

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

47巻

2号

1985

総説

岩村吉晃：体性感覚野の機能：手指機能面(functional surface)の再現をめぐる…… 55

原著

竹宮 隆，衣笠 隆，宮下 節，前田順一，小宮秀明：運動時の指尖容積微分脈波
について…… 65

学会抄録 第36回日本生理学会中国・四国地方会…… 77

第31回生理学中部談話会…… 88

会報 第82回J J P編集委員会議事録…… 107

お知らせ Sherrington Room 開設に関連して Oxford 大学からの依頼の件(富田恒男)…… 107

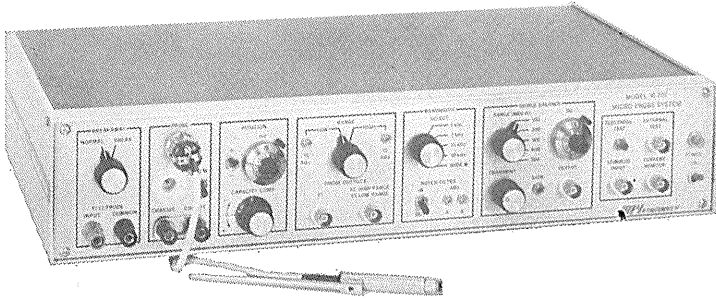
第16回(昭和60年度)三菱財団自然科学研究助成応募要項…… 109

生理学の広場 筋生理の集い(馬詰良樹)…… 109

CONFERENCE ON MUSCLE ENERGETICS に出席して(山田和廣)…… 110



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・アウト機能付
- 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

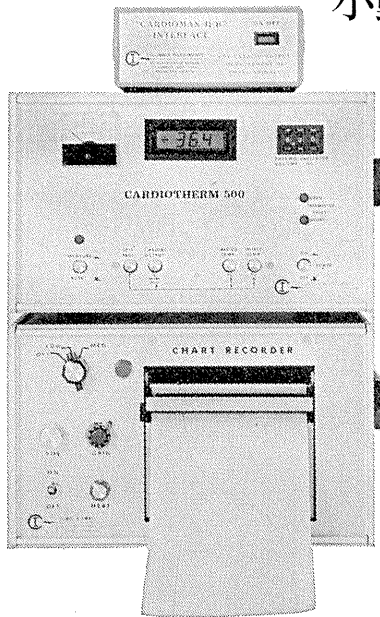


株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

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!!

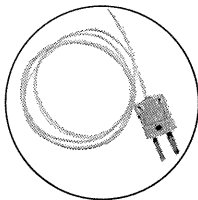
熱希釈式心拍出量計 MODEL CARDIOTHERM 500R



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

体性感覚野の機能：手指機能面 (functional surface) の再現をめぐって

岩 村 吉 晃
(東邦大学医学部第一生理学教室)

Representation of Functional Surfaces in the Somatosensory Cortex.

Yoshiaki IWAMURA (*Department of Physiology, Toho University School of Medicine, 5-21-16 Omori-Nishi, Otaku Tokyo*)

はじめに

体性感覚野という、皮質いっばいに描かれた口と手の大きいコピトをおもいうかべる。Homunculus とよばれるこの図は、皮質と身体部位のあいだに点对点の対応関係があり、身体から皮質への投射にはある順序性があり、機能的に重要な体部位は投射面積が大きいということを表わしているとされる。本稿では、最近の我々の実験データをもとに、このよく知られている図に関連する3つの仮説、体部位局在的再現、分別再現、入力コラムの各仮説に批判的な論評を加えつつ、体性感覚野の機能構成について、我々の見解を述べることにする。

体部位局在的再現仮説

これまで、いろいろな動物の体性感覚野で体部位局在的再現 (somatotopic representation) があるといわれてきた。体部位局在的再現とは体表と大脳皮質表面との間に、局在的な対応関係があるということである。これは、頭、腕といったおおまかな対応にとどまらず、両者のあいだにより局在的な、点对点の対応関係があるというように解釈されている。

体部位再現の表わし方

体部位と皮質の対応関係の表わし方にはいくとおりかの方法がとられている。

動物で体部位再現を精力的に調べた Woolsey²⁴⁾は、図1の figurine をならべる方法で記述したあと図2を描いた。しかし、2つの図を

比べてみるとわかるように、図1から図2を導きだすには、ずいぶんとおもいきった省略または飛躍が必要である。

Woolsey は事実、こうした省略があることをはっきりと断っている²⁴⁾。ところが省略があることがいつのまにか忘れられて、体部位再現は連続的であり、点对点であると一般に考えられるようになってしまったようである。この誤解がはっきり現われているのが次の例である。

Whitsel ら²³⁾は、単一ニューロン活動を指標に mapping を行った。彼らは体部位再現が皮膚分節の順序に行われていると考えた。また、おなじ体部位が離れた2個所に再現されていることがあることから、これは、体部位再現はたぶん、どこかで体表をきりひらいて展開された形になっているからであると考えた。彼らは、体部位再現が脊髄分節の順序にもとづいて、体表の軸前、軸後の線にそって展開されていると説明した(図3)。そして、あくまでも体部位再現の連続性を強調した。この図はたとえば、頸部と項部とが体表では距離的に近いにもかかわらず、皮質では離れていることをうまく説明した。しかし、顔面と親指とが隣接していることはうまく説明できず、多分にこじつけの観をまぬがれなかった。

皮質と皮膚の関係は点对面である

図1は、皮膚表面を軽くたたか、電気刺激し皮質表面から誘発電位を記録して両者の対応関係を調べた結果で、各記録部位で誘発電位の得られる範囲を示したものである。図4は図1のもとになった実際の記録である。これらの図

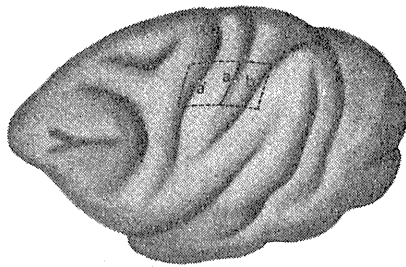
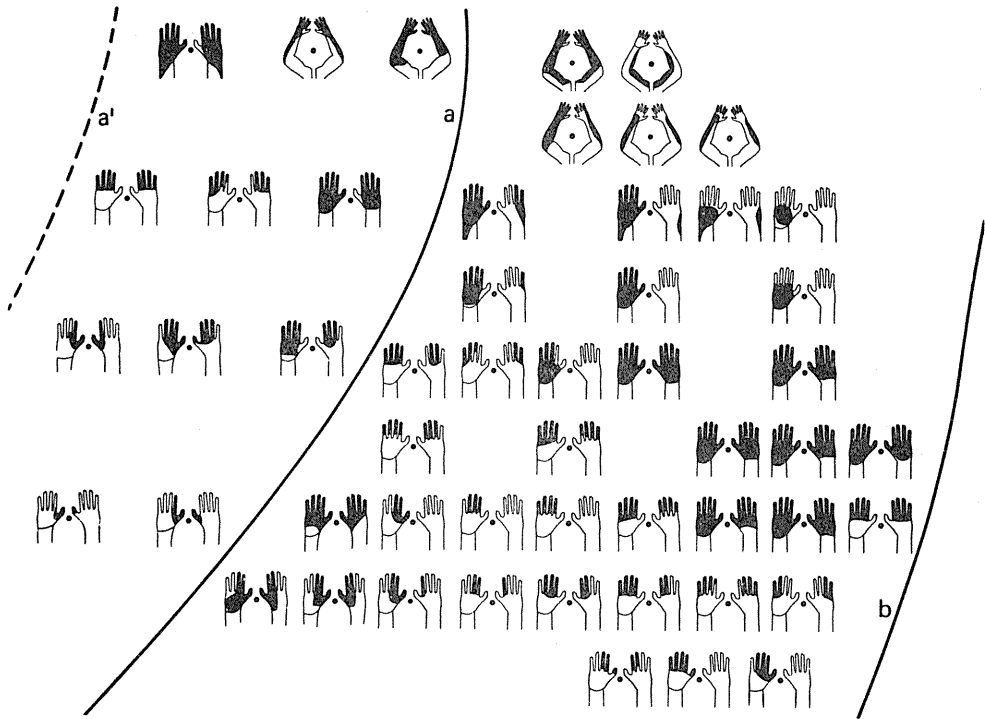


図1. 誘発電位記録による、サル中心後回における手指再現 (Bard, 1938, 文献14より引用)

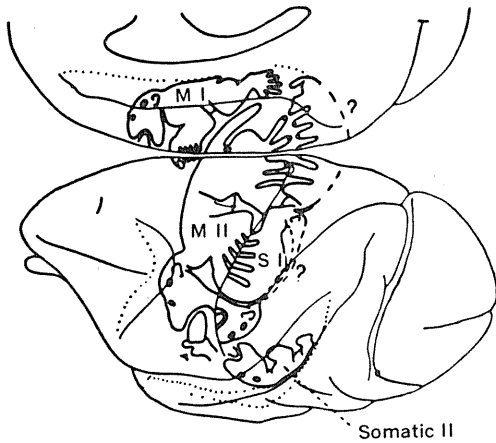


図2. サル中心後回における homunculus. (Woolsey, 1985, 文献24)

から、末梢と皮質のあいだに点对点の関係ありと結論するのはむずかしい。皮質に再現された末梢はけっして点ではなく、ある広がりをもっているからである。誘発電位を用いた場合には空間的解像力がわるいので、受容野に広がりがあり、隣との重複がおこったと考えることもできる。しかし最近になって、単一ニューロン記録によって mapping が行われるようになったが、単一ニューロンでみてもやはり受容野はある広がりをもっていることがわかった。図5は、我々の実験から得られた単一ニューロンの受容野を示したものである。どのニューロンの受容野もけっして点ではなく、むしろ面である

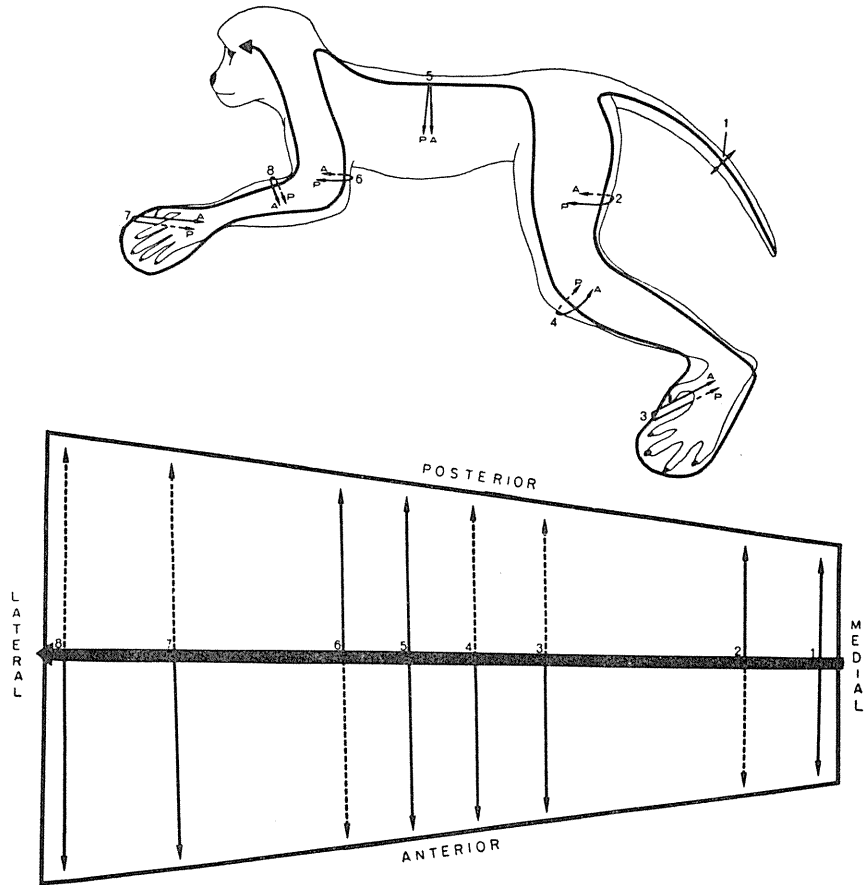


図3. サル中心後回における体部位再現の連続性を説明する図(Whitsel ら, 1971, 文献23)

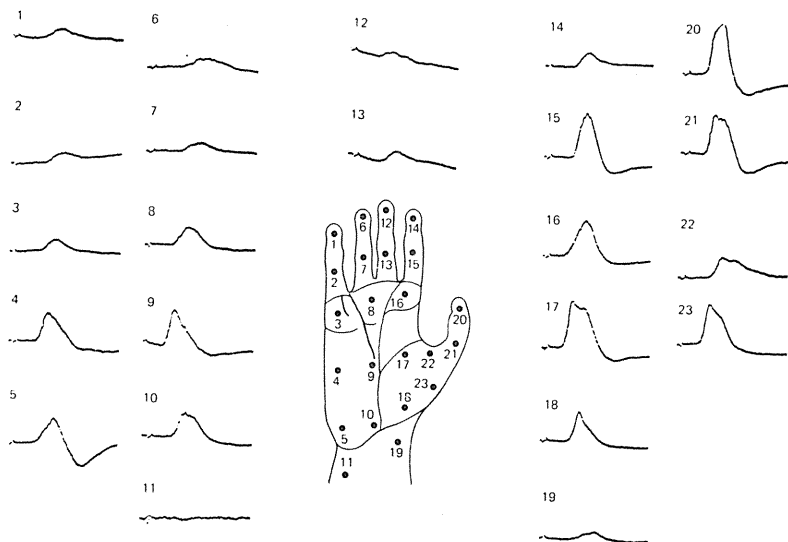


図4. サルの手のいろいろな部位を刺激して中心後回で得られた誘発電位(Marshall ら, 1941, 文献14より引用)

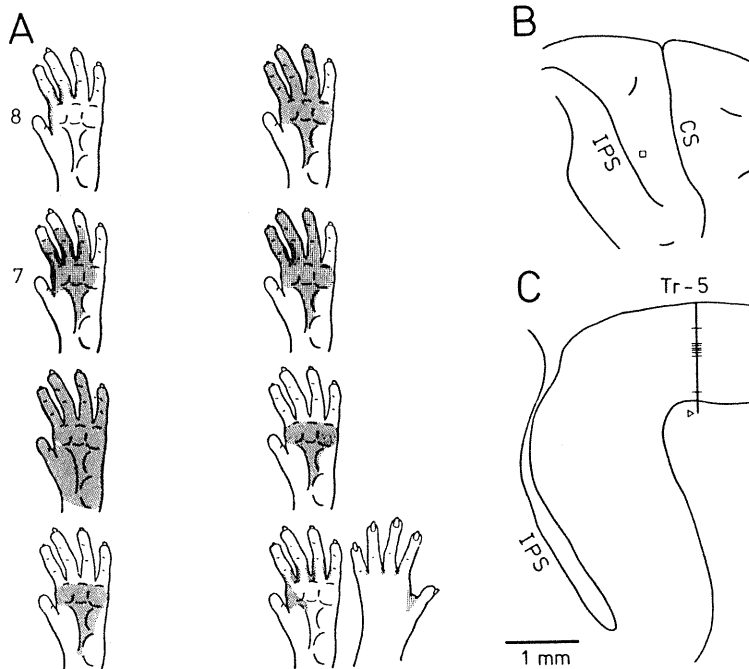


図5. Aはサル中心後回に微小電極を刺入して得られた単一ニューロンの受容野. Bは電極刺入部位を, Cは矢状断面における, 各ニューロンの記録部位を表わす. (岩村ら, 未発表)

と考えることができる広がりとかたちをもって。面であれば、部分的に隣のニューロンのそれと重複するのは当然であり、また突然とぶこともおこりうる。結局、皮質と皮膚の関係はいわば点対面であると結論できるのである。

分別再現仮説

体性感覚には大別して皮膚におこるものと深部におこるものがあるといえることができる。体部位局在的再現仮説のもととなった実験では、もっぱら皮膚が刺激された。第一体性感覚野は細胞構築学的に、3, 1, 2野からなる (Brodmann)。Powell と Mountcastle¹⁰⁾は麻酔した動物で単一ニューロン活動の記録を行ない、ニューロンのタイプを末梢受容器をもとに分類し、それらの分布を、3, 1, 2野で比較した。3野では皮膚が多く、2野では深部が多く、1野では両者がまじっていることから、2つの異なった受容器タイプの情報が別々に異なった領野に投射するという分別再現仮説をたて

た。この仮説を実証するに足るだけの mapping を彼自身は行わなかったが、最近、Kaas ら¹³⁾がこの仮説を念頭において、3, 1, 2野にそれぞれに独立した体部位局在的再現があると主張した。独立した体部位局在的再現があるとする根拠は、細胞構築学的的境界と思われるところで体部位局在的再現地図が逆転し、鏡像になるからということであった。Kaas らの主張は先に述べた Whitsel らのそれと体部位再現の数が1つか3つかをめぐる対立する形になった。

Kaas の実験では麻酔した動物を用いて皮質第IV層での視床からの入力線維、またはそれに直結したニューロンの活動だけを multi unit 活動として記録している。この方法では、皮質間結合をとおしてくる入力¹²⁾の影響ならびに皮質内での統合の結果は、もとよりみることができない。また皮質下でおこっている情報の統合も、麻酔によって失われる。つぎに、3, 1野に比べて2野での実験は、それほど精力的に行っていないし、用いた刺激の種類もはっきりし

ない。おそらく麻酔下では、2野のニューロンは末梢の単純な刺激には応答しなかったと思われる。

1, 2野では情報の集束がおこる

我々は無麻酔サルの体性感覚野の手指領域で精密な mapping を行い、先述したどちらの主張とも異なる結論に達した⁶¹⁷⁾。その結果によると、すくなくとも手指領域では、3野にはかなり局在的な指の再現がある。しかし1, 2野ではニューロンの受容野が複雑になるので、指の局在的再現ははっきりしなくなる。すなわち、記録電極を1, 2野に刺入して得られるニューロンの受容野は、かならずしも個々の指に限局せず、数本の指あるいは指と手掌に及ぶものがしだいに多くなる。この傾向は、3野と1野との組織学的境界で比較的是っきりと現われ、もっとも2野へいくとさらに強くなる⁴¹⁵⁾⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾。多指型の受容野をもつニューロンはあちこちにあるから当然、ある部位は2個所以上の皮質部位に投射していることになる。だから個々の指について局在的再現があると考えるのは適切でないし、Whitsel らがいうように、連続的に体部位が再現されているということでもない。また Kaas らがいうような、細胞構築領域の境界での体部位再現の鏡像的反復もない。皮質の機能を問題にするかぎり、麻酔の影響を断つことが重要であるが、無麻酔の条件を選ばなかったということは、実はもともと体性感覚野の機能構成に関する考え方、したがって実験のねらいが違ったからである。

上に述べたように、1, 2野ではニューロンの受容野が複雑になるので、指の局在的再現ははっきりしなくなる。そればかりでなく、1, 2野では皮膚と深部情報をうけるニューロンが混在し、いくつかのニューロンでは両者の集束もみられた。この結果は、単純な分別再現がなり立たないことを示している。異種情報の集束は、予想以上に多くのニューロンで存在することが、最近の Kang らの実験¹⁵⁾でも確かめられている。すなわち、体性感覚野ニューロンから

細胞内誘導をすると、いき値下のシナプス電位がいろいろな末梢刺激で1つのニューロンから記録されるのである。そもそも体性感覚では、異なった受容器からの情報が合成されることによって、複雑な感覚体験が生じると説明されているが、この考え方が正しいことが示唆される。

体性感覚野に再現されるものは機能である

大脳皮質表面に体部位再現図をどんなにデータに忠実に描いてみても、大脳皮質の機能は分からない。脳が単なる場所の情報だけを問題にしているはずがない。脳が処理しているのは、身体の姿勢や運動についての情報であり、触対象を主とする外界の出来事であるはずである。問題にする情報によって、関係する身体の部位が異なるだけである。

我々は、体性感覚野の中で大きな部分を占める手指領域が、なにについての情報処理をするのかに興味をいだいた。というのは、手指は他の体部位とちがって、積極的な探索運動により対象の識別を行うからである²¹³⁾。この意味で手指は霊長類にしかない。そこで、我々は無麻酔のサルを用いて、手指の刺激による単一ニューロン応答を記録し、個々のニューロンがどんな刺激に最もよく応答するかを詳しく調べた。最適刺激をきめる場合、どんな刺激方法を用いるかによって結果は違ってくる。実はそこに研究者の考えが表われてくるのである。

体性感覚の受容器はふつう、まず皮膚と深部に分けられ、それらの存在する組織によって分類される。また皮膚受容器は順応の遅速によって分類されてきた。しかしこのような、解剖学的あるいは物理的特性によってでは複雑な知覚体験をおこさせる刺激の性質を記述しつくせないことは明らかである。J. J. Gibson²⁾は体性感覚受容器の送る情報は皮膚、皮下組織における単なる場所ではなく、その場所の動きまたは状態に関するものであると述べている。皮膚や皮下組織の変形のおこり方によって、違った知覚が生じる。それはたとえば、さわる、おす、つく、たたく、もむ、つまむ、振動、ひかく、

なでる、こする、ブラシでこする、ねじる、ころがすなどの言葉で記述できる性質のものである。これらの知覚体験が我々の脳でおこるからには、このような刺激によって中枢ニューロンを興奮させることができるはずである。言い換えれば、もしこれらの言葉を用いて、中枢ニューロンをうまく分類することができれば、それは中枢がこれらの性質に見合うように組織化されている証拠となると考えたのである。

そこで我々は体性感覚野の mapping にあたって、これらの言葉でニューロンの最適刺激を

記述することができるかどうかを調べた。最適刺激は、ニューロンの発射頻度が最大になったものと定義した。

3野の機能構成

中心溝後部バンクの最も深いところは3a野の尾部であるが、ここのニューロンは各指の屈伸に応答するものが多く、外側で親指が、内側に小指がというようになりにかなり体部位局在的であった。ただし深いところには受容野の不明あるいは複雑なニューロンも存在しており、3a野

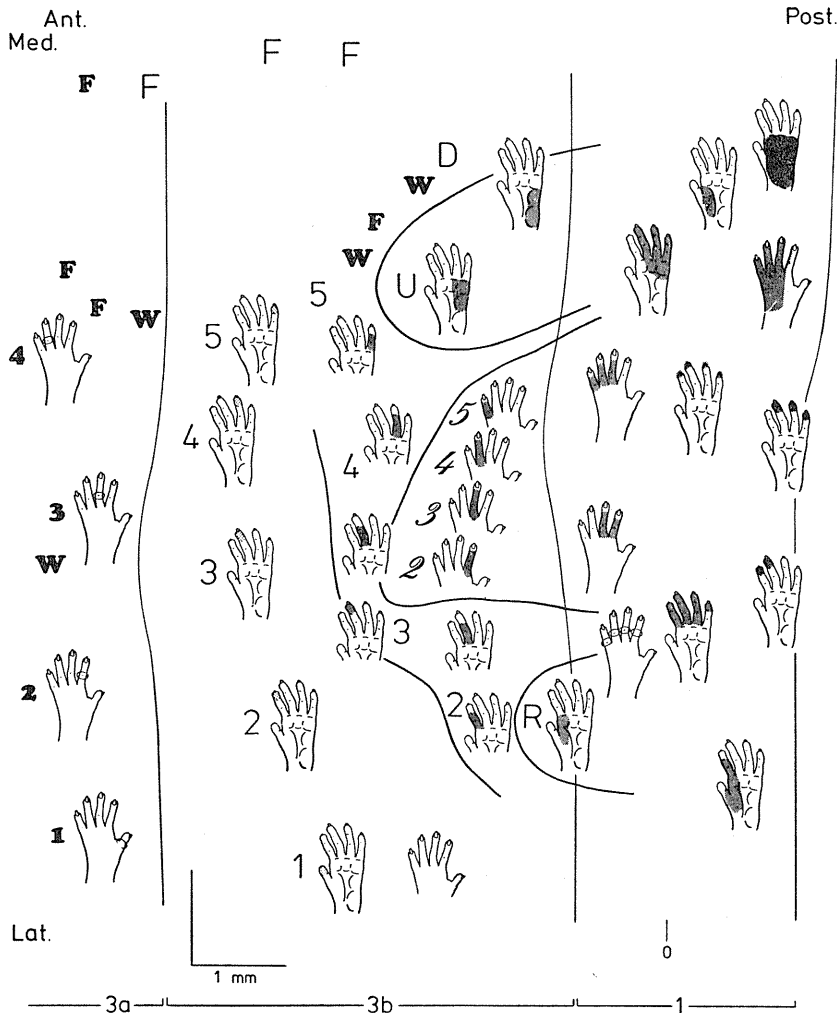


図6. サル中心後回 (3a, 3b, 1野における手指再現) (Iwamura et al., 1983, 文献6より改変)

の機能の複雑さを物語るものであった (図6).

3b野は中心溝バンクの主要部分を占める。3a野に接する深い部分と、1野に接する浅い部分とでニューロンの特性が異なる。すなわち、深い部分では受容野が指の末節にあることが多いが、浅い部分では中、基節にあることが多い。これは単に違う体部位が投射していると簡単に考えてはいけない。見方をかえると、指先には軽い触刺激に応じるニューロンが多いのに対し、中、基節にはこすり、つまみ、圧迫といった刺激によりよく応答するものが多いのである。この違いは、末梢受容器の種類とその分布の違いを反映しているといえる。ヒトでは Vallbo ら¹¹⁾が実際そのような受容器の分布密度に指節によって違いがあることを指摘している。一方、指先は対象にかるく触れることに関係することが多いのに対し、中、基節は対象を握ったり、なでたりすることに関係するとうように、指先と指の基節とではその機能的役割に多少の違いがあり、上述した3野における、ニューロン分布の違いは指の機能に対応するものであるとみることもできる。そう考えると、深いところにも中基節に受容野のあるニューロンもまじっているし、逆に、より浅いところにも指先に受容野のあるニューロンもいくらかはあることがうなずける。一方、指の背面は爪のまわりも含めて、1野に隣接する浅い部位に投射している。ここには、毛、または皮膚への接触のほか、こすり、圧迫など、皮下組織も関与するような刺激に応答するニューロンが混在している。このことも、指背面がこまかい識別よりは、より粗い接触、たとえば歩行時、探索時などに刺激されることと関係がある

とおもわれる。結局、3b野に再現されているのは単なる体部位ではなくて、体部位にむすびついた手指の機能なのである。すなわち、3a, 3b野には、手指が果たすいろいろな機能に適した特異な場所 (機能面) を決める素材を提供するために、指がその機能的部位別に順序よく再現されていると結論できる。つぎに機能面について説明しよう。

機能面の再現

記録電極を1, 2野に刺入して得られるニューロンの受容野は必ずしも個々の指に限局せず、数本の指あるいは指と手掌に及ぶものがしだいに多くなることはすでに述べた。この傾向は、もっとうしろの2野へいくとさらに強くなる。多指型の受容野をもつニューロンの存在意義は、それらが手指のある機能的な部分を表わしていることである。これを我々は機能面 (functional surface) と名づけた⁹⁾。その種類は図7に示すごとく8~10種類に分けられる。それぞれの面が対象の形や、手の使い方に応じて刺激し分けられる。実は3b野における手指の再現は、これらの機能面の形成にむけて都合よく行われていることがその形の比較から推定されるのである。先に述べたように、体性感覚野のニューロンは、末梢の点ではなく、面と対応関係をもっているということの意義はここにある。いろいろな触覚の機能は、これらの面のうえで果たされるのである。

入力コラム仮説をめぐる

Lorente de Nó は大脳皮質の表面に垂直にならんだニューロン連鎖 (chain, array) が皮質の

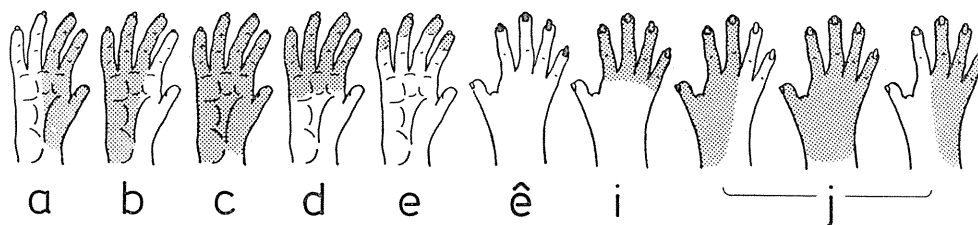


図7. サル中心後回(2野)で得られた機能面の例 (Iwamura et al., 1985, 文献8)

基本構造をなすと指摘した。その後、Mountcastle¹⁷⁾はこれを機能円柱(functional column)とよび、機能単位であることを強調した。機能単位であるとする根拠は、ある円柱に属するニューロンは重なり合うか、ほとんど同じ受容野をもち、みな同じ種類の刺激に应答する、すなわち同じ種類の入力を受けるからというものであった。こうして、Mountcastle¹⁸⁾の考えによれば、体性感覚野は表面の前後方向に受容器の種類の変化を、内外方向に体部位の変化を伴って整然と配置されたマトリックスであり、こうして体部位とさまざまな受容器タイプが、すべて体性感覚野の皮質表面に再現されるという単純明快な構造をもつものであった。しかしこの図式で体表を皮質に再現するには、皮質の面積が不足することなど、入力コラム仮説のもつ矛盾はいろいろと指摘されていた²²⁾。

ふつうの生活の場で、我々の触覚は能動的である。すなわち、能動的に手を動かして対象に触れ、これを認識する。このような状況では皮膚、皮下、関節、腱などの受容器が同時に刺激される。したがって、刺激は非常に複雑なものになるが、刺激される受容器の種類は組合せはけっしていかげんなものでなく、むしろ、そのときどきにある特殊な組合せがおこることにより、触れた対象についての情報が得られるものと推定される²⁾。もしそうなら、触対象の識別に関係する大脳皮質では、いろいろと異なった種類の感覚情報が集束するニューロンが存在するにちがいない。このようなことは、これまでの図式では体性感覚野ではおこりえず、どこかの連合野でおこることになっていた。しかし以下に述べるように、最近の主として我々の実験結果は、これがまさに体性感覚野でおこることを示している。

視床や皮質から皮質への入力線維は主としてⅣ層に、少数はⅢ～Ⅴ層に、またはⅡ～Ⅳ層に終わる。終末分枝は0.5～1.0mmの幅に分布する¹²⁾。異なった複数の種類の入力がある皮質部分では、これらの入力の分布が重なり合うはずである。そして隣り合うニューロンが異なる性

質の入力を受けるのはもとより、ひとつのニューロンが異なる入力を受けたりするはずである。

齧歯類の皮質にはバレルとよばれる構造が知られている²⁵⁾。これは皮質Ⅳ層にちょうど樽を輪切りにしたように細胞が密集した構造であり、ひとつのバレルに1本のひげが対応しているといわれ、この構造は入力コラムの好例とされている。すなわち灰白質の全層にわたってニューロンが同じひげから入力を受けると考えられていた。ところが、無麻酔のラットで調べてみると、バレルのあるⅣ層より上は下の層にはちがうひげまたは1本以上のひげに应答するニューロンがあることが報告されている²⁰⁾。我々が最近行った無麻酔サルでの実験結果も、皮質表面に垂直にならんだニューロン連鎖が互いに異なった性質をもっていることを示した⁹⁾¹⁰⁾。

無麻酔サルの中心後回頂上部に刺入された電極は、表面に垂直にはいる。このとき記録されるニューロンの性質を比較すると、最適刺激の性質や、受容野の位置が少しづつちがうニューロンが縦にならんでいることがわかる。このことは体性感覚野のこの部分およびおそらくさらに後ろの部分では、ある局所のニューロン連鎖が異なった何種類かの入力を受けていることを示唆する。事実、視床、皮質の他の部分などから、異なった入力がかかることが解剖学的にも認められている。この所見の意義は、異なった感覚情報が皮質で統合される可能性を示唆していることである。すでに述べたように、複雑な受容野特性をもつニューロン、たとえば、皮膚と深部の両方の刺激に应答するニューロンが、中心後回の後ろの方で、その数が次第にふえてくる。このような情報処理の様式をささえる解剖学的モデルは、すでにSzentagothai²¹⁾その他によって連合野におけるニューロンモジュールとして提出されている。じつは、体性感覚野とされる皮質部分のうち、2野は細胞構築学的には典型的な感覚皮質すなわち、顆粒皮質ではなく、むしろ連合野にちかい前頭型として分類されていたことを想いおこすべきである。

2野ではどんな情報が処理されるか

モジュールモデルが示すように、皮質では直径約1mm ぐらいの範囲のニューロン集団が1群となって、ある機能を果たしている可能性があることが、ニューロンの受容野の研究から示唆された¹⁰⁾。

1～2野の境界部から2野の前方には、指の触運動に関係するニューロンが集まっている。サルの指の運動は、I, II指によるつまみ, III～V指による、なで、ひっかけ、にぎりなどをあげることができる。サルがどの動作を行うかは触対象の形や大きさなどによって決まる。これらの動作のどれを遂行するかに対応して、発火するニューロンの群が異なる。かくして、この部位のニューロンは指の運動のいろいろな局面を符合化していると考えられる。

さらに後方の頭頂間溝に沿った部位には、触運動に伴って生ずる対象の知覚、たとえば、物の形、材質、大きさなどに関するニューロンがある。おそらく物のいろいろな属性ごとに、そしてそれが手のどこで検出されるかにより、異なったニューロン集団がはたらくものと思われる。

体性感覚野のニューロンの軸索は、頭頂連合野、運動野、運動前野、補足運動野、第二体性感覚野のほか、大脳基底核、視床、脳幹、脊髄などに達している。体性感覚野で統合された情報がどのように使われるのかは行き先によって異なるであろう。このうち、手指領域で最も関係が深いのは運動野である。すなわち、手指の随意運動の遂行に必須の情報を体性感覚野は運動野に提供すると考えられる。この問題は随意運動のメカニズムをさぐるうえできわめて重要であるが、いずれ稿をあらためて論ずることとしよう。

おわりに

体部位局的再現、分別再現、入力コラムの諸仮説について検討した。現代の技術を駆使して単一ニューロンレベルで調べても、体部位再

現にはかなりの重複と反復があり、その結果、体部位再現においては末梢と中枢に点对点ではなく、点对面の対応関係を想定することが正しいことがわかり、これを我々は機能面とよんだ。結局、体部位再現図はこのような細部を描写しえず、おおまかに、頭、手、腕、体幹といった身体区分のレベルでのみ考えられるべきであり、これはたとえば実験にあたって電極を挿入する部位の見当をおおまかにつけるときなどに役立つ程度のものであることをあらためて強調しておきたい。分別再現仮説と入力コラム仮説は3a, 3b野にあてはまるとみてもよいが、いまのところこれを証明した厳密な実験はない。我々の実験は、1, 2野ではこれらの仮説は正しくないことを示した。かつて、連合野ではじめて起こると考えられた異種情報の統合が、これらの領野で行われているのである。

文 献

- 1) Bard, P. (1938) Studies on the cortical representation of somatic sensibility. Harvey Lect., **33**, 143-169
- 2) Gibson, J. J. (1962) Observations on active touch. Psychol. Rev., **69**, 477-491
- 3) 岩村吉晃 (1982) 触る——アクチブタッチの神経機構。脳と認識 (伊藤正男編), 平凡社
- 4) 岩村吉晃 (1983) 体性感覚野の階層構造。科学, **53**, 214-220
- 5) Iwamura, Y., Tanaka, M. & Hikosaka, O. (1981) Cortical neuronal mechanisms of tactile perception studied in the conscious monkeys. In: Brain Mechanisms of Sensation (Katsuki, Y., Norgren, R., Sato, M. eds), J. Wiley, New York, pp. 61-70
- 6) Iwamura, Y., Tanaka, M., Sakamoto, M. & Hikosaka, O. (1983) Functional subdivisions representing different finger regions in area 3 of the first somatosensory cortex of the conscious monkey. Exp. Brain Res., **51**, 315-326
- 7) Iwamura, Y., Tanaka, M., Sakamoto, M. & Hikosaka, O. (1983) Converging patterns of finger representation and complex response properties of neurons in area 1 of the first somatosensory cortex of the conscious monkey. Exp. Brain Res., **51**, 327-337
- 8) Iwamura, Y., Tanaka, M., Sakamoto, M. & Hikosaka, O. (1985) Functional surface integration, submodality convergence and feature

- detection in area 2 of the monkey somatosensory cortex. *Exp. Brain Res.*, (Suppl.) **10**, 44-58
- 9) Iwamura, Y., Tanaka, M., Sakamoto, M. & Hikosaka, O. (1985) Diversity in receptive field properties of vertical neuronal arrays in the crown of the postcentral gyrus of the conscious monkey. *Exp. Brain Res.*, **58**, in press
 - 10) Iwamura, Y., Tanaka, M., Sakamoto, M. & Hikosaka, O. (1985) Vertical neuronal arrays in the postcentral gyrus signaling active touch: A receptive field study in the conscious monkey. *Exp. Brain Res.*, **58**, in press
 - 11) Johansson, R. S. & Vallbo, A. B. (1983) Tactile sensory coding in the glabrous skin of the human hand. *Trends in Neuroscience*, **6**, 27-32
 - 12) Jones, E. G., Coulter, J. D. & Hendry, S. H. C. (1978) Intracortical connectivity of architectonic fields in the somatic sensory, motor and parietal cortex of monkeys. *J. Comp. Neurol.*, **181**, 291-348
 - 13) Kaas, J. H., Nelson, R. J., Sur, M., Lin, C. S. & Merzenich, M. M. (1979) Multiple representations of the body within the primary somatosensory cortex of primates. *Science*, **204**, 521-523
 - 14) Kandel, E. R. & Schwartz, J. H. (1981) *Principles of Neural Science*. Arnold, London
 - 15) Kang, R., Herman, D., MacGillis, M. & Zarzecki, P. (1985) Convergence of sensory inputs in somatosensory cortex: Interactions from separate afferent sources. *Exp. Brain Res.*, **57**, 271-278
 - 16) Marshall, W. H., Woolsey, C. N. & Bard, P. (1941) Observations on cortical somatic sensory mechanisms of cat and monkey. *J. Neurophysiol.*, **4**, 1-24
 - 17) Mountcastle, V. B. (1957) Modality and topographic properties of single neurons of cat's somatic sensory cortex. *J. Neurophysiol.*, **20**, 408-434
 - 18) Mountcastle, V. B. (1978) *The Mindful Brain* (Edelman, G. M. & Mountcastle, V. B.). MIT Press, Cambridge, pp. 7-50
 - 19) Powell, T. P. S. & Mountcastle, V. B. (1959) Some aspects of the functional organization of the cortex of the postcentral gyrus of the monkey: A correlation of findings obtained in a single unit analysis with cytoarchitecture. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **105**, 133-162
 - 20) Simmons, D. J. (1978) Response properties of vibrissa units in rat SI somatosensory neocortex. *J. Neurophysiol.*, **41**, 798-820
 - 21) Szentagothai, J. (1978) The neuron network of the cerebral cortex: A functional interpretation. *Proc. Roy. Soc. London B*, **201**, 219-248
 - 22) Towe, A. L. (1975) Notes on the hypothesis of columnar organization in somatosensory cerebral cortex. *Brain Behav. Evol.*, **11**, 16-47
 - 23) Whitsel, B. B. L., Dreyer, D. A. & Roppolo, J. R. (1971) Determinants of body representation in postcentral gyrus of macaques. *J. Neurophysiol.*, **34**, 1018-1034
 - 24) Woolsey, C. N. (1958) Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex. In *Biological and Biochemical Bases of Behavior* (Harlow, H. W. & Woolsey, C. N. eds), University of Wisconsin Press, Madison, pp. 63-81
 - 25) Woolsey, T. A. & Van der Loos, H. (1970) The structural organization of layer IV in the somatosensory region (SI) of mouse cerebral cortex. The description of a cortical field composed of discrete cytoarchitectonic units. *Brain Res.*, **17**, 205-242

運動時の指尖容積微分脈波について

竹 宮 隆・衣 笠 隆・宮 下 節

前 田 順 一*・小 宮 秀 明**

(筑波大学体育科学系・北陸体力科学研究所*・筑波大学大学院体育研究科**)

Time-dependent measurement of differential digital plethysmogram in bicycle ergometer exercise. Takashi TAKEMIYA, Takashi KINUGASA, Misao MIYASHITA, Jun-ichi MAEDA* and Hideaki KOMIYA** (*Institute of Health and Sports Sciences. University of Tsukuba, Sakura, Niihari, Ibaraki 305. Hokuriku Institute of Wellness and Sports Science. Yawata, Komatsu, Ishikawa 923*. Master's Program in Health and Physical Education, University of Tsukuba, Sakura Niihari, Ibaraki 305***)

Time-dependent measurements of differential digital plethysmogram during exercise were made on five male subjects. The results obtained were as follows;

1) Differential digital plethysmogram (Δ DPG) was obtained by using biophysical amplifier with the time constant of 0.03 seconds which minimized the fluctuation of the baseline in digital plethysmogram (DPG). A linear relationship was shown in P wave amplitude of both Δ DPG and DPG.

2) The decrease in Δ DPG-P waves was observed in visual concentrations, mental learning and arithmetic, initial inspiratory phase with tachycardia, maximal inspiratory and/or expiratory breath holding, and head-up tilt at 60 degrees or over. The increase in Δ DPG-P waves was obtained at the expiratory phase with bradycardia and in the effect of alcohol intake.

3) During 15 minutes of bicycle ergometer exercise at 750 kpm/min, the P wave amplitude in Δ DPG decreased to 77% of the control in the first one minute of exercise, and then gradually increased to 218% at the final stage of exercise ($p < 0.01$). Heart rate measured simultaneously increased, as compared from the beginning of exercise. P wave amplitude and heart rate after exercise decreased progressively to the control level.

It is suggested that the initial decrease in P wave amplitude of Δ DPG couples with the dominant activity of the sympathetic vasoconstrictor, and the final increase in P waves is due to the compound factors of the increased cardiac output and arteriolar vasodilation.

key words : differential digital plethysmogram, time-dependent change, bicycle ergometer exercise, microvascular response.

緒 言

指尖容積脈波の速度成分を抽出する一次微分脈波についてはすでに臨床医学の領域で報告がみられており (三浦¹⁷⁾, 西尾²⁰⁾, 小澤²¹⁾), 特に運動負荷時の脈波についても標準脈波との同時記録により検討した報告がある (池内⁷⁾, 関²²⁾ 23)。これらの記録は臨床上の制約から比較的静的な状態でなされている。

著者らはかねてより運動中の筋微小循環反応

に関する機構研究を動物実験の立場から行ってきたが, ヒトの微小循環反応を指尖容積脈波の側面から追求することにも深い関心を持ってきた。しかし, この指尖容積脈波は安静仰臥位の姿勢においても自然動揺がみられ (吉村²⁷⁾²⁸⁾), このような基線動揺の発現傾向は動作・運動の状態ですらに顕著になる。従って, 動作・運動時の脈波記録は間欠的にならざるを得ないのが現状である。著者らは同じような体験と増幅器操作上の偶然の機会から最初に述べた微分脈波の発想に到達し, 脈波成分のうちP波高のみを限定的に活用することを企画し, すでに報告し

た(竹宮ら²⁵⁾).このような交流増幅器による時定数処理, その低速記録および経時パターンの分析という方法は1940年の Burton & Taylor¹⁾に単純に復帰するというにはならないと考えている. なぜなら, 指尖容積脈波に関する現在までの情報量は著しく増大しているからである. しかしながら, P波の持つ情報量には限界があり, 本研究ではできるだけ正確な記録で運動時の領域に応用することをねらいとした.

今回, 著者らはこの方法に従い運動時のP波高を標準外の低速で記録し, 連続波高のパターンを研究の対象にした. それゆえ, 第一には従来から知られている標準指尖容積脈波の変動要因を微分脈波で追試することであった. その変動要因は注意集中, 精神活動, 各種呼吸運動, 飲酒, 睡眠, 体位変換などであった. そして最後に自転車エルゴメータによる運動時の指尖容積微分脈波の検討を行った. 実験全般を通じ瞬時心拍速度の計測を微分脈波との同時記録で行ったが, これは波高分析のさいに有用であると考へながらである.

究極にはこの指尖容積微分脈波が運動時の微小循環機能の分析に役に立つことを主張した.

1. 実験方法

指尖容積微分脈波(Δ DPG と略称する)の基礎実験および運動実験に参加した被験者数は5名であり(Table 1), 彼らは7~10年の運動歴を有する健全な青年男子である. 実験は11~12月の冬期においてなされた.

指尖容積脈波の測定には, 日本光電(株)の校

正脈波計(MLV-2201)を用いた. この装置では左手第2指の指尖部 pick up が光透過型からなり, 心拍出量の変動や微小血管網の容積変動が光电変換素子を経て電氣的に記録されるようになっている. その出力は mV/V の単位で記録されるが, これらはすべて内蔵された演算回路による被検部の組織量検出とその単位組織量当りの脈波高になっており, 被験者によってこの出力(感度)が異なるために実験に先立ち必ずこの校正電圧を記録する. 本実験ではこの脈波計による指尖容積脈波(DPG と略称する)そのものを分析の対象にしていけないが, 被験者の一般的な脈管特性や個体特有の DPG 波形をあらかじめ知っておくようにつとめた.

Δ DPG は上記の校正脈波計より得た DPG 出力を微分回路を有する交流前置増幅器に導入し, 時定数 0.03秒で増幅したものである. この時定数 0.03秒値は, あらかじめ基線動揺を考慮に入れた予備実験の結果きめたものである. 本論文における微分波振幅の表示は mV/V (T.C 0.03)としたが, これは実際の計測値の微分波振幅(mm)を脈波計内蔵の 1 mV 当りの標準校正電圧印加で得た時定数 0.03秒の校正波高で除したものである. 本論文において Δ DPG または Δ DPG-P 波という表現はすべて, Δ DPG の P 波高のことを意味するものとする.

その他の生体情報としてはサーミスタセンサーによる呼吸曲線と心電図の記録を行った. ただし, 心電図は被験者の一般検査の検討以外には使用せず, Δ DPG と同時に経時的に記録した毎分心拍数(H.R と略称する)のアナログ出力

Table 1. Physical characteristics of subjects.

Subj.	Age (year)	Body height (cm)	Body weight (kg)	Sex	Blood pressure* (mmHg)	Heart rate* (beats/min)
M.M	23	177.5	65.4	m	126/75	58
J.M	26	163.0	55.0	m	120/80	57
S.K	23	172.0	70.0	m	122/68	58
T.T	23	174.5	67.0	m	136/87	64
H.I	22	175.0	68.0	m	118/72	58

* measurement at rest

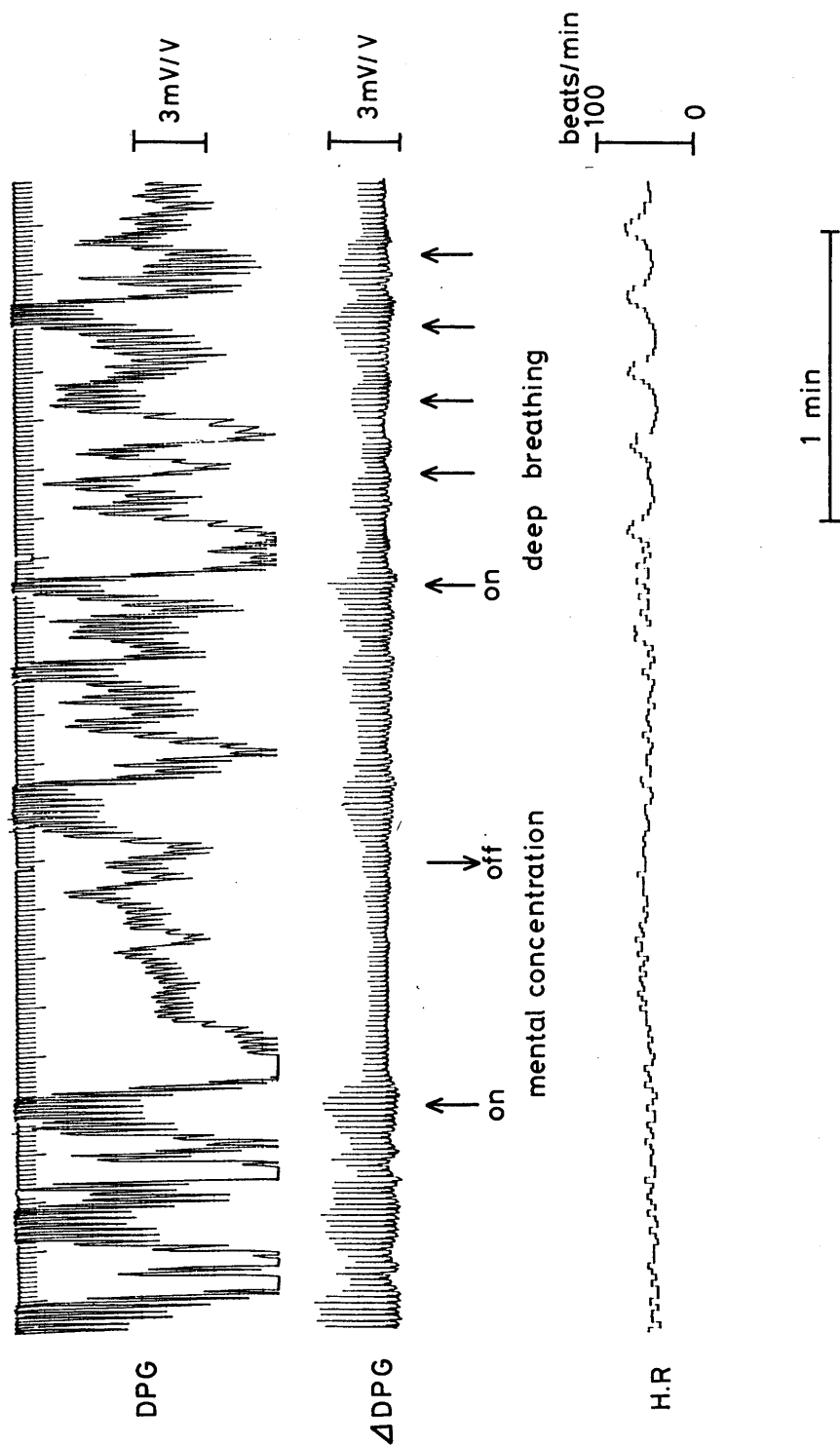


Fig. 1. Time-dependent changes in differential digital plethysmogram. From top: digital plethysmogram (DPG), differential digital plethysmogram (Δ DPG) and heart rate. Records were obtained at low speed of 1 mm per second. Simultaneous measurements of heart rate was done in all experiments. Δ DPG-P waves showed a minimal fluctuation, as compared with DPG-P waves. Influences of ventilation effort on Δ DPG and heart rate were observed markedly, which indicated the cardiovascular response to the inspiratory and/or expiratory movements.

はすべて Δ DPG のパルス出力を瞬時心拍速度用の前置増幅器に導入して得たものである。DPG, Δ DPG, H.R および呼吸曲線は 4 channel の熱ペンレコーダー付き polygraph で記録した。

次に、具体的な実験の計画とこれに伴う装備や用具の説明に入る。本論文の中心は運動の際の Δ DPG 経時記録を示すことにあるが、もともと原波形の DPG 分析においてもその変動要因にまだ議論の存在するところから、 Δ DPG の検討に際しても各種の刺激的な負荷とその Δ DPG 応答を得たいと考えた。このためには基礎実験として呼吸リズムと Δ DPG, 止息と Δ DPG, 注意集中や精神活動と Δ DPG, アルコールによる酩酊と Δ DPG, 睡眠過程と Δ DPG, head-up 60 度の受動的体位変換と Δ DPG などの実験を企画した。この基礎実験および運動実験は室温の比較的安定な大実験室で行い、実験期間の平均室温は 24°C であった。呼吸, 注意集中, 精神活動などの負荷は指示者を通じ、主として夜間に非防音性の一般実験室で行った。アルコール実験には洋酒(ウィスキー)を用いており、酩酊状態に達することを目標にしたが、飲酒の 1 回量, その追加回数および総量は被験者の自己判断に従った。最終の血中アルコール濃度は概算で 66 mg/dl/30分であった。睡眠実験は被験者の通常のリズムに合った夜間の 23 時 ~ 2 時に行った。Head-up 実験はすべて自動のチルトテーブル(OG 技研製, UA-2 型)を利用し、その回転性能 ($0^{\circ} \sim 90^{\circ}$) は所要時間 1 分であった。体位変換中の左手第 2 指の指尖部 pick up は常時心臓レベルに位置するよう工夫した。運動負荷は Monark(株)の自転車エルゴメータで行った。今回は経時観察を目的としたために負荷は 1 種類とした。すなわち、750 kpm/min とし、負荷時間は 15 分であった。運動中の左手第 2 指の指尖部 pick up は心臓レベルに位置するよう、従って測定部の腕は運動中やや拘束状態にあった。Control 測定および運動後の回復測定はすべて坐位姿勢で行った。

基礎実験のデータはすべて定性的な観察を

中心にし、また運動負荷実験では、5 名の被験者について時間経過に従った統計処理を行い、control に対する有意検定も実施した。

II. 実験成績

A. 各種の生体負荷と微分波経時計測

Fig. 1 は安静仰臥位における指尖容積脈波 (DPG), 同一次微分波 (Δ DPG) および心拍数 (拍/分) の低速同時記録の例である。主実験の前にはいずれの被験者においてもあらかじめ毎秒 50 mm の DPG および心電図の記録が行われており、被験者はすべて健常パターンの範囲にあった。まず、本例において、上段の DPG の基線動揺は安静時においても顕著であり、このような傾向はほとんど全被験者に共通であった。中段の Δ DPG には基線の動揺がなく、DPG スケールアウトの際でもこの期間の現象を忠実に記録するとともに、基線を中心に上へのスケールアウトでは Δ DPG 振幅は増大化し、下へのスケールアウトのときは必ず振幅減少を示した。

下段の心拍標示は瞬時心拍速度の記録であり、 Δ DPG からのパルス間隔を変換して毎分心拍数にしたものである。

Fig. 2 は DPG と Δ DPG の同時記録例について比較的動揺の少ない時点の対応する両波高をプロットしたものであり、その相関は $r = 0.980$ ($p < 0.001$) であった。ただし、縦軸の

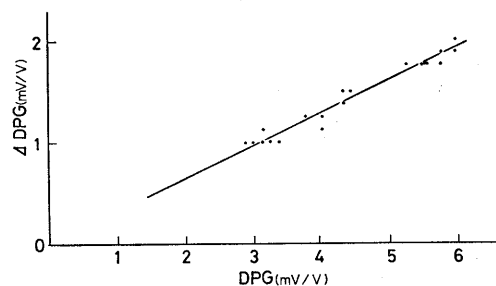


Fig. 2. A linear relationship between DPG-P waves and Δ DPG-P waves (mV/V). The data presented were measured simultaneously by a polygraph. Δ DPG was obtained by using a biophysical preamplifier with a time constant of 0.03 seconds, whereas DPG by a DC amplifier.

Δ DPG-P 波高は時定数0.03秒で得られており、
横軸の DPG-P 波高は標準脈波の値である。

DPG は各種の生体負荷により変動すること

が知られている。本研究ではまずこの事実を
 Δ DPG の実験を通じて再確認しようとするもの
であり、以下はその実験結果である。 Δ DPG は

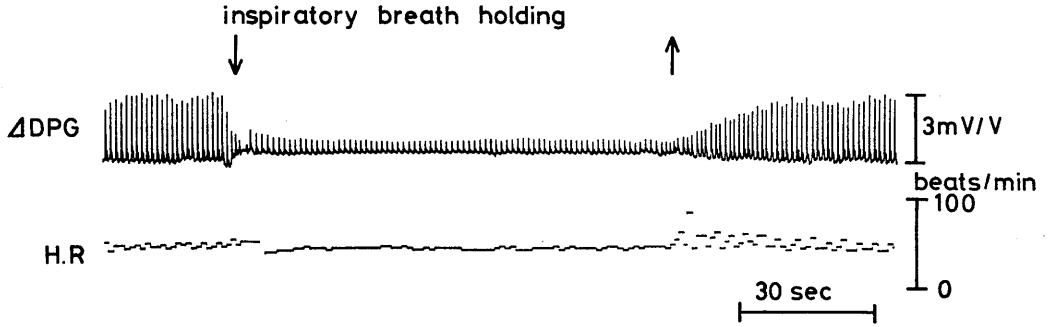


Fig. 3. Influence of maximal inspiratory breath holding on Δ DPG-P waves and heart rate. The maximal inspiratory and/or expiratory efforts decreased the amplitude of Δ DPG-P waves.

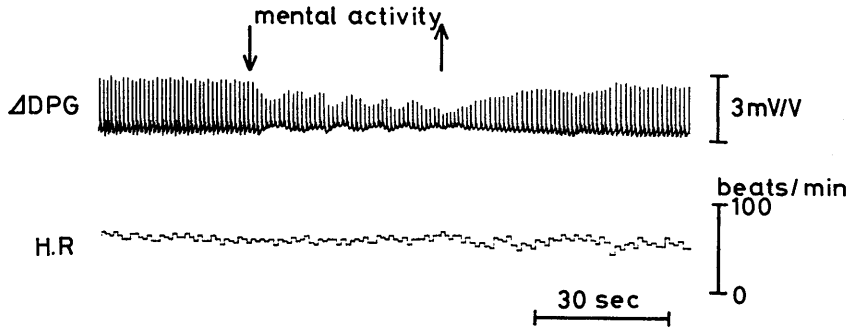


Fig. 4. Influence of mental learning activity on Δ DPG-P waves and heart rate. Mental learning and arithmetic produced the decrease in amplitudes in Δ DPG-P waves.

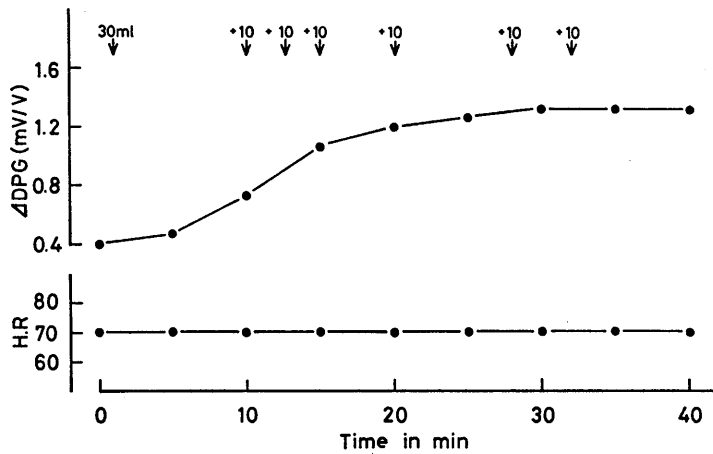


Fig. 5. Influence of alcohol intake on Δ DPG-P waves and heart rate. Alcohol intake produced a gradual increase in amplitudes in Δ DPG-P waves. In this case, heart rate showed no change.

Fig. 1 および Fig. 3 に示したように注意集中で振幅が減少し、深い呼吸運動にも顕著に反応した。すなわち、Fig. 1 の深呼吸反復実験で、 Δ DPG 振幅は心拍数の吸息性増大とは対照的に吸息後の休止期に増大した。呼息から最大吸息に移るとき Δ DPG は減少する傾向にあった。約90秒の最大吸息性止息の状態 (Fig. 3) では Δ DPG 振幅が顕著に減少し、この期間の呼吸性心拍変動も消失した。この傾向は最大呼息性止息の場合にも同じであり、普通呼吸で完全に復帰した。

注意や意識の集中で Δ DPG は顕著に減少したが、Fig. 4 の精神活動時においても減少傾向を示した。すなわち、ここでは矢印の期間内に、学習したギリシャ文字を大文字、小文字ともに24文字まで想起させたものである。ここでは緊張による心拍数の増加はみられなかったが、一点注意集中のような負荷では明らかに心拍数の増大がみられた (Fig. 1)。

睡眠中は、徐脈に伴い Δ DPG 振幅が大きくなる傾向を示した。寢息やいびきと共に呼吸性の不整脈が現れるとき、 Δ DPG はその徐脈に符合するかのようによや増大した。

Fig. 5 は Δ DPG と心拍リズムに及ぼす飲酒の効果を約1時間にわたり経時的に記録した例

である。被験者の実験中の姿勢は椅坐位であった。この被験者はビール1本 (720 ml/10分) をほろ酔い程度とする健常者であり、本実験ではこの限度を越えると思われる洋酒 (ウィスキー) を負荷した。最初の 30 ml は3回に分けて約10分で飲み干させた。その後はグラフの矢印のごとく、10 ml ずつ経時的に加量した。この結果、本被験者においては心拍数に変化がみられなかったが、 Δ DPG のみが3~5分頃より増大しはじめ、10分過ぎで約2倍、20分で約3倍に達し、30分後はそのレベルを維持した。被験者の酩酊状態は30分ですでにほろ酔いに達し、40分後には意識がもうろうとし、ねむりにおちいった。

Fig. 6 は Δ DPG に対する体位変換 (Head-up tilt) の影響をみた記録例である。仰臥位 (水平体位) から回転台による受動的な head-up を開始したとき、 $\angle 30^\circ$ 付近より Δ DPG に減少がみられた。図では $\angle 60^\circ$ までで中止したが、 Δ DPG は control の60%にまで減少しておりそのまま30秒の持続のあと再び水平の仰臥位姿勢にもどしたところ、 Δ DPG も control に復帰した。逆に心拍数は control の48拍から head-up の $\angle 60^\circ$ まで約15%増加し、再び水平位で control の値になった。

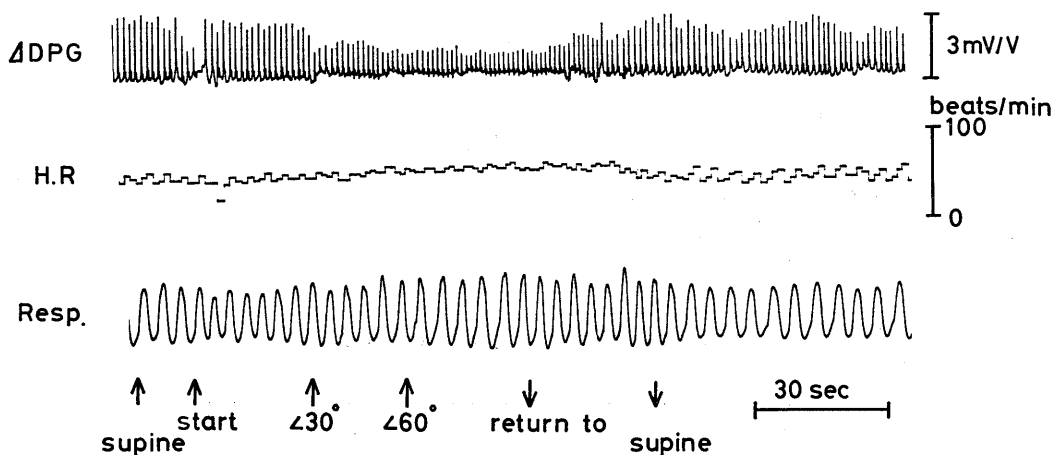


Fig. 6. Influence of head-up tilt on Δ DPG-P waves, heart rate and respiratory phase. Head-up tilt at 60 degrees and over decreased an amplitude of Δ DPG-P waves whereas heart rate increased.

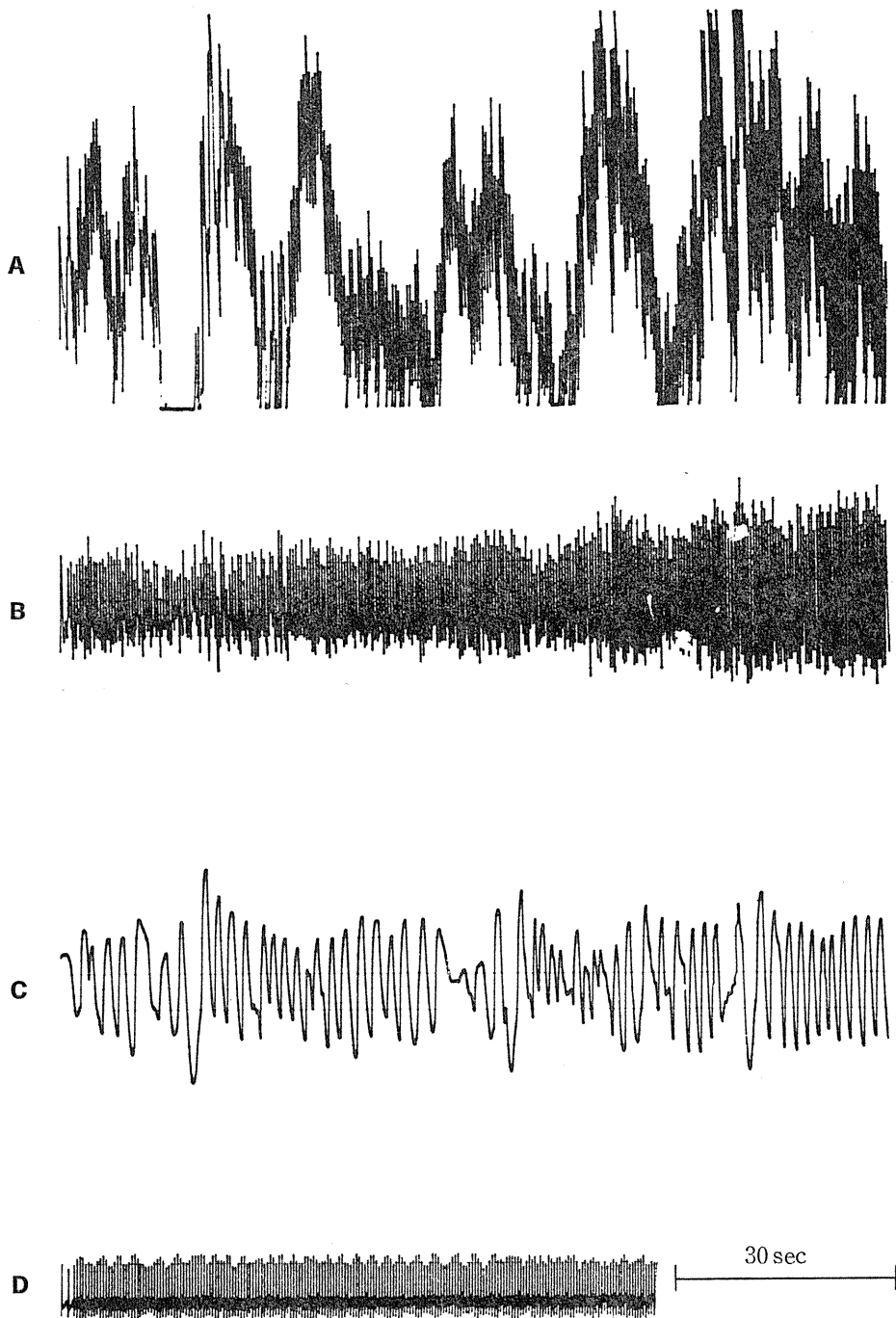


Fig. 7. Increase in Δ DPG-P waves during bicycle-ergometer exercise. From top: DPG-P waves, Δ DPG-P waves, respiratory rhythms and ECG. During the exercise, a plethysmographic sensor was held on the board at the level of the heart position in the subject. 750 kpm per min was loaded for 15 min. Δ DPG-P wave amplitude increased over the control at 5 min after the start of exercise.

B. 運動時の微分波経時計測

Fig. 7 は運動時の DPG および Δ DPG を呼吸リズムおよび心電図とともに記録した例であ

り、運動開始5分から7分にかけて Δ DPG が増大に移る過程を示したものである。Table 2 は同じく自転車エルゴメータによる 750 kpm/

Table 2. Changes of Δ DPG-P amplitude before, during and after exercise.

Subjs.	Control (sitting)	Exercise							Recovery			
		1'	2'	3'	6'	9'	12'	15'	1'	5'	10'	15'
Δ DPG												
M. M	2.18	1.08	0.85	0.95	1.33	2.65	3.78	4.35	3.81	3.20	2.90	2.62
J. M	1.51	1.53	1.51	1.32	1.60	3.98	4.98	4.89	4.35	3.78	3.27	2.74
S. K	2.63	1.77	2.67	3.93	3.58	4.65	4.06	4.32	4.63	2.32	1.77	1.45
T. T	1.32	0.84	0.96	0.78	0.82	1.69	1.83	2.62	1.91	1.35	2.45	2.01
H. I	1.89	2.14	1.82	1.98	3.48	4.36	5.19	4.61	5.34	2.94	2.90	2.36
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
\bar{x}	1.91	1.47	1.56	1.79	2.16	3.47	3.97*	4.16**	4.01*	2.72	2.66	2.27
SE	0.23	0.23	0.33	0.57	0.57	0.56	0.60	0.40	0.58	0.42	0.26	0.23
Heart rate												
M. M	80	101	130	150	161	169	167	177	138	110	108	102
J. M	86	132	145	166	149	159	167	177	146	110	107	100
S. K	60	106	112	106	120	118	122	138	107	74	74	72
T. T	75	105	128	133	150	155	160	168	123	103	97	86
H. I	63	105	107	118	124	139	140	146	94	95	74	74
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
\bar{x}	72	109	124	134	140	148	151	161	121	97	92	86
SE	4.96	5.63	6.80	10.78	8.01	8.90	8.81	8.09	9.62	6.89	7.60	6.26

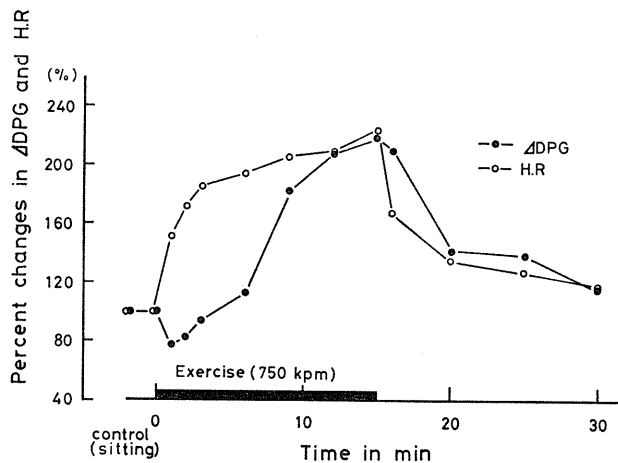
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ 

Fig. 8. The percent changes in Δ DPG-P waves and heart rate during and after the bicycle-ergometer exercise (mean values, $n=5$). During the 15 min exercise, 23% of the initial decrease from the control was observed in Δ DPG-P waves, whereas heart rate increased, as compared from the beginning of exercise. Maximal increase in Δ DPG-P waves reached to 218% at final stage of exercise ($p < 0.01$).

min, 15分間の運動負荷に対する Δ DPG および H.R. の経時測定を5名の被験者についてまとめた一覧表である。Control 時の Δ DPG 平均振幅は 1.91 mV/V であり、運動初期には 1.47 に低下したが ($p < 0.4$), 運動後期の最大振幅は 4.16 mV/V で control の約 2 倍の値を示した ($p < 0.01$)。Fig. 8 はこの表の時間ごとの平均値を運動前値に対するパーセントで示したグラフである。これによると、 Δ DPG 振幅は運動の初期 1 分で約 23% の急激な減少を示し、その後は運動の終了まで増大して 218% に達した。ただし、被験者によっては、この程度の運動負荷に早く適応し、運動 10 分過ぎからプラトーを示すものもあった。運動終了後の Δ DPG 振幅は一過性の減少を示したが、15 分では control への復帰が十分ではなかった。一方、同時記録の H.R. は運動の初期から急激に増大し、3 分頃から運動終了の 15 分まで緩慢に増加した。ただし、15 分の終了間際には最後の力を発揮するために H.R. の急激なピークが観察された。また回復期の H.R. も 15 分では完全に復帰しえなかった。この結果、今回の自転車エルゴメータ型の運動負荷では Δ DPG の変動経過と H.R. は完全に一

致しなかった。Fig. 9 は被験者 J. M. のデータに呼吸数 (R.R.) を追加してグラフ化した典型例である。呼吸数はエルゴメータの回転速度に対応した現れかたを示したが、心拍数と Δ DPG には顕著な差が観察できた。心拍数は 150~170 拍の間にあり、 Δ DPG は運動開始 6 分後の 1.6 mV/V より 15 分の 4.9 mV/V まで約 3.6 倍の増大を示した。Table 2 では分時単位で表示したが、この例のように運動の終了直後 30 秒の記録では Δ DPG の一時的増大が被験者によっては観察された。運動時の発汗はほとんどの被験者が 5 分を過ぎてから現れた。この例においても、 Δ DPG の control 復帰は 15 分で得られなかった。

Ⅲ. 考 察

A. 指尖容積一次微分脈波について

指尖容積脈波の研究は、これまで心臓・血管系の病態に適応した成型波のパターン分析に成果をあげてきた (吉村²⁷⁾²⁸)。同時に、この病態脈波の研究を通じて個体の特質が検討され、一般的な健常脈波といえども、個体ごとに特色のあるパターンを示すことが明らかにされている。

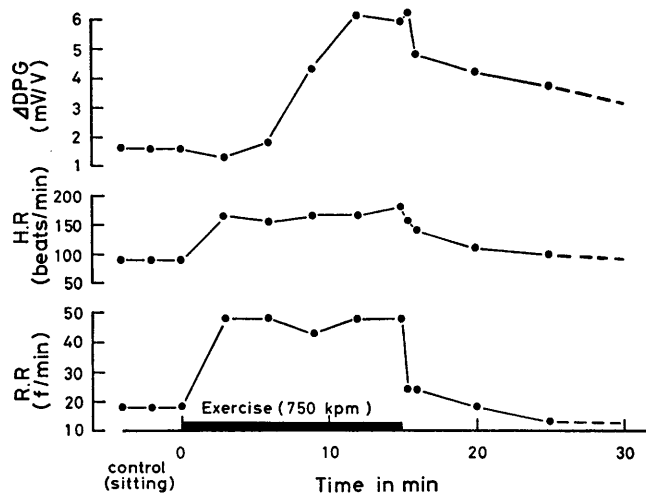


Fig. 9. A typical example of simultaneous measurements of Δ DPG, heart rate and respiratory rhythm during the bicycle-ergometer exercise. In this case, heart rate and respiratory rhythms showed a steady state during exercise, but Δ DPG-P waves represented a typical pattern of diphasic change.

る。さらに、その波形は心臓・血管系の流体力学的性質や神経・内分泌要因により影響されることも知られている。すなわち、この脈波は温熱環境 (Burton et al.¹⁾, 石川ら⁹⁾, 摂食 (石川ら¹⁰⁾, 喫煙 (石川ら⁸⁾, 体位 (加藤¹²⁾, 竹宮ら²⁵⁾, 情緒 (穂積⁵⁾, 猪飼ら⁶⁾) などによって影響を受け、それらのあるものは波形ばかりでなく自然動揺や基線動揺になって発現するともいわれているところから (原岡ら⁴⁾, 穂積⁵⁾, 小林ら¹⁵⁾, 健常脈波の運動への応用に際しても変動要因の問題は当然の関心事となったわけである。

本論文では一般の指尖容積脈波 (DPG) の経時的観察を指尖容積微分脈波 (Δ DPG) のそれにおきかえようとする試みが中心であり、この場合の Δ DPG の主対象は DPG の P 波高である。そして本研究では DPG-P 波高が微分波の Δ DPG-P 波高と相関関係にある実験事実を基礎にしており (竹宮ら²⁵⁾, 理論的には個体の U-time に経時的な変化のないことが前提である。したがって、同一個体における各種実験の比較は可能であるが、これについては運動時の心拍数変動との関係で再度ふれることにしたい。本実験において微分波 Δ DPG の記録に 0.03 秒の時定数を適用したのは各種時定数の実験結果によるものであり (関²³⁾, 竹宮²⁵⁾, 基線動揺の防止と振幅の確保を目安にしたものである。

今回、各種の負荷における Δ DPG を低速記録で再度追試した理由は、一つには従来の DPG-P 波で得た知見を Δ DPG-P 波で確認することであり、他は時間経過のなかで Δ DPG パターンを明瞭に記録するということであった。そして、その目的はほぼ達成しえたと思っている。本実験における Δ DPG-P 波高の control 値が低値であることについては、室温がやや低いことに加えて冬期での実験であったことも影響していると思われる。今回の被験者はすべて鍛練者群と考えてよく、非鍛練者との絶対値 (mV/V) の比較は目下研究中である。それは、鍛練者ではしばしば安静時の循環調節が低くセットされているように思われるからである。

Fig. 1 で示したとおり、DPG の基線動揺が下

方向のとき Δ DPG-P 波高は減少記録を呈し、上方向のときには増大記録を示す。増幅器の増幅程度にもよるが、極端なスケールアウト以外はかなり忠実に DC 性的変化が P 波振幅に反映されているように思われる。これには、組織透過型の DPG では組織容量の変化が拍動に比例しながら顕著に変わるという理由をあげることができよう。

P 波高を変動させる要因 (関²²⁾, 吉村²⁷⁾²⁸⁾) を Δ DPG-P 波で追試した結果に基づき総括的に列挙すると次のようになる。

Δ DPG を減少させる負荷には注意集中、緊張型の精神活動、吸息の初期、最大吸・呼息性の止息維持、体位変換 (head-up) 60° のとき、自転車エルゴメータ運動の初期などがあり、既報の対側指の冷水負荷や精神性緊張、head-down 初期などと同じ傾向が得られた (竹宮ら²⁵⁾)。このときの心拍数はやや増加か変化なしの状態にあり減少はみられなかった。一方、 Δ DPG-P 波高を増大させる負荷には深呼吸運動の吸息終了一呼息期前半、睡眠中の呼吸性変動に対応した徐脈および不整脈のとき、飲酒中の快意状態のとき (心拍の増加がみられなくても Δ DPG-P 波高は control の 3 倍に達した)、持続運動の開始 5 分以後などが該当した。

一般に DPG および Δ DPG の P 波高は心臓の拍出量の変動と末梢の微小血管変動の相乗効果に依存するものと考えられている (吉村²⁷⁾)。末梢細動脈は交感神経性の血管収縮神経によって支配されており (長嶋¹⁹⁾)、心拍数の増大を伴う Δ DPG-P 波高の減少の増場合には上記の交感神経性の活動が背景にあったものと思われる。一方、90 秒止息のように DPG (江橋ら³⁾) や Δ DPG の顕著な減少にもかかわらず心拍レベルに変動のない現象については、軽い注意集中 (猪飼ら⁶⁾) や精神活動時 (松田ら¹⁶⁾)、REM 睡眠中 (片山¹¹⁾) の Δ DPG 減少も含めて、venous return 低下による心拍出量の減少が原因とも考えられよう。これとは逆に呼吸性不整脈や睡眠中の徐脈に対応した Δ DPG の増大は、心臓抑制中枢の活動による交感神経性緊張の低下と

それに伴う心拡張の増大、およびこれに続く1回拍出量の増大によることが考えられる。

飲酒時の Δ DPG-P波の増大化は本被験者の場合心拍数の増大を伴うことなく現れており、交感神経性の緊張低下による1回拍出量の増大に加えて末梢血管細動脈の拡張効果が発現しているものと思われる。このような現象はまた視床下部から延髄にいたる交感-迷走神経系を統括する循環中枢の影響下にあることが考えられる。一方、head-up体位によるvenous returnの減少とそれに伴う心拍出量の減少は Δ DPG-P波の低下と心拍数の増大という応答になったものと思われ、生理学的にはいちおう生体の反射的な整合性の現れとみることができる。

B. 運動時のP波高増大現象について

本研究の実験成績では運動開始の初期に一次微分脈波(Δ DPG)のP波高が約23%減少し、3~5分頃の汗ばむ時期に増大がはじまり、15分の運動終了時では218%の最大値に達することが判明した。回復期ではほぼ一過性の減少を経てcontrolに復帰している。 Δ DPG-P波と同時に記録したH.R.は運動開始の最初から急激な増加を示し、3~5分頃より緩徐な増加となって典型的なexercise tachycardiaを示し、回復期では Δ DPG-P波高と似た経過でcontrolに復帰している。 Δ DPG-P波高とH.R.では運動開始の初期に顕著な相違を示したことが特色である。

一般にDPGのP波高や指のvolume(猪飼ら⁶⁾、松田ら¹⁶⁾)が運動の初期に一度減少し、その後増大しはじめ、運動の持続によってはcontrolを越えて増大することがすでに報告されており(江橋ら²⁾、鈴木ら²⁴⁾、渡辺²⁶⁾)、今回の Δ DPG-P波測定の結果もこの事実を明確に支持するものである。P波のこのような運動性変動は著者らの自転車エルゴメータ型運動負荷に固有のものではなく、マスターの二段階試験や膝屈伸運動(北村¹⁴⁾)、上肢腕立て運動(加藤ら¹³⁾)、トレッドミル運動(森岡ら¹⁸⁾)などにおいても同じように観察されている。したがって、運動前の安静絶対値が季節変動の影響を受けること

で、運動中の Δ DPG-P波高の増加率に多少の変化を与えたとしても、増加傾向は間違いのない事実と思われる。

ところで、短時間の運動中や持久性運動の初期にP波高が減少する機構については、心拍数の増加より交感神経性の機能亢進による末梢細動脈の収縮性をあげることができる。これはまたvenous return減少の立場より論ずることもできよう。すなわち、運動開始の初期では全身の筋緊張や呼吸筋・腹筋の緊張が胸部・腹部の呼吸運動を制限することになり、その結果、venous returnの低下と心拍出量の減少を惹起させるものと思われる。一方、持久性運動の持続によるP波の増大機構については、運動の経過による末梢の代謝性機構や体温上昇の温熱効果が、細動脈の拡張や毛細血管床の拡大を経てP波増大に優位にはたらくことが考えられる。実際、運動開始5分以後にみられる Δ DPG-P波高の増大化現象には体温上昇や発汗出現が符合するばかりでなく、心拍数の上昇率緩和や1回拍出量増大の限界を考え合わせると、末梢組織の血管網拡大こそが大きく開与してきているように思われる。すなわち、持久性運動の領域にあっては Δ DPG-P波高の増大は第一に局所の微小循環特性に負っており、続いては心拍出量や循環血流量の増大に依存するものと思われる。

以上のことにより、運動時の指尖容積脈波測定に代役には指尖容積一次微分脈波を当てることが可能であり、P波高のパルス性は長時間の病態観察や生活行動の記録など生体情報のデジタル化にも有用であると考えられる。

結 語

心臓・微小循環系を背景とする指尖容積脈波(DPG)は、運動時に基線動揺が顕著であるところから、その指尖容積微分脈波(Δ DPG)を導入して各種の基礎実験を行うとともに、自転車エルゴメータ型運動負荷(750 kpm/min×15分)による Δ DPG経時計測を総数5名の青年男子被験者に実施した。

1) 時定数 0.03秒による一次微分脈波は自然動揺や基線動揺が少なく、その低速記録(1~2 mm/秒)および経時分析はP波高のパターン分析に有効であった。

ΔDPG-P波高の減少は視覚性注意集中、精神緊張や精神作業、吸息運動の初期、最大吸・呼息の止息時、head-up体位変換60度などで惹起した。

ΔDPG-P波高の増大は吸息終了から呼息期の前半、睡眠中の徐脈時、飲酒中の快意状態の時などにみられた。

2) 運動中のΔDPG-P波高は運動の開始1分で23%減少し、その後は徐々に増大して運動の終了時では218%にまで達した($p < 0.01$)、回復には15~20分を要した。一方、心拍数は15分の運動の最初から増加し、ΔDPG-P波との間に明確な相違がみられた。

以上より、運動時初期のP波高減少には交感神経性血管収縮神経の活動が影響しており、運動後半のP波高増大には心拍出量因子に加えて温熱・代謝性の血管拡張因子が優位に関与しているものと考えられる。このような結果と考察をふまえて、この指尖容積一次微分脈波(ΔDPG-P波)は他のパラメータとともに運動負荷中の測定に活用できるものと判断する。

参 考 文 献

- 1) Burton, A. C. & Taylor, R. M.(1940)A study of the adjustment of peripheral vascular tone to the requirements of the regulation of body temperature. *Am. J. Physiol.*, **129** 565-577
- 2) 江橋 博, 芝山秀太郎(1974)循環機能からみた生理的限界反応に関する研究(1)——柔道における「絞め」について. *体力研究*, **27**, 10-20
- 3) 江橋 博, 芝山秀太郎(1976)循環機能からみた生理的限界反応に関する研究(2)——息こらえについて. *体力研究*, **33**, 32-48
- 4) 原岡昭一, 斎藤大治, 田原律哉, 久松三生(1973)指尖容積脈波の自然変動(健常人について). *最新医学*, **28**, 2247-2255
- 5) 穂積 登(1981)脈波律動の分析——基線動揺に関する情動因子. *慶応医学*, **58**, 65-83
- 6) 猪飼道夫, 渡辺 謙(1969)血管反射からみた集中性の研究. *東京大学教育学部紀要*, **11**, 31-36
- 7) 池内聡之, 島田英世, 片桐鎮夫(1975)光電型指尖容積脈波形の1次微分を用いた運動負荷中の左室駆出時間を測定する試み. *脈波*, **5**, 245-250
- 8) 石川兵衛, 星加泰宏, 本庄 昭, 山尾洋成(1973)指尖容積脈波にかんする研究——喫煙の影響. *奈良医誌*, **24**, 529-533
- 9) 石川兵衛, 籠島 忠, 野中秀郎, 福村 順, 本庄昭, 林 需, 山本峻士(1973)指尖容積脈波にかんする研究——室温の影響. *奈良医誌*, **24**, 534-541
- 10) 石川兵衛, 星加泰宏, 籠島 忠, 本庄 昭, 長雄正博, 松井宏照(1974)指尖容積脈波に関する研究——食事の影響. *血液と脈管*, **5**, 153-156
- 11) 片山宗一(1976)睡眠と自律神経. *医学のあゆみ*, **98**, 316-320
- 12) 加藤義一, 筒井末春, 難波経彦, 西田昂平, 阿部達夫(1972)立位負荷による指尖容積脈波の変動(I). *自律神経*, **9**, 97-102
- 13) 加藤政孝, 鈴木智之, 荻野忠良, 小島新生(1973)運動負荷と脈波. *現代医療*, **5**, 973-979
- 14) 北村博一(1972)運動負荷脈波. *脈波*, **1**, 73-79
- 15) 小林 正, 引頭 進, 池田嘉紀, 大沢幸子(1973)指尖光電容積脈波の経時的動揺(振幅と波形の関係). *心臓*, **5**, 447-456
- 16) 松田生米夫, 藤田信義, 渡辺 謙(1973)身体運動が計算成績に及ぼす効果. *体育学研究*, **18**, 135-143
- 17) 三浦明子(1981)自律神経機能検査に利用した指先容積脈波法. *東京女子医科大学誌*, **51**, 729-751
- 18) 森岡豊嗣, 宮川定吉(1973)負荷脈波について. *脈波*, **3**, 201-204
- 19) 長嶋長節(1967)人体血管の神経性調整(増補版). 東大出版会, 東京
- 20) 西尾 豊(1973)指尖容積脈波の微分波形について. *脈波*, **3**, 127-130
- 21) 小澤禎治(1977)微分容積脈波高の定量化と非観血的手法による心機能諸指標との相関. *脈波*, **7**, 28-33
- 22) 関 博人(1970)臨床容積脈波. 金原出版, 東京, p.97-105
- 23) 関 博人(1972)時定数を変えた指尖容積脈波について. *脈波*, **2**, 29-35
- 24) 鈴木勝一, 伴 一郎, 仲田幸文, 松原純一, 新城健蔵, 平井正文, 河合誠一, 板坂宗男, 塩野谷恵彦(1974)指先容積脈波による末梢血管疾患の検討——反応性充血の立場より. *脈管学*, **14**, 609-612
- 25) 竹宮 隆, 蔡 桜蘭, 前田順一(1984)Head-down型体位変換における指尖容積脈波の微分波経時計測. *筑波大学体育科学系紀要*, **7**, 221-225
- 26) 渡辺 謙(1975)身体運動後の指血管反応. *山口県体育研究*, **19**, 17-21
- 27) 吉村正治(1968)脈波判読の実際. 中外医学社, 東京, p.22-66およびp.103-135
- 28) 吉村正治ほか編(1974)臨床脈波判読講座〔I〕. 金原出版, 東京, p.86-96, p.200-214およびp.223-235

第36回日本生理学会中国・四国地方会

日 時：昭和59年10月12日(金)

場 所：香川医科大学臨床講義棟 2 階

当番幹事：香川医科大学，生理学講座・生物* 畠瀬 修，細見 弘，村上哲英*

×は非会員を示す

1. 門尾側で完全交叉するイキミ反射の上行路と排便および排尿反射の上行路の関係

深井喜代子，福田博之（川崎医大，第二生理）

除脳イヌの直腸，膣，膀胱を伸展すると，周期的なイキミが橋 K-F 核を中枢として惹起される。今回，この反射性イキミが延髄の門尾側部正中切断によって消失することを見いだした。従って，周期的イキミは久留(1965)が提唱した尾側部延髄で交叉する排尿反射の上行路を介して惹起されると推察されるのでこの点を検討した。

ケタミン麻酔下で除脳後，ガラミンで非動化したイヌの第一頸髄で後索を切断しても周期的イキミは影響されなかった。しかし，門尾側で延髄の中心管背側部を約1mm正中切断すると周期的イキミとそれに同期した吻側部橋の細胞活動は消失したが，排便および排尿反射は減弱しなかった。片側延髄を門の約5mm尾側と5mm吻側で二重に切断すると反射性イキミは消失したが，排便および排尿反射は減弱しなかった。また，橋から延髄にかけて完全に正中切断するとイキミは消失したが，排便および排尿反射の減弱は少なかった。

以上の結果より，周期的イキミ反射の上行路は脊髄側索を上行し門尾側の延髄背側部で完全交叉する久留の仙髄延髄路を経由することが明らかとなった。また，この仙髄延髄路はイキミに関するものであり，排便および排便反射への寄与は少ないと言えよう。

2. イヌの胃幽門部粘膜の吐酒石刺激による膵液外分泌反射

古川直裕，岡田博匡（川崎医大，第二生理）

実験にはクロラロース麻酔イヌ13頭，除脳イヌ10頭を用い，ガラミン非動化，人工呼吸下に実験した。胃幽門部と胃体部は二重の粘膜縫合等により分離し，幽門括約部は粘膜下に結紮した。副膵管を結紮し，主膵管からの膵液を採取した。10%吐酒石（5～20ml）を胃幽門部に約20分間作用させることにより粘膜刺激を行った。

吐酒石の注入により潜時2～15分で膵液の分泌量，

膵液蛋白分泌量，重碳酸イオン分泌量の増加が認められた。その程度は平均でそれぞれ1.9倍，2.1倍，4.8倍に達し，注入後5～25分で有意に($p < 0.05$)増加した。一方，血清ガストリン値は緩徐に増加し，膵液分泌がすでに減少する注入40分後で最高値に達した。

ガストリンおよびCCKのantagonistであるプログルミド(400mg/kg)投与後にも上述の刺激により膵液分泌の有意な増加が認められた。これらの膵液分泌促進反応は，アトロピン(0.3～0.5mg/kg)の投与により消失した。また，両側頸部迷走神経切断例5例のうち4例では促進反応は発現しなかったが，1例で刺激初期に幽門部の強い収縮と膵液分泌の増加が見られた。

結論：胃幽門部粘膜から迷走神経を求心・遠心路とした膵液外分泌促進反射が存在すると結論される。

3. ヒト頭相胃酸分泌における神経-体液性機構

向井勝紀，藤井一元*(広島大，医，第二外科・第二生理*)

インシュリン刺激による胃酸の頭相分泌が，神経性機構と神経-体液性機構とによって構成されていることを確かめるとともに，これら両機構に対する選択的近位迷走神経切離術(SPV)の影響を無麻酔胃瘻犬および十二指腸潰瘍症例について検討した。

インシュリン静注により血中ガストリン値の有意の上昇と，これに平行して胃酸分泌の亢進が認められた。cimetidineはガストリン値上昇反応に対して何ら影響することなく胃酸分泌のみを強力に抑制(イヌ約60%，ヒト約50%)した。全幹迷走神経切離術を施した胃瘻犬，SPV胃瘻犬およびヒトSPV症例におけるインシュリンによる胃酸分泌は，いずれもcimetidineで消失した。

これらの事実は，①頭相胃酸分泌がcimetidineで抑制される神経-体液性機構と抑制されない神経性機構とで構成されること，②内臓神経性分泌や迷走神経幽門洞枝を介する胃酸分泌の大部分がガストリン-ヒスタミンを介する神経-体液性機構によるものであることを示すとともに，③ヒトにおける迷走神経切離術

の完全性の判定に, cimetidine 投与後におけるインシュリン刺激による胃酸分泌の有無を指標とする insulin-cimetidine test がきわめて有用な方法であることが確かめられた。

4. Caerulein のラットの胃運動に及ぼす効果

金 沢重*, 福屋俊昭 (岡山大, 医, 第二生理)

caerulein が中枢神経系に作用するかどうかについては議論のあるところである。本実験では側脳室, 内頸動脈および外頸静脈内に投与した caerulein の胃運動に対する効果を比較し, その作用部位を検討した。caerulein (20 ng/kg) は主として胃運動を抑制したが, 亢進効果あるいは亢進と抑制の二相性効果もひきおこした。これらの効果の出現頻度には投与方法による差異は認められなかった。内臓神経の切断により抑制効果は減弱するか, 亢進効果に変わったが, 亢進効果は影響を受けなかった。ついで迷走神経を切断すると抑制効果も亢進効果も消失する場合となお残る場合があった。支配神経を切除した胃でも caerulein は上述の三様の効果をひきおこした。抑制効果はグアナチジン投与後減弱したが, アトロピンの影響は受けなかった。亢進効果はアトロピンで消失した。両効果ともテトロドトキシンで消失した。

以上の結果より次のように結論される。(1)caerulein は中枢性に作用して, 迷走, 内臓両神経を興奮させるとともに, 末梢性にも壁内の運動促進および抑制神経を興奮させ, 胃運動を促進あるいは抑制させる。(2)運動促進はコリン性神経により, 抑制はアドレナリン性および非アドレナリン性抑制神経によっておこる。

5. Neurotensin の諸種消化管平滑筋に対する作用

山里晃弘, 中山 沃 (岡山大, 医, 第二生理)

視床下部で発見された neurotensin は, 小腸粘膜内分泌細胞, 壁内神経にも存在が確認され, その後, 消化管運動に対する効果が検討されているが, 胆道系平滑筋, 直腸および内肛門括約筋に対する効果は検討されていない。そこで, モルモットのこれらの筋に対する効果を摘出標本を用いて検討した。neurotensin は, 空腸では, 収縮反応に先行して一過性の弛緩が見られた。その他の標本では収縮反応をおこした。空腸の収縮反応は atropine と tetrodotoxin (TTX) で完全に遮断され, 弛緩反応のみが観察された。胆管と膨大部の収縮は減弱した。atropine および TTX で収縮反応を

遮断したのち, histamine 投与により持続性収縮をおこした後, neurotensin を投与すると, 急激な弛緩反応をひきおこし, その弛緩は持続した。しかし, 胆管および膨大部では, このような弛緩は認められず収縮反応のみが観察された。直腸縦走筋と内肛門括約筋の収縮反応は TTX でほとんど影響を受けないが, atropine によりわずかに減弱したが, 弛緩は認められなかった。以上の結果から, neurotensin は壁内神経を刺激し, acetylcholine を放出させるもの(空腸)と, 筋への直接作用により亢進効果(胆管, 膨大部, 直腸, 内肛門括約筋)をおこす作用があり, また空腸では筋への直接作用により弛緩効果をおこすものと考えられる。

6. Aplysia 腹部神経節中の巨大神経細胞 (L_5) への cAMP 注入による inward current の発生機序

原 伸正*, 沢田正史, 前野 巍 (島根医大, 第二生理・実験実習機器センター*)

Aplysia 腹部神経節中の同定された巨大神経細胞, L_5 (直径 300~400 μm) に adenosine 3', 5'-cyclic monophosphate (cAMP) を微量圧注入して生じる inward current (I_{cAMP} , 数 nA, 20~60 sec) の発生機序を膜電位固定下で解析した。なお, 同量の 5'-AMP の圧注入では inward current は発生しなかった。この神経細胞の I-V curve は静止電位より 10~20 mV 脱分極側で負性抵抗成分を示し, この成分は外液 Na^+ 濃度減少に従い減弱し, 外液 Na^+ 濃度に依存した。 I_{cAMP} は固定電位 (-60 mV) より過分極側で減少し脱分極側で増大し, 負性抵抗成分が発生する膜電位で大きかった。 I_{cAMP} のピーク時の I-V curve は静止時のそれより負性抵抗成分が強調され増大した。またこの I_{cAMP} は外液 Na^+ 濃度依存性を示し, Li^+ 置換 Na^+ -free 海水中で 10% 減少し, Ca^{2+} -channel blocker である 10 mM Co^{2+} および Mn^{2+} は無効であった。次に外液 K^+ 濃度減少で I_{cAMP} は増大 (1/5 K で 105%, 1/10 K で 130%) し, I_{cAMP} のピーク時の膜コンダクタンスは減少した。なお 50 μM ouabain, 50 μM TTX, 5 mM triaminopyrimidine の 10~20 分投与では I_{cAMP} の振幅および時間経過には影響しなかった。以上の実験結果より I_{cAMP} は主に Na^+ の細胞内への influx により発生し, また一部 K^+ コンダクタンスの減少による成分が含まれていることが明らかとなった。

7. Aplysia 神経分泌細胞のアミノ酸に対する脱分

極応答の解析

一ノ瀬充行, 沢田正史, 前野 颯 (島根医大, 第二生理)

Aplysia (アメフラシ) の腹部神経節中に白色巨大神経細胞群(R3-R14)が存在し, これらは均質な神経分泌細胞と考えられている。今回, R14の活動調節要因としてのアミノ酸の作用を調べた。R14の静止電位は深く (-66 ± 0.8 (SE)mV), シナプス入力は観察されなかった。酸性・塩基性アミノ酸の灌流では脱分極性応答が小さく, グリシンなどの13種の中性アミノ酸 (1 mM) で, 20 mV 以上脱分極した。Aplysia の中枢・末梢で神経伝達物質である ACh, 5-HT, DA はほとんど効果がなかった。低濃度 (20 μ M) のアミノ酸でわずかにしか応答しない場合でも, 同時に投与し, 総量として各種のアミノ酸の濃度が高い (0.2 mM) と大きく脱分極した。このようなアミノ酸の相加性効果より, 体液中の総量のアミノ酸がR14の活動を調節すると考えられる。細胞内にグリシンを直接圧注入しても, 脱分極しなかった。さらに, 電気泳動的に局所投与することにより, 受容体が均一に細胞体表面上に存在すると考えられた。D体のアミノ酸では脱分極性応答が小さく, 立体特異性を示した。アミノ酸が活性を持つためには, α 位にアミノ基, 水素原子を持つことが必要であった。アミノ酸応答は脱感作せず, cross-desensitization 法では受容体の種類を区別できなかった。

8. Cisapride の末梢神経系 5-HT 受容体遮断効果

福屋俊昭, 山里晃弘, 高木 都, 水谷雅年, 板野哲明, 中山 沃 (岡山医大, 第二生理)

5-HT 遮断薬 LSD や methysergide は腸管では 5-HT の平滑筋への直接作用は遮断するが, 壁内神経系への作用は遮断しないとされている。今回, cisapride (Janssen) が壁内神経系への 5-HT の作用を遮断することがわかったので報告する。

cisapride はモルモットの摘出回腸の運動を 10^{-9} ~ 10^{-6} M で促進した。この効果は 5-HT (10^{-7} M) 投与後, あるいは 5-HT 脱感作後には消失した。また TTX (10^{-7} g/ml), atropine (10^{-7} g/ml) でも消失した。一方, cisapride は 10^{-8} ~ 10^{-5} M の範囲で 5-HT によってひきおこされる腸運動亢進効果を用量依存性に抑制した。5-HT の腸運動亢進効果は atropine, TTX によって遮断されたが, methysergide (10^{-7} M) ではまったく影響されなかった。マウスの摘出十二指腸では, 5-HT が直接筋に作用して収縮がひきおこされる。この収縮

は methysergide (10^{-7} M) で完全に抑えられた。

以上の結果から, cisapride は腸壁内神経系の 5-HT 受容体を遮断すると考えられる。したがって, 少なくとも, モルモットの回腸では cisapride は methysergide と併用することによって, 5-HT による腸運動調節機構を研究するうえで有用であると考えられる。

9. ウサギ子宮活動の概日リズム

藤谷嘉子, 細貝正江, 及川俊彦 (鳥取大, 医, 第二生理)

成熟未妊ウサギの子宮収縮および電気活動における概日リズムを明暗交代 (時に自然光) のもとで観察した。麻酔下で開腹手術を行い, 子宮角壁に防水型トランス・ジュースーを陰側に 1 個, 時に卵巣側にも 1 個縫着した。子宮中間部には筋電図用ステンレス・スチール双極電極を埋め込んだ。術後 1 週間以降に収縮運動および筋電図を連続記録した。明期約 350 lux で明暗交代を 12 時間ごとに行った。ウサギ 5 羽のうち, 連続 3 日以上最高 5 日間記録した 3 羽の結果の主なものとは次の如くである。1) フォース・トランスジュースー 2 個を縫着した例において, 陰側から卵巣側へ伝播する収縮波に比し, 反対方向への収縮波の発生する頻度は, 60~80% であった。2) 1 分から数分の間隔での収縮波に混じて多峰性収縮波が数分から数十分の間隔で発生した。3) この多峰性収縮波の時間間隔時系列に対し, 自己相関法およびパワー・スペクトル密度法により周期分析を行い, 多峰性収縮波の発現が周期性をもつことを確かめた。これらの周期また明暗 12 時間における多峰性収縮波の平均時間間隔において, 明期には暗期に比し有意に短縮するのが延べ 16 日のうち 13 日あった。

10. 心筋収縮に対するカフェインの増強および抑制の二重作用

陳 孝良*, 松村幹郎 (川崎医大, 第一生理)

ウシガエル心房筋条片を 6/分の頻度でくり返し刺激しつつカフェインを作用させる時, 単収縮張力は 1 分以内に 2 倍以上に増強された後ゆっくりと減少する。張力減少の時間経過は指数関数的であり, その時定数は 5.0 ± 1.1 分である。この値は, 1~10 mM の範囲のカフェインの濃度によって, また 0.72 mM~9.0 mM の範囲の外液 Ca の濃度によっては影響されない。リンゲル液にもどすと, 張力は一過性にさらに減少したのち徐々に回復する。回復の時間経過は, 作用させる

カフェインの濃度が高い時には遅延し、また Ca 濃度を増す時は短縮される。一過性の張力減少の程度もカフェイン濃度が高い時には大きく、Ca 濃度を増す時は小さい。カフェインは、速やかに発現する収縮増強作用とそれに続く緩徐に発現する収縮抑制作用との二重作用を持ち、カフェイン除去後には、収縮作用は速やかに消失し、抑制作用は数分ないし十数分残存していると考えられる。収縮増強の機序には、筋小胞体からの Ca 放出量の増加、Ca 電流の増加、トロポニンの Ca 感受性の増加などが考えられ、抑制の機序には筋小胞体内の Ca 貯蔵の涸渇が推定される。

11. 老齡鍛練ラットの心室筋コラーゲン量とその脂質量

古居展夫, 原 俊子, 橋本道男, 樹村純生 (鳥根医大, 第一生理)

現在のところ、加齢に伴う心室筋コラーゲンの増加と脂質沈着に対して身体運動が予防効果を持つか否かについては十分に検討されていない。われわれは老齡鍛練ラットの心室筋コラーゲンとその脂質を測定し、若齡鍛練ラットで得られたこれらの値¹⁾と比較検討し、心室筋の加齢化抑制のための身体運動について考察した。

【結果】老齡鍛練ラットの心室筋では、非鍛練対照群と比較した場合、コラーゲンには変化がなく、心室筋脱脂乾燥重量 (g) 当り 32.3 ± 3.2 mg となり、脂質は 30% 程度減少し ($p < 0.005$)、心室筋湿重量 (g) 当り 7 ± 1 mg となった。これは若齡鍛練ラットの心室筋で得られた結果と対比するものである。

【考察】老齡時の運動は心室筋の脂質沈着を予防するうえで意味があるものと推測される。なお、加齢に伴う心室筋コラーゲンの増加は若齡時からの運動を持続することにより抑制されるものと考えられる。

1) Masumura, S., et al. (1983) IRCS Medical Science, 11: 995-996

12. 容量血管に対する交感神経緊張

坂田省吾, 入内島十郎 (広島大, 医, 第二生理)

交感神経血管収縮線維の緊張が、抵抗血管ばかりでなく容量血管にも存在することは、脊髄切断実験の示すところである (日本生理誌, 46: 512, 1984)。今回は hexamethonium bromide (C6) 投与による神経節遮断によってもこれを確認することができた。

大動脈基部に電磁血流計プローブを埋め込んだ無麻

酔のラットに C6 (25 mg/kg) を静注すると、血圧は約 25% 減少、心拍出量は約 5% 減少、総末梢抵抗は約 20% 減少した。仮に抵抗血管のみが拡張したとすると、血圧の下降に伴い心拍出量は増加するはずであるから、心拍出量がむしろ減少したことは、心収縮力の減少か容量血管の拡張を意味する。前者ならば右房圧は上昇、後者ならば下降するはずである。そこで C6 による右房圧の変化を観察したところ、有意に下降したので、C6 は抵抗血管ばかりでなく、容量血管に対する緊張性発射をもブロックしたと結論することができた。なお、 β -ブロッカー propranolol によっては右房圧は下降せず、むしろ上昇した。すなわち、C6 による右房圧の下降は、右房壁の収縮力の減少によるものでない。

13. イヌにおける腎盂内圧と求心性腎神経との関係

西田秀樹*, 日地康武, 後藤 甫** (鳥取大, 医, 第一生理・泌尿器科*)

雑種成犬を用い、腎盂内圧が腎神経の求心性活動に及ぼす影響について検討した。1) 38℃ 生理食塩水を腎盂内に注入し、内圧を 25 mmHg から 100 mmHg まで高めるにつれて神経応答が増加した。2) 腎盂内圧刺激溶液の温度 (5℃, 38℃, 60℃)、粘稠度 (0.7 cP, 4 cP) ならびに局所麻酔剤混入 (1%, 4% Lidocaine) による変化はなかった。以上より、腎盂内圧の上昇で神経応答が増加したが、この反応は腎盂壁の神経終末によるものではなく、腎実質内の圧受容器によるものと推察される。3) 1% Lidocaine 静脈注射により、腎盂内圧刺激による神経応答が減少した。4) 血圧上昇に伴い神経応答が増加した。これらの実験により、腎実質内の血管壁に圧受容器が存在することが示唆される。5) 血圧上昇時に腎盂内圧刺激を行うと神経応答が著明に増加した。血圧下降時に腎盂内圧刺激を行う神経応答が減少した。

腎盂内圧上昇による神経応答の増加は、腎盂内圧上昇により腎実質内の血管が管外性に圧迫され、これら血管壁の圧受容器が感知し、神経応答が出現したものと考えられる。

14. 膝蓋骨の遠心性神経支配および骨内圧上昇に伴う求心性神経応答について

伊達伸也**, 日地康武, 前山 巖** (鳥取大, 医, 第一生理・整形外科*)

膝蓋骨の神経支配とくに交感神経血管運動線維が膝

蓋骨に至る末梢での経路を知り、また骨内圧上昇に伴う求心性神経活動の性質を知る目的で2つの実験を行った。体重3.7~7kgの幼若雑種犬を用い、Nembutal®麻酔下で行った。

実験1：膝蓋骨および大腿骨・脛骨各骨幹端の骨髓内に改造した腰椎穿刺針を刺入し、ヘパリン生食水を満たしたチューブを介して電気マノメーターに接続して骨内圧を記録しながら下肢の神経の遠心性電気刺激に伴う変動を観察した。坐骨神経刺激では大腿骨・脛骨の骨内圧が下降したが膝蓋骨は変動しなかった。大腿神経刺激では逆に膝蓋骨の骨内圧が下降し、大腿骨・脛骨は変動しなかった。以上より膝蓋骨への血管運動線維は大腿神経を介していることがわかった。

実験2：膝蓋骨の骨髓内に生食水を注入加圧し、骨内圧上昇に伴う求心性神経応答を大腿神経の枝である伏在神経関節枝より導出した。応答は20~40mmHgからみられ始め、圧上昇に伴いインパルスも増加した。これらの応答は疼痛あるいは自律神経反射に関与するものと思われた。

15. 副腎髄質細胞はなぜ神経細胞へと成長しないのか

小川正晴, 石川知一*, 太田仁士*** (高知医大, 第二生理・第二解剖*・神経精神科**)

副腎髄質クロマフィン細胞と交感神経節神経細胞は、神経冠より由来し、カテコールアミンの生合成系など共通する性質をいくつか備えている。しかし、機能はもとより構造は著しく異なり、クロマフィン細胞は内分泌細胞である。われわれは、細胞分裂終了後のクロマフィン細胞が、神経成長因子(NGF)の作用により、構造のうえからも、またシナプスを形成する点からも、神経細胞へと転換されることを明らかにしてきた。このように副腎髄質クロマフィン細胞は神経細胞へと成長しうる形質発現能を備えており、*in situ*では、その発現が環境因子で抑えられていることが考えられる。合成のコルチコイドであるデキサメサゾン 10^{-7} Mによって、クロマフィン細胞の神経化が抑えられることが観測された。一方、Erenkoらは、交感神経節神経細胞を糖質コルチコイド存在下で培養した場合に、神経化が抑制され、small intensely fluorescent cells(SIF cells)へと導かれることを報告している。これらの点から神経冠から移動定着後の地点における環境因子によって、一方はクロマフィン細胞へ、一方は交感神経節神経細胞へと分化の方向づけがなされてい

ると考えられる。

16. ラット小腸における各種配糖体のグルコース吸収抑制効果

吉岡伸一, 井元敏明, 山田博子 (鳥取大, 医, 第一生理)

植物に存在する配糖体には種々の薬理作用をもつものが知られている。ラット小腸を用い、グルコースの Na^+ 依存性能動輸送によって発生する誘発電位(ΔPD)の測定、および腸管灌流法による糖吸収実験を行い、各種配糖体のグルコース吸収抑制効果について比較検討した。

その結果、*Gymnema sylvestre*の葉の抽出物でヒトの味覚において甘味のみを選択的に抑制することが知られているトリテルペン配糖体の一種、ギムネマ酸を5mM グルコースに対して0.25mg/mlの割合で添加し、腸管灌流法を行うと60分値で糖の吸収は約50%抑制され、その効果は1時間余り持続することが判明した。5mM グルコースに0.25mg/mlのギムネマ酸を添加して ΔPD を測定すると、グルコース単独に比べて ΔPD の増大がみられたが、ギムネマ酸単独でも ΔPD が増大することから、ギムネマ酸添加時のグルコースによる ΔPD は抑制されていることが示唆された。グルコースによる ΔPD はギムネマ酸添加後においても抑制された。さらにヒトの味覚に対してギムネマ酸と類似の抑制効果を有する*Zizyphus jujuba*の葉の抽出物にもグルコース吸収抑制効果がみられることを確かめた。

17. 蛍光ポテンシャル・プローブ法による小腸上皮細胞共輸送の解析(第3報)

木下淑人, 入交昭彦 (高知医大, 第二生理)

シアニン系色素diS-C₃(5)を用いた蛍光ポテンシャル・プローブ法により、ニトリ小腸上皮細胞懸濁系における Na^+ 依存性糖共輸送現象の解析を行い、その定量的な取り扱いの可能性について検討した。

D-glcにより誘発される蛍光増大 $\Delta\text{F}/\text{F}_0$ と[Glc]もしくは $[\text{Na}^+]$ の間には、それぞれ両逆数プロットにおいて直線関係が成立することはすでに報告したが、こうして直線関係は、輸送基質として α -methylglucoside, 3-O-methylglucoseを用いた場合にも同様に認められた。

また、アクリジノオレンジの吸光度変化を指標とした測定から、糖の取り込みに伴い、解糖亢進の結果と

思われる pH_i の低下が惹き起こされることが確認された。こうした pH_i 低下は D-fructose 添加によっても誘発されたが、一方、D-fructose 添加による diS-C₃-(5) の蛍光強度の変化はまったく認められなかった。このことから、共輸送に伴って誘発される蛍光強度の変化に対するこの外向き H⁺ 勾配発生の影響は事実上無視しうるものと考えられる。

以上の結果は、細胞レベルでみた糖共輸送現象では本蛍光法を適用した場合、側底膜促進拡散系、細胞内代謝による糖の消費、およびそれに起因する pH_i 低下関与の有無にかかわらず、Michaelis-Menten 型の輸送キネティクスが成立することを示している。

18. ブドウ糖制限培養下における細胞内アデニンヌクレオチドの変動について

山口久雄, 細川敬子, 大坂尚史, 米津武郎 (徳島大, 医, 第一生理)

重要なエネルギー源であるブドウ糖を培養液から除去した影響をみるため、長時間 (144 h) にわたり、細胞増殖、乳酸・グリコーゲンの消長、細胞内 adenine nucleotides および adenylate energy charge の変動経過を対照群と比較検討した。

シャーレに付着している細胞数は培養 72 h まで対照と同時に増加したが、120 h 以降は、急速に減少した。しかし、培養液中の乳酸量、細胞内グリコーゲン含量は培養 24 h 以降急速に減少し、また細胞内 adenine nucleotides 含量は対照群が 120 h までわずかずつ増加したのに比し、ブドウ糖除去群は 24 h での大きなピークを経て、急速に減少した。このピーク時には特に ATP と ADP の増加が著明であった。これに対して、adenylate energy charge は 144 h まで 0.5~0.9 の間に保持された。この値は Atkinson の提唱によると、正常な細胞の示す値の範囲内にあるといえる。120 h 以降は両群ともシャーレ底面より剥離する細胞が増加し、これらの細胞の adenine nucleotides 含量は顕著に低下していた。しかし、energy charge の値は付着細胞と同じ範囲内にあった。

19. 強磁場が HeLa 細胞の増殖に及ぼす影響について (第 2 報)

佐藤 圭, 池原敏孝, 加来正幸, 山口久雄, 宮本博司, 木内陽介* (徳島大, 医, 第一生理・工, 電気工学*)

最近、人工的な強い磁場が多方面に出現し、また、

医療面においても磁気が広範囲に応用されるようになってきた。これに伴い、磁場の生体に対する影響が注目されている。この点に関し、われわれは、小型で強力な Sm-Co 磁石と軟質強磁性材料の組み合わせで作られる傾斜磁場が、指数増殖期にある HeLa 細胞の細胞増殖に及ぼす影響について検討し、第 1 報を報告した。今回は、3~11 キロガウスの強い傾斜磁場内に置かれた、植え継ぎ直後の HeLa 細胞を用いて、細胞増殖速度、細胞内 DNA 含量、走査型電顕による形態学的観察を行い、磁場の影響について検討した。これらの細胞は、指数増殖期に入る前の比較的不安定な状態にあって、磁場の影響を受けやすいと考えられる。実験結果は、細胞増殖速度および走査型電顕による形態学的観察では、対照群と比較して有意の差を認めなかった。細胞内 DNA 含量についても有意の差は認められなかったが、観察例数が不十分であるため、さらに例数を増し、また実験条件の改良等をも考慮して検討する必要があると考えられる。

20. 赤血球内カルシウムの膜流動性に対する影響

志賀 健, 岡崎正治*, 前田信治, 昆 和典 (愛媛大, 医, 第二生理)

赤血球変形能に及ぼす赤血球内 Ca²⁺ の役割について、Ca²⁺ を ionophore を用いて取り込ませ、赤血球内 Ca²⁺ 濃度を定量する一方で変形能、エネルギー代謝、膜流動性、さらに赤血球の老若との関係などについてしらべている。今回はこの中から Ca²⁺ 定量値と脂質膜流動性との関係について述べた。

1) Flameless 原子吸光法により測定した赤血球内 Ca²⁺ 濃度は対照値 $16.8 \pm 2.4 \mu\text{mol/l RBC}$ (n=8) であった。

2) Ionophore (A23187) により Ca²⁺ 濃度を 100 $\mu\text{mol/l RBC}$ までの範囲で変化させても容量と厚さ減少以外の形態変化はなかった。しかし、変形能については変形可能から変形不能へと 2 状態の急激な変化をみた。

3) Stearate スピンラベル法により膜流動性をみると、Ca²⁺ 濃度上昇に伴い acyl 鎖運動の低下が起こり、100 $\mu\text{mol/l RBC}$ 以上では膜の相転移も消失した。

4) Ca²⁺ による赤血球膜流動性低下については幾つかの原因がありうるが、骨格タンパク構築の変化を反映していることは確実であろう。ただし、変形能低下についてこれがどの程度寄与しているのか定量的推測は困難である。

21. 悪性形質転換した Balb/c 3T3 細胞の細胞間連絡形成能について

榎本 平, 菅野義信, 山崎 洋*(広島大, 歯, 口腔生理・国際癌研, フランス*)

細胞悪性形質転換過程における細胞間連絡の役割を調べるために, 悪性形質転換性質をもつ培養細胞 Balb/c 3T3 を実験に用いた。発癌物質 3-メチルコラントレン処理した 3T3A31-1-1 細胞を 4~5 週間培養し, 細胞形質転換フォーカス細胞群を得た。細胞間連絡は正常細胞や形質転換フォーカス内の 1 個の細胞にインジェクトスコープを使って注入した Lucifer Yellow 蛍光色素の周囲の正常細胞や形質転換細胞への流入移動により測定した。形質転換フォーカスの 1 個の細胞に注入した色素は周囲の多数の転換細胞には流入移動するが, フォーカスに隣接する正常細胞には検出されなかった。同様に, 形質転換フォーカスに隣接する 1 個の正常細胞に注入した色素は多数の正常細胞に流入移動することが観察されたが, 隣接する形質転換細胞には検出されない。また, dibutyryl cAMP は形質転換細胞とまわりの正常細胞の間に細胞連絡の形成を誘導することが観察された。これらの結果は悪性形質転換した細胞はそれ自身細胞間連絡形成能をもっているにもかかわらず, まわりの正常細胞との細胞間連絡形成能は消失したことを示している。また, cAMP はこれらの癌細胞と正常細胞の間の細胞間連絡形成を調節する重要な細胞内因子である可能性がある。

22. 合成された試薬の Na-channel に対する影響

焼広益秀, 山岡 薫, 瀬山一正 (広島大, 医, 第一生理)

グアニジウム基の細胞外より Na-channel をブロックする際の重要性は, TTX, STX によりよく知られている。また, 種々の物質が細胞内より Na-channel をブロックする際においても, グアニジウム基が重要な役割を果たしていることが明らかになってきている。そこで環状骨格の側鎖の末端にグアニジウム基を持つ人工的試薬の人力巨大軸索の Na・K-channel に対する影響を調べた。

その結果, この試薬を細胞外より投与した時には, Na・K 電流ともに変化はなかった。しかし細胞内に投与した時には, K 電流には影響を与えることなく, Na 電流を特異的に抑制した。この抑制は膜電位依存性で, 膜電位が高くなるにつれて強くなった。また細胞内外の灌流液から K^+ を除き, さらに細胞内液に Cs^+

を加え, K 電流を除いた時の voltage clamp での記録における tail current に特徴がある。つまり control に比べ電流の減少が遅く, 始めの部分に hook が見られた。このことは Na-channel が open した時に試薬が channel に結合し閉塞すると仮定したならば, 試薬が channel から離れるのが非常に速いと考えられることで説明ができる。またこの試薬は his-curve にはまったく影響を与えなかった。

23. 味溶液摂取行動に及ぼす最後野破壊の影響

駿河桐子, 足立 明 (岡山大, 歯, 口腔生理)

延髄最後野は嘔吐を引き起す CTZ として良く知られている。最近この最後野が食塩選択行動に関係ある部位として注目されている。本実験では, 以前に工夫した「食道瘻を有するラットの licking 行動による味溶液拒否閾値の測定法」を用いて, 最後野破壊による苦味と塩味の拒否閾値への影響, および高張食塩水の胃内直接注入による食塩水摂取拒否行動に及ぼす最後野破壊の影響を調べた。実験は, 口腔内チューブ, 筋電図記録用電極, 胃内チューブの植込み手術, 食道瘻形成術および最後野破壊を施したラットを用いて行った。苦味と塩味の拒否閾値への最後野破壊の影響は, 塩酸キニーネ溶液では対照群と破壊群に著明な差は認められなかったが, 食塩水では対照群が 0.5 M で 80% の拒否に対し, 破壊群は 0% の拒否, さらに 1.0 M でも対照群が 100% の拒否に対し, 43% の拒否と, 塩味に対してのみ拒否閾値の著明な上昇がみられた。また, 迷走神経肝臓枝切断によっても同様の結果が得られた。さらに, 1.0 M 食塩水胃内注入後の 0.3 M 食塩水の摂取拒否行動を経時的に観察した結果, 最後野破壊により摂取拒否は抑制された。

以上の結果から, 延髄最後野には, 本来の CTZ としての機能のみならず, 食塩選択行動に対しても重要な役割を果たしている可能性が示唆された。

24. ラットにおける発熱と脳の性分化

小野拓也, 森本昭生, 村上 寛 (山口大, 医, 第二生理)

ラットの腹腔内に外因性発熱物質を投与しても発熱は発現しないが, 24時間絶水して, 静脈内に投与すると確実に発熱する。また, ウサギの全血より生成した内因性発熱物質 (EP) を静脈内に投与すると, 脱水状態になっても, ラットは発熱する。これらの成績から, ラットにおいても, 他の動物, たとえばイヌ, ネ

コ、ウサギなどと同じように、発熱発現に関与する神経機構が存在していることが明らかとなった。ついで、EP を通常状態の雌雄両ラットに同一量、静脈内に投与すると、両者とも2峰性の発熱を呈するが、その発熱の大きさには有意の差が認められ、雄性ラットが大であった。そこで雌雄両ラットに castration を施し、対照群とともに、EP の静脈内投与を行い、その発熱を検したが、性ホルモンの影響はみられなかった。そこで、遺伝的に雌のラットに、生直後、testosterone propionate 0.5 mg を皮下に注入し、脳を雄型に分化させ、十分に成長した後、対照群の雄ラットとともに、EP による発熱を検したところ、両者の間に有意の差を認めなかった。

以上の成績より、ラットでは、発熱発現に関与する神経機構を備えており、さらに、そこには、雌雄2形性の存在することが、示唆される。

25. 視床下部薄切標本における温度ニューロンへの発熱物質の影響

渡辺達生, 村上 恵 (山口大, 医, 第二生理)

発熱の原因物質である endogenous pyrogen (EP) は、視床前野・前部視床下部 (PO/AH) の温度受容細胞に作用して温細胞の活動を抑制し、冷細胞の活動を促進させ、ひいては体温の上昇を引き起こすと解されてきている。近年 EP が脳内のいずれかに働いてプロスタグランディン E を遊離させ、これが発熱の final mediator として働いているとする仮説が提唱されている。そこで、脳薄切標本を使用して EP とプロスタグランディン E₂ (PGE₂) の温度受容細胞に対する働きを調べた。その結果、EP は半数以下の温細胞に促進的に働き、多数の温細胞に対し何らの変動も与えなかった。一方、大多数の冷細胞とすべての非温度細胞に対しても EP は何ら影響を与えなかった。一方、PGE₂ は数個の温細胞に対し促進的に働くが、大多数の温細胞には何らの変動も示さなかった。

以上の結果は、EP が温細胞に抑制、冷細胞に促進的に働いて set point を変動させ体温上昇がおこるとする従来の考え方とは相違していると同時に、PGE₂ が final mediator として、温度受容細胞に働き、発熱を起こすとは考えられない。

26. 海馬小紡錘波——中隔との関連——

金森憲雄 (徳島大, 歯, 口腔生理)

直径 32 μ m のステンレススチール線電極によって

ネコ海馬の電気活動を慢性的に記録すると、海馬内の広い範囲にわたって紡錘波様の群発波 (小紡錘波) が観測される。錐体細胞層の近辺で出現頻度が高く、振幅も大きいので、この部分が小紡錘波の発生源と思われる。徐波睡眠時に出現頻度が高く、覚醒時および逆説睡眠時にはきわめて少ない。海馬内の異なる箇所から小紡錘波を同時記録すると、同側海馬内ばかりでなく、両側の海馬においても小紡錘波がほぼ同時に記録されることが多い。その時間差は多くの場合 30 msec 以内であった。このような同時性を実現するためには、①海馬外より両側海馬に対してトリガー入力と同時に送り込まれる。②海馬内で発生したトリガー信号は、ただちに対側海馬へも送られて小紡錘波を起動する。のうち、いずれかの機構によっているものと思われる。

①の可能性を担う第1候補として、中隔を始めとする rostro-dorsal route の影響を検討した。中隔野の電気刺激は小紡錘波を抑制する。また、中隔およびその近傍の通電破壊は、小紡錘波の消失もしくは減少をもたらすが、その程度は破壊強度や範囲に依存する。これらの結果は、小紡錘波の発現に脳弓を経由する入力系が関与していることを示唆する。

27. 視刺激および他動的眼球運動によるネコ上丘ニューロンの活動様式

市橋宏亮, 榎本 弘* (川崎医大, 第一生理・眼科*)

[目的] 今回、27個のネコ上丘ニューロンへの視覚刺激に対する応答に、他動的に眼球を動かす passive eye movement による外眼筋の伸張刺激が (特に方向選択性との関連上) どのような効果を持つのか検討した。

[方法] 成熟ネコを用い、笑気麻醉下で行った。片眼には視覚刺激を、他眼には不透明なコンタクトレンズで視覚を遮断し、60°/sec で外側に引っぱった。左上丘に金属微小電極を stereotaxical に刺入し、眼前 57 cm に置かれたスクリーン上に視覚刺激として、1 cm \times 18 cm の静止スリット光 1 sec の明滅刺激と 8 方向ヘスクリーンを 80°/sec で移動する動スリット光刺激を用いた。10回刺激でスパイクヒストグラムを作成し、さらに他動的眼球運動を視覚刺激と同時に加え、効果を見た。

[結果] 27ニューロン中視覚刺激に反応したのは14ニューロンであり、他動的眼球運動刺激に反応したのは10ニューロンであった。その効果としては3型に大別

された。①方向選択性を示すものでは8方向のうち強く応答したもののみが抑制された。②方向選択性を示さないものはほとんどすべての方向での応答が抑制されるか、③スパイク数は抑制されないが応答のピークが数十 msec 遅れた。

28. 不整脈出現に及ぼす睡眠の影響に関する研究 (第6報)——逆説睡眠判定基準について

斎藤英郎, 大塚邦明, 川上 倫, 柁 秀人, 瀬戸勝男 (高知医大, 第一生理)

当教室では、不整脈出現に及ぼす睡眠深度あるいは睡眠時無呼吸の影響を検索すべく、無拘束ラットの前頭皮質脳波、海馬脳波、第I, II, III誘導心電図、胸部プレチスモグラムによる呼吸曲線を同時記録し、洞房ブロックや房室ブロックなどの徐脈性不整脈が逆説睡眠時に圧倒的に多く出現することを報告してきた。これまでわれわれの用いた逆説睡眠(PS)の判定基準は、①皮質脳波が低振幅速波であるにもかかわらず、②海馬に hypersynchronize した θ リズムが出現し、③行動上、抗重力筋の筋弛緩、四肢末端筋の攣縮が出現することである。しかしラットにおけるPS判定の指標は諸研究者により種々の方法が用いられている。そこで今回はPGO波、眼球運動(EOG)、頸部筋電図(EMG)を追加して記録し、これまでの睡眠深度判定の是非を検討した。

[結果] 1) 4針張合せ電極を用いて海馬脳波記録を行い、CAI錐体細胞層、歯状回に位置した電極から明瞭な θ リズムが記録された。2) PGO波発現はEOG変動の発現より観察に優位。3) PS時EMGの消失は体位により不明瞭となる。4) PS時、呼吸周期・振幅がきわめて不整になることが明らかとなった。

[結論] 24時間リズムの検討に際しては従来のわれわれの用いた判定基準で十分であると考えられる。

29. 不整脈出現に及ぼす睡眠時無呼吸の影響 (第3報)

川上 倫, 斎藤英郎, 大塚邦明, 柁 秀人, 佐藤隆幸, 瀬戸勝男 (高知医大, 第一生理)

明暗(14/10hr)照明条件、自由行動下での脳波(皮質・海馬)、心電図、呼吸曲線(胸郭運動)の同時記録を行い、不整脈出現に及ぼす呼吸異常の影響について検討してきた結果、無呼吸出現回数は逆説睡眠(PS)に多いこと、また徐脈性不整脈の88.1%が無呼吸に続いて出現していることを報告してきた。一方、一般に

睡眠深度の判定に用いられる基準は、脳波、眼球運動、筋電図であり呼吸記録はその判定基準に入っていない。そこで今回は睡眠深度の判定基準の一つとして呼吸記録が有用であるか否かをWistar雄性ラット(n=5)を用いて、従来の方法と同様の条件下で検討した。その結果、覚醒(A)、徐波睡眠(SWS)、PSのおのおのにおける平均呼吸周期、変動係数は、それぞれ0.63秒、0.15; 0.64秒、0.09; 0.43秒、0.33であった。PS時呼吸は最も速くその変動も最も大きいこと、SWS時呼吸は最も遅くその変動は最も小さいこと、A時の呼吸の特徴は両者の中間に位置することがわかった。この特徴に基づき睡眠深度の判定を試み、従来の判定基準に基づく睡眠深度と比較してみると、皮質脳波による判定よりも海馬脳波による判定により近似していた。

30. 不整脈出現に及ぼす睡眠の影響に関する研究 (第7報)

野島一雄, 大塚邦明*, 大塚敬子*, 斎藤英郎*, 川上 倫*, 柁 秀人*, 瀬戸勝男*(高知医大, 実験実習機器センター・第一生理*)

不整脈と睡眠の相関に関する臨床的研究報告は、睡眠中に不整脈の出現が増大する、減少する、REM睡眠中に増大する、NREM睡眠中に増大すると一致していない。そこで、健康なWistar系雄性ラットを用いて、phasic eventsと不整脈との関係を検討した。記録方法は従来の自由行動下の脳波、心電図、呼吸連続記録法を用いた。今回は、海馬脳波における θ rhythm および皮質脳波における睡眠紡錘と不整脈との相関について検討した。 θ rhythmとの相関については、逆説睡眠時に出現した不整脈36例中 θ rhythmに続いて出現したもの30例83%、覚醒時については4例中4例とも θ rhythmに続いて徐脈性の不整脈が観察された。 θ rhythmの最大振幅時相より心拍数は増大し、 4.05 ± 0.82 sec後に徐脈が出現した。呼吸障害は、 θ rhythmの最大振幅時にはほぼ一致して出現していた。次に、睡眠紡錘との相関については、睡眠紡錘に一致して頻脈の傾向がみられるが、睡眠紡錘の前、中、後の心拍数32例の平均に統計上有意の変化はみられなかった。一方、陰性P波が睡眠紡錘の出現とともに陽性P波に変化するpacemaker wanderingが観察される場合があり、睡眠紡錘と不整脈との関係については、今後さらに検討する必要があると思われた。

31. 睡眠から覚醒への移行機構

松本博次, 森田雄介, 妹尾広正, 松本淳治*, 佐藤謙助** (徳島大, 医, 第二生理・鳴門教育大, 人間形成*・交通医学研究財団**)

睡眠から覚醒への転換が交感神経活動の興奮によるもの想定で, ネコの交感帯である視床下部腹内側核 (VMH) に“周波数漸増型”低電圧パルス通電を与え, その結果をわれわれは報告してきた。今回は VMH 刺激以外に中脳網様体 (MRF), 視床前腹側核 (VA) および皮質に 0.03~0.5 mA で, 14~80 Hz まで周波数を漸増させる通電刺激を行い, 深睡眠期ならびに逆説睡眠期からの脳波覚醒と行動覚醒の各閾値を分析した。結果として VMH の刺激閾値が最も低く, ついで MRF, VA の順で皮質刺激による閾値が最も高かった。さらに脳波と行動の覚醒閾値間の水準差は, VMH が少なく, MRF では逆に行動覚醒への転換にかなりの刺激強度を必要とした。これらの閾値分析と同時にポリグラム記録の一部データについて, 皮質ならびに海馬脳波の自己帰帰パワースペクトル密度, 要素波パワースペクトル密度ならびに自己相関関の解析を行い, 睡眠から覚醒への移行過程における特徴を検討した。この点に関しては, 従来の自然条件下での報告でみられるように, 皮質脳波における β および δ 帯域あるいは海馬脳波における θ 帯域の変化が移行期において顕著であった。

32. ラットの加齢に伴う睡眠の変化

佐野敦子, 森田雄介, 石川長英* (徳島大, 医, 第二生理・徳島健生病院*)

ラットを用いて加齢による覚醒-睡眠パターンの変化を検討した。高齢群としては18~30カ月齢のウィスター雄ラット5匹, 対照群としては4カ月齢の同雄ラット5匹を用いた。チオペンタール麻酔下でポリグラフ記録用の慢性電極を植え込み, 手術後十分な回復期間においてポリグラフ記録を行った。各被験体はポリグラフ記録の2週間前から6:00~18:00 明期, 18:00~6:00 暗期の明暗条件下で飼育された。ポリグラフ記録は18:00から翌日18:00までの24時間行われたもの(3匹)と, 11:00から17:00まで行われたもの(5匹)がある。結果は, 覚醒期, 徐波睡眠期, 逆説睡眠期に分類され, 両群の各段階の出現率が比較された。高齢群では, 覚醒量の有意な増大と徐波睡眠の有意な減少が見られ, 逆説睡眠も減少する傾向にあった。また, 高齢ラットの逆説睡眠は, 短い徐波睡眠

や覚醒によって分断されるという質的な変化が認められた。高齢群の逆説睡眠出現回数は対照群に比して増加する傾向にあり, その平均持続時間は有意に短かった。

以上の結果から, 高齢ラットでは, 覚醒の増大, 徐波睡眠, 逆説睡眠の減少という量的な変化とともに, 逆説睡眠の出現様式にも変化が認められ, 逆説睡眠の持続機構に何らかの変化の生じていることが示唆された。

33. 鉄塩誘導焦点性てんかんの脳波学的検討

西田宣可, 森脇晃義, 服部幸雄, 安原弘通, 林泰資, 江尻邦成*, 堀 泰雄 (岡山大, 医, 第一生理)

ラット大脳皮質の左感覚運動野に5 μ l の0.1 M 塩化第一鉄溶液を注入し, 頭蓋骨に固定した慢性電極から皮質脳波および体知覚性誘発電位を記録した。てんかん性発作波の出現頻度とその発達および体知覚性誘発電位の波形について検討した。

孤立性棘波は, 鉄塩溶液注入直後からすべての動物に観察された。棘波の出現は, 同一個体において注入点の近傍およびその対称点にみられ, 遠隔の皮質部位にはほとんどみられなかった。また, この棘波出現は必ずしも注入側に優勢ではなく, 相当数の個体においてその対側に優勢であった。一方, 棘徐波複合は, そのほとんどが鉄塩溶液注入の30日以後, 鉄塩溶液注入動物の一部に左右両側性に観察された。孤立性棘波の出現頻度は, 鉄塩溶液注入の30~50日後まで上昇し, その後, 注入の少なくとも90日後まで多数例において一定であったが, 一部の動物では注入の50~60日後からしだいに低下する傾向が認められた。また, 鉄塩溶液注入側から記録された体知覚性誘発電位は, 棘徐波複合がみられた動物および孤立性棘波が注入側優勢および両側同程度にみられた動物のほとんどでは2相性であったが, 棘波が注入側の対側に優勢にみられた動物では1相性であった。

34. 鉄塩誘導てんかん焦点形成とサイクリック AMP 合成系

安原弘通, 服部幸雄, 森脇晃義, 西田宣可, 角南孝昭*, 堀 泰雄 (岡山大, 医, 第一生理)

ラット大脳皮質の左感覚運動野に5 μ l の0.1 M 塩化第一鉄溶液を注入し, 皮質脳波上で孤立性棘波の出現を確認した後断頭した。大脳皮質切片サイクリック AMP 合成系の種々の薬物に対する応答を, いくつか

の異なる皮質部位間で比較検討した。

アデノシンによる皮質切片サイクリック AMP レベルの上昇は、孤立性棘波出現が優勢な側の前半部皮質でその対側より大きく、この上昇はいずれの皮質部位においても 8-フェニルテオフィリンによって抑制された。また、2-クロロアデノシンによるサイクリック AMP レベル上昇にも、アデノシンによる場合と同様の傾向がみられた。一方、棘波出現の優劣とノルエピネフリンによるサイクリック AMP レベル上昇との関係は、鉄塩溶液注入後の時期により差異がみられた。また、この上昇はフェントラミンあるいはプロプラノロールによって部分的に抑制され、その抑制の程度は皮質部位により異なっていた。これらの結果から、アデノシンおよびノルエピネフリンに共役したサイクリック AMP 合成系が、ともに本焦点形成過程に関与していること、また後者については、 α および β の両メカニズムが関与していることが示唆された。

35. 視床下部室傍核ニューロン活動に及ぼす延髄腹外側部 A1 領域の作用

田中淳一，柁 秀人，斎藤英郎，瀬戸勝男（高知医大，第一生理）

室傍核ニューロン活動に及ぼす A1 領域の役割を明らかにすることを目的とし本研究を行った。まず、室傍核で単一ユニットを導出し、これらのニューロンが下垂体後葉へ軸索を投射しているか否かを、後葉刺激による逆行性活動電位の誘発により検討した後、A1 領域の刺激の影響を刺激後時間ヒストグラムを作成し解析するとともに、記録電極に貼り合わせた多連電極より α あるいは β アドレナリン作動性効果遮断薬を電気泳動的に投与して、これらの遮断効果をも検討した。

後葉に投射しているニューロンでは、A1 領域の刺激によって、興奮または無変化を示した。特にバズプレッシン分泌ニューロンの自発放電の特徴であると報じられている phasic pattern を示すニューロンの多くは興奮性変化を示した。この興奮性変化はチモロールではなくフェントラミンで遮断されたことから、 α レセプターを介した反応であることが示唆された。一方、後葉刺激により逆行性興奮を示さなかったニューロンでは、興奮、抑制、興奮と抑制の 2 相性変化および無変化を示した。この抑制性変化はチモロールで遮断されたことから、 β レセプターを介した反応であることが示唆された。

36. 反復寒冷曝露に対する焦性ブドウ酸の代謝の反応と大脳辺縁-視床下部系

吉松佳寿子*，堀内千鶴*，田部昌子**，枝重則治*，瀬戸勝男（高知医大，第一生理・高知学園短期大学衛生技術科*）

大脳辺縁-視床下部系の諸部位を破壊したウサギを用いて肝における焦性ブドウ酸代謝に対する 7 日間にわたる反復寒冷曝露の影響について観察し、次のような結果を得た。

1) 焦性ブドウ酸に対する第 1 日の寒冷曝露の作用は視床下部弓状核（弓状核）、視床下部腹内側核（腹内側核）、分界条および背側脳弓の両側性破壊によって変化する。2) 弓状核、腹内側核および背側脳弓を破壊したウサギにおいてはそれぞれの偽破壊動物の場合とまったく同様に、焦性ブドウ酸の代謝に対する寒冷曝露の作用は 7 日間にわたる寒冷曝露の反復によって消失する。3) 分界条を破壊したウサギにおいては、焦性ブドウ酸の代謝に対する寒冷曝露の作用は 7 日間にわたる反復によってもほとんど変化しない。

上記の結果より、弓状核、腹内側核、扁桃核-分界条系および背側海馬-脳弓系は焦性ブドウ酸に対する第 1 日の寒冷曝露の作用において何らかの役割を果たしているものと考えられるが、焦性ブドウ酸に対する寒冷曝露の作用の反復曝露による消失過程には扁桃核-分界条系のみが関与し、弓状核、腹内側核および背側海馬-脳弓系は関与していないものと考えられる。

37. 視索前野・前視床下野に投射している延髄腹外側部カテコールアミンニューロン：オートレセプターの検討

柁 秀人，斎藤英郎，大塚邦明，瀬戸勝男（高知医大，第一生理）

青斑核ノルアドレナリン (NA) 細胞の自発放電は NA の電気泳動的投与によって抑制され、この効果は細胞体樹状突起領域に存在する α_2 受容体を介して発現する。そういうわけで、この受容体を「オートレセプター」と呼んでいる。このオートレセプターは逆行性あるいは順行性刺激後に観察される自発放電の抑制に関与している。

私たちは、視索前野・前視床下野に投射しているラット延髄腹外側部 A1 NA 細胞を、逆行性活動電位の誘発により同定してきた。これらが NA 細胞であると推察される主な根拠は、単一ニューロン活動中にカテコールアミンの選択的神経毒である 6-ヒドロキシド

ーパミンを軸索上に微量投与することによって、逆行性興奮伝導が選択的に阻止されるという証拠に基づいている。今回、A1 NA 細胞にもオートレセプターが存在するか否かについて検討した。事実、A1 細胞の自発放電も NA の電気泳動的投与によって抑制されるが、この抑制効果は α 遮断薬のフェントラミンやピペロキサンでは阻止されず、 β 遮断薬のチモロールで阻止されたことから、媒介する受容体のタイプにおいて青斑核 NA 細胞と異なることを認めた。

38. 圧反射系を介するカテコラミン分泌の調節

細見 弘, 板野俊文, 西田育弘, 川田光裕, 穴吹大介*, 藤田 恭*, 上門千哲*, 岡本公子*, 林田嘉朗, 徳田雅明, 土井昭孚, 畠瀬 修, 西田 勇 (香川医大, 生理学)

急速少量脱血後の血圧下降は、2分以内にその90%が修復される。その主役は、圧受容器反射系を介する

交感神経活動増加による末梢血管収縮であり、液性調節系の関与は少ないと考えられてきた。本研究では、ネブタール麻酔下(35 mg/kg, i.v.)雑種成犬13頭をつかい、急速少量脱血後の血中カテコラミン濃度変化を調べた。急速少量脱血(2 ml/kg)は左鎖骨下動脈から大動脈弓に挿入したカテーテル、採血は右外頸静脈より右心室に挿入したカテーテルにより、それぞれ行った。カテコラミン分離には高速液体クロマトグラフィー法、定量にはトリヒドロキシインドール蛍光量測定法を用いた。急速脱血後のカテコラミン濃度変化に及ぼす圧受容器反射系の役割を調べるため、調圧神経を切断したイヌで同様の実験を行った。アドレナリンとノルアドレナリンの血中濃度は5分以内にピークを示した。調圧神経切断例では2つのピークは出現しなかった。以上より次のように結論した。(1)急速脱血後、5分以内にカテコラミン分泌のピークがおこる。(2)これは、圧受容器を介する反射性分泌である。

第 31 回 生 理 学 中 部 談 話 会

日 時：昭和59年10月18日 13:00

19日 16:00

会 場：甲府市湯村 昇仙閣

当 番：山梨医科大学医学部生理学教室

×は非会員を示す

1. 副神経脊髄核運動ニューロンに対する迷走神経からの入力について

樋口和郎*, 浅原俊弘, 西村嘉洋, 田中 任(三重大, 医, 第二生理・小児科*)

ネブタール麻酔ネコを用い、迷走神経および孤束核をそれぞれ電気刺激して副神経脊髄核(Acc)運動ニューロンより細胞内電位を記録して、Accニューロンが関与する自律神経-頸筋反射回路を分析した。頸部の同側迷走神経-交感神経幹刺激により21個(70%)のニューロンに平均潜時 3.1±0.7 ミリ秒の EPSPs が発生した。また9個のニューロンに平均潜時 8.8±0.9 ミリ秒の IPSPs が観察された。これらのシナプス電位は、上頸神経節切除術により交感神経の影響を除いた場合においても変わらなかった。さらに門付近の同側孤束核刺激により18個(82%)のニューロンに平均潜時 0.9±0.2 ミリ秒の単シナプス性 EPSPs が生じた。一方、迷走神経刺激により同側孤束核に誘発された陰性細胞外電位の潜時は約2ミリ秒であった。したがって迷走神経から同側 Accニューロンに対する入力は、

主として孤束核を介する2シナプス性の促進性結合であると結論された。反対側迷走神経の刺激により12個(52%)の Accニューロンに平均潜時4.3±1.2ミリ秒の EPSPs と11個のニューロンに平均潜時7.2±1.2ミリ秒の IPSPs がそれぞれ生じ、Accニューロンに対して多シナプス性の結合が考えられた。

2. 閃光刺激の強度減少に伴う上位離断脳ネコの誘発電位応答のスペクトル分析

芝垣正光, 清野茂博, 川島 卓*, 渡辺 悟* (愛知県 कोरोニー発達障害研・岐阜大, 医, 反射研*)

無麻酔の上位離断脳ネコで、閃光刺激の強度を減少したさいの大脳皮質視覚野の誘発電位の周波数の特徴をパワースペクトル分析で調べた。閃光刺激の周波数は1~30 Hz の範囲で漸増、漸減させた。各被験体につき0.72 J/sec の刺激強度(F0)とその強度をニュートラルフィルターを用いて10⁻¹(F1), 10⁻²(F2), 10⁻³(F3), 10⁻⁴(F4)および10⁻⁵倍(F5)に減少させた6シリーズの実験をおこなった。6匹の全てについてい

ずれの刺激強度においても、第1高調波成分でのパワー値の peak が 3~6 Hz, 第2高調波成分でのそれが 2~3 Hz, 6~10 Hz の駆動周波数帯域でみられた。6匹中4匹について F2, F3, F4 および F5 の刺激強度において、F0 と F1 の刺激強度ではみられなかった第1高調波成分でのパワー値の peak が、13~19 Hz の駆動周波数帯域でみられた。これらの peak は F3 あるいは F4 の刺激強度で最も大きくなる傾向がみられた。ヒトではある適当な水準より強い、あるいは弱い刺激強度では、その適当な刺激強度でみられていたアルファ波帯域での引き込み現象が消失する。同様のことがネコでは 13~19 Hz の刺激周波数帯域でみられた。

3. 筋ジストロフィー症モデルマウスにおける誘発筋電位の経時的変化の特徴

浦本 勲, 渡辺貴美, 戸塚 武 (愛知県コロニー研, 生理)

ウレタンで麻酔した、筋ジストロフィー症モデルマウス (dy マウス), 同系の対照マウスやその他の系のマウスの腓腹筋およびひらめ筋から、坐骨神経への反復刺激による誘発筋電位を導出し、0.05 ミリ秒幅の矩形波を 5 Hz で与え、尖頭間振幅の経時的変化を比較した。

①ひらめ筋からの誘発筋電位は、すべてのマウスでわずかに増大し、年齢によっても差異は認められなかった。②dy マウスの腓腹筋では、誘発筋電位はわずかに増大あるいは減少したが、同系の対照マウスやその他の系のマウスでは、急激なしかもかなりの減少が認められた。③年齢による差異は、dy マウスでは認められなかったが、その他のマウスでは、加齢と共に減少の程度が大きくなった。④筋ジストロフィー症状が認められる雑種マウスの腓腹筋では、dy マウス同様、わずかに変化したのみであった。このように、腓腹筋において、反復刺激による誘発筋電位の変化がわずかであるということが、筋ジストロフィー症マウスに特異的であり、この変化のパターンは、すべてのマウスのひらめ筋にみられるパターンに変位していた。

4. 鯉小脳視覚誘発波の解析

森 滋夫, 高林 彰, 高木貞治, 渡辺 悟, 臼井支朗* (名大, 環境医研, 5部・豊橋技科大, 情報*)

ガラミン非動化鯉の眼底乳頭部電気刺激, 視神経交叉部電気刺激またはフラッシュ光刺激による小脳誘発

波を PtIr 微小電極で記録, 解析して以下の結果を得た。①眼底乳頭部電気刺激による2峰性(P₁, P₂)の表面陽性波は小脳の背面前中央部に比較的限局して記録される。②小脳背側前中央部で記録電極を表面に垂直に深めると、1~1.5 mm で P₂ 成分のみが極性を反転する。終脳電気刺激の誘発波反転との比較による間接的証拠から、この誘発波は顆粒細胞に起源するものと考えられた。同様の極性反転のパターンはフラッシュ光による誘発波でも認められる。③乳頭部刺激による誘発波の潜時は 6 msec (距離約 16 mm), 視神経交叉部刺激による潜時は 3 msec (距離約 8 mm) であり、不応期が 20 msec 以下と短いことから、介在するニューロンは1個と推定された。④鯉の小脳へ投射する視覚路について、副視索路が視蓋前野で中継され苔状線維として入ることが形態学的にわかっており、視神経刺激による小脳誘発波はこの経路によっていると思われる。

5. 髭のふれに反応するラット視床腹側基底核ニューロン

伊藤宗之 (愛知コロニー研, 生理)

ウレタン麻酔下のラットで視床腹側基底核から単位放電を記録し、反対側の髭を1本ずつ動かして反応を調べた。髭に対する応答は腹側基底核の内でも、背方のごく限られた領域のみから記録された。その範囲は前後 500 μ, 深さも 500 μ 程度の大きさであった。おのおの髭の対応点に関しては、Waite の報告どおり、顔面で背側に位置する髭の列は視床内では後方に、腹側の列は前方に投射しているのが認められた。なお、各列内の後方の髭は脳内では背側に(前方は腹側に)対応点を持っていた。大脳皮質体知覚領では髭の投射野が 2.5~3.0 mm 平方を占めることを考えると、視床中継核から皮質への拡大率は 5~6 倍であると想像できる。

予想に反して、視床内にも2本以上の髭を受容野を含むニューロンが数多く認められた。

脳切片のチトクローム酸化酵素発色法は、個々の髭に対応する大脳皮質の樽構造をきれいに染め分ける。視床腹側基底核でも一面に強い発色が認められたが、大脳皮質におけるほど明瞭な樽様 (barreloid) 構造の存在を示唆する斑紋は、いろいろな方向で切片を作ってみても、これを検出することはできなかった。

6. 前頭皮質および側坐核へ投射する腹側被蓋野

(VTA) ニューロンの逆向性頻回刺激に対する反応

榎本俊一, 渡部和成, 佐藤豊彦 (愛知学院大, 歯, 生理)

麻醉ラットで, 前頭皮質 (F) および側坐核 (Ac) へ投射する44個の VTA 細胞は, 1 Hz および 10 Hz 逆向性頻回刺激に対する反応により, 各々3群に分かれた。1 Hz 刺激で長潜時(約 10~20 ms)で応答する細胞は, ドーパミン (DA) 作働性と思われ, 10 Hz 刺激中に潜時延長(平均 1.8 ms)を示す群 (F1, Ac1) と潜時変化を示さない群 (F2, Ac2) の2群に分けられた。また, 1 Hz 刺激で 5 ms より短い潜時の細胞は, non-DA 作働性と考えられた (F3, Ac3)。F1 と Ac1 細胞では, 1 Hz 刺激での潜時と 10 Hz 刺激中の潜時延長度との間に高い相関は見られなかった。次に DA の antagonist (HAL), agonist (APO) と GABA antagonist (PIC) を i.v. 投与して, VTA 細胞の逆向性反応に対する影響を調べた。HAL と APO 投与により, F1 と Ac1 細胞の潜時延長での軸索終末部 autoreceptor (R) の関与が示唆された。他の F1 細胞で, この DA-R の関与の他に GABA 性の tonic な影響があることが, HAL と PIC 投与でわかった。以上より, F1 と Ac1 細胞での 10 Hz 刺激中の潜時延長のメカニズムとしては, 頻回発火で放出された DA による DA-R 活性化を介する軸索終末の興奮性の低下が最も重要と考えられる。また, F2 と Ac2 細胞は, DA-R の欠如した DA 細胞であると思われる。

7. サル前頭前野ニューロン活動と学習行動

山谷和正*, 西条寿夫, 福田正治, 西野仁雄, 小野武年, 高久 晃* (富山医薬大, 医, 第二生理・脳神経外科*)

前頭前野の学習や記憶に基づく感覚・運動統合機能を明らかにするために, ①遅延反応, ② G_0/N_0-G_0 反応および, ③食物識別レバー押し行動下サルのニューロン活動を記録し比較解析した。①遅延反応では 265 ニューロン中, 156個(59%)が応答した。143個は手掛かり刺激(cue)に応答し, うち120個(84%)は図形の形・大きさ・色などの物理的性状や使用する手の左右には無関係であった。② G_0/N_0-G_0 反応では 181 ニューロン中, 118個(65%)が応答した。104個は cue に応答し, うち46個(44%)は G_0 および N_0-G_0 cue に対し異なる応答をした。③食物識別レバー押し行動では 156 ニューロン中, 116個(74%)が応答した。93個は物体の呈示期に応答し, うち51個(55%)は食物と非食

物呈示に対し異なる応答をした。④遅延反応の i) cue, ii) 遅延および iii) 報酬の各期に応答したそれぞれ45, 15および29個のニューロンについて調べた結果では, G_0 , N_0-G_0 cue または食物と非食物呈示に異なる応答をしたのはそれぞれ, 24個(53%), 11個(73%), 15個(52%)であった。以上から遅延期に応答するニューロンは行動の決定に重要な役割を果たすと推察される。

8. コオロギの発音に関する神経システム

八木 寛, 成田 誠* (富山大, 工)

コオロギ (*Gryllus bimaculatus*) は, 3種の発音をすることが知られ, これらの発音と行動の関係もかなりわかってきた。発音行動を仔細に観察すると, 誘引歌と求愛歌の発音時における前両翅の躰軀に対する傾斜角度の異なること, 発音時における音パルスパターンの明確な違いなどが見出される。

コオロギの中肢側板に小さな穿をあけ, これを通して 50μ の細い電極対を挿入し, 発音に関与していると考えられる筋肉に刺入した。このあと側板の穿はワックスでパッキングされた。細い電極のため, コオロギの歩行運動, 勿論, 発音行動には何らの支障もきたさなかった。このような電極の刺入された筋肉によっては, 誘引, 求愛歌の発音時に, 筋電の発火がみられるものと, 後者の発音時のみ発火を示すものが存在することがわかった。そこで, 中肢側板から電極を刺入したまま, コオロギの腹部を上にして固定したあと, 中胸神経節を解剖学的に露出させ, この中胸神経節から末梢へと伸びた神経束 N1~N5 をそれぞれ吸引電極によって電気刺激した。

一連の実験事実からは, 求愛歌のみに関係した筋肉に情報を送っている発振器と誘引歌に関係した筋肉に情報を送り出している発振器とが別々に存在しなければならないことを示唆する。

9. ウサギ耳介動脈における寒冷血管収縮の機序

高島慎助, 野坂昭一郎 (三重大, 医, 第一生理)

寒冷血管収縮 (CIVC) の機序を明らかにする目的で, 家兎耳介中央動脈を用いて次の実験を試みた。1) ウレタン麻醉した家兎の耳介中央動脈を Dextran 加 Ringer 液の定流量で灌流し, 耳翼に寒冷刺激を与えると灌流圧は上昇した。Xylocaine の動脈周囲投与は, この灌流圧上昇を大きく減弱せしめた。2) 耳介動脈の摘出ラセン状標本を用いて CIVC に対する非神経性

因子の関与も検討した。低温(10℃)はKClによる収縮を減弱せしめた。一方、低温はnorepinephrine(NE)による収縮の立上り速度を減弱せしめたが、収縮最大値には影響を与えなかった。Tyramineによる収縮は低温によって減弱した。Ouabainは常温、低温ともに血管に影響を与えなかった。Caffeineによる収縮は低温で著しく増強した。O₂(-), glucose(-)でNaCNを投与し、3時間放置した標本は、低温に対し収縮を示さなかった。

[結論] CIVCには交感神経性因子の関与が明らかであるが、寒冷時においては、血管平滑筋に対する神経膨腫部からのNE放出の減少、放出されたNEに対する反応性の少なくとも初期における低下、Caの流入機構の減弱などによりかなり拮抗されることを考慮する必要がある。さらに低温は、細胞内Caの動員を促進することにより収縮を惹起する。Na/Ca交換機構はCIVCに関与しない。また非能動性の血管構成要素の物理的収縮もCIVCには関与しない。

10. 静脈系の機能と形態

大橋俊夫, 村瀬恵子, 東 健彦*(信州大, 医, 第一生理・順天堂大*)

静脈系は、低圧レベルにおける壁の伸展性が動脈系に比べて大きく、機能的立場から容量血管と呼ばれている。この伸展性は壁構築・間質成分の変化や壁平滑筋の緊張変化によって修飾される。このように静脈系は静脈灌流量を調節し、心機能を制御し、循環動態の調節に重要な役割を果たしている。ところが、静脈系の機能と形態に関する生理学的研究は未だ十分とはいえない。そこで私どもは、①静脈壁の伸展特性の部位差、②静脈弁の分布様式とその動物種差、③静脈壁への自律神経分布密度等を機能と形態との相関を加味しながら解析した。その結果、(1)内圧-容積関係より算出したイヌ四肢静脈の伸展性は、末梢に行くに従い低下する傾向を示した。一方、体幹部静脈の伸展性は一般的に大きい。横隔膜を貫く前後の下大静脈では例外的な低値を呈した。同時に、この低値を裏づける形態学的特徴(縦走筋の顕著な発達)が認められた。(2)体幹部静脈系における二尖弁の初発出現部位は動物によらず、ほぼ一定しており、上部は静脈角、下部は鼠径靱帯付近に認められた。(3)腹部下大静脈・総腸骨静脈には交感神経節後線維が特に密に分布することが判明した。以上の事実より、静脈灌流量の粗調整部位として上記体幹部静脈コンパートメントが想定され

た。

11. ヒト大伏在静脈の自発性収縮

河西 稔, 山田育男**, 富田忠雄** (名大, 医, 附属病院分院, 麻酔科・外科・医, 第一生理**)

ヒト大伏在静脈は、狭心症あるいは四肢動脈、頸動脈閉塞症におけるbypass手術で自家移植血管として一般に使用されている。この静脈の反応性は、移植部位の血管と異なっており、coronary bypass術後にspasm発生の報告がある。今回、下肢静脈瘤手術の際に採取した健常大伏在静脈をラセン状に幅2mm、長さ15mmの標本とし、張力を等尺性に記録し、その基本的性質をしらべた。Krebs液中では、一般に弱い緊張性収縮の上に不規則な律動性収縮が発生するが、これは数時間放置すると次第に小さくなる傾向がある。外液のCa除去や、verapamil(10⁻⁵M)、indomethacin(10⁻⁶M)で抑制され、isoproterenol(10⁻⁶M)、atropine(5×10⁻⁵M)、phentolamine(10⁻⁶M)では影響されない性質も認められた。PGF_{2α}を投与すると、2.8×10⁻⁷Mで張力は増大し、2.8×10⁻⁶Mでより強くなる。発生張力はnorepinephrine(10⁻⁵M)や40mM Kなどの強縮性収縮と異なり律動性収縮であった。しかもKrebs液中でみられる自発性の律動性収縮と同様、isoproterenol(10⁻⁶M)、atropine(5×10⁻⁵M)、phentolamine(10⁻⁶M)で影響されず、Ca除去、verapamil(10⁻⁵M)で抑制された。以上より、ヒト大伏在静脈のKrebs液中での自発性律動性収縮は、内因性PGs(特にPGF_{2α})に依存する可能性が考えられる。

12. Tilting時におけるヒトの筋交感神経活動と循環動態の変化

岩瀬 敏, 斎藤 満*, 安倍 博*, 山崎比古**, 中村正道***, 間野忠明(名大, 環研6部・豊田工大*・名工大**・東工大***)

体位傾斜時における循環動態の変化に対し、筋交感神経がどのように働くかを明らかにすることを目的として、筋交感神経活動(MSA)をタングステン微小電極により脛骨神経から導出、同定し、受動的なhead-up tilting時におけるその活動性の変化を、同時に観察した心拍数(HR)、インピーダンス法による心拍出量(CO)、1回拍出量(SV)、非観血的測定による血圧(BP)と対比して解析した。結果として、60°までの受動的かつ静的なhead-up tilting時にはMSAのバースト数がtilting角度の正弦値に有意の正の相関をもって

増加したが、この MSA の変化に比し、HR と BP の変化率は低く、CO は軽度の低下のみを示した。一方、SV は MSA と有意の負の相関を示して低下した。Head-up tilting 時における SV の低下は静脈還流 (VR) の減少に伴う中心静脈圧 (CVP) の低下を反映すると考えられる。このため受動的な head-up tilting による静的な体位変換時には、tilting 角度の増加と共に VR の減少と CVP の低下、および下肢への血液貯留の増加が生じ、これらを代償するために、主に胸腔内の低圧受容器が賦活され MSA が反射的に増加するものと思われる。

13. グリシンによる血漿フィブリノーゲン沈殿を左右する諸要因について

中上 寧, 長谷川昇, 佐々木勲 (藤田学園, 医, 生理 I)

最近、正常人フィブリノーゲンが複数個の亜分画より成ることが知られ、その動態が臨床的に大きな意義を持つことが示唆されている。しかしながら、その生理的意義はまったく明らかにされていない。この解明には亜分画の定量および採取が必要である。その唯一の方法としてわれわれが初めて開発し、先に発表したグリシンによるフィブリノーゲン亜分画分別沈殿法がある。しかしながらこの方法には精度の点で改良の余地があった。今回この方法の改良を行った。沈殿の生成に影響を与える因子 (アミノカルボン酸の種類, pH, イオン強度, 反応温度など) の再検討, 阻害因子 (高蛋白, 高ビリルビン, FgDP, 溶血ヘパリン, 乳糜など) の解明およびその除去法の検討を行った。その結果、全フィブリノーゲンの回収率は 98.3% (従来法では 83%), 凝固率は 92.8% (従来法では 83%), 高分子フィブリノーゲンの凝固率は 97.0% (従来法では 87%) と満足できる結果を得た。また本法に影響を与える要因としては高 γ -グロブリン血漿, 乳糜血漿があるが、前者は血清ブランク法を用いることにより、後者は Frigen 前処理を行うことによりその障害を取り除くことができる。

14. 人工透析および腎移植例におけるヒト血清アルブミンのノンメルカプト, メルカプト変換

恵良聖一, 茂見 潤, 桑田一夫, 木田公洋, 長岡俊治, 曾我美勝, 早野薫夫* (岐阜大, 医, 第二生理・早徳病院*)

ヒト血清アルブミン (HSA) は、1 分子当り 1 個の

SH 基を持つヒトメルカプトアルブミン (HMA) と、この SH 基が血中の含硫アミノ酸と分子間 S-S 結合を形成したノンメルカプトアルブミン (HNA) より成り、HPLC (Asahipak GS-520) により両者を分離観測する。同 HPLC を用いて人工透析および腎移植患者の HMA の比率、 $f(\text{HMA})$ を調べた。

正常ヒト血清の $f(\text{HMA})$ の平均値は 0.75 であるが、人工透析患者のそれは透析前で 0.45 ($n=169$) と減少しているが、透析後 0.61 に増加した。これは人工透析により血中低分子の cystine などの酸化型含硫アミノ酸が減少すると、いずれかの臓器の働きにより HNA \rightarrow HMA と変換し、透析後ふたたび血中酸化型含硫アミノ酸が増加すると HMA \rightarrow HNA と変換している。すなわち HMA は血中酸化型含硫アミノ酸の covalent carrier protein の作用を持っている。また腎移植患者の場合、2 大学よりの供与血清を調べたが $f(\text{HMA})$ はそれぞれ 0.61, 0.49 であった。

15. ウシメルカプトアルブミンの Molecular Aging

桑田一夫, 恵良聖一, 井上 洋, 茂見 潤, 曾我美勝 (岐阜大, 医, 第二生理)

ウシメルカプトアルブミン (BMA) は、pH 7 以上で、N-A 異性化 (分子内 SH, S-S 交換反応) を行い A 型を生ずる。BMA の生体内寿命は N-A 異性化反応により調節されている (Wallevik, 1976)。N 型と A 型の分析に従来用いられた isoelectric focusing やチセリウス電気泳動などの方法は操作が煩雑で、かつ長時間を要する。筆者はイオン交換 HPLC (TSK SP-5PW) を用い、従来の方法に比較し矛盾しない結果を得た。この方法では、A 型は 2 成分以上に分離し、N-A 異性化が多段階反応であることが分かった ($N \rightleftharpoons A_1 + mH^+ \rightleftharpoons A_2 + nH^+ \rightleftharpoons \dots$)。pH 8.6, 25°, 24 時間にわたる異性化反応で、HPLC による結果は反応速度定数, 平衡定数なども電気泳動の結果とよい一致を示した。また、N-A 異性化反応の自由エネルギーの差がゼロに近いことが再確認された。N-A 異性化に対するイオン強度増加に伴う抑制効果の実験においても、HPLC と電気泳動の結果はよく一致した。ついで、HPLC を用い、疎水結合を強め、BMA の構造ゆらぎを抑える D_2O の抑制効果、グルタチオン酸化還元緩衝液中の促進効果について測定した。酸化還元電位よりも、緩衝液中の濃度に依存する傾向が認められた。

16. 補体系タンパク, C3 と B の立体構造について 高田明和, 牧野安博^{*}, 高田由美子(浜松医大, 第二生理)

補体系タンパクは易熱性であることに大きな特徴がある。特に C2, C4, B は最も易熱性であるとされる。C3 と B は D, Mg²⁺ の存在下でともに限定分解を受け, これを SDS-PAGE でしらべられるので C3 と B の構造と機能の関係を検討した。CD spectrum では C3, B とともに β 構造を主とし 40°C に変異点をもって $[\theta]$ が減少した。トリプトファン残基由来の内因性蛍光強度をしらべると, B は 44°C と 46°C の間で強度が急激に減少し, 表面疎水域を示す ANS の蛍光が増加した。C3 は温度上昇とともに徐々に内因性蛍光を減少させ, 46°C と 50°C の間で ANS による蛍光を急激に増加させた。蛍光偏光法によりペランプロットから回転緩和時間をもとめると延長がみられ, 温度上昇とともに molar volume の増大がみられた。また抗体結合能をしらべると B は 44°C と 46°C の間, C3 は 46°C と 50°C の間で急激に減少し, 高次構造の変化と併行していた。C3 と B の機能も高次構造の変化と同様に減少した。以上から補体の C3 と B は非常にせまい範囲の温度上昇で急激に高次構造をかえ機能を失うことがわかった。

17. カエル両生類乳頭被蓋膜および感覚膜の形態と生理学的意義

矢野二郎, 大山 浩, 須貝外喜夫(金沢医大, 第一生理)

ウシガエル両生類乳頭は感覚斑は乳頭の背側内面にあり, 吻側三角形および尾側 S 字状部分から成る。感覚斑には前部から後部へしだいに特徴周波数が高くなる周波数局在が見られる。感覚斑は被蓋膜に覆われる。背-腹側軸に沿って被蓋膜から乳頭底部に, また前内-後外側方向に吻側感覚斑から乳頭支配神経束まで広がる感覚膜と呼ばれる構造がある。連続切片により再構成された被蓋膜および感覚膜の, この乳頭における周波数局在に対する役割を, 有毛細胞の方向性と関連させて検討した。S 字状感覚斑中央部における有毛細胞の方向は感覚膜後外側部に対して直交する。吻側感覚斑および S 字状感覚斑前彎曲部では, 低い特徴周波数を示すが, この部位の被蓋膜は, 感覚膜前内側端と連絡し, 前内側端の振動を有毛細胞の最適刺激方向に伝える形態を示す。感覚膜の前側から後側にわたってそれぞれ低-高周波の選択性が存在し, 感覚斑の

周波数局在がそれに依存することが示唆される。さらにストロボ光を用い顕微鏡下で 200~500 Hz 音に対する振動の観察を試みた。しかし球形嚢を切除した乳頭開口部を腹外側から観察することしかできなかったため, 感覚膜全体にわたる周波数による振幅の分布を, 前述の周波数局在の推測に対応させることはできなかった。

18. カエル筋紡錘嚢内電位

伊藤文雄(名大, 医, 第二生理)

トノサマガエル半腱様筋から単離した筋紡錘の外嚢腔は体液側に対して -14.4 mV (± 6.17 , n=28), 内嚢腔は -40.8 mV (± 9.1 , n=27) の静止電位が観測される。嚢内のイオン組成を知る 1 つの方法として, 種々のイオン組成の液を嚢内に圧入した後の応答の変化を観察した。

単離した筋紡錘の求心性放電を空気隔絶を介して記録する。ガラス管微小電極(10~20 M Ω)に種々のイオン組成のリンガー液をつめ, 嚢内に圧入した。

その結果, 外嚢腔では Na, Ca, K とともに正常リンガー液の 1/4~1/16 の濃度で応答に顕著な変化がないが, それより高濃度でも低濃度でも圧入後に応答は消失した。内嚢腔には正常リンガー液の 1/8~1/16 の濃度の Na, Ca, K を圧入した場合だけ応答は残っていた。その結果, 外嚢腔と内嚢腔はそれぞれ正常リンガー液の約 1/10 と 1/12 の Na, Ca, K 濃度を持っているものと推察された。この値は嚢を collagenase と trypsin で消化した後の応答を指標としたリンガー液組成の実験(既報)と一致している。しかし, イオン濃度差だけで静止電位を説明できない。嚢細胞の活動や嚢内物質の影響も考慮する必要がある。

19. ポリモーダル受容器活動に及ぼす 2 価イオンの効果

佐藤 純, 水村和枝, 熊澤孝朗(名大, 環医研, 神経感覚部門)

われわれは麻酔下の イヌより取り出した辜丸-上精巢神経標本を用いての実験で, 侵害受容器であるポリモーダル受容器に対するブラジキニン(BK)の興奮作用は Ca²⁺ を除去することで減弱し, 一方, 高 K⁺ 液(60 mM K⁺)の作用は増強することを報告してきた。今回, この効果が Ca²⁺ に特異的であるかどうかを調べるため, Ca²⁺ を Mg²⁺ に置き換えて, BK (9 $\times 10^{-8}$ M) および高 K⁺ 液のポリモーダル受容器に対する反

応を調べた。Mg²⁺ は 7.5~8.7 mM にした。高 K⁺ 液に対する反応は、Ca²⁺ 除去の効果と異なり、有意な増強作用を示さなかった。一方、BK に対する反応は Ca²⁺ 除去の効果と同様に有意な (p<0.05) 減少を示し、プロスタグランジン E₂ (2.8×10⁻⁷M) の促進作用も Ca²⁺ 存在下のものとは比べ、非常に弱いものであった。すなわち、高 K⁺ 液の作用においては Mg²⁺ で置き換えることができたが、BK の作用発現には Ca²⁺ が特異的に必要であることがわかった。

以上より、高 K⁺ 液の作用における Ca²⁺ 除去の効果は、膜が脱分極することによる増強作用であろうと推定される。また、BK の作用は各種の中間段階を介しておこるが、その中に Ca²⁺ を特異的に必要とする過程があり、Ca²⁺ 除去による抑制作用がむしろ強く現れたものと考えられる。

20. 1価カチオンによる単イオン性興奮

寺川 進 (生理研)

細胞内灌流したイカ巨大神経において、細胞内外を 2 mM の NaCl または 2 mM の KCl のみとした条件での興奮性を調べた。この条件下で内向き定常電流を流すと周期的な活動電位の発生がみられる。この活動電位はアニオンとして EDTA を用いても発生するが、イオンを除いたグリセロール溶液中では発生しない。この活動電位はテトロドトキシンによっては抑えられないが、テトラエチルアンモニウムによって抑えられる。通電時には、細胞外から細胞内へのわずかな水の流れ (electroosmosis) が起こるのがガラス繊維を用いたセンサーによって観察された。細胞内圧をほぼ零にして圧差をなくしても活動電位は生ずる一方、イオンの組成をどのように変えても外向き電流では活動電位を出すことはできなかった。電圧固定法による解析では、電位が零に近い時にはコンダクタンスが高く、内側電位が大きく負になると、時間依存性にコンダクタンスが低くなったり高くなったりするようになる。電流零の時の膜電位の K イオン濃度依存性は、10倍変化に対して、30 mV であり、K イオンの選択性はやや低い。以上によって、単イオン性興奮と Teorell モデルとの類似点と相違点が明瞭になった。

21. Zn²⁺ の骨格筋収縮増強作用に対する 2 価カチオンの効果

大羽利治, 堀田 健 (名古屋市大, 医, 第一生理)

微量の Zn²⁺ が骨格筋の単収縮を増強することはよ

く知られている。50 μM Zn²⁺ でウシガエル下肢 (m. flexor brevis digiti V) 単一筋線維の張力は 2.3 倍に、-50 mV での活動電位幅は 3.6 倍に増大した (20°C)。Zn²⁺ による単収縮の増強は 2 価カチオン、Ni²⁺、Co²⁺ および Ca²⁺ の付加により抑制された。0.1 mM Ni²⁺ 処置でわずかな抑制効果が観察され、1 mM Ni²⁺ で単収縮の大きさは Zn²⁺ 投与対照群の 1/2 に、2 mM で 1/3 に減少した。2 mM Ni²⁺ 投与時の活動電位幅は 23% の減少を示した。正常リンゲル液中に 2 mM Ni²⁺ を投与した時、約 15% の単収縮の増強と 42% の活動電位幅の増大が観察され、Zn²⁺ 存在時と逆の結果を示した。一方、Zn²⁺ 処置筋は 50 Hz、30 発の電気刺激によく応答し完全強縮を示した。この筋に 1~2 mM Ni²⁺ を投与したところ、刺激中にもかかわらず、張力の低下を認めた。活動電位は 80 Hz 以下のすべての刺激にตอบสนองし観察されたため、50 Hz、30 発の刺激中の張力低下は活動電位の不在によるのではない。Ca²⁺ チャネル阻害剤の 1 つである Diltiazem の投与では、骨格筋の slow Ca²⁺ channel の阻害を起こす量の 10 倍以上でも、Zn²⁺ による単収縮の増強効果を抑制しえなかった。以上の結果は、Zn²⁺ 処置筋で、T 管内の 2 価カチオン濃度の増加が T 管膜の興奮性の低下を引き起こし、興奮-収縮連関を阻害する可能性を示唆している。

22. 細胞内灌流法により単離した心室筋の Na-K ポンプ電流

木村純子, 野間昭典, 入沢 宏, David, C. Gadsby.* (生理研, 高次神経性調節・ロックフェラー大, 医*)

コラーゲナーゼで解離したモルモットの単一心室筋を 110 mM Cs Asp を主とする細胞内液の入った電極で whole-cell voltage clamp すると、細胞内 K が Cs で置き換わる。同時に、外液に Ba, Ni あるいは Cd を加え、K チャネル、Ca チャネルを抑制すると、膜電流をきわめて小さくすることができる。この状態で、細胞外に 5.4 mM K イオンを、電極内に 33 mM Na イオンを与えると、外向き電流が発生した。この電流は 20 μM ウアパインで完全に抑制されたことから、Na-K ポンプによる電流であると結論できる。定常状態での電流電圧曲線は、外液 K 5.4 mM、電極内 Na 33 mM で、-150 mV 付近に逆転電位を持ち、電位が浅くなるにつれ増加し、0 mV 付近でほぼ一定に達する電位依存性を示した。外液 K 濃度を一定にし、電極内 Na 濃度を増すと、電流量は増え、逆転電位は陰極側に移動した。電極内 Na 濃度と定常状態のポン

ブ電流には直線的関係が見られた。電極内液を 33 mM に保ち、外液 K 濃度を増やすと、電流は S 字状に増加し、10 mM K で最大値に達した。1/2 最大値は 1 mM K であった。

23. 心周期におけるエネルギー代謝化合物の消長

亘 弘, 瀬尾芳輝*, 楠岡英雄**, 常岡 豊**
(生理研, 分子生理・京府医大, 第一生理*・阪大, 医, 第一内科**)

ラット心臓ランゲンドルフ標本を灌流し、エネルギー代謝化合物の NMR スペクトルを 45 秒ごとに観測した。灌流再開の際クレアチン磷酸は 30 秒の時定数で正常レベルに復帰する。心周期があると解析が複雑になるので、心筋の代わりにカエル縫工筋の飽和移動 ^{31}P -NMR を行った。ATP γ 位の信号に対する照射を延長して行くとクレアチン磷酸の信号は減衰し、これは縦緩和および化学的緩和のおおの逆数の和 ($1/\tau$) となる。また飽和した信号強度と平衡磁化との比は τ を縦緩和時間で除したものとなる。 τ は 2.9 で、信号強度比は 0.66 であった。逆反応では、 τ は 1.0 で信号強度比は 0.48 となった。ATP とクレアチン磷酸のフラックスを計算すると正および逆反応ではそれぞれ 2.9 および 2.6 mmol/sec/kg であり、平衡定数は 14 であった。これは生化学的に求められたものと一致し、心臓においてもローマン反応のみで説明されるものと推定される。また左室内に圧トランスデューサーを挿入して血圧を感知し、心周期に同期した NMR 信号を検出するようにした。拡張末期、収縮中期、収縮末期、および拡張中期におけるエネルギー代謝化合物の消長を測定した。無機磷酸の消長は血圧の変動とよく一致したが、クレアチン磷酸のそれは逆相になっており、拡張中期において最大になっている。

24. モルモット気管平滑筋における Ca^{2+} , Sr^{2+} および Ba^{2+} による収縮について

馬場研二, 伊藤 仁, 佐竹辰夫, 富田忠雄*(名大, 医, 第二内科・第一生理*)

モルモットの気管平滑筋では、外液の Ca^{2+} を Sr^{2+} または Ba^{2+} で置換しても、各種刺激によって、長時間にわたってこれら 2 価イオンの濃度に依存した収縮反応がみられる。40 mM K 液中と、30 μM carbachol が存在するときとで 3 種の 2 価イオンの濃度・収縮関係を比較すると、 Ba^{2+} の反応性は同じであったが、 Ca^{2+} の反応性は carbachol の方が 40 mM K の場合

より約 10 倍高かった。 Sr^{2+} でも carbachol によりわずかな反応性の増加がみられた。これらの 2 価イオンに対して Ca 拮抗剤である verapamil は競合的に拮抗し、40 mM K のときは 3 種の 2 価イオンの反応ともほぼ同じ強さの抑制効果がみられた。しかし、carbachol の存在下では Ba^{2+} および Sr^{2+} の反応に対して 40 mM K の場合と同様の抑制効果がみられるにもかかわらず、 Ca^{2+} の反応に対する抑制効果は非常に弱かった。それで、 Ca^{2+} の結果のみを考慮すればいわゆる voltage-dependent channel と receptor-operated channel の 2 種類の Ca チャネルが存在するとしても矛盾はないが、 Ba^{2+} や Sr^{2+} の結果はまったく性質の異なる 2 種のチャネルが存在するのではなく、むしろ同一のチャネルが薬物・受容体反応によって Ca^{2+} に対する親和性を変える可能性を示唆するものと考えられる。

25. モルモット結腸紐における Na ポンプとエネルギー代謝

高井 章, 徳納博幸, 富田忠雄 (名大, 医, 第一生理)

モルモット結腸紐において、外液の K^{+} の除去、再投与が膜電位およびエネルギー代謝に与える効果を調べた。実験は、張力の変化による影響を少なくするために、低 Ca, 高 Mg, またはベラパミールによって張力発生を抑制した状態で行った。外液の K^{+} を除いたあとに K を再投与すると酸素消費の増加に伴い、一過性の過分極を起こす。この過分極および酸素消費の増加はエネルギー基質のない液中で K 拘縮を起こさせて、グリコーゲンを枯渇した標本では見られないが、グルコースまたは β -ヒドロキシ酪酸を与えることによって回復する。ウバイン (10 μM) の存在下では、K 再投与による膜電位の変化は脱分極に転じ、酸素消費の増加も見られなくなるので、上記の K 再投与に伴う変化は、Na-K ポンプの活性化によるものと考えられる。グリコーゲン枯渇筋で、 K^{+} 再投与後 5 分以内に基質を与えると著明な過分極が見られるが、基質投与までの時間を延長すると過分極は減少し、20 分以後には膜電位は変化しなくなる。これは、グリコーゲン枯渇筋でも細胞内基質を利用して細胞内 Na 濃度を低く保ちうるが、明確な過分極を生ずるほど高いポンプの駆動を起こすためには、より多くのエネルギー供給を必要とすることを示すものと考えられる。

26. モルモット胃平滑筋における Na 除去による脱分極への K および Ca の関与

徳納博幸, 富田忠雄 (名大, 医, 第一生理)

モルモット胃の輪走筋は外液の Na^+ を除くと 20~30 mV の脱分極を伴う持続的な拘縮を起こす。外液の Ca^{2+} を除いたり, Ca 拮抗剤であるベラパミールを与えると拘縮は強く抑えられるが, 脱分極の程度はあまり変わらないので, 脱分極への Ca コンダクタンスの関与は大きくなく, 拘縮は脱分極の結果 Ca^{2+} の流入が増加したことによると考えられる。外液の K^+ を除いたあとで Na^+ を除くと, K^+ 除去後の時間が長いほど Na^+ 除去による脱分極は抑えられ, 20~30分後には逆に過分極を起こすようになる。 K^+ 除去によって細胞内 Na^+ 濃度はしだいに増加することが予測されるので, この結果は細胞内 Na^+ の流出が過分極に主役を演じていることを否定するものと考えられる。同様に, Na^+ 除去液中での脱分極が持続的であることも, Na^+ 流出で説明するには無理がある。 Na^+ を再投与すると膜は再分極するが, この過程は K^+ を除いておくと著明に抑えられ, また再分極の直後に K^+ を除くと脱分極を生ずるので, この再分極は K コンダクタンスの増加では説明できないが, K^+ の存在を必要とする過程であるといえる。現在のところ Cl^- の関与については不明であるが, Na^+ 除去による脱分極は Na^+ と K^+ とが複雑に絡み合ったイオン輸送過程によるものと推測される。

27. 電氣的フィールド刺激による局所汗腺活動の研究方法

大原孝吉, 端谷 毅^{*}, 熊崎路子 (名市大, 医, 第二生理)

反射性汗腺分泌に際して神経-腺伝達に対するシナプス局所環境液性条件の影響を刺激閾値を示指として研究する目的で, 局所皮膚の電氣的フィールド刺激法について検討した。2筒式発汗カプセルを用い, 内筒を乾燥気通気-VAISALA湿度計を用いる発汗量連続記録用カプセルとし, 内筒と2mmの間隙をもつ外筒はその底面の輪状電極が皮膚通電刺激の一極として用いられる。先端2mmを残して絶縁コーティングした注射針を内筒真下の真皮内に留置し, これを対電極として刺激電流を通電する。刺激電流は3msec幅の矩形波電流を用い, 分極防止のため5波ごとに極性転換をさせるが, この刺激ではほとんど痛覚を与えることなく刺激局所の汗腺活動を誘起しうる。段階的またはラ

ンプ状刺激強度の変化と分泌活動の間に再現性良好な関係曲線が得られる。強度一定の矩形波刺激では刺激頻度と分泌活動との間に一定の関係が得られるが, ほぼ50~100 Hz 頻度で刺激効果は極大となる。留置針を通じてプロカイン 0.05 ml を真皮内に投与すると, 電流刺激の有効性は完全に消失する。しかし, その後に与えたメタコリンでは十分な分泌活動が見られる。以上から電氣的フィールド刺激は分泌神経を介して汗腺興奮を起すこと, 電流刺激の閾値測定によって汗腺局所環境条件の影響をより定量的に取り扱うのに有用な方法であると考えられた。

28. 脊髄損傷における発汗パターン

小川徳雄, 菅屋潤壹, 山下由果, 木原幹洋^{**} (愛知医大, 第二生理・第四内科^{*})

脊髄の中間外側核に存在する脊髄発汗中枢は, 高位中枢を遮断されると, 反射中枢としての機能を発現するといわれる。本研究では, 横断性脊髄損傷の患者で四肢または両下肢の麻痺および無発汗を伴うもの3例につき, 高感度容量湿度計 (Takara-Vaisala HM 14) を用いた換気カプセル法により, 種々の部位の局所発汗を同時連続記録し, その発汗パターンを検討し, 次のような所見を得た。急性期以降, 自発的な温熱性発汗は認められなくても, ピロカルピン局所皮内注射に反応して発汗した。その記録には拍出性の波が認められ, この波は正常部位における汗の拍出と同期するときと, しないときがあった。前者の場合は高位中枢から閼下の発汗神経衝撃が損傷部以下にも達していることを示し, その後症状は回復し, 多少の自然発汗をみるに至った。これに対し後者の場合は隣接部位の汗の拍出は同期したが, 離れた皮膚部位とはその同期性が乏しかった。また麻痺部位の痛覚刺激, 膀胱圧迫によるいわゆる脊髄反射性発汗は後者の場合のみ認められた。以上の結果より, 脊髄発汗中枢は高位中枢との連絡が断たれると分節的な活動を示し, 高位中枢同様burst状の発汗衝撃を発生すると推測される。

29. 低圧くり返し負荷に対する電解質と内分泌系の変動

田村好弘, 波多野敬, 岡崎昭太郎, 神田和実, 妹尾久雄, 松井信夫 (名大, 環医研, 第二部門)

低圧低酸素環境への馴化を内分泌の面から検討するために, 5名の成人男子に対し模擬高度6,000m相当の急性低圧負荷(減圧, 圧保持, 復圧とも2時間)を連

続5日くり返して与え、負荷に対する血中、尿中の電解質とホルモンの反応がどのように変わるかを比較した。

ヘマトクリット、血清蛋白濃度は低圧負荷により上昇し、循環血漿量減少を示したが、変動の大きさは5日目まで変わらなかった。尿量は1日目は負荷前半から、2日目以降は後半に減少したが、血漿ADHは1日目のみ上昇した。血清Naは1, 2日上昇、以後不変となったが、血清Kは5日目まで同程度に低下し、尿中Kも減少してKの細胞内移行が示唆され、過呼吸によるアルカローシスが同程度に起こったと考えられた。6,000 m2時間に最大値をもつCa²⁺の上昇がみられたが、これは、まったく対照的に起こった低酸素下での嫌氣的代謝の亢進によるPの細胞内移行に伴う血清Pの低下に対応して起こったものと考えられた。Ca²⁺、Pの変動は3, 5日と小さくなり低酸素への代謝面での馴化を示唆した。血清アルドステロン(Ald)はコルチゾル、血漿アドレナリンと共に6,000 m2時間に頂値をとる上昇を示したが、これらの変動は日を追って小さくなった。以上から、Aldを含む副腎ホルモンやADHの変動が馴化に関与することが示唆された。

30. 摘出白鼠上頸交感神経節(SCG)へのアミノ酸取込み及ほす神経成長促進因子(NGF)ならびに節後神経切断(axotomy)の影響

安藤正人, 永田 豊, 堀真一郎*(保健衛生大, 医, 生理・東京都神経研, 神経化学*)

摘出SCGを*in vitro*で37°C好氣的にincubateして、中性アミノ酸(α -aminoisobutyrate, AIB)の取込み過程に及ぼすNGFの作用を調べた。SCG内へのAIBの取込みは、NGF(0.25 μ g/ml)の添加後短時間(約30分)から有意に促進された。この効果は、タンパク合成阻害剤cycloheximideによってはまったく影響されず、ouabainあるいはNGF抗体の添加により著明に抑制されたことから、NGFは膜のNGF receptorを介して物質輸送系の活性化を引き起こすことが考えられた。このAIB輸送系の見かけのKm値は、NGF添加によって変化せず、V_{max}値の倍増のみが示された。さらに、膜輸送系酵素Na⁺、K⁺-ATPase活性もNGF添加により著明に上昇した。

一方、節後神経切断(axotomy)手術により、SCG内neuronの変性・脱落をきたした標本では、NGFの取込み促進作用は完全に消失した。この際、AIB取込み

系のV_{max}値および輸送系酵素活性の増大効果もまたまったく認められなかった。従って、NGFは、gliaよりもneuronの細胞膜に特異的に作用して、アミノ酸の取込み過程の促進を引き起こし、その結果交感神経系の機能維持に必須な種々の代謝基質の膜輸送系の調節に密接に関与していることが強く示唆された。

31. Dehydroepiandrosterone 処置ラットの下垂体-副腎系の変化について

毛利元彦(金沢大, 医, 第一生理)

生直後にdehydroepiandrosterone(DHA)2.5 mg/0.05 mlゴマ油溶解(DHA群), testosterone propionate(TP)50 μ g/0.05 mlゴマ油(TP群), ゴマ油0.05 ml(control群)を雌ラットの皮下に1回投与し、21日齢で離乳し、100日齢で実験を行った。DHA, TP群ともcontrol群より陰開口が早かったし、卵巣の萎縮(約50%)、黄体の消失、陰垢の連続角化像、周期的LH分泌の消失など、下垂体-性腺系に不可逆的变化が起こることが示唆された。実験には、DHA, TP群とも陰垢の連続角化像を示すラット、control群では4日周期で発情期のラットを使用した。寒冷曝露は、-5°Cで12:00~24:00の12時間行い、24:00に断頭屠殺し、plasma corticosterone, 副腎ホモジネートにおける¹⁴C-1-酢酸の¹⁴Cのcorticosteroneへの取り込み量を調べた。DHA, TP, control群とも寒冷曝露によってplasma corticosterone, ¹⁴Cの取り込み量は増加したが、その増加率に差が認められた。DHA群では、19%, 44%であったが、TP群、43%, 62%, control群、61%, 77%と著しく増加した。plasma corticosteroneの日内変動は、DHA, TP, control群とも同一のパターンを示したが、DHA群のみが各測定時刻において有意な高値を示した。

以上の結果より、TP処置の異なり、DHAの処置によって、下垂体-性腺系のみならず、下垂体-副腎系にも不可逆的变化が起こることが示唆された。

32. マウス顎下腺におけるサイロキシンのアンドロジェン代謝系および受容系への影響

勝川秀夫, 船越正也(岐阜大, 歯, 口腔生理)

マウス顎下腺のアンドロジェンに対する反応性の発達に関する機序を明らかにするため、サイロキシンのアンドロジェン代謝系および受容系への影響を調査した。この際エストロプロテアーゼをアンドロジェンの効果の指標として用いた。アンドロジェン代謝酵素の

1つである 5 α -水素添加酵素の活性はテストステロンおよびサイロキシンによって誘導されるが、両ホルモンを同時に投与した場合、それぞれを単独に投与した時よりも強い活性を誘導した。一方、3 α -水酸基脱水素酵素活性はテストステロン投与により低下する傾向を示したが、サイロキシン投与による効果は明らかでなかった。また、エストロプロテアーゼ活性についてもテストステロンとサイロキシンとの協調的な効果が認められた。唾液腺細胞核によるアンドロジェンの取り込みを交換試験法により測定した場合、サイロキシン処理群と無処理対照群の間に差は認められなかった。以上の結果より、サイロキシンの顎下腺に対する影響は顎下腺において生理活性の強い 5 α -ジヒドロテストステロンおよび 5 α -アンドロスタン-3 α , 17 β -ジオールの生産に有利に働いているものと考えられる。

33. ウズラ胚の生殖巣の分化と生殖細胞数

伊東陽子, 山本典子 (岐阜大, 医, 第一生理)

初期のウズラ胚の生殖巣は、すでに 4 日目胚に左右差があり、雄では発生が進むにつれてその差がなくな

る傾向にある。一方雌では、その差はさらに開いて左側が卵巣に発生し、右側が退化、萎縮する。その右側生殖巣は卵巣の影響をうけて萎縮すると考えられるので、右側生殖巣に焦点をあてて、どのように退化するかを、面積、生殖細胞数およびその密度に関して、雄の右側生殖巣と比較した。

そこで、遺伝的雄と雌のウズラの 4 日目胚から 15 日目胚を用いて、左右生殖巣の最大横断面積をデジグラマーを用いて計測し、また 1 個体の生殖細胞数を求めるために生殖巣の各組織切片の生殖細胞数を顕微鏡のもとで深度を調節しつつ数え、合計した。右側生殖巣の最大横断面積は、4 日目胚で雌雄とも約 $8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2$ で、11 日目胚から雌雄間に有意な差が生じ、15 日目胚で雄が約 $130 \times 10^{-3} \text{ mm}^2$ と成長するのに対して、雌は約 $33 \times 10^{-3} \text{ mm}^2$ であった。生殖細胞数は 4 日目胚で雌雄とも約 1,500 個で 9 日目胚から雌雄間に有意な差が生じ 15 日目胚では雄で約 50,000 個、雌で約 1,000 個であった。また、生殖細胞数の密度は 4, 6 日目胚で雌雄とも差はなく、それ以降雌雄間に有意差を生じ、15 日目胚で雄は雌の約 10 倍の密度であった。

ポスター・セッション

P 1. 手指の波状面刺激に対するサル体性感覚野 (SI) ニューロンの応答

杉谷道男, I. Darian-Smith**, J. Heywood** (金沢医大, 第一生理・Melbourne 大, 生理*)

接触による物体の認知、識別の際、手指と物体との間に何らかの相対運動が存在した方が、物体表面の空間的性質の識別能力が高まるということが経験的に知られており、また心理物理実験によっても確かめられている。このような指先からの感覚情報が、体性感覚野のニューロンにおいて如何に処理されているのかを調べるため、規則的な空間周期をもつ波状面に接しながら手を往復運動するように訓練された慢性のサルを用いて実験を行った。(結果) 1) 波状面と接する指の無毛部に受容野をもつニューロンはすべて、指の往復運動に一致した周期的反応を示したが、その反応様式は様々であった。2) 大部分のニューロンは、空間周期の比較的大きい波状面に対し、より大きい反応性を示した。これはおそらく波状面との接触による皮膚の歪みの大小に関係があると思われる。3) 各波状面の空間的性質(周期、振動数など)を一意的に決定するような情報は、個々のニューロンの反応の中には coding

されていない。これらの結果から、波状面の空間的性質の識別には、反応する皮質ニューロン群全体の活動の空間分布および経時変化が重要な役割を果たしていると推察される。

P 2. 鯉網膜 L 型水平細胞応答の空間特性の定量的解析

八木哲也, 高林 彰, 臼井支朗*, 御手洗玄洋** (名大, 環研 5 部・豊橋技科大, 情報*・中京大, 体育**) 脊椎動物網膜の 2 次ニューロンである水平細胞は、細胞体同士、軸索末端部同士が gap-junction を介して電気的に結合し別々の層構造を持っている。この理由から水平細胞は広い受容野を持ち機能的には視覚情報の側抑制に関与している。水平細胞の受容野構成のメカニズムを解明する目的で、スリット型 (0.4×4 mm) のフラッシュ光を刺激とし、記録位置と刺激位置との距離 x に対する L 型水平細胞応答の減衰の様子を細胞体、軸索末端部について調べ定量的解析を行った。

1) 細胞体応答の振幅の減衰は、スリットのエッジ付近ではほぼ指数関数的(空間定数 0.3~0.5 mm)であ

るが、 x の増加に伴いこの指数関数よりなだらかなものとなる。これは従来のモデル(Naka & Rushton, 1967; Lamb, 1967)から予測されるものと異なる。

2) 軸索末端部応答の振幅の減衰は、細胞体のものよりはるかにゆるやかである。

3) 細胞体、軸索末端部の応答振幅の減衰の様子は、おのおのの層を受動的ケーブルでおきかえ、両層が純抵抗により結合されているという新しいモデルによりシミュレートできた。

P 3. サル扁桃体ニューロン活動と感覚情報処理

西条寿夫, 山谷和正, 福田正治, 西野仁雄, 小野武年 (富山医薬大, 医, 第二生理)

オペラント摂食行動下サル扁桃体ニューロン活動を記録し、視覚および聴覚刺激を手掛かりとする条件回避行動および遅延対刺激比較テストに対する応答様式を調べた。その結果、1) 多種類の感覚刺激に非特異的に反応する注意または覚醒型、2) 特定の食物の呈示に最も強く反応し、非食物の呈示に反応しないか、反応しても数回の連続試行で消失する特殊食物優位型、3) 食物には反応しないか、反応しても数回の連続試行で消失し、特殊な嫌悪性対象物および条件回避行動のための手掛かり刺激に強く反応する特殊非食物優位型、4) 食物報酬と連合した条件刺激および遅延期間に反応する食物予知型、5) 食物が口に入った後、味やニオイに反応する報酬認知型、6) 報酬価の高い食物、嫌悪性対象物および条件回避行動のための手掛かり刺激など対象物に意味があれば持続性の強い反応を示すが、意味がなければ一過性の弱い反応しか示さない注意評価型の6型に分類された。以上より扁桃体には種々の感覚情報に基づき「注意、報酬物体、嫌悪物体または食物を期待できる環境事象および食物報酬の認知や対象物の生物学的意味の判断に関与するニューロンが存在し、刺激と情動の連合に重要な役割を果たしていることが示唆される。

P 4. ラット視床下部腹内側核ニューロンの摂食行動に対する応答性と日内リズム活動性

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

自由行動下ラット視床下部腹内側核 (VMH, 満足中枢) から単一ニューロン活動を長時間記録し、ニューロン活動と摂食・飲水行動との関係、および日内リズム活動性を調べた。検索50ニューロン中8個は個々の

摂食または飲水行動には応答せず、一連の摂食または飲水行動および種々の感覚刺激に反応した(持続応答型)。これら8個のうち、2個は摂食行動には促進性の、飲水行動には抑制性の応答を示した。これらニューロンはいずれも腹腔内 NaCl 投与により活動が促進した。6個は摂食行動だけに促進性の応答を示し、このうち2個はグルコースの側脳室内投与により活動が促進した。他の4個は体液性変化だけでは説明のつかない、食物の種類にも関連のある複雑な応答を示した。摂食または飲水行動に反応しない42個は、睡眠・覚醒のレベルに依存する夜間活動促進型、抑制型、および昼夜を通じて活動の変化しない型に大きく分類できた。以上より VMH には、日周リズム形成、および摂食や飲水に伴う体液性の変化を長時間にわたってモニターするニューロンの存在が示唆される。

P 5. サル運動野破壊後の上肢運動機能障害に対する S-adenosyl-L-methionine (SAME) の作用

高橋二郎, 西野仁雄, 小野武年 (富山医薬大, 医, 第二生理)

SAME は脳内モノアミンおよび磷脂質代謝の顕著な促進、赤血球変形能の増大、末梢血流量の増加などを起こすという報告がある。本研究では6頭のサルを用い、運動野破壊後の上肢運動機能障害に対する SAME の作用を調べた。大きさや深さの異なる容器内や、種々の重りをかけた牽引板上にセットされた餌を取る訓練を十分に行なった後、一側皮質運動野手腕領域を吸引除去した。これらサルを SAME 非投与群と投与群に分け、餌獲得時の上肢運動障害の程度および回復過程を比較検討した。その結果、SAME 10 mg/kg/日(筋注)投与群と SAME 非投与群では、手指および腕の運動障害の程度および回復経過に差はなかった。しかし、SAME 20 mg/kg/日投与群では3例中2例、30 mg/kg/日投与群では2例中1例において、いずれの運動障害も SAME 非投与群よりも軽度で、回復に要する日数も短かった。ラットで、本実験と同様に前頭部皮質を吸引除去し、破壊部の組織像を光顕および電顕で調べると、SAME (50 mg/kg) 投与群では非投与群よりもミクログリアの遊走と食作用の著しい亢進が認められ、SAME による皮質運動野破壊後の運動機能障害回復促進の一因として、破壊局所における食作用の亢進が考えられる。

P 6. ラット視床下部ニューロンの報酬および嫌悪

刺激に対する応答性

中村清実*, 小野武年(富山医薬大, 医, 第二生理・機器センター*)

ラット視床下部外側野 (LHA) の前部および後部領域におけるニューロンの食物 (ジュース), 自己刺激 (ICSS), 嫌悪刺激およびそれらを予告する条件音刺激に対する応答様式を比較解析した。食物, 自己刺激報酬および電気ショック (ES) または尾部への痛覚刺激 (TP) を予告する条件刺激として3種類の周波数の異なる純音刺激を用いた。総数625個 (前部, 175; 後部, 450) の LHA ニューロンについて調べた。その結果, 1) 前部には後部領域よりも報酬および嫌悪刺激に反応するニューロンの割合が少なかった (前部: 食物, 19.9%, 34/171; ICSS, 51.4%, 90/175; ES, 11.6%, 15/129; TP, 24.0%, 24/100, 後部: 食物, 33.5%, 150/448; ICSS, 58.9%, 265/450; ES, 26.8%, 33/123; TP, 34.5%, 39/113)。2) 後部には前部領域よりも報酬および嫌悪刺激に対して逆方向の応答を示すニューロンの割合が多かった (前部: 26.9%, 7/26; 後部: 66.7%, 22/33)。3) 前部領域には報酬には応答せずそれを予告する条件音刺激だけに反応するニューロンがあった (2.9%, 5/170)。以上より, 前部領域ニューロンは, 覚醒あるいは注意反応に, 後部領域のニューロンは受けた刺激が報酬か罰かの認知に関連していると推察される。

P 7. Niemann-Pick 病マウスの行動, 姿勢および末梢神経活動

植木俊介, 三宅彰英, 渡辺 悟, 林 良一*(岐阜大, 医, 反射研生理・愛知医大, 第一生理*)

日本新薬山科植物研究所の宮脇らにより, C57BL/Jks 系マウスの中から, ヒト Niemann-Pick 病 type C の疾患モデルとなるマウスが発見されている。われわれは VTR によりこの Niemann-Pick 病マウスの行動, 姿勢を観察記録し, さらに坐骨神経について伝導速度および閾値を計測した。これらを正常群と比較し報告する。Niemann-Pick 病マウスは正常マウスに比し運動が非常に少なくなる。この傾向は7週齢頃より現れ, 12週齢に至るとほとんど動かなくなる。また運動が解離しており, たとえば歩行開始時, 重心は前方に移るが四肢を踏み出せず, また四肢は踏み出すが重心の移動が伴わないといったことが頻繁に認められる。次にこのマウスは10週齢頃より小脳失調を思わせる企図振戦と推尺異常を呈する。振戦は4~5 Hz のも

ので, 時に安静時にも出現する。さらにこのマウスは足・股関節を強度に屈曲, 軀幹も前屈したまま歩行する特徴をもっている。筋トーンの低下は強く, 特に下肢に強い筋萎縮が認められる。最後に坐骨神経の伝導速度は遅い傾向にあり, 閾値は小さいものが出現している。この結果は脱髄によるものと考えられる。

P 8. アンジオテンシンIIのラット脳室内投与による低体温の機序

紫藤 治, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

アンジオテンシン II (AII) をラットの脳室内に投与すると, 代謝 (M) の抑制, 体温 (T_b) の下降と共に ADH 放出などによる血圧 (BP) の上昇が起こる。BP 上昇は圧受容反射を介し M を抑制するので, AII 脳室内投与での M , T_b 低下を圧受容反射と関連づけて検討した。ペントバルビタール麻酔下, ラットの右側脳室内にステンレス製カニューレを留置した。10日後, 前剤麻酔下で BP 測定用カテーテルを右大腿動脈より挿入し, 一部のラットには圧受容器の除神経を行った。翌日, 18℃下でラットを円筒型ケージに拘束し, 安静を得た後, 生食 3 μ l に溶解した AII 5 μ g を脳室内に投与して, BP, 心拍数 (HR), T_b , M , 尾皮膚温 (T_{sk}) を測定した。AII 投与で, BP の上昇, HR, M , T_b の低下が起きた。 T_{sk} には変化がなかった。圧受容器除神経ラットでは, 著明な BP 上昇が起きたが, HR, M , T_{sk} は不変, T_b は若干下降した。ADH 拮抗剤前処置ラットでは AII 投与後の BP 上昇, HR, M , T_b の低下は対照ラットに比し有意に小さかった。以上より, ラットでの AII の脳室内投与による T_b 下降は, 主に血圧上昇に伴う圧受容反射を介する代謝抑制によると結論した。

P 9. 体内水分量の差による高温多湿環境下での発汗量と体温上昇度の変化

布村忠弘, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

3種の異なる体内水分状態を作った健康な男子学生7名を, 高温多湿環境 (40℃, 80% rh) に40分間ずつ3回連続的に暴露し, 総発汗量 (TSW), 有効発汗量 (ESW), 鼓膜温 (T_{ty}) の変化を測定した。各暑熱負荷間は25℃環境下で10分間休憩をとらせ, T_{ty} の下降を計った。負荷前後と休憩中の計4回, 血漿量の相対変化, 血漿 (Na^+) などの測定を行った。体内水分状態は, (R) 実験中20分ごとに体重減少分の水 (37.5℃) を補給, (P) 水分無補給, (D) あらかじめ体重の約3%の脱水

を起こさせ、かつ実験中水分無補給、の3群に分けた。TSWは20分ごとに体重計で測った体重減少より、ESWはベッドバランス上の重量変化により求めた。TSWは体内水分量の減少に伴い減少したが、ESWと T_{iv} の上昇分は、3回の負荷前半20分間のみに差があり、各後半20分間には差がなかった。以上から、体内水分量の変化が高温多湿環境暴露による体温上昇に及ぼす影響は、体温が低く発汗量も少ない状態では著明であるが、体温が高く温熱情報の著しく増加した状態では消失するという結果が得られた。これは、有効発汗量が最大値に達したためと推測できた。

P 10. 低環境温下における発熱物質投与後のふるえ閾値温の変化

入来正躬 (山梨医大, 第一生理)

温環境で発熱物質 LPS 静注1.5時間後に体温調節反応の閾値体内温を LPS 静注前と比較すると、皮膚血管収縮閾値体内温が有意に上昇するのに対し、ふるえ閾値体内温には有意の変化がみられない。LPS 静注後発熱時には両体温調節反応の閾値体内温に解離がみられる。この解離は LPS の脳室内投与でもみられた。今回は冷環境下でのふるえ閾値体内温の経過について検討した。

方法：実験は無麻酔ウサギを用い、冷環境 (実験箱壁温 8℃, 室温 18℃) で行った。LPS 4 μg/kg を静注した。この量で温環境下の典型的な発熱反応が引き起される。U字型ポリ管を肛門より挿入し約 5℃の冷水を流して体内冷却を行い、ふるえの始まったときの (視診によった) 食道温を測定してふるえ閾値体内温とした。食道温、耳温、直腸温はサーミスタ温度計で測定した。

結果：①冷環境条件においても、温環境条件下と同じく、LPS 静注 1.5 時間後のふるえ閾値体内温は静注前値と有意差がない。②冷環境下では、LPS 静注後に体内温の有意の上昇が認められない。

考察：「LPS 静注による体温調節セットポイントのシフトによって、すべての体温調節反応の閾値が併行してシフトする」との仮定に対し、温環境と冷環境で得られた実験結果とも否定的である。

P 11. ヒト前腕の皮膚血流量に対する血管収縮神経の役割

河合康明 (信州大, 医, 第一生理)

ヒト前腕の皮膚血流量は、通常の温度環境下では約

2 ml/100 ml/min と低値であるため、これに及ぼす血管収縮神経の役割を評価することは困難である。そこで本研究では、被験者の前腕に局所加温を施し、皮膚血流量を高いレベル (約 10 ml/100 ml/min) に保った状態で交感神経刺激 (身体冷却) を行い、この時の血流量変化を静脈閉塞性プレチスモグラフィを用いて観察した。その結果、①身体冷却により前腕血流量は有意に減少した。この血流減少は、交感神経切除を行った患肢には認められなかった。②局所加温を施していない前腕 (対照側) では、身体冷却時に皮膚血流はほぼ完全に抑制された。③身体冷却時の皮膚血流減少は、絶対値についてみると、局所加温側の方が対照側より大きかった。しかしながら、局所加温側の前腕血流量の最小値は、対照側のレベルまでは低下しなかった。④手の皮膚血流量についても前腕とほぼ同様の結果が得られた。

以上の結果より、身体冷却を負荷して前腕および手の血管収縮神経を刺激すると、皮膚血流量は著明に減少するが、この作用は局所加温による血管拡張作用を打ち消すほど強くはないことが判明した。

P 12. 昇圧反応に伴うウサギ門脈の容積変化

竹内 亨, 寺田信幸, 小山省三, 塩島由美子 (山梨医大, 第二生理)

昇圧反応に伴う門脈の血液駆出能を定量的に求めようとした。ウレタン麻酔し、不動化、人工呼吸を行ったウサギに脳虚血性昇圧反応を起こさせ、これを段階的に増強させるか、ただちに急激な最大昇圧反応を発現させた。この際の門脈容積の変化を高精度のプレチスモグラフ法により連続記録した。また、門脈の容積記録部位の近位および遠位側に電極を装着して transmural electrical field stimulation (15 volts, 0.8 msec duration) を行い収縮の大きさを比較した。キャリブレーションはマイクロシリンジを用い行った。門脈圧および大腿動脈圧 (体血圧) を記録し、体重の 0.6% に相当する血液を瀉血、また同量のデキストラン液を輸液した。

1) 7.7 ± 1.6 秒 (mean \pm SD) の周期、 5.3 ± 1.6 mm³ の振幅を持った門脈の自発性収縮がほぼ全例に認められた。2) 脳虚血性昇圧反応に伴い門脈容積の平均 23% に達する最大収縮が起こり、これは 11~12 Hz の transmural stimulation 時に得られた反応に等しかった。3) 瀉血、輸液後も最大収縮率に大きい変化は認められなかった。しかし、瀉血後には軽度の昇圧反応

に伴う門脈の血液駆出量は増加した。4) 瀉血および輸液後の門脈圧は、昇圧反応に伴い概して上昇する傾向を示した。

P 13. 遠心加速度負荷による心拍出量の変化(2)

佐竹裕孝, 水野義雄, 植木俊介, 伊藤貴代子^{*}, 渡辺 悟 (岐阜大, 医, 反射研, 生理)

遠心加速度(G)負荷中の心拍出量の計測にインピーダンスプレシモグラムが有用であることを前回に報告した。今回, G負荷したハムスターの1回拍出量と心拍数の関連について両側前庭破壊群(8例)と正常対照群(21例)とに分けて, 前庭自律神経系へ重力負荷がいかなる影響を及ぼしているかを調べた。両群のハムスターを軽度のネブタール麻酔下で腹臥位に固定し, 背から腹(-Gx)方向に4G, 6G, 8Gおよび10Gの4種類の大きさのGを非選択的に負荷した。遠心加速度負荷には動物用空間識実験装置を用いた。1回拍出量の測定はインピーダンス法を用い, 胸部インピーダンスの一次微分値より求めるKubicek法(1970)によって計測した。[結果] 1) 正常群では6G以上の高Gを負荷した場合に1回拍出量が著しく減少した。2) 両側前庭破壊群の場合では1回拍出量は上昇する傾向にあるが, 有意な変化は観られなかった。3) 心拍数は両群ともにG負荷中でもほとんど変わらなかった。

以上の結果より, 心拍出量の減少に関しては重力による循環血の静脈還流量減少と, さらに前庭神経系の刺激による自律神経への影響を合わせて考慮しなければならない。

P 14. サルの肝, 脾, 腎への放射性デオキシグルコースの取り込み

松波謙一 (京大, 霊長研, 神経生理)

放射性的の $[^{14}\text{C}]-2\text{-deoxy-d-glucose}(2\text{-DG})$ は, グルコースと同様に取り込まれる。しかし, TCAサイクルに入ることができず, 細胞内にtrapされる。この性質を使い, 中枢神経の活動部位をオートラジオグラフを作り表示するのに用いられてきた。

肝, 腎は以前から代謝活動の盛んな場所として, 生化学の分野で酵素, 代謝の研究に広く使われてきた。そこで, 今回は, 肝, 腎を含め, 内臓の実質臓器への2-DGの取り込みを調べ, これら臓器の代謝活動の活動部位の分布を調べた。

サルは, 頸静脈より2-DG(100 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$)を静注, 45

分後に実験殺を行う。この間, このサルは, 中枢神経の研究をも行うので, 遅延反応を行っている。実験殺後は凍結切片を作り, 定法通りオートラジオグラフを作成した。肝は, 各葉に対する2-DGの取り込みは一樣であり, 取り込み量も脾, 腎に比べ低かった。脾での取り込みは, 白色髄で強く, 赤色髄で弱い, 斑紋様の取り込みを示した。この斑紋様パターンには, 局所的な違いはなかった。腎では, 髄質で強く, 皮質で弱い取り込みを示した。これは尿管での高い代謝活動を反映していると思われる。左右の腎での違いはみられなかった。脾への取り込みは弱く, 肝と同程度であった。他に精巣も調べたが, 副睾丸でやや強い取り込みがみられた。

P 15. 高血圧発症に及ぼす餌蛋白質含有量の変化

野村正彦, 岡村邦博 (藤田学園保健衛生大, 医, 生理)

高血圧自然発症ラット(SHR)は人の本態性高血圧症のモデル動物として, 高血圧の病態生理学的解明に広く用いられている。遺伝的に発症するSHRの高血圧症状は生後4週齢以後に発症することから, これら発症の外的因子が何であるかを知ることは, 人の高血圧症の原因究明に役立つ, 非常に重要である。出生後より低蛋白質餌で飼育したSHRは高血圧症発症が抑制され, 対照ラットであるWistar Kyoto(WKY)と有意の差は認めなかった。

オペラント型学習行動変化は, 明度弁別学習課題において, SHRは反応数の増大を示したが, 低蛋白質餌飼育では著明な反応数の抑制を認めた。しかしWKYには著明な差は認めなかった。定率強化学習課題において, SHRは反応率が高く, 40~70回/分を示したが, 低蛋白質餌飼育では, 30~40回/分と減少した。しかしWKYではSHRほど低蛋白質餌の変化は認めなかった。

以上の行動面の変化は, SHRが低蛋白質餌で飼育されたために血圧の低下を来し, これに伴って中枢神経系を介し血圧調節の変化と同様, 行動面にも影響を及ぼし, 学習行動に変化を来したものと考えられる。

P 16. 単一心室筋細胞における細胞内ATP欠乏時の膜電流の変化

柴崎 享, 野間昭典, 入沢 宏 (生理研, 高次神経性調節)

コラゲナーゼで解離したモルモット単一心室筋細胞をギガシール電極で膜電位固定し, 同時に各種ATP

濃度で細胞内灌流した。Ca²⁺ チャンネルは ATP 5 mM 以下で濃度依存性に抑制された。ATP 1 mM 以下では、保持電位 (-40 mV) 付近での定常外向き電流(内向き整流K電流)が減少したが、3~7分後には微小変動を伴った外向き電流が急激に増加した。この外向き電流は時間非依存性で軽度の内向き整流特性を示し、逆転電位は K⁺ の平衡電位に近かった。微小変動から求めたパワースペクトルおよび単位電流量は、ATP-regulated K チャンネルとよく一致した。このチャンネルは1個の細胞の膜表面に2,000~3,000存在し、諸々の anoxia 時に細胞内 ATP 濃度が低下するさい外向き電流を運ぶと考えられる。

P 17. Hg²⁺ による skinned fiber の収縮

青木貴子, 大羽利治, 堀田 健 (名市大, 医, 第一生理)

筋小胞体からの Ca²⁺ 遊離に SH 基が関与している可能性を、食用ガエル半腱様筋の skinned fiber を用いて調べた。約 2 mm の skinned fiber を等尺性トランスジューサーに装着し、2~4℃で発生張力を観察した。SH 試薬として特異性の高い Hg²⁺(HgCl₂)を用いた。20 μM Hg²⁺ を含む溶液(KCl 100 mM, MgCl₂ 1 mM, ATP 4 mM, イミダゾール 20 mM, pH 7)中で skinned fiber は phasic に収縮した。この収縮は自発的に繰り返され 100 μM まで Hg²⁺ 濃度を上げると収縮頻度は増加した。100 μM Hg²⁺ により収縮している fiber に SH 基保護薬であるジチオスレイトール(1 mM)を与えると、その収縮は停止し張力は静止レベルに戻った。プロカイン(10 mM)によっても収縮は阻害された。これは、Hg²⁺ により誘起された収縮が筋小胞体の「Ca²⁺ による Ca²⁺ 遊離機構」によることを示唆している。0.5% Brij 58 で 20 分処理することにより、あらかじめ筋小胞体を破壊した skinned fiber では、200 μM Hg²⁺ 投与によっても収縮は観察されなかった。以上の結果から、Hg²⁺ 処理による筋小胞体の SH 基の変化が skinned fiber を収縮させうる急速な Ca²⁺ 遊離を起こし、その Ca²⁺ 遊離は Ca²⁺ 依存性 Ca²⁺ チャンネルを介していると考えられる。

P 18. Ca²⁺ 除去および veratridine 添加による摘出ラット上頸部交感神経節からの enolase isozyme と S-100b タンパクの遊離

三輪正人, 高浜和也, 安藤正人, 永田 豊 (保健衛生大, 医, 生理)

神経系特異タンパク(NSP)の enolase isozyme と S-100b タンパクの機能的役割を追求するために、摘出ラット上頸部交感神経節(SCG)を興奮状態においた時、SCG より incubation 溶液中に遊離されるこれらのタンパク量を高感度免疫測定法(EIA)を用いて定量して、細胞膜のイオン透過性と NSP との関連性について検討した。SCG を Ca²⁺ 除去 EGTA(1 mM)添加の生理溶液(SBS)中で好氣的に37℃で incubate すると、neuron specific な γ -enolase の溶液中への遊離が著明に促進された。また、同様の現象は、Ca²⁺ channel blocker 添加で認められたが、Ca²⁺ ionophore で拮抗された。膜の Na⁺ channel を開いて脱分極をひきおこす veratridine (50 μM)を添加すると、 γ -enolase の遊離が促進されたが、この効果は、Na⁺ channel blocker の TTX(2 μM)添加により消失した。つまり、 γ -enolase の SCG からの遊離は、膜の Ca²⁺ および Na⁺ channel を通してのイオンの移動と密接に関連していることが示唆された。non-neuronal な α -enolase の溶液中への遊離は、上記のいずれの条件下で incubate してもほとんど変動が示されなかった。一方、S-100b タンパクは、Ca²⁺ 除去 EGTA 添加 SBS 中でのみ遊離が促進されたので、 γ -enolase の遊離とは異なった機構で行われていると考えられる。

P 19. 化学発光法による L-alanine : 2-oxoglutarate aminotransferase (GPT) の測定

谷口佳子 (名市大, 医, 第二生化)

L-Alanine : 2-oxoglutarate aminotransferase (GPT) は肝や腎に含量が高く、GPT 測定は肝疾患の診断に有力な手段となっている。これまでの GPT の測定法としては紫外外部吸収法(UV 法)が主として使用されてきた。

今回、私は GPT を化学発光法により測定する方法を試みた。共役酵素として L-amino acid oxidase を用い、この反応系で生じた H₂O₂ に luminol を加え、生じた光を液体シンチレーションカウンターで測定することにより GPT を定量した。その結果、①従来の UV 法に比べ100倍感度がよくなった。②測定に要する試薬および試料が微量でよくなり、多量の試料に由来するカウントが高くなるおそれがなくなった。③肝疾患において血中に逸脱する glutamate dehydrogenase は NADH を利用するため、lactate dehydrogenase を共役酵素に用い、NADH の減少を測定する UV 法は transaminase の活性が見かけ上大きくなる

ことがある。本測定法は NADH の測定には無関係であるため、活性が見かけ上大きくなることはない。

④血清中の GPT 値は 25 mU/ml であった。

以上の結果から本測定法は肝疾患の診断に適するとともに感度の良さを利用し、低い GPT 値を有する血液透析患者の transaminase 活性測定にも適していることが示唆された。

P 20. アフリカマイマイ巨大神経細胞に対する β -ハイドロキシグルタミン酸の 4 種の立体異性体の構造活性連関

渡辺和子, 竹内 宏, 黒野昌庸*(岐阜大, 医, 第一生理・三和化学研*)

アフリカマイマイ巨大神経細胞は, グルタミン酸 (Glu) よりも β -ハイドロキシグルタミン酸 (BHGA) に強い感受性を示す。本研究では, BHGA に強い感受性を示す細胞 6 種 (FAN, VIN, PON, RAPN, d-RPLN および v-RCDN) を選び, これらに対する Glu の立体異性体 2 種 (L- と D-) および BHGA の立体異性体 4 種 (erythro-L-, threo-L-, erythro-, threo-D-) の構造活性連関について検討した。

L-Glu および D-Glu はこれらの細胞に対してほとんど作用を示さなかった。

D 型の BHGA の作用は L 型より弱く, 細胞によっては作用を示さないものもあった。

L 型 BHGA はいずれの細胞に対しても強い作用を示し, RAPN および d-RPLN には興奮作用を, 他の細胞には抑制作用を示した。

6 種の細胞は, erythro-L-BHGA に強い感受性を示す細胞 (PON, VIN, d-RPLN), erythro-L- および threo-L-BHGA に同程度感受性を示す細胞 (RAPN) および threo-L-BHGA に強い感受性を示す細胞 (FAN, v-RCDN) とに区別された。

P 21. カテコールアミン, モノフェノールアミン感受性巨大神経細胞に対するこれらアミン類のアゴニストの作用

庫 宝善*, 竹内 宏 (岐阜大, 医, 第一生理)

私たちは先に, アフリカマイマイの神経節中に, カテコールアミン (CA) に感受性を示す巨大神経細胞 (CA 細胞) 5 個 (PON, TAN, 1-VMN, VIN, d-RPeAN) と, モノフェノールアミン (MA) に感受性を示す細胞 (MA 細胞) 3 個 (FAN, d-LPeLN, d-LCDN) を同定した。本研究では, これら 8 個の神経細胞に対する, 上

記アミン類のアゴニストと考えられている 23 物質の作用を検定した。

今回作用を検定された物質のなかで, メスカリンはある種の CA 細胞 (PON, VIN) に CA のアゴニストとしての作用を示した。しかしながら, CA 細胞でもこの物質に反応しないものもあった。DL-エチルノルエピネフリンは, MA 細胞の 1 つである d-LCDN に作用を示した。DL-ツネフリンは, CA 細胞である 1-VMN, VIN, d-RPeAN に作用を呈するとともに, MA 細胞である d-LCDN にも作用を示した。パッカアルカロイドであるエルゴメトリンとメチルエルゴメトリンは, 大部分の CA 細胞に CA のアゴニストとして作用したが, 例外的に d-RPeAN には作用しなかった。トラゾリンは, MA 細胞である d-LCDN に MA のアゴニストとしての作用を示した。

P 22. 軟体動物巨大神経細胞興奮性に対する芳香族アミノ酸誘導体の抑制作用 (第 3 報)

船瀬広三, 竹内 宏, 有吉安男*(岐阜大, 医, 第一生理・味の素 KK, 中央研究所*)

アフリカマイマイ巨大神経細胞 PON (periodically oscillating neuron), d-LCDN (dorsal-left cerebral neuron) の興奮性に対する 6 種の芳香族アミノ酸誘導体の作用を検定した。N- β -phenylpropionyl-L-Tyr, N- β -phenylpropionyl-L-Trp, N- β -cyclohexylpropionyl-L-Tyr, N- β -cyclohexylpropionyl-L-Trp は, 先に竹内らが報告した TAN (tonically autoactive neuron) の場合と同じく PON, d-LCDN についても抑制作用を示した。それぞれの臨界濃度は以下のとおりであった。N- β -phenylpropionyl-L-Tyr (PON: $1 \sim 3 \times 10^{-6}$ M, d-LCDN: $1 \sim 3 \times 10^{-7}$ M), N- β -phenylpropionyl-L-Trp (PON: $1 \sim 3 \times 10^{-5}$ M, d-LCDN: 10^{-6} M), N- β -cyclohexylpropionyl-L-Tyr (PON: $1 \sim 3 \times 10^{-7}$ M, d-LCDN: 10^{-7} M), N- β -cyclohexylpropionyl-L-Trp (PON: 10^{-4} M, d-LCDN: $1 \sim 3 \times 10^{-6}$ M) また N- β -phenylpropionyl-L-Phe は d-LCDN については弱い抑制作用 (臨界濃度: $3 \times 10^{-5} \sim 10^{-4}$ M) を示したが PON については作用を示さなかった。L-Phe-L-Tyr は PON, d-LCDN の両者に対して作用を示さなかった。

P 23. Identification of giant neurones on the dorsal surface of the pedal ganglia of an African giant snail (*Achatina fulica* Férussac)

Helen P. Boyles*, Takeuchi, H. (1st Dept. Physiol., Gifu Univ. Sch. Med.)

Although the pedal ganglia are the largest in the suboesophageal ganglia of an African giant snail (*Achatina fulica* Férussac), no giant neurone has been identified so far in this ganglia.

In the present study, on the dorsal surface of the pedal ganglia, three giant neurones, d-LPeLN (dorsal-left pedal large neurone), d-LPeCN (dorsal-left pedal constantly firing neurone) and d-RPeAN (dorsal-right pedal autoactive neurone), were identified, and their pharmacological features to principal putative neurotransmitters were examined.

d-LPeLN, which was large, about 250 μm in diameter, was situated near the root of the left cerebro-pedal connective. It would spontaneously fire at a low frequency and had the tendency to become silent. It was excited by DL-octopamine (DL-OA), 5-hydroxytryptamine (5-HT) and histamine; and inhibited by dopamine (DA), GABA, erythro- β -hydroxy-L-glutamic acid (erythro-L-BHGA) and acetylcholine (Ach).

d-LPeCN, which was elliptical and smaller (about 150 μm in diameter) than d-LPeLN, was located near the midline. It showed spontaneous spike discharges at a constant frequency. It was excited by DA and 5-HT; and inhibited by GABA and Ach.

d-RPeAN, likewise about 150 μm in diameter, was located near the root of the right cerebro-pedal connective. It regularly showed spontaneous spike discharges at a high frequency. It was excited by 5-HT and GABA; and inhibited by DA, DL-OA, erythro-L-BHGA, L-homocysteic acid, L-homocysteine sulfinic acid and Ach.

P 24. アフリカマイマイ巨大神経細胞における神経伝達物質候補のパターン

竹内 宏, 庫 宝善*, 渡辺和子, 松岡敏男*, 磯部和男, ヘレン・P・ボイルス*, 船瀬広三(岐阜大, 医, 第一生理)

アフリカマイマイ (*Achatina fulica* FERUSSAC) 神経節より22個の巨大神経細胞を同定して, それに対する主要な神経伝達物質候補とその関連物質の作用を検

定した。22個の神経細胞は, 食道下神経節のものうち, 右体壁神経節より5個, 内臓神経節より9個, 左体壁神経節より1個, 右足神経節より1個, 左足神経節より2個, 合計18個, さらに脳神経節のもの4個である。

カテコールアミンでは, ドーパミンにより興奮する神経細胞5個, 抑制されるもの12個と, この物質はやや抑制性に傾き, 一方, DL-オクトパミンにより興奮するもの5個, 抑制されるもの5個である。インドールアミンでは, 5-ハイドロキシトリプタミンにより興奮するもの16個, 抑制されるもの2個と, この物質は興奮性に傾く。アミノ酸では, GABAにより興奮するもの5個, 抑制されるもの7個, またエリスロー- β -ハイドロキシン-L-グルタミン酸により興奮するもの6個, 抑制されるもの7個である。またヒスタミンにより興奮するもの7個, 抑制されるもの3個, アセチルコリンにより興奮するもの7個, 抑制されるもの6個である。

P 25. アフリカマイマイ食道下神経節腹側面における巨大神経細胞の同定とその薬理学的特性 (第2報)

松岡敏男*, 渡辺和子, 竹内 宏(岐阜大, 医, 第一生理)

本研究では, 前回に引き続きアフリカマイマイ食道下神経節の腹側面に新たに2個の神経細胞を同定し, その薬理学的特性を検討した。

今回同定した2個の細胞は v-LPSN (ventral-left parietal silent neurone) と v-1-VOrN (ventral-left visceral oral neurone) である。これら細胞はともに自発発火を示さず, また大きさもそれほど大きくなく直径約 130 μm であった。

v-LPSN は内臓神経節との境界に近い左体壁神経節中に位置する細胞である。この細胞の薬理学的特性は次のようであった。すなわち, ヒスタミンにより著しく興奮し, アセチルコリンとその構造類似化合物により弱く抑制された。ドーパミン, L-ノルエピネフリンおよびエピネフリンではほとんど作用が認められなかった。

v-1-VOrN は内臓神経節中の左頭部側に位置する神経細胞で, これはドーパミンにより抑制され, アセチルコリンとその構造類似化合物によっても弱く抑制された。しかし, この細胞に明瞭な興奮作用を示す物質はみつからなかった。

〔会報〕

第 82 回 JJP 編集委員会議事録

日 時：昭和59年11月17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，菅野，佐藤，広重，星，本田各委員

1. 前回議事録について
原案どおり承認された。
2. 論文審査
各委員より審査状況の報告ならびに説明があり，第34巻6号掲載論文(12編)を確認した。
3. その他
 - 1) JJP に関するアンケートについて，中山委員長より集計結果の中間報告が行なわれた。
 - 2) 60年度文部省学術定期刊行物計画調書の提出について検討された。

〔お知らせ〕

Sherrington Room 開設に関連して Oxford 大学からの依頼の件

慶大生理 富 田 恒 男

Oxford 大学生理学教室の Librarian, Dr. C. Martin から, Prof. Colin Blakemore に代ってと断わって次の如き要旨の1月17日付依頼状を受取りました。(詳細は添付の依頼状全文参照)

Eccles, Granit, Gibson の3教授の発起で昨年秋 Oxford 大学生理学教室内に Sherrington Room が開設された。就いては Sherrington にかかわる本, 手紙, 原稿等があったら当 Sherrington Room に御寄贈願えないか。また当 Room は Sherrington 関係の品目以外に, 神経科学の歴史資料も集めているから, 関係各位にこの旨を伝えて協力を呼びかけて頂きたい。

以上に基き早速伊藤正男, 酒井敏夫両教授と相談した結果, 世代交代が進んだ今日の日本生理学会に多くを期待することは困難ながら, 一度日生誌で会員諸氏に呼びかけてみたらということで本稿を草しました。寄贈物件には一々蔵書票をつけて謝意が表せられる由にて, 個人または教室として御意志ある方は直接下記宛お申出下さるようお願い致します。

Dr. C. Martin
Librarian and Archivist
University Laboratory of Physiology
Oxford University
Parks Road, Oxford OX1 3PT
England

因にこの依頼状を受取って真先に私の頭に浮んだのは, 1965年東京で開かれた第23回 IUPS Congress を機に出版されて大会参加者に配布された Japanese Physiology Present and Past (編集委員長内山孝一, 204頁)です。本書は本邦生理学の歴史を知る上のよい参考書と考えます。

註: Sherrington Room 資料蒐集への協力については, 富田恒男先生が大変な御努力をなさっておられますが, 是非共会員皆様の関心を得たく思います。

すでに石川友衛教授からは Japanese Physiology Present and Past. (1965) の御提供がありました。

日本語で書かれたものでも歓迎(この場合には簡単な英文説明を附して下さい)されることと思われま

す。
各自 Dr. Martin に送って下さる様をお願いしておりますが, 皆様よりの資料を一括して事に当たった方がよいということでこの送付の仕事を日生誌編集部の酒井敏夫(編集幹事)が依頼されました。以下にお送り下さい。

106 東京都港区西新橋3-25-8
東京慈恵会医科大学 第二生理学教室
電話 03-433-1111 内線2220

UNIVERSITY OF OXFORD

UNIVERSITY LABORATORY OF PHYSIOLOGY
PARKS ROAD, OXFORD OX1 3PT
TEL: OXFORD (0865) 57451

17.1.85

Dr. T. Tomita
Department of Physiology
Keio University School of Medicine
35 Shinanomachi
Shinjuku-ku
Tokyo 160 Japan
Dear Dr. Tomita

On 25th October, 1984 Sir John Eccles, Professor Ragnar Granit and Professor W.C. Gibson opened the Sherrington Room here in this department. This new room has been established in honour of Sir Charles Sherrington, who was Professor here from 1913 to 1935. The Sherrington Room will house not only an archive devoted to Sherrington, his work and his colleagues, but also a new general Library for the History of Neuroscience. Today I was delighted with the arrival of the book Foundations of Sensory Science donated by Springer-Verlag for our growing collection.

I am writing as Librarian and Archivist and on behalf of Professor Colin Blakemore, in the hope that you might be interested in the development of this Library, which will contain books and other material concerning the development of brain research in all its aspects. It is hoped that the Library will become a centre of study open to all scholars interested in this field.

Professor W.C. Gibson has kindly supplied us with some of Sherrington's own material lodged initially at the Woodward Biomedical Library of the University of British Columbia and Jack Eccles has said he will give his own library to the Sherrington Room. We are now looking for other scholars who would be interested in providing further material for the collection. In connection with your own interests, might it be possible that you have any books, letters, manuscripts or other material which you feel would be fittingly housed in the Sherrington Archive or the Library for the History of Neuroscience? All material received would be acknowledged by a plate included with each item. We would be extremely grateful if you would be willing to participate in this project and to pass on the information to any colleague who also might be interested.

There are limited funds available for this project and we would, of course, be able to pay for packaging and postage. If you were not able to donate or to bequeath any material, but did have some item for sale, I would be interested to know what you have, and what price you would ask.

Thank you in advance for your help and for your interest in this new Library. I look forward to hearing from you.

Yours sincerely,

DR. CONNIE MARTIN
Librarian and Archivist

第16回（昭和60年度）三菱財団自然科学研究助成応募要項

1. 助成の趣旨

自然科学の基礎分野における重要かつ独創的な研究を助成して、わが国基礎科学部門の一層の向上、発展を期待するものであります。

本年度は下記分野を重点的に助成の対象とすることにいたします。しかし、すぐれて独創的なものは、下記以外の分野における研究でも積極的にとり上げられます。

この助成金は、研究達成のためもっとも有効に使用されるようにいたしたいので、その用途はとくに制限いたしません。

2. 重点対象分野

- (1) 非線形現象の基礎的研究
- (2) 固体表面・界面など特殊条件下での新しい物質現象の研究
- (3) 工学における境界分野の基礎的研究
- (4) 新しい物質・材料の作成・物性に関する基礎研究
- (5) 特殊な実験条件・新しい測定方式に関する研究
- (6) 発生における形態形成および分化に関する基礎的研究
- (7) 生物活性物質の基礎研究
- (8) 遺伝と環境の両因に主眼をおいた諸種疾患の本態に関する基礎的研究
- (9) 個体、臓器および組織各レベルにおける機能要因に関する総合的研究

3. 助成の金額と期間

イ. 金額

総額約1億5千万円 1件2千万円以内（本年度は15件程度を目標とします）

ロ. 期間

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

4. 応募方法

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

5. 応募締切日

昭和60年5月20日（月）必着

6. 選考方法

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

藤井 隆（委員長）	山本 善之
植村 泰忠	堂山 昌男
野島 庄七	江橋 節郎
水野 丈夫	森 亘
田丸 謙二	（敬称略）

7. 助成金の贈呈

昭和60年10月22日（火）

8. 申込書送付先

財団法人 三菱財団

〒100 東京都千代田区丸の内2丁目5番2号
（三菱ビルディング15階）

電話 東京(03)214-5754番

〔生理学の広場〕

筋 生 理 の 集 い

昨年11月10日と11日に「筋生理の集い」が慈恵医大において酒井教授の幹事のもとでおこなわれた。この会は30年前に名取教授により始められ、その後毎年開かれているものであるが、今回は筋生理学の今後の道を見出すべく、数名の方が話題を提供された。まず、吉岡（東海大）、北沢（順天堂大）が、骨格筋のカルシウムイオンの局在とその定量について、Somlyo 研でおこなった研究を話された。次に山田、米谷（大分医大）により、筋のエネルギー転換について述べられ、

これに富田（名大）、藪（札幌医大）両研究室から最近の成果が追加された。第2日目には丸山工作（千葉大）が、弾性タンパク質コネクションについて総括的に述べ、それに関して名取（慈大）が最近の知見を含め、筋生理学の進むべき一つの道を示した。生化学的、物理的知見をふまえ、それらを総合した見地から筋肉にアプローチすることが、今後の筋生理学の道であるという感を強めた。このようなことから、60年度には、山田和広教授（大分医大）が世話役となり「筋収縮に

おけるエネルギー転換の生理学的研究」と題する総合研究Aをこの集いのメンバーが中心となり申請することになった。

第1日目夜には懇親会がもたれたが、真島英信教授がご欠席なので、大地助教授に伺ったところ、病状がすぐれないとのことで、その沈痛な面持ちから、たまたらぬことを悟った。59年12月7日には、ついにご逝

去との悲報をうけ心が痛んだ。先生はこの「筋生理の集い」には当初から参加され、終始ご自身の収縮のメカニクスに関するお話を、また若手研究者には慈愛にみちたアドバイスをされ、この会にとってはかけがえのない方であった。先生のご冥福を心からお祈りする次第である。

(馬詰良樹)

CONFERENCE ON MUSCLE ENERGETICS に出席して

昨1984年6月初旬、筋収縮のエナージェティクスに関するコンファレンスが、風光明媚な米東部森林地帯であるニューイングランドに位置する、パーモント大学で行われた。同じ趣旨の会が1977年に同じ所で開かれていて、この時は日本からは筆者が唯一人参加したのであるが(生体の科学, 26巻, 484頁)、今度の会には日本からもかなりの数の参加者があった。参加者はすべてオーガナイザーの招待によるものであった。

筋収縮のエナージェティクスは、収縮におけるエネルギーの消費(ATPの分解)と、エネルギーの産生(力の発生他)との対応関係を主な問題とする収縮の生理学の一分野であるが、従来日本では強い関心は持たれていながらあまり研究の行われなかった分野である。今度の会に日本から多くの参加者があったことは、ようやくこの分野に国内における切磋琢磨の機会が訪れようとしていることを意味しており、筆者にとっては誠に喜ばしいことであった。

筆者は、1977年の会ではトロポニンのCa結合のカロリメトリーについて報告したのであるが、今度の会では収縮の隣NMRによる研究についての報告を行った。NMRの筋生理学への応用については、1977年の会ではBurt(MIT)らによってその萌芽的研究について述べられたが、今度の会では一つのセッションとして7題の報告が行われた。隣NMRによる研究の一つは、クレアチンキナーゼ反応のような酵素反応のフラックス測定に用いるものであるが、生理学的に最も重要であるのは、生きた組織における高エネルギー磷酸のレベルおよびその変化を測定しうることであろう。この数年間にNMRによる研究が増した理由は、従来化学分析が大変困難な方法であることを示していると思われる。

筆者らの行った報告は、特に高時間分解能を意図した隣NMRによる、収縮の弛緩後のATPの利用につ

いてのものであった(Jpn. J. Physiol. 33, 909, 1983)。筆者らの報告は、最終日に行われた総合討論における第一の議題として再びとりあげられ、長時間にわたる討議が行われた。これには次のような理由がある。

筋収縮のエナージェティクスは、かつてA. V. HillやMeyerhofの研究に代表されるように、生理学上たいへん今日的な問題であった。その結果ATPおよびその重要な役割の発見がなされるに至った。また、ATPの分解量と筋のエネルギー産生量はきちんと対応していると考えられたのである。しかし、ずっと後になって詳細に両者の対応関係が調べられると、両者の間には大きなギャップが存在することが明らかとなった。Wilkie(J. Physiol. 218, 163, 1971)によるこの発見は大変重要であって、これによって筋収縮のエナージェティクスのリバイバルがもたらされた。前回の会はちょうどこのような時期に開かれたのであった。

このエネルギーのギャップとは、収縮に際してATPの利用量に比べて筋のエネルギーの遊離量が大いことである。このギャップは、収縮開始後のごく初期に発生する。したがって持続の長い収縮では全エネルギー遊離量に対する割合はごく小さいが、短い収縮ではその割合は非常に大きい。このようなギャップすなわち説明できないエネルギー産生がどのようにして発生するのかについては、いくつかの説明が試みられているが、いまだに確定に至っていない。その一つはアクトミオシンATPase反応である。現在知られているアクトミオシンATPaseによるエネルギー転換のメカニズムは全て、抽出されたタンパクの水溶液の反応に基づいているから、構造を保っている細胞内における反応は相当に異なっている可能性は大きい。いずれにせよATP以外にはエネルギーの供給源は見出されていないから、収縮中にどのようなギャップが発生するにせよ、最終的にはATPの分解によってこの過程は

元に戻され、収支は成立するに至る。したがって ATP の収縮後分解が存在することは予想されることであった。

収縮のエネルギーティクスに関するその他の報告について述べると、クロスブリッジサイクルとの関連について2つのセッションが持たれた。その一つは、Wolledgeらロンドングループによる、単一筋線維の熱産生を主な議題とするものであった。筋線維間に熱産生の大きさの違いがみられることから、個々の筋線維がエネルギー消費の面からいくつかの型に分けられる可能性を示した。Lännergren(カロリンスカ大)は、筋線維の型について、力-速度関係とミオシンの型との相関があることを報告した。Curtin(ロンドン大)は、筋細胞内 pH について報告し細胞内緩衝能力にはまだ解明されていない点があることを述べた。杉教授(帝京大)は赤外線サーモグラフを利用して収縮による筋の温度上昇とその分布を測定し、局部的差違がみられることを報告した。

クロスブリッジサイクルとの関連についての第IIのセッションでは、Homsher(カリフォルニア大)と山田武範博士(帝京大)による短縮熱におけるエネルギー収支の報告がなされた。短縮にさいしても、ATP 分解量よりも余計に短縮熱の発生があるという収支のギャップが生じる。このギャップは短縮後速やかに解消され、収支は成立するようになる。これらの結果がクロスブリッジサイクルの速度と比較されたが、収縮のエネルギー論はようやくクロスブリッジのレベルで論じられるに至ったといえよう。

続いて NMR のセッションが開かれた。ここでは筆者らの報告の他に Wilkie(ロンドン大)のグループによる収縮によって生じる解糖系による回復過程の制御についての研究が Dawson によって論じられた。解糖系の賦活は代謝産物(特に ADP)のレベルの変化によるのではなく、収縮そのものによること、したがって Ca レベルに依存することを示した。Kushmerick(ハーバード大)のグループがネコのアキレス腱および上腕二頭筋を摘出・血管灌流し NMR 測定を行ったことは特筆すべきことであろう。今後の研究の進展が待たれるが、NMR 測定結果を化学分析法による結果と比

べると、無機リン酸は低値にクレアチンリン酸は高値になる。これは化学分析に不可欠である筋の凍結操作に際して ATP の分解が避けられないためである。

ミオシン ATPase 反応のキネティクスとエネルギーティクスとの対応についてのセッションでは、Eisenberg(NIH)、児玉孝雄博士(岡山大)の発表の他、Trentham(国立医学研究所、ロンドン)らのグループによる“caged-ATP”実験の報告が行われた。Eisenbergは、クロスブリッジサイクルにおいてアクチンとミオシンが解離しないで、両者間の結合状態の強弱を交互にくり返すとする反応モデルを提出した。“Caged-ATP”実験についてはすでによく知られているが、同時に化学分析を行って ATP 分解の時間経過が報告された。ATP 分解は初期の速い相とそれに続く遅い相に分けられる。しかしクレアチンリン酸(いわゆる ATP 再生系)が存在しない条件下であることが問題とされた。

次いで会の主題は平滑筋および心筋に移された。磷酸化による収縮の制御とその Ca 依存性に関して Butler(トーマスジェファーソン大)、Murphy(ヴァージニア大)らが論じた。平滑筋収縮のエネルギーティクスは、Hellstrand(Lund 大)によるスキンドファイバーの ATP 利用と張力、Paul(シンシナティ大)による血管平滑筋の解糖系の活性および Ca による収縮効率の制御、Fay(マサチューセッツ大)による単一平滑筋細胞の構造と張力発生の関連、また心筋収縮のエネルギーティクスについては、Elzinga(Free 大、オランダ)、Winegrad(ペンシルバニア大)、Alpert(パーモント大)、菅弘之博士(循環器病研究センター)などの報告が行われた。

この他には、米谷博士(大分医大)による筋の維持熱産生、田之倉博士(大分医大)によるパルパルブミンのカロリメトリー、吉崎博士(京都府立医大)による NMR 研究、八木博士(東大、マサチューセッツ大)による単一平滑筋細胞の短縮速度についての報告が行われた。

今回のコンファレンスは山田(骨格筋)、Paul(平滑筋)および Elzinga(心筋)の三名の責任で1988年に開催される予定である。(山田和廣)

〔編集後記〕

新学期や生理学会大会を控えて、何かとお忙しい毎日をお越しのことと思います。遅くなりましたが、47巻2号をお届けします。

本号の総説では、岩村吉晃教授が、大脳皮質体性感覚野の機能局在のコンセプトに関する基本的問題点を見事に浮き彫りにしてくださっています。大島知一博士の「皮質覚醒の構造」(44巻1号)から始った総説のシリーズも、今回で18回目になりますが、大変好評で

嬉しく感じています。毎回力を入れて御執筆いただいた著者の方々に、厚く御礼申し上げます。これからも、力作がたくさん予定されています。御期待下さい。

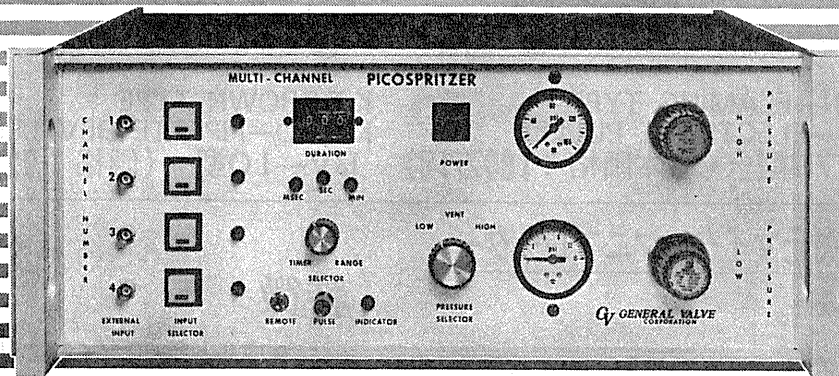
毎年、生理学会大会の折には、編集委員が全国から集って、全員で委員会を開きます。編集委員の交代も通常この機会に行われ、新委員の参加のもとに、新企画の立案など次年度の基本方針が討議されます。今年も、そろそろその時期になりました。会員諸兄弟からの新企画その他に関する積極的な御提案をお待ちしています。
(中村嘉男)

— 編 集 委 員 —

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

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気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)

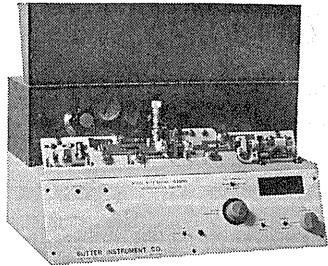
名古屋営業所 〒464 名古屋市中村区則武1-10-6 側島ノリタケビル506号
TEL 052-452-1923(代)

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

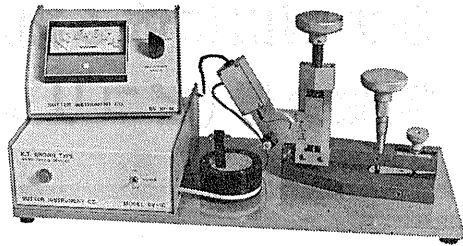
和光事業所 〒351 埼玉県和光市下新倉2042
TEL 0484-65-2401

Sutter Instrument

(日本総代理店)

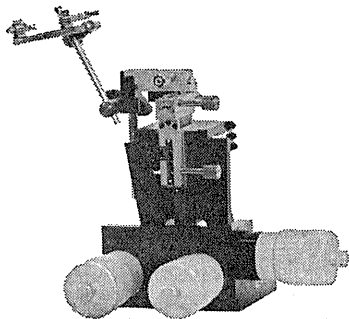


BROWN—FLAMING TYPE
MICRO—ELECTRODE PULLER
P—77B型 (本体価格：180万円)



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

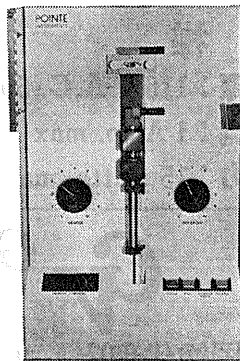
価格：70万円(右・左手共)

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ィ作成附属品
本体価格：69万円

PIPET PULLER 3000型



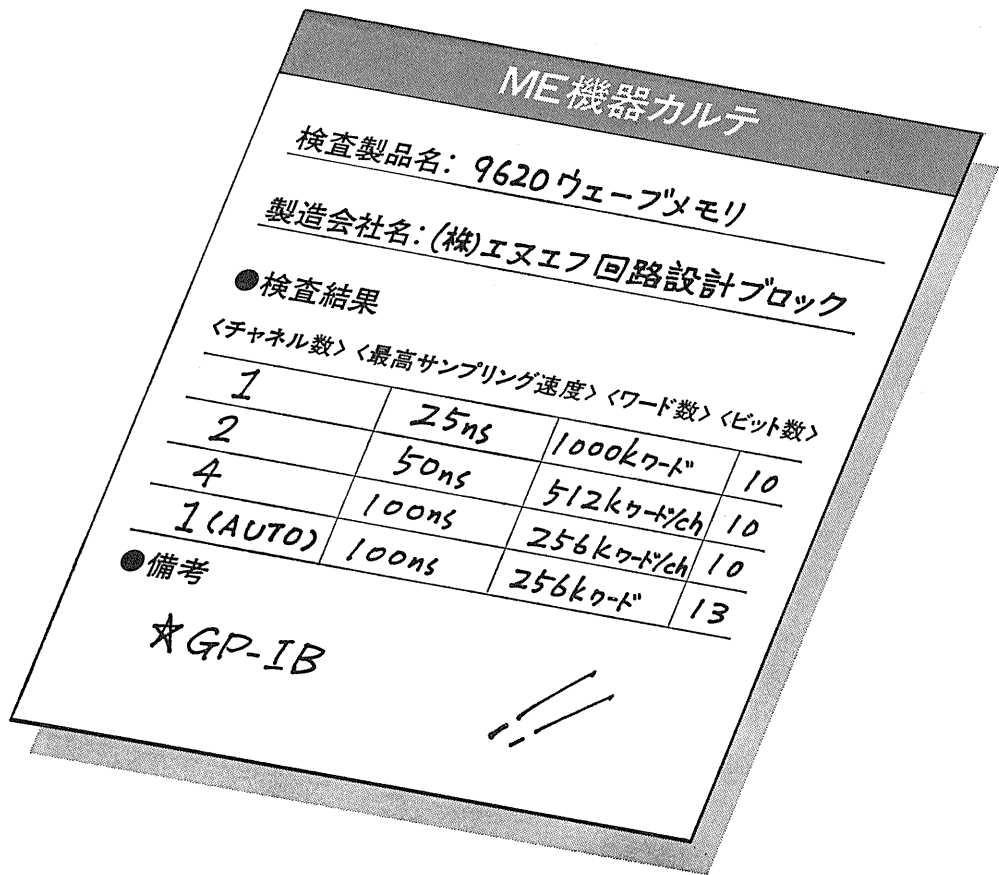
販売元



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

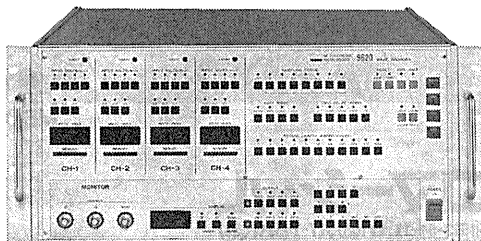
TEL (0564) 54-1231番



高速25ns、大容量1000kワード。
世界中を見渡しても、
この数字は《9620》だけです。

生体信号のデジタル変換に、うれしい活躍。

9620 ウェーブメモリ



GP-IB

超音波を利用したME関係のデジタル画像処理に見事な威力をみせる「9620ウェーブメモリ」新登場！高速25ns、容量は何と1000kワード！今までにはないこの性能で、超音波の長時間利用もスムーズです。ユニーク&オリジナルな計測器を発表し続けるエヌエフ会心の「9620ウェーブメモリ」。ぜひ、より確かな、新しい医療にお役立てください。

エヌエフ

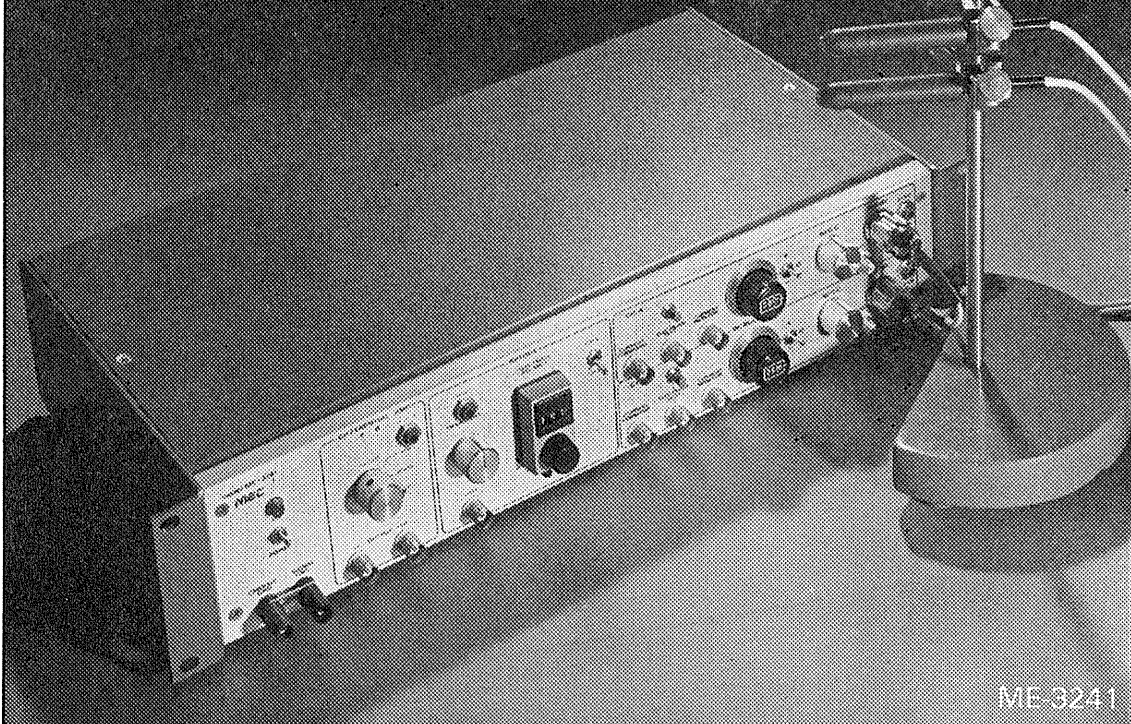
株式会社エヌエフ回路設計ブロック

本社・工場・横浜市港北区綱島東6-3-20 宇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

●詳細は、045-542-0411までお気軽にどうぞ。

高度化する細胞電位の研究に

MEC細胞電位計測システム



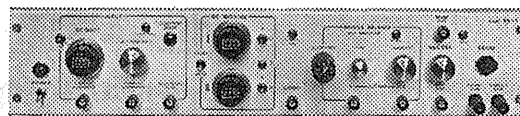
ME-3241

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

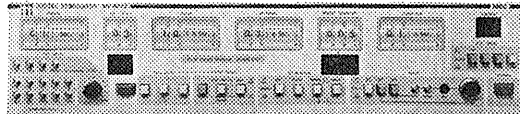


ME-3221

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バッキング 刺激通電機構つき



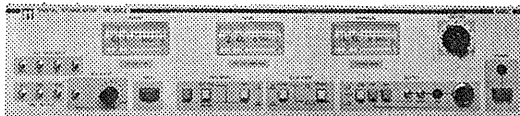
ME-6012

高い精度をもたらすデジタル設定

デジタル刺激装置

ME-6012 出力モード4種 時間パターン4種 振幅変調可能

ME-6052 ダブルパルス出力 MIXING機構つき



ME-6052



株式会社

エム・イー・コマーシャル

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

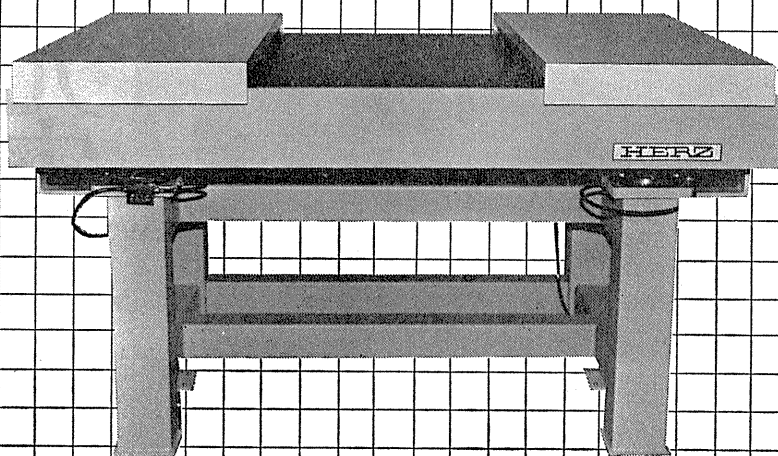
大阪営業所 ☎(06) 380-2601 福岡営業所 ☎(092) 474-1878 広島営業所 ☎(082) 292-3581 名古屋営業所 ☎(052) 451-3255

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 神奈川県藤沢市遼藤 1 9 8 0
TEL.0466-88-1301(代) FAX.0466-88-3273

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(本体内蔵)
- プログラムやデータのファイルに便利なフロッピーディスクを内蔵
- 画面を総てハードコピーできるサーマルプリンタを標準付属

シグナルプロセッサ 7T17

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



日本電気三栄

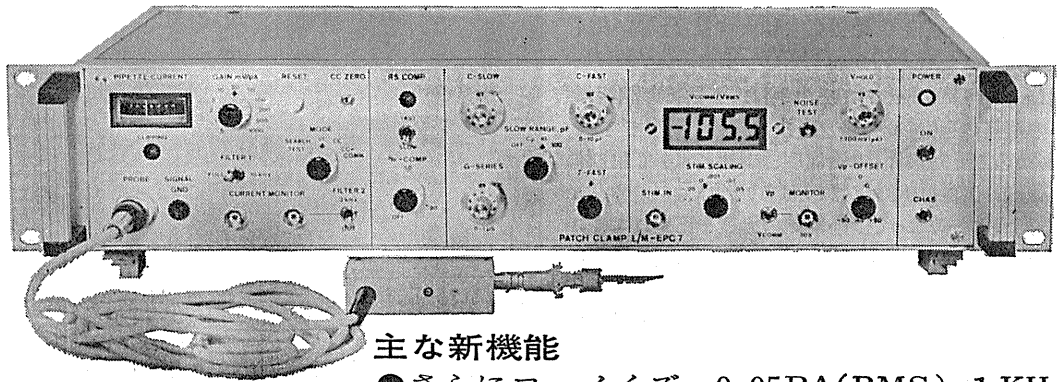
〒160 東京都新宿区大久保1-12-1

☎03(209)0811(代表)

新製品 F.J.Sigworth・E. Neherのオリジナル

西独リスト社

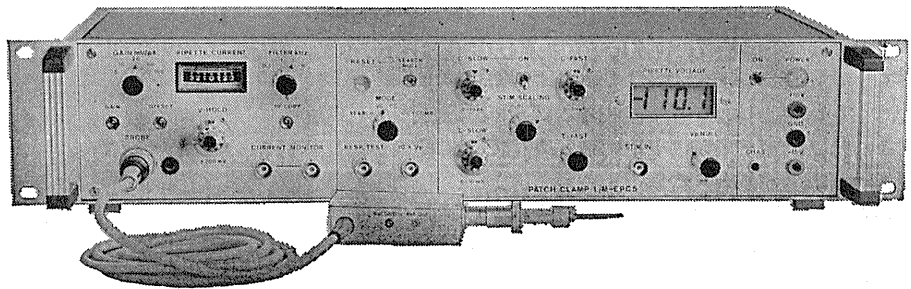
パッチクランプシステム EPC-7



主な新機能

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

新製品 米国ラジオニクス社製

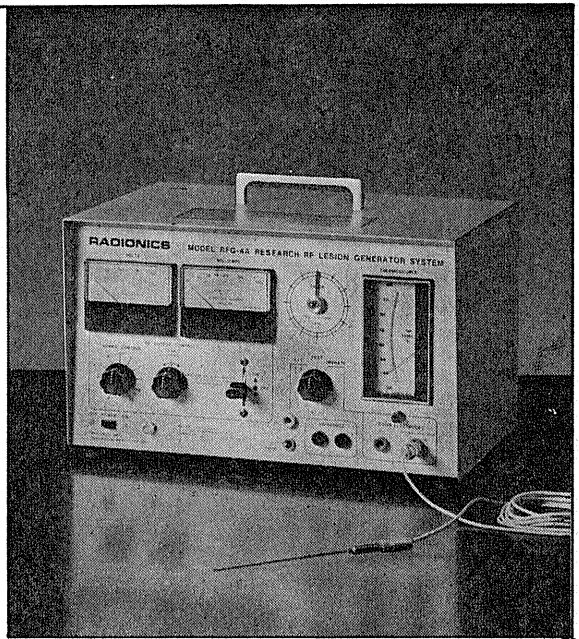
待望の“0.25mm”

動物用

リージョン・ジェネレータ MODEL RFG-4A

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

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



輸入発売元

室町機械株式会社

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

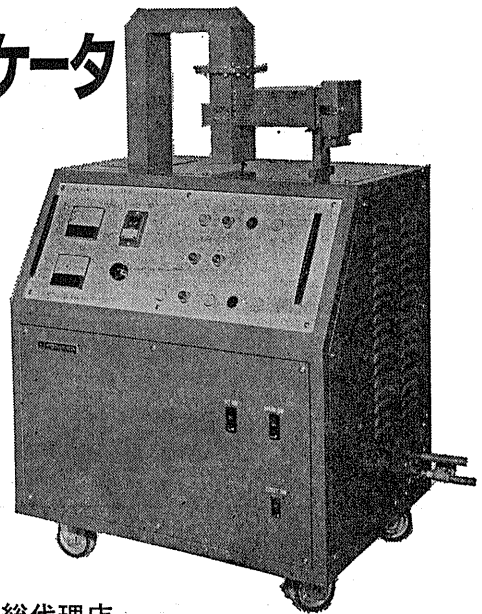
東芝マイクロウェーブアプリケーション MODEL TMW-6402A

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

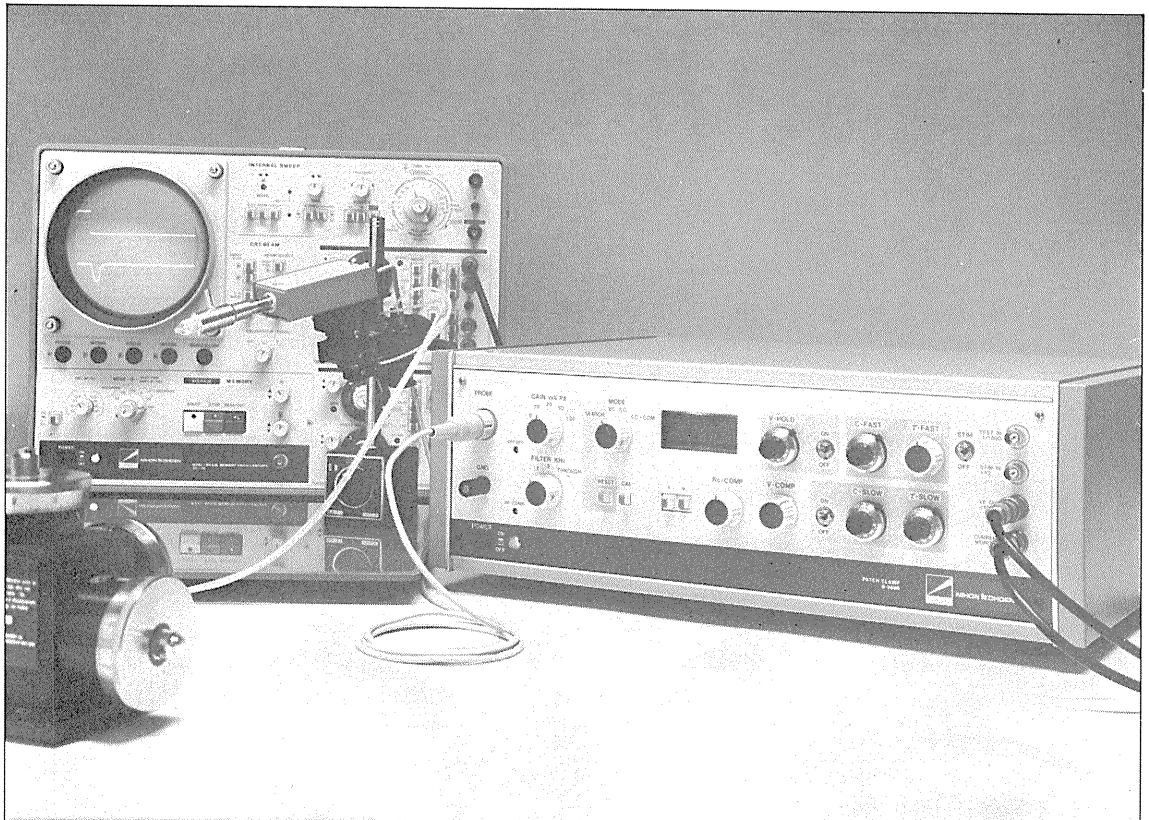
などの正確な測定の前処理装置として、薬理学・生化学・生理学・内科学など広い分野に御活用いただけます。



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



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。東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 47, No. 2 (1985)

Review

IWAMURA, Y. : Representation of Functional Surfaces in the Somatosensory Cortex.....55

Original

TAKEMIYA, T., KINUGASA, T., MIYASHITA, M., MAEDA, J. and KOMIYA, H. :

Time-dependent measurement of differential digital plethysmogram in
 bicycle ergometer exercise.....65

昭和六十年一月二十日印刷

編集兼
 発行人

酒井敏夫

印刷所
 印刷者

三浦経夫
 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
 布池ビル(四階)

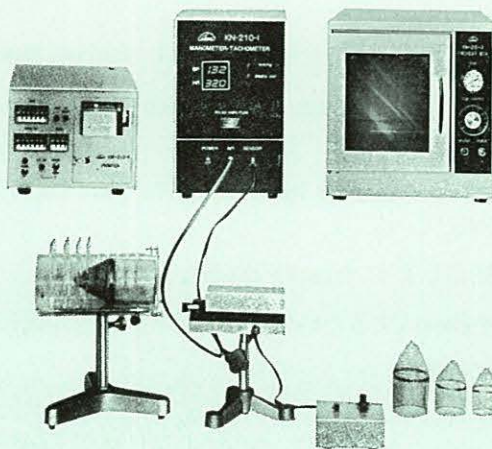
電話
 振替
 東京
 八二五
 一六一
 二四三
 〇四〇
 円

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圧計です。

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 血圧計・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)