

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

46巻 6号 1984

総 説

田代 裕：細胞内コンパートメントと生体膜蛋白質の局在化……………215

学会抄録 第67回近畿生理学談話会……………227

会 報 第77回JJP編集委員会議事録……………235

昭和58年度第4回日本生理学会教育委員会議事録……………235

生理学の広場 福井文俊氏のアイデア(若林 勲)……………236

ポパーにおける科学の方法(浦本 勲)……………237

お知らせ 公益信託成茂神経科学研究助成基金……………238

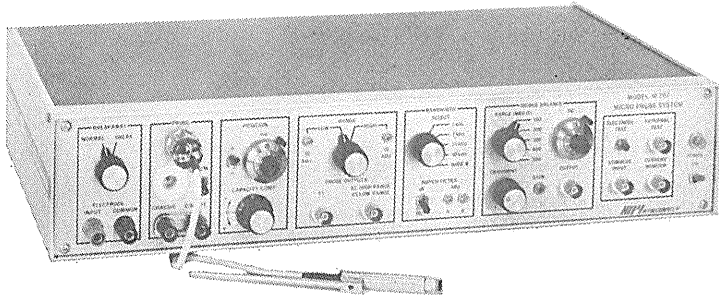
山田科学振興財団派遣・来日・学術交流集会援助申込要領……………238

第1回神経内分泌学ワークショップ案内……………241

学会事務局より……………241



微小電極増幅器 マイクロプローブ・システム MODEL M-707



好評のM701型に、新しくバンド幅フィルター、ブリッジ・バランス選択スイッチ、プローブ・テスト機構が組込まれ、一層使いよくなった最高級の微小電極増幅器です。

- ミニチュア・プローブ
- カレント・インジェクション
- プローブ・テスト
- ブレーク・アウエイ機能付
- バンド幅フィルター付
- ノッチ・フィルター
- 低ノイズ・低ドリフト
- ブリッジ・バランス S W 付

日本総代理店

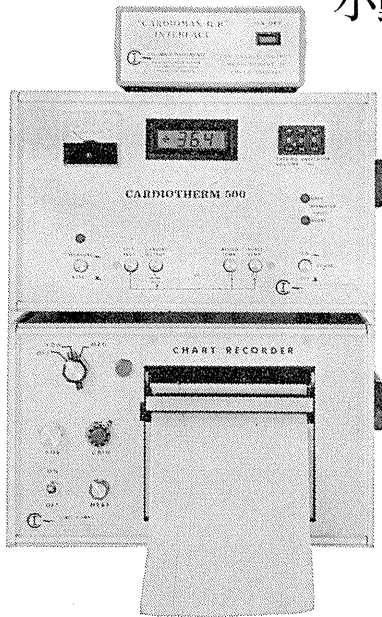


株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

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)757-0176/仙台(0222)75-2514/東京(03)254-0909/金沢(0762)23-4648
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908/大阪(06)305-6328/広島(082)293-2163
愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800/鹿児島(0992)57-1711

小動物(ラット)の心拍出量測定が可能!!

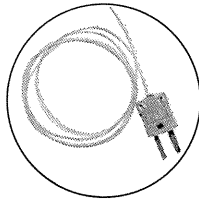
熱希釈式心拍出量計 MODEL CARDIOTHERM 500R



米国コロバス社製熱希釈式心拍出量計(CARDIOTHERM 500R)は超小型のマイクロカテーテルの採用により、小動物(RAT)の心拍出量測定が可能です。また、従来のバルーンカテーテル(スワン・ガンツカテーテル)を使用し、イヌ、ネコなどの測定も行なうことができます。

《特長》

- 安定性の優れたマイクロカテーテル (カテーテルサイズ 1F=0.33, 1.5F=0.5mmφ) によりラットの心拍出量測定が可能。
- 注入液は室温の生理食塩水を用いるため冷却の必要がありません。
- 注入量が微量(100μl)で体温低下が少ない。
- 測定が自動化されていますので操作がきわめて簡単です。
- 専用レコーダによりクリアランス曲線の記録がとれます。



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)757-0176/仙台(0222)75-2514/東京(03)254-0909/金沢(0762)23-4648
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908/大阪(06)305-6328/広島(082)293-2163
愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800/鹿児島(0992)57-1711

細胞内コンパートメントと生体膜蛋白質の局在化

田 代 裕
(関西医科大学第一生理)

Intracellular compartments and topogenesis of membrane proteins

Yutaka TASHIRO (*Department of Physiology, Kansai Medical University, Moriguchi-shi, Osaka 570, Japan*)

I. はじめに

細胞が生体の構造的、機能的単位であり、生命現象の基本的要素であることはよく知られているとおりで、われわれの体も $\sim 10^{13}$ 個の細胞から構成されている。

生理学は生体の機能を研究する学問であるが、細胞の一般的機能を研究する学問は一般生理学あるいは細胞生理学と名付けられ、生理学の基礎となって来た。

1950年から1960年代に入って、電子顕微鏡、超遠心機、放射性同位元素などの新しい技術が導入され、生物学は革命的進歩をとげることとなった。それとともに、従来形態学、生理学、生化学と別々に研究されて来た細胞を、研究方法にとらわれることなく、統合的に研究しようという気運が生れ、新しく細胞生物学が誕生し、分子生物学とともに、生物学・医学の最も基礎的な分野となった。

その結果、一般生理学のかなりの部分は細胞生物学の領域にも包含され、共通の研究分野となり、細胞生物学ないし分子生物学としても大きく発展しつつあるというのが現状であると思う。

著者は1950年に京大第二生理に入ったが、当時の講座主任は笹川久吾教授であった。先生は日本で電子顕微鏡を生物学へ最初に導入された方で、生理機能を形態的な基礎のもとに考えて行こうという哲学を持っておられた。1950年当時に、京大生理学教室には4台の電顕があり、位相差顕微鏡、Tiselius電気泳動装置なども具

えられていました。蛋白質、核酸、脂質などから細胞の機能と構造を考えて行こうという、今日の細胞生物学的、あるいは分子生物学的雰囲気をもつ教室でありました。

そんなことで著者は細胞小器官、特にリボソームや小胞体の研究にのめり込み、この研究が縁となってRockefeller研究所(現在大学)のPalade先生の教室に留学する機会をもつことができた(1961~1963, 1971~1972)。そこでPalade先生はじめPorter, Siekevitz, Sabatini, Blobel, Farquhar, Stockenius, Jamieson, Chua, Tartakoffなど、今日の細胞生物学を建設し、発展させた方々と共同研究をしたり、あるいは知己を得る機会をもつことができた。

現在細胞生物学は遺伝子(Genomes)、膜(Membranes)、細胞骨格(Cytoskeletons)、細胞社会学(Cell Sociology)の4つの主要研究領域から成ると考えられています。本稿では生理学との関係の深い生体膜をとりあげ、特に細胞内コンパートメント形成と生体膜蛋白質の生合成と局在化について解説し、同時に関西医大第一生理で行って来た仕事を簡単に紹介させて頂きたいと思います。

II. 生体膜とコンパートメント形成

生体膜はSinger-Nicolsonモデルの示すように、基本的にはリポドの2分子層から構成され、これに酵素、受容体、輸送体(キャリアー、チャンネル、ポンプ)などが挿入されている。

このため生体膜は酵素反応、情報伝達、輸送など種々の重要な機能を営むことができる。生体膜にリポド2分子層が存在することは、生体

膜に疎水性ないし両親媒性物質の存在と反応を可能とし、細胞の反応系のレパトリーを非常に豊かなものとしている。

生体膜の生体にとって最も重要な性質は、生体膜が必ず閉鎖系として存在し、1つの閉鎖空間—コンパートメント—を形成することであろう。細胞自身も細胞膜によって取り囲まれた1つの細胞内空間を形成していることはよく知られているとおりでである。

しかし赤血球を除くほとんどすべての細胞内には、膨大な細胞内膜系が種々の膜オルガネラとして存在し、細胞質を複雑な多数の微小空間に細分している。たとえば肝細胞1gあたりの膜の総面積は 9m^2 におよび、その90%以上は細胞内膜で、形質膜の占める面積は10%以下にしかすぎない。

膜オルガネラには、それぞれに固有の酵素、受容体、輸送体が存在し、その結果膜オルガネラには多彩な機能が付与され、細胞機能の分業と効率化を可能としている。しかもこれらの機能の大部分は、膜オルガネラによるコンパートメント形成と密接に関連している。

たとえば分泌蛋白質やトランスミッターの合成、細胞内輸送と分泌、蛋白質の吸収や異物食、細胞内消化、細胞内におけるイオンの貯蔵と放出(例えば Ca^{2+})、ATP合成、ステロイドの合成と代謝など何れも細胞内コンパートメントと密接な関係をもちつつ進行する。

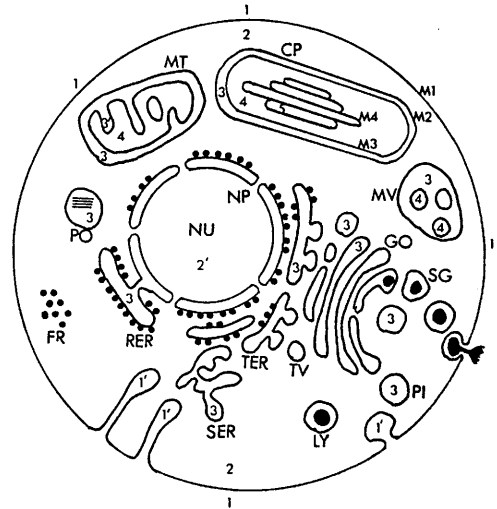
ここでは生体膜蛋白質の生合成、細胞内輸送、および局在化と細胞内コンパートメントとの関係に焦点を合わせ、簡単な解説を試みた。

詳細については、著者¹⁾²⁾³⁾、Palade⁴⁾⁵⁾⁶⁾、Sabatini⁷⁾、Blobel⁸⁾、Lodish⁹⁾らの総説などをご参照頂ければ大変幸である。

Ⅲ. 細胞内コンパートメント

図1に細胞内コンパートメントの模式図を示す。なお略号は、図1の説明を参照されたい。

細胞は先づ細胞膜(M1)と、それがとり囲む空間(S2)の2つのコンパートメントにわけられる。



第1図. 真核細胞の細胞内コンパートメント

図1～3では次の略号を使用する。(Tashiroより引用)¹⁾

- CM : cytoplasmic membrane
- CP : chloroplasts
- CV : coated vesicles
- DV : decoated vesicles
- ER : endoplasmic reticulum
 - RER : rough endoplasmic reticulum
 - SER : smooth endoplasmic reticulum
 - TER : transitional type endoplasmic reticulum (transition elements)
- ES : endosomes
- FR : free ribosomes
- GO : Golgi apparatus
- LY : lysosomes
 - PLY : primary lysosomes
 - SLY : secondary lysosomes
 - APL : autophagolysosomes
 - HPL : heterophagolysosomes
- MF : microfilaments
- MT : mitochondria
 - M-OMT : outer mitochondrial membrane
 - M-IMT : inner mitochondrial membrane
 - M-CMT : cristal membrane of mitochondria
- MV : multivesicular bodies
- NU : nucleus
- NE : nuclear envelope
 - ONE : outer membrane of nuclear envelope
 - INE : inner membrane of nuclear envelope
- PE : peroxisomes
- PH : phagosomes
- PI : pinosomes
- RS : receptosomes
- SG : secretory granules
- SP : soluble protein
- TV : transfer or transport vesicles

生理学で体液区画を取扱う時には、膜は容積のない面として取扱われる。しかし細胞では膜の占める容積は膨大で（前述）、しかも膜は疎水性ないし両親媒性物質の存在と反応を可能とし、これを無視することはできない。そこで膜の占める空間を1つのコンパートメントとしてMで表示する。

いま細胞外空間をS1とし、それから細胞内部に向かって、単位膜を一枚横切るたびに1を加えることとする。図1に示すように、細胞質はS2、小胞体内腔はS3、ミトコンドリアの膜間空間はS3、マトリックス空間はS4……となる。

生体膜についても、細胞膜をM1とすると、小胞体膜はM2となる。ミトコンドリアについては、外膜はM2、内膜はM3、もし内膜から独立したクリスタ膜が存在するとするとM4となる。葉緑体のチラコイド膜はM4である。

時に細胞膜の一部がくびれて湾入を形成すると、この部分の内部環境はS1一般とはかなり異なる可能性がある。そこでこれをS1'と書いてS1と区別する。またこの部分の細胞膜をM1'とする。

核マトリックスは、核膜孔でS2と交通しているからS3ではなく、S2'となる。

このように整理すると、Sに関して

$$S1 \ni S3 \ni S5 \quad (1)$$

$$S2 \ni S4 \quad (2)$$

という関係があることがわかる。

(1)で規定される空間は exoplasmic ないし luminal space と言われ、細胞外空間と何等かの共通性をもつ。

それに対し(2)で規定される空間はマトリックス空間(matrix or matrical space)に対応する。膜については

$$M1 \ni M2 \ni M3 \ni M4 \quad (3)$$

で、かつ同じM2であっても

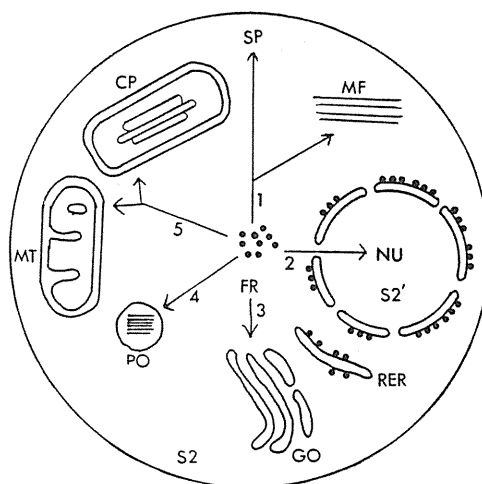
$$M2 \cdot ER \ni M2 \cdot GO \ni M2 \cdot SG \quad (4)$$

で、生体膜相互間の類似性は低く、標識酵素の存在が示すように、それぞれの膜に固有の酵素の存在が認められる（共通酵素も勿論存在す

る）。

IV. 遊離リボゾームで合成される蛋白質とその局在化

図2に遊離リボゾームで合成される蛋白質の種類と、その輸送を示す。



第2図. 細胞質空間(S2)に存在する遊離リボゾームで合成された蛋白質の細胞内輸送。(Tashiroより引用)¹⁾

1) 細胞質可溶性蛋白（解糖系酵素など）と不溶性蛋白（チューブリン、アクチンなど）

2) 細胞核内蛋白（ヒストン、酸性蛋白など）

3) 種々の膜オルガネラの細胞質側蛋白（チトクローム b₅、ミエリン鞘塩基性蛋白など）

4) ペルオキシゾーム酵素（カタラーゼなど）

5) ミトコンドリアの蛋白の大部分

6) クロロプラストの蛋白の大部分

遊離リボゾームは常にS2に存在するから、

1) はS2→S2で特に輸送について問題があるとは思えない。

2) は核膜孔の透過のさい、特定のシグナルの必要性が報告されている。

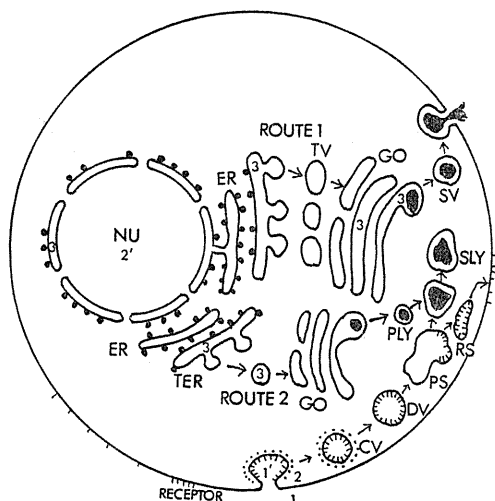
3)～6)については、蛋白合成終了後に、膜オルガネラの限界膜と結合し、オルガネラに取り込まれるものと考えられている (post translational insertion)。

特に 5), 6)については、大部分の蛋白のN末

端に輸送シグナルが存在し、このシグナルによってオルガネラの膜上に存在する受容体と結合し、膜オルガネラにとり込まれてからシグナルは切断除去される。ただし ATP/ADP 輸送体やチトクローム C¹⁰⁾は分子内シグナルを用いるらしい。

V. 膜結合リボゾームで合成される蛋白質とその局在化

図3に示すとおり、膜結合リボゾームでは次の3種の蛋白質が合成される。



第3図. 粗面小胞体の膜結合リボゾームで合成された蛋白質の輸送ルート. ルート1:分泌蛋白質, ルート2:ライソゾーム蛋白質, 膜蛋白質はルート1, 2によって輸送される. (Tashiroより引用)¹⁾

- 1) 分泌蛋白質
- 2) ライソゾーム酵素
- 3) 小胞体, Golgi 装置, 形質膜, ライソゾームなどの膜蛋白質

1) の場合はコンパートメントから眺めると S2→S3→S1となる. もう少し詳しく書くと S2→S3・ER→S3・TV→S3・GO→S3・SG→S1である (ルート1).

2) の場合はS2→S3, 正確にはS2→S3・ER→S3・TV→S3・GO→S3・PLY (ルート2)である.

1), 2) 何れの場合もS2→S3すなわち相異

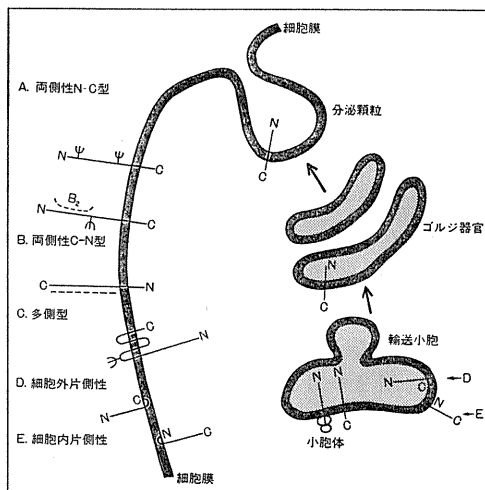
なるコンパートメント間の輸送を伴っていることがわかる. この輸送は蛋白質合成と同時に起こり (cotranslational transport), ベクトル輸送とも呼ばれている. 現在ではシグナル鎖, シグナル認識蛋白質 (SRP) とその受容体の3者が関与する過程と考えられている.

3) の膜蛋白質の合成と輸送過程については, ライソゾーム膜蛋白質はルート2と同じ経路で, それ以外の膜蛋白質はルート1を経由して, それぞれの膜に輸送されるものと考えられる. 例えばアシアロ糖蛋白質の受容体について, われわれはこれが専ら膜結合リボゾームで合成されることを証明している¹¹⁾. 生体膜蛋白質の合成とプロセッシングの詳細についてはVII.で述べる.

VI. 生体膜における膜蛋白質の配列

粗面小胞体における膜結合リボゾームによる膜蛋白質の生合成とその局在化を研究するためには, 生体膜の膜蛋白質がどのような分子配列をとっているかを把握しておらねばならない.

膜蛋白質は, 膜のリピド層と強固に結合している構成膜蛋白質 (integral membrane protein, IMP) と, 膜の表層に2次的な力で結合する末梢膜蛋白質 (peripheral membrane protein, PMP) に区別される.



第4図. 細胞膜タンパクの配置と生合成の大意 (Lodishらの綜説より改変)⁹⁾小さいホーク型は糖鎖を示す.

IMP を Blobel⁸⁾ は次の3つに分けている(図4).

- 1) 両側性構成膜蛋白(bitopic IMP)
- 2) 多側性構成膜蛋白(polytopic IMP)
- 3) 片側性構成膜蛋白(monotopic IMP)

1) は貫通型膜蛋白の場合で、膜蛋白が生体膜を一度だけ貫通し、N末端とC末端が膜のお互に反対側に存在する場合である。この時には膜の外側にN末端があるN-C型と、それと逆のC-N型(B)を区別することができる。前者の例としては、水泡性口内炎ウイルス(VSV)のG蛋白(図4, Aの上)や組織適合性抗原(HLA)のA鎖(図4, Aの下)、また後者の例として、小腸粘膜のスクラーゼ・イソマルターゼ(図4, B)がある⁹⁾。

2) は膜蛋白のポリペプチド鎖が2回あるいはそれ以上生体膜を横切っている場合で、赤血球のバンド3蛋白(アニオンチャンネル蛋白(図4, C))や(Na⁺, K⁺)ATPaseの α サブユニットなどがある。

3) は膜蛋白が細胞膜を貫通することなく、そのN末端とC末端が同側に存在する場合で、表面片側性(図4, D)と裏面片側性(図4, E)を区別することができる。チトクロームP-450や, b⁵は後者の例であろう。

なおHLA-A鎖や、スクラーゼ・イソマルターゼには末梢膜蛋白が結合しており、これらは点線で示してある(図4, A, B.)。

このように構成膜蛋白は特定の部分で膜と結合しているが、この部分のポリペプチド鎖は疎水性で、7. で述べる輸送停止シグナル(stop transfer signal STS)と対応しているものと思われる⁷⁾⁸⁾。

次に構成膜蛋白は大い糖蛋白であるが、図4に示されているように、糖鎖は必ず細胞膜の表側に局在している。

N末端の局在性、あるいは糖鎖の局在性からも明らかなように、生体膜には明瞭な極性が存在する。そしてこの極性の存在が、生体膜蛋白の機能発現と密接な関係を持つことは容易に推定されるであろう。そこでこのような膜蛋白質

の極性をもった配列が、何処で、どのようにして決定されるのか、またこの配列が細胞内輸送その他の過程で変わるのか否かということが次に問題になる。

この疑問に答えるためには、粗面小胞体における膜蛋白の生合成機構を知っていなければならない。

Ⅶ. 粗面小胞体における膜蛋白の生合成

細胞膜蛋白で生合成の機構が解明された最初の例は、前述の水泡性口内炎ウイルスの膜蛋白(VSV-G蛋白)であった。

図5にはLodish⁹⁾のモデルを示すが、膜蛋白合成の初期過程は、分泌蛋白合成の初期過程と全く同じであり、説明は省略する。

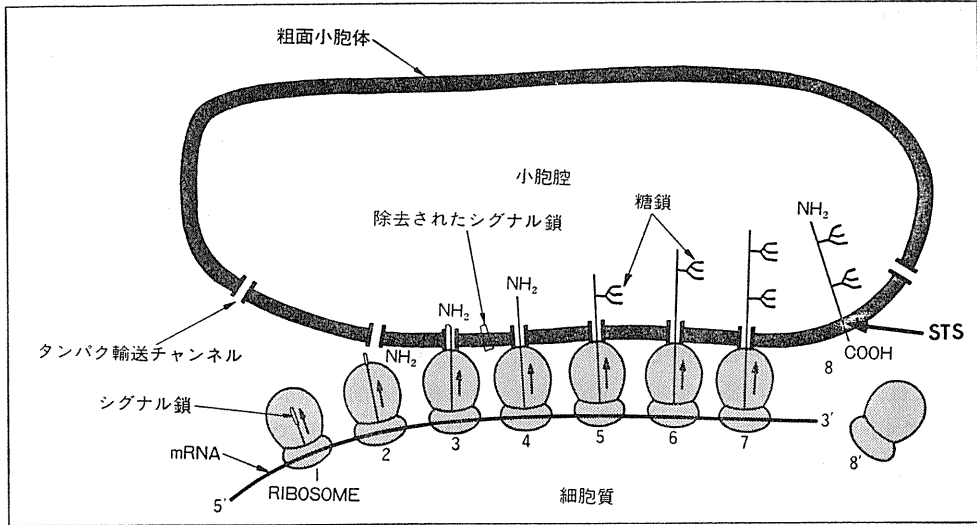
ただ図5の7. で輸送停止シグナル(STS)が合成されると、STSは生体膜と強固に結合し、膜蛋白の輸送は停止され、G蛋白はこの部分で膜に固定される(図4の8). STSの構造については文献2, 7を参照されたい。

なおG蛋白は2本の糖鎖をもつが、これらが必ず膜の腺腔側すなわち表面に存在する理由はⅧ. で述べる。

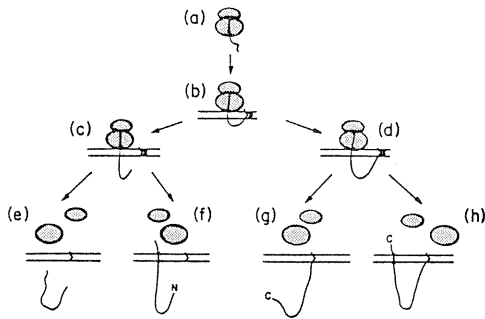
もしこのような過程が構成膜蛋白生合成の唯一の方法であるなら、構成膜蛋白はすべてN-C型両側性膜蛋白となる筈である。ところが事実は図4に示したように、種々の配列をもった膜蛋白が存在することがその後の研究で判明した。

その理由は、生合成過程中のポリペプチド鎖を膜に挿入せよという挿入シグナル(insertion signal IS)がN末端ないし分子内に何個あるか、またN末端のISが切断されるか否か、STSが何処に何個あるかによって、このように多様な配列をもった種々の膜蛋白が出現するためであると思われる。

Sabatiniら⁷⁾にしたがって、図6で説明する。先づN末端のISが膜の受容体と結合し(b), 次いでこれが切断されると(c)の状態となる。ここでもしSTSがないと、分泌蛋白として小胞体腔に輸送される(e)。しかしSTSが存在する



第5図. 粗面小胞体における膜蛋白 (VSV-G 蛋白; 2本の糖鎖をもつ) の生合成過程 (Lodish らより引用)⁹⁾. STSの矢印は輸送停止シグナルの位置を示す.



第6図. 粗面小胞体における蛋白合成. N末端に挿入シグナルが存在し、これが切断される場合(c)とされない場合(d). さらに輸送停止シグナルの存在しない場合(e, g)と存在する場合(f, h). (Sabatini et alより引用)⁷⁾

と、この部分で膜に固定され、N-C型膜蛋白となる(f).

(d)のようにN末端のISが切断されぬと、C末端側はそのまま小胞体腔に輸送され、C-N型の膜蛋白となる(g). ところがもしC末端側にSTSが存在すると、ここで膜蛋白の小胞体腔への輸送は停止され、多側性膜蛋白となる(h).

ISとSTSがさらに多数存在すると、もっと複雑な多側性膜蛋白が形成されることになる.

最後に小胞体膜の細胞質側膜蛋白であるチトクロームP-450やNADPH-チトクロームP-

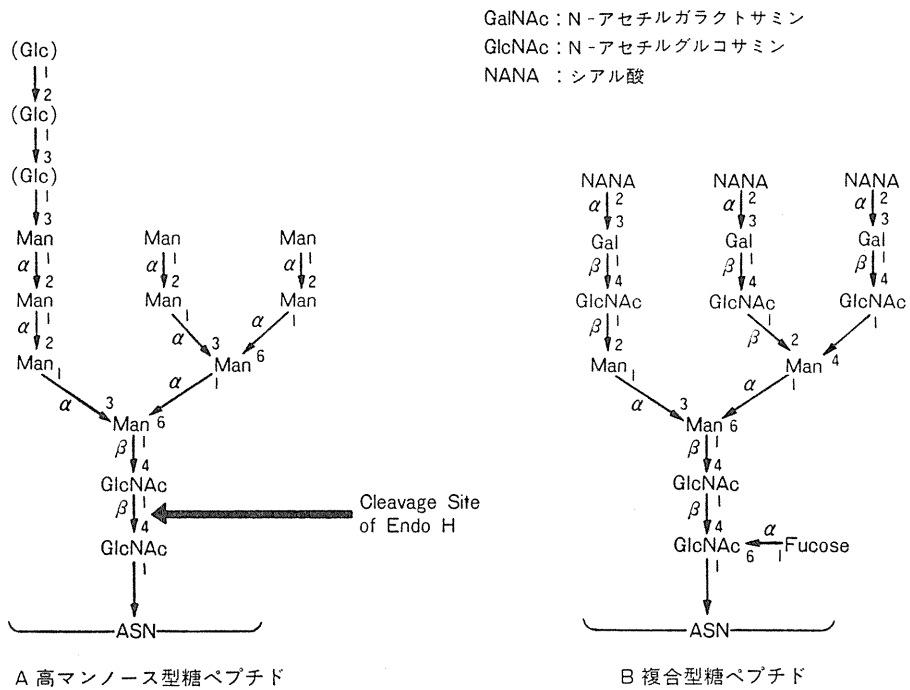
還元酵素については、粗面小胞体で合成され、直ちに小胞体膜にとり込まれることをわれわれは見出した¹²⁾¹³⁾. これらの酵素のN末端には非切断性の挿入シグナルが存在するため、合成後そのまま小胞体膜に挿入されると考えられる.

このように、生体膜蛋白の膜に垂直方向の極性をもった配列は合成直後に決定されるものと考えられ、かつ一旦決った膜蛋白の配向は以後の細胞内輸送その他の過程でも変ることはないと考えられる. 但し、これには異論もあり、なお検討を要する問題が山積しているが、ここでは、細胞内輸送の過程で膜蛋白の極性は変らぬと仮定して話を進める.

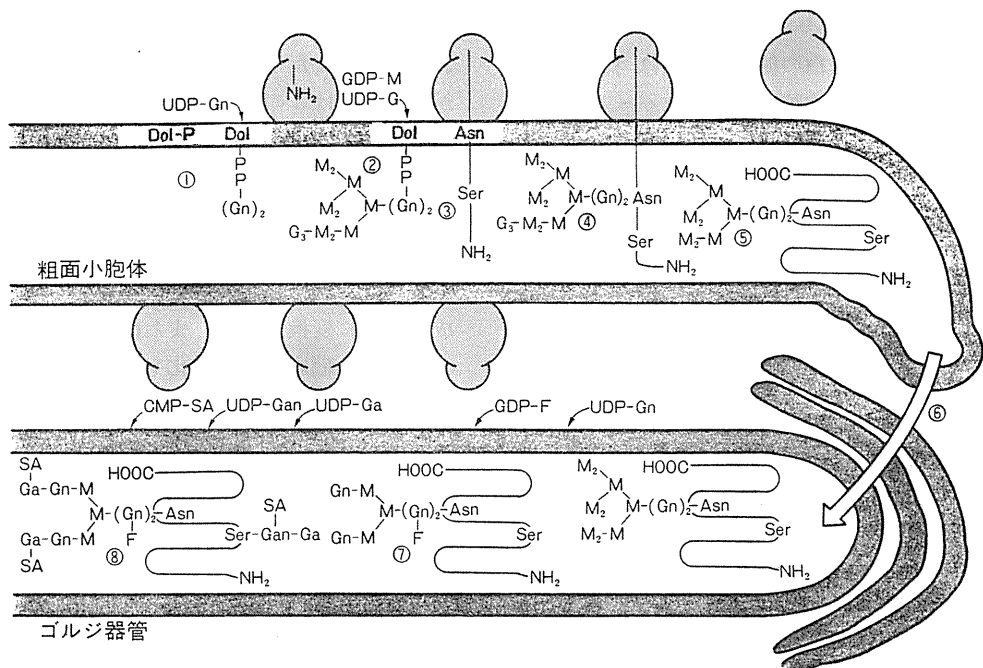
VIII. 糖蛋白の糖鎖の形成とコンパートメント

粗面小胞体で合成される分泌蛋白および膜蛋白の大部分は糖蛋白で、1本ないし数本の糖鎖が結合している.

これらの糖鎖にはアスパラギン(Asn)の側鎖のNH₂基と結合したN-グリコシド型と、セリン(Ser)、スレオニン(Thr)のOH基と結合したO-グリコシド型糖鎖があり、さらに前者には図7に示すとおり、高マンノース型(A)と、複



第7図. N-グルコシド型糖蛋白質の糖鎖の構造



第8図. 小胞体とGolgi装置における糖蛋白質の糖鎖の生合成とプロセッシング (Hanover and Lennarz より引用)¹⁴⁾. F : フコース, G : グルコース, Gn : Nアセチルグルコサミン, Ga : ガラクトース, Gan : N-アセチルガラクトサミン, SA : シアル酸

合型(B)が存在する。

これら糖鎖の生合成とプロセッシングの概要が図8に示されている¹⁴⁾。

すなわち予め小胞体膜にドリコール-P-P-少糖 ($Gn_2-M_9-G_3$) という形で前駆体が用意されており、生合成されたポリペプチド鎖が小胞体膜を横切りつつあるとき、Asn-X-Ser/Thr という配列が来ると、このAsnに少糖が結合する。小胞体ではグルコース(G)3個がすぐ外れ、 Gn_2-M_9 という形でGolgi装置に輸送される。ただしわれわれの研究をも含めて、最近の研究によるとマンノース(M)がさらに1つ外れた Gn_2-M_8 が安定な輸送形であるらしい¹⁵⁾。

Golgi装置ではMが外れ Gn_2-M_8 となり、これに段階的にGn, Ga, SAが附着し、複合型糖鎖は完成する。

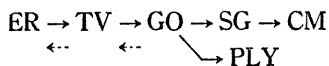
O-グリコンド型糖鎖の形成は、Golgi装置のトランス側で段階的に行われる(図8)。

なおこれらの糖転移酵素や nucleotide diphosphatase は Golgi装置のトランス側に存在することが、最近免疫電顕法を用いて証明されている。

このように糖蛋白質の糖鎖の形成は小胞体とGolgi装置の膜と内腔というコンパートメントを使い、極めて巧妙に行われているのである。

IX. 膜蛋白質の細胞内輸送と Golgi 装置

図3に示すとおり、粗面小胞体で合成された膜蛋白質の一部は小胞体に止まるが、大部分はGolgi装置、あるいはGolgi装置を経由して細胞膜やリソゾーム膜に輸送される。これを模式的に書くと



で、Golgi装置が細胞内輸送の分岐点となっていることがわかる。

小胞体については、チトクロームP-450やNADPH-チトクロームP-450還元酵素などはいわば住民(resident)であるが、 $(Na^+, K^+)ATPase$ などはいわば旅行者(passanger)であって、

生合成過程で前駆体がとおり過ぎるにすぎない。

ER, GO間の輸送は輸送小胞(transport or transfer vesicles; TV)によって仲介される非連続的な過程であることがPalade⁷⁾によって提唱され、定説となっている。

ところでER→GOの輸送においては、明らかに膜蛋白質の選別が行なわれねばならないが、これがどのような機構で行なわれるかがすぐ問題となる。Palade⁴⁾はTVの膜はERの膜と同じ組成であるが、GOにおいて小胞体の膜蛋白質は選択的に分解されるが、それともGolgi装置の中で小胞体膜のみが集められて、再びTV(空車)が形成され、これが小胞体に還流するという可能性を考えている(ER←TV←GO)。

これに対し、われわれは¹⁶⁾TVに小胞体の標識酵素であるP-450が見出されないところから、選別は小胞体の膜上で、TVが形成される時におこり、Golgi装置、あるいはそれより末端に輸送される膜蛋白質のみがTVの膜を構成すると考えている。この考えではER, GO間の輸送は一方方向性で、ER→TV→GOである。われわれの仮説はまだ十分証明されたわけではないが、ここではこの説が正しいと仮定して話を進める。

Golgi装置では、前述のとおり、糖蛋白質や糖脂質の糖鎖のプロセッシングが行なわれるが、これ以外に蛋白質のペプチド鎖のプロセッシングも行なわれ、種々の分泌蛋白質がプロ蛋白から成熟蛋白質に変換される。また糖蛋白質、プロテオグリカン、糖脂質の硫酸化も行われる。

Golgi装置にはまたCa-ATPaseが存在し、 Ca^{2+} が分泌蛋白質に添加される。 Zn^{2+} などが添加されることもある。

Golgi装置のもう1つの大きな機能は分泌顆粒とライソゾームの形成で、これはGolgiのトランス側で行われる。

先づ分泌蛋白質は荷電の中和によって沈澱・濃縮され(正荷電蛋白質—プロテオグリカン, 負荷電蛋白質— Ca^{2+} , Zn^{2+} などの金属イオン), 分泌顆粒膜で包装される。この時ER→TVの過程と

同様に膜蛋白の選別が行われるものと思われる。ただしGO→SG→CMの過程では明らかに膜蛋白の還流が認められ、種々の膜蛋白が再循環しているものと思われる(後述)。

ライソゾームもGolgi装置のトランス側で形成される。このさいライソゾーム蛋白の糖鎖にはマンノース-6-リン酸(M6P)が附着する。Golgi装置でライソゾームが形成される時にはM6Pに対する受容体がGolgi装置の膜上に集まり、ここにライソゾーム蛋白が集められて一次ライソゾームが形成されるものと推定されている。

このように膜蛋白はGolgi装置を通過する際修飾をうけ、かつ選別される。Golgi装置よりも上流のpreGolgi膜(小胞体膜など)と、下流のpostGolgi膜では相当性質が変れるものと思われる。例えばpreGolgi膜同志、あるいはpostGolgi膜同志は融合しうるが、preGolgi膜-postGolgi膜という融合はおこり得ないのではないかと著者は考えている¹⁾。

X. 細胞膜蛋白の輸送と腺細胞の極性

Golgi装置から細胞膜への膜蛋白の輸送は分泌顆粒によって仲介される。この輸送には細胞骨格系、特に放射状微小管系(radial microtubule system)が関与するらしいが¹⁷⁾¹⁸⁾、この問題については別の綜説¹⁹⁾を参照されたい。

このようにして分泌細胞の頂部に蓄積した分泌顆粒は、分泌刺激が加えられると細胞膜と融合し、その内容は開口分泌(exocytosis)によって腺腔に放出される。この過程は前述のとおりS3→S1、すなわちコンパートメント変換によるものであって、分泌蛋白の膜貫通によるものではない。

この過程に伴って、分泌顆粒膜が細胞膜に供給されることとなる。すなわち開口分泌過程は単に分泌蛋白の放出のみならず、小胞体で合成された膜蛋白を細胞膜に供給するという過程をも含んでいるのである。

ところで組織を構築する細胞、特に上皮腺細胞には明確な極性が認められる。すなわち通常分泌面である腺腔面、それと反対の底面、それ

と隣接細胞に面した側面の3面が区別される。底面と側面の間には明確な境界がなく、機能的にも類似している場合が多いので底側面と腺腔面の2つに分ける場合もある。両者の境界は細胞間結合装置(junctinal complex, JC)である。

腺上皮細胞の細胞膜蛋白がこの2つの面で相当異なることについては、肝細胞、小腸粘膜上皮細胞などでかなりの報告がある。

われわれはフェリチン免疫電顕法を用いて、肝細胞形質膜上における膜蛋白の分布を定量的に調べた。その結果アシアロ糖蛋白受容体は底側面(類洞面)にのみ存在し²⁰⁾、逆に5'-ヌクレオチダーゼ²¹⁾や(Na⁺, K⁺)ATPase²²⁾は腺腔面(毛細胆管面)に多く存在することを見出した。

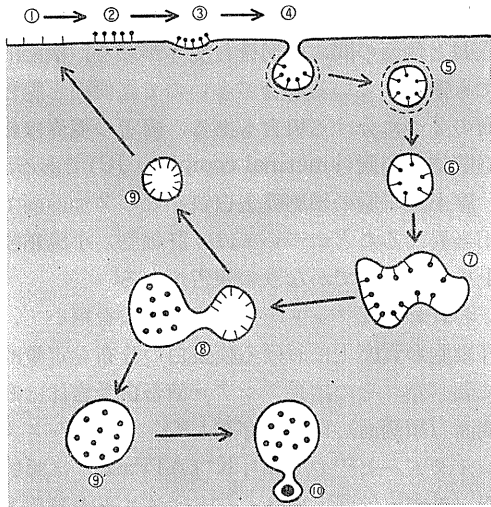
ところでJCは膜蛋白の通過を許さないと考えられているから、このように腺細胞形質膜蛋白に極性分布が存在することは、膜蛋白の細胞内輸送に方向性があり、選別が行われていることを意味する。この選別はGolgi装置のトランス側で行われるらしいが、その分子機構は解明されておらず、今後の問題である。

XI. 細胞膜蛋白の再循環と開口吸収

IX.で述べたように、細胞膜蛋白は開口分泌によって、分泌顆粒膜から供給されるが、もし細胞膜の回収機構が存在しないと、膜はすぐ供給過剰となる。現在この回収機構として開口吸収(endocytosis)が考えられており、両過程によって、細胞膜の表面積のバランスが保たれているものと思われる。

このさい開口放出によって供給された膜は、細胞膜と完全に混り合うことはなく、かなりの部分がそのまま開口吸収によってエンドソーム(endosomes)に回収されるようであり、この過程でも膜蛋白の選別が行なわれているものと考えられる。

開口吸収には現在貪食(phagocytosis)と飲液過程(pinocytosis)が存在し、また受容体が仲介する開口吸収(receptor-mediated endocytosis, adsorptive endocytosis)と、そうでない場



第9図. 受容体仲介エンドサイトーシスの過程
●はリガンド, —は受容体, ●—はリガンド受容体複合体を示す²⁾.

合(fluid phase endocytosis)を区別することができるが、ここでは生理学と関係の深い受容体仲介開口吸収を例にとりて説明する(図9)²⁾³⁾.

1) リガンド(受容体と結合する物質、例えばインスリン)が存在しないと、受容体は大い細胞膜上に均一に分布している。

2) リガンドが結合すると受容体を介して情報伝達が行なわれ、生理作用が現われる。これと同時に受容体は凝集し、クラスターを形成する。インスリン受容体などでは、受容体蛋白質は磷酸化され、同時にクラスリンが細胞膜の裏側に附着する。

3, 4) クラスリンの一部に六角形→五角形変換がおり、ピットが形成される(Kanaseki and Kadota, 1969)。

5) さらにコーテッドベジクルとなる。

6) するとクラスリンが外れ(decoating)。

7) 小胞は相互に融合して大きくなる(これを endosome または pinosome という)。

8) エンドソームの内腔(S 3・ES)のpHが低下し、Ca²⁺濃度も下ると、リガンドは受容体から外れ、次いでリガンドと受容体の選別がおこる。

9) 受容体のみをもった小胞は細胞膜、分泌

顆粒膜、あるいはGolgi装置の膜と融合し、受容体は再利用される。

9) しかしリガンドを持った小胞には、ライソゾームが融合し、リガンドは分解される。

ただし一部の受容体は9)の過程によって分解される。どの位の効率で受容体が再利用されるかは、受容体の種類によって非常に異なる。アシアロ糖蛋白受容体では再利用率が極めて高いが、インスリンのようなホルモン受容体では、この率は低い。これが過剰ホルモンによるdown regulationの機構の1つであると考えられている。

このような形質膜蛋白質の細胞内へのとりこみ(internalization)は受容体以外にも5'-nucleotidaseのような酵素、グルコース輸送体のような輸送体などについてもおこり、この過程が細胞膜における膜輸送の調節に大きな役割をはたしているらしい。たとえば脂肪細胞によるグルコース摂取のインスリンによる調節は、輸送体のinternalization, externalizationによっていることが明らかにされている。

XII. ま と め

生体膜合成は2つの系に大別することができる。その1つはミトコンドリア、葉緑体、の場合で、遊離リボゾームで合成された膜蛋白質は、合成終了後にこれらの膜オルガネラにとり込まれる。一部の膜蛋白質は、これらの半自律性膜オルガネラ自身のDNAから遺伝情報をうけとる(図2)。

それに対し、小胞体、Golgi装置、形質膜、ライソゾームなどの膜蛋白質は大部分粗面小胞体において、膜結合リボゾームによって合成され、ルート1またはルート2によって細胞内を輸送される(図2)。

ただし何処まで輸送されるかは、それぞれの膜蛋白質によって異なる。たとえば小胞体だけに止まる小胞体膜蛋白質(ex. チトクロームP-450)、Golgi装置まで輸送され、そこに止まる酵素(ガラクトース転移酵素)、形質膜まで輸送され

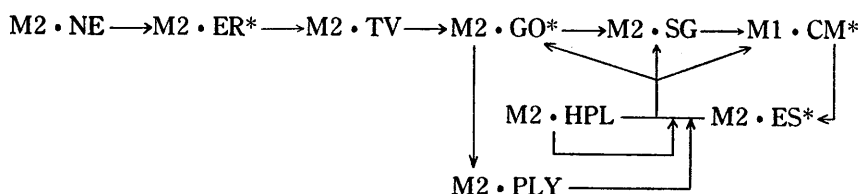
てそこに止る酵素((Na⁺, K⁺)ATPase など), と様々である.

しかも細胞膜まで輸送されてから, 細胞内にもどり, 再循環をくり返す受容体, 輸送体のような膜蛋白もある.

すなわち膜蛋白の細胞内輸送過程には膜蛋

白の選別が行われ, かつ生合成系と再循環系からみ合って, 細胞膜の種々の生理機能が微妙に調節されているのである.

最後に粗面小胞体で合成された膜蛋白の細胞内輸送系を模式的にまとめると次のとおりとなる.



ここで膜蛋白の選別が行われるものと推定される部位が*で示されている. なお略号は図1の説明を参照して頂きたい.

文 献

- 1) Tashiro, Y.(1983)Subcellular compartment and protein topogenesis. *Cell Struct. Funct.* **8**, 91-107
- 2) 田代 裕(1983)細胞膜の形成と再循環. *細胞工学*. Vol.2. p.566-576
- 3) 田代 裕, 金関 恵編(1983)細胞の分泌と吸収. 講談社(東京)
- 4) Palade, G. E.(1975)Intracellular aspects of the process of protein synthesis. *Science*. **189**, 347-358
- 5) Farquhar, M. G. & Palade, G. E. (1981) The Golgi apparatus (Complex)-(1954-1981) from artifact to center stage. *J. Cell Biol.* **91**, 77S-103S
- 6) Palade, G. E. (1982) Problems in intracellular membrane traffic. *Ciba Foundation Symposium.* **92**, 1-14
- 7) Sabatini, D. D., Kreibich, G., Morimoto, T. & Adesnik, M.(1982)Mechanisms for the incorporation of proteins in membranes and organelles. *J. Cell Biol.* **92**, 1-22
- 8) Blobel, G.(1980)Intracellular protein topogenesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **77**, 1496-1500
- 9) Lodish, H. F., Braell, W. A., Schwartz, A. L., Strous, G. J. A. M. & Zilberstein, A. (1981) Synthesis and assembly of membrane and organelle proteins. *Inv. Rev. Cytol. Suppl.* **12**, p.247-307
- 10) Matsuura, S., Apirin, M., Hannum, C., Margoliash, E., Sabatini, D. & Morimoto, T.(1981) In vitro synthesis and posttranslational uptake of cytochrome c into isolated mitochondria; Role of a specific addressing signal in the apocytochrome. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **78**, 4368-4372
- 11) Nakada, H., Sawamura, T. & Tashiro, Y.(1981) Biosynthesis and insertion of a hepatic binding protein specific for asialoglycoproteins into endoplasmic reticulum membrane. *J. Biochem.* **89**, 135-141
- 12) Negishi, M., Sawamura, T., Morimoto, T. & Tashiro, Y. (1975) Localization of nascent NADPH-cytochrome c reductase in rat liver microsomes. *Biochim. Biophys. Acta.* **381**, 215-220
- 13) Fujii-Kuriyama, Y., Negishi, M., Mikawa, R. & Tashiro, Y. (1979) Biosynthesis of cytochrome P-450 on membrane bound ribosomes and the subsequent incorporation into rough and smooth microsomes in rat hepatocytes. *J. Cell Biol.* **81**, 510-519
- 14) Hanover, J. A. & Lennarz, W. J. (1981) Transmembrane assembly of membrane and secretory glycoproteins. *Arch. Biochem. Biophys.* **211**, 1-19
- 15) Nakada, H., Kohno, H., Kawasaki, T. & Tashiro, Y. (1983) Intracellular forms of transferrin oligosaccharide chains in rat liver. *Eur. J. Biochem.* **136**, 259-265
- 16) Matsuura, S. & Tashiro, Y.(1979)Immunoelectron-microscopic studies in ER-Golgi relationships in the intracellular transport process of lipoprotein particles in rat hepatocytes. *J. Cell Sci.* **39**, 273-290
- 17) Sasaki, S. & Tashiro, Y.(1976)Studies on the posterior silk gland of the silkworm *Bombyx mori*. VI. Distribution of microtubules in the

- posterior silk gland cells. *J. Cell Biol.* **71**, 565-574
- 18) Sasaki, S., Nakajima, E., Fujii-Kuriyama, Y. & Tashiro, Y. (1981) Intracellular transport and secretion of fibroin in the posterior silk gland of the silkworm *Bombyx mori*. *J. Cell Sci.* **50**, 19-44
- 19) 田代 裕, 佐々木貞雄(1983)分泌と細胞骨格. 蛋白質・核酸・酵素. **28**, 723-747
- 20) Matsuura, S., Nakada, H., Sawamura, T. & Tashiro, Y. (1981) Distribution of an asialoglycoprotein receptor on rat hepatocyte cell surface. *J. Cell Biol.* **95**, 864-875
- 21) Matsuura, S., Eto, S., Kato, K. & Tashiro, Y. (1984) Ferritin immunoelectron microscopic localization of 5'-nucleotidase on rat liver cell surface. *J. Cell Biol.* in press
- 22) Takemura, S., Omori, K., Tanaka, K., Omori, K., Matsuura, S., Sameshima, Y. & Tashiro, Y. (1983) Distribution of (Na⁺, K⁺)ATPase on the cell surface of canine hepatocyte. *Cell Struct. Funct.* **8**, 469



第 67 回 近畿生理学談話会

日 時：昭和59年2月18日(土)
場 所：大阪大学基礎工学部
当 番：大阪大学基礎工学部生物工学科

×は非会員を示す

1. 赤血球膜の酸素透過性の測定

橋本正史, 磯本昭夫, 中馬一郎, 魚住光郎*, 田中由宇志* (阪大, 医, 第一生理・大阪府立公衛研*)

赤血球膜の酸素透過性を intact な赤血球を用いて測定する方法を今回開発した。

濃厚赤血球浮遊液(試料1)とそれと同じヘモグロビン濃度をもつヘモグロビン溶液(試料2)を作成し, それぞれをガラス板上に塗布し, 窒素ガスをフラッシュした。このときのヘモグロビンの酸素飽和度(Y)の時間変化を2波長分光光度計を用いて測定し, 両試料でYの減少速度を求めた。この実験より求められたYの減少速度に試料のヘモグロビン量をかけたものはYが0.1~0.9の範囲でほぼ試料の酸素含量の減少速度に一致することから, 同じ酸素分圧のとき(ヘモグロビンの酸素平衡能が同じであれば同じYのとき)の両試料の酸素含量の変化速度を求め, 比較することにより, 赤血球膜の酸素透過性を測定することができ, その値は $4.4 \times 10^{-2} \text{cm/min}(Y=0.5)$ であった。

本法は赤血球外部の酸素分圧を急激に変えることによって赤血球膜の酸素透過性を測定するもので, 利点として, このときの外部酸素分圧を測定する必要がないことが挙げられる。

2. 心臓交感神経活動の定量化のための区間応答型移動平均法による心電図除去

富坂順也*, 西浦直亀, 二宮石雄 (国立循環器病センター研, 心臓生理)

〔目的〕無麻酔動物の心臓交感神経活動は, 生体内埋込電極により, 心臓の近くで記録している。そのため, 微弱な神経活動へ大きい振幅の心電図の混入が認められる。神経活動の定量化を行う際, この心電図を除去することは必要不可欠となる。

本研究では, 心臓交感神経活動に混在する著明な心電図の除去演算法に, 区間応答型移動平均法を用いた。

〔方法〕A/D変換した神経活動波形をマイクロコンピュータに入力し, 区間応答型移動平均法による心電図除去演算を施した後, 差分法により, 神経活動の定

化を行った。

〔結果〕心電図除去演算として, 原波形の平滑化は, ①単純移動平均法と②区間応答型移動平均法の2方法によって行った。前者では, 心電図R波のピーク部分において大きな波形歪を残すのに対し, 後者の区間応答型移動平均法では, この影響を減少できたため, 原波形から心電図を認めない程度に除去した神経活動の記録が可能となった。

3. 外側膝状体一皮質間シナプス結合の生後発達

小松由紀夫, 藤井 慶, 梅谷一清*, 外山敬介 (京都府立医大, 第二生理, 眼科)

子ネコの外側膝状体(LGN)細胞の軸索と皮質細胞間のシナプス結合の生後発達を, 全動物標本のLGN刺激により視覚野に誘発された電場電位の電流源密度解析と, 切片標本によるLGN細胞の軸索分枝のHRP染色により調べた。単シナプス性の興奮性シナプス電流は, 生後1~7日ではⅡ~Ⅳ層に見られたが, 生後25日までにはⅣ層に限局され, Ⅱ~Ⅲ層には多シナプス性電流が現われた。単シナプス性電流の分布は, 生後1~7日で皮質表面から100~400 μm , 11~20日で300~600 μm , 25~35日で800~1100 μm と分布が変わったが, 垂直方向の広がり幅には日令による変化がなく約300 μm であった。HRP色によりLGN細胞の軸索分枝は生後直後ではⅠ~Ⅳ層に広がり, 25日頃にはⅣ層に限局されることが示された。軸索分枝の垂直方向の広がり幅はほぼ一定で約350 μm であった。水平方向の広がり幅は1~7日で400 μm , 25~120日で800 μm と大きく変化し, 25~120日では眼優位円柱に対応すると思われる軸索分枝のパターンが見られた。これらの所見はLGN細胞と皮質細胞間のシナプスがⅡ~Ⅲ層から消失するのは, LGN軸索の退縮によるのではなく, 皮質の拡大によることを示唆している。

4. $^{51}\text{Cr-EDTA}$ 希釈法による, 細胞内外水分移動の連続測定

伊藤俊之, 三木健寿, 森本武利 (京都府立医大, 第一生理)

mannitol など高張性輸液は細胞内からの水分移動をひきおこし、脳浮腫の治療などに応用されている。一方、大量出血時には、細胞内水分が動員されて hypovolemia を補償する機作の存在することが報告されている。しかしいずれの場合もその正確な動態は未だ十分には解明されていない。そこでわれわれは脾腎摘イヌに体内での水分移動を惹起する操作を加え、 ^{51}Cr -EDTA を tracer として細胞外液 (ECF) 量を連続計測して解析を行なった。負荷として、dialyzer による等張性脱水と浸透圧 $1100\text{mOsm/KgH}_2\text{O}$ の mannitol 水溶液輸液を、ともに $10\text{ml/kg}\cdot 10\text{分}$ で加えた。脱水実験では tracer は細胞外で十分に攪拌されており ^{51}Cr 活性がそのまま ECF の変動を反映すると見なせる。連続計測 profile からは、 10ml/kg の脱水に対し ECF は 5ml/kg しか減少せず残りが ICF からの動員と結論され、それと血漿晶質浸透圧の上昇とはよく相関した。高張輸液実験では、EDTA space の見かけの変動を補正するため plasma, 間質, 細胞の三成分モデルを構成し、現象論的輸送方程式と実測データとの fitting によって輸送係数を決定しえた。脈管壁・実質細胞ともに水分透過係数は報告値とはほぼ一致し、これによって、体液浸透圧変化時の水分移動が Simulate 可能となった。

5. Insulin の glucose influx および efflux 促進効果に対する valinomycin と細胞外 Na の影響

丸中良典, 北里 宏, 村山公一, 神戸万里子 (滋賀医大, 第二生理)

Insulin の glucose 輸送促進作用発現に対する膜電位の寄与を調べ下記の結果を得た。

K-ionophore である valinomycin 存在下では insulin は膜電位に対する影響を観察し得なかったが、一方 3-O-methyl-D-glucose (MG) influx 促進作用はみられた。また、insulin 存在下では、valinomycin は脱分極させると同時に MG influx を減少させた。一方、insulin 非存在下では、valinomycin は膜を過分極させると共に MG influx を増大させた。これらのことにより、MG influx は膜の過分極・脱分極に伴ないおの増大・減少を来し、insulin の MG influx 促進作用には膜の過分極を介する成分と膜電位非依存性の成分が存在すると考えられる。MG efflux は、valinomycin により顕著な影響は受けなかったが、しかし、insulin 存在下では valinomycin により MG efflux は増大した。すなわち、insulin 存在下では膜の脱分極に

より MG efflux は増大した。細胞外 Na 除去の MG efflux に対する影響は insulin 存在時のみに観察され MG efflux の増大をもたらした。

6. Norepinephrine の骨格筋酸素消費刺激作用に対する Ca^{2+} の関与

塩田昌一, 菅野 司, 島田正一, 樽谷和男 (大阪府立大, 農, 家畜生理)

骨格筋はふるえおよび非ふるえ産熱の主要な産熱器官であるにもかかわらず、産熱に重要な役割をもつ norepinephrine (NE) の骨格筋代謝に対する作用は明らかでない。後肢骨格筋灌流法を用い、骨格筋に対する NE の α -受容体刺激による酸素消費刺激効果がラットの寒冷馴化に伴って著しく増加することを報告したが、その α -作用機序は不明である。NE の骨格筋酸素消費刺激作用に対する Ca^{2+} の関与を検討した。実験方法：室温 ($24 \pm 1^\circ\text{C}$) および寒冷 ($4 \pm 1^\circ\text{C}$) 飼育ラット (SD 系雌性, $180\sim 230\text{g}$) を Krebs bicarbonate buffer ($95\% \text{O}_2$, $5\% \text{CO}_2$ 飽和) を用い、flow through system で灌流した。結果：1) 非刺激時の酸素消費、乳酸放出、および糖取り込み量、さらにこれら parameter に対する insulin の刺激効果は灌流液 Ca^{2+} 除去により影響されなかった。2) catecholamines の β -受容体刺激による乳酸放出の増加および酸素消費の抑制効果は室温と寒冷馴化ラットで差はなく、 Ca^{2+} 除去および verapamil ($50\mu\text{M}$) 前処置で影響されなかった。3) NE の酸素消費刺激効果は室温および寒冷馴化の両群共に灌流液 Ca^{2+} 濃度に依存し、 Ca^{2+} 除去および verapamil によって完全に消失した。以上の成績から、NE の骨格筋酸素消費刺激作用は、 α -受容体を介して Ca^{2+} に依存することが示唆された。

7. 小脳半球切除による大脳皮質運動野の機能障害を代償する体性感覚野の運動機能

玄番央恵, 佐々木和夫 (京都大, 医, 脳神経研究施設)

サルに視覚刺激に応ずる手関節運動を習熟させた後、手と同側の小脳半球を切除すると、運動開始に約 $150\sim 180\text{ms}$ 先行して対側運動野上肢領野に出現していた小脳-視床経由の浅層性視床大脳皮質応答 (表層陰性, 深層陽性) が消失し、反応時間の $90\sim 250\text{ms}$ 延長と変動増大がみられる (Exp. Brain Res. 46, 29-36, 1982)。その際、体性感覚野において、浅層性視床大脳

皮質応答が小脳切除直後から著明に増大し、その後20~30日の間に指数函数的に減少して元にもどる。この増大した応答は、遅延した運動に200ms以上も先行して始まり、消失した運動野の浅層性視床大脳皮質応答を代償して運動発動の役割を果たしていると推察される。体性感覚野の硬膜外に冷却用金属函を埋め込み、約1℃の冷水灌流により、一時的機能障害を与えると、術前には反応時間運動の遂行にほとんど影響しなかったのが、小脳半球切除数日後では、運動遂行を完全に停止させ、その後次第に影響は減弱し、20~30日では術前の冷却の場合にもどった。運動野上肢領野の一時的冷却に即応して発現した体性感覚野の代償性運動機能増大(Neurosci. Lett. Suppl. 13, S89, 1983; Exp. Brain Res., in press, 1984)と同様の機序が小脳半球切除の場合にもある期間作動すると結論された。

8. 運動負荷後ヒト血中に生じた modified plasminogen の turn over

山本順一郎, 森田 茂*, 岡本歌子(神戸学院大, 栄養, 生理・教養, 体育*)

血栓の溶解は、その主要構成成分、フィブリン(F)のプラスミン(PI)分解による。しかし、血漿中に生じたPIは α_2 -プラスミンインヒビターにより速やかに不活性化され、血栓を溶解することのできるPIは、Fに結合したプラスミノゲン(PIg)より生じたPIであるとする仮説が提出されている。血中に存在するほとんどのPIg(native, n-)は、PIによる限定分解を受けてmodified(m-)PIgに変わる。そして、血栓に結合するPIgはm-PIgであろうと考えられている。血中においては、m-PIgは生成されないと考えられていたが、演者らは血漿中のm-PIgの分別定量法を考案し、運動負荷後にm-PIgが生成されることを報告した。本研究では、循環血中に生じるm-PIgのturn overを検討することを企図した。健康者にエルゴメーターで激しい運動負荷を与え、運動終了後、一定時間毎に採血し、血中のm-PIg量を既報の方法にしたがい求めた。m-PIgは運動終了時に有意に上昇し、約30分後に安静時のレベルに復した。このm-PIgの血中からの消失パターンは、血中に放出された血管壁アクチベーターのパターンに似ていた。このことから、m-PIgの血中からの消失は、かなり速やかであろうと考えられた。

9. 正常成人の覚醒時脳波に出現するシータ律動

山口雄三, 安雲和四郎, 錦織綾彦, 水谷充良, 桑野園子(阪大, 医療短大, 臨床生理)

一般に正常成人の覚醒時脳波にはシータ波の出現は少ないとされている。高振幅で持続的に出現するシータ波は異常とみなされることが多い。ところで正常成人に単純な計算を連続的に行わせると前頭正中線部を中心にシータ律動の出現するものがある。われわれはこれをFm θ と名づけ、次のように定義している。「前頭正中線部附近でもっとも優勢に出現するシータリズムで、ふつうは6~7c/secの周波数をもち、精神作業などで増強される。一定の睡眠段階にあらわれることがある。」Fm θ はわれわれがしらべた健康な若年成人(18~28歳)573名のうち218名(38%)にみられた。振幅は20~30 μ Vのものが多いが100 μ Vを越すものも少なくない。またFm θ の出現は課題に対する注意集中状態と関係があり、フィードバック学習によって被験者自身、Fm θ の出現を弁別できるようになる。Cornell Medical Indexを調べた例では、Fm θ 出現者の方が非出現者に比して正常領域に入るものが多く、Maudsley Personality Inventoryでは、Fm θ 出現者の方が神経症傾向は低かった。以上からFm θ は独立した脳波単位として扱うことができ、原則として正常脳波に分類されるべきものと考えられる。

10. 頸部交感神経の活動様式について

久次米健市, 松川寛二, 二宮石雄(国立循環器病センター研, 心臓生理)

〔目的〕頸部交感神経活動(CvSNA)は、節前性神経活動の指標として記録されている。しかしCvSNAが全て節前性神経活動に由来するか否か、あるいは各種の負荷に対する応答様式に関する研究は少ない。そこでこの2点について報告する。

〔方法〕ネブタール麻酔ウサギにて、頸部・心臓(CdSNA)・腎(RNA)交感神経活動を記録し、負荷としてケタミン(5mg/kg)の投与あるいは高炭酸ガスおよび低酸素血症を選び各交感神経活動の変化を観察した。その他、自律神経節遮断薬である臭化ヘキソメソニウム(C₆, 3mg/kg)を静脈内投与した。

〔結果〕CvSNAは呼吸一致性成分、圧反射依存性および非依存性成分より成った。低酸素および高炭酸ガス血症は、CdSNAを減少、CvSNA, RNAを増加させた。ケタミンはRNAを増加、CdSNA, CvSNAを減少させ、CvSNAが他神経活動と一致しないことを示した。一方C₆はRNAを減少させたが、CvSNAは14例

中 8 例増加し、残る例では減少し、CvSNA が必ずしも節前線維に由来するとは限らないことを示唆した。

〔結論〕①CvSNA は負荷条件により CdSNA あるいは RNA と異なる方向に変化した。②CvSNA には節前性および節後性線維に由来する放電が混存することが示唆された。

11. パワー連結の回路網表現について

今井雄介 (大阪医大, 第一生理)

現実の生体システムの挙動をよく再現する回路網モデルの合成手段につき検討した。系の合成は分析と逆方向の研究手段であり、単位要素をもって基本サブシステムを作り、これらの合成から大きいシステムを作るという手順をふむ。今回、基本システムとして、2 種のパワー種が連結して存在する系の合成を試みた。生体系を一つの熱力学系としてみると、多種類のパワー (エネルギーの流れ) の存在とそれら相互連結が特徴的である。エネルギーの保存則を用いると、生体パワー系は自由エネルギー変化速度の総和 ($\sum dG/dt$) と散逸の総和 ($\sum \phi_i$) で記述できる。したがって系を表現する単位要素は自由エネルギー変化を示す一般化した容量体または慣性体、および散逸を示す一般化した抵抗体である。パワー連結があるとき、パワー保存的な変換伝達要素で示すことになる。保存的なパワー変換伝達要素は 2 種類考えられる。一つは変圧器型で、他はジャイレーター型の変換である。膜輸送系で現われるパワー変換は一方の流れが他方の流れに比例する変圧器型変換で表現できる。筋運動系では化学反応速度という流れ変数が力学的な力に変換されると考えられるので、ジャイレーター型変換で表現できる。膜輸送系の例として溶媒牽引、電気化学拡散、共輸送および能動輸送につき考察を加えた。

12. 生体内 Na に関する ^{23}Na -NMR 法の定量性

西川弘恭, 瀬尾芳輝 (京都府立医大, 第一生理)

^{23}Na -NMR 法による生体組織内 Na の信号強度が同一濃度の NaCl 水溶液の 30~40% であり、その理由として、組織内 Na の (1) 緩和時間の短縮と共鳴線の幅広化、(2) 核四重極相互作用、があげられる。本研究では、(1) を支持する結果を得、100% の信号強度検出法を検討した。

200mM NaCl 含有 0, 20, 50, 75, 90% グリセリン水溶液の T_2^* 緩和時間は 43, 24, 6.7, 0.9, 0.4msec、信号強度 (グリセリン 0% を 1 とする) は 1.00, 0.98,

0.84, 0.19, 0.13 である。すなわち、 T_2^* の短縮 (Na^+ の易動性の減少) に伴い、信号強度は減少する。カエル筋の Na の T_2^* は $T_{2^*_{\text{slow}}} = 31.1\text{msec}$ 、 $T_{2^*_{\text{fast}}} = 2.4\text{msec}$ の 2 成分よりなり、RF パルス後のデータサンプリング開始までの遅延時間 (T_d) = 1 msec での $T_{2^*_{\text{slow}}}$ 、 $T_{2^*_{\text{fast}}}$ の信号強度は 83, 54 で、 $T_d = 0$ に外挿すると 86, 125 である。すなわち、 $T_d = 1\text{msec}$ で $T_{2^*_{\text{fast}}}$ 、 $T_{2^*_{\text{slow}}}$ 分画の信号強度は 60, 3% 減少する。また、 $T_d = 1\text{msec}$ での $T_{2^*_{\text{slow}}}$ 分画は $T_d = 0\text{msec}$ での全信号強度の 39% である。 T_d の短かい、S/N 比の良い ^{23}Na -NMR スペクトルではカエル筋の信号強度は NaCl 水溶液の場合の 79~84% を示す。

これらの結果より、 ^{23}Na -NMR 法の定量性は (2) ではなく (1) に依存する。ゆえに、 $T_d = 0$ への装置の改良、または便宜的に、 $T_d = 0$ への補外法により、定量性は改善される。

13. 寒気曝露および冷水浸漬による寒冷血管反応

綿貫 勝, 飯塚平吉郎, 堀 清記 (兵庫医大, 第一生理)

青年男子 15 名について春夏秋冬の 4 回、寒気曝露および冷水浸漬による手指の寒冷血管反応を測定した。寒気曝露実験は坐位で被験者の左手を心臓の高さで水平位にして、 -10°C 、風速 30cm/sec の寒気に 30 分間曝露させた。冷水浸漬実験は坐位で左手を水平位にして 5°C のよく攪拌された冷水に 30 分間浸漬した。曝露 5 分前から曝露中および回復期 20 分の中指末節の背部および腹部の皮膚温を銅コンスタンタン熱電対を用い経時的に測定した。両実験とも曝露 20 分から 30 分までの温度の平均値を平均皮膚温 M. S. T. とした。腹部の皮膚温の変化は背部のそれよりわずかに早くおこり大きい傾向を示したが両者の変化の間にはよい相関が認められた。両実験とも四季を通じて寒冷曝露前の皮膚温 T. B. が高い被験者は寒冷血管反応発現温度 T. F. R. および M. S. T. が高く、寒冷血管反応発現時間 T. T. R. が短い傾向を示した。両実験とも T. F. R., M. S. T., T. T. R. の間には相関があったが、寒気曝露中の T. F. R., M. S. T., T. T. R. の相関は冷水浸漬中のそれらの相関よりよかった。寒気曝露による寒冷血管反応の個人差は冷水浸漬時のそれより大きく、寒冷血管反応の優劣の判定には冷水浸漬より寒気曝露の方が優れているものと思われる。

14. エリスロポイエチン (Epo) と in vitro マウス

赤血球系コロニー形成について

坂田 進, 榎 泰義, 富田 晋, 上月久治 (奈良医大, 第二生理)

赤血球産生調節ホルモンである Epo の活性測定法には, 赤血球前駆細胞への ^{59}Fe 取り込み率を指標とする数種の方法がある. 今回, 赤血球系コロニー形成率を指標とする Epo 活性測定法を検討・確立したので報告する.

材料と方法; マウス胎仔肝細胞を Iscove らの方法に準じて培養し, 24時間後のコロニー形成率を測定した. また, 培養19時間目に ^{59}Fe を培地に添加し, 24時間目に ^{59}Fe 取り込み率とコロニー形成率を測定比較した. また, 形成コロニーについて Benzidine 染色を行った.

結果と討論; マウスの胎仔期造血の場合は主に肝であり, 生後約1週間で脾と骨髄への移行が完了する. 赤血球系コロニー形成率も胎仔の加齢とともに減少し, 生後11日目ではほとんど消失した. よって, 妊娠第16日の胎仔肝細胞を培養に用いた. コロニー形成率は Epo 0.015~0.25 $\mu\text{g}/\text{ml}$ の範囲で Epo 濃度に依存し, かつコロニー形成率と ^{59}Fe 取り込み率はよく平行した. また, コロニーの色調 (橙色~赤色) および Benzidine 反応の結果からコロニーの過半は赤血球系であると推定した.

以上から, 今回の方法が, 強い γ 線源である ^{59}Fe を必要とせず, 簡便かつ高感度な Epo 活性測定法であると, 結論した.

15. 胸腺液性因子のラット胸腺リンパ球のロゼット形成におよぼす影響

橋村秀親, 任 太幸*, 沖本俊明, 尾崎祐吉**, 木村修平, 木下喜博 (大阪市大, 医, 第二生理・泌尿器科*)
〔目的・方法〕ウシ胎児血清存在下でラット胸腺リンパ球とモルモット赤血球との結合 (ロゼット形成) は, 胸腺リンパ球の分化・成熟を反映する指標と考える. われわれはロゼット非形成細胞 (non-RFC) の一部 (PTC) が, 仔ウシ胸腺より抽出した液性因子 (cTHF) の影響下でロゼット形成細胞 (RFC) に分化誘導されることを見出した. 今回ラット胸腺上皮性細胞を培養し, 培養上清 (TECS) を採集し, 高速液体クロマトグラフィー (HPLC) にて亜分画を分離. それらの RFC 形成率におよぼす影響を検討した.

〔結果・考察〕①cTHF 分画添加により RFC 形成率の上昇を認めたが, その第13亜分画により高い活性を

認めた. ②TECS を HPLC にて解析した結果, cTHF の第9, 第13亜分画に相当する溶出パターンを認めた. ③cTHF 第13亜分画に相当する TECS 試料は, RFC 形成率の有意な上昇を誘導した. 以上の結果より, cTHF 第13亜分画と, これに相当する TECS 試料は類似のポリペプチド (分子量約3000) であり, 共に PTC に作用し T 細胞へと分化を誘導する活性を保持すると想定された.

16. 尿管細胞の電解質輸送に対するプロスタグランジンの影響

沢崎孝司*, 松村 裕, 佐竹典子, 萩原暢子, 大塚みき子*, 藤本 守 (大阪医大, 第二生理)

尿管細胞に対するプロスタグランジン (PG) の作用について多くの報告があるが, PG が細胞に直接作用するという確証は未だない. 今回, われわれは食用ガエル灌流腎を用いて近位尿管細胞の K^+ 活量に対する PG E_2 の作用を検討した. 体重100~150g の食用ガエルを麻酔, 脊髄破壊後に腎を露出し, 二連型 K^+ 微小電極で表在性尿管細胞を穿刺した. 管腔側と周囲側を灌流しながら $\text{PG E}_2 (6 \times 10^{-6}\text{M})$ を周囲側に加え, 膜電位と共に細胞内 K^+ 活量を追究した. PG E_2 を加えると K^+ 活量は直ちに減少 (始め, 15~20mM の K^+ 損出を来たし E_{K} (K^+ 平衡電位) は脱分極した. その後 K^+ の回復, および E_{K} の過分極がみられた. 一方, E_{M} (膜電位) は当初あまり変化せず, 約2~3分後に 5~10mV の脱分極を呈し, 以後 E_{K} 変化に伴う E_{M} の推移をみた. なお, K^+ の電気化学ポテンシャル変化の時間的解析により, PG E_2 を加えている間に細胞内 K^+ の漏洩と蓄積という二相性変化が明らかとなった. これらの結果から, PG E_2 は初期に細胞内 K^+ 損失と共に膜の脱分極を生じ, それらの変化が二次的に Na-K ポンプを活性化すると考えられる. なお PG E_2 は Na-K ATPase を阻害しないと思われる.

17. ^{31}P -NMR (TMR) と O_2 消費量よりみた唾液腺エネルギー代謝

中張隆司, 瀬尾芳輝*, 森 博彦, 村上政隆, 今井雄介, 亘 弘** (大阪医大, 第一生理・京都府立大, 第一生理*・生理研**)

TMR は焦点磁場法を用いた NMR spectrometer で 20cm の bore 径を持ち, 自然条件で組織のリン化合物の動態を観察できる. 今回生理研の TMR を用いイヌ顎下腺の ^{31}P -NMR spectra を次の条件で測定した.

1) 人工液灌流(室温) *in vitro* 2) 自然血流 (体温) *in vivo* のもとでそれぞれ静止時, 刺激時, 回復時, 灌流停止あるいは血流遮断時の測定を行った. 結果: 静止時を対照 (100%) とすると分泌時には *in vitro* ではクレアチン酸(Cr-P)の減少(25%) ATP の減少 (80%) 無機リン(Pi)の増加 (170%) を認めた. *in vivo* では Cr-P の減少 (80%) を認めた. 刺激停止によりおののリンのスペクトルは *in vivo*, *in vitro* のどちらも静止時に近づいた. 血流遮断, 灌流停止により *in vivo*, *in vitro* のどちらも Pi は増加し Cr-P, ATP は消失した. 一方灌流条件では O₂ 供給量と分泌速度は比例する. このことは分泌が O₂ 供給量に依存していることを示している. しかし正常血流で O₂ 供給が十分であるにもかかわらず *in vivo* で Cr-P の減少を認めたことは, 分泌時の唾液腺の代謝の高さを示すものであると同時に, 一連のリン化合物の変化は唾液腺の一般的性質を示すものであると考えられる.

18. 超高压電顕法による外分泌腺細胞および腎尿細管細胞の蛋白, イオン, 水輸送系の検討

佐々木貞雄, 中垣育子, 今井雄介, 藤本 守*, 田代裕** (大阪医大, 第一生理・第二生理*・関西医大, 第一生理**)

カイコ後部絹糸細胞やイヌ顎下腺房細胞のような外分泌腺細胞の細胞内には, 蛋白, イオン, 水の分泌を効率的に行なうための分泌顆粒送系 (マイクロチューブル・マイクロフィラメント系) や細胞内分泌細管が発達していると考えられる. また両棲類の腎尿細管細胞にも, 管腔より蛋白, アミノ酸, 糖, 水の再吸収を活発に行なう管腔側微絨毛系, 細胞内ライソゾーム輸送系, 基底部細胞膜侵入が発達している. 今回, 超高压電子顕微鏡(生理研設置: 加速電圧 1,000KV)による立体的観察を行ない, これら細胞内輸送系の構造と機能を検討した.

カイコ後部絹糸腺, イヌ顎下腺, カエルおよびイモリ腎の各試料小片をグルタルアルデハイド, オスミウム酸で固定し, ある場合には細胞化学的染色を施し, エポキシ包埋した. 電顕ミクロトームで厚さ 1 μ m~5 μ m にもなる厚切り切片を作製し, 超高压電顕 (Hitachi H1250型) に入れ, $\pm 8^\circ$ の傾斜角度を切片に与えて, 観察, 写真撮影した. 一視野につき $\pm 8^\circ$ の傾斜で撮影された二枚の電顕写真を立体鏡で見ることによって外分泌腺細胞および腎尿細管細胞を立体的に観察し, 各輸送系の立体構造より機能の本態を検討し

た.

19. 嫌氣的条件における筋収縮へのエネルギー供給の検討

瀬尾芳輝, 西川弘恭, 森本武利 (京都府医大, 第一生理)

嫌氣的条件における筋収縮時エネルギー代謝への解糖と Lohmann 反応の寄与を, 乳酸および高エネルギー燐化合物を指標として解析を行なった.

食用ガエル縫工筋(湿重量約 0.8g)を用い, 窒素ガス気流中で電気刺激により単収縮を行なわせ, 等張性トランスジェーサーで収縮高を記録した. 5, 10, 15g の負荷について, 収縮回数を変え, 筋の外部仕事量を適当な範囲にとった. 筋収縮の前後で, ¹H-NMR 法により筋乳酸濃度を, ³¹P-NMR によりクレアチン燐酸, ATP 濃度を測定した. 実験は 25~27°C で行なった.

筋収縮により, 筋乳酸濃度は上昇し解糖によるエネルギー産生を示した. また, クレアチン燐酸濃度は減少するが ATP 濃度はほぼ一定に保たれ, Lohmann 反応によるエネルギー供給を示した. 筋仕事量と乳酸産生量とはほぼ直線関係を示すが, クレアチン燐酸消費量は仕事量の増加とともに level off した. 筋外部仕事量 100J/kg muscle での, 乳酸産生量は約 10mmol/kg muscle, クレアチン燐酸消費量は約 10mmol/kg muscle であった. よって, 解糖と Lohmann 反応とは, 嫌氣的条件での筋収縮時のエネルギー供給にほぼ同等の寄与を果していることが明らかとなった.

20. 腎近位尿細管の負荷量依存性再吸収機構に対する膜電位の生理的意義

藤本 守, 小寺邦彦, 森本義康, 正木秀博* (大阪医大, 第二生理)

腎ネフロン, 特にその近位部では, 大量の濾液の再吸収が営まれ, しかも負荷量に比例した再吸収が起る. Na 再吸収を遮断するために管腔側よりシアン化物, または周囲側よりウワバインを投与すると, 急激な細胞内 K⁺ 脱出と Na⁺ 増加, 脱分極を呈するが, 毒物を洗い流した後 2~3 分の回復過程においては, 細胞内 Na⁺ の減少と共に, 過分極が見られ, 細胞内の K⁺ も回復する. この "Afterhyperpolarization" は, 脱分極によって生じた細胞内 Na⁺ 上昇, 細胞外 K⁺ 上昇により, Na⁺-K⁺ATPase の活性化が起り, Na⁺ の発電性ポテンシャルが露出したものと考えられる. これによって生じた電流は低抵抗の細胞側間隙を通じて,

電気化学フィードバックを生じ、管腔膜の電位を高め、 Na^+ の細胞内侵入を助けることになる。管腔膜を介する Na^+ の侵入は、通常、糖やアミノ酸、その他若干の陰イオンと共輸送を受け、その有機溶質のみならず Na^+ の拡散が促進されるが、この過程は脱分極的である。われわれの実験では、脱分極後に、過分極が生じることが証明され、結果的に Na^+ の再吸収の発電的な性質に基づいて、上皮全体で負荷依存性の再吸収という特徴が生れるものと推測される。

21. 生体内埋込み用電極の試作について

西浦直亀，二宮石雄（国立循環器病センター研，心臓生理）

無拘束・自由行動下における神経活動電位の記録は生体の制御機構を知る上で極めて重要であるが、数ヶ月におよぶ慢性記録はほとんどなされていない。そこで長期間記録可能な生体内埋込み用電極の開発・試作が望まれている。今回、生体内埋込み用電極の微小化に注目した製作法を用いて金属電極の試作を行ない、その基礎的特性を測定したので報告する。

生体内埋込み用電極の具備する条件として電極形状の小型化があげられているが従来の製作方法では電極面材料となる金属を直接、使用あるいは加工成形するため電極形状が大きくなる欠点があった。この問題点は真空蒸着法を用いれば極めて微小な電極が作成できるため容易に解決される。そこで本実験では3電極構造を有する直径1.6mm、長さ5.0mmの生体内埋込み用電極を試作し、急性動物実験下あるいは生理食塩水中にて電気的特性を記録、測定した。

その結果、真空蒸着法を用いた金属電極においても従来用いられた金属電極と同様に神経活動電位の記録ができることがわかった。

22. ネコ線条野—視床外側核投射の生後発達

加藤伸郎，川口三郎，宮田啓史（京大，医，脳研）

中枢神経の発達過程で細胞死や軸索側枝の退縮の起こることが知られている。本研究では、大脳皮質線条野（17野）から視床後外側核（LP）へ投射する系の生後発達をHRP法を用いて調べ、この系でも同様な変

化の起こることを示唆する所見を得た。生下時のネコの線条野にWGA-HRPを注入すると、LPの順行性標識終末は成ネコと同様にその外側部（LPI）に見出された。生下時から成ネコに至る様々の日齢のネコのLPIに、WGA-HRPを電気泳動で注入すると、線条野の逆行性標識細胞は、V層に多く見られた。V層の個々の標識細胞の断面積は、生後第2週に急速に、その後徐々に増大し、生後3、4週ごろに成ネコ同様となる。それにともない、細長い細胞体が充実して丸みを帯び、樹状突起もよく発達する。これらの細胞は、成ネコでは注入部位と視野再現上対応する範囲に疎に、一方、生下時にはより広範にまた密に分布する。V層の全細胞に対する標識細胞の割合、V層の単位面積あたりの標識細胞の個数は、いずれも生後1、2週ごろ著明に減少し生後1ヶ月迄に成ネコ同様となる。

これらの結果は、LPへ投射する線条野の細胞の軸索側枝または細胞それ自体が、生後1、2週ごろ急激に消失することを示唆する。

23. 通常ラット、WKY、およびSHRについての延髄孤束核電気刺激によるバゾプレシン分泌亢進

中井正継，山根躍子*，荻野耕一（国立循環器病センター研・関西医大，第二内科）

自然発症高血圧ラット（SHR）の中枢神経統合の持つバゾプレシン（VP）分泌機能をWistarラット、および正常血圧対照ラット（WKY）との比較において評価した。N₂O麻酔下に人工呼吸、筋弛緩とし、末梢の影響を除外する目的で高位頸髄、および頸部迷走—交感神経の切断を行ったうえ、延髄孤束核の中で最も敏感に反応し昇圧反応が得られる部位を電気刺激（50Hz：0.5msec：50MA固定）することによってVPの分泌亢進をもたらし、血清VP濃度をradioimmunoassay法によって測定した。測定時動脈圧は個々のラットの平常血圧に保った。この結果血清VP濃度の増加は、Wistarラットでは 416 ± 47 (SE)pg/ml (n=16)、WKYは 483 ± 52 (n=15)、SHRは 713 ± 99 (n=15)であり、SHRはWKYやWistarラットよりも有意に(P<0.05)中枢神経の持つVP分泌機能が亢進していた。

〔会報〕

第77回JJJ編集委員会議事録

日時：昭和59年1月21日(土) 2:00 p.m.~4:00 p.m.

場所：日本生理学会会議室

出席者：中山委員長，入沢，大村，佐藤，菅野，広重，星，真島各委員

1. 前回議事録について
原案どおり承認された。

2. 論文審査

各委員より審査状況の報告ならびに説明があり，第34巻1号掲載論文(16編)を確認した。また，投稿論文数が減少のため，各委員が周囲に投稿を呼びかけていくことを確認した。

3. その他

・アメリカより投稿のあった Review Article に対して今のところはスタートしたばかりであり，また

invited review システムをとっているため，論文の受領をおこわりすることになった。

・JJJの紙質について裏ぬけのないような紙にしたい。との意見が出され，次回紙見本を取りよせ，さらに検討することになった。

・Supplement 発行の可能性については経済上，契約上，契約上の問題等が多く，当面見送ることになった。

・JJJの誌名変更について討議を重ねた。

昭和58年度第4回日本生理学会教育委員会議事録

日時：昭和59年3月27日(火)午前11:00

場所：群馬大学医学部会議室

出席者：中馬一郎(大阪大)，埴 功(神戸大)，林 秀生(埼玉医大)，本間三郎(千葉大)，石河延貞(宮崎医大)，菊地謙二(東京女子医大・委員長)，熊田 衛(筑波大)，前川杏二(自治医大)，中野昭一(東海大)，富田忠雄(名古屋大)，鳥居鎮夫(東邦大)，山下 博(産業医大)(A, B, C順)

欠席者：森 茂美(旭川医大)，村上 憲(山口大)，小川哲郎(秋田大)

I. 昭和58年度第3回日本生理学会教育委員会議事録(日本生理学雑誌46(3)120-121, 1983)の確認および第21回医学歯学進学課程生物教育協議会抄録(日本生理学雑誌46(3)121-122)の紹介。

II. 報告事項

1. 会計報告(中野委員)

「日本生理学会教育委員会会計」および「ビデオテープ製作販売会計」(いずれも過去2年間分)について報告・説明があり，承認された。これに関連して，前者の会計より購入した「生理学実習書」(日本生理学会編)をタイ，インドおよびインドネシアの生理学会に1部ずつ贈呈した所，礼状が届いたのでこれを委員に回覧した。

2. ビデオ製作販売による収益を生理学会一般に繰

り入れることを委員長が提案，承認された。

この件につき昭和59年3月27日午後1時から行なわれた常任幹事会及び第61回日本生理学会総会席上委員長に依って報告された。(菊地委員長追記)

3. 次期委員長・副委員長の選出(菊地委員長)

教育委員会としては中馬一郎委員を常任幹事会に推薦することになった。

副委員長・委員の選出は委員長の意向にもとづいて決定することになった。

4. 生理学教育に関するアンケート調査(続編)の検討(菊地委員長)

同上アンケートについて作業グループが結果を検討した。これを参考にして菊地委員長がまとめを作成し，委員からのコメントを受け，最終原稿を完成させ

る予定である。尚、この調査には入っていないが、国家試験の問題、また、生理学と臨床医学との関連、臨床医学から生理学への要望など重要な問題が残されて

いるので、適当な機会に取り上げる必要があろう。

(筑波大学 熊田 衛 記)

〔生理学の広場〕

福井文俊氏のアイディア

東北大学の福井文俊さんはアイディアに富む方だった。学会で楽しそうに報告しておられ、また当時の生理学余外集にも投稿しておられた。視覚に関するものが多かったように記憶する。

表面張力を測るのに液体を滴下するかわりに液中に水泡を出したらと考えられた。そのひとつひとつの泡の形を見るのにストロボスコープの方法を用いようと思ったが、待ち遠しくて“小指と小指が並ぶように左右の掌をつなぎ、指の間をなるべく等しい間隔にして毎秒二、三回ずつ右左に振り動かして”見ると小孔からふき出す泡が碁石形になって次々に浮んでゆくのが見え、速度を適当にすれば泡が静止して見えるのでひとり快哉を叫ばれた。後間もなく Z・T 氏が「科学」で雨粒の形を報告され、また宮城音五郎氏の論文が出た。その翌年日本学術協会で山本純如氏の講演があって、それに福井さんが追加されたところ、直後に岡山大の生沼先生が“この方法は自分も前から経験している”と“右手を眼の前で上下に振りながらやり方を示して下さった時のうれしさは今でも忘れられない”と福井さんは書いている。“人人を知る”というべきであらう。

ネオンサインを見ながら視線を動かす時の残像の観察も念入りに試みるといろいろの場合がある。帰りの汽車のなかでそれを考えて今までの眼球運動の法則をくつがえすことができそうな気がして喜び勇んで帰宅したと書かれた。その続きには眼球運動の法則を検討し成書を遍歴して Tschermack の論文に際会し、“もっと早くこの本を見ればよかった。自分の誤解から多くの先輩の著書のあらさがしをしながら廻り路をしたことになる。”

福井さんは動物のなき声や聴覚また音源の認知にも興味ある随筆をものして居られる。後者には両耳に入る音の強さの差よりも時間差が重要という。(Hornloestel & Wertheimer)。高音では音源の分離が起る。虫の聴器の間隔と音源判定の関係など興味が深

い。(生理学余外集)

あの戦時中のことかと思うが筆者はある航空医学の研究施設で開胸したウサギを遠心器にのせて遠心力のかかった時の心搏の模様を静止状態で観察させて頂いたことがある。

福井さんの“水の泡”は上に述べたが、氏は「科学」Vol. 3 の実験記事に「廻転鏡(Zykloskop)と逆実体鏡(Pseudoskop)」を寄稿して居られる。冒頭に E. Mach および Thury の、動物などを入れた器の上にその 1/2 の角速度で同方向に廻るプリズムを通して見ると器が廻るに拘らず動物が静止しているように見える装置を紹介された。また同巧異曲というべきか静止しているものを廻っているように見せるプリズム装置(Zykloskop)を考察して Ewald が混色実験に利用したという。Mach および Thury のものは Zyklostat と名付けられるが、同様なものはその前(1823)に Amici の Wendeprisma として記載されている由。

Ewald の考案したプリズムには不備な点があり福井さんが新たに考案されたものがこの「科学」に発表されている。

廻転鏡は奇数箇の反射面を持ち廻転軸を含む一平面に対し物体と対称な像を生じ全体として見れば光の進む方向が変らない。それで福井さんは両眼に別々に廻転鏡を当て物を見れば Pseudoskop になることに気付く。Wheatstone の Pseudoskop とは別の逆実体鏡を考案されて同誌に発表された。Pseudoskop といっても遠近左右が反対に見えるもののほか遠近だけが逆になり右文字が左文字になるようなことのないものもできる。Hardre および Ewald の発表したものもあるが、福井さんも右文字が左文字にならない Pseudoskop を考案されている。

水泡の形を見るにはいろいろな方法があるであらう。高速度映画を撮るに若くはないかも知れない。ストロボ写真もよいであらう。しかし、福井さんの眼の前で指を振って見る方法は何と愉快ではないか。物理

学者のなかには同じようなことをやった方がいるかも知れないが、私には何とも面白い。

Zykoskop や Pseudoskop にしても既に考案した人があるのに福井さんはまた新しい方法をあみ出して楽しんで居られる。

大矢真一「ピタゴラスの定理」という本にはピタゴラスの定理のいろいろの証明法が書いてあり数十におよぶ証明法のなかには専門の数学者でさえ、ああそうかと膝を叩くようなものも含まれているそうであるが、数学者が証明することを楽しむように福井さんは新しい方法を考えることに無上のよろこびを感じられたのではないかと思う。東大の橋田先生も福井さんのアイデアを認めて居られた。

セチがらい今日の科学技術の世界からすると何とも

ノキキ千万な話であるかも知れないが、福井さんのようなアタマの持主はやはり貴重な存在であったと思う。福井さんは第二次大戦に軍医となって南方に行かれ、無事に日本に帰られてから学界復帰を望んで居られたが果されなかったのは遺憾にたえない。

この原稿を福井さんの後輩になる江部 充氏に読んで頂いたら「……私達には伝説的な方としてそのユニークさを聞いております。例えば、数学がよく出来て何か賞をもらわれた。研究室の机に堆く論文を積み上げて猛烈な勢で朝から晩まで読みふける。実験はアブストラクト化されて並の人には理解できない。極めて簡単に終わってしまう。天才的である。というような印象を寄せて下さいました。

(若林 勲)

ポパーにおける科学の方法

科学における創造性や独創性に関しては、いつの時代にあっても論議されてきたテーマであるが、月刊誌『科学』の巻頭言をめぐってみても、幾度かのピークがみられる。筆者の体験から言えば、1957年のいわゆるスプートニック・ショックを契機に、おもに後期中等教育における教育の現代化と併せて、このテーマについて熱心に論議された。1980年を前後してこの論議が再燃し、『最近の科学技術と独創』の序の中で本間先生は、日本における独創性についてある警告を投げかけておられるし、日本生理学会徳島大会の春宵談話会の席上で若林先生が、「Heuristics について」というテーマを選ばれたのもこの時期であった。そして、初等教育あるいは中等、後期中等教育の再検討という形で問題が提起されているのが昨今であろう。私は、ポパーにおける科学の方法について簡単にふれ、ある感想を述べてみようと思う。

ポパーの科学方法については、シナプス伝達に関する個人的体験を通して、エクレス卿が早くから注目していたもので、1973年の金沢大学での講演の中でもふれている。このポパーの科学の方法は、理論が反証可能性の論理構造を持つということと、科学者の主体的決意という二つの側面から定義されていることはよく知られている。ウィーン学団の内部における異端的批判者でありつづけたポパーは、科学は観察にもとづく帰納的方法によって特徴づけられるとする見解を批判しながら次のように主張する：科学的理論は観察の要

約ではなく発明であり、試みとして大胆に提示された推測で、もし観察と両立しなければ消去されるべきものである。しかもこの観察は偶然に行なわれることなど殆どなく、原則として理論をテストし反駁しようとする確たる意図をもって遂行されるもので、われわれが熱烈に働きかける過程が観察であり、観察にはつねにある特殊な関心、問いつまり理論的なものが先行する一と。そして、経験とはそのあらゆる段階が理論によって導びかれ計画された行為で、われわれはいろいろな経験にひよっこり遭遇するものでもなければ、奔流のごとく経験がわれわれの前に溢れ出るものでもなく、われわれが働きかけ経験を「作ら」なければならぬと主張する。問題の発見—推測・解答の発明—テスト・批判的吟味、そして新しい問題の発見というプロセスの中にポパーにおける科学の方法がまとめられ、試行と錯誤の方法と名づけている。そしてこの方法は、アインシュタインによって用いられているだけではなく、もっと独断的なやり方ではアメーバーによっても用いられており、その差異は誤りに対する批判的かつ建設的な態度にみられることを強調している。

ところでエクレス卿は、ポパーにおける科学の方法との関連で、幾つかの具体的経験を述べ、いわゆる「期待の地平」に導びかれた科学的冒険および誤りから学ぶという思想を高く評価している。そして、われわれが了解している科学の方法のルールにしたがい、多くの科学者が謙虚に「暫定的仮説」が示持された

して報告するが、科学の本質の誤解からくるルポルタージュの類いのものがあふれすぎ、いろいろな点において科学的努力の大きな損失であるとも指摘する。もっとも、複雑な生体の機構をさぐる上でのみならず、もっと単純なルービック・キューブを解きパリコンを理解する上でも、ポパーにおける科学の方法が手助けしてくれるのではないかということについては、他の機会にふれたことがある。いずれにしても、試行と錯誤の方法の一連のプロセスの中に、われわれが能動的にどのように入り込んでいけるのか、いこうとするのかをあいまいにし、科学をゆるぎない知識の体系とし

てとらえ、観察されたいわゆる「事実」に対する整合的な説明ばかりを求め、あるいは真であると知られていることを真であることとしてとらえ、実際にはアルゴリズムにしたがって計算する世界に閉じ込められていることに、われわれはだんだんと免疫化し、そこに自信と誇りと主体性を確立しようとするのではないだろうか。

しかし、ポパーにおける科学の方法のもう一つの側面、研究者の主體的決意の問題にふれることができなかったことを付記しておこう。

(浦本 勲)

【お知らせ】

公益信託成茂神経科学研究助成基金 昭和59年度助成先の募集について

当基金は、下記募集要項により助成先を募集して居ります。応募御希望の向は受託者にお問合せ下さい。

記

〔募集要項〕

1. 助成対象

- (1) 神経科学の研究に対する研究費の補助・奨励金の交付
- (2) 神経科学に関する講演会・研究会等の開催、外国学者の招聘もしくは論文発表・図書の刊行等に対する費用の補助
- (3) 神経科学に関する海外の学会に参加する為の渡航費の補助

2. 助成金額

(1) 総額 120万円以内

(2) 総額 40万円以内

(3) 総額 40万円以内

3. 応募期限 59年8月末

4. 助成決定時期 59年10月の予定

猶、銓衡に当たっては、40才未満の研究者を優先致します。

公益信託成茂神経科学研究助成基金

受託者三菱信託銀行本店営業第二部

千代田区丸の内1丁目4番5号

電話 03-212-1211

担当 谷口 内線4205

山田科学振興財団派遣援助申込要領

援助の趣旨

本財団は、自然科学の基礎的分野における重要かつ独創的な研究に従事する国内邦人の個人又はグループを国外に派遣し、学識を交換して、学術の国際交流を促し、又研究を共にして、相互に研究の学際的あるいは国際的進展を図る等のために、次のイ、及びロ、の援助を行います。

イ、高度の研究業績を持つ研究者を、指導、講演、討論又は視察等を主目的として、短期間（通例3カ月

間以内）派遣するための援助

ロ、高度の研究活動を実施しつつある新進研究者若干名を、協同研究への直接参加を主目的として、長期間（通例1カ年間）派遣するための援助

援助金

イ、本年度の総額 来日援助と併せて5,000万円の予定

ロ、渡航費、滞在中の国内旅費、滞在費等

申込手続

所定の用紙又はその写しに必要事項を記入し、次のイ.ロ.の各文書あるいはそれらの写しを添え、おのおの3部ずつご送付願います。

イ. 短期間派遣にあつては、1. 研究指導者の推薦書 2. 集会の内容を紹介する文書 3. 集会のサーキュラー及びプログラム 4. 派遣先と交わした申込者又はこれに代る人からの往信及び返信等の連絡書信 5. 申込者の講演・発表等の要旨 6. 申込者の研究報告のリスト

ロ. 長期間派遣にあつては、1. 申込者の直接指導者又は所属機関長による本申込及び本研究に対する評価又は推薦の文書 2. 派遣中の具体的な研究計画書及びそれを本人が英、独あるいは仏訳したもの 3. 受け入れ先の発行した招へい状及び受入受諾を確認する約定書 4. 派遣先と交わした申込者又はこれに代る人からの往信及び返信等の連絡書信 5. 申込者の研究報告のリスト

記載上の注意

イ. 黒インクで明瞭に記入して下さい。

ロ. 紙面不足のときには、同型同大の別紙で追加して下さい。

ハ. 外国人名は、フルネームを活字体のローマ字で記名し、読みかたをフリガナでお示し下さい。邦人名にはフリガナを付けて下さい。

ニ. 申込書第1頁欄外の脚注には記入しないで下さい。

申込期限

イ. 短期間派遣

出発予定日より4ヵ月以前の月の15日
(例：10月に出発予定のときは6月15日が締切り期日に当る)

ロ. 長期間派遣

昭和59年11月30日(昭和60年4月1日～昭和61年3月31日に出発予定の方)

選考方法

選考委員によって選考のうえ、理事会が決定します。

選考結果の通知

申込者にあてて通知します。

援助金の贈呈

適時贈呈します。

申込書送付先及び連絡先

財団法人 山田科学振興財団
(Yamada Science Foundation)

〒544 大阪市生野区巽西1丁目8番1号

ロート製薬株式会社内

電話 大阪(06)758局1231

ロート製薬株式会社呼出

付

イ. 援助金の使途を変更するときには、予め本財団の承諾を得て下さい。

ロ. 申込者には、援助による成果について報告書の提出を求めます。

ハ. 成果について刊行する場合には、本財団の援助による旨書き添え、その別刷2部をお分け下さい。

ニ. ご提出いただきました申込書は、返却いたしません。

山田科学振興財団来日援助申込要領**援助の趣旨**

本財団は、自然科学の基礎的分野における独創的な研究に従事する在外の個人又はグループが来日し、学識を交換して、学術の国際交流を促し、又研究を共にして、相互に研究の学際的あるいは国際的進展を図る等のために、次の援助を行います。

高度の研究業績を持つ研究者が、指導、講演、討論又は視察等を主目的として、短期間(通例3ヵ月以内)来日するための援助。

援助金

イ. 本年度の総額 派遣援助と併せて5,000万円の

予定

ロ. 渡航費、滞在中の国内旅費、滞在費等

申込手続

イ. 所定の用紙又はその写しに必要事項を記入する。

ロ. 招へい状、推せん書、連絡の往復書信、来日者業績一覧表、その他申込者において補足説明を要すると判断される場合は、その説明書を添付する。

ハ. イ.ロ.共おのおの3部ずつご送付願います。

記載上の注意

イ. 黒インクで明瞭に記入して下さい。

ロ. 紙面不足のときには、同型同大の別紙で追加して下さい。

ハ. 外国人名は、フルネームを活字体のローマ字で記名し、読みかたをフリガナでお示し下さい。邦人名にはフリガナを付けて下さい。

ニ. 申込書第1頁欄外の脚注には記入しないで下さい。

申込期限

昭和59年11月30日（昭和60年4月1日～昭和61年3月31日に来日予定の方）

選考方法

選考委員によって選考のうえ、理事会が決定します。

選考結果の通知

申込者にあてて通知します。

援助金の贈呈

適時贈呈します。

申込書送付先及び連絡先

財団法人 山田科学振興財団

(Yamada Science Foundation)

〒544 大阪市生野区巽西1丁目8番1号

ロート製薬株式会社内

電話 大阪(06)758局1231

ロート製薬株式会社呼出

付

イ. 援助金の使途を変更するときには、予め本財団の承諾を得て下さい。

ロ. 申込者には援助による成果について報告書の提出を求めます。

ハ. 成果について刊行する場合には、本財団の援助による旨書き添え、その別刷2部をお分け下さい。

ニ. ご提出いただきました申込書は、返却いたしません。

山田科学振興財団学術交流集会援助申込要領

援助の趣旨

本財団は、自然科学の基礎的分野における重要かつ独創的な研究に従事する内外の個人又はグループが、関連ある研究を発展させる目的を以って開催する次記の条件に適用学術交流集会に対し援助します。

記

イ. 国内で、昭和60年4月1日以降昭和61年3月31日までに開催され、会期が7日間以内のこと

ロ. 比較的小規模な集会であること

ハ. 自然科学の基礎的研究に関する講演、討論等を中心とし、明確な目的とそれを達成するための計画を持つこと

ニ. 専門的、学際的又は国際的な観点からみて、斬新かつ高度な水準にあること

ホ. 原則として、複数の外国から、相当数の研究者が参加すること

援助金

イ. 本年度の総額 500万円の予定

ロ. 主として成果刊行費

申込手続

所定の用紙又はその写しに必要事項を記入し、組織又は実行委員会の説明、議事録、集会のサーキュラー、プログラム及び参加招待状を添え、おのおの3部ずつ

ご送付願います。

記載上の注意

イ. 黒インクで明瞭に記入して下さい。

ロ. 紙面不足のときは、同型同大の別紙で追加して下さい。

ハ. 主催責任者が申し込んで下さい。

ニ. 主催機関が大学又は付属の機関に該当しない場合は、内容および活動状況を紹介する文書を必ず添付して下さい。

ホ. 申込書第1頁欄外の脚注には記入しないで下さい。

締切期日

昭和59年9月30日

審議及び決定

理事会が審議し、決定します。

審議結果の通知

申込者にあてて通知します。

援助金の贈呈

適時贈呈します。

申込書送付先及び連絡先

財団法人 山田科学振興財団

(Yamada Science Foundation)

〒544 大阪市生野区巽西1丁目8番1号

ロート製薬株式会社内
電話 大阪(06)758局1231
ロート製薬株式会社呼出

付

イ. 申込内容に変更があったときには、直ちにご連絡願います。とくに援助金の使途を変更するときには、予め本財団の承諾を得てください。

ロ. 申込の後に、サーキュラー、プログラム等を改

訂刊行した場合は、その都度ご追加下さい。

ハ. 援助を受けた主催責任者は、集会終了後2ヶ月以内に、学術交流集会報告書及び収支決算表等を提出して下さい。

ニ. 成果について刊行する場合には、本財団の援助による旨書き添え、その1部をご寄贈願います。

ホ. ご提出いただきました申込書は、返却いたしません。

第1回神経内分泌学ワークショップ

下記によりラットの神経内分泌学研究のための基礎技術ワークショップを開催します。参加御希望の方の御申込を待ちます。

記

日時：昭和59年7月30日(月)～8月2日(木)
場所：群馬大学内分泌研究所形態学・生理学教室
担当者：黒住一昌，井上金治，谷口 豊，田中滋康，
鈴木光雄，松崎 茂，石川巧一，加藤昌克，
掛川忠雄

課題：

1. 視床下部ホルモンの免疫組織化学(固定法, free floating 法, パラフィン切片染色法)
2. 視床下部一下垂体ホルモン分泌実験(電気刺激,

脳室注入, 電気破壊, ナイフ・カット, 採血と GH, TSH の RIA 測定)

費用：

実習実費(主として動物代)とテキスト代の実費をいただきます。

申込み：

〒371 前橋市昭和町3-39-15

群馬大学内分泌研究所神経内分泌学の
ワークショップ係

葉書でお申込下さい。

定員8名, 参加御希望の方が多数の場合は選考を当
方におまかせ下さい。

日本生理学会評議員 岐阜大学反射研助教授 三宅彰英君は、
昭和59年3月23日ご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を
表します。

日本生理学会会費払込みのお願い

昭和59年度会費6,000円をお払込み頂きたくお願いいたします。本年度会費未納の方に、振替用紙を添付してあります。なおJJP購読料の払込みは窓口が日本学会事務センター(東京9-55247)です。お間違いのないよう、お願いいたします。

日本生理学会

〒113 東京都文京区本郷3-30-10 布施ビル
電話(03)815-1624
振替口座東京 3-86430

〔編集後記〕

編集後記を記している現在は新緑薫風の季節ですが、本6号をお届けする頃は長雨の候でしょうか。

利用度のより高い機関誌への考慮から、総説欄が44巻1号に復活して以来、今回の田代先生から頂いた総説を含めて、既に17篇におよびます。これらを拝見しますと、生理学の広汎な分野に分布しており、いずれもその最先端の知識を、その専門から多少離れていても明快に理解できる内容です。成功した企画と喜んでおりますが、これには何よりも、力のこもった読みごたえのある総説を御寄稿頂きました先生方に御礼申さねばなりません。

「生理学の広場」も44巻2号より始まった新企画で

すが、今回は浦本先生から誠に興味ある玉稿を頂きました。この欄は編集委員会のアイディアの最たるものとして新設されたと伺っておりますが、積極的な投稿が期待された程多くはないのが現状です。随想、意見交換、提言、「お知らせ」的内容など、御投稿をお待ち致しております。

本巻1号は生理学会60周年記念特集号となりましたが、編集委員会では毎巻1回位の特別企画を、と、本年はさらに「生理学会地方会の歴史的回顧」(仮称)の特集を行う予定であります。一方、今春の生理学会常任幹事会で地方会のあり方についての再検討をという提起があり、アンケート調査をされる地区もあると伺っております。これらも含めて、御意見をお寄せ下さい。
(堀 哲郎)

— 編 集 委 員 —

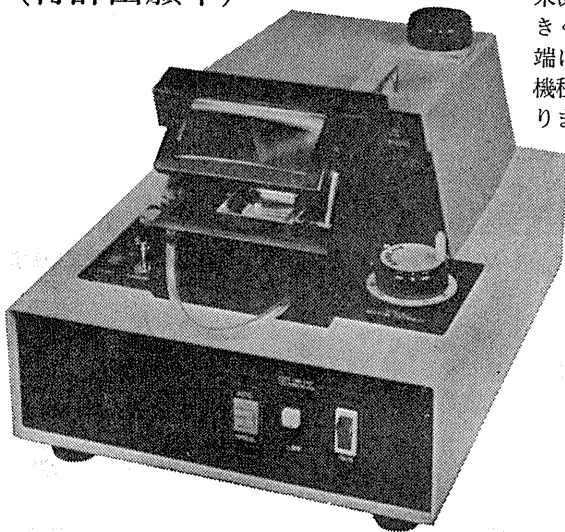
酒井敏夫(幹事)	上山章光	田中励作
登坂恒夫	中村嘉男	平野修助
黒島農汎(北海道)	西山明德(東北)	新島旭(関東)
永坂鉄夫(中部)	藤本守(近畿)	村上恵(中・四国)
堀哲郎(九州)		

「より正確・精密な 資料づくりに…」

凍結や包埋の操作なしに組織切片が作成できます。

マイクロスライサー[®] DTK-2000 D.S.K MICROSLICER DTK-2000

(特許出願中)



組織・細胞化学用の切片として、凍結または未凍結切片が用いられますが、凍結・融解の過程は細胞の微細形態を破壊するため、できれば未凍結切片を使用すべきであることはよく知られています。しかし、従来の未凍結切片作製用マイクロームには、組織の破壊が大きく、切片の厚さが一定しない機種や、切片作製に極端に時間がかかり大きな切片や薄い切片が切りにくい機種が多く、また輸入品で高価である等種々難点がありました。弊社ではこれらの欠点をすべて克服した、画期的な未凍結切片作製用マイクロームとして「マイクロスライサー」を開発しました。

〈応用〉

- 組織化学・細胞化学
特に電顕レベルの酵素組織化学
- 免疫化学
- 生理学
- 神経化学
- 病理組織検体
- その他一般組織学・細胞学
- 植物組織学

■ 特長

- 切片作製速度が従来の数倍早くなり、労力が著しく軽減されました。
- 従来よりも、より薄く、より大きな切片が作成できます。
- 柔らかい組織、バラバラになりやすかった不均一な組織も切りやすくなりました。
- 輸入品よりも優れた性能と半額以下の価格を実現しました。

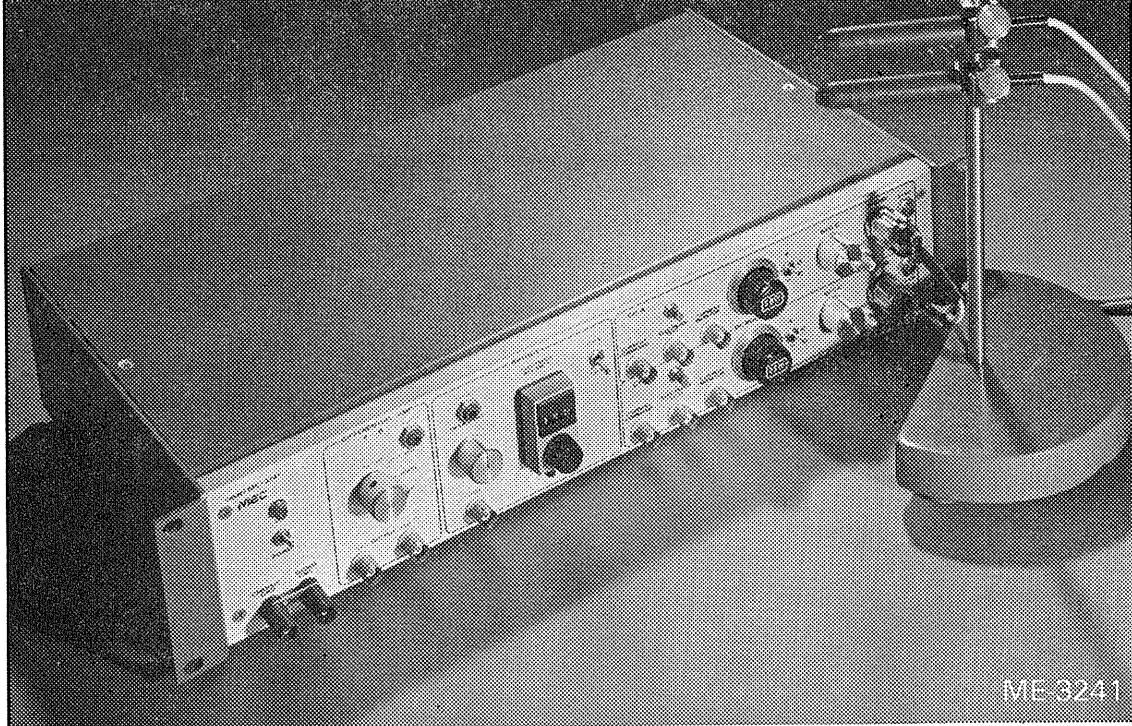
マイクロに挑戦

D.S.K 堂阪イーエム

本社・工場/〒601-11 京都市左京区静海市原町1032の3 電話(075)741-3069

高度化する細胞電位の研究に

MEC細胞電位計測システム



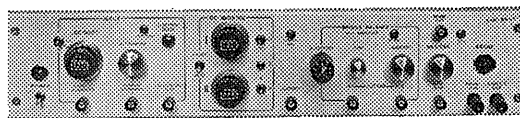
ME-3241

ガラス電極など微小電極をもちいた各種細胞電位の研究に、高い精度と使いやすい機能をもつ機器ラインをそろえています。

2点間の電位差をダイレクトに示す

差動型微小電極用増幅器

ME-3241 差動増幅器内蔵 デジタル直読 刺激通電機構つき

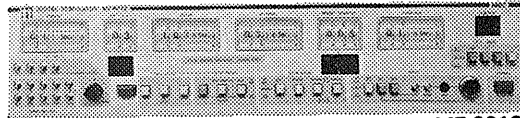


ME-3221

色素注入も可能な高性能タイプ

微小電極用増幅器

ME-3221 DCシフト 2chDCノッキング 刺激通電機構つき



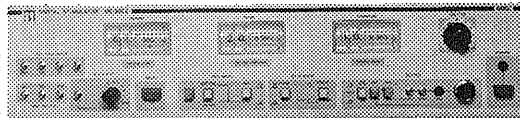
ME-6012

高い精度をもたらすデジタル設定

デジタル刺激装置

ME-6012 出力モード4種 時間パターン4種 振幅変調可能

ME-6052 ダブルパルス出力 MIXING機構つき



ME-6052



株式会社

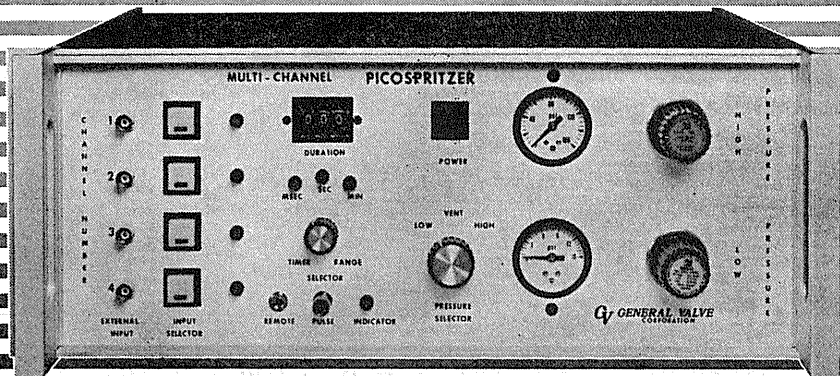
エム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)

大阪営業所 ☎(06)380-2601 福岡営業所 ☎(092)474-1878 広島営業所 ☎(082)292-3581 名古屋営業所 ☎(052)451-3255

PICOSPRITZER

圧力駆出に依る細胞内及び細胞外に
極微量(ピコリター単位)試薬押出装置



4 channel PICOSPRITZER

PICOSPRITZER は標準ラックに取り付ける事が出来ます。

繰り返し連続使用が可能で、駆出量は設定時間と圧力調整に依り任意に変える事が出来ます。

PICOSPRITZERに依る圧力駆出装置はイオン泳動法に依る注入方法に比較して神経組織に対する電氣的な影響を心配する必要が全くありません。

本装置は御使用に際し直ちに稼動出来ます様必要な物は全て用意されて居り、亦廉価で経済的に御使用頂けます。

PICOSPRITZERにはSingle channel用、multi channel用があります。

■仕様

電 源 : 115 V A.C. 50, 60 Hz

電 流 : 1 Amp. max

消費電力 : 15 watts. max

電 源 コ ー ド : 8 feet

操 作 圧 力 範 圍 : 0-100 PSIG

圧 力 パ ル ス 信 号 : 2 ms ~ 999 ms

タ イ ム マ ー ク シ グ ナ ル : 1 ~ 30 mv

GV GENERAL VALVE CORPORATION

日本韓国総代理店 ユニバーサルシステム コントロールス株式会社

本 社 〒150 東京都品川区東五反田 5-28-12 東商ビル6F
TEL 03-447-3581(代)

大阪営業所 〒532 大阪市淀川区西中島6-1-26 大旺第一ビル407号
TEL 06-305-0335(代)

名古屋営業所 〒464 名古屋市中村区則武1-10-6 側島ノリタケビル506号
TEL 052-452-1923(代)

熊本営業所 〒862 熊本市白山 2-1-1 白山堂ビル303号
TEL 096-366-5100

和光事業所 〒351 埼玉県和光市新倉 2042
TEL 0484-65-2401

新製品 米国ラジオニクス社製

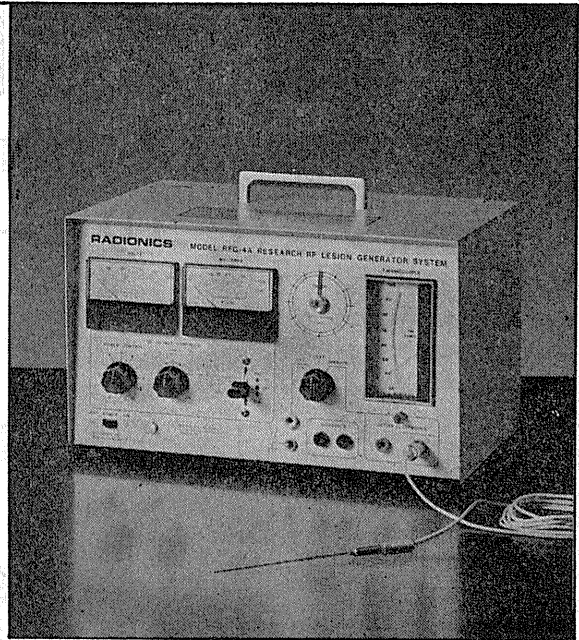
待望の"0.25mm"

動物用

リージョン・ジェネレータ MODEL RFG-4A

直径0.25mmのTC電極により、今迄行ないにくかった極めて微少の損傷作成が可能になりました。

- 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°C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。



輸入発売元

室町機械株式会社

〒103 東京都中央区日本橋室町4の3(大辻ビル)
TEL 03 (241) 2 4 4 4 (代表)

実験動物脳内酵素瞬時不活性化装置

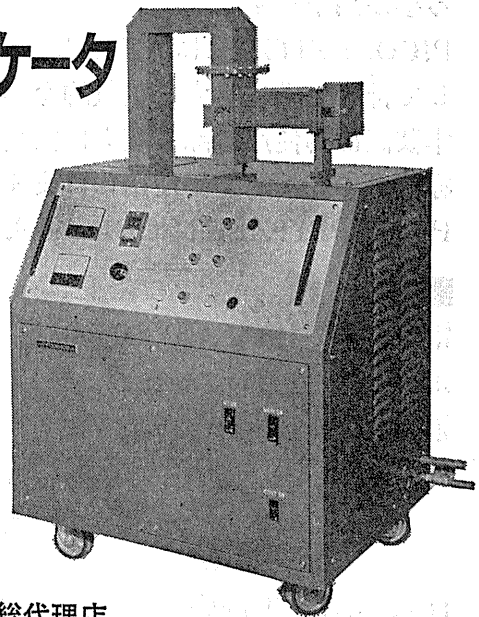
東芝マイクロウェーブアプリケータ MODEL TMW-6402A

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。

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広く用いられるようになりました。照射後は凍結法で行な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。特に部位別の測定を行なう場合には大変有用です。

- 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
- プロスタグランディン

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御活用いただけます。



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の3(大辻ビル)
TEL 03 (241) 2 4 4 4 (代表)

抜群の総合処理スピード

パワフルなハード 充実のソフト

多チャンネル高速処理で定評のある7Tシリーズの最高機種7T17は発売以来多くのユーザーにご使用いただいております。その実績から優れたアプリケーションプログラムが次々と生まれ、オンライン処理プログラムを作成できるSignal BASICと共にさらに完成度を高めました。

- 入力には広帯域(DC~100KHz)4ch、中帯域(DC~8KHz)16chを装備
- エディタ機能の充実したSignal BASICは多チャンネルのオンライン処理プログラム作成に威力を発揮
- ゆとりある実装メモリ容量512KByte、4MByteに増設可能(本体内存)
- プログラムやデータのファイルに便利なフロッピーディスクを内蔵
- 画面を総てハードコピーできるサーマルプリンタを標準付属

シグナルプロセッサ 7T17

豊富なアプリケーションプログラム●16chアベレージ、16chバワスペクトル(標準付属)●バワスペクトルアレイ処理(周波数帯域別分類付)●脳波等電位分布図処理(周波数帯域別分布図)●誘発電位分布図処理●シグナル処理プログラム(PST、CORRELATION、INTERVAL)●聴性誘発反応処理(L-Hカーブ)●筋電図処理(運動単位電位、干渉波)●ニスタモグラフ処理(自発、視運動性、温度性、滑動性、サッケード眼振)●重心動揺検査プログラム(平衡神経科学会検査基準に準拠)



日本電気三栄

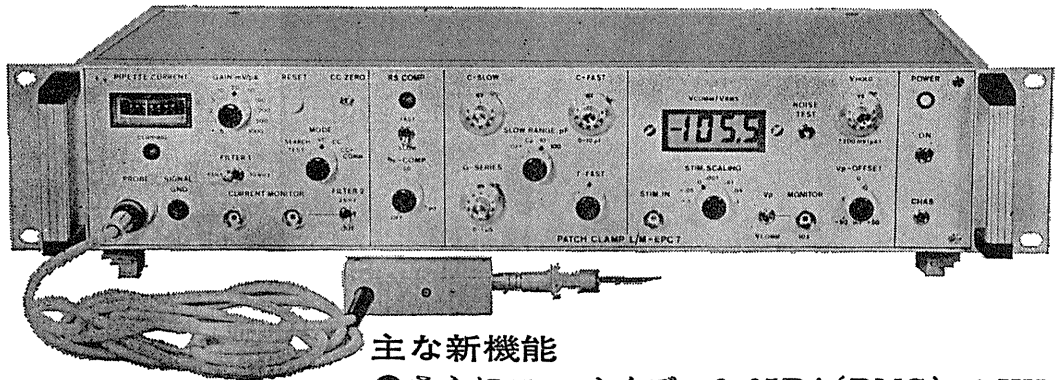
〒160 東京都新宿区大久保1-12-1

☎03(209)0811(代表)

新製品 F.J.Sigworth・E. Neherのオリジナル

西独リスト社

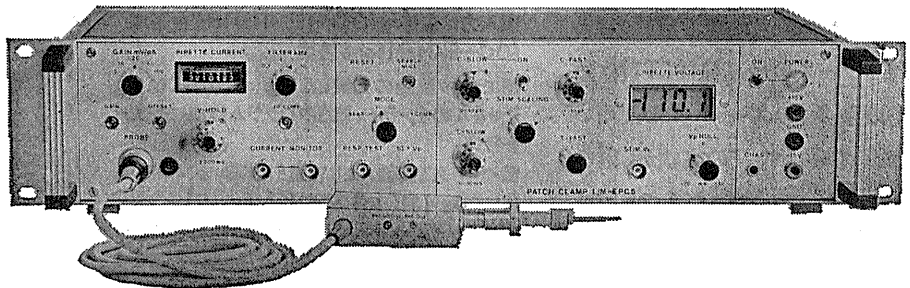
パッチクランプシステム EPC-7



主な新機能

- さらにローノイズ 0.05PA(RMS) 1 KHz
 0.30PA(RMS) 10KHz
- 2レンジ切替 50GΩ 200PA
 500MΩ 20nA
- R_s COMPENSATION 1~100MΩ
- 独自のTRANSIENT CANCEL機能

姉妹機 EPC-5型



東日本地区発売元

(Physio-Tech)

株式会社 フィジオテック

〒101 東京都千代田区内神田3丁目6番2号トリサクビル5F
TEL 03(258)1641代

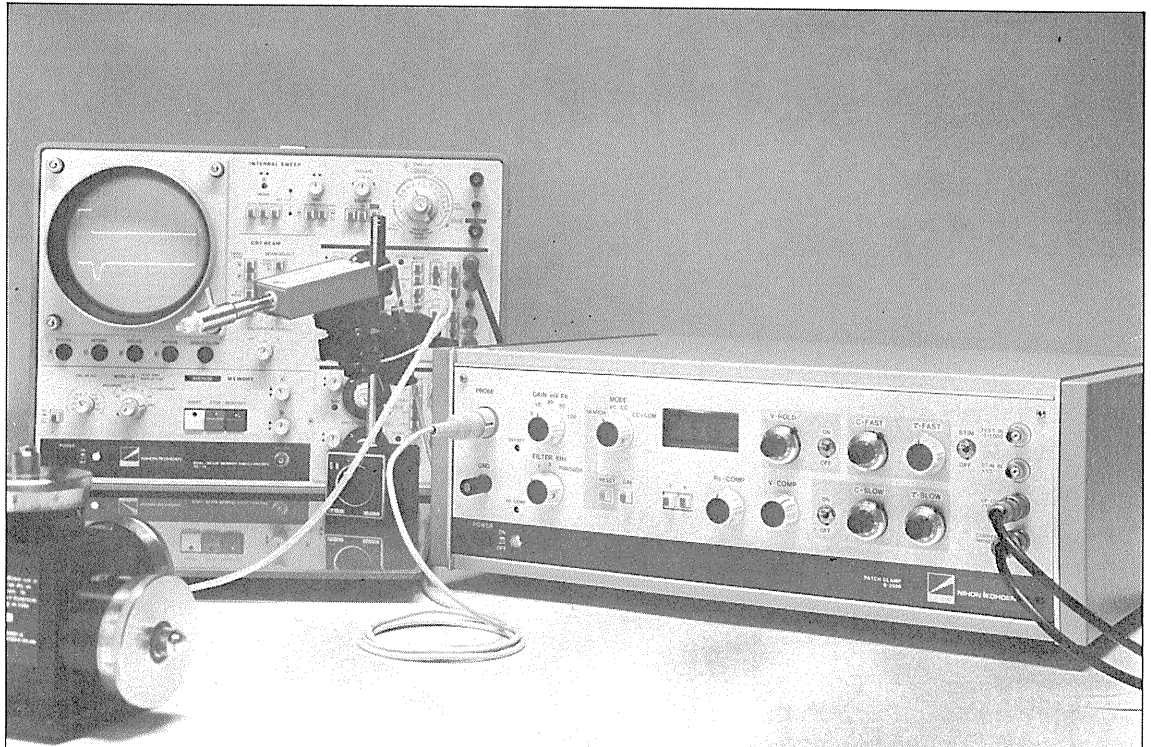
西日本地区発売元



WORLD MEDICAL CO., LTD.

株式会社 ワールド・メデカル

〒461 名古屋市東区葵1丁目25番1号ニッシンビル701
TEL 052(937)7060



パッチクランプ法にこの一台!

New パッチクランプ用増幅器

S-3666

〈特長〉

1. Whole-cell clamp時にクランプ速度を補正できます (series resist comp.)。
2. head stageの容量を補正するtransient cancellation(は、fastとslow (OFF付)が有り、電極に応じて補正できます。
3. シールを確認するために、command inputとは別に、test pulse input ($\frac{1}{1000}$ OFF付) が付いています。
4. 分極電圧を自動的に補正します (search mode)。
5. 入力回路の高域特性をcheckするための三角波発生回路を内蔵しています。
6. 電極ホルダが付属しています。

〔定価 40万円〕

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



日本光電

本装置の外観・仕様は改善のため、お断りなく変更することがあります。予めご了承ください。

東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 46, No. 4 (1984)

Review

TASHIRO, Y. : Intracellular compartments and topogenesis of membrane proteins.....215

昭和五十九年五月二十日印刷

編集
兼
行人

酒井敏夫
東京都文京区本郷三丁目一〇
番地七（四階）
日本生理学会

印刷者
印刷所

山形県鶴岡市山王町一四一二四
三浦経夫
鶴岡印刷株式会社

発行所

〒113
東京都文京区本郷三丁目一〇
番地七
日本生理学会

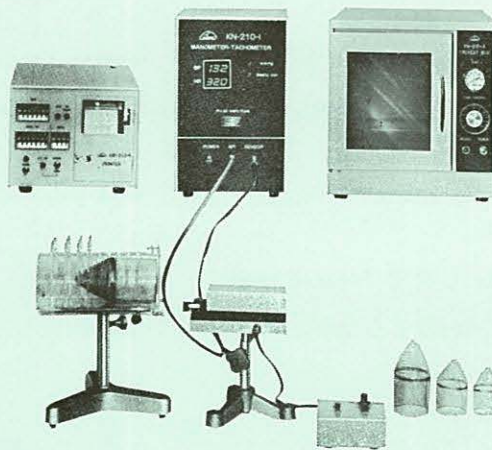
電話
替
東
東
七
百
円
〇
八
一
五
一
六
二
三
四

ラット尾動脈圧・脈拍測定装置 KN-210

非観血的にラットの尾動脈圧を測定するデジタル血压計です。

NEW RAT TAIL MANOMETER-TACHOMETER SYSTEM

- 加圧時測定方式
- 再現性抜群
- ワンタッチ測定



構成

- KN-210-1 血压計・脈拍計
(センサー、コントローラー付)
- KN-210-2 ラット固定器
- KN-210-3 予熱箱
- KN-210-4 プリンター

理化学器械・基礎医学器械・実験動物飼育機械器具・薬学研究器械・医科器械一般



株式会社 夏目製作所

〒113 東京都文京区湯島2丁目18番6号
電話 03 (813) 3 2 5 1 (代表)