

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

47巻

1号

1985

総説

菅野義信, 柴 芳樹: 細胞間連絡と細胞増殖・分化制御..... 1

原著

宮側敏明, 小川徳雄, 朝山正巳, 山下由果: 運動負荷急変に対する発汗応答..... 17

学会抄録

第68回近畿生理学談話会..... 25

教育

日本生理学会生理学教育に関するアンケート調査結果 大学歯学部および
歯科大学について(菊地録二)..... 33

会報

日本生理学会昭和59年度第2回常任幹事会議事録..... 47

昭和59年度第1回日本生理学会教育委員会議事録..... 48

昭和59年度第2回日本生理学会教育委員会議事録..... 49

第81回 JJP 編集委員会議事録..... 50

お知らせ

第10回生理研コンファレンス「Advances in Nerve, Synapse, and
Muscle Physiology」のお知らせ..... 50

日本生理学会大会 研究会・グループディナーのお知らせ..... 52

生理学の広場

佐武先生のエピソード(若林 勲)..... 53

会則, 投稿規定

ト
ラ
ス
ク

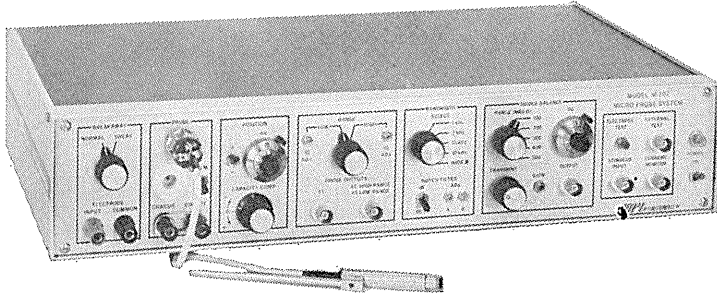
日本生理誌

J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



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・アウェイ機能付
- 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SW付

日本総代理店



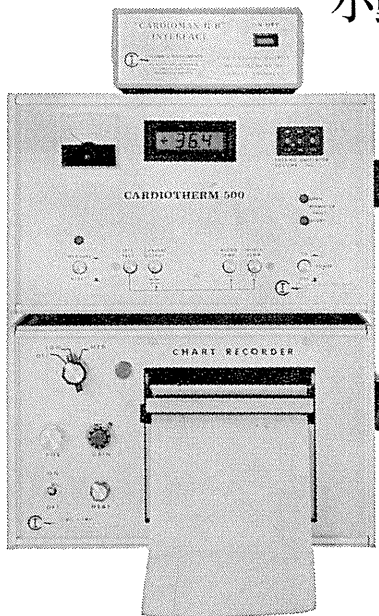
株式会社

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!!

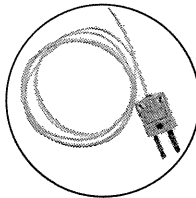
熱希釈式心拍出量計 MODEL CARDIOTHERM 500R



米国コロン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)を使用して、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

細胞間連絡と細胞増殖・分化制御

菅野 義信・柴 芳 樹
(広島大学歯学部口腔生理学教室)

Intercellular Communication in Development. Yoshinobu KANNO and
Yoshiki SHIBA (*Department of Physiology, Hiroshima University School of Dentistry*)

細胞は、細胞膜で境され個々独立しているが、細胞間で種々の情報を交換し、機能を調節している。情報交換の方法として一般的には、ホルモン等による遠隔の細胞間での液性のものと神経によるものがある。いずれも一旦細胞外へ放出された情報を、他の細胞が認識すると言う形式である。これに対して、情報を直接、隣接細胞間で交換する様式がある¹⁾²⁾。多細胞動物の発生過程では、一番最初にこの直接型細胞間連絡 (intercellular communication, cell-to-cell communication 又は cell-to-cell channel) を確立し、利用する可能性が高く、細胞間の機能調節に深くかかわっていると考えられる。現在までに知られた細胞間連絡の情報を述べ、生物学的意義についても考察したい。

I. 細胞間連絡の発見

Schmidtman³⁾の今世紀はじめの1行の記載を除き、細胞間連絡の近代的概念はショウジョウバエ唾腺細胞間で電気生理学的手法によって最初に明らかにされた¹⁾。ガラス微小電極を細胞内に刺入し、電極を介して矩形波電流を通じると他の隣接細胞から通電に同期した矩形波電圧 (電気緊張電位) が観察され、通電電極と記録電極間の細胞数が少ない程、大きな矩形波電圧が得られた。これは、通電された電流の一部が細胞外に出る事無く、直接隣接細胞へ流入する事を意味する。細胞間連絡の存在は、電気生理学的手法によらずとも、色素の細胞間拡散により示唆できる。実際、文献を調べてみると色素が細胞間を移動する現象は観察されていた³⁾。

II. 細胞間連絡の場

細胞間の接着に關与する特殊に分化した構造物は junctional complex と総称されている⁴⁾。これには tight junction, gap junction, desmosome 等がある。Tight junction は近時 dynamic な構造変化をすることも判明したが、一般的には細胞膜外葉の融合により細胞間を完全に接着させ、外表面からの細胞膜を横切らない物質移動に対する隔壁となっている⁵⁾。Desmosome は、細胞と細胞を機械的に強く接着させる⁶⁾。現在では gap junction が細胞間連絡の場と考えられ、形態学的研究でも裏付けされている⁷⁾⁸⁾⁹⁾。Gap junction は、隣接する細胞の細胞膜が癒合する事無く相互の細胞膜を横切る管状の蛋白粒子の集合体である。フリーズ・フラクチャー法では超薄切片像よりも立体的な構造物として膜内に埋め込まれている像が観察され¹⁰⁾、最近では細胞内面からも観察が可能である¹¹⁾。この管状の蛋白粒子は内部が中空で、connexon と命名された構成要素が6個寄り集まっている¹²⁾。

フリーズ・フラクチャー像では、tight junction も gap junction も構成要素が粒子状に見える脊椎動物の大部分の細胞では大きさからは両者の粒子を識別できない¹³⁾。昆虫の glial cell や脊椎動物の Sertoli cell²³³⁾²³⁴⁾ や endothelial cell¹⁵⁾ では両者の粒子配列に相違がある。

Gap junction の構成要素の分離精製に關する研究も盛んで各種の器官や組織からのものが報告されている。Gap junction を多量に有する均一な細胞集団である肝臓¹⁶⁾ やレンズ細胞¹⁷⁾¹⁸⁾ で良く調べられている。レンズ細胞からは

25,000~26,000 ダルトン分子量¹⁹⁾²⁰⁾²¹⁾, 肝細胞からは 26,000~28,000 ダルトン分子量²²⁾²³⁾²⁴⁾²⁵⁾²⁶⁾が major component と報告され, 両者は抗原性から考えて heterogenous な可能性も強い²⁷⁾²⁸⁾. Gap junction 構成成分に対する抗体も作製されており²⁸⁾, 今後更に研究が進展するものと期待される.

Gap junction の構造については, X線解析結果に基づいて興味深い知見が得られている²⁹⁾³⁰⁾³¹⁾²³⁵⁾. Gap junction は6個の基本構成要素(例えば connexon の様なもの)の寄り合ったもので, 基本構成要素の構造変化によって内部の空間部分が縮小できる. これは細胞間連絡の機能的離断を類推させる³⁰⁾²³⁵⁾. 非常に動的な gap junction 像として生理的な細胞間連絡の変化に対応する考え方である²³⁶⁾.

Ⅲ. 細胞間連絡を有する細胞

細胞間連絡は種々の動物の各種器管細胞に存在している³²⁾. 海綿細胞間³³⁾から始まって哺乳類³⁴⁾や昆虫類¹⁾に至るまでその存在は広く報告されており, 多細胞動物において普遍的な細胞間装置である. 哺乳類では, 唾液腺等の外分泌腺細胞間³⁵⁾³⁶⁾³⁷⁾, 皮膚上皮細胞間³⁸⁾, 消化管³⁹⁾や膀胱粘膜⁴⁰⁾の上皮細胞間, 肝細胞間³⁴⁾³⁸⁾, 内分泌細胞間⁴¹⁾, 心筋⁴²⁾²⁴³⁾²⁴⁴⁾や平滑筋細胞間⁴³⁾で知られている. さらに驚くことには, 血液細胞のリンパ球⁴⁴⁾⁴⁵⁾²³⁷⁾, マクロファージ間⁴⁶⁾⁴⁷⁾⁴⁸⁾⁴⁹⁾⁵⁰⁾や線維芽細胞間⁵¹⁾でも細胞間連絡が観察されている.

病的状況下や各種生理的状況下で細胞間連絡は変化する. 癌細胞間での消失³⁹⁾⁵²⁾⁵³⁾⁵⁴⁾(癌細胞間で消失しないものもある⁵⁵⁾⁵⁶⁾, 子宮平滑筋間での出産直前の増加⁵⁷⁾が報告されている. 肝臓再生時³⁸⁾⁵⁸⁾⁵⁹⁾や皮膚創傷治癒過程³⁸⁾⁶⁰⁾⁶¹⁾⁶²⁾で細胞間連絡は一時的に消失する. 細胞増殖制御と細胞間連絡の関連性の推察に, 重要な現象である.

個体発生過程の細胞間連絡については Sheridan⁶³⁾の総説があるが, 分割細胞間の細胞間連絡は種によって異なる可能性が強い. Amphib-

ian では, 32細胞期前後まで常時細胞間連絡が存在する⁶⁴⁾⁶⁵⁾⁶⁶⁾⁶⁷⁾. 又ヒトでは4細胞期から16細胞期までの間, 細胞間連絡は消失する⁶⁸⁾. 哺乳類胚では8細胞期以降で細胞間連絡が良く発達する⁶⁹⁾⁷⁰⁾⁷¹⁾. これ以前は intercellular bridge を介して細胞質が直接連絡していることもある⁷¹⁾. 哺乳類の8細胞期は細胞塊の compaction が生じる時であり, この過程は外液の Ca イオンを必要とする⁷⁰⁾⁷²⁾. 細胞間接着分子に対する抗体は, 細胞間連絡形成の障害⁷³⁾⁷⁴⁾⁷⁵⁾⁷⁶⁾と胚の compaction を阻害する⁷⁷⁾. 哺乳類胚8細胞期の compaction と細胞間連絡の形成は密接な関連があり興味深い.

軟体動物の初期胚で gap junction は2細胞期以降存在するが, 32細胞期で著明に発達する⁷⁸⁾⁷⁹⁾. この時期に胚の dorso-lateral の極性が決定される. 細胞間連絡を有する細胞群の限局化が, 極性決定とその後の細胞の運命づけと関連があるものと考えられる. 昆虫の wing disk 発生過程でも, 将来の細胞発達分化区分と細胞間連絡を有する細胞塊の区分とが一致している⁸⁰⁾. 発生過程では細胞間連絡のある細胞集団が同一の発生分化を遂げ, 細胞間連絡形成能が細胞の発生過程での区画化と深い関連がある⁸¹⁾⁸²⁾⁸³⁾⁸⁴⁾⁸⁵⁾.

興奮性細胞の細胞間連絡も発生過程で変化する. 心筋組織では, 出産直後から gap junction が増加する⁸⁶⁾. これに対し骨格筋組織では出産直後から gap junction は反対に減少消失する⁸⁷⁾. 発生過程での細胞間連絡形成能は器官の機能によって異なるらしい.

卵分割以降の発生過程での細胞間連絡について述べたが, 分割前の卵細胞自身も周辺の細胞と細胞間連絡がある⁸⁸⁾⁸⁹⁾⁹⁰⁾⁹¹⁾⁹²⁾⁹³⁾⁹⁴⁾. この細胞間連絡は卵細胞の成熟に必要であり⁹⁵⁾⁹⁶⁾, ホルモンで制御されている⁹⁷⁾⁹⁸⁾⁹⁹⁾.

Ⅳ. 細胞間連絡により移動可能な物質

細胞間連絡の場である gap junction を通過可能な生理的物質として, 無機イオン, nucleotide, cyclic AMP 等が挙げられる¹⁰⁰⁾. 実験上

通過可能な物質として一定分子量以下の各種の色素がある²⁾。以下通過可能物質とそれを用いた実験方法を述べる。

① 無機イオン

細胞内に刺入したガラス微小電極を介して通電すると、隣接細胞から gap junction を流れてきた電流を観察できる¹⁾。通電は無機イオンの通過に伴う電子の移動と考えられ、electrical coupling とも言われる。電気的細胞間連絡の指標として、隣接細胞から得た電位変化を通電細胞から得た電位変化で除した値 (coupling ratio) を用いる⁴⁰⁾。細胞配列が二次元から三次元になると単純に coupling ratio の値が gap junction の conductance と比例しなくなる。理論的考察で、各種細胞配列時の両者の関係が明らかにされている¹⁰¹⁾²³⁸⁾²³⁹⁾。

人為的通電で無く、action potential の伝導と言う形でも electrical coupling の存在は確かめられる。培養心筋細胞は接触後拍動が同調し、同一時期に action potential を発生する¹⁰²⁾¹⁰³⁾¹⁰⁴⁾。心筋細胞間に他の非興奮性細胞を介在させても、心筋細胞は同調拍動する¹⁰⁵⁾。介在非興奮性細胞から gap junction を介して流れて来た電気緊張電位を導出して coupling ratio を求めると、人為的に通電した時と同一な値が得られる¹⁰⁶⁾。従って人為的通電による方法も十分信頼できる方法である。

非興奮性細胞間の electrical coupling も人為的通電法以外の方法で証明された。非興奮性細胞も hyperpolarizing response と呼ばれる緩徐な電位変化を時として生ずる事がある。hyperpolarizing potential が隣接細胞間で同期することで両者細胞間の electrical coupling の存在が示される¹⁰⁷⁾。

更に無機イオン自身の gap junction 通過も示されている。ヒト由来の培養細胞はマウス由来の培養細胞に比べて ouabain 感受性が高く、比較的低濃度で死滅する。しかし、両者を混合培養すると、ヒト由来細胞も ouabain で死滅しなくなる¹⁰⁸⁾。これは gap junction を介する無機イオンの流れがある事の間接的証明である

が、Kイオンの隣接細胞流入を直接示した研究もある¹⁰⁹⁾²⁴³⁾。

② Nucleotide

培養細胞で nucleotide の細胞間移動が証明された¹⁰⁰⁾¹¹⁰⁾¹¹¹⁾。Hypoxanthine guanine phosphoribosyltransferase を欠損した細胞は、hypoxanthine を inosinic acid に変換できないので ³H-labelled hypoxanthine を用い autoradiography をおこなうと細胞内に ³H 由来の silver grain が出現しない。しかし酵素活性がある細胞と混合培養すると、silver grain が欠損細胞内でも観察できる。これは必ず両細胞の接触を必要とし、細胞外液を介するものではない。且つ、脱核細胞でも同様な結果が得られる¹¹²⁾。従って、nucleotide は gap junction を介して移動したと見るべきであろう。他には adenine と APRT 欠損細胞、deoxycytidine と dCK 欠損細胞や thymidine と TK 欠損細胞を用いて他種の nucleotide の移動も示されている。この現象は metabolic cooperation とも呼ばれている¹¹³⁾¹¹⁴⁾¹¹⁵⁾¹¹⁶⁾¹¹⁷⁾¹¹⁸⁾¹¹⁹⁾¹²⁰⁾¹²¹⁾。

Metabolic cooperation は、通常では生存できない細胞が他種細胞と接触して生存可能となるので kiss of life とも呼ばれる¹²²⁾¹²⁴⁾。Nucleotide として toxic な 6-thioguanine を用いると、現象は逆転し kiss of death となる¹²³⁾。酵素欠損細胞は toxic nucleotide 存在下でも生育可能であるが、酵素活性を有する細胞と接触すると死滅する。この kiss of death の方法を用いて最近容易に各種物質の細胞間連絡への影響が調べられるようになった¹²³⁾¹⁷¹⁾。

③ Cyclic AMP

Cyclic AMP は細胞機能調節の細胞内因子と考えられ、この物質が gap junction を通過するか否かは興味深い。異なるホルモンに反応する granulosa cell と myocardial cell を接触させると、反応しない管のホルモンに細胞が反応を示す事からホルモンの second messenger である cyclic AMP が gap junction を介して移動すると考えられる¹²⁵⁾。これは別の細胞系間でも報告されており¹²⁶⁾、生理活性物質の細胞間連

絡による移動として重要な現象である。

④ 各種色素

Gap junction をどの程度の分子量の物質が移動可能であるかを調べる為には各種色素の利用が簡便かつ正確である。昆虫唾液腺細胞での上限分子量は1,200~1,900 ダルトン程度と考えられている¹²⁷⁾。培養細胞では約1,000 ダルトン程度であろう¹²⁶⁾。Gap junction 通過可能の上限分子量は、用いる細胞と生理的条件で異なり、gap junction の conductance を反映している。従って、細胞間連絡が存在するかどうかは用いる色素によって異なる。その点 electrical coupling は細胞間連絡の微細な所まで検出可能で、色素移動や metabolic cooperation は比較的高い細胞間連絡の存在を示している¹²⁸⁾。PHA 刺激のリンパ球は electrical coupling を有するが、metabolic cooperation は有しない⁴⁴⁾¹²⁹⁾²³⁷⁾。分離肝細胞間での細胞間連絡の形成は、まず electrical coupling が再生されついで dye transfer 能力が回復する¹²⁸⁾。種々の方法を組み合わせれば、細胞間連絡の場である gap junction 形成過程が示し得る。

一時移動可能な物質として RNA も報告¹³⁰⁾されたが、その後の追試では通過できないと言う¹³¹⁾。1度分解した低分子が通過し再合成された可能性は残されている。しかし通過可能な上限分子量は色素の移動実験で示されたものであろう。

一般にギャップ結合細胞間連絡は細胞間のいずれの方向にもほぼ同一の透過性を有していた。しかし古くはザリガニの巨大神経線維から出る運動神経の電気シナプスには整流性があり最近、非興奮性細胞である培養細胞でも方向によって gap junction の透過性が異なる事が示された¹³²⁾。同種細胞間では gap junction を介する移動は方向性が無いが、ある異種細胞間では物質移動の方向によって junctional conductance が異なる。細胞内面より各々の gap junction の構造を調べると何か違いがあるかもしれない。

V. 細胞間連絡の形成

細胞間連絡形成には発生過程での新生と分離組織細胞での再形成とで、蛋白質合成に関して異なる局面がある。

① 発生過程での細胞間連絡の新生

両生類の ependymogial cell は thyroxine 処理で gap junction を新生する。作用後12時間から16時間以内に cycloheximide や actinomycin D を働かせると gap junction 新生が阻害される¹³³⁾。これは thyroxine 作用後 RNA 合成ならびに蛋白質合成を経て gap junction 構成物が新生されることによる。昆虫の発生過程でも hormone による細胞間連絡の制御が知られている¹³⁴⁾。発生過程では無いが子宮平滑筋のホルモンによる gap junction 新生も同様に蛋白質合成過程を必要とする¹³⁵⁾。発生過程やホルモン等による gap junction 新生は、RNA 合成や蛋白質合成を必要とするものらしい。

② 分離組織細胞や培養細胞での細胞間連絡形成

細胞間連絡を有する細胞集団を分離し、再接着後の細胞間連絡の形成は、細胞分離時の使用薬剤によって異なってくる。トリプシンを使用した後での再形成過程は、新たな蛋白質合成を必要とする¹⁰⁶⁾¹³⁶⁾。これは膜表面の形成必須物質の除去分解を補うのに新たな蛋白質合成が必要な為と考えられる。機械的方法や EGTA で分離された細胞は、細胞間連絡再形成には新たな蛋白質合成を必要としない¹³⁷⁾¹³⁸⁾。この場合は既存の構成物の再集合によって gap junction が再形成されると考えられる。Gap junction の構成物の half life は約5時間との報告があり¹³⁹⁾、既存の構成物で再形成が十分可能なのであろう。この条件下での再形成に要する時間は約1時間以内の短時間である³³⁾⁶⁶⁾¹²⁸⁾¹⁴¹⁾¹⁴²⁾²⁴⁰⁾²⁴¹⁾。

細胞間連絡形成の初期過程は細胞接触後数分で開始する³³⁾。電気生理的手法を用い導出電位の分解能を μV にまで上げるとこの初期過程を詳細に研究できる¹⁴²⁾。形態学的には、まず

formation plaque が接触部に形成され、その後粒子の再集合が観察される¹⁴⁰⁾¹⁴³⁾¹⁴⁴⁾¹⁴⁵⁾。この gap junction の形成は量子的であり隣接細胞間の電気緊張電位は段階的に上昇する¹⁴²⁾。あたかも膜を横切る管状蛋白質粒子が1個ずつ形成されてゆくが如くである。この後は導出できる電気緊張電位は急速に増加し、gap junction の発達が著明となる。

VI. 細胞間連絡の制御因子

細胞間連絡は生体内で種々の因子の影響下に機能状態が変化し維持されていると考えられる。この因子に関しても最近研究が進展している。

① 無機イオンによる調節

細胞間連絡は EGTA 処理で離断される事は良く知られ、外液の Ca イオン濃度が細胞間連絡に影響を与える⁵⁰⁾¹⁴⁶⁾。同時に細胞内部の Ca イオン濃度の上昇は、細胞間連絡の離断を生ずる¹⁴⁷⁾¹⁴⁸⁾。細胞内ではミトコンドリア内に Ca イオンが蓄積され、anoxia や代謝阻害剤処理で Ca イオンの放出が生じ、その結果細胞間連絡が離断する。しかし離断に必要な Ca 量は生理的濃度より高濃度の可能性が強い¹⁴⁹⁾。生理的条件下では、細胞内 pH の変化による細胞間連絡の離断の可能性が高いとの報告がある¹⁴⁹⁾¹⁵⁰⁾。Gap junction の pH 変化による構造変化は Ca イオンによるものと同様で gap junction 粒子の packing である¹⁵¹⁾¹⁵²⁾¹⁵³⁾。この結果、細胞間連絡が低下する。これら機能的な細胞間連絡の変化は X 線解析に基づく gap junction の動的構造に良く対応する³⁰⁾²³⁵⁾²³⁶⁾。

② 神経伝達物質

腺細胞の機能は神経伝達物質によって制御されている。又、腺細胞はいずれも高度に発達した細胞間連絡を有している。しかし細胞間連絡の意義は不明で、これを解明する為に伝達物質の細胞間連絡に対する影響が調べられている。Pancreatic acinar cell や lacrimal gland cell は acetylcholine で細胞間連絡が低下する¹⁵⁴⁾¹⁵⁵⁾。これは electrical coupling や dye transfer

で確認されている。肝臓細胞も noradrenaline で細胞間連絡が低下すると考えられる¹⁵⁶⁾。しかしこれら伝達物質の作用機構は不明である。

膵臓 β 細胞は insulin を分泌するが、分泌刺激となる外液グルコース濃度の上昇で gap junction の数や透過性が増加する¹⁵⁷⁾¹⁵⁸⁾¹⁵⁹⁾¹⁶⁰⁾。従って伝達物質や分泌促進物質で細胞間連絡の機能状態は変化するが、分泌過程に果す役割の解明は今後の問題である。

唾液腺細胞の支配神経のうち副交感神経を切断すると短時間後に腺細胞の細胞間連絡は低下する。この減少後一旦は回復するが漸次減少し始める¹⁶¹⁾。この複雑な反応の原因は不明の所が多いが、腺細胞の細胞間連絡の維持には直接的か又は間接的にか神経支配が必要である。

③ ホルモン

ホルモンによる細胞間連絡の制御は、新生時に働くものが知られている。V の細胞間連絡形成の章でも述べたが発生過程での thyroxine によるもの¹³³⁾や、子宮平滑筋に対する estrogen の作用がある。子宮平滑筋は出産直前になると gap junction が増加し、出産後は再び減少する⁵⁷⁾¹⁶²⁾¹⁶³⁾。これは分娩時に子宮平滑筋の収縮同調に役立っている。ラットでは hypophysectomy で子宮平滑筋の gap junction は減少し estrogen 投与で増加する¹⁶⁴⁾。

培養細胞を用いた実験でもホルモンの効果が認められる。 β -Adrenergic receptor を有するラット glioma C-6 細胞や prostaglandin receptor を有する WI-38 細胞はホルモン処理で junctional permeability が上昇する¹²⁵⁾¹²⁶⁾。これは gap junction の数の増加の結果である。これらホルモンは細胞内 cyclic AMP 濃度を上昇させ、次いで gap junction 新生を生じたと考えられる。

副腎皮質ホルモンの効果は少し異なる。Chironomus の唾液腺細胞に対する効果なので哺乳類細胞でも同様な効果を生じるかは不明であるが、mineral corticoid は electrical coupling を低下させる。Glucocorticoid は EGTA やトリプシンによる electrical coupling の低

下を阻害する効果がある¹⁶⁵⁾。これらホルモンは細胞膜に作用し、間接的に gap junction の構造変化を修飾しているのかもしれない。

④ Cyclic AMP

ホルモン作用の second messenger としてホルモン・レセプターを有する細胞では junctional permeability に影響を与える事は述べた。ホルモン・レセプターの無い培養細胞に直接 cyclic AMP を投与しても junctional permeability の上昇が生じる¹³⁵⁾¹⁶⁶⁾。この過程は蛋白質合成阻害剤で阻止される事より、新たな蛋白質合成を必要とし、既存の junctional particle の単なる再集合の促進の結果とは考えにくい¹⁶⁷⁾。

細胞内 cyclic AMP を介する調節機構は、細胞外液中の血清濃度や細胞密度の変化時にも働いている¹⁶⁸⁾。血清濃度を低下させたり、細胞密度を高めたりすると、細胞内 cyclic AMP 濃度の減少を介して junctional permeability が減少する。しかし、一般に 3T3 細胞は細胞密度が上昇すると endogenous cyclic AMP は上昇し contact inhibition の状態に入ると言う報告¹⁶⁹⁾が多く、この点で使用した Balb C 3T3 細胞の反応性が異なっている可能性もある。しかし細胞密度上昇時 gap junction は減少するとの報告もあり¹⁷⁰⁾、現象的にはまちがいの無い事であろう。

⑤ 発癌プロモーター

最近、発癌プロモーターが electrical coupling や metabolic cooperation, dye transfer を特異的に阻害する事が明らかになった¹²³⁾¹⁷¹⁾¹⁷²⁾¹⁷³⁾¹⁷⁴⁾¹⁷⁵⁾¹⁷⁶⁾¹⁷⁷⁾¹⁷⁸⁾。12-0-Tetradecanoyl-phorbol-13-acetate (TPA) は強力な発癌プロモーターでありその阻害は作用後、時間が長い時は gap junction の機能的 uncoupling では無く gap junction の消失による¹⁷⁹⁾。しかし TPA の効果は短時間で生じ¹⁷⁴⁾、TPA の除去で回復する可逆性があるので阻害初期には機能的 uncoupling である可能性が強い。TPA は細胞膜上のレセプター (C-kinase と最近考えられている¹⁸⁰⁾²⁴⁵⁾) に結合後、何らかの過程を経て gap

junction の機能維持を不可能にするのであらう¹³⁸⁾。いずれにせよ、細胞増殖制御の観点からも発癌プロモーターの作用は非常に興味深い。

温度感受性ウイルス感染によっても細胞間連絡は変化する¹⁸¹⁾。このウイルスはある温度では細胞を transform させ且つ細胞間連絡を減少させる。温度を上げると細胞は正常化すると同時に細胞間連絡も回復する。この温度変化による細胞間連絡の変化は可逆的で素早い。作用機構は不明であるが細胞増殖と関連している点で発癌プロモーターとともに今後解明が待たれる。

⑥ 未知の因子

ホルモンや発癌プロモーターによる細胞間連絡の変化からも示唆される様に、細胞間連絡の機能状態は細胞膜上の種々のレセプターを介して調節されている可能性が高い。細胞密度の上昇による細胞間連絡の減少¹⁶⁸⁾¹⁷⁰⁾も細胞膜上のある種のレセプター又は認識分子を介して作用しているのであろう。現在作用機序の不明なものとして創傷治癒過程での細胞間連絡の変化がある。上皮組織や肝臓での再生時、一時的に gap junction が消失する⁵⁸⁾⁵⁹⁾⁶⁰⁾⁶¹⁾⁶²⁾。細胞の増殖制御と関連して興味深い。

VII. 細胞間連絡の形成と維持機構

種々の性質を有する培養細胞を用いた研究の結果、細胞間連絡の形成と維持機構が明らかになりつつある。ここでは形成維持に対する遺伝情報と細胞膜上での認識過程の重要性について考察する。

① 融合細胞での細胞間連絡形成能

培養細胞は、センダイウイルスやポリエチレン・グリコールで融合できる¹⁸²⁾¹⁸³⁾。異なる性質を合わせもつ多核細胞を生じ、融合細胞の細胞間連絡形成能を調べた。細胞間連絡形成能を有する細胞と喪失している細胞間の融合細胞は細胞間連絡形成能を有する¹⁸⁴⁾¹⁸⁵⁾¹⁸⁶⁾。さらに、形成能の無い細胞 2 種からの融合細胞も形成能を示した¹⁰⁶⁾¹⁸⁶⁾¹⁸⁷⁾。これは細胞間連絡形成不全を生じる遺伝子上の欠損部位には少なくとも 2 種があり、これは相補的に働く可能性を示

している。

② 細胞間連絡欠損細胞とその改善

細胞間連絡能の欠損は、癌細胞や tumorigenicity を有する細胞で多数報告され⁸⁹⁾¹⁸⁸⁾、増殖異常と密接な関連があると考えられた。しかし研究が進むと例外が見つかり、増殖異常がただちに細胞間連絡能の欠損と直接の関連があるとは言えなくなった¹⁸⁹⁾¹⁹⁰⁾。

細胞間連絡能を欠損している培養細胞として L 細胞が electrical coupling や metabolic cooperation の両方で確認されている¹⁰⁶⁾¹⁸⁶⁾。この細胞は細胞膜の glycoprotein への fucose 取り込み能が低下しており¹⁹¹⁾、膜表面の変化が細胞間連絡形成を不可能にしているとも考えられる。

細胞間連絡能欠損細胞を改善する方法として、連絡形成を増強した細胞群からの mRNA の細胞内注入が試みられた¹⁹²⁾。その結果細胞間連絡形成能の回復が生じた。しかし、gap junction 構成物の新生の結果の可能性が高いが、他の物質の関与も否定はできない。

欠損細胞の改善のもう一つの方法として他種細胞との融合細胞形成によるものがある。L 細胞とヒト由来の線維芽細胞やリンパ球との融合細胞は細胞間連絡形成能を有し且つ細胞膜の fucosyl glycoprotein 合成能も回復していた¹⁸⁶⁾。他にも細胞の接触部位は SBA lectin 結合能の上昇が観察されており¹⁹³⁾、gap junction 構成物ないしはその近傍への糖付加が細胞間連絡形成に重要な役割を果たしているように考えられる。

細胞間連絡欠損細胞の HT29 は monolayer 培養下でトリプシン処理後 gap junction を形成する¹⁹⁴⁾。この形成過程は蛋白合成阻害剤 cycloheximide の影響を受けない。従って既存の gap junction 構成蛋白粒子が集合可能となり gap junction を形成したと考えられる。この細胞では、トリプシン処理で除去可能な物質が gap junction の集合ないしは機能を阻害した可能性が高い。

Cl-1D 細胞も細胞間連絡能を欠損していると

見られてきたが、細胞密度によって細胞間連絡が変化する¹⁹⁵⁾。即ち細胞密度が低い時は細胞間連絡が形成され、高い細胞密度になると消失する。消失後 cyclic AMP 処理で細胞間連絡は再形成される。cyclic AMP の細胞膜への作用は細胞密度によって異なり高密度の時その効果はより強くあらわれる¹⁹⁶⁾。cyclic AMP が直接細胞間連絡に影響を与えるとみられるが、膜表面の変化を介している可能性も否定できない。

述べて来た様に細胞間連絡欠損培養細胞も数多く存在し、欠損のすべてが共通の単一の原因からなりたつものではない。Gap junction 構成物蛋白粒子の欠損の他、細胞膜の他成分の欠損によるものもあると考えられる。

③ 細胞間連絡形成の細胞間 selectivity

従来、培養細胞では細胞間連絡形成能があれば、種や臓器に関わり無く細胞間連絡を異種細胞間でも形成できるものと考えられてきた。しかし、これは普遍的な現象では無かった。同一培養細胞間では細胞間連絡形成が可能な細胞もある種の細胞とは細胞間連絡を形成できない事もある¹⁹⁷⁾¹⁹⁸⁾¹⁹⁹⁾。この培養細胞に transformation を生ずるか、継代培養を繰り返すと細胞は selective な細胞間連絡形成能を消失した²⁰⁰⁾²⁰¹⁾。しかし、この時細胞の何が変化したのかは明らかで無い。細胞間連絡の selectivity は、gap junction 構成物の異質性による可能性も否定できないが²⁷⁾、gap junction 形成過程に至るまでの細胞間認識機構上の問題の可能性が強い。さらに連絡形成の selectivity は発生過程での細胞連絡存在範囲の分化化現象の培養細胞系でのモデルとして扱う事ができるであろう。

最近、細胞間接着分子に対する抗体で細胞間連絡が低下する事が明らかになった⁷⁶⁾。細胞膜物質に対する抗体での細胞間連絡阻害も知られている⁷³⁾⁷⁴⁾⁷⁵⁾。細胞間接着分子と抗体の結合後どの様な機序で細胞間連絡が低下するかは不明であるが、細胞間連絡の形成維持には常に細胞間接着分子からの情報が必要である⁷⁶⁾²⁰²⁾。この様に細胞間連絡の形成維持には gap junction 構成物質以外にも多くの膜上の物質が関与して

いる。膜上の各種 receptor, 及び細胞認識機構からの情報の総和の結果（この内いづれかに優先度があるのかもしれないが）として、細胞間に細胞連絡が形成されるか否かが決定されるのであろう。

VII. 細胞機能制御と細胞間連絡

細胞間連絡を有する細胞集団は機能的に同一細胞化の傾向が強くなる。この結果、各臓器において以下の如き機能を発現できると考えられる。

① 心筋, 平滑筋収縮の同調化

Gap junction(nexus)を介する活動電位の伝導は junctional conductance が高い程、広範囲の筋を同調収縮させる事が可能となる⁴²⁾⁴³⁾⁵⁷⁾¹⁰²⁾¹⁰³⁾¹⁰⁴⁾。子宮平滑筋では gap junction の妊娠中の低下が胎児の早期流産防止に、gap junction の出産直前での増加が出産に役立っている⁵⁷⁾。

② 神経情報の修飾

網膜内の水平細胞は gap junction を介して視覚情報の修飾を行う²⁰³⁾²⁰⁴⁾²⁰⁵⁾。他にも感覚細胞や情報処理機構内の細胞間でも gap junction を介する情報の修飾がおこなわれている可能性が高い。

③ 組織内の酵素欠損細胞の正常化

Metabolic cooperation から類推できるが組織内の酵素欠損細胞を周辺の正常細胞でみかけの機能上正常化できる。勿論、gap junction を代謝産物が通過できると言う前提のもとである。この作用は相補的であり、個々の細胞レベルでの偏位があっても組織全体からみれば正常とみなし得る事ができる。実際、生体内でこの様な働きが頻繁に生じているかどうかは不明であるが臓器の機能遂行上意味あるものである。

④ 腺細胞でのホルモン作用の増強

ホルモンで刺激された腺細胞の数が少なかったとしても、second messenger の cyclic AMP が細胞間連絡を拡大し、これを介して周辺の腺細胞に拡散する事でより多くの腺細胞から分泌

が生じるとも考えられる。例えば膵臓のβ細胞に対して glucose はインシュリン分泌促進として作用するが、同時に slow wave potential を発生させる²⁰⁶⁾。Cyclic AMP と同時にこの電位変化もインシュリン分泌に促進的に働いているならば、細胞間連絡を介して周辺細胞からの分泌を促進する。Glucose 処理では、β-細胞の gap junction は増加するので、一層インシュリン分泌を増強する可能性が高い¹⁵⁷⁾¹⁵⁹⁾¹⁶⁰⁾²⁰⁷⁾。

膵臓外分泌腺細胞で acetylcholine は uncoupling を生ずる¹⁵⁴⁾¹⁵⁵⁾。これは上記の考え方と矛盾する。腺細胞が異なると反応が逆に出る場合もあるかもしれないが、acetylcholine による uncoupling は最大分泌を生じる以上の高濃度である為に生理的反応ではないのかもしれない¹⁵⁴⁾。

細胞間連絡は分泌未刺激時の腺組織の機能に役立っているのであろうか。分離腺細胞は basal secretion が増加するが、再集合塊とすれば basal secretion は低下する²⁰⁸⁾。Neural retina cell では、cortisol に対する receptor は細胞接触によって変化すると報告²⁰⁹⁾もあり、腺細胞の receptor 自身が接触によって変化しているのかもしれない。いづれにせよ、単なる接触で十分なのか又は細胞間連絡を介して作用するのかわかりませんが、分泌細胞の細胞間連絡の役割を考える上で重要な現象と考えられる。

⑤ インターフェロン効果の増強

インターフェロンのウィルス感染阻害効果は、細胞接触を介して別の細胞にも伝わる。マウス由来細胞とヒト由来細胞を混合培養し、マウス由来のインターフェロンを作用させると本来の標的細胞であるマウス細胞のみならず効果の無いヒト細胞もウィルス抵抗性が上昇する²¹⁰⁾²¹¹⁾。組織レベルでのウィルス抵抗性に結びつき、生体の抵抗性向上に貢献している。

⑥ 発生分化過程での細胞間連絡の役割

発生分化過程での極性決定や区画化決定と細胞間連絡の形成は関連が深い。細胞間連絡を介する細胞集団は同一性質を有する細胞集団へと分化する。しかし、細胞間連絡の形成が、新た

な分化の引き金となるのか、又は同一分化への決定がなされた結果二次的に細胞間連絡が形成されるかは不明である。もし後者であるとしても、同一方向への分化が決定した後での一部の細胞の分化異常を細胞間連絡を介して正常方向へ回復させる様な働きが考えられる。又、細胞間連絡を通過可能な物質の細胞集団内での濃度勾配形成と言う場に関する情報に細胞間連絡は役立っているかもしれない。

胚組織内へ teratocarcinoma 細胞を注入しても、teratocarcinoma 細胞は正常細胞としてその胚の一部となりキメラ動物にまで発育できる事実もある。Teratocarcinoma 細胞は胚細胞と細胞間連絡を形成可能であるから teratocarcinoma 細胞の正常化が細胞間連絡を一部介して生じた可能性がある²¹²⁾。8細胞期の compaction には Ca イオンが必須であり⁷²⁾、この期に gap junction が増加する⁷⁰⁾⁷¹⁾²¹³⁾事より発生初期においても何らかの重要な役割を果たしている可能性が強い。細胞間連絡形成が分化開始の引き金となるよりも、連絡形成後の細胞間連絡を介する物質の移動により均一な分化過程を促進するか、又は逆に分化の画分化に役立っていると考えたい。勿論、細胞間の相互接触が細胞間連絡形成と同時に細胞活性を高め、細胞間連絡を介してますます細胞活性を高める可能性がある。

IX. 増殖制御と細胞間連絡

細胞増殖制御も細胞機能制御のうちの一つではあるが、増殖制御はどのような細胞機能と関連があるのか不明確なので別項目とした。現在の所、増殖制御にはたず細胞間連絡の役割は明瞭では無いが²¹⁴⁾²¹⁵⁾²¹⁶⁾、接触による増殖制御をも含めて細胞間連絡の細胞増殖制御に果たす役割について考察する。

発癌過程でのプロモーターの細胞間連絡阻害効果の重要性を説いたPotterの仮説は増殖制御と細胞間連絡の関連について非常に魅力的なものである²¹⁷⁾。これは mutation 細胞が周辺の正常細胞から細胞間連絡を介して増殖抑制を受け

るとの仮定を基に成立した。発癌プロモーターはこの正常細胞の細胞間連絡を介する増殖抑制を排除し、mutation 細胞の増殖を促す。Mutation 細胞が発癌プロモーター存在下である大きさ以上の細胞集団を形成すれば、もはや発癌プロモーターの存在に関係無く周辺の正常細胞は細胞間連絡を介してその増殖を完全には抑制できなくなる。次に悪性転換への mutation を遂げる細胞が発生し癌化が達成されると言う。問題は最初の仮定が正しいか否かである。

培養細胞の増殖は血清を必要とし未だ完全合成培地での増殖は困難な事が多い。しかし、次第に細胞増殖に関与する各種物質が分離されている。上皮細胞増殖に対する epidermal growth factor²¹⁸⁾ や線維芽細胞増殖に対する fibroblast growth factor²¹⁹⁾ が知られており、これらは培養細胞膜のレセプターに結合して増殖を促進する。逆に細胞増殖に抑制的に作用する因子も存在する可能性は高く、細胞膜上には増殖制御に関連したレセプター部位が多数存在しているのであろう。このレセプター以降の過程での細胞内因子が細胞増殖を制御し、さらに細胞間連絡を介して隣接細胞の増殖制御にも関与していると考えたい。

今までに知られている細胞の接触による増殖制御を総括すると増殖促進と抑制の正反対の現象がある。まず接触による増殖促進の系は、feeder layer としての 3T3 細胞上の epidermal 細胞で、これは接触によって増殖促進効果を受け、colony を形成する²²⁰⁾。これは Potter の仮説とは逆に増殖促進であるが、この増殖促進は細胞間連絡を離断する発癌プロモーターで抑制されるので、増殖促進効果が細胞間連絡を介している可能性が高い。

次に接触による増殖抑制の系をみると、transformed した細胞と正常細胞を混合培養すると transformed 細胞の増殖が抑制される²²¹⁾²²²⁾²²³⁾。さらに混合して動物に注入するとその腫瘍形成能も抑制される²²⁴⁾。この系は発癌プロモーターで増殖抑制が解除されるか否か調べられてない。前者の増殖促進の系の細胞は単

独では細胞増殖能が低く、後者の系の細胞は単独では増殖能が高い。従って接触による増殖促進と抑制との違いは、正常細胞の増殖状態に合わされた結果にすぎない。

他にも外液 Ca 濃度で細胞増殖が影響を受ける細胞系がある。培養皮膚上皮細胞は外液の Ca イオン濃度が低いと良く増殖し、濃度が高くなると増殖が抑制される²²⁵⁾。外液中の Ca イオン濃度が低い時は細胞間連絡が離断している可能性があり、上皮細胞間の細胞間連絡は細胞増殖に抑制的に働く可能性も考えられる。一般に培養上皮細胞の細胞間連絡は線維芽細胞系に比して低い事もこれと良く一致している。

Potter が仮定した様に正常細胞は常に増殖抑制効果を細胞間連絡を介して周辺細胞へ伝えているとすれば、生体内の正常上皮細胞は自身が分裂できるためには細胞周期のどこかで周辺の細胞との細胞間連絡が離断している方が周辺細胞からの増殖抑制を受けにくい筈である。実際、*Xenopus embryo* の retinal stem cell では、S 期から M 期にかけての細胞は gap junction を有するが、分裂後の G₁ 期の細胞は gap junction が少ない²²⁶⁾。培養細胞の細胞密度が上昇し contact inhibition の状態下では gap junction が減少する¹⁶⁸⁾と言うのも G₁ 期に停止している結果と考える事もできる。培養細胞ではすべての時期に細胞間連絡が存在するとの報告²²⁷⁾もあるが、これは M 期に注意し G₁ 期を精査してない可能性がある。従って細胞周期のうち G₁ 期は細胞間連絡形成能は低く、周辺細胞からの増殖抑制を受けにくいのであろうか。

G₁ 期に細胞間連絡を介する増殖抑制が減少すれば細胞増殖の contact inhibition と矛盾する。即ち、G₁ 期に停止している細胞が周辺細胞からの細胞間連絡を介する影響を受けにくくなりその結果増殖の contact inhibition が働くのであれば、この場合細胞間連絡の存在は逆に細胞増殖を促進しており、連絡の低下が増殖の抑制として働いていると考えざるをえない。Contact inhibition がかかり易い培養細胞は線維芽細胞のものが多く、線維芽細胞系は細胞間

連絡を介して増殖促進作用を、上皮様細胞系は逆に抑制作用を示すと考えるのも可能であるかもしれない。いずれにせよ細胞間連絡の増殖に果たす役割も、細胞によって異なり、これは gap junction を通過する細胞内因子又は細胞の反応性の違いから生じ、促進又は抑制作用としてあらわれるのではなからうか。

最後に増殖制御の機序として、単なる接触のみで十分なのか、又は細胞間連絡を必要とするのかが重要な問題となる。単なる接触のみでも十分である例としては、接触した細胞から放出される因子や膜成分で増殖が変化する事が挙げられる²²³⁾²²⁸⁾。3T3 細胞膜からは細胞増殖を促進する膜成分と逆に抑制する成分が報告されている。細胞間連絡を介して細胞増殖に影響する物質として Mg イオン²²⁹⁾、Pi²³⁰⁾、及び cyclic AMP¹⁶⁹⁾を考える事ができる。Cyclic AMP は魅力的な候補であるがすべての細胞で増殖と結びついてない可能性もある²³¹⁾。即ち、insulin や epidermal growth factor 処理で cyclic AMP 濃度の低下と増殖促進が生じるが、prostaglandin 処理で cyclic AMP 濃度の減少は生じても増殖は影響を受けない。細胞内の未知の物質が細胞増殖制御に関係し transformed 細胞ではその増殖惹起能力が高いとの報告もあり今後の進展が待たれる²³²⁾。

現在の所残念ながら細胞間連絡を介する増殖制御機構を明確にした報告は無い。しかし創傷治癒過程における一過性の細胞間連絡の消失および発癌プロモーターによる細胞間連絡の消失と言う現象から、細胞間連絡を介する増殖制御即ち細胞間連絡を通過しうる物質による細胞増殖制御が一つの魅力的な仮説となっている。

X. ま と め

直接的な細胞間連絡は、生物が多細胞体を形成して初めて必要となる。一つの生命体として生物が正常な機能を営む上に、互いの細胞膜外表面を介する情報交換だけでは不十分で、補うものとして gap junction を通じての細胞質間の直接情報交換系が存在しているのであろう。

海綿動物間でも細胞間連絡は観察される事から、多細胞生物界には普遍的に存在しており、その生物学的意義は多細胞生物体の細胞増殖・分化及び機能制御と密接な関連を否定できない。

細胞増殖・分化は細胞膜、細胞質、核内よりの種々の情報で微妙に調節されている。例えば細胞増殖にしても、種々の増殖促進ないしは抑制因子の作用の総和の結果を反映する。この中で、細胞間連絡が直接に増殖・分化制御に結びつくものではなく、細胞間連絡を介して移動する物質が増殖・分化に関する情報系を修飾する可能性が高い。今後の研究は、増殖・分化制御機構自身の解明と言う展望の基で細胞間連絡の果たす役割を明らかにしてゆく必要がある。

発癌プロモーターの細胞間連絡への影響については月刊組織培養(11巻 No. 3 1985年3月号)に掲載予定の総説を参照されたい。

謝 辞

広島大学歯学部教室を開設し、20年近くが経過した。絶え間なく細胞間連絡の研究を継続し、今も持続していることは教官、大学院生、事務職員すべてを含めた教室員一同の協力の賜ものである。又今年の国際細胞生物学会では細胞間連絡のシンポジウムとそのサテライトシンポジウムが開催された。

文部省科学研究費他の援助が研究の経済的基盤を支えてくれた。かけがえのない内外の友人達の支援と経済面の支持に厚く感謝したい。

文 献

- 1) Kanno, Y. & Loewenstein, W. R. (1964) *Nature* **201**, 194
- 2) Kanno, Y. & Loewenstein, W. R. (1964) *Science* **143**, 959
- 3) Schmidtman, M. (1925) *Z. Gesamte, Exp. Med.* **45**, 714
- 4) Farquhart, M. G. & Palade, G. E. (1963) *J. Cell Biol.* **17**, 375
- 5) Ojakian, G. K. (1981) *Cell* **23**, 95
- 6) Overton, J. (1962) *Dev. Biol.* **4**, 532
- 7) Peracchia, C. & Dulhunty, A. F. (1976) *J. Cell Biol.* **70**, 419
- 8) Peracchia, C. (1977) *J. Cell Biol.* **72**, 628
- 9) Peracchia, C. (1980) *Int. Rev. Cytol.* **66**, 81
- 10) Raviola, E., Goodenough, D. A. & Raviola, G. (1980) *J. Cell Biol.* **87**, 273
- 11) Hirokawa, N. & Heuser, J. (1982) *Cell* **30**, 395
- 12) Caspar, D. L. D., Goodenough, D. A., Makowski, L. & Phillips, W. C. (1977) *J. Cell Biol.* **74**, 605
- 13) Lane, N. C. (1981) *J. Ultrastruct. Res.* **77**, 54
- 14) Cox, R. P., Krauss, M. R., Balis, M. E. & Dancis, J. (1976) *J. Cell Biol.* **71**, 693
- 15) Decker, R. S. (1976) *J. Cell Biol.* **69**, 669
- 16) Goodenough, D. A. & Revel, J. P. (1970) *J. Cell Biol.* **45**, 272
- 17) Kuszak, J. R., Rae, J. L., Pauli, B. U. & Weinstein, R. S. (1982) *J. Ultrastruct. Res.* **81**, 249
- 18) Goodenough, D. A., Dick, J. S. B. & Lyons, J. E. (1980) *J. Cell Biol.* **86**, 576
- 19) Bok, D., Dockstader, J. & Horwitz, J. (1982) *J. Cell Biol.* **92**, 213
- 20) Friedlander, M. (1980) *Current Topics in Developmental Biology* **14**, 321
- 21) Takemoto, L. J. & Hansen, J. S. (1981) *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **99**, 324
- 22) Hertzberg, E. L. & Gilula, N. B. (1979) *J. Biol. Chem.* **254**, 2138
- 23) Culvenor, J. G. & Evans, W. H. (1977) *Biochem. J.* **168**, 475
- 24) Ehrhart, J.-C. & Chauveau, J. (1977) *FEBS letters* **78**, 295
- 25) Hood, L. E. & Revel, J.-P. (1981) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **78**, 7594
- 26) Henderson, D., Eibl, H. & Weber, K. (1979) *J. Mol. Biol.* **132**, 193
- 27) Hertzberg, E. L., Anderson, D. J., Friedlander, M. & Gilula, N. B. (1982) *J. Cell Biol.* **92**, 53
- 28) Hertzberg, E. L. (1980) *In Vitro* **16**, 1057
- 29) Zampighi, G., Corless, J. M. & Robertson, J. D. (1980) *J. Cell Biol.* **86**, 190
- 30) Unwin, P. N. T. & Zampighi, G. (1980) *Nature* **283**, 545
- 31) Makowski, L., Caspar, D. L. D., Phillips, W. C. & Goodenough, D. A. (1977) *J. Cell Biol.* **74**, 629
- 32) Loewenstein, W. R. (1966) *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **137**, 441
- 33) Loewenstein, W. R. (1967) *Dev. Biol.* **15**, 503
- 34) Penn, R. D. (1966) *J. Cell Biol.* **29**, 171
- 35) Shimono, M., Yamamura, T. & Fumagalli, G. (1980) *J. Ultrastruct. Res.* **72**, 286
- 36) Kater, S. B. & Galvin, N. J. (1978) *J. Cell Biol.* **79**, 20
- 37) Hammer, M. G. & Sheridan, J. D. (1978) *J. Physiol.* **275**, 495
- 38) Loewenstein, W. R. & Penn, R. D. (1967) *J. Cell Biol.* **33**, 235

- 39) Kanno, Y. & Matsui, Y.(1968) *Nature* **218**, 775
- 40) Loewenstein, W. R., Socolar, S. J., Higashino, S., Kanno, Y. & Davidson, N. (1965) *Science* **149**, 295
- 41) Andrew, R. D., MacVicar, B. A., Dudek, F. E. & Hatton, G. I. (1981) *Science* **211**, 1187
- 42) DeMello, W. C. (1982) *Prog. Biophys. molec. Biol.* **39**, 147
- 43) Kannan, M. S. & Daniel, E. E.(1978) *J. Cell Biol.* **78**, 338
- 44) Kapsenberg, M. L. & Leene, W. (1979) *Exp. Cell Res.* **120**, 211
- 45) Neumark, T.(1977) *Acta Morphologica Acad. Sci. Hung.* **25**, 121
- 46) Campbell, F. R. (1982) *Anat. Rec.* **203**, 365
- 47) Doty, S. B. (1981) *Calcif. Tissue Int.* **33**, 509
- 48) Porvaznik, M. & MacVittie, T. J. (1979) *J. Cell Biol.* **82**, 555
- 49) Kane, A. B. & Bols, N. C. (1980) *J. Cell. Physiol.* **102**, 385
- 50) Ori, M., Shiba, Y. & Kanno, Y. (1980) *Cell Struct. Funct.* **5**, 259
- 51) Shore, R. C., Berkovitz, B. K. B. & Moxham, B. J. (1981) *J. Anat.* **133**, 67
- 52) Posalaky, Z., McGinley, D., Cutler, B. & Katz, H. I. (1979) *Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol.* **384**, 53
- 53) Weinstein, R. S., Merk, F. B. & Alrog, J. (1976) *Adv. Cancer Res.* **23**, 23
- 54) Loewenstein, W. R. & Kanno, Y. (1967) *J. Cell Biol.* **33**, 225
- 55) Shen, S. S., Hamamoto, S. T. & Pitelka, D. R. (1976) *J. Membrane Biol.* **29**, 373
- 56) Sheridan, J. D. (1970) *J. Cell Biol.* **45**, 91
- 57) Garfield, R. E., Daniel, E. E., Dukes, M. & Fitzgerald, J. D. (1982) *Can. J. Physiol. Pharmacol.* **60**, 335
- 58) Meyer, D. J., Yancey, S. B. & Revel, J-P. (1981) *J. Cell Biol.* **91**, 505
- 59) Yee, A. G. & Revel, J.-P.(1978) *J. Cell Biol.* **78**, 554
- 60) Spagnoli, L. G., Pietra, G. G., Villaschi, S. & Johns, L. W. (1982) *Lab. Invest.* **46**, 139
- 61) Andersen, L. (1980) *Scand. J. Dent. Res.* **88**, 328
- 62) Gabbiani, G., Chaponnier, C. & Hüttner, I. (1978) *J. Cell Biol.* **76**, 561
- 63) Sheridan, J. D. (1976) *Cell Surface Review* **1**, 409
- 64) Turin, L. & Warner, A.(1977) *Nature* **270**, 56
- 65) Ito, S. & Hori, N.(1966) *J. Gen. Physiol.* **49**, 1019
- 66) Bennett, M. V. L. & Trinkaus, J. P.(1970) *J. Cell Biol.* **44**, 592
- 67) Slack, C. & Palmer, J. F.(1969) *Exp. Cell Res.* **55**, 416
- 68) Tupper, J., Saunders, J. W., & Edwards, C. (1970) *J. Cell Biol.* **46**, 187
- 69) Goodal, H. & Johnson, M. H. (1982) *Nature* **295**, 524
- 70) Ducibella, T. & Anderson, E.(1979) *Dev. Biol.* **73**, 46
- 71) Magnuson, T., Demsey, A. & Stackpole, C. W. (1977) *Dev. Biol.* **61**, 252
- 72) Bilozur, M. & Powers, R. D.(1982) *Exp. Cell Res.* **142**, 39
- 73) Dunia, I., Nicolas, J. F., Jakob, H., Benedetti, E. L. & Jacob, F.(1979) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **76**, 3387
- 74) Nicolas, J-F., Kemler, R. & Jacob, F.(1981) *Dev. Biol.* **81**, 127
- 75) Ocklind, C., Forsum, U. & Obrink, B.(1983) *J. Cell Biol.* **96**, 1168
- 76) Kanno, Y., Sasaki, Y., Shiba, Y., Yoshida-Noro, C. & Takeichi, M. (1984) *Exp. Cell Res.* **152**, 270
- 77) Shirayoshi, Y., Takeichi, M. & Okada, T. S. (1983) *Develop., Growth and Differ.* **25**, B-34
- 78) de Laat, S. W., Tertoolen, L. G. J., Dorresteijn, A. W. C. & van den Biggelaar, J. A. M. (1980) *Nature* **287**, 546
- 79) Dorresteijn, A. W. C., Bilinski, S. M., van den Biggelaar, J. A. M. & Bluemink, J. G.(1982) *Dev. Biol.* **91**, 397
- 80) Weir, M. P. & Lo, C. W. (1982) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **79**, 3232
- 81) Goodman, C. S. & Spitzer, N. C. (1979) *Nature*, **280**, 208
- 82) Ito, S., & Ikematsu, Y. (1980) *Develop., Growth and Differ.* **22**, 247
- 83) Blackshaw, S. E. & Werner, A. E. (1976) *J. Physiol.* **255**, 209
- 84) Potter, D. D., Furshpan, E. J. & Lennox, E. S. (1966) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **55**, 328
- 85) Sheridan, J. D. (1968) *J. Cell Biol.* **37**, 650
- 86) Shibata, Y., Nakata, K. & Page, E. (1980) *J. Ultrastruct. Res.* **71**, 258
- 87) Schmalbruch, H.(1982) *Develop. Biol.* **91**, 485
- 88) Anderson, E. & Albertini, D. F.(1976) *J. Cell Biol.* **71**, 680
- 89) Coons, L. W. & Espey, L. L. (1977) *J. Cell Biol.* **74**, 321
- 90) Gilula, N. B., Epstein, M. L. & Beers, W. H. (1978) *J. Cell Biol.* **78**, 58
- 91) Moor, R. M., Smith, M. W. & Dawson, R. M. C. (1980) *Exp. Cell Res.* **126**, 15
- 92) Cran, D. G., Moor, R. M. & Crosby, I. M. (1981) *Exp. Cell Res.* **134**, 251
- 93) Capps, M. L., Lawrence, I. E. & Burden, H. W. (1981) *Cell Tissue Res.* **219**, 133

- 94) Toshimori, K. & Oura, C. (1982) *Cell Tissue Res.* **224**, 383
- 95) Wassarman, P. M. & Letourneau, G. E. (1976) *Nature* **261**, 73
- 96) Eppig, J. J. (1977) *Develop. Biol.* **60**, 371
- 97) Burghardt, R. C. & Anderson, E. (1979) *J. Cell Biol.* **81**, 104
- 98) Browne, C. L., Wiley, H. S. & Dumont, J. N. (1979) *Science* **203**, 182
- 99) Burghardt, R. C. & Anderson, E. (1981) *Cell Tissue Res.* **214**, 181
- 100) Hooper, M. L. & Subak-Sharpe, J. H. (1981) *Int. Rev. Cytol.* **69**, 45
- 101) Socolar, S. J. (1977) *J. Membrane Biol.* **34**, 29
- 102) Williams, E. H. & DeHaan, R. L. (1981) *J. Membrane Biol.* **60**, 237
- 103) Goshima, K. (1969) *Exp. Cell Res.* **58**, 420
- 104) Lehmkuhl, D. & Sperelakis, N. (1965) *J. Cell Comp. Physiol.* **66**, 119
- 105) Goshima, K. (1970) *Exp. Cell Res.* **63**, 124
- 106) Goshima, K. (1971) *Exp. Cell Res.* **65**, 161
- 107) Hülser, D. F. & Lauterwasser, U. (1982) *Exp. Cell Res.* **139**, 63
- 108) Corsaro, C. M. & Migeon, B. R. (1977) *Nature* **268**, 737
- 109) Ledbetter, M. L. S. & Lubin, M. (1979) *J. Cell Biol.* **80**, 150
- 110) Subak-Sharpe, J. H., Bürk, R. R. & Pitts, J. D. (1966) *Heredity* **21**, 342
- 111) Gilula, N. B., Reeves, O. R. & Steinbach, A. (1972) *Nature* **235**, 262
- 112) Cox, R. P., Kraus, M. R., Balis, M. E. & Dancis, J. (1976) *J. Cell Biol.* **71**, 693
- 113) Cox, R. P., Krauss, M. R., Balis, M. E. & Dancis, J. (1970) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **67**, 1573
- 114) Pitts, J. D. & Simms, J. W. (1977) *Exp. Cell Res.* **104**, 153
- 115) Corsaro, C. M. & Migeon, B. R. (1977) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **74**, 4476
- 116) Slack, C., Morgan, R. H. M. & Hooper, M. L. (1978) *Exp. Cell Res.* **117**, 195
- 117) Sakiyama, H., Otsu, H. & Kanegasaki, S. (1979) *J. Cell Biol.* **81**, 498
- 118) Bols, N. C. & Ringertz, N. R. (1979) *Exp. Cell Res.* **120**, 15
- 119) Hooper, M. L. & Parry, J. E. (1980) *Exp. Cell Res.* **128**, 461
- 120) Finbow, M. E. & Pitts, J. D. (1981) *Exp. Cell Res.* **131**, 1
- 121) Boliska, S. A. & Bols, N. C. (1982) *Exp. Cell Res.* **141**, 303
- 122) Hooper, M. L. (1982) *Biochim. Biophys. Acta* **651**, 85
- 123) Yotti, L. P., Chang, C. C. & Trosko, J. E. (1979) *Science* **206**, 1089
- 124) Nicolas, J. F., Jakob, H. & Jacob, F. (1978) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **75**, 3292
- 125) Lawrence, T. S., Beers, W. H. & Gilula, N. B. (1978) *Nature* **272**, 501
- 126) Radu, A., Dahl, G. & Loewenstein, W. R. (1982) *J. Membrane Biol.* **70**, 239
- 127) Kanno, Y. & Loewenstein, W. R. (1966) *Nature* **212**, 629
- 128) Azarnia, R. & Loewenstein, W. R. (1976) *J. Membrane Biol.* **30**, 175
- 129) Cox, R. P., Krauss, M. R., Balis, M. E. & Dancis, J. (1976) *Exp. Cell Res.* **101**, 411
- 130) Kalodny, G. M. (1971) *Exp. Cell Res.* **65**, 313
- 131) Pitts, J. D. & Simms, J. W. (1977) *Exp. Cell Res.* **104**, 153
- 132) Flagg-Newton, J. L. & Loewenstein, W. R. (1980) *Science* **207**, 771
- 133) Decker, R. S. (1976) *J. Cell Biol.* **69**, 669
- 134) Caveney, S. (1978) *Science* **199**, 192
- 135) Garfield, R. E., Merrett, D. & Grover, A. K. (1980) *Am. J. Physiol.* **239**, C217
- 136) Rash, J. E., & Fambrough, D. (1973) *Dev. Biol.* **30**, 166
- 137) Epstein, M. L., Sheridan, J. D. & Johnson, R. G. (1977) *Exp. Cell Res.* **104**, 25
- 138) Yamasaki, H., Enomoto, T., Martel, N., Shiba, Y. & Kanno, Y. (1983) *Exp. Cell Res.* **146**, 297
- 139) Fallon, R. F. & Goodenough, D. A. (1981) *J. Cell Biol.* **90**, 521
- 140) Dehaan, R. L. & Hirakow, R. (1972) *Exp. Cell Res.* **70**, 214
- 141) Sheridan, J. D. (1971) *Dev. Biol.* **26**, 627
- 142) Loewenstein, W. R., Kanno, Y. & Socolar, S. J. (1978) *Nature* **274**, 133
- 143) Preus, D., Johnson, R., Sheridan, J. & Meyer, R. (1981) *J. Ultrastruct. Res.* **77**, 263
- 144) Preus, D., Johnson, R. & Sheridan, J. (1981) *J. Ultrastruct. Res.* **77**, 248
- 145) Murray, S. A., Larsen, W. J., Trout, J. & Donta, S. T. (1981) *Cancer Res.* **41**, 4063
- 146) Nakas, M., Higashino, S. & Loewenstein, W. R. (1966) *Science* **151**, 89
- 147) Rose, B. & Rick, R. (1978) *J. Membrane Biol.* **44**, 377
- 148) Rose, B., Simpson, I. & Loewenstein, W. R. (1977) *Nature* **267**, 625
- 149) Spray, D. C., Stern, J. H., Harris, A. L. & Bennett, M. V. L. (1982) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **79**, 441
- 150) Spray, D. C., Harris, A. L. & Bennett, M. V. L. (1981) *Science* **211**, 712
- 151) Peracchia, C. & Peracchia, L. L. (1980) *J. Cell Biol.* **87**, 719
- 152) Peracchia, C. & Peracchia, L. L. (1980) *J. Cell*

- Biol. **87**, 708
- 153) Peracchia, C. (1978) *Nature* **271**, 699
- 154) Iwatsuki, N. & Petersen, O. H. (1978) *J. Cell Biol.* **79**, 533
- 155) Findlay, I. & Petersen, O. H. (1982) *Cell Tissue Res.* **225**, 633
- 156) Egashira, K. (1980) *Jpn. J. Physiol.* **30**, 81
- 157) Meda, P., Perrelet, A. & Orci, L. (1979) *J. Cell Biol.* **82**, 441
- 158) Kohen, E., Kohen, C., Thorell, B., Mintz, D. H. & Rabinovitch, A. (1979) *Science* **204**, 862
- 159) Meda, P., Halban, P., Perrelet, A., Renold, A. E. & Orci, L. (1980) *Science* **209**, 1026
- 160) Kohen, E., Kohen, C. & Rabinovitch, A. (1983) *Diabetes* **32**, 95
- 161) 佐々木康人, 柴 芳樹, 榎本 平, Sumadhi Sastrodihardjo, 菅野義信 (1983) *廣大歯誌* **15**, 110
- 162) Dahl, G. & Berger, W. (1978) *Cell Biol. International Reports.* **2**, 381
- 163) Garfield, R. E. & Hayashi, R. H. (1981) *Am. J. Obstet. Gynecol.* **140**, 254
- 164) Merk, F. B., Kwan, P. W. L. & Leav, I. (1980) *Cell Biol. International Reports* **4**, 287
- 165) Suzuki, K. & Higashino, S. (1977) *Exp. Cell Res.* **109**, 263
- 166) Wright, E. D., Slack, C., Goldfarb, P. S. G. & Subak-Sharpe, J. H. (1976) *Exp. Cell Res.* **103**, 79
- 167) Flagg-Newton, J. L., Dahl, G. & Loewenstein, W. R. (1981) *J. Membrane Biol.* **63**, 105
- 168) Flagg-Newton, J. L. & Loewenstein, W. R. (1981) *J. Membrane Biol.* **63**, 123
- 169) Anderson, W. B. & Pastan, I. (1975) *Advances in Cyclic Nucleotide Research* **5**, 681
- 170) Larson, D. M. & Sheridan, J. D. (1982) *J. Cell Biol.* **92**, 183
- 171) Fitzgerald, D. J. & Murray, A. W. (1980) *Cancer Res.* **40**, 2935
- 172) Trosko, J. E., Dawson, B., Yotti, L. P. & Chang, C. C. (1980) *Nature* **285**, 109
- 173) Warren, S. T., Yotti, L. P., Moskal, J. P., Chang, C. C. & Trosko, J. E. (1981) *Exp. Cell Res.* **131**, 427
- 174) Enomoto, T., Sasaki, Y., Shiba, Y., Kanno, Y., & Yamasaki, H. (1981) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **78**, 5628
- 175) Telang, S., Tong, C. & Williams, G. M. (1982) *Carcinogenesis* **3**, 1175
- 176) Kurata, M., Hirose, K. & Umeda, M. (1982) *Gann* **73**, 217
- 177) Mosser, D. D. & Bols, N. C. (1982) *Carcinogenesis* **3**, 1207
- 178) Mckay, I., Collins, M., Taylor-Papadimitriou, J. & Rozengurt, E. (1983) *Exp. Cell Res.* **145**, 245
- 179) Yancey, S. B., Edens, J. E., Trosko, J. E., Chang, C. C. & Revel, J. P. (1982) *Exp. Cell Res.* **139**, 329
- 180) Leach, K. L., James, M. L. & Blumberg, P. (1983) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **80**, 4208
- 181) Atkinson, M. M., Menko, A. S., Johnson, R. G., Sheppard, J. R. & Sheridan, J. D. (1981) *J. Cell Biol.* **91**, 573
- 182) Okada, Y. & Murayama, F. (1966) *Exp. Cell Res.* **44**, 527
- 183) Krähling, H., Schinkewitz, U., Barker, A. & Hülser, D. F. (1978) *Cytobiology.* **17**, 51
- 184) Azarnia, R. & Loewenstein, W. R. (1977) *J. Membrane Biol.* **34**, 1
- 185) Larsen, W. J., Azarnia, R. & Loewenstein, W. R. (1977) *J. Membrane Biol.* **34**, 39
- 186) Smets, L. A., van Rooy, H. & Homburg, C. H. (1979) *Exp. Cell Res.* **123**, 87
- 187) MacDonald, C. (1982) *Exp. Cell Res.* **138**, 303
- 188) Azarnia, R. & Loewenstein, W. R. (1973) *Nature* **241**, 455
- 189) Hülser, D. F. & Webb, D. J. (1973) *Exp. Cell Res.* **80**, 210
- 190) Sheridan, J. D. (1970) *J. Cell Biol.* **45**, 91
- 191) Smets, L. A., Enninga, I. C. & Rocy, H. V. (1982) *Exp. Cell Res.* **139**, 181
- 192) Dahl, G., Azarnia, R. & Werner, R. (1981) *Nature* **289**, 683
- 193) Chow, I. & Poo, M. M. (1982) *J. Cell Biol.* **95**, 510
- 194) Polak-Charcon, S., Shohan, J. & Ben-Shaul, Y. (1978) *Exp. Cell Res.* **116**, 1
- 195) Azarnia, R., Dahl, G. & Loewenstein, W. R. (1981) *J. Membrane Biol.* **63**, 133
- 196) Imada, S. & Imada, M. (1982) *J. Biol. Chem.* **257**, 9108
- 197) Fentiman, I., Taylor-Papadimitriou, J. & Stoker, M. (1976) *Nature* **264**, 760
- 198) Pitts, J. D. & Burk, R. R. (1976) *Nature* **264**, 762
- 199) Fentiman, I. & Taylor-Papadimitriou, J. (1977) *Nature* **269**, 156
- 200) Fentiman, I. (1980) *Ann. Roy. college Surg. England* **62**, 280
- 201) Mckay, I. A. & Taylor-Papadimitriou, J. (1981) *Exp. Cell Res.* **134**, 465
- 202) Atsumi, T. & Takeichi, M. (1980) *Develop. Growth Differ.* **22**, 133
- 203) Kaneko, A. (1971) *J. Physiol.* **213**, 95
- 204) Teranishi, T., Negishi, K. & Kato, S. (1983) *Nature* **301**, 243
- 205) Negishi, K. & Drujan, B. D. (1979) *J. Neurosci. Res.* **4**, 311
- 206) Meissner, H. P. (1976) *Nature* **262**, 502

- 207) Meda, P., Deneff, J. F., Perrelet, A. & Orci, L. (1980) *Am. J. Physiol.* **238**, C114
- 208) Halban, P. A., Wollheim, C. B., Blondel, B., Meda, P., Niesor, E. N. & Mintz, D. H. (1982) *Endocrinology* **111**, 86
- 209) Soad, A. D., Soh, B. M. & Moscona, A. A. (1981) *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **98**, 701
- 210) Blalock, J. E., Baron, S., Johnson, H. M. & Stanton, G. J. (1981) *Texas Reports on Biology and Medicine* **41**, 344
- 211) Blalock, J. E. & Baron, S. (1977) *Texas Reports on Biology and Medicine* **35**, 307
- 212) Gaunt, S. J. & Papaioannou, V. E. (1979) *J. Embryol. exp. Morph.* **54**, 263
- 213) Lo, C. W. & Gilula, N. B. (1979) *Cell* **18**, 399
- 214) Hertzberg, E. L., Lawrence, T. S. & Gilula, N. B. (1981) *Ann. Rev. Physiol.* **43**, 479
- 215) Loewenstein, W. R. (1981) *Physiol. Rev.* **61**, 829
- 216) Loewenstein, W. R. (1979) *Biochim. Biophys. Acta*, **560**, 1
- 217) Potter, V. R. (1980) *Yale J. Biol. Med.* **53**, 367
- 218) Taylor, J. M., Mitchell, W. M. & Cohen, S. (1972) *J. Biol. Chem.* **247**, 5928
- 219) Gospodarowicz, D. (1975) *J. Biol. Chem.* **250**, 2515
- 220) Miller, D. R., Hamby, K. M. & Slaga, T. J. (1982) *J. Cell Physiol.* **112**, 76
- 221) Yokota, M., Kato, I., Onodera, K., Kadosaka, T. & Aoi, Y. (1979) *J. Natl. Cancer. Inst.* **62**, 305
- 222) Borek, C. & Sachs, L. (1966) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **56**, 1705
- 223) Lieberman, M. A. (1983) *J. Cell. Physiol.* **114**, 73
- 224) Newcomb, E. W., Silverstein, S. C. & Silagi, S. (1978) *J. Cell. Physiol.* **95**, 169
- 225) Hennings, H., Michael, D., Cheng, C., Steinert, D., Holbrook, K. & Yuspa, S. H. (1980) *Cell* **19**, 245
- 226) Fujisawa, H. (1982) *Anat. Embryol.* **165**, 141
- 227) O'Lague, P., Dalen, H., Rubin, H. & Tobias, C. (1970) *Science* **170**, 464
- 228) Peterson, S. W. & Lerch, V. (1983) *J. Cell Biol.* **97**, 276
- 229) Rubin, H. & Chu, B. M. (1982) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **79**, 1903
- 230) Gray, P. N., Cullum, M. E. & Griffin, M. J. (1976) *J. Cell Physiol.* **89**, 225
- 231) Richman, R. A., Johnson, R. A. & Friedman, D. L. (1981) *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **168**, 196
- 232) Rao, P. N. & Satya-Prakash, K. L. (1983) *J. Cell Biol.* **96**, 571
- 233) Nagano, T. & Suzuki, F. (1976) *Cell Tissue Res.* **166**, 37
- 234) Nagano, T. & Suzuki, F. (1976) *Anat. Rec.* **185**, 403
- 235) Unwin, P. N. T. & Ennis, P. D. (1984) *Nature*, **307**, 609
- 236) Unwin, P. N. T. (1984) *Abstracts of 3rd ICCB (1984)* 78
- 237) Oliveira-Castro, G. M., Barcinski, M. A. & Cukierman, S. (1973) *J. Immunol.* **111**, 1616
- 238) Siegenbeek van Heukelom, J., Denier van der Gon, J. J. & Prop, F. J. (1970) *Biochim. Biophys. Acta* **211**, 98
- 239) Shiba, H. & Kanno, Y. (1971) *Biophysik* **7**, 295
- 240) Loewenstein, W. R., Kanno, Y. & Socolar, S. J. (1978) *Fed. Proceed.* **37**, 2645
- 241) Socolar, S. J., Kanno, Y. & Loewenstein, W. R. (1980) *Bioelectrochemistry: Ion, Surfaces, Membranes*, pp. 379
- 242) Dermietzel, R., Leibstein, A., Frixen, U., Janssen-Timmen, U., Traub, O. & Willecke, K. (1984) *EMBO J.* **3**, 2261
- 243) Weidmann, S. (1966) *J. Physiol.* **187**, 323
- 244) Imanaga, I. (1974) *J. Membrane Biol.* **16**, 381
- 245) Nishizuka, Y. (1984) *Nature* **309**, 693

運動負荷急変に対する発汗応答

宮側敏明・小川徳雄・朝山正巳・山下由果
(愛知医科大学第二生理学教室)

Sweating response to abrupt changes in work load. Toshiaki MIYAGAWA, Tokuo OGAWA, Masami ASAYAMA and Yuka YAMASHITA (*Department of Physiology, Aichi Medical University, Nagakute, Aichi 480-11, Japan*)

Changes in sweat rate on the palm and on the general body surface in response to stepwise increases and decreases in work load during exercise on a bicycle ergometer were examined in relation to body temperature and heart rate in six male subjects (three trained and three untrained), in an attempt to evaluate thermal and nonthermal factors responsible for those changes.

In all the untrained subjects, a transient, marked increase in palmar sweat rate was observed upon an abrupt increase (and occasionally upon an abrupt decrease) in work, while an increase in sweat rate on the general body surface was also rapid and marked. On the other hand, in all the trained subjects, palmar sweat rate was low and hardly showed a substantial increase in response to an abrupt increase in work load, to which sweating on the general body surface responded slowly by a gradual increase. While sweat rate on the general body surface showed a significant correlation with esophageal temperature and with heart rate, palmar sweat rate was not correlated with esophageal temperature but was significantly correlated with heart rate. Moreover, repeated increases and decreases in work load often led to progressive weakening of palmar sweating due apparently to the development of habituation.

The present results suggest that responses of sweating to stepwise changes in work load are not solely dependent upon the thermoregulatory mechanism but are affected considerably by increase and decrease in psychic excitement and/or those in discharges of the sympathetic nervous system accompanying changes in work load. Individual variations in the degree of sweating response are noticeable and are possibly related to training. Such sweating responses to abrupt increase and decrease in work load are considered to be the same in nature and to be controlled by common mechanisms as those seen upon the start and at the end of exercise, respectively.

key words : abrupt changes in work load, sweating response, sweating during exercise.

I. 緒 言

運動時の発汗の調節機構については、その体温調節中枢機序との関連において多く研究者の注目を集め、多様な追究がなされているが、必ずしも一致した見解はみられていない。また大半の研究データは、運動開始時の発汗反応や一定条件の運動での定常状態における発汗量に関するものに限られ、運動強度の急変に伴う発汗量の変動、とくにその動的特性についてはほとんど検討されていない。運動開始時にみられる迅速な発汗反応の機序については、いろいろな

仮説が提唱されているが(小川, 1983)¹²⁾、温熱性要因の関与については否定的な見解が多く、運動開始に伴う精神興奮に基づくもの(Nakayama, 1969)⁸⁾、ないし運動初期の交感神経系発射の増加¹⁷⁾によるものとする見解が有力である。運動中に運動強度が急変した際にも、このような非温熱性要因が関与しうる可能性は十分推測される。

本研究では、定常運動中に運動負荷を種々に急変させて、一般体表面および手掌の発汗の応答パターンを観察し、それと体温、心拍数との関係を検討し、運動強度急変時の発汗量の変動の機序について、とくに非温熱性要因と温熱性要因の関連において追究した。

II. 実験方法

被検者は年齢 19~34 歳の健康男子 6 名であり、その身体的特性は身長 172.3 ± 5.9 cm, 体重 65.3 ± 8.9 kg, 体表面積 1.77 ± 0.14 m² (いずれも平均値 \pm S. D.) であった。また 3 名は鍛練者, 他の 3 名は非鍛練者であった。実験は 5~8 月に実施した。

被検者はショートパンツのみを着用し, 25°C, 40% の一定条件下の人工気候室内で, 自転車エルゴメータ (Monark 製) による運動を遂行した。300~450 kpm/min, 50 rpm の一定運動負荷 (WL) によって, 深部体温および発汗量が定常値に達したと判断された後, 次の 2 種の手順のいずれかに従って WL の急変を実施した。

第 I 手順: WL を一定量 (4150 kpm/min) ずつ 5 分ごとに段階的に 3~4 段増加させ, 次いで同様に段階的に減少させた。

第 II 手順: WL を種々な程度 (4150~600 kpm/min) に急増し, 5 分後に元のレベルに急減させる操作を繰り返した。なお第 II 手順においては, 無作為に WL を選んだ。また急増した WL から元のレベルに戻した後は, 一般体表面における発汗量が十分に WL 急増前のレベルまで下降してから, 次の WL の急増を実施した。

1 実験の運動時間は 70~155 分間であった。また運動終了後は, 被検者を自転車エルゴメータ上で安静にさせたまま発汗レベルが元に回復するまで観察した。

生体反応の測定は, 次のごとくであった。静電容量湿度計 (Vaisala 製) を用いた換気カプセル法によって, 右手掌, 左・右前腕屈側, 右大腿前面中央の各部位 (15 cm²) の局所発汗量 (mg/cm²・min) をペン書きオッシログラフに同時連続記録した。身体部位 4 カ所 (一部の実験では 8 カ所) の皮膚温 (Ts) と, 深部温 (Tcore) として鼓膜温 (Tty), 食道温 (Tes), 直腸温 (Tre) をサーミスタ温度計により, ペン書きオッシログラフに連続記録するとともに, ミニコンピュータ Melcom 70/10 (三菱電機製) に

も同時記録し, それによって平均皮膚温 (\bar{T}_s) および平均体温 (\bar{T}_b) を下記の式に従って算出した。

$$\bar{T}_s = 0.3(T_s \text{ chest} + T_s \text{ arm}) + 0.2(T_s \text{ thigh} + T_s \text{ leg})^{13)}$$

$$\bar{T}_b = 0.8 T_{re} + 0.2 \bar{T}_s^{5)}$$

Tes の測定用の温度センサープローブは鼻腔より食道内に 40~50 cm 挿入し, 軽く上下させて温度表示が最高値を示す位置に固定した。心拍数 (HR) は, 胸部双極誘導による心電図をテレメータ装置 (日本光電製) で頻繁にモニターして求めた。

III. 結果

運動開始時の手掌の発汗は, 被検者 6 名中あらかじめ発汗のみられた 3 名の非鍛練者に, 一過性の急増が認められた。前腕や大腿の発汗は, 運動開始後にのみ発現したが, 発汗発現までの時間は大腿において 11.57 ± 4.95 分, 前腕において 15.35 ± 7.86 分を示し, 大腿で短かった ($P < 0.01$)。なお, 前腕の左右には差が認められなかった。

図 1 は, 第 I 手順による WL の変動に対する Tcore と発汗量の応答結果の代表的なものの 2 例を示す。Tcore の諸測定値のうちでは, Tre が最も高い値を示し, 次いで Tty, Tes の順に高い値を示した。この傾向は全例で認められ, なかでも被検者 SK においてその差が最も顕著であった。WL の増減に対しては, Tes が最も速やかな応答を示した。

発汗記録では, 図 1 の 2 例の間にみられるごとく, 特に手掌の発汗に著しい個人差が認められた。被検者 TH では, WL の増大に際して手掌の発汗量に一過性の急増が顕著に認められ, さらにその後の発汗レベルも高値を示した。同様の応答パターンは, 運動開始に際しても認められた。WL の減少に際しては, 手掌の発汗は速やかに減少することが多かったが, ときには一過性の上昇が先行した。このような手掌発汗の応答パターンは, 被検者 TH はじめ 3 名の非鍛練者において認められた。被検者 SK をはじ

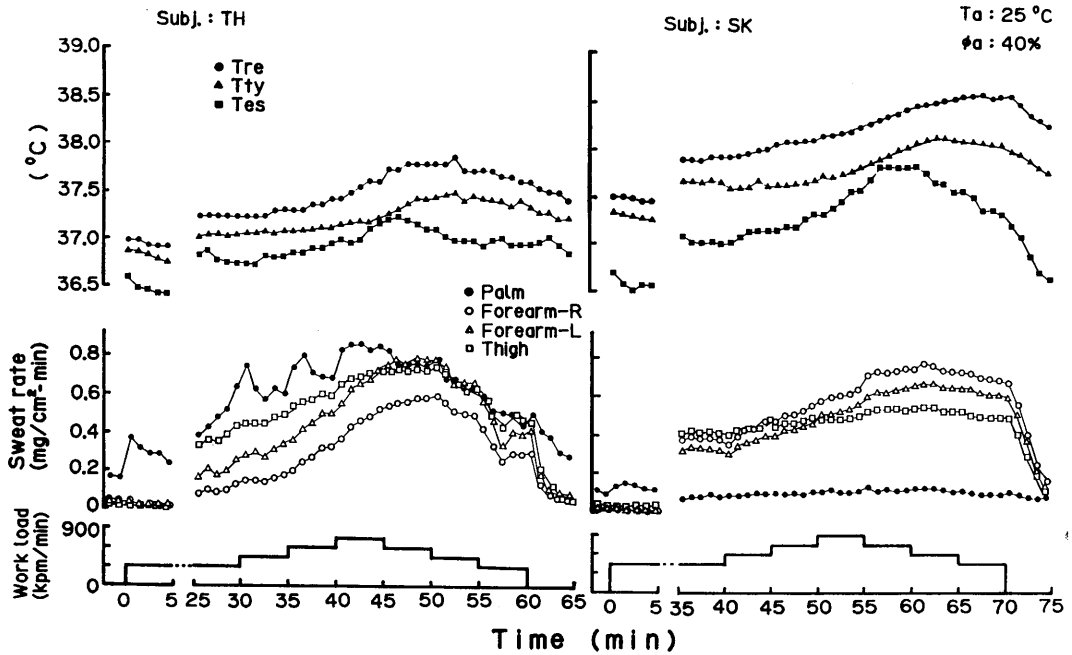


Fig. 1. Changes in core temperatures (Tre, Tty and Tes) and local sweat rates in response to consecutive stepwise increases in work load by 150 kpm/min every 5 min and decreases in the same way. Two cases with contrastive results are shown.

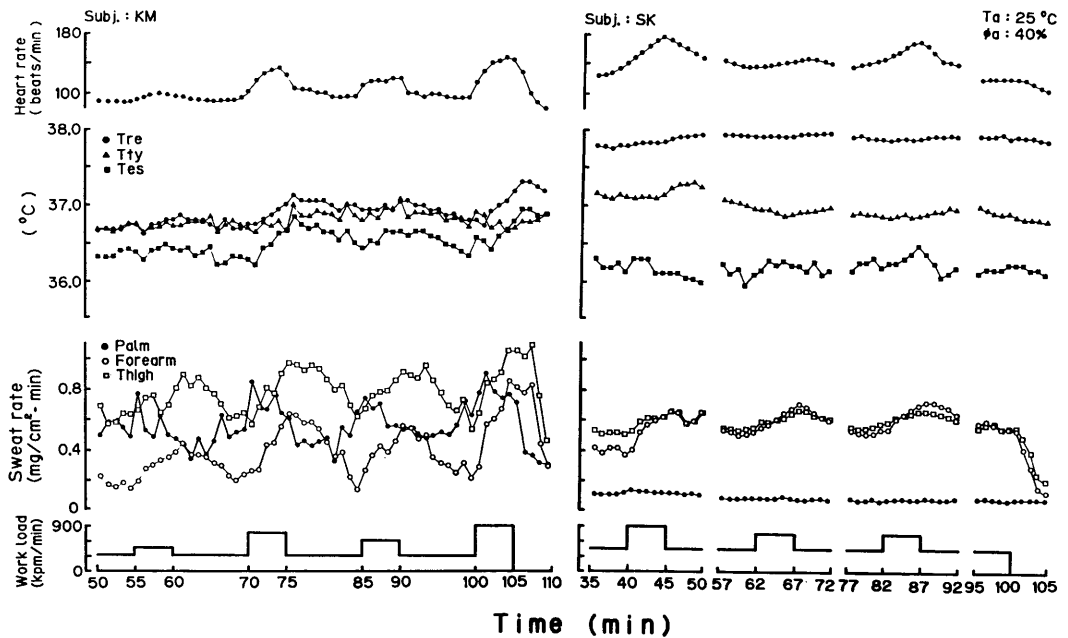


Fig. 2. Changes in heart rate (HR), core temperatures and local sweat rates in response to intermittent stepwise increases in work load to various levels, each lasting for 5 min followed by a stepwise decrease. Two cases with contrastive results are shown.

めとする3名の鍛練者では、手掌の発汗量は少なく、そのレベルの変動も少なかった。さらに、運動開始時の変動やWLの増減に対する応答もほとんど認められず終始低値を示した。前腕と大腿における発汗量は、被検者THのように手掌発汗の変動の大きかった者ではWLの段階的増大に伴い比較的速やかに大きく増加し、これはTcoreの上昇に先行した。一方、被検者SKのように手掌発汗の変動の少ない例では、WLの段階的増大に対する発汗の応答も遅れ、増加量も少なかった。WLの段階的減少過程において、いずれの被検者でも当初発汗量の増加を続け、WLの最高時よりかなり遅れて最高値に達した後、減少し始め、その後しだいに減少を速める傾向を示した。

第II手順による実験結果の対照的な2例を図2に示す。HRはWLの強度に並行して増加し、またその応答は比較的速やかであった。Tcoreについては、Tty, Treに比較して、Tesが比較的速やかにWL急変に応じて変動する傾向を示した。手掌発汗のWL急変に際しての変動パターンには、第I手順でみられたのと同様の個人差が認められた。被検者KM(非鍛練者)では

WL増加時に一過性の急増を示し、その度合いは一般にWLの増加度が大きいほど著しくなる傾向がみられたが、またWLの急変を繰り返すにつれて反応度がしだいに小さくなる傾向もみられた。一方、被検者SK(鍛練者)の手掌における発汗には、第II手順によるWL変動に対してもほとんど応答がみられなかった。前腕および大腿の発汗量のWL急変に対する反応も、第I手順の場合と同様、手掌発汗の反応の大きい非鍛練者群では比較的速やかに著明な反応を示した。図2の被検者KMはその1例で、大腿と前腕の発汗量にかなりの差があったが、双方ともWLが増大している間に著しく増加を続け、応答パターンには差が認められなかった。WLの急減後は、前腕、大腿の発汗は直ちに減少せず、3~5分後に徐々に減少し始めることが多かった。一方、手掌の発汗反応の乏しい鍛練者群の被検者SKにおいては、前腕と大腿の発汗量やその応答パターンの傾向にほとんど差がみられず、被検者KMに比較してはるかにゆるやかな漸増および漸減を示した。

図3は被検者KMについて、同等なWLの増大操作(900 kpm/min)を繰り返して課すこ

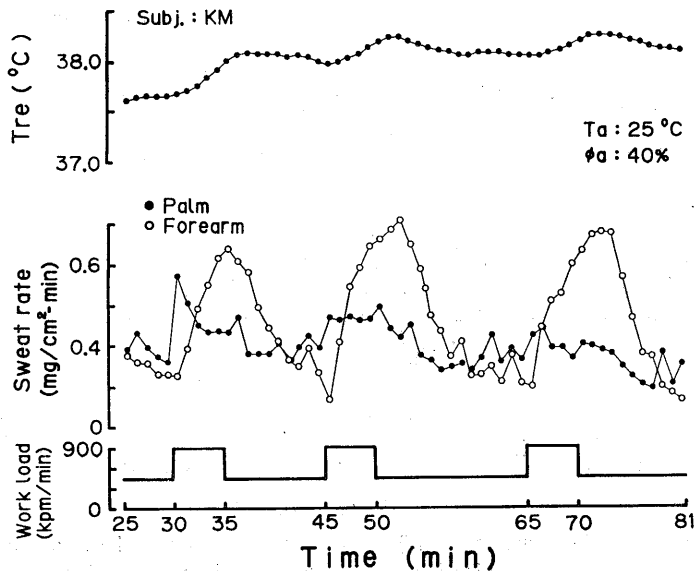


Fig. 3. Changes in Tre and local sweat rates in response to repeated stepwise increases in work load to 900 kpm/min for 5 min.

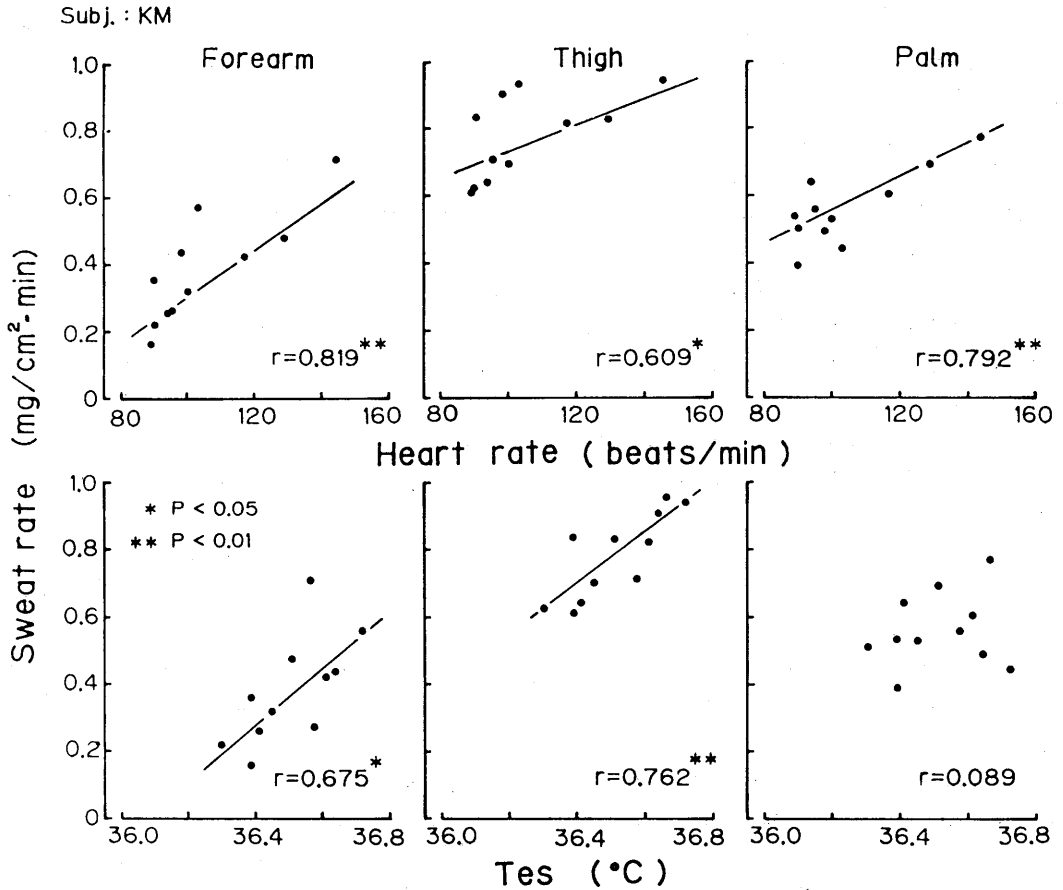


Fig. 4. Relationship of local sweat rates to HR and Tes during exercise at various levels of work load in a single subject (KM). Mean values for every 3 min period are plotted.

とによって、慣れの効果をみたものである。WLの増大に際しての手掌の発汗にみられる一過性の急増は、第1試行目に明らかに最も大きく認められたが、試行を繰り返すごとにその程度は漸減する傾向が認められた。さらにこの例では、次のごとくWL急増あるいは急減時に、ときとしてみられる特異的な反応を示している。すなわち、①WL増加時に前腕の発汗量に一過性の減少が認められた。その程度は、手掌の一過性の発汗量増加度が試行を重ねるにつれて少なくなったときに、むしろはっきりと認められた。さらに、②WL減少時に、手掌の発汗量がわずかながら一過性に増加を示した。

図4は、手掌の発汗量の応答が著しかった1

例(KM)について、HRおよびTesと前腕、大腿、手掌の発汗量との関係を示す。HR、Tesの値は、WLのそれぞれ増加前、中、後期の各5分間における比較的安定した3分間の平均値である。前腕および大腿における発汗量は、HR、Tesとの間にいずれも有意な相関を示した。なお、Tre、Tty、 \bar{T}_b との間には有意な相関は得られなかった。手掌の発汗量は、HRにのみ有意な相関を示し、Tesなどとの間には有意な相関が得られなかった。

\bar{T}_s のWL急変に対する応答はかなり大きくみられたが、その応答パターンは前腕、大腿の発汗量のそれとまったく正反対の位相を示した。この傾向は、いずれのWL手順においても

同様に顕著に認められた。

運動終了時における発汗量の応答パターンは、運動中でのWL急減時と同様の傾向を示した。すなわち、前腕・大腿の発汗量の減少は運動終了時のWLが強いと遅延し(図2, KM), 反対にWLが弱いと速やかであった(図1; 図2, SK)。TcoreやHRにもこれとほぼ同様の傾向が認められた。手掌の発汗は、WLの変動に大きく反応した非鍛練者群では運動終了とともにいったん著しく低下したが、その後かなりの動揺を示した。一方、WL変動にほとんど応じなかった鍛練者群では、運動終了後もほぼ同じレベルを持続し、動揺もほとんどみられなかった。

IV. 考 察

運動負荷(WL)の急変に対する発汗応答パターンより見ると、被検者6名は明らかに2群、すなわち発汗応答が速やかで、かつ著しい群と、発汗応答がおそくて鈍い群に分けられ、しかも非鍛練者3名と鍛練者3名がそれぞれの群に属した。この結果は予期せぬことであり、発汗応答パターンが運動鍛練の有無によって変わるのか、まったく偶然であったのかは、例数が少ないため判断しえず今後の追究にまたねばならない。いずれにしろ、WL急変、とくに急増に際して手掌の発汗量は、一過性の増加が起りやすい群では、一般体表面の発汗量レベルの変動も速やかで、かつはっきり認められた。またこの群では、運動開始時にも同様に手掌発汗の一過性の増加が認められた。

運動開始時に発汗反応が速やかに起こることは、運動時の発汗の特性の一つであり、その機序については種々論議されている。すなわち、運動開始から全身発汗が起こるまでの潜時がきわめて短く、運動開始前から温熱性発汗のあるような環境では、1.5~2秒以内に発汗量の増加が認められる。またその後の発汗の増加過程も速やかで、体温の上昇に先行する。このような迅速な発汗反応は、活動肢の血行を阻止して運動による深部体温の上昇を防いでも起り¹⁸⁾、

また筋肉の温度受容器の存在も認められてないことから、温熱性要因が関与するとは考え難い。運動開始時体温のセットポイントが一過性に低下するとの仮説³⁾や運動皮質からの興奮の蔓延、つまり“work factor”の影響とする説¹⁴⁾も提唱されているが、これには否定的な証拠⁴⁾も挙げられている。現在のところ、手掌発汗の迅速な増加反応から推して、運動開始に伴う精神興奮が一般体表面の発汗機構に影響して、発汗促進が起こるとの見解⁸⁾が妥当であろう。なお、運動初期の発汗活動が一過性であることから、交感神経系発射の増加とおそらく副交感神経の緊張低下が関与するとの説明もなされている¹⁷⁾。さらに本実験では、一般体表面の発汗発現は多少遅れたが、これは室温が比較的良かった(25℃)ため、Tcore、Tsとも低く、発汗中枢活動が発汗閾に達し難かったものと考えられる。また、一般体表面における発汗発現には部位差がみられ¹⁵⁾、大腿では前腕より早く現われる傾向が認められたが、これは主として下肢の運動による活動筋をおおう皮膚面の温度上昇に基づくものと考えられる。

上述のごとく、非鍛練者群では定常運動中にWLを急増したときも、運動開始時とまったく同様な発汗応答が認められた。また一般体表面の発汗増加はTcoreの上昇に先行する傾向が認められた。さらに、手掌、一般体表面の発汗応答度とも、WL強度に並行する傾向がみられた。一方、鍛練者の手掌にはWL急増に際してもほとんど発汗応答がみられず、一般体表面の発汗には、ゆるやかでかつ変動の少ない漸増が認められた。したがって、一般体表面の発汗応答パターンは体温の上昇に基づくもののみでなく、また手掌に発汗応答が認められる場合とそうでない場合によって、異なると考えられる。すなわち、上述の結果は精神性発汗部位とされる手掌の発汗が示すように、WL急増時にも運動開始時と同様、精神興奮に基づく発汗促進機序が働くものと推察される。本実験の鍛練者群でWL急変に対する発汗反応が鈍かったのは、WL急変に伴う精神的動揺が少ないことによる

のかも知れない。なお WL 急減時に非鍛練者群で、しばしばみられた手掌発汗量の一過性の増加も、同様の機序によるものと考えられる。

さらに WL 増加時において、しばしば一般体表面の発汗に一過性の減少が認められた。このような一過性の発汗減少は、運動初期にもときとしてみられ¹¹⁾、精神的緊張に基づく発汗抑制と推定される。Ogawa(1975)¹¹⁾によれば、一般体表面では精神刺激の種類によって発汗反応の様相が一様でなく、情緒刺激や主情的な感覚刺激に対しては、手掌、足底の発汗と同様、発汗増加をもって応ずるが、暗算、思考など高等な精神活動に際しては、かえって発汗減少をきたすことがあるとしている。

精神刺激に対しては、慣れの効果が現われるのが通常であるが、WL 急変時において精神刺激が加わるとすれば、手掌の発汗に慣れの効果が認められるはずである。本実験においても、同等な WL 急変の繰り返しに対し、手掌の発汗応答に慣れによるとみられる漸減が認められ、WL 急変に対する発汗応答に精神刺激が関与しているものと示唆される。このことは、局所発汗量と HR および Tes の関係からもうかがわれた。すなわち、前腕と大腿の発汗量はいずれとの間にも有意な相関を示したが、手掌の発汗量については Tes との間には何ら相関を認めず、HR との間には有意な相関を示した。WL 急変時の発汗増加は温熱性要因のみによるものでなく、運動量の増減に伴う精神興奮ないしは“work factor”の増減が、交感神経系発射を増減させ、HR の増減をもたらすとともに、運動時の発汗に対してもかなり影響すると推察される。

WL 急減に際しては、手掌の発汗と異なり、一般体表面の発汗量は通常かなり遅れて減少し始め、とくに WL の大きいときにその傾向が顕著であった。この遅れは、WL が一定以上になると WL 軽減後も体熱量が増大し続けるらしく、Tcore の上昇がしばらく持続するためと考えられる。運動終了時の発汗応答も、WL 軽減時と同様の機序によるものであろう。

本実験では Tcore として、Tty, Tes, Tre を同時に測定した。Tty は頭部皮膚温に影響され⁷⁾、また室温の変動を反映する⁶⁾ともいわれる。Tre は下肢活動筋温の上昇の影響²⁾をうけるため、中心血液温 (Tes から推定された) より高い値を示す⁹⁾¹⁰⁾といわれる。また反応が比較的遅いという傾向も指摘されている。一方、Tes は動脈血液温の最もよい指標とされ¹⁶⁾、体熱量の急速な変化によく対応する¹⁾。そのため Tcore の最適な指標とされている。さらに WL や $\dot{V}O_2\max$ とともに直線的関係を示す¹⁰⁾。本実験でも、Tes が最も迅速に WL 急変に対応する傾向を示し、また Tre, Tty, Tes の順に高い値であり、上述の傾向と一致した。

なお、 \bar{T}_s の WL 急変に対する応答パターンが、一般体表面の発汗応答とまったく反対の位相を示したのは、発汗増加に伴って発汗蒸発による皮膚の冷却作用が促され、その結果、皮膚温を低下させるためと考えられる。

運動終了時における発汗量の応答パターンは、運動中での WL 急減時と同様の傾向を示した。すなわち、前腕、大腿の発汗量の減少は運動終了時の WL が強いと遅延し(図 2, KM)、反対に WL が弱いと速やかであった(図 1 ; 図 2, SK)。Tcore や HR にも、これとはほぼ同様の傾向が認められた。手掌の発汗は、WL の変動に大きく反応した非鍛練者群では、運動終了とともにいったん著しく低下したが、その後かなりの動揺を示した。一方、WL 変動にほとんど応じなかった鍛練者群では、運動終了後もほぼ同じレベルを持続し、動揺もほとんどみられなかった。

V. 要 約

自転車エルゴメータで定常運動中の被検者(男子、6名)につき、多様の段階的運動負荷急変を課し、その際の発汗応答を調べ、概略次の結果が得られた。

すなわち、3名の被検者(非鍛練者)においては、手掌の発汗が負荷急増時に(時には負荷急減時にも)一過性の増加を示し、その際の—

般体表面の発汗の増加反応も速やかでかつ著しかった。一方、他の3名(鍛練者)では実験中手掌の発汗量が少なく、負荷急増時にも手掌発汗はほとんど応答を示さず、一般体表面の発汗も応答がおそく、ゆるやかな漸増を示した。また負荷急変時における手掌の発汗量とTesとの間には有意な相関が認められなかったが、HRとの関係には有意な相関が得られた。さらに負荷の増減を繰り返すと、しばしば手掌の発汗応答に慣れによる漸減が認められた。

これらのことより、運動負荷急変時の発汗応答は、温熱性要因のみによるものではなく、運動量の増減に伴う精神興奮の増減ないし交感神経系発射の増減によって、かなり影響されるものと推察された。さらにその程度には個人差が大きく、鍛練との関連が示唆された。また、上述のごとき、運動負荷の急増、急減時の発汗の応答パターンは、運動開始、終了時にみられるものと本質的に等しく、これらは同一の機序によるものと推定された。

文 献

- 1) Aikäs, E., Karvonen, M. J., Piironen, P. & Ruosteenoja, R.(1962)Intramuscular, rectal and oesophageal temperature during exercise. *Acta Physiol. Scand.*, **54**, 366-370
- 2) Aulick, L. H., Robinson, S. & Tzankoff, S. P. (1981)Arm and leg intravascular temperatures of men during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.*, **51**, 1092-1097
- 3) Bligh, J.(1973) *Temperature Regulation in Mammals and Other Vertebrates*. North-Holland, Amsterdam
- 4) Cabanac, M., Cunningham, D. J. & Stolwijk, J. A. (1971) Thermoregulatory set point during exercise: a behavioral approach. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, **76**, 94-102
- 5) Hardy, J. D. & DuBois, E. F. (1938) Basal metabolism, radiation, convection and vaporization at temperatures of 22 to 35°C. *J. Nutr.*, **15**, 477-497
- 6) McCaffrey, T. V., McCook, R. D. & Wurster, R. D. (1975) Effect of head skin temperature on tympanic and oral temperature in man. *J. Appl. Physiol.*, **39**, 114-118
- 7) Nadel, E. R. & Horvath, S. M. (1970) Comparison of tympanic membrane and deep body temperatures in man. *Life Sci.*, **9**, 869-875
- 8) Nakayama, T. (1969) A further investigation on the nature of sweat discharge in man. *Tohoku J. Exp. Med.*, **98**, 265-272
- 9) Nielsen, B. (1968) Thermoregulatory responses to arm work, leg work and intermittent leg work. *Acta Physiol. Scand.*, **72**, 25-32
- 10) Nielsen, B. & Nielsen, M. (1962) Body temperature during work at different environmental temperatures. *Acta Physiol. Scand.*, **56**, 120-129
- 11) Ogawa, T. (1975) Thermal influence on palmar sweating and mental influence on generalized sweating in man. *Jap. J. Physiol.*, **25**, 525-536
- 12) 小川徳雄(1983)運動と発汗. *J. J. Sports Sci.*, **2**, 432-443
- 13) Ramanathan, N. L. (1964) A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *J. Appl. Physiol.*, **19**, 531-533
- 14) Robinson, S. (1949) Physiological adjustments to heat. In: *The Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing* (Newburgh L. H., ed.), 193-231, W. B. Saunders, Philadelphia
- 15) Saltin, B., Gagge, A. P., Bergh, U. & Stolwijk, J. A. J. (1972) Body temperature and sweating during exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol.*, **32**, 635-643
- 16) Saltin, B. & Hermansen, L. (1966) Esophageal, rectal, and muscle temperature during exercise. *J. Appl. Physiol.*, **21**, 1757-1762
- 17) Stolwijk, J. A. J. & Nadel, E. R. (1973) Thermoregulation during positive and negative work exercise. *Fed. Proc.*, **32**, 1607-1613
- 18) Van Beaumont, W. & Bullard, R. W. (1966) Sweating: exercise stimulation during circulatory arrest. *Science*, **152**, 1521-1523

第 68 回 近畿生理学談話会

日 時：昭和59年10月27日（土）
場 所：日本生命中之島研修所
当 番：大阪大学医学部高次神経研究施設生理学教室

×は非会員を示す

1. 坐骨神経細胞内 Na^+ イオン濃度と細胞外液イオン組成

西川弘恭, 瀬尾芳輝 (京都府立医大, 第一生理)

細胞膜不透過の水溶性化学シフト剤により, 細胞内外の Na の分離した共鳴線が, Na-NMR スペクトルで得られる. 細胞内 Na の共鳴線の信号強度より, 細胞内 Na 濃度 ($[\text{Na}]_{\text{in}}$), および, 細胞外スペース (S_{ex}) が得られる.

試料は食用ガエル坐骨神経 (4本) を用いた. 分離後, シフト剤 ($\text{Dy}(\text{PPPi})_2^{7-}$) 4 mM 含有リンガー溶液で平衡させた. その後, イオン組成の異なる溶液で平衡させた. これら各々条件下で Na-NMR スペクトルを経時的に得た. 試料中の Na 濃度は炎光光度法で得た. NMR 装置は JEOL-PFT-100 NMR を用いた.

算出された $[\text{Na}]_{\text{in}}$, S_{ex} は各々 70.7 mEq/kg w. w., 41%であった. イオン組成を Na を 46 mEq/l とし, K , Gs , Li , Choline の各々を 76 mEq/l とした等張溶液中に試料を置いた時, 3~4時間で平衡に達し, $[\text{Na}]_{\text{in}}$ は平均 24 mEq/kg w. w. であった. これらより, 細胞外 Na 濃度が正常 $[\text{Na}]_{\text{in}}$ より低い条件でも $[\text{Na}]_{\text{in}}$ は細胞外より低くなり, 能動輸送系が pump rate に変化なく働く. K-free の Li , Choline 系の溶液でも同様の $[\text{Na}]_{\text{in}}$ の低下が見られたのは, Na の efflux が Na-K 交換系以外によることを示す. $[\text{Na}]_{\text{in}}$ の低下は可逆的であり, 膜の変性・損傷によるものではない.

2. 網膜視細胞のイオン輸送と細胞骨格

中垣育子, 佐々木貞雄, 今井雄介, 東 克*, 岩崎尚彦*, S. A. サレヒ***, 高木雅行*** (大阪医大, 生理・生物*・阪大, 生物**)

網膜の光受容時に生じる視細胞外節の細胞内イオン濃度の変動をX線微小分析法を用いて, また超高压電子顕微鏡を用いて外節内細胞骨格の立体観察を行い, その分布を明らかにした. 材料は無脊椎動物頭足類のタコを用い, 脊椎動物両生類のカエルと比較検討した.

タコの視細胞外節は光の侵入方向に向かって配列

し, 光照射により膜電位は脱分極するが, カエルの視細胞外節は光の侵入方向とは逆向きに配列し, 刺激により過分極する. 微小部分分析の結果タコ視細胞外節の細胞内イオン濃度は光照射により Na , Cl , Ca が増加し, K が減少した. すなわち光照射で Na , Cl , Ca の influx , K の efflux が生じたと考えられ, タコ視細胞の ion channel は anion/cation 選択性の低いものであることが示唆される. またカエルでは光刺激で Na , Cl 濃度が低下し, K 濃度が増加した.

タコ視細胞を超高压電顕 (生理研設置) を用いて観察すると, 外節の長軸方向に細胞質内を多数の microtubules が走っている. この microtubules は光受容時の外節の形態変化や色素顆粒の移動に関与している可能性がある.

3. ゴキブリ巨大神経線維における閾値下 Na チャネルの存在

小島比呂志, 八尾 寛, 久野 宗 (京大, 医, 第二生理)

ゴキブリ巨大神経は TEA 存在下で興奮性の閾値が低下する. この現象は, 低い閾値で活性化される内向き電流が正常下の遅延性整流によって抑制されていると仮定すれば説明できる. 本研究ではこの可能性を検討した.

TEA で遅延性整流を抑制すると, 低い閾値でスパイクが発生し, 通電により緩徐な脱分極性電位が観察された. この電位は, 外液 9 mM Ca^{2+} をすべて Mn^{2+} に置換しても影響をうけなかった. しかし, 外液 200 mM Na を Tris で 50 mM に置換することにより減少した. また, この脱分極性電位は, $1.5 \times 10^{-7} \text{ M}$ の TTX により完全に抑制され, この TTX 感受成分は, 緩徐な活性化を示し, 0.5 秒以上持続した. 同様な TTX 感受成分は正常溶液中でもみとめられた. 以上より, ゴキブリ巨大神経線維には低い閾値で活性化される緩徐な Na チャネルが存在すると結論される. この Na チャネルは哺乳動物の中枢ニューロンにおいて観察されている $\text{non-inactivating Na}$ チャネルと類似している.

4. 誘発筋放電刺激閾値に及ぼす Kindling 効果の影響

岡本峰夫, 池田 洋, 内藤博江, 安原基弘 (関西医大, 第二生理)

Kindling 形成過程にあるウサギについて 100 Hz 刺激を大脳皮質に与え, 皮質から誘導される覚醒波様速波, 海馬覚醒波の刺激閾値ならびに, 前肢屈筋および後肢伸筋に出現する誘発筋放電刺激閾値について検討し, さらに MV, PPR についても検討を加えた。

まず, No Kindling 群では, 日数の経過に伴い, 大脳皮質および海馬脳波, 前・後肢の誘発筋放電には共に閾値の上昇が認められた。

これに反して, 扁桃核 Kindling 群および大脳皮質 Kindling 群では, 脳波変化においては, 皮質および海馬の閾値の下降, すなわち, 意識レベルの亢進が認められた。また, 前・後肢の誘発筋放電閾値の下降, すなわち, 運動機能の亢進が認められた。

次に, MV および PPR に関しては, 扁桃核 Kindling 群, 海馬 Kindling 群において共に MV の振幅の増大および PPR 5~8 の振幅の増大が認められた。これらの成績は脳幹網様体の興奮を示唆するものと考えられる。

以上の成績より, Kindling 形成過程においては, 脳幹網様体を含む中枢神経活動および運動機能に促進傾向のあることが認められた。

5. 脊髄運動ニューロンに対する前根求心性線維の刺激効果

栢野藤章, 姜 英男, 小島比呂志, 遠藤克昭, 荒木辰之助 (京大, 医, 第一生理)

脊髄前根には有髄 (数%) および無髄 (10~40%) の求心性線維 (感覚神経線維) が含まれているが, その中枢神経系に対する役割については不明の点が多い。最近, 切断した前根末梢側の刺激に応ずるニューロンが後角に存在することが証明され, この所見は以前から知られている recurrent sensibility に関連があることが示された (Science, 222, 1983, 934~935)。

今回我々はネコを用い, 切断した脊髄前根 (L₇あるいは S₁) の中枢側および末梢側の刺激により, 脊髄運動ニューロンは, 主として無髄神経線維の活動によると考えられる EPSP および IPSP が発生することを見出した。また, 屈筋運動ニューロンに主として EPSP, 伸筋運動ニューロンに IPSP が多く見られることから, 屈曲反射に関与する皮膚神経あるいは筋枝神経を形成

する脊髄神経筋細胞の軸索側枝が前根に投射する可能性が示唆された。

さらに, 脊髄神経節の中枢側で後根を切断し, 60~200 日間飼育したネコにおいて, 前根を刺激すると, 正常ネコと異なり多数の例において脊髄運動ニューロンに著明な PSP が発生することが見出され, これは, 新しく形成された前根求心性線維の活動により生ずると推定された。

6. 脊髄運動ニューロンのシナプス伝達に対するハロセンの作用

竹之下真, 高橋智幸* (阪大, 医, 麻酔・京大, 医, 第二生理*)

全身麻酔薬はシナプス伝達を抑制するとされているが, その機構は明らかでない。ラット摘出脊髄標本を用い, ハロセンの効果を検討した。生後 2~7 日のラット脊髄を摘出半截し, 通気灌流液下で, 運動ニューロンより細胞内・外記録を行った。ハロセンは, 脊髄反射, 興奮性および抑制性シナプス電位を著明かつ可逆的に抑制した。細胞膜に対しては, ハロセンは静置膜電位の増大と入力抵抗のわずかな減少を可逆的に引き起こした。この両効果により Rheobase 電流は増大し, シナプス電位からの活動電位の発生が抑制された。次に伝達物質の自発的放出に対する作用を検討するため, テトロドトキシン下で抑制性微小シナプス電位 (m. i. s. p.: Takahashi, 1984) を記録した。M. i. s. p. の振幅平均値はハロセンにより, ほとんど変化しなかった。M. i. s. p. の頻度は, Ca²⁺ 存在下に外液 K⁺ 濃度を上昇すると増大するが, これに対してもハロセンは影響を与えなかった。以上の結果は, ハロセンが伝達物質放出と, それに対する受容体の感受性に著しい影響を与えないことを示唆する。ハロセンの脊髄反射に対する効果は Rheobase 電流の増大による運動ニューロンの活動電位の抑制および, 神経終末分岐部における伝導ブロックによると推定される。

7. 摘出呼吸中枢の迷走神経刺激による抑制効果

王 永録, 原田嘉夫, 久野 宗 (京大, 医, 第二生理)

迷走神経を求心性に電気刺激すると呼吸抑制が生じることがよく知られている。今回, 我々は最近開発した摘出呼吸中枢標本を用いて, この呼吸抑制効果に対する薬物効果を検討した。生後 2 日以内のラットの脳幹—脊髄を一側の横隔神経および反対側の迷走神経と

共に摘出し、95% O₂-5% CO₂ で飽和した pH 7.4 の生理的溶液で灌流した。横隔神経の放電を記録し、この放電を整流し、100 msec ごとの積分を取り、その最大の値を呼吸の活動度の指標とした。この値は tidal volume に比例すると考えられている。buffer を一定にして、飽和するガスの CO₂ 濃度を 7% にすると呼吸の促進、3% にすると呼吸抑制が生じるのでこの標本は正常に機能し、この効果は中枢化学受容器の応答に相当すると考えられる。迷走神経を刺激すると、自発性の横隔神経の放電は刺激中完全に抑制された。刺激を停止すると直ちに横隔神経の自発性放電は回復した。Bicuculline または Strychnine を灌流液中加入すると、迷走神経刺激による呼吸抑制は消失した。GABA あるいは glycine を灌流液に加えると、横隔神経の自発性放電は用量に依存して抑制された。以上の結果から、迷走神経刺激による呼吸抑制には、GABA および glycine が関与していると示唆される。

8. 上喉頭神経および反回神経に分枝する軸索を持つ疑核ニューロンについて

矢島幸雄, 林 泰正 (兵庫医大, 第二生理)

上喉頭神経 (SLN) 刺激および反回神経 (RLN) 刺激ともに逆行性応答を示す疑核ニューロンが次のような基準で同定された。1) SLN および RLN 刺激による逆行性応答と自発放電との衝突, 2) SLN 刺激による逆行性応答と RLN 刺激による逆行性応答の分枝軸索上での衝突。この分枝軸索をもつ疑核 (BNA) ニューロンは RLN 刺激に平均潜時 1.91 ± 0.45 ms で、SLN 刺激に 0.79 ± 0.20 ms で応答した。しかし、分枝軸索を持たない疑核 (N-BNA) ニューロンの逆行性応答潜時との間に有意な差はなかった。Anderson と Yoshida (1980) にしたがって、自発放電と SLN 刺激による逆行性応答との最小衝突時間、両神経分枝軸索上での最小衝突時間および RLN 刺激に対する逆行性応答潜時から分枝前根幹軸索における伝導時間を計算した。20個の BNA ニューロンの平均伝導時間は 0.46 ± 0.35 ms であった。計算で求めた BNA ニューロンの軸索分岐点は細胞体よりかなり遠位に存在すると推定される。電極封入ファストグリーン色素注入により記録部位を組織学的に検索すると、N-BNA ニューロンは疑核中心部に集中するのに対して、BNA ニューロンは主として背側と腹側の疑核周辺部に分布した。

9. 視覚野の生後発達: 電気生理学と HRP 染色に

よる研究

小松由紀夫, 中島章作*, 外山敬介 (京都府立医大, 第二生理・精神科*)

生後 2 日~112 日の子ネコの外側膝状体に電気刺激を加え、視覚野にひき起こされる誘発電位の電流源密度解析を行い、シナプス電流の局在を調べた後、視覚野の脳切片標本を切り出し、白質に HRP を注入して、視覚野のシナプス性興奮の基礎となる神経要素を形態学的に検索した。生後 2~3 日の子ネコでは、II~IV 層にわたり単シナプス性興奮電流が分布し、多シナプス性電流は見られなかった。生後 30 日では単シナプス性電流は IV 層に限局され、多シナプス電流が II, III 層に現れた。これらの電気生理学的所見に対応して、生後 2~3 日では外側膝状体軸索は II~IV 層に、30 日では IV 層に限局されていた。多シナプス性興奮を中継すると想定される IV 層有棘星状細胞の軸索は、最後 30 日で始めて II~III 層に達した。また細胞 1 個当たりのシナプスの数、密度、樹状突起の長さなどを指標とする、細胞の成長は III 層の錐体細胞と IV 層の有棘星状細胞で最も早く 30 日ではほぼ成長が完成する。これに対し II, V, VI 層の錐体細胞では 112 日まで成長が持続した。これらの所見は神経回路網の発達が III, IV 層の単シナプス性回路が先行し、次いで多シナプス性回路に及ぶことを示している。

10. 斜視における動的立体視: 斜視動物 (シャムネコ) と斜視患者についての研究

梅谷一清**, 北大路浩史*, 外山敬介 (京都府立医大, 第二生理・眼科*)

立体視には位置の立体視と動きの立体視 (動的立体視) がある。前者は左右の目に映る映像の位置のずれ (位置の視差) を手がかりとし、後者は動きの差 (運動視差) と大きさの変化を手がかりとする。このことから斜視により位置の立体視が障害されても、動的立体視が保存される可能性が考えられる。この考え方を、先天的に斜視があり位置の立体視機能を欠くシャムネコの CB 野ニューロンと、幼年期に斜視手術を受けた患者について、検証することを試みた。シャムネコの 17 野には両眼視ニューロンを欠くのに対し、CB 野ニューロンは正常に近い両眼視機能を持ち、運動視差に選択的に反応するものが見出された。しかしながら運動視差に対する反応選択性が正常のネコに比べ悪く、前後方向の動きに対する反応選択性は大きさの手がかりにより強く依存していた。ヒトについても、位置の

立体視を欠くのに、周辺視野での三次元運動の認知が可能な患者があったが、正常より大きな視差を必要とした。これらの所見は上記の仮説が正しいことを示し、また斜視がある場合の動的立体視は大きさの手がかりにより強く依存することを示している。

11. 視床腹側基底核群の侵害受容ニューロン

横田敏勝, 小山なつ, 梅原秀樹*, 田口久夫*, 増田卓也*, 西川泰央 (滋賀医大, 第一生理)

ネコの視床後内腹核 (nucleus ventralis postero-medialis, VPM) 固有部の被殻に2種類の侵害受容ニューロン, すなわち特異的侵害受容ニューロン, 広作動域ニューロンがあって, それぞれに体性感覚領へ投射する視床皮質ニューロンが含まれる。特異的侵害受容ニューロンは VPM の後1/3, 広作動域ニューロンはその直前の約 300 μ の幅をもつ帯状領域に分布している。VPM に隣接する視床後外腹側核 (nucleus ventralis posterolateralis, VPL) の後部にも2種類の侵害受容ニューロンがある。そのため, VPM 固有部と VPL とからなる腹側基底核群の全周を取り巻く被殻部に侵害受容ニューロンが分布している。VPM でみられた特異的侵害受容ニューロンと広作動域ニューロンの分布領域の位置関係は腹側基底核群の後部に分布し, 広作動域ニューロンはその直前の帯状領域にあって, この核群を針巻状に取り巻いている。VPM へ侵害受容性インパルスの中継する2次ニューロンが, 三叉神経脊髄路核尾側亜核の辺縁層と, この亜核に隣接する延髄背側網様核に分布していることを示唆する実験成績がえられた。

12. 胸腺および骨髄リンパ球機能に対する胸腺液性因子の影響

橋村秀親, 沖本俊明, 任 太奉, 木村修平, 木下喜博, 浅川正純* (大阪市大, 医, 第二生理・泌尿器科*)

胸腺上皮性細胞より分泌される液性因子は, T細胞の分化・成熟に重要な影響を与えると考えられる。我々はラット胸腺上皮性細胞を培養し免疫組織化学的に検討すると共に, その培養上清 (TECS) を高速液体クロマトグラフィー (HPLC) により細分画し, これらの生物活性をラット骨髄および胸腺リンパ球を用い検索した。

〔結果・考察〕 ①培養細胞は PAS 陽性顆粒を含み分泌性を示唆すると共に, 抗ケラチン抗体で染色され上皮性由来と想定された。②TECS は HPLC の蛋白

溶出パターンにより3つの亜分画に分離された。

③TECS C 亜分画と TF5 (仔ウシ胸腺より抽出・精製された液性因子), ならびにその第13亜分画は, ロゼット形成細胞 (モルモット赤血球と結合する胸腺リンパ球) の構成率の増大と, 骨髄および胸腺リンパ球の Con A 刺激に対する応答能の上昇を誘導した。

以上の結果より, TF5 第13亜分画と TECS C 亜分画は類似のポリペプチド (分子量約 3,000) であり, 両者は未分化リンパ球に作用し, T細胞へと分化を誘導する生物活性を保持すると想定された。

13. ヒトメラノーマ細胞の無血清培地での培養による t-PA 分泌能

酒井鉄博, 菊池 啓, 上嶋 繁, 岡田清孝*, 松尾理 (近畿大, 医, 第二生理)

ヒトメラノーマ由来の細胞系 (Bowes) (以下本細胞系) は, 組織性プラスミノゲンアクチベータ (以下 t-PA) を大量分泌することが最近明らかになった。この t-PA は, 従来から使用されているウロキナーゼとは異なり, 高い血栓溶解特性を示すことを既に報告した。本細胞系の培養には, fetal calf serum (FCS) 中での培養が必須であるため, 単に経済的問題のみならず, ウシ由来蛋白の混入という問題が生じる。そこで, 本研究では, 無血清培地での培養の可能性を追求するため, Nu-serum (Collaborative Res.) および HB 101 (Hana Medica) を用いて検討した。その結果, 細胞の増殖は最初の7日間では3者の間に著明な差は認められなかったが, 7日目以後, 代替血清では増殖が抑制された。特に HB 101 では細胞の形態的变化も伴っていた。t-PA の分泌に関しては, FCS が実験期間中はほぼ一定の割合で増加したのに対し, HB 101 では, t-PA 分泌は抑制されていた。また Nu-serum では最初の1週間に FCS よりも分泌亢進を示したが, 以後漸減して行った。以上の結果から, 検討した2種類の血清代替物質の内, Nu-serum が無血清培養にとって比較的良好だと考えられる。

14. Giga-seal 微小電極法による培養リンパ系腫瘍細胞の膜電位測定

少作隆子, 岡田泰伸 (京大, 医, 生理)

培養白血病細胞の膜電位を通常の微小電極法と diS-C₂(5) による蛍光色素法とで測定すると, 両測定法の値がくい違うことはすでに報告した。その不一致の原因について検討を加えた結果, 以下のことが明ら

かとなった。

通常微小電極法の最大の欠点である電極周囲からの leak を小さくするため、giga-seal whole-cell recording 法で生理的条件下の膜電位を測定した。その結果、通常微小電極法で得られた -13 mV に対し、 $-40\sim -70\text{ mV}$ という大きな値が得られた。また valinomycin 存在下で外液の K^+ 濃度を変えると大きな電位変化が得られることなどから、giga-seal 法でかなり正確な膜電位測定が行えることが示唆された。

蛍光色素法は蛍光強度の変化が細胞膜電位の変化によってのみ引き起こされることを前提としている。しかし我々は蛍光フィルターを用い、この色素がミトコンドリアにも分布していることをつきとめ、さらにミトコンドリア膜電位を変化させる薬物で蛍光強度が変化することを見出した。この条件下での細胞膜電位の変化がほとんど見られないことは、whole-cell-recording 法で確かめられた。以上の結果から、シアニン系色素による蛍光色素法がミトコンドリアの膜電位をも反映していることが示唆された。

15. 培養ラット胃壁細胞における酸分泌刺激剤による細胞内 Ca^{2+} 動員とその由来

上田俊二*, 岡田泰伸(京大, 医, 生理・神戸中央市民病院*)

ラット胃上皮細胞の初代培養を行い、その中に壁細胞を同定した。この壁細胞は酸分泌刺激剤に対してレセプターを介するところの膜応答を示す。ガストリン、ヒスタミン、カルバコール刺激による過分極応答時に、膜抵抗は有意に減少する。これらの過分極応答の振幅および極性は細胞外 K^+ 濃度に大きく依存する。また本応答は TEA, およびキニンによって抑制される。従って培養壁細胞のレセプター性過分極応答は Ca^{2+} によって賦活化される K^+ チャネルによるものと考えられる。ヒスタミンによる過分極応答は外液を Ca^{2+} -free にすることにより完全に抑制されるのに対し、カルバコールによる応答は何ら影響をうけなかった。ガストリンによる反応は Ca^{2+} -free では部分的にしか抑制されないが、KCN および FCCP により強く抑制された。一方カルバコールによる応答はこれらミトコンドリア阻害剤で何ら影響を受けず、小胞体からの Ca^{2+} 遊離を阻害すると考えられている 2, 3 の薬物により抑制された。以上よりガストリン、ヒスタミン、カルバコールにより動員される Ca^{2+} の由来はそれぞれ異なっていると考えられた。

16. K^+ イオン電極を用いたイヌ顎下細胞膜のイオンコンダクタンス測定

森 博彦, 村上政隆, 中張隆司, 宮本 学, 今井雄介 (大阪医大, 第一生理)

イヌ顎下腺は、各種溶質と共に多量の水を輸送する器官である。水輸送の駆動力は経上皮的なイオン流に伴う浸透現象と考えられている。顎下腺細胞は基底側膜と管腔側膜から成り、これらの膜を経由したイオン輸送機構は未だ十分解明されていない。そこで今回二連 K^+ 微小イオン電極を用い、分泌刺激の際生じる基底側膜電位変化と細胞内 K^+ 活量変化を同時に測定した。駆動力 (K^+ 電気化学勾配) と K^+ 活量 (細胞内) 変化から刺激時の K^+ コンダクタンス (膜) は約 1.6 s/g であった。静止時の K^+ に対する膜コンダクタンスは 0.018 s/g (Goto, 1980) である。そこで膜電位が単純に $\text{Na}, \text{K}, \text{Cl}$ の拡散電位から成立していると考え (E_m (膜電位) $= t_{\text{Na}} E_{\text{Na}} + t_{\text{K}} E_{\text{K}} + t_{\text{Cl}} E_{\text{Cl}}$, $t_{\text{Na}} + t_{\text{Cl}} + t_{\text{K}} = 1$) 灌流液の K^+ 濃度を変化させた時の静止膜電位と刺激時膜電位から各イオンの transport number (t_i) を求め、さらに各イオンコンダクタンス (g_i) を算出した。その結果、静止時に較べ刺激の際 g_{K} は約 89 倍、 g_{Na} は約 31 倍そして g_{Cl} は約 36 倍上昇していることが示唆された。ただし E_i は各イオンの平衡電位である。

17. 赤血球浮遊液酸素平衡曲線のヒステリシス

上田至宏, 中馬一郎, R. M. Bookchin** (阪大, 医, 第一生理・Albert Einstein College of Medicine*)

鎌形赤血球浮遊液において、酸素化過程と脱酸素化過程とで観察された酸素平衡曲線の不一致について検討した。測定は (I) 今井の方法、(II) IL 法の改変した方法で酸素化、脱酸素化の繰り返し測定を行った。浮遊液の組成を変え、赤血球の形状、血球内外 pH, MCHC 等の変動についても検討した。(1) 正常赤血球、ヘベス緩衝液に浮遊したものでは両方ともヒステリシスはみられない。(2) 鎌形赤血球の磷酸緩衝浮遊液では I 法でヒステリシスが著明にみられ、酸素化、脱酸素化を繰り返すごとにその差は減少した。II 法では酸素化を繰り返すごとに P_{50} はわずかに右に移動するが、酸素化、脱酸素化の 1 サイクル内でのヒステリシスはみられなかった。(3) 磷酸緩衝液を用いた赤血球浮遊液では浮遊直後、血球内 pH, MCHC に急激な変動が起こった。その後の血球内外の pH 平衡には長時間を要したが、MCHC は動かなかった。

〔結論〕 鎌形赤血球浮遊液の場合、Hbs 分子の重合

に伴う血球内外のイオンの非平衡と重合分子の膜局在がⅠ法におけるヒステリシスの原因である。測定法をⅡ法に変えることでヒステリシスは解消された。In vivoではヒステリシスは起こっていないと思われる。磷酸イオンは膜透過に長時間を要するため、酸素平衡曲線測定にはヘース緩衝液の使用が望ましい。

18. 末梢組織へのO₂輸送におよぼす血液O₂親和性変化の影響について. II. 等尺性収縮時のイヌ骨格筋(M. Gracilis)

上月久治, 大賀好美, 榎 泰義 (奈良医大, 第二生理)

低O₂親和性血(LAB)が, 運動時のイヌ骨格筋のO₂輸送, O₂消費($\dot{V}O_2$)および発生張力に与える影響について検討した。実験には雑種成犬6頭を用い, ペントバルビタール(30 mg/kg)により麻酔した。LABの作成, P₅₀の測定は既報のごとく, PEP 孵置法および1点法による。灌流に用いた正常O₂親和性血(NAB)およびLABのP₅₀値は36.6±2.4, 45.5±4.1 Torrであった。等尺性筋収縮は, 3分間, 1 Hzの電気刺激により行い, 発生張力はストレイン・ゲージを用い記録した。灌流はnormoxia条件下で行った。

安静時 $\dot{V}O_2$ は, NAB灌流の場合0.34±0.09, LABで0.33±0.09 ml/min・100 gとなり両者間に有意の差はなかった。静脈血Po₂(PvO₂)は, LAB灌流例で35.6±4.4, NABで30.8±3.6 Torrとなり, 前者で有意に高値を示した(P=0.05)。収縮負荷時, NAB, LAB灌流とも発生張力(31.6±13.0, 32.2±12.4 g/g)および $\dot{V}O_2$ (1.49±0.42, 1.47±0.36 ml/min・100 g)に差は認められなかった。しかし, PvO₂はLABで22.7±5.4 Torr, NABで19.1±5.3 Torrと有意に高値を示した(P=0.05)。今回および前回の結果から, $\dot{V}O_2$ を指標とする限り安静時, 運動時ともにLABが有利であるとはいえないが, PvO₂に関しては明らかにNAB灌流の場合より高値を示した。

19. 呼吸性アシドーシスの腎尿管細胞間連絡に対する影響

松村 裕, 萩原暢子, 森本義康, 藤本 守 (大阪医大, 第二生理)

呼吸性アシドーシスの食用ガエル近位尿管部位の細胞と細胞との間の連絡(Cell to Cell Coupling)に対する影響を検討した。食用ガエル(体重100~150 g)の腎臓を二重灌流法を用いて, 随時腎門脈系のみを

3~5分間切り換えた。実験は, 1) コントロール時のケーブル解析, 2) コントロール(1.5% CO₂)と呼吸性アシドーシス(5% CO₂)とのpaired dataの2群に分けた。

1) Cell Cableでは入力抵抗 r_{inD} は688 K Ω , 長さ定数 λ_c は172.3±23.2×10⁻⁴cm(SE, N=11)であり, Luminal Cableでは r_{inD} は53.5 K Ω , λ_l は648.0±79.5×10⁻⁴cm(N=8)であった。管腔側膜抵抗 R_a と側基底側膜抵抗 R_{b1} との比は2.22±0.24(N=6)であり, これらの値より, 細胞内液抵抗と細胞間連絡抵抗とを合わせた抵抗 $\rho_c=2,178.7\pm337.5 \Omega\cdot\text{cm}$ (N=11), 細胞間隙抵抗 $R_s=662.2 \Omega\cdot\text{cm}^2$, $R_a=1,036.6 \Omega\cdot\text{cm}^2$, $R_{b1}=466.9 \Omega\cdot\text{cm}^2$ を得た。 $(R_a+R_{b1})/R_s=2.27$ であり, この部位はLeaky Epitheliumと判定された。

2) 3本の微小電極を同一尿管管に刺入するケーブル解析では, λ_c は255.2±52.1×10⁻⁴cmから194.3±48.2×10⁻⁴cm(N=11)に有意に減少し(p<0.001), ρ_c は1,051.3±181.4 Ωcm から2,000.6±396.3 Ωcm に有意に増加した(p<0.05)。このことより呼吸性アシドーシス時, 細胞間連絡は閉じることが示唆された。

20. カエル骨格筋におけるglucose取込みに及ぼすinsulinの作用

北里 宏, 丸中良典, 村山公一, 神戸万里子 (滋賀医大, 第二生理)

カエル骨格筋にinsulin(250 m μ /ml)を与えると, Na/K輸送は約2倍に増大し, 細胞内Na⁺濃度は約1/2に低下する。また, Na, K-ATPase活性も約2倍に増大する。一方, 3-o-methyl glucose(3-o-MG)取込みはinsulin投与によって約30%増大する。正常リンガー液中でのNa感受性, 3-o-MG取込みは全3-o-MG取込みの約20%であった。この成分はglucoseによって完全に抑制された。insulinによるNa/K輸送の促進の結果としての細胞内Na⁺濃度の低下のみが3-o-MG取込み促進の原因であるならば, insulinを与えたことによる3-o-MG取込み増大はわずか4%程度である筈である。ところが, insulinを与えたことによる3-o-MG取込みが約30%も増大したことは, 細胞膜にあるglucose輸送系の密度が増大したことを示唆している。monensinは膜蛋白のGolgi装置から細胞膜への輸送を阻害すると報告されている。ところで, insulinによるNa, K-ATPase活性促進はmonensinによって完全に抑制されたが, 3-o-MG取込みはNa/K輸送促進の抑制で説明されうる程度にし

か抑制されなかった。このことは、Na/K 輸送系と Na・glucose 共輸送系とは、細胞内輸送の様式が異なることを示しているのかも知れない。

21. ウサギ骨格筋の細胞内 K⁺ 活量に及ぼす呼吸性アシドーシスの影響

藤本 守, 小寺邦彦, 佐竹典子, 大塚みき子, 正木秀博, 高木雅矩*, 佐々木衎綱*, 末包慶太* (大阪医大, 第二生理・近畿大, 医, 麻酔*)

低酸素状態における細胞内 K⁺ 活量の変化を探るため、麻酔家兎縫工筋に対し、K⁺ 選択性微小電極法を適用した。30分間の低換気状態によって、動脈血 pH は 7.42(対照時)から 6.99(低換気時)まで下がり、PCO₂ は 37 より 80 mmHg まで上がった。以後10分間正常換気で pH 7.18, PCO₂ 45 mmHg となり、20分後にはほぼ正常に回復した。以上の条件で、血漿 K⁺ は、対照、低換気、回復時に、それぞれ 3.26, 5.36, 3.19 mM と変化し、Na⁺ は 139, 141, 140 mM, HCO₃⁻ は 23.2, 20, 14.5 mM と変わった。一方、骨格筋の細胞内 K⁺ 活量は、104.8, 88.7, 101.1 mEq/l, また膜電位は -89.1, -85.1, -91 mV となった。低換気状態での膜の脱分極の程度は、主として細胞内外 K 濃度比 (K_i/K_o) に依存するが、Na⁺/K⁺ の透過性比率はむしろ低下している。アシドーシスの程度に比例して、細胞外 K⁺ が上昇するが、細胞内 K⁺ 濃度の減少度は、外液 K⁺ の増加度とは 10~20 倍も変化が激しい。これは、低換気時に細胞外から内へ水が移動し、細胞内 K⁺ を下げ、外の K⁺ を上げる効果が働くことによる。なお、細胞内 K⁺ の外液への拡散は、細胞内 K⁺ 変化の 10% 以下しか説明できないことになる。

22. 飽和移動 ³¹P-NMR 法による骨格筋 Lohmann 反応の解析

瀬尾芳輝, 西川弘恭, 森本武利, 亘 弘*(京都府立医大, 第一生理・生理研, 分子生理*)

飽和移動核磁気共鳴法を用い、静止筋での Lohmann 反応の正逆反応速度を測定した。試料は食用ガエル縫工筋を用いリンゲル液 (24℃) を外部灌流し ³¹P-NMR スペクトルを測定した。ATP の γ 位の磷 (γ -ATP) とクレアチン磷酸 (PCr) の磷とは creatine kinase を介して互いに化学交換し、静止筋では反応は定常状態にあり、PCr は 24 mmol/kg, ATP は 5 mmol/kg であった。飽和移動 ³¹P-NMR 法で PCr から ATP が生成される反応 (正反応) の速度を得るには、 γ -ATP の信

号を選択的に照射しその磁化を飽和する。照射時間を延長していくと PCr の信号が減少していくが、この減衰定数は PCr の縦緩和時間 (T₁) および化学的緩和時間の逆数の和 (1/ τ) であり、また十分飽和したのちの PCr の信号強度と平衡磁化との比は τ/T_1 である。

5 個の筋について求めた τ は 3.0 秒、飽和時の信号強度比は 0.66±0.05 であった。一方、ATP から PCr が生成される反応 (逆反応) では、PCr の信号を選択的に照射し γ -ATP の信号の減衰を測定する。 τ は 1.0 秒、飽和時の信号強度比は 0.48±0.12 であった。以上の結果より、正および逆反応速度を計算すると、各々 2.8 および 2.6 mmol/kg/sec であった。

23. アセチルコリンの左心室圧容積関係に与える効果

安積孝悦, 佐田孝治, 白井幹康, 二宮石雄 (国立循環器病センター研, 心臓生理)

アセチルコリンの左心室機能に与える効果に関しては不明の点が多い。そこで我々はイヌ16頭を用い 8 組の摘出交叉灌流心臓標本を作製し、この標本の冠灌流量および心拍数 (140~160 拍/分) を一定とした。この左心室腔にバルーンを挿入し、バルーンの容積をサーボシステムで制御し容積を変化させて、左心室圧容積関係を検討した。アセチルコリンは 50 μ g/分の注入速度で冠灌流回路に投与した。アセチルコリン投与前および投与開始10分後に左心室圧容積関係をオシロスコープに描出し記録した。この左心室圧容積関係の左肩を左心室発生圧 80~120 mmHg の領域において直線近似し、その直線の勾配 (S-ESPVR) および容積軸切片 (VD) を求めた。S-ESPVR はアセチルコリン投与前に 7.38±1.97 mmHg/ml, 投与時 7.59±3.12 mmHg/ml と有意の変化を示さなかったが、しかし、VD はアセチルコリン投与前に比し 5.22±3.43 ml の増加を示した。これらの現象はアセチルコリン 50 μ g/分の投与が左心室圧容積関係を容積軸上を右方に平行移動させることを示し、アセチルコリンは左心室圧容積関係という観点からは VD を増加させて左心室機能を低下させることを示唆した。

24. 陰圧部分の収縮期圧容積面積の生理学的意義について

菅 弘之, 後藤葉一, 山田 修, 五十嵐祐一郎 (国立循環器病センター研, 循環動態機能)

イヌの左心室の収縮期圧容積面積 (PVA) が、その

酸素消費量とよく直線相関することは報告したが、この PVA には、陰圧部分の面積が含まれていない。今回は、この陰圧部分の PVA の生理学的意義について考察した。PVA の定義は、収縮終期と拡張終期の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、これら曲線は心室容積の小さい範囲では、陰圧部分に入り込む。圧容積関係は心室の弾性特性を表すものであり、心室の弾性に貯えられるポテンシャル・エネルギーの変化分は、心室の容積の基準点からの圧容積関係曲線の積分値に等しいことを考えると、圧容積関係曲線が圧ゼロの容積軸の上にあるほうが下にあるほうが関係なく、PVA は収縮終期と拡張終期の圧容積関係曲線に挟まれ、収縮期圧容積軌跡の原点側にある部分すべてである。しかしこの PVA の内、陰圧部分にある面積は通常の収縮では全体の約 5% であり、無視してもさしつかえない量である。

25. ラット意識下血液量の連続測定法——飲水、摂食時の血液量変化について

能勢 博, 森田雅弘, 矢和多多姫子, 森本武利 (京都府立医大, 第一生理)

〔目的〕 生理的な条件下において水分摂取および摂食によって血液量がどれほど変動するかは従来の血液量測定の限界もあって正確なデータが得られていない。我々はラットを用い、意識下無拘束下での循環血液量連続測定に成功し、飲水、摂食との関係を検討したので報告する。

〔方法〕 ウィスター系雄ラット (体重 200~400 g) を用い、実験 1 週間前に脾摘および下行大動脈、頸静脈にカニューレーションを行い、チューブを頸背部より引きだし、カニューラシーバルに接続した。これによってラットは自由に飲水、摂食を行うことができる。手術の 1 週間後チューブを ^{51}Cr -希釈法による血液量連続測定用システムに接続し、24 時間にわたって血液

量、飲水量、尿量を連続的に測定した。

〔結果〕 ラットは主に夜間、飲水、摂食を行うが、1 回の摂食時に 0.2~0.4 ml/100 g b. w. (全血の 4~8%) の循環血液量の一過性の減少があり、飲水を行うと 1 回の飲水当り 0.1~0.4 ml/100 g b. w. (全血の 2~9%) の血液量の上昇が観察された。また、飲水、摂食を行わない昼間は夜間甚至比血液量はほぼ一定値を示し、変動幅は 0.1 ml/100 g b. w. であった。

26. 真空蒸着法を用いた自律神経活動電位記録用微小電極の試作とその生体内応用について

西浦直亀, 二宮石雄, 米沢良治* (国立循環器病センター研, 心臓生理部・広島工大, 電気工学*)

従来、慢性動物の末梢神経活動電位記録に種々の生体内埋込み電極が用いられてきたが、それぞれ利点および欠点を有しており、特に自律神経活動記録の長期間記録が困難であった。そこで我々は細い自律神経束に加わる機械的ストレスを最小とする目的で真空蒸着法を用いた微小電極を試作した。この真空蒸着法を用いた電極が自律神経活動電位の記録可能なことは前回報告した。今回これを更に改良して内径 0.30~0.76 mm 長さ 4 mm の内径の異なった 2 電極構造を有する電極を試作し、直接生体内に埋め込んで慢性動物から自律神経活動電位の記録を試みたので報告する。試作電極は内径の異なる 4 種類のシリコンチューブを用いた。リード線は 50 ミクロンのステンレス線を使用し真空蒸着には Au を用いた。この 4 種類の電極の重量は 1.2~7.5 mg と小さく装着部位の神経束に与える機械的ストレスは極めてわずかであると考えられる。実験には成猫を用い頸部神経束に電極を装着して行った。その結果、数日間の電位誘導記録が可能であった。また生体内に電極を埋め込んだ後の電極インピーダンス変化について分析した。

〔教育〕

日本生理学会生理学教育に関するアンケート調査結果 大学歯学部および歯科大学について

前教育委員長 菊 地 鏡 二

日本生理学会教育委員会は、1982年、1983年の2回にわたって生理学教育に関するアンケート調査を実施致しました。大学医学部及び医科大学の生理学講座から寄せられた回答の処理結果は、既に日本生理誌上に発表されて居ります(資料1, 2)。前回の調査の際、大学歯学部、歯科大学の生理学教室からも回答を頂いている訳ですから、当然同時に調査結果を発表すべきでありました。しかし、結果発表までの時間的制約、作業グループのメンバーが歯学部の生理学教育に対する知識の不十分であろうとの懸念から、前回の報告中に御断わり致しましたように、大学医学部、医科大学の調査結果に限定されて仕舞いました。

大学歯学部、歯科大学の生理学教育に関する調査結果も非常に重要であり、調査結果が無駄にならないよう成るべく早く発表することを計画して居りました。去る3月に第2回の調査結果の発表見通しがついた段階で、早速中村嘉男教授にアンケートの回答の処理を御願い致し、この度調査結果の発表が実現する事になりました。委員長としての職務を果たす事ができました。アンケートに回答を寄せられた先生方、特に今回の調査結果の処理に御協力下された歯学関係の生理学教室主任からなる作業グループの先生方に、厚く御礼申し上げます。

調査項目、及びこの報告書作成に当たられたメンバーは表1の通りであります。

表1 調査項目および主たる解説分担委員

項 目	担 当 委 員
I. 講座の構成	中 村 嘉 男 委 員
II. 講 義	野 村 浩 道 委 員
III. 実 習	坂 田 三 弥 委 員
IV. 関連教科	葛 西 四 朗 委 員
V. 特別研修制度	覚 道 幸 男 委 員
VI. AV 機器	上 羽 隆 夫 委 員
VII. 講義内容	船 越 正 也 委 員
VIII. 語学教育	中 村 嘉 男 委 員
IX. 将来の歯学教育	河 村 洋 二 郎 委 員

I. 講 座 の 構 成

本項目は、大学歯学部および歯科大学19講座(国立:10校, 公立:1校, 私立:8校)からの回答結果に基づくものである。

(A) 定 員

1. 教授: 1講座当りの定員は1名である。
2. 助教授: 1講座当りの定員は1名である。
3. 講師: 8講座で講師定員1名, 10講座では定員配置はない。1講座では講師および助手を合わせて定員3名の配置がなされている。
4. 助手: 定員2名の講座が最も多く10校, ついで定員3名が6校, 1名が2校である。以上, 教授・助教授・講師・助手の定員は合計89名であり, 平均 $89/19 \approx 4.7$ 名である。
5. その他の研究職員: 定員が配置されている講座は皆無である。
6. 技術および事務職員: 13講座で定員1名, 3講座で2名, 残りの3講座には定員配置はない。1講座当り平均 $19/19 = 1$ 名である。したがって, 講座当りの平均定員数は5.7名になる。
7. 学生定員: 定員80名の大学が10校と最も多く, ついで120名5校, 160名2校, 180名1校, 60名1校となる。1校当りの学生定員は平均 $1960/19 \approx 103$ 名となる。

(B) 構 成

1. 職種と学歴との関係

19講座に所属する人員は141名であり, その職種および学歴の内訳を表2に示す。

教育に従事する職員は113名であり, 1講座当り5.9人である。

職種と学歴との関係では, 大学医学部あるいは医科大学出身者が教授の50%を占めるが, 助教授18%, 講師0%, 助手8%と, 年齢が若くなるにつれて比率が減少している。これに対して, 大学歯学部あるいは歯科大学出身者の比率は, 教授の25%, 助教授の29%, 講師の27%, 助手の21%となり, 大きな差はない。医

表2 職種と学歴

(19講座)

	医 学	歯 学	理 学					工 学			業 学	農 学	体 育 学	教 育 学	文 科 系	そ の 他	計
			生 物 学	物 理 学	化 学	人 類 学	そ の 他	電 気	計 測	そ の 他							
教授	10	5	5														20
助教授	3	5	5		1			2						1			17
講師		3	4							1	2						11
非常勤講師	18	6													1	1	26
助手	3	8	13		1		1	2	1	5	4					1	39
大学院(博士)		12															12
技術員					1					1					2	2	6
事務員															4	5	9
研究補助員																1	1
計	34	39	27		3		2	4	1	7	6		1	7	10	141	

注) 臨床系大学院生, 研究生, 留学生を除く。

歯系出身者を合わせると, その比率は教授75%, 助教授47%, 講師27%, 助手28%となる。医歯系以外の出身者の比率は, 教授の25%, 助教授の53%, 講師の73%, 助手の72%と, 若年層で著しく増加している。しかし, 生物系出身者に限れば, その比率は, 教授25%, 助教授29%, 講師36%, 助手33%を占めるに過ぎず, 医歯系以外の出身者が若年層で占める割合の増加は, 主として生物系以外の出身者の増加によるものであることがわかる。

2. 給与の出所 (表3)

表3 給与の出所

	大 学	奨学金	その他	計
教授	20			20
助教授	17			17
講師	11			11
非常勤講師	23		3	26
助手	38		1	39
大学院(博士)		7	5	12
技術員	6			6
事務員	9			9
研究補助員	1			1
計	125	7	9	141

II. 講義に関して

このアンケートの集計は, 第1回アンケートの回答19 (国公立11, 私立8) および第2回アンケートの回

答17 (国公立7, 私立10), 両者合わせて25校 (国公立13校, 私立12校) からの回答について行った。

(1) 実施される学年

図1に, 各学年について, 講義を実施している講座数と25講座の実施している講義時間の合計のヒストグラムを示す。講義が実施されている学年は, 国公立大ではほぼ3学年(専門課程1年)に限局されているが, 私立大では講義の29%が3学年以外で実施されている。これは, 私立大で6年制一貫教育が広く実施されているためであろう。

(2) 年間講義時間

生理学の年間講義時間は第1回アンケートについて集計した。国公立大 120.1±22.9時間, 私立大 121.0±

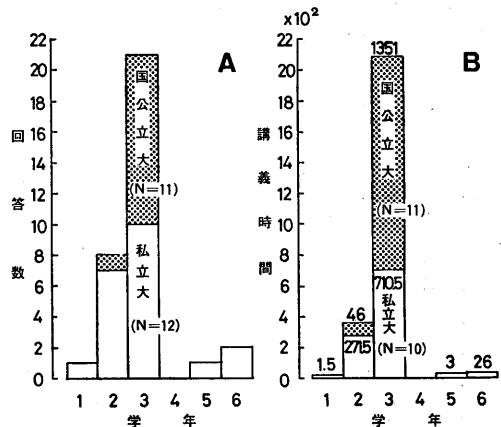


図1 講義が実施されている学年

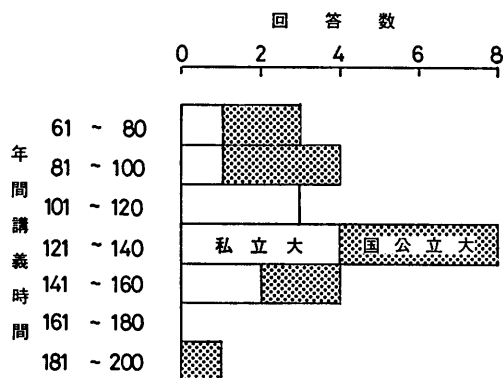


図2 年間講義時間の分布

33.5時間で、両者よく一致するが、図2に示すごとく大学ごとの差異が大きい。生理学の講義時間がこのように各大学で異なるのは、大学ごとに歯科医学における生理学の必要性の評価が異なっているためかも知れない。(しかし、このばらつきの原因として、年間講義時間の算出方法が回答ごとに異なっている可能性もあるので、上記結論を出すためには再調査して各校の正確な講義時間を知る必要がある。)

(3) 講義分担

図3に講義を担当する教員の構成と講義時間の配分を示す。講義時間の配分は、教授と助教授については

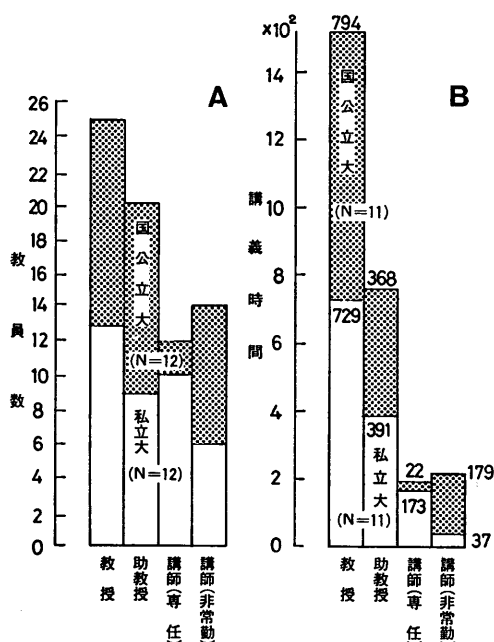


図3 講義分担 (非常勤講師の数は正確でないことに注意)

国公立大と私立大で大差ないが、講師の講義時間配分に著しい差異が認められる。すなわち国立大では専任講師がほとんどおらず、総講義時間の13.2%を非常勤講師に頼っているが、私立大学では専任講師の定員があるためか非常勤講師の講義時間はわずか全体の2.8%に過ぎない。

教授の講義時間配分は、国公立で58.3%、私立で54.8%である。講義の50~60%を教授が担当し、残りを助教授以下が担当していることがわかる。

表4に教員1名当たりの平均年間講義時間を示す。

表4 教授、助教授および講師(専任)の平均年間講義時間 (数字は平均と標準偏差を示す)

	教授	助教授	専任講師
国公立	72.2±35.2*	36.8±12.1**	—
私立	66.8±23.7*	43.4±10.6***	19.2±7.6***

*N=11 **N=10 ***N=9

(4) 講義内容の配分

生理学および関連領域の講義内容を、動物性機能、植物性機能およびその他(基礎医科学、臨床生理、ME、その他)に区分すると、動物性機能が植物性機能をやや上回る(表5)。医学部(日生誌, 45(7), 1983)では逆に植物性機能が動物性機能を上回っており、医学部と歯学部で生理学の教育内容の配分に若干相違のあることがわかる。

国公立大歯学部と私立大歯学部の間では、動物性機能と植物性機能の配分には差異は認められないが、“その他”の配分に差異が認められる。“その他”の内訳は表6に示すが、差異の生じるおもな原因は口腔生理学の講義を別に設けて実施している講座が私立大で多いためである。

(5) 口腔生理学の講義

歯学部の講義や実習では、医学部と異なり口腔生理学(歯科生理学)の扱い方がカリキュラム上の重要な課題である。このアンケートから直接答えを引き出すことはできないが、講義内容の区分に口腔生理を別に設けた5講座の講義時間配分を表7に示す。動物性機能、植物性機能および口腔生理に大よそ1/3ずつ講義時間を配分していることがわかる。

(6) 総合講義, 特別講義

総合講義は、19校中実施されているのは3校のみで、おもな担当者は教授である。

特別講義は、19校中11校で実施されており、11校平

表5 生理学及び関連領域の講義内容の配分 (数字は平均年間講義時間±標準偏差)

			動物性機能	植物性機能	その他
国公立 (N=6)	平均年間講義 時間±標準偏差	110.3±34.0	54.0±8.8	49.9±16.8	8.3±12.9
	%		49.0	45.2	7.5
私立 (N=9)	平均年間講義 時間±標準偏差	124.0±22.5	45.9±8.0	42.6±15.2	35.4±27.6
	%		37.0	34.4	28.5

表6 生理学及び関連領域の“その他”の内容

		基礎医科学	口腔生理	その他の 臨床生理	ME	その他
国公立大 (N=6)	回答数	1	0	1	1	2
	平均講義時間	20	0	14	4	12
私立大 (N=9)	回答数	1	5	0	0	3
	平均講義時間 ±標準偏差	30	36.4±11.7	0	0	35.7±15.6

表7 口腔生理の時間配分

	動物性 機能	植物性 機能	口腔生理	その他	計
A	42	60	50 (内6は歯学概論)	0	152
B	30	30	30	60	150
C	45	30	45	0	120
D	44	44	40	0	128
E	50	43	17	0	110
平均	42.2	41.4	36.4	12.0	132
%	32.0	31.4	27.6	9.1	—

均6時間である。謝礼は11校中8校は校費のみから支出されているが、3校では校費のほか教室会計やその他からも支出されている。

(7) 教科書の使用

教科書を使用している講座は65% (13/20) でこの点は医学部と逆である (日生誌, 46(7), 1984)

(8) 出欠席調査について

講義に対する出欠席調査は、20講座中13講座で実施されており、この点は医学部とほぼ一致する。また、国公立大歯学部と私立大歯学部との間にも大差がない。

表8にアンケートの結果を示す。この表の“その他”の中で興味を引いた回答として、出欠席調査を行う理由として、「学生の身心の病気などについてい

表8 出欠席調査について

a. アンケートの回答の内訳	
調査を行っている	13
調査を行っていない	4
無回答	0
b. 調査を行っている理由(13講座中)	
イ. 大学、学部の申し合わせであるから	10
ロ. 出席を義務づけることにより教育効果がある	11
ハ. 受験資格と関係づけて行わない限り、学生が生理学に関心を示さない	3
ニ. その他	2
c. 調査を行ってない理由(4講座中)	
イ. 学生の自発性モチベーションを抑制したり、自尊心を傷付ける	1
ロ. 調査するまでもなく出席がよい	0
ハ. その他	3

いることが判る」というもの、出欠席調査を行わない理由として「無理に出席させた学生は新聞を読んだり、私語をしたりなどして他の学生の邪魔になる」というものがあった。

(9) 講義の試験

a) 試験回数

年間試験回数についての回答は16で、期末試験1～2回 (平均1.69回)、中間試験0～4回 (平均1.56回)、追試許容回数1～3回 (平均1.41回)、再試許容回数

0～3回(平均1.50回)、卒業までの再試験許容回数0～3回(平均2.0回)であった。期末試験は1～2回だが、中間試験は実施しないところから4回行うところまでいろいろである。追・再試験は1～2回行うところが多い。

中間試験の結果を生理学の成績に加えるかどうかは、中間試験を実施している11講座中10講座で“加える”と回答している。全体の成績に対する割合は20～70%(平均41.5%)である。

b) 試験方法

17回答のうち、論述試験のみ5、多肢選択試験のみ1、両者の組合せ9、両者の組合せに口頭試験も加えたもの2であった。多肢選択試験は17講座中12講座で実施されていることになる。

c) 生理学以外の講義の評価

生理学・口腔生理学以外の基礎医科学、臨床生理、MEなどの評価についての回答数は4であるが、このうち独立して100点満点として評価している講座は1で、残り3講座は生理学全体の30%以下で生理学の一部として評価している。

Ⅲ. 実習に関して

アンケートの回答数が、国立・私立それぞれ10、計20(歯学部、歯科大学の講座数 $n=29$)であるから、その回収率は69%である。この数字は、アンケートの結果が歯学部(歯科大学)における生理実習内容の全貌をよく示すものといえる。しかし、国立・私立からのアンケートを同一に処理したために、両者の実態が曖昧になったように思われる。

(1) 実習学年および時間数

実習を行う学年は3年次で85%($n=17$)、4年次で15%($n=3$)であって、これより低年次ないし高年次で行っている講座はない。

3年次における年間の時間数は平均56.4時間(28～96時間)、4年次では平均40.0時間(26～64時間)である。両年次とも最小と最多時間の幅が大きい。

(2) 1週における時間割上の実時間

1週における実時間の平均は6.9時間($n=19$)である。平均時間からみれば、実習が2～3日以上終日集中的に実施されているような講座はない。

(3) 計画されている実習項目数

計画されている実習項目を、講座数の高い方から順次並べると表9のとおりである。感覚・消化・血液ではそれぞれ1～4、1～6、1～6項目であるが、他

表9 アンケート数(講座数)に見られる実習項目数と実施数との関係

計画されている実習項目	講座数	平均	最小	最多
(1) 筋肉	20	1.25	1	3
(2) 末梢神経	19	1.2	1	2
(3) 循環	19	1.6	1	2
(4) 感覚	17	1.8	1	4
(5) 中枢神経	13	1.4	1	3
(6) 消化	13	1.5	1	6
(7) 血液	12	2	1	6
(8) 呼吸	10	1.1	1	2
(9) 一般	4	1.25	1	2
(10) その他	10	2.2	1	5
(11) 体液、腎	3	1.6	1	3
(12) 代謝、体温	3	1	1	1
(13) 内分泌、生殖	0	—	—	—
(14) 行動	0	—	—	—

の項目では1～2ないし1～3項目のものが多い。実習項目として動物性機能に関する項目が、植物性機能に関するものより多い傾向は、とくにない。その他についての数値(10)が高いのは、歯学部(歯科大学)に独自の口腔機能に関する項目が計画されたものと見られる。内分泌・生殖・行動が0であるのは、口腔器官の解剖学的、生理学的特性と実習時間数との兼ね合いからとりあげにくい項目のためと思われる。

(4) 学生1人当たりが実際に行う実習項目数

学生1人当たりの実習項目数は平均8.6項目($n=16$)であり、その際における最小および最多項目は2～21項目である。1人当たりの平均8.6項目は、計画されている実習項目数(表9)から見ても、実習がかなりよく実施されていることを物語る。

(5) 指導者数

実習指導者数の平均(表10)は、教授1.1名($n=20$)、助教授1.0名($n=16$)、講師1.5名(10)、助手2.2名($n=20$)、研究補助員1.2名($n=11$)である。

表10 実習指導者数

指導者	平均	N	最小	最多
a. 教授	1.1	20	1	2
b. 助教授	1.0	16	1	1
c. 講師	1.5	10	1	3
d. 助手	2.2	20	1	4
e. 研究補助員	1.2	5	1	2
f. その他	2.7	11	1	7

その他2.7名(n=11)には、非常勤講師・大学院生が含まれるものと思われる。

(6) テキスト使用

テキスト使用の講義が85% (17講座)、使用しない講義は15% (3 講座) である。

(7) 実習グループ数

(i) グループ数

グループ数の平均は13.3 (n=20) であって最小～最多は4～40である。

(ii) 1グループ当りの学生数

1グループ当りの学生数の平均は10.6名(n=20)で、最小～最多は1～25名である。実習項目数(表9)、グループ数の平均13.3(i)、1グループ当りの学生数の平均10.6名などの面から、学生1人が実際に実習項目平均8.6項目(4)を実施することは大変困難であることを思わせる。

(8) 被験者・実習動物の使用状況

ヒトを使用しているのは1講座であって少なく、これと関連し温血動物の使用が13講座と多く、冷血動物を使用する講座より多い傾向となっている(表11)。温

表11 被験者・実習動物の使用状況

被験者, 実習動物	講座	平均	最小	最多
a. ヒト	1	1.0	1	1
b. 温血動物 (ネコ, ウサギ, マウス, その他)	13	4.1	1	9
c. 冷血動物 (ウシガエル, ヒキガエル, トノサマガエル, ザリガニ, コイ)	9	3.9	2	6

血動物・冷血動物の内訳は表のようであるが、使用講座数はネコ2, ウサギ3, マウス2, その他2;ウシガエル2, ヒキガエル3, トノサマガエル4, ザリガニ4, コイ2である。

口腔の機能の発現機序を理解させるためにも、また臨床歯科医学との関連を強めるためにも、ヒトによる適切な実習が多く計画されることが必要であるように思われる。

(9) デモンストレーション

(i) 総項目数

デモンストレーションは講座の70% (n=14) で行われ、総項目数の平均は2.9項目、最小～最多は1～7項目である。

(ii) 担当者

担当者の平均は3.3名(n=9)であり、最小～最多は1～5名である。

(iii) 1項目当りの学生数

1項目当りの学生数は平均30.2名 (n=9 講座) であって、最少～最多は5～51名である。

(iv) 内容

デモンストレーションの内容は表12のようである。

表12 実施されているデモンストレーションの内容

項目	講座	平均	最小	最多
a. 呼吸	9	1.2	0	6
b. 循環	1	3.0	3	3
c. 血液	2	1.5	1	2
d. 消化	1	2.0	2	2
e. 体液, 腎	1	1.0	1	1
f. 内分泌	0			
g. 代謝	0			
h. 中枢神経	1	1.0	1	1
i. 末梢神経	4	1.3	1	2
j. 感覚	0			
k. 行動	0			
l. 筋肉	1	1.0	1	1
m. 一般生理	1	1.0	1	1
n. その他	2	1.5	1	2

表12からは、どのような趣旨をもって、デモンストレーションの項目としてとりあげられたものであるか判明しないが、歯学部の実習の上に立ったデモンストレーションの計画が必要であろうと思われる。医学部と同様な実習項目の区分(3)であるために、ここでも上記のような趣旨に基づくデモンストレーションが、浮き彫りにされてこないのかも知れない。

(10) 実習の評価について:

回答記述なし.....13
 回答記述あり..... 4
 生理学の成績評価に加えている:

- 全体成績評価の内、実習の占める割合 (30%) 1
- 記載なし..... 3

実習評価の方法:

- ペーパーテスト+口頭試問..... 1
- ペーパーテスト(多肢選択)..... 2
- 記述なし..... 3

(11) 実施時期

講義終了後、実習を行うシリーズ・パターン講座は33.3% (n=5)、講義と実習とを平行して行うパラレル・パターンのものは40.0% (n=6)、両者を重複して行うオーバーラップ・パターンのものは26.7% (n=4)である。

上記のような講義と実習との関係の評価として、

- (a) 最適と思われる 33.3% (n=5)
- (b) 時間割上やむを得ない 6.7% (n=1)
- (c) 実習室の都合上 40.0% (n=6)
- (d) その他 20.0% (n=3)

であって、講義と実習時期との関係は、(b)~(d)などの制約によって、最適と思われる評価(a)の低いことを示している。

(12) 実習の費用

年間1人当りの実習費用、実習用設備品の年度平均計上額の最高額・最小額・平均を表13にて示す。

表13 実習の費用(円)

(1) 年間一人あたりの実習費用	
最高額	1,000,000
最小額	2,500
平均	74,000 (N=9)
(2) 実習用設備品の年度平均計上額	
最高額	900,000
最小額	0
平均	290,000 (N=10)

年間1人当りの実習費用の最高額~最小額は1,000,000~2,500円であって、分散がきわめて大きい。講座数 n=9 から見ると私立大学歯学部(歯科大学)での実習費用であると推察されるが、実習が個人の大きな費用負担によって実施されていることを物語る。また、実習用設備品の年度平均計上額の最高額~最小額は900,000~0円、平均290,000円(n=10講座)であって、実習設備の整備が十分行われるよう配慮した予算処置はとられていない。1人当りの実習費・計上額の分散の大きいことは直ちに講座間(歯学部間)における実習の時間数・項目数・実習グループ数・実験動物の種類、数・デモンストレーションの項目数に関係すると思われる。

(13) 実習を行う得失

実習の得失を認めるが83.3% (15講座)、認めない5.6% (1講座)、無解答11.1% (2講座)である。その内容を表14に示す。

表14 実習を行う得失

1) 認める理由として			
a. 実習の経験訓練は臨床上の技術に役立つ	YES 9	NO 1	無解答 7
b. 生理学を含めて医学の……教育上大切である	YES 15	NO 0	無解答 2
c. 臨床にも各種の計器……操作上大いに役立つ可能性をもつ	YES 6	NO 2	無解答 9
d. 各種臨床検査の原理……理解の向上を計るに貢献する	YES 12	NO 0	無解答 5
e. 実習における生体組織の……医学の学ぶ喜びを味わわせる	YES 12	NO 0	無解答 5
f. 基礎、臨床を含めて……将来論文をまとめる時に役立つ	YES 6	NO 1	無解答 10
g. その他	YES 1	NO 0	無解答 16
2) 認めない理由として			
a. 学生及び教員の労力の割に得るところが少ない	YES 0	NO 1	無解答 16
b. 予算が少ないので、実習への支出を押さえたい	YES 0	NO 1	無解答 16
c. 定員が少なく余力がない	YES 0	NO 1	無解答 16
d. 現在行っている程度の実習では効果がない	YES 1	NO 1	無解答 15

IV. 隣接科目との関係について

生理学とその他の隣接基礎科目との授業時期の関係を表15に示す。若干の大学を除きほとんどの大学(70~80%)で生理学の講義や実習が解剖学および生化学のそれと平行して行われている。これに対し、薬理学と病理学は生理学を終えてから始まるところが約半数または半数弱あり、これに時期的なオーバーラップを加えると全大学の80%以上において生理学先行の教育が行われていることになる。

表15 生理学と隣接科目との関係

A. 生理学と解剖学	
a. シリーズパターン	(3講座)
b. パラレルパターン	(11講座)
c. オーバーラップパターン	(0講座)
B. 生理学と生化学	
a. シリーズパターン	(1講座)
b. パラレルパターン	(12講座)
c. オーバーラップパターン	(3講座)
d. その他	(1講座)
C. 生理学と薬理学	
a. シリーズパターン	(5講座)
b. パラレルパターン	(1講座)
c. オーバーラップパターン	(6講座)
d. その他	(2講座)
D. 生理学と病理学	
a. シリーズパターン	(7講座)
b. パラレルパターン	(1講座)
c. オーバーラップパターン	(5講座)
d. その他	(1講座)

V. 特別研修制度

歯科系の大学の数が医科系に比べて少なく、また歯科系の独立した研究機関や研修機関がまったくといってよいほどないので、現実には学外の機関との交換教育は実施不可能であろう。

また、歯学ではその臨床で取り扱う領域が口腔に限定されているから、基礎医学と歯科臨床学との関連性も医科におけるほどには多岐にわたっていない。したがって、学内においても臨床との生理学単位の互換を医科におけるように行うには、教育担当者のそれなりの努力が必要であろう。

国立大学歯学部においては、教授会で議決し、文部省に報告すれば、各学科の単位の互換が認められる制度があるので、実施している大学もある。

いずれにしても、カリキュラムの編成を含めて将来検討すべき問題であろう。

VI. AV 機器について

表16に AV 機器の保有状況並びに講義室および実習室におけるその利用状況を示す。また、表17には AV 機器の実習室における利用価値およびその具体的な利用方法についてまとめた。

(1) 視聴覚センターの有無

視聴覚センターについては、ほぼ半数の大学が保有

表16 AV 機器に関する回答結果

AV 機器保有状況 (20校に対する総回答率)

- 1) 視聴覚センターの有無
 1. 有 (45%)
 2. 無 (45%)
 3. 無回答 (10%)
- 2) VTR 保有状況
 - イ) 教育専有の有無および使用可能台数

使用可能台数	平均	最少	最多
2台	1台	1台	4台
 - ロ) カメラの有無
 1. 有 (35%)
 2. 無 (40%)
 - ハ) 編集機の有無
 1. 有 (25%)
 2. 無 (45%)
 - ニ) 将来購入の希望
 1. 有 (55%)
 2. 無 (20%)
- 3) 講義室における利用状況
 1. VTR (25%)
 2. 16 mm 映写機 (20%)
 3. スライドプロジェクター (85%)
 4. OHP (30%)
- 4) 実習室における利用状況
 1. VTR (45%)
 2. 16 mm 映写機 (25%)
 3. スライドプロジェクター (55%)
 4. OHP (30%)

表17 AV 機器について(17校に対する回答数)

- A. 実習の成績と AV 機器保有との相関
 - 1) 有ると考える 5 (38.5%)
 - 2) 判らない 8 (61.5%)
 - 3) 無回答 4
- B. 学生の AV 機器に対する評価および希望の有無
 - 1) 評価している 6 (85.7%)
 - 2) 不明 1 (14.3%)
 - 3) 無回答 10
- C. VTR の実習での利用状況
 - 1) VTR を実習中絶えず使用している

YES	2	平均	1.0
MIN	0	MAX	5
 - 2) 実習開始の時期のみ

YES	3	平均	3.3
MIN	0	MAX	6
 - 3) 殆んど利用していない、理由として
 - a. 余り価値を認めない 1
 - b. 学生が実習方法にすぐなれる 3
 - c. その他 2

している。しかし、この数値だけでは視聴覚センターを生理学・口腔生理学の講座が講義や実習にどの程度、利用しているかは不明である。また、50%の大学において視聴覚センターがないのは、この種の教育方法に対する評価が低いために普及しにくいのか、または経済的理由等によるためであろうか。

(2) VTR の保有状況

教育専有の VTR を保有している大学は全体の 1/4 と非常に少ない。したがって、カメラや編集機の保有率も 25~35% と低いのは当然のことであろう。しかし、教育専用として利用している大学では平均 2 台、最高は 4 台も使用している。

現在、教育専用の機器がない大学あるいはまだ充足していない大学の大部分は、将来、購入を希望していると推察される。

(3) 講義室における利用状況

スライドプロジェクターの利用率が最も高いのは、この装置が最も安価で、かつ手軽に利用できるからであろう。映写機、VTR および OHP の利用率は 20%~30% とかなり低い。16 mm 映写機に代わって VTR の利用率が今後、高くなると想像されるが、今日なお、VTR の利用率が 25% と非常に低いのは、VTR の使用にあたっての資料の作製や、講義室の整備等に多額の費用を必要とするので、急激な増加は望まれないと考えられる。

(4) 実習室における利用状況

AV 機器の実習室における利用率は講義室の場合と比べてかなり高く、とくに、VTR の利用率がスライドプロジェクターやその他の機器に代わって増加している傾向がうかがえる。実習教育上 VTR がもっとも有効と考えられるが、生理学実習のように、一度に全学生の実習を行うことが困難であるため、小人数の各グループについて、異なる実習項目を同時に行う場合では、多数の VTR が必要となってくる。また、全学生に同一項目の実習を同時に行うためには多数の実習器械が必要となり、いずれにせよ、VTR を利用して効果的に実習を行うには多額の費用と完備した施設が必要と考えられる。

表17の回答結果だけでは、実習の成績と AV 機器との間の相関性については不明であるが、学生の評価が非常に高いことから考えると、実習室における AV 機器の利用はきわめて有効であると推察される。

VI. 講義内容

歯学の教育、特に講義内容に関しては、歯科大学学長会議が設けた歯学教育問題調査会が歯学教授要綱を作成しており、生理学講座が担当すべき教授科目として、生理学と口腔生理学の 2 科目が挙げられている。この分類は、生物学あるいは基礎科学としての生理学は「生理学」の講義で、臨床歯科医学の基礎としての生理学は「口腔生理学」の講義で、それぞれ教授することができるという利点がある。しかし、実際の講義に当たって、この区別がどのように行われているかは不明であり、興味のある問題であるが、今回のアンケートでは、講義の分野として、動物性機能、植物性機能、基礎医科学、臨床生理の 4 分野になっていたため、アンケート結果から上記の問題の解答を引き出すことはできなかった。

講義内容と講義時間との関係(表18)において臨床生理が 14.8 時間となっており、医学部の調査の 6.8 時間より多いのは、口腔生理の時間数が臨床生理に算入された結果かも知れない。

表18 講義内容と講義時間との関係

講義内容 分 野	平均時間(解答数)	
	当該講座で行う年間の実時間	他講座を合わせた年間総時間
動物性機能	46.6(15)	48.3(4)
植物性機能	44.7(15)	64.0(2)
基礎医科学		
a. 分子生物	15.0(2)	4.0(2)
b. 細胞生物学	4.0(2)	0.0(1)
c. 物理化学	0.0(1)	0.0(1)
d. その他	17.8(4)	0.0(1)
臨床生理	14.8(4)	0.0(1)
M E	2.0(2)	0.0(1)
その他	27.4(5)	0.0(1)
合 計	172.3(5.6)	116.3(1.6)

次に、医学教育全体の integration を考えて、講義内容にどのような配慮をしているかとのアンケート(VI)では、表19のように、臨床医学との関連では無回答が多く、隣接基礎医学との関係を考慮するに対しては、約80%が Yes と答えている。このことは教育内容の integration は、まず隣接科目から始めようと考えており、まだ臨床科目との integration までは及んで

表19 講義内容と関連教科との関係

医学教育全体の Integration を考えて		
1. 絶えず臨床医学との関連について考慮しつつ講義している	YES	7
	NO	0
	無解答	10
a. そのために絶えず臨床の本に目を通して	YES	5
る	無解答	12
b. その他		4
	無解答	13
2. 隣接する基礎医学への関係を考慮している	YES	13
	NO	0
	無解答	4
特に		
a. 生 化		9
b. 薬 理		6
c. 解 剖		10
d. 微生物		1
e. その他		2
3. 生理学独自でも楽しい学問であるから、純粋に基礎科学として考えて講義を行えばよい	YES	4
	NO	0
	無解答	13

表20 生理学と隣接科目の講義進行の関係

A. 生理学と解剖学	
a. シリーズパターン	(3講座)
b. パラレルパターン	(11講座)
c. オーバーラップパターン	(0講座)
B. 生理学と生化学	
a. シリーズパターン	(1講座)
b. パラレルパターン	(12講座)
c. オーバーラップパターン	(3講座)
d. その他	(1講座)
C. 生理学と薬理学	
a. シリーズパターン	(5講座)
b. パラレルパターン	(1講座)
c. オーバーラップパターン	(6講座)
d. その他	(2講座)
D. 生理学と病理学	
a. シリーズパターン	(7講座)
b. パラレルパターン	(1講座)
c. オーバーラップパターン	(5講座)
d. その他	(1講座)

いないと考えられる。この場合、生理学と隣接科目との関係(表20)が示すように、解剖学、生化学とはパラレルに講義が進行している大学が多いので、講義内容が重複することは避けがたく、このことは特に対象が狭い範囲に限られている口腔生理学の場合に顕著である。それゆえ、隣接科目間での講義内容の調節と、統合をいかに行っているかについての調査があれば大変参考になったと思われる。

VIII. 語学教育について

第2回のアンケートに対して17校(国公立:7校,私立:10校)から寄せられた回答結果を、第1回のアンケート結果を参考にしつつ以下に記す。各質問項目に対して、無回答が30~100%にわたっている。これは回答者の関心が低いというよりは、専門課程の教官が教養課程における語学教育の実態をなかなか正確に把握できず、明確な回答を寄せることができなかったという事情があるためではなかろうか。

(1) 国 語

第1回のアンケートの、教養(進学)課程における教育に関していずれかの項目に意見を表明した6校のうち、国語教育に言及した2校は、ともに、科学的文章の理解と表現の訓練を要望していた。しかるに、第2回のアンケートでその対策として提案された「教養課程における国語の作文の強化」の適否については、全く回答が寄せられていない。この理由は、上述のように、回答者が教養課程の国語教育の実態を正確に把握できないため回答を差し控えたことが主な理由ではなかろうか。

これと対照的に、「自然科学系の教員が努めてレポート書を指導する」という提案には最も高率な回答が寄せられ、そのほとんど全校がこれに賛成している(肯定Y:9,否定N:1,無回答NA:7)。すなわち、理論的記述の理解と表現の訓練の必要性は一般に認められているが、その目標達成のためには教養課程の国語教育とは独立した場所で訓練すればよいと考える人が多いのであろう。教養課程を *predental course* と考えれば、上記の観点から教養課程の国語教育の内容について、理論的論述の理解と表現の訓練に重点を置くことができようが、*general education* の課程と位置づければ、国語教育をそのように狭い範囲にしばるべきではなかろう。今回の国語教育に関するアンケートに対する回答は、現行の歯学教育システムにおいて、教養課程にはそれ独自の目標があり、専門課程の

要求によってその目標を左右すべきでないとの回答者の判断が働いていることを反映しているのではなからうか。

(2) 英語

入学後, vocabulary, reading, writing の能力のテストを実施しているとの回答を寄せた大学はわずか1校のみであり, 大多数の大学ではこのようなテストは行われていない (Y : 1, N : 11, NA : 5)。

英語教育のクラスの単位は, 回答を寄せた6校の平均は48.3人である。外人教師による英会話のクラスをもつ大学は少数であるが (Y : 3, N : 5, NA : 9), これらの3校ではクラスの単位は平均25名で, 1週に平均1.3回の授業を行い, 3校とも有効性を認めている。また, 正規の必修科目として英作文コースを課している大学も少数ながら存在する (Y : 3, N : 2, NA : 12) とともに, 英語の授業以外に英文テキストによる教育を行っていると回答した大学もある (Y : 1, N : 4, NA : 12)。しかし, いずれの場合にも, 評価を正規の授業に算入すると回答した大学は皆無である (Y : 0, N : 0, NA : 17)。

Medical English を必修科目としてとりあげている大学は3校であり (Y : 3, N : 9, NA : 5), 1校では1~2学年で, 他の2校では3学年(専門課程1学年)で行われている。講師は, 学内の基礎および臨床系の歯科医師が主として担当しており (Y : 2, N : 0, NA : 15), 効果を認めているものが1校ある (Y : 1, N : 0, NA : 16)。

第1回のアンケートで, 教養課程の教育に関して意見を表明した6大学のうち, 英語教育に関しては5校が言及し, いずれも英語論文の読解能力を身につけさせることを期待している。今回のアンケート結果は, 英語教育に対する関心がこのように高いにもかかわらず, 論文読解のための特別なカリキュラムを採用している大学は未だ少ないことを示している。これもまた, 歯学教育システムにおける教養課程の位置づけの問題が関連しているであろう。

(3) 第2外国語

第2外国語について回答した全校で, その国語で論文が読める程度にまで教育することを目標としている (Y : 7, N : 0, NA : 10)。

歯科大学の現行のカリキュラムで, 主要な第2外国語としての位置を占めるドイツ語教育については, その再検討を求めるものが反対するものを圧倒的に上まわっている (Y : 7, N : 1, NA : 9)。しかし, 具体的

に, ドイツ語教育の時間を減らすべきだとする意見は少ない (Y : 2, N : 1, NA : 14)。すなわち, 第2外国語としてドイツ語の教育をすることには問題があるが, もし教育するとすれば, ドイツ語で論文を読めるようにするという目標達成のためには, ドイツ語教育の時間は減らせないということであろう。したがって, ドイツ語教育の再検討を求める声は, 第2外国語としてドイツ語をとり上げるか否かの再検討を求めているものと考えられよう。いいかえれば, ドイツ語一辺倒という現状を見直して, フランス語, ロシア語, 中国語, スペイン語などにもっと目を向けるべきだと感ずる人が多くなっているのであろう。

第2外国語教育全般にわたってもっと根本的な問題は, その国語で書かれた論文を理解できる力をつけるという目標設定は妥当かという点である。主要な学術論文が現在の国際語である英語で書かれており, ドイツ語その他の国語で書かれている論文の読解能力の習得を目標として, 第2外国語の教育を必修科目として歯学教育カリキュラムに組み込むことに果たして意味があるのだろうか。実際に, 第1回のアンケートの教養課程における教育に関する要望で, 第2外国語は現在必ずしも必要でないとの意見が2校から表明されている。ドイツ語を含めて, 第2外国語教育の意味を再検討する時期に来ているのではなからうか。

X. 将来の歯学教育システムについて

現在, 教養課程2年, 歯学専門課程4年から成るシステムを採っている大学および6年制一貫教育を行っている大学は, それぞれ10校および7校である。しかし, 基本的には前者に属するものでも, 従来専門課程で教育されていた科目のいくつか, 教養課程の後半に漸次移され, 実質的には6年制一貫教育に近づいている大学がある。

将来の歯学教育システムに関して, アンケートに提案された方式のいずれに対しても, 賛成あるいは反対の意見を表明した大学は少数に過ぎなかった (表21)。

いわゆる歯科医師の過剰問題の解決については, 入学定員を減らす (Y : 9, N : 1, NA : 7) という提案と, 国試受験回数に制限を設けて失格者に適当な道を開く (Y : 9, N : 1, NA : 7) という提案とが最も多くの支持を受けている。この他に, 入学定員を減らさずに在学中の評価を厳格にして不適格者を退学させるという提案 (2校), 歯科医師の活動範囲の拡大と適正配置を考えるという提案 (2校) がなされている。ま

表21 将来の医学システムについて

1. 現行の教育制度は認めるが、教養科目を選択制とし、小グループ教育にきりかえる	YES 3	NO 0	無解答 14
2. 現行制度を廃止し、4年制の教養・基礎医学系大学の上に4年制の臨床医学系大学をおく	YES 2	NO 1	無解答 14
3. 教養課程を廃止し、3年間基礎教育を行い、終了時に B. A. M. Sc の称号を与え、ACADEMIC COURSE に進み Ph. D. をとるか CLINICAL COURSE 進む	YES 1	NO 0	無解答 16
4. アメリカ式（4年制の大学卒業者が4年制医学部に入学する）	YES 4	NO 1	無解答 12
5. オランダ式（1年間、物理・数学・化学等を行い次の2年間で基礎医学内科総論まで教育したのち試験を行い、M. B. を与え、臨床に進む）	YES 1	NO 1	無解答 15
6. 教養2年はそのまま、基礎医学2年、臨床3年、計7年とする	YES 3	NO 1	無解答 13
7. その他の制度	YES 1	NO 1	無解答 15

た、歯科医師の過剰とは、収入に関して歯科医師の側に立った場合に生ずる問題であって、国民の医療の普及、歯科医学の教育と研究の面からは、歯科医師の増大はむしろ望ましいことであるから、無理に減らす必要はないとの意見も表明されている（1校）。

最後に、歯科医学教育の場における生理学教育の将来的諸問題について考えてみたい。

我が国の医学教育で現在問題として取りあげられている諸問題は多かれ少なかれ歯科医学教育についても現在論議されている問題である。たとえば教養課程の教育と専門課程の教育との関連、医師過剰問題、大学における優秀な教育担当者の育成と確保、資格試験である国家試験の大学教育への影響、など枚挙にいとまがない。特に基礎医学教育を担当する医系大学出身者の確保がますます困難であること、教育・研究に関する人的・物的資源の不足、教員の担当する業務が学生教育・自らの研究・研究指導・大学の管理行政業務・診療など多岐にわたり、さらに大学院教育や附属学校の教育をも兼任させられる場合が多いので、大学における教育担当者の業務は膨大で過剰負担になっていること、学問の進歩に伴い専門分化が急速に進展し、教

育の総合性に欠けている点、また各専門について、その教育内容の量的質的增加に対応して教育内容を近代医学に役立つよう再検討・再評価する必要にせまられていること、などは大学における生理学教育についても十分考慮し早急に適正な対策をこらすべき課題であると言えよう。

しかし歯科大学や歯学部での生理学教育には医科大学や医学部あるいはその他の学部での生理学教育にはない、歯科医学教育特有の重要な問題が幾つか存在している。その第一は歯科大学での生理学教育では生理学一般の講義と実習を行うだけでなく、口腔生理学の講義の実習を学生に課する必要がある。限られた教育時間内にこの両者をいかに有機的かつ能率的に教育するか、すなわち両者の内容の有機性と時間配分は常に考慮すべき生理学教育の重要事項である。

次に、歯科大学附属病院での診療は各専門科に分けて実施されているのに対し、社会の取扱いでは歯科1本である。ここに歯科大学各科教育の総合性が特に必要だと強調される所以がある。生理学教育についても、此の点、歯科臨床との関連を十分考慮した講義・実習が要求される。

第3の問題として、歯科医療内容の変化に伴い、歯科医療では口の機能の重要性の再認識が必要となってきた。予防歯科学の進歩、口腔衛生思想の普及、さらにムシ歯予防活動の進展に伴ってムシ歯罹患率の減少傾向が進展している。他方、高齢化社会を迎え、顎機能の保健が重視され、形態学を基礎に、治療技術を主体に発展して来た歯科医学は、顎疾患の診断と、適正治療法の選択を必要とする時代になった。ここに歯科大学における顎機能に関する教育がますます重視されるようになった。咀嚼筋機能・顎関節機能・咬合・口腔感覚、口腔諸組織の代謝・血液循環・骨再生など口腔生理学的課題が歯科臨床の課題でもある。歯科大学の学生が生理学の学習に意欲を燃やすためにも、歯科臨床での新しい課題に十分対応できるためにも、歯科基礎医学としての生理学教育の在り方が検討されなければならない。

おわりに

(1) 歯学・医学教育に付随する諸問題

今回の大学歯学部、歯科大学の生理学の教育に関する調査結果を、既に発表された大学医学部、医科大学の同様の調査結果（資料1, 2）と比較すると、幾つかの興味ある類似点があることが判明する。次にその

点について取り上げて考察してみよう。

(2) 講座の構成、定員と教育

歯学の場合は、生理学が通常1講座から成り立っている。講義、実習を含めた総時間は、ほぼ医学の教育機関に配分されている時間（全国平均、約257時間、資料1の表6。ただし、今回の調査結果では、2、3学年合計平均、講義160時間、実習40～60時間の医学校の占める割合が約半数に達していたので、平均10～20%程度総時間数の減少があると推定される。しかし、基礎臨床講義、器官別講義などに分散して入ったことも考えられるが詳細は不明である。資料1)の約66%（講義：120+実習：50時間）である。従って歯学教育機関の教員の負担は、医学のそれより一般に多少重いと想定される。実習のみについても、平均学生数が歯学の場合約10%少なく、また講座定員もそれに伴って約10%少ないので（歯学5.7；医学6.4）、歯学の教育機関の教員負担が医学のそれより多いことが予想され、この理由から、歯学の教育機関では実習に当たり、装置、実習項目の選択、教育方法の工夫がなされていると思われる。職種と学歴については、歯学出身者は教授の25%を占めているに過ぎず、助教授、講師、助手と大差はないが（表2）、若年層で医歯学出身者の割合が少なくなっている。この傾向は、医学の教育機関（資料1：表2）と同様であり、後継者の将来に深い憂慮が持たれている（Ⅸ。将来の歯学教育システムについて）。

(3) 教育

歯学の教育機関における生理学講義内容の特徴は、歯学教育問題調査会の作成した教授要綱に従って、生理学と口腔生理学の2科目であり、総講義時間の1/3が用いられている。この点は、医学の教育機関の生理学の講義内容との大きな相違であろう。この特徴は実習にも取り入れられて、口腔機能に関する項目が盛り込まれている。実習を行うメリットについては、医学の場合（96.5%）と同様、それを認める割合は83%を超えている。隣接科目との教育時期の時間的關係であるが、医学の場合（資料2：表8）より変化は少なく（本報告：表15）、また特別研修制度の施行が行われていない点について、学外の交換教育は実施不可能とのことである。医学の場合は英国（主として旧植民地）、西ドイツ、米国、オーストリアの医学生が、我が国の医学の教育機関で（たとえば、東京女子医大では1984年度の場合、3週間～2カ月の研修を行い、終了証明書を持参して帰国するとか、更に別の国で）研修して

いる。歯学の場合、このような国際的交流機運があるかどうか。「新しい大学設置基準」によればカリキュラムの弾力的運営をうたっているが、こうした他国の教育機関との交流の機運が起こる必要性が医学の場合より少ないのは、教育内容の互換性が少ないことによると言われる（Ⅺ）。教育内容については、歯学の場合、隣接科目とのintegrationから始めようと考えており、講義内容の重複が避けたいことが指摘されている。この点に着目した調査があれば参考になった、との意見があるのは当然で、本調査の項目の設定段階で、歯学の教育に従事している委員に参加を求めるべきであったと反省される。医学の場合は、基礎臨床総合講義などで、生理学の教員といえども、以前よりの臨床の知識や理解の修得が今後ますます要請されることになるだろう。オーストラリアのNewcastle大学では基礎教員がbedside teachingに参加することが義務づけられているとのことである（1983年オーストラリアのJenolan Cavesにおける生理学教育のワークショップにおいて、Dr Neamの私信による）。

(4) 教育機器

AV機器の整備、保有状況（表16）は医学教育機関の状況（資料1：表10）と大差ないと思われる。いずれにしても医学の教育機関同様一般的に十分とは言えない。この種の機器の輸出に依って国際貿易摩擦が起きているが、国内的には教育分野ですら十分普及していないとは奇妙な現象ではなからうか。

(5) 教養（進学）課程

我が国の医学教育課程のカリキュラムの特徴は、我が国と同様に6年制を取っているスイス、ドイツ、英国（ケンブリッジ、オックスフォードのみで他の大学医学部は5年制、資料4）のものと比較すると、次の点で異なっている。我が国では、一般教養科目（人文、社会、自然科学）（36単位）、体育（4単位）、基礎科目（8単位）、外国語（英語とドイツ語またはフランス語の一つ、都合2つ、16単位）を履修することになっている（新しい大学設置基準：第33条関係）。上記外国では人文、社会、体育、外国語は少なくとも行われていないので、約44単位（講義＝1単位：30時間；実習＝1単位：45時間。実験、実技を合計8単位とした場合）概算1,500時間程度、基礎科学（英国のカリキュラムには含まれない）、特に専門教科の教育に充てられる時間が多い訳である。この時間数は、我が国の医学の専門過程には4,200時間、最高4,800時間が充てられることになっているので、その約33%に相当する。専門教

科の情報量が増大する時代に、約40年前に主な骨子が定められたカリキュラム編成で良いであろうか。歯学の場合はどうであろうか。また、少数ではあるが、我が国を訪れた上記の外国人医学生の英語、フランス語(会話、語彙、作文能力)のレベルは高かった。この事実、我が国の外国語教育方針や方法を改革する必要性を示していると思われる。医学教育については、教養課程2年、専門課程4年の在来のシステムと6年一貫教育(楔形とも言われる)のどちらが良いかの結論は得られておらず、両者ほぼ半数を占めている。現在の制度下では、各大学の種々の実情に適した有効なシステムを各々採用するしかないであろう。いずれにしても、歯学、医学を問わず、少なくとも専門課程の教育の従事者は、教養課程でどのような教育が行われているか、また外国の同様な教育機関の教育内容について、十分目を向けて、教育の将来計画を考える必要があるだろう。しかし次のハーバード大学のリーフ教授の話された、「カリキュラムで立派な学生ができると思ってはならない」との引用(資料7)は示唆に富んでおり、当然のことながら、先ず如何に良い学生を選抜するかに努力を注がねばならないかを示している(資料3)。

本調査報告の最後(Ⅸ)に挙げられている歯学教育の問題点は、医学の卒前教育にも共通する問題点で、改めて討議し対策を立てる必要がある。この共通点を参考資料と共に再び挙げて、歯学・医学の教育担当者の関心を喚起したい。

1. 教養、専門課程の教育の関連(資料3, 8, 9, 10).
2. 教育費のかかる歯科医師養成と医師過剰対策(資料3, 6, 11, 12).
3. 教育担当者の養成と確保。特に医系大学出身者の確保(資料1).
4. 教育担当者の教育業務のみならず管理行政業務の増大とその対策(資料6).
5. 国試の大学教育への影響(資料7).

6. 専門の分化の急速な進展と教育内容の統合の欠如による危険(資料5, 9).
7. 教育内容の量的、質的变化に伴う教育内容の近代化(資料2, 3, 5).
8. 臨床に密着した(口腔)生理学の能率的講義、実習への導入。
9. 大学付属病院の診療の専門分化と未分化である一般診療との関連。
10. 国民の老齢化に伴う(歯科)医療内容の変遷と教育内容への影響。

参 考 資 料

- 1) 日本生理学会教育委員会の活動および教育に関するアンケートによる調査結果。(1983)日生誌, **45**, 318-330
- 2) 日本生理学会生理学教育に関するアンケート調査結果(続)。(1984)日生誌, **46**, 270-278
- 3) 菊地鎌二(1984)基礎医学の教育担当者の立場から医学教育全般について考える。医学教育, **15**, 14-17
- 4) Keyes-Evans, O. (1983) Preclinical Education at Cambridge University. 東京女医大誌, **53**, 1176-1179
- 5) 菊地鎌二(1984)IUPSの生理学のワークショップに参加して。日生誌, **46**, 165-169
- 6) Universities. An elite well established. Science in Japan.(1983). Nature, **305**, 368-371
- 7) 香川靖雄(1983)医学部志願者の減少と医学生の家試験成績。医学教育, **14**, 447
- 8) 医学教育における一般教育。(1983)医学教育, **14**, 226-274
- 9) 一般教育課程と専門課程のインテグレーション。(1981)医学教育, **12**, 223-250
- 10) 医進課程における教養科目の教育。(1978)医学教育, **9**, 138-175
- 11) 川原邦彦(1984)病医院生き残りの条件。サンケイ出版, 東京, 23-28
- 12) 川原邦彦(1984)危機突破の病院経営。サンケイ出版, 東京, 21-28

〔会報〕

日本生理学会昭和59年度第2回常任幹事会議事録

日 時：昭和59年12月18日(火) 午後2時～5時半

会 場：学会分館

出席者：加藤正道，広重 力，西山明德，新島 旭，本郷利憲，本間
三郎，三浦光彦，伊藤正男，酒井敏夫，島津 浩，竹内 昭，
塚田裕三，古河太郎，星 猛，入沢 宏，江橋節郎，富田
忠雄，永坂鉄夫，久野 宗，中馬一郎，中山昭雄，藤本 守，
岡田博匡，中山 沃，大村 裕，後藤昌義，額額教三

欠席者：田崎京二，御手洗玄洋，西彰五郎(当番幹事)

議 長：伊藤正男

I. 報 告

1. 庶務報告(伊藤庶務幹事)：会員につき昭和59年1月より11月の期間，入会174名，退会67名，会員総数3,333名(一般会員3,055，評議員1,002，準会員247，特別会員28，名誉会員3)であることが報告された。

昭和59年12月7日逝去された故真島英信常任幹事に対する追悼の辞が述べられ黙禱が捧げられた。Rambiosの協賛について依頼があり生理研の亘 弘教授を委員として推薦した旨述べられ，了承された。昭和60年度文部省科学研究費審査委員候補者を10月5日学術会議に推薦した。山田科学振興財団研究援助に阪大の津本忠治教授が採択された。第11回日産学術研究助成に，中馬一郎，神野耕太郎，永井甲子四郎の三氏を推薦した。第5回バイオメカニズム学術講演会(59年11月)，第8回人間—熱環境シンポジウム(59年12月)，第8回IUPS Commission of Gravitational Physiologyのシンポジウム(1986年)の協賛を承諾した旨，報告された。なおIUPS Commission of Gravitational Physiologyに対して生理学会が招へい者として招待状を送ることとなった。

2. 会計報告(星会計幹事)：昭和59年11月末日までの会計中間報告がなされ60年度会費は値上げせず，現行のままとする。つづいて特別会計の国際交流基金及び教育委員会の報告があり了承された。

3. 日本生理学雑誌編集報告(酒井編集幹事)：日本生理学雑誌46巻には，日本生理学会60周年，現代日本生理学会—その発展と展望(1, 2号)及び特別企画として，日本生理学地方談話会の歴史的推移(11, 12号)の特集を組んだこと。余外集，試道集の復刻版の完成，生理学論文表題集は60年も同じ形態で発刊されるなど報告された。

4. J. J. P. 編集委員会報告(中山委員長)：J. J. P.

の投稿状況及び59年9月評議員に依頼したJ. J. P.に関するアンケートについて報告された。結果は日生誌に掲載する予定である。次にJ. J. P.の海外購読減少等について述べられJ. J. P.の将来について検討が必要である旨述べられた。

5. 会則委員会報告(島津委員長)：J. J. P. 編集委員選出規定3について，編集委員長の任期についてはJ. J. P. 編集委員会内部では現状維持の見解であったが，J. J. P.の基本方針に関する委員会を設けて検討すべきであるとの意見がある旨報告された。

日本生理学会会則第9条について，常任幹事会における当番幹事の議決権の解釈については委員会における討議の経過が報告された。

6. 教育委員会報告(中馬委員長)：前委員会より引き継いだ教育用ビデオの残金464,313円(59年11月28日現在)は59年度生理学会会計に移管し必要予算を別途申請する。教育シンポジウム，実習用ビデオ改定，学習用スライド，生理研共同集会の4つの課題について，それぞれ小委員会を設けて検討することになった。久留米で開催される第62回生理学会大会に於ける教育シンポジウムの内容について報告された。

7. 選挙管理委員会報告(竹内幹事)：59年10月2日開票された昭和60年文部省科研費審査委員候補者の選挙の結果は次のとおりである。

1. 第一段審査委員候補者(50音順) 生理学一般：新島 旭，本田良行，神経筋生理学：伊藤正男，大村裕，久野 宗，環境生理学：大原孝吉，佐々木隆。

2. 第二段審査委員候補者 星 猛，真島英信，真島委員長逝去につき竹内幹事が本報告を行った。

8. 用語委員会報告(酒井委員長)：昭和59年9月3日「新版生理学用語集」は南江堂より出版2,000部，60年2月上旬1,000部増刷の予定であることが報告さ

れた。

9. 生理科学研究連絡委員会報告(本間幹事)：第31回日本生理科学連合シンポジウム, IUPS 分担金について及び日本学術会議法改正に伴う新しい生理研連のあり方について報告された。

10. 国際生理科学連合報告(伊藤幹事, 久野幹事)：伊藤幹事より IBRO と IUPS の関係につき両者とも国際会議開催を4年毎として, 2年毎に交番させる案のあることが紹介された。又ブタペストにおけるハンガリー生理学会50周年に日本生理学会から代表を送ってほしい旨要請あったことが報告された。久野幹事より1986年7月14日から5日間開催されるバンクーバー大会について114のシンポジウムとポスターセッションが同時進行する等準備状況について報告された。

11. 第62回(昭和60年)日本生理学会大会に関する報告(額瀬幹事)：参加予定者1,500名, 申込演題数777, 教育シンポジウムとグループディナーが開催される。田崎一二教授, と C. Mc. Brooks 教授の特別講演が予定されている。

12. 第63回(昭和61年)日本生理学会大会に関する報告(西山幹事)：昭和61年4月1日～4月5日の間の3日間, 山形大学医学部キャンパスで開催の予定である。

13. その他：地方会のあり方について(中山昭雄幹事)：アンケートを各地区の常任幹事に依頼した。若手研究者の発表, 懇親会の場として存続すべきであるとの声の多いことが報告された。

II. 議 題

1. 前回議事録の承認：変更なく承認された。
2. 真島英信常任幹事逝去にともない東京地区常任

幹事に次点をくり上げて菊地鎌二教授を委嘱することが承認された。また選挙管理委員長に竹内 昭幹事が選出された。日本医学会評議員は酒井敏夫連絡委員に代行をお願いすることになった。会計監事には古河太郎幹事が選出された。

3. J. J. P. 編集委員の半数改選, J. J. P. との交換雑誌申込みについて：(1)筋生理, (2)中枢神経生理, (3)腎, 体液, 消化生理, (4)呼吸生理, (5)内分泌生理の委員の任期が終了するので常任幹事による委員候補者の選挙が行なわれた。60年1月に評議員による選挙が行なわれる。交換雑誌申込みに関連して, J. J. P. の基本方針に関して討議され, 次回迄に J. J. P. 編集委員会でも検討した上で, 継続審議することとなった。

4. 教育委員会の活動計画について：昭和59年度の活動費としてアンケートに要する費用20万円の支出が承認された。

5. 日本学術会議会員候補者の推薦について：会員候補者に本間三郎幹事, 推薦人に伊藤正男幹事が選出された。

6. 第65回(昭和63年)生理学会大会候補地として和歌山および岡山が検討された。

7. その他：古河幹事より実験動物の取扱いと使用に関するガイドラインについて提案があった。この件に関して日本学術会議の勧告にもとづき文部省及びその他の省庁で現在準備を進めており, 日本におけるガイドラインが出来る予定である旨, 星, 塚田両幹事より説明があった。

会議終了後「新版生理学用語集」の出版を記念して夕食会が開かれた。

昭和 59 年度 第 1 回日本生理学会教育委員会議事録

日 時：昭和59年7月28日(土) 午後1時半

場 所：東京都文京区本郷5-24-12 百万石

出席者：中馬一郎(阪大医), 中野昭一(東海大医), 本間三郎(千葉大医), 熊田 衛(筑波大医), 鳥居鎮夫(東邦大医), 山下 博(産業医大), 前川杏二(自治医大), 大村 裕(九大医), 松尾理(近畿大医), 村上元彦(慶応大医), 広重 力(北大医), 志賀 健(愛媛大医), 神野耕太郎(東京医歯大), 西山明徳(東北大医), 菊地鎌二(東京女子医大, 前委員長)

欠席者：富田忠雄(名大医), 入来正躬(山梨医大)

新委員会発足にあたり, 役員の選出が行なわれた。委員長の推薦により, 副委員長に中野委員, 会計係に村上委員, 議事録係に鳥居, 志賀委員が選ばれた。

菊地前委員長より, 生理学教育に関するアンケート調査の結果から検討要望項目を新委員会に提出することになった。

中野前会計係より会計報告がされ、余剰金53万円余は生理学会へ寄付することになった。

〔審議事項〕新委員会が取り上げるべき課題について、生理学学習法、生理学実習の評価方法、医師国家試験、教育講演、シンポジウム、実習の省力化などについて多くの意見がかわされ、最終的に次の4課題についてそれぞれ小委員会を設けて検討することとなった。

1. 教育講演、シンポジウムについて、前委員会が作成した教育アンケート結果に基づいて作業す

る。菊地前委員長、中馬、中野委員が担当。

2. 実習ビデオの改定について、本間、山下、大村委員が担当。

3. 学習用スライドについて、大村、熊田、西山、神野委員が担当。

4. 「医学教育と生理学」という課題で生理学研究所の共同集會に応募する。広重、鳥居、松尾委員が担当。生理研側から入沢教授の参加を願う。

いずれも次回12月8日(土)の第2回委員会までに素案を作成して審議にかけることになった。(鳥居記)

昭和59年度 第2回日本生理学会教育委員会議事録

日 時：昭和59年12月8日(土) 午後1時

場 所：東京都文京区本郷5-24-12 百万石

出席者：中馬一郎(阪大医)、中野昭一(東海大医)、村上元彦(慶応大医)、広重 力(北大医)、西山明德(東北大医)、前川杏二(自治医大)、本間三郎(千葉大医)、神野耕太郎(東京医歯大)、入来正躬(山梨医大)、富田忠雄(名大医)、松尾 理(近大医)、大村 裕(九大医)、志賀 健(愛媛大医)

欠席者：熊田 衛(筑波大医)、鳥居鎮夫(東邦大医)、山下 博(産業医大)

審議事項

1. 前回議事録を確認した。
2. 第62回日本生理学会大会「教育委員会シンポジウム」について。
第一日目(3月28日午後)に次のプログラムで行うこととした。
「生理学の新しい分野への教育的展望を探る」
 - 1) 行動科学の教育
演者：大村 裕、広重 力
座長：鳥居鎮夫
 - 2) 臨床生理学、病態生理学の教育
演者：中野昭一
座長：中馬一郎
指定討論者：西山明德
 - 3) 新しい臨床診断技術に対する教育
演者：亘 弘
座長：志賀 健
指定討論者：今井雄介
3. 実習用ビデオテープの改定について。
作成費用などに関連して60年度科研費を2件申請した。(代表者：本間三郎、中馬一郎)。
4. 学習用スライドについて。
対象とするユーザーの範囲について討論し、

継続審議とした。

5. 生理研研究会について。
「医学教育と生理学」をテーマに教育委員以外のメンバーも加え60年度研究会を申し込む。ただし、予算枠に合わせ、一部の委員の旅費は生理学会から支給することを考慮する。(申し込み責任者：中馬、入沢)
6. 教育委員会の予算申請について。
59年度分として、アンケート費用その他で20万円を申請する。
7. その他。
 - 1) 今後取り上げるべき事項について討議した。
 - 2) 議事録の日生誌掲載を早めるため、今後は議事録案を正副委員長が確認した後日生誌に送付することとした。

報告事項

1. 医進課程の生物学教育懇談会(日本動物学会の部会)が開かれ、佐藤 誠教授(岩手医大)に出席を依頼したこと、および同教授の議事メモの報告があった。(日生誌掲載予定)
次回開催日：昭和60年3月27日午前、久留米大学の予定。(志賀記)

第 81 回 JJP 編集委員会議事録

日 時：昭和59年9月29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，額瀨，佐藤，星，本田各委員

- | | |
|--|---|
| <p>1. 前回議事録について
原案どおり承認された。</p> <p>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4号掲載論文（追加3編）および第34巻5号掲載論文（11編）を確認した。</p> <p>3. その他
1) JJP に関するアンケートについて</p> | <p>評議員向けのアンケートを確認し，次回委員会までに集計結果が中山委員長によりまとめられることになった。</p> <p>2) 雑誌の販路拡張のため，大村委員より提出されたリストにより，宣伝を行うことになった。</p> <p>3) 外国から交換を希望されている雑誌の取り扱いについては幹事会へ議題として提出されることになった。</p> |
|--|---|

[お知らせ]

第10回生理研コンファレンス「Advances in Nerve, Synapse, and Muscle Physiology」のお知らせ

第10回生理研コンファレンスは来る1985年3月7日～9日に開催されます。国外から Katz 教授（ロンドン大），萩原教授（UCLA），Feng 教授（上海），田崎博士（NIH），Angelides 博士（Florida）ら，国内からも

この方面の第一線の研究者約20名の方々の参加が決って居ります。

出席ご希望の方は生理研コンファレンス担当（山岸俊一）電話0564-54-1111内線830までお申し出下さい。

プ ロ グ ラ ム

March 7, Thursday

- 13:20 Director Uchizono
Welcome address
- 13:30 Hagiwara, S. (UCLA)
Ca channels in lymphocytes
- 14:30 Miyazaki, S. (Jichi Med. Coll.)
Ca-related hyperpolarizing excitation at fertilization of golden hamster eggs
- 15:00 Takahashi, K. (Univ. Tokyo)
Development and differentiation of excitable membranes in the embryo of a mosaic egg
(Coffee break)
- 15:50 Akaike, N. (Kyushu Univ.)
Mechanisms of facilitating GABA-gated Cl⁻ conductances
- 16:20 Ozawa, S. (Gunma Univ.)
Glutamate-activated channels in cultured hippocampal neurones of the rat
- 16:50 Tachibana, M. (SEIRIKEN)
Sensitivity to γ -aminobutylic acid in solitary photo-receptors dissociated from turtle retina

- 17 : 20 Furukawa, T. (Tokyo Med. Dent. U.)
On transmitter release at hair cell-afferent fiber synapse

March 8, Friday

- 9 : 00 Tasaki, I. (NIH)
Mechanical and thermal responses of neurons and sensory cells
- 9 : 30 Kanno, T. (Hokkaido Univ.)
Cytochrome reduction coincides with electrical activity induced by afferent electrical stimulation or by brain-gut peptides in perfused bullfrog brain
- 10 : 00 Angelides, K. J. (Univ. Florida)
Molecular and cellular dynamics of the voltage-dependent Na⁺ channel
- 10 : 30 Haga, K. and Haga, T. (Hamamatsu Univ. Sch. Med.)
Purification and characterization of the murcarinic acetylcholine receptor
- 11 : 00 Sugiyama, H., Hirono, C. & Yamagishi, S. (SEIRIKEN)
Induction of ionic channels in *Xenopus* oocytes by exogenous mRNA
- 11 : 30 Kuno, M. (SEIRIKEN & Kyoto Univ.)
Electrophysiological characterization of Ach receptor expressed in oocytes from cloned cDNAs
(Lunch)
- 13 : 30 Katz, B. (London)
Looking back at the neuromuscular junction
- 14 : 30 Obata, K., Fujita, S. C., Shirao, T., Inoue, H., Nishie, H. & Uchizono, K. (Gunma Univ. and SEIRIKEN)
Monoclonal antibodies against synaptic vesicle
- 15 : 00 Otsuka, M. (Tokyo Med. Dent. U.)
Substance P as a "pain transmitter"
(Coffee break)
- 15 : 50 Takeuchi, A. (Juntendo Univ.)
Amino acid transmitter
- 16 : 20 Kawai, K. (Tokyo Metropol. Inst. for Neurosci.)
Block of glutamate synapses by a spider toxin (JSTX)
- 16 : 50 Obara, S. (Teikyo Univ.)
Amino acid-induced responses in the afferent synapses of *Plotosus* electroreceptors
- 17 : 20 Tsou, K. (Shanghai)
Release of enkephalins by acupuncture and morphine
- 17 : 50 Edwards, C. (NIH)
The possible role of the vesicular acetylcholine transport system in non-quantal release at the neuromuscular junction
(Reception)

March 9, Saturday

- 9 : 00 Feng, T. P. (Shanghai)
The neural determination of skeletal muscle fiber type

- 10:00 Noma, A., Tsuboi, N. & Irisawa, H. (SEIRIKEN)
Electrical resistance of cardiac gap junctions regulated by Ca_i and pH_i
- 10:30 Ito, F. (Nagoya Univ.)
Terminal responses in decapsulated muscle spindle of the frog
- 11:00 Endo, M. (Univ. Tokyo)
Significance of the Ca-induced Ca release mechanism
- 11:30 Matsubara, I. (Tohoku Univ.)
Movements of cross-bridges in active frog skeletal muscle
- 12:00 Sugi, S. (Teikyo Univ.)
Current problems of the cross-bridge hypothesis

日本生理学会大会 研究会・グループディナーのお知らせ

第62回日本生理学会大会に関連して、研究会およびグループディナーが下記のとおり開催されます。多数のご参加をお待ち申し上げております。なお、参加ご希望の方はそれぞれの連絡係の方にご相談下さいませようようお願い申し上げます。

(久留米大, 医, 生理 瀧澤教三, 西彰五郎)

記

3月27日(日本生理学会前日)午後6時15分

第7回生理学コンピューター研究会

世話人: 酒田英夫, 東 英穂, 桑原啓郎

連絡先: 桑原啓郎 (久留米大, 医, 電算室)

TEL 0942-35-3311 内719

場所: ホテルセントラーザ

3月28日(日本生理学会大会第1日)

1. 脊髄グループディナー

世話人: 荒木辰之助

連絡先: 荒木辰之助 (京都大, 医, 第一生理)

TEL 075-751-2111 内4351, 4353,
4356

場所: サンハピネス

2. 第12回環境生理・体温調節ディナー

世話人: 堀 哲郎, 清原壽一, 中山昭雄

連絡先: 中山昭雄 (大阪大, 医, 第二生理)

TEL 06-443-5531

場所: ホテルセントラーザ

3. 呼吸・循環合同ディナー

世話人: 本田良行, 細見 弘

連絡先: 呼吸関係—本田良行

(千葉大, 医, 第二生理)

TEL 0472-22-7171 内2080

循環関係—細見 弘

(香川医大, 第二生理)

TEL 0878-98-511 内2430

場所: ホテルセントラーザ

午後6時より, 会費 5,000円

申込締切 3月15日

話題提供: 1) Dr. V. Janczewski (Department of Neurophysiology, Polish Academy of Sciences)
Respiration in the split-brain-stem preparation

2) 中井正継先生

(国立循環器病センター)

脳血管の神経性調節

4. 細胞と分子生理のつどい

世話人: 志賀 健, 志賀 潔

連絡先: 志賀 健

(愛媛大, 医, 第二生理)

TEL 0899-64-5111

場所: サンハピネス

5. 痛みの生理を考える会

世話人: 武重千冬

連絡先: 武重千冬 (昭和大, 医, 第一生理)

TEL 03-784-1151 内239, 240

場所: ホテルセントラーザ

6. 筋肉研究者グループディナー

世話人: 後藤昌義, 緒方道彦

連絡先: 今永一成, 河田 溥 (福岡大, 医, 生理)

TEL 092-801-1011

場所: ホテルセントラーザ

7. 聴覚グループディナー

世話人：大山 浩

連絡先：大山 浩（金沢医大，第一生理）

TEL 0762-86-2211 内3631

場 所：サンハピネス

8. 第9回シナプトロジストの会

世話人：久場健司，箕田昇一

連絡先：久場健司（佐賀医大，第二生理）

TEL 0952-31-6511

場 所：萃香園ホテル

9. 睡眠生理グループディナー

世話人：鳥居鎮夫

連絡先：奥平進之（東邦大，医，第一生理）

TEL 03-762-4151 内2335, 2336

場 所：サンハピネス

10. 神経系の発生と分化グループディナー

世話人：御子柴克彦

連絡先：御子柴克彦（慶大，医，生理）

TEL 03-353-1211 内2613

場 所：萃香園ホテル

〔生理学の広場〕

佐 武 先 生 の エ ピ ソ ー ト

東北大の佐武先生は二回にわたって医学部長をつとめられ、さらに大戦後の混乱期に東北帝大総長に任ぜられた。山積する事務多端のなかに学生と面接される御苦労は大へんで、事務を処理しながら学生の話を書かれていたと人から聞いた。御退官後は教室へお出ましになって同じく退官後の藤田敏彦先生や現職教授・教室員らと昼食を共にし会話をたのしまれたとこれも誰方からかきいた。何の会合だったか忘れたが、佐武先生はこんなことを言われたのを憶えている。

「生理学のように二講坐のあるところでは往々両講坐がしっくりゆかず、また退職者と現教授ともしっく

りしない話をきくことがあるが、私のところではそのようなけはいは少しもありません」この時先生は俗語のようなものを口にされた。曰く「犬と猿 嫁と小姑 敵味方 さても困るは隠居当住」

これは仲の悪いものの組合せであるが、私の記憶欠損部は意味をとって補充したので読者の御了承を乞う。当住とは字引をみると現在の任職とあるので、この結句は前教授と現教授とにあたるものであろう。

東北大生理教室の気風と佐武先生のお人柄を偲ぶエピソードである。 (若林 勲)

日本生理学会会費払込みのお願い

昭和60年度会費 6,000 円 をお払込み頂きたくお願いいたします。前年会費未納の方はまとめてご納入下さい。振替用紙は本号に添付してあります。図書館、研究所等団体の60年度購読料は 8,000円です。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】

年が改まり、「日生誌」も第47巻になりました。本号はその昭和60年の最初を飾るに相応しい内容で、スタンダードと言える編集です。広島大学の菅野義信教授の総説、愛知医大の宮側、小川、朝山、山田諸先生による運動時の発汗に関する原著、それに第68回近畿生理学談話会（阪大）からの学会抄録で、これらは昨年の晩秋以降に寄せられた目新しい記事です。菅野先生の業績の一部は、最近、東京で行なわれた第3回国際細胞生物学会で好評を博したものであり、また小川教授の教室からの業績は、京都で本年初頭に開かれた「温熱生理に関する久野記念シンポジウム」（中山昭雄教授主催）の席上で語られた一環の研究です。紙面の後半のブルー・ページには、本学会の前教育委員長菊地録二教授からの「教育に関するアンケート報告」と、若林勲特別会員からの「佐竹先生（東北大）の思い出」という追想記事が寄せられ、これらを収録することで、本誌を多彩に纏める事が出来ました。

昨年秋、本学会から「生理学試道集」と「余外集」という、言わば日生誌の前身とも言うべき書物が復刻版として出版されましたが、これには関係各位の御努

力の他、特に若林先生の御援助があって始めて実現しました。この復刻版入手に就いての御問い合わせは、学会本部まで御連絡下さい。尚、今回の佐竹先生に関する記事も、若林先生に御厄介になりました。編集部一同、先生に厚く御礼申し上げます。

さて、もう御存じとは思いますが、年来の懸案であった「生理学用語集」が、南江堂から出版されています。酒井敏夫編集委員長並びに、故・真島英信順天堂大学教授を始め、多数の会員諸先生の苦心の作です。これもまたとない書物です。各会員の座右において、学生の教育に御使用頂きたいというのが、編集部からのお願いです。

昨年末をもって、生理学会地方会の歴史的なシリーズの記事は一応、終りを告げました。御協力を賜った諸先生に心より御礼を申し上げます。このような次第で、今年から次年度にかけて、総説のほか新たな企画を行なうことになります。会員の方でも、何か面白いアイデアがございましたら、編集部まで御知らせ下さい。さらに、海外との交流記事とか、御自分の体験談なども御寄稿頂いて結構です。お待ち申しております。
(藤本 守)

編集委員

酒井敏夫(幹事)	上山章光	田中勲作
登坂恒夫	中村嘉男	平野修助
黒島晨汎(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)		

日本生理学会会則

(昭和59年3月29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発表討議し、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、業績を発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発表するため邦文機関誌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発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勞のあった会員で、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30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	5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。

日本生理学雑誌投稿規定

昭和45年6月制定
昭和49年8月1日改訂
昭和58年1月1日改訂

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

I. 原著

A. A4判(21×29cm)の400字詰原稿用紙を用いて書き、別にコピーを一部つけます。

長さに制限はありません。印刷に要する費用はすべて自己負担とします。

(組代、凸版代、紙代、印刷代、別刷代など)

なお、短報、総説についても原著の場合と同様印刷費用は自己負担となります。

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

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

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

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

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

G. 文献表の作り方

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

例1: 高木たち³⁾によれば……

2: Hodgkin & Huxley¹⁾によれば……

2. 末尾文献表は著者名のABC順に整理し、本文中の番号と照合します。著者名は et al. と略さず全員を掲げます。

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

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

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

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

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

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

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

6. 雑誌名の省略名は雑誌により決めてあるものについてはそれに従い、決めてないものについては日本自然科学雑誌総覧(1969, 日本医学図書館協会編, 学術書出版会)または Index Medicus によって下さい。これらにないものについては国際標準化機構のとり決め ISO R4 (ドクメンテーションハンドブック, 1967, 文部省大学学術局編, 東京電機大学出版局, 39-42頁参照)に従って下さい。

II. 短報

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

A. 和文短報

1. 刷り上り2頁以内とします。400字詰原稿用紙約8枚です。

2. 図表は2個以内です。

3. 表紙をつけ、表題、著者名、所属を和文と英文の両方記入します。

B. 英文短報

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

2. 図表は2個以内です。

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

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

5. 和文要旨をつけて下さい。

Ⅲ. 総説, 解説, 資料, その他

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

B. 図表の数は原稿4枚に1個以内です。

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

Ⅳ. 抄録または講演要旨

A. 原則としてその集会の幹事の定める規定に従って下さい。

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

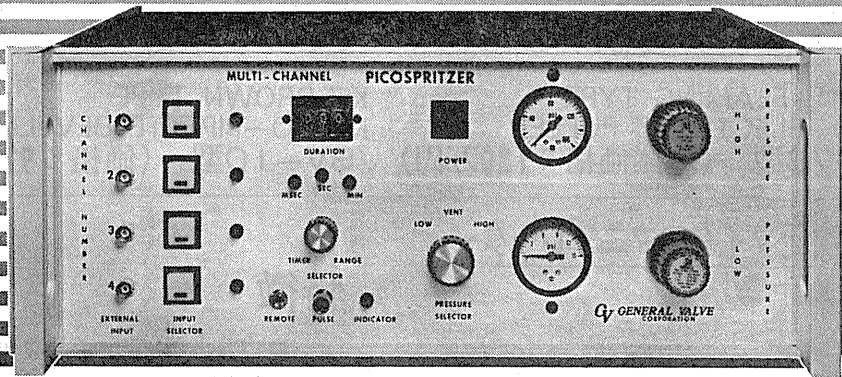
C. 講演要旨は通常400字詰原稿用紙10枚以内、図表4個以内です。但し印刷費を頂くことがあります。

Ⅴ. その他

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

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

操作圧力範囲：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

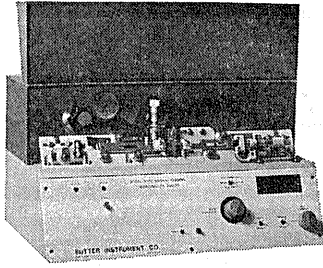
GV GENERAL VALVE CORPORATION

日本韓国総代理店 ユニバーサルシステム コントロールズ株式会社

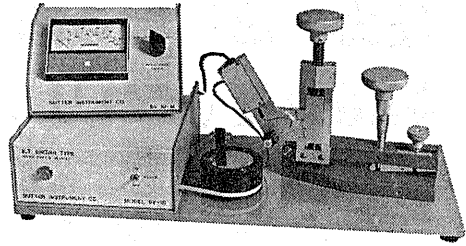
本社 〒150 東京都品川区東五反田5-28-12 東商ビル6F
TEL 03-447-3581(代)
大阪営業所 〒532 大阪市淀川区西中島6-1-26 大旺第一ビル407号
TEL 06-305-0335(代)
名古屋営業所 〒464 名古屋市中村区則武1-10-6 側島ノリタケビル506号
TEL 052-452-1923(代)
熊本営業所 〒862 熊本市白山2-1-1 白山堂ビル303号
TEL 096-366-5100
和光事業所 〒351 埼玉県和光市新倉2042
TEL 0484-65-2401

Sutter Instrument

(日本総代理店)

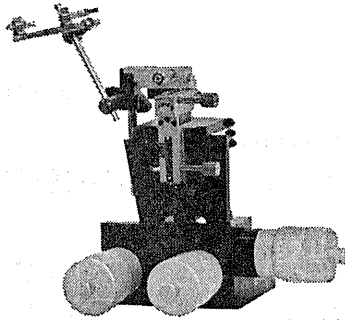


BROWN-FLAMING TYPE
MICRO-ELECTRODE PULLER
P-77B型 (本体価格: **180万円**)



K.T. BROWN TYPE
MICRO-PIPETTE BEVELER
BV-10型 (価格: **92万円**)

高性能3次元マイクロマニプレーター (製造元)



特徴

- ウルトラ・ファインな動き
最小目盛2ミクロンのマイクロメーター
+1/10リダクションレバー
- 優れた操作性
全て板バネによるメカニズム
- バックラッシュフリー

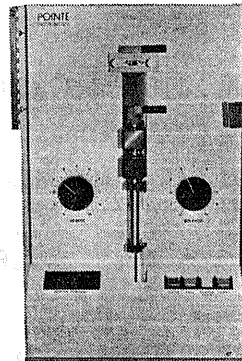
価格: **70万円**(右・左手共)

POINTE INSTRUMENTS

(日本総代理店)

- 2段タテ引き
第1段階は重力、第2段階はソレノイド
- ヒーター電流はデジタル・ディスプレイ
- サンプルホールド回路によりソレノイド
引き時のヒーター電流値を記憶し、その
値をデジタル・ディスプレイ
- パッチクランプ用キャピラリイ作成附属品
本体価格: **69万円**

PIPET PULLER 3000型



販売元



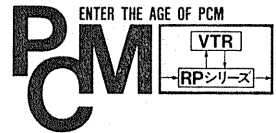
ショーシンEM株式会社

〒444 愛知県岡崎市羽根東町2丁目8番地の5
福樹ビル

TEL (0564) 54-1231番

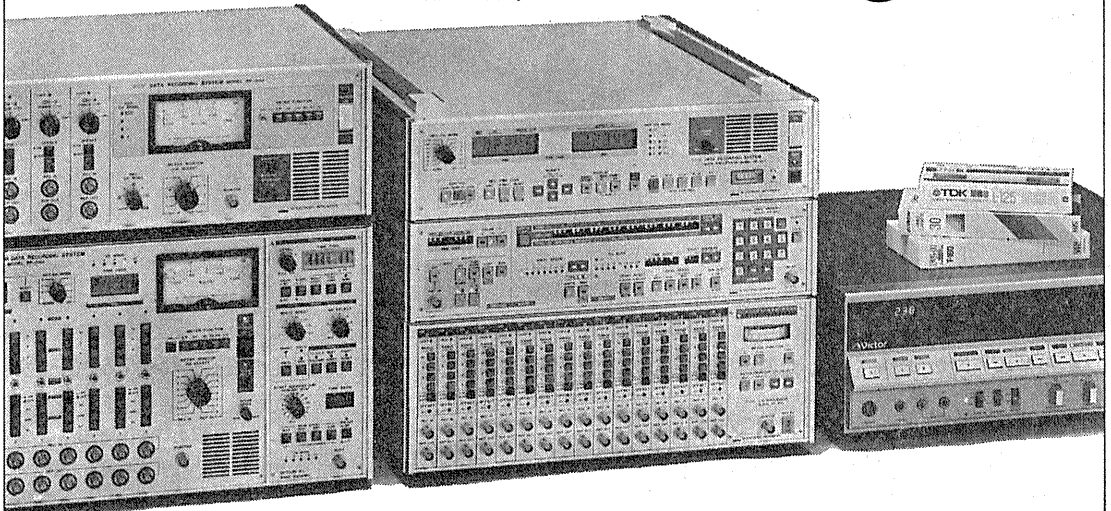
エヌエフの**データレコーダ**が
PCM方式なのは、
PCMにしか出来ないことが、
いろいろあるからです。

DATA RECORDER



▼RP-880

▼RP-890シリーズ



▲RP-882

GP-1B

エヌエフの《PCMデータレコーディングシステムRPシリーズ》なら、

- ① データの品質が素晴らしい。〔テープ、メカ性能に影響されないPCM方式だから〕
- ② ランニングコストが安い。〔市販のVTRやカセットテープを使うシンプル・システムだから〕
- ③ 多現象の同時記録ができる。〔最大128チャンネルまで拡張可能だから〕
- ④ 取扱いが簡単。〔ゼロ点調整などが不要だから〕

など、PCM方式の圧倒的な利点の上に、エヌエフならではのアイデアが満載されています。

《PCMデータレコーディングシステムRPシリーズ》には、

- 4チャンネルの普及モデル《RP-880》
- 8チャンネルの標準モデル《RP-882》
- 多チャンネルの最高級モデル《RP-890シリーズ》

が用意されています。詳細は、045-542-0411まで、お気軽にお問い合わせください。

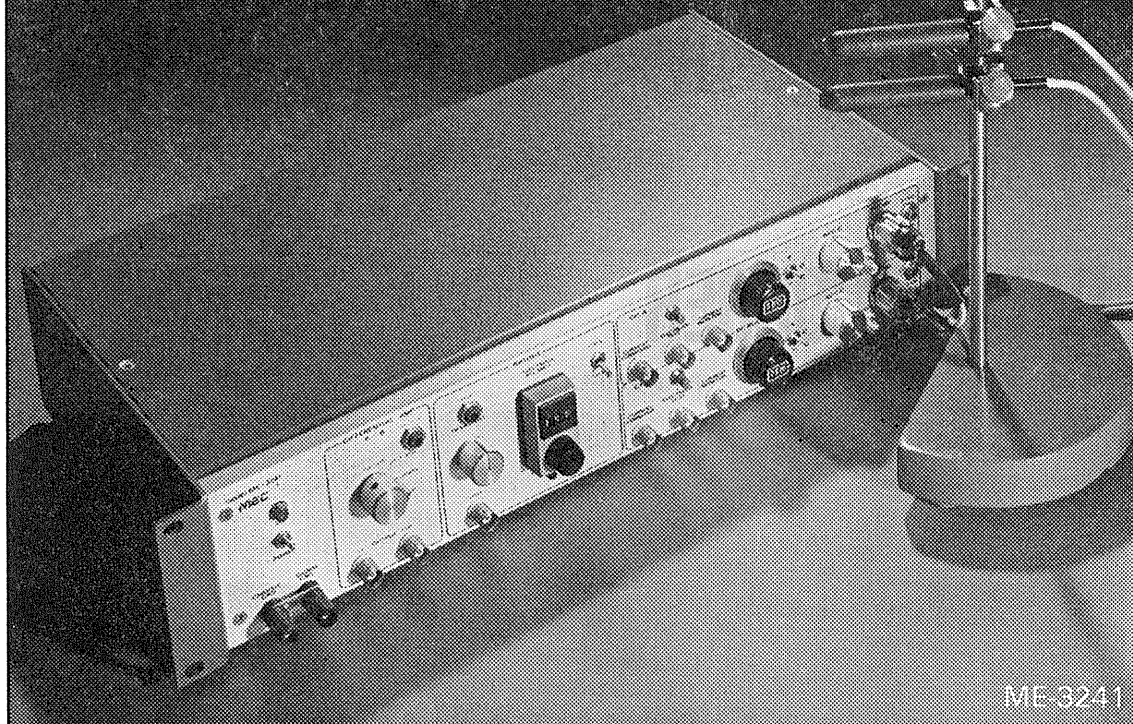
エヌエフ 25周年

株式会社エヌエフ回路設計ブロック

本社・工場・横浜市港北区綱島東6-3-20 〒223 TEL.045(542)0411(営業直通)
札幌011(716)1660 水戸0292(52)4411 西東京0425(73)1277 名古屋052(701)3136
大阪0726(23)5341 広島082(243)0337 福岡092(411)4301

高度化する細胞電位の研究に

MEC細胞電位計測システム



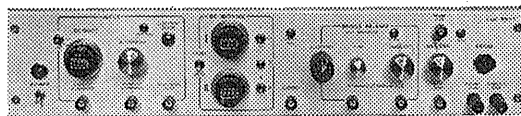
ME-3241

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

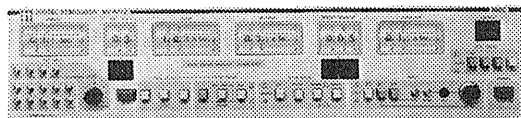


ME-3221

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バックシング 刺激通電機構つき



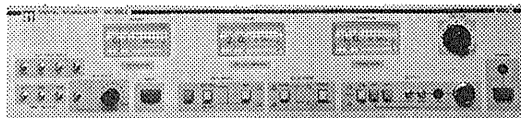
ME-6012

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

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
かった極めて微量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。
- いくばく損傷条件(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

本社 〒103 東京都中央区日本橋室町4丁目3番地 ☎03-241-2444
大阪営業所 〒541 大阪市東区道修町3丁目17 高原ビル ☎06-229-8260

実験動物脳内酵素瞬時不活性化装置

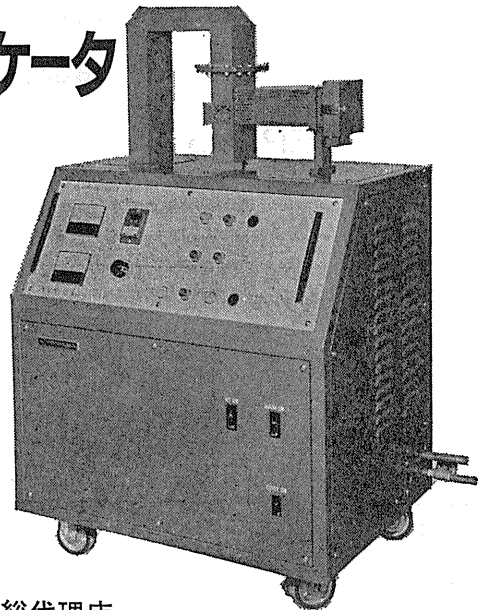
東芝マイクロウェーブアプリーケータ MODEL TMW-6402A

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

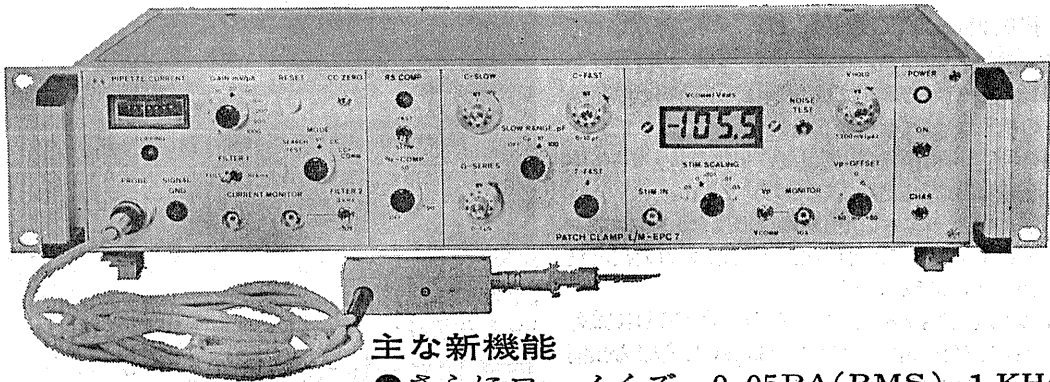
室町機械株式会社

本社 〒103 東京都中央区日本橋室町4丁目3番地 ☎03-241-2444
大阪営業所 〒541 大阪市東区道修町3丁目17 高原ビル ☎06-229-8260

新製品 F.J.Sigworth・E. Neherのオリジナル

西独リスト社

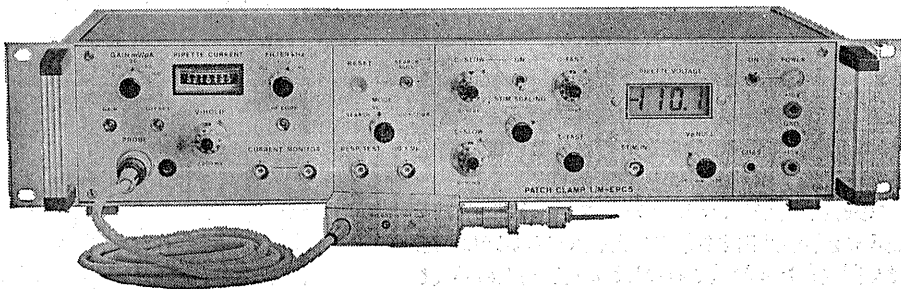
パッチクランプシステム EPC-7



主な新機能

- さらにローノイズ 0.05PA(RMS) 1 KHz
0.30PA(RMS) 10KHz
- 2レンジ切換 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

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パワベクトル(標準付属)●パワベクトルアレイ処理(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●パルス処理プログラム(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)



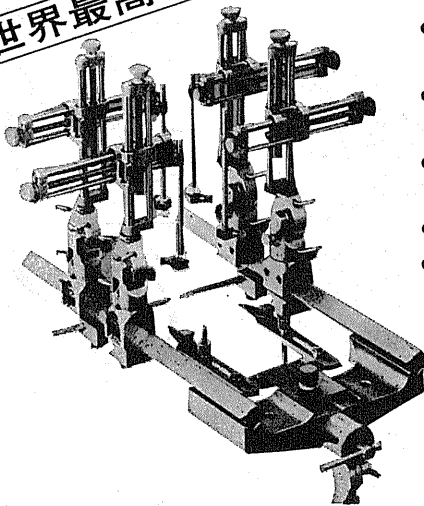
日本電気三栄

〒160 東京都新宿区大久保1-12-1
☎03(209)0811(代表)

実験動物用ステレオタクシク装置

米国DKI社は、実験動物用脳定位固定装置及び関連機器の製作に関して世界のリーダーシップとしての役割を果たしています。同社のねらいは進歩的な学者に、精巧で信頼できる研究用器械を提供することにあります。これらの装置は現在世界中で数多く使われています。

世界最高級品!!

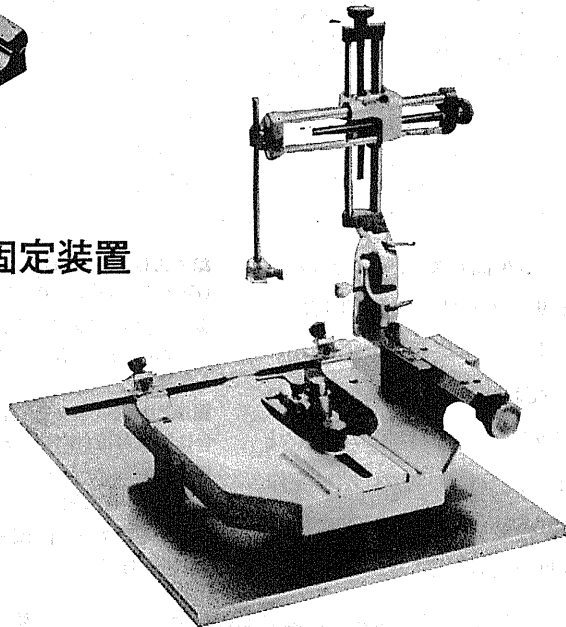


#1504 犬・猿用脳定位固定装置

- 犬、猫、猿、うさぎ用からラット等の小動物にいたるまで附属品の交換で適用できます。
- 素材は特殊合金で精密加工しており、長年酷使しても歪はなく精度は保証されています。
- 電極の位置設定及び復元は従来不可能とされていたほどの正確さでできます。
- 電極挿入の角度調整は自在です。
- メンテナンス・フリーです。

#900 小動物用脳定位固定装置

- ラット、マウスの研究に最適です。
- 操作が簡単で精度の高い万能の装置です。
- エレクトロード・マニプレーターは3方向とも0.1ミリの副尺付です。長年の使用にもマニプレーターにくるい・がたつきはありません。
- フレームの反対側にも別のマニプレーターをつけることもできます。



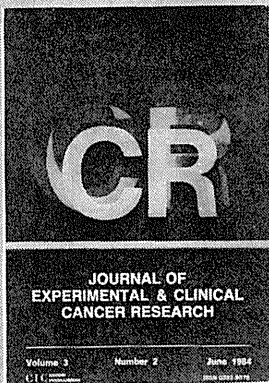
盟和商事株式会社

大 阪：大阪市西区京町堀1丁目12番14号(天真ビル)
〒550 TEL 代表 (06) 448-3474 番
東 京：東京都新宿区西新宿6-12-4(コイトビル)
〒160 TEL 代表 (03) 344-3901 番

1982年 創刊

JOURNAL OF EXPERIMENTAL & CLINICAL CANCER RESEARCH

(A.P.S.I.T. ROMA) 年4回発行 ¥28,000/年



本誌は、実験及び臨床の分野におけるオリジナルなデータの収集を通して、国際的な科学情報の分野で貴重な役割を果すものといえます。

ガン治療を目標とした、
基礎科学と臨床医学誌。

■内 容

免疫学、病理学、生物学及び臨床的観点からの腫瘍学の新しい情報を含む論文を掲載します。

また短文のケースレポートを掲載するほか、論評、論説、本誌に発表されたものに対するレター、書評なども含んでいます。いずれも投稿できます。

編集顧問にはイタリアの科学者を中心に、著名な各国の研究者を迎えて充実したものとなっています。

■表示「円」価格は予告なく変更されることがありますので、予めご了承下さい。(1985年価格は未定)

■JCBカードも取扱いますので、詳細は本社「代理店業務部」までお問合せ下さい。

日本総代理店

USACO

ユサコ株式会社

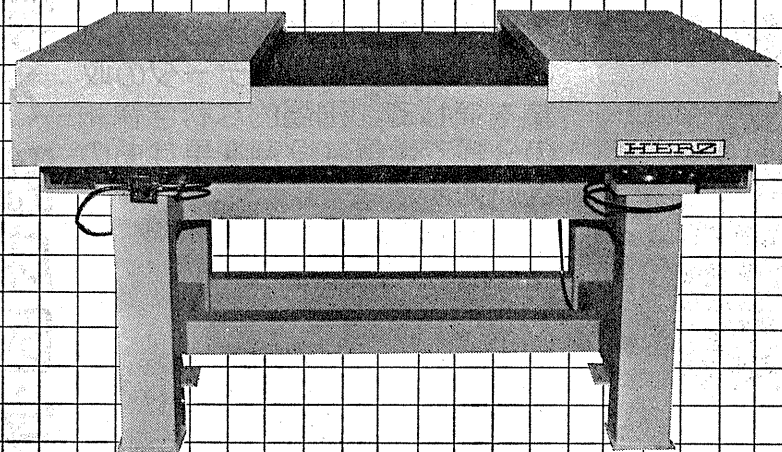
■本 社 ☎105 東京都港区新橋1丁目13番12号 堤ビル ☎東 京(03)502-6471(代表)
■大 阪 ☎530 大阪市北区堂島1丁目2番2号 日昭ビル ☎大 阪(06)344-6624(代表)
■名古屋 ☎461 名古屋市東区榑木町3丁目63番地 ☎名古屋(052)931-2601(代表)
■気 波 ☎300 土浦市富士崎1丁目7番21号 和光ビル ☎土 浦(0298)23-1773(代表)

HERZ

大形空気ばね式防振台 (微小電極用空気ばね式防振台)

ヘルツ大形空気ばね式防振台は、生理学・薬理学の分野に多く使用されている「微小電極装置」を搭載する為に開発されました。

防振性能はレーザー機器用空気ばね式防振台と全く同一であり性能において変わらず、また操作性についても「搭載盤保護枠」を設け、さらに防振性能を損なわぬよう「肘当台」を具備しております。機器配置による「水平アンバランス」は「自動水平レベルセンサー」により自動的に水平を保ちます。



HRAS-129LA-S

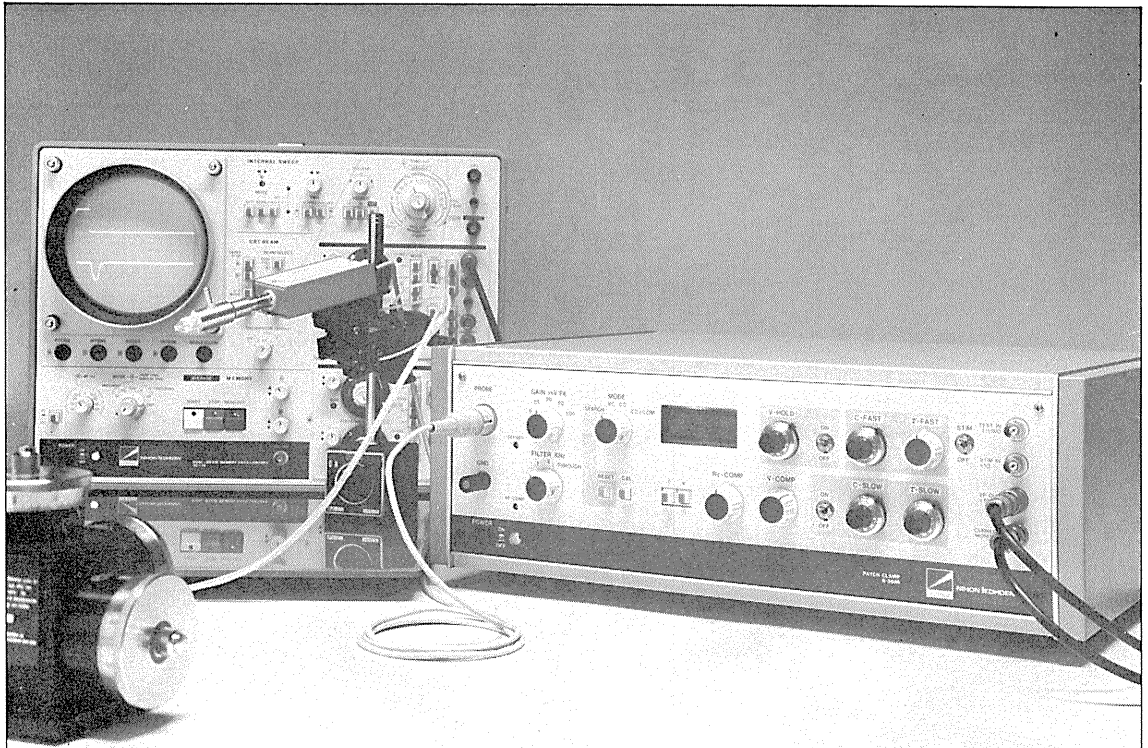
仕様

寸法mm

項目	形式	HRAS-107LA-S	HRAS-129LA-S
固有振動数		約1.7Hz	
防振方式		HERZ空気ばね	
制振方式		オルフィスによるエアードンピング	
搭載盤寸法		1000×700	1200×900
外形寸法		1060×800×750	1260×1000×750
搭載可能重量		200kg	
全体重量		130kg	155kg
付属品		肘当台および保護枠(本体に取付)	
その他		空気源は御客様にてご用意ください。	

ヘルツ工業株式会社

〒252 神奈川県藤沢市遠藤1980
TEL.0466-88-1301(代) FAX.0466-88-3273



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



NIHON KŌHDEN

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。

東京都新宿区西荻合1-31-4 ☎03(953)1181

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 47, No. 1 (1985)

Review

KANNO, Y. and SHIBA, Y.: Intercellular Communication in Development..... 1

Original

MIYAGAWA, T., OGAWA, T., ASAYAMA, M. and YAMASHITA, Y.:
 Sweating response to abrupt changes in work load..... 17

昭和五十九年十二月二十日印刷

編集兼
 発行人

酒井敏夫
東京都文京区本郷三丁目三〇番一〇
 布地ビル(四階)
 日本生理学会

印刷者
 印刷所

三浦経夫
山形県鶴岡市山王町一四一三四
 鶴岡印刷株式会社

発行所

日本生理学会
〒113 東京都文京区本郷三丁目三〇番一〇
 布地ビル(四階)

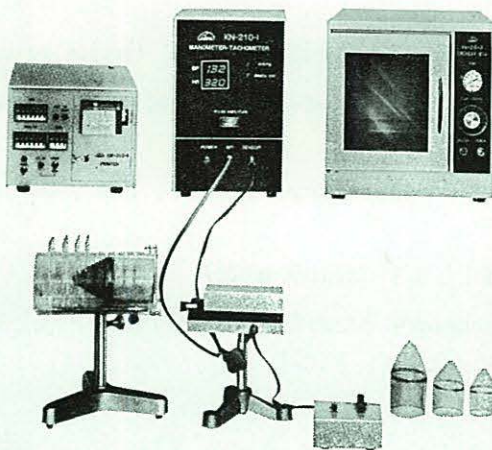
電話
 代
 替
 番
 東京 八一五二一六二四
 三七八六四三〇
 七百〇四

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)