

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

55巻

2号

1993

第71回日本生理学会大会ご案内（第1報）

原 著

堀 耕治，田中淳一，野村正彦：パーソナルコンピュータを用いた行動実験制御：

状態表記型制御システム SN-FORTH/MSX 47

学 会 抄 録 第43回西日本生理学会.....54

第228回生理学東京談話会 75

会 報 平成4年度第3回日本生理学会教育委員会議事録.....79

生理学の広場 「生理学者群像」(加藤 聖).....80

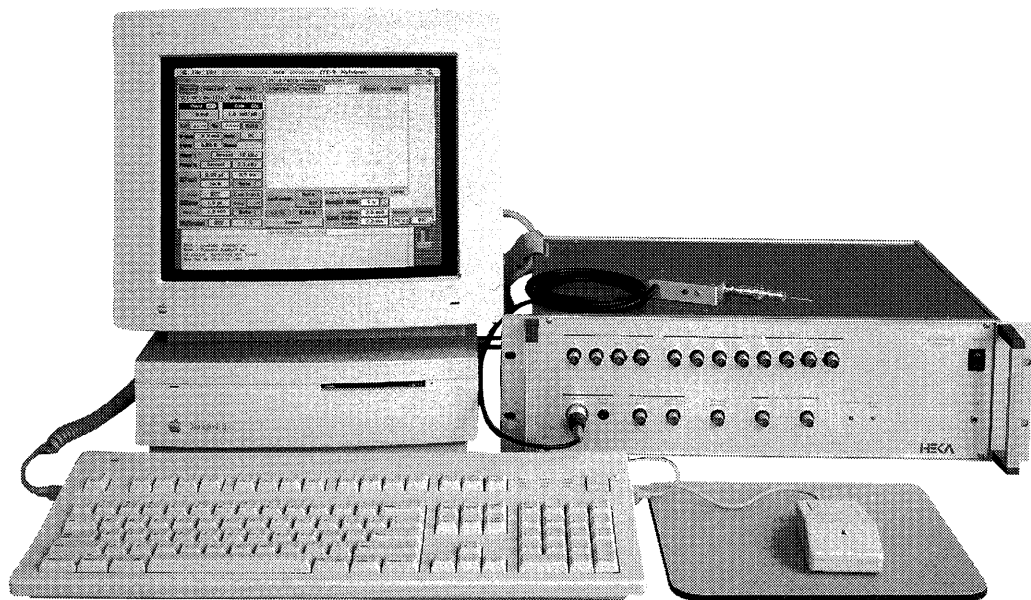
日本学術会議だより

秋の総会開催される.....80

お 知 ら せ 神経回路学会第4回全国大会.....83

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



リスト=ヘカ/パッチクランプ・システム EPC-9 Version Macintosh

あの新世代パッチクランプ・システムEPC-9が、
新しいパートナー、マックⅡとめぐり逢いました…

- ◆ドイツが世界に誇る2大オーソリティ、リスト社の技術と、マックス=プランク研究所のオリジナリティ。これらを見事に融合させた数々のパッチクランプ専用デザインで武装しています。
- ◆アンプ、スティミュレータ、オシロスコープを統合し、マックス=プランクのノウハウに基づいたソフトウェアと、アップル社のマッキントッシュⅡで駆動します。多彩なユーティリティと使いやすさを高次元で両立させて、すべてのパッチクランパーを強力にサポートします。

※詳しい資料を下記へご請求ください

リスト社 日本総代理店
EPC-9 西日本総発売元



ショーシンEM株式会社

〒444-02 愛知県岡崎市赤浜町蔵西1-14
ショーシンビル2F

TEL. 0564-54-1231

FAX. 0564-54-3207

EPC-9 東日本総発売元

(Physio-Tech)

株式会社 フィジオテック

〒101 東京都千代田区内神田3-10-3
コイイダビル4F

TEL. 03-3258-1641

FAX. 03-3258-1657

* 製造中止で長くご迷惑をおかけしておりましたPCM-DP16型に代わるデジタル・レコーダの取扱いを始めました。資料をショーシンEM(株)までご請求ください。

第71回日本生理学会大会ご案内 (第1報)

第71回日本生理学会大会を以下の要領で開催します。今回新しい試みとして、タイトル及びオーガナイザー公募によるシンポジウムを企画することになりました。会員の皆様にはどうぞふるって興味ある企画のご応募をお願いします。ご質問は下記の香川医科大学生理学講座内の大会事務局までお寄せ下さい。

1. 会 期 平成 6 年 3 月 24 日 (木), 25 日 (金), 26 日 (土)
2. 会 場 四国電力株式会社 総合研修所 高松市屋島西町1850-1
(J R 高松駅より 4 km, タクシー約15分, 琴電 志度線
渦元(かたもと)駅, または屋島駅より徒歩 3 分, 高松
空港より J R 高松駅までリムジンバスで約30分)
3. 発表形式
口演発表およびポスター展示 (座長を設け, 各ポスターにつき 3 ~ 5 分
の解説を行う)
4. 演題申し込み
1) 従来通りとし, 演題申し込み (邦文予稿集抄録を含む) 等の締切りは
平成 5 年 11 月 6 日 (土) 必着とします。
2) 発表演題数は無制限とします。ただし同一研究者の演者としての発表
は 1 題に限らせて頂きます。
3) 今回はシンポジウムを公募します。オーガナイザーを希望される先生
はタイトルと概要を (書式は自由) 大会事務局あて平成 5 年 5 月 10
日までにご連絡下さい。10テーマ程度のシンポジウムを予定してい
ます。
5. 宿泊および交通
旅行業務の斡旋は, コトデントラベル (TEL : 0878-62-0500 安達) と
J T B 高松 (TEL : 0878-51-3055 中津) が合同で行います。東京, 大
阪, 福岡からの航空便は, 団体が組めるようであれば割引運賃を設定す
る予定です。
6. 詳細は, 第70回日本生理学会大会評議員会ならびに第 2 報として日本生
理誌55巻 7 号において連絡いたします。

第71回日本生理学会大会当番幹事

畠 瀬 修
細 見 弘
村 上 哲 英

連絡先 〒761-07

香川県木田郡三木町池戸1750-1
香川医科大学生理学講座内
第71回日本生理学会大会事務局
TEL 0878-98-5111 (内) 2422
FAX 0878-98-7107

パーソナルコンピュータを用いた行動実験制御： 状態表記型制御システム SN-FORTH/MSX

堀 耕 治・田 中 淳 一・野 村 正 彦
(埼玉医科大学第一生理)

SN-FORTH/MSX: A state notation system for controlling behavioral experiments with a low-priced computer. Koji HORI, Junichi TANAKA, and Masahiko NOMURA (*Department of Physiology, Saitama Medical School, 38 Morohongo, Moroyama, Iruma-gun, Saitama 350-04, Japan*)

A software system, SN-FORTH/MSX, has been developed to control behavioral experiments with a low-priced personal computer, MSX. Designed on the model of state notation, SN-FORTH/MSX enables researchers to program easily a wide variety of behavioral procedures including complex processes that are hard to describe with conventional programming languages such as BASIC and C. Since the real-time monitor of this system has a capability of parallel processing of multiple state-sets, several independent experiments can be simultaneously conducted with a single computer. Users can observe and modify the working of real-time monitor in each instant with a set of run-time commands supplied in the system.

key words: instrumentation, programming language, behavioral experiments, state notation, personal computer

I. 行動実験のコンピュータ制御

学習実験などの行動実験にパーソナルコンピュータないしマイクロコンピュータが制御機器として導入されるようになってすでに20年前後が経過した。迷路学習等の自動化が困難な一部の実験を除けば、今や、何らかの形であれ、コンピュータ化されていない行動実験はごく少数であろう。

コンピュータを使うには、当然、実験手続きのプログラミングが必要となる。市販のプログラムパッケージは機能・用途とも限定されており、ルーチン化された実験以外には適さない。しかしながら独自のプログラムを準備する場合、人的・経済的制約から、研究者自身が個々の目的に沿ってプログラミングしなければならないというのが、この国の一般的状況であると思われる。したがってプログラム言語には、汎用性・柔軟性を損なわない範囲で簡便にプログラミングできることが要件として求められる。

行動実験用の言語システムを考えると、もう一つ考慮しておかなければならないことは、行動実験の制御においては複数の事象を同時並行的に処理しなければならないことが多いという事実である。たとえばオペラント学習パラダイムの一つである多元 (multiple: mult) 強化スケジュール⁴⁾ は弁別課題としてよく応用されるが、その中でも代表的な mult VI EXT スケジュールを例にとれば、その VI 試行では、動物のオペラント反応、変動間隔時間 (VI) の経過、試行時間の経過などといった、少なくとも3つの事象を並行して監視できるよう配慮しなければならない。BASIC等の汎用言語をそのままの形で用いると、プログラムループの中に、これらの事象の生起/非生起を判断する命令群を、制御過程全体の整合性を乱すことなく埋め込んでいかなければならない。このこと自体は決して不可能ではないにせよ、結果として出来上がったプログラムは、デバッグするにせよ改訂するにせよ、極めて扱いにくいものになってしまう。プログラムを書いて一月も経てば、書いた本人にとってすら、プログラムリストはほ

とんど nonsense-syllable である。

このような事態を避ける方法はいくつかあるが、最も徹底的な手段は、行動実験の制御に適した専用のプログラム言語（およびその言語で記述されたプログラムを実行するための実時間管理プログラム、いわゆるリアルタイムモニター）を使用することであろう。先に述べた行動実験用言語の要件を満たす専用言語としては、A. G. Snapper を中心として開発された SKED およびその第二世代である SuperSKED が著名である^{7,8)}。

II. 状態表記法

SKED 系言語によるプログラム記述の詳細は他^{7,8)}にゆずり、ここではこの言語の記述の枠組みである状態表記 (state notation) 法について述べる。

状態表記法とは、行動実験の手続きをいくつかの状態 (state) に分割し、状態間の遷移 (transition) によって手続きの進行を表現しようとするものである。Fig. 1-a に状態表記を視

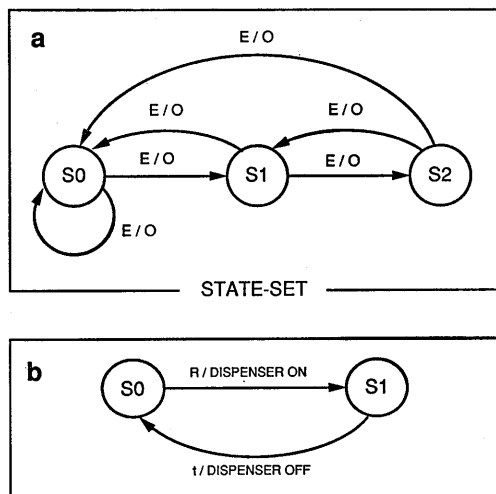


Fig. 1. State notation. a) Generalized state diagram. Every behavioral procedure can be described as a variation of the generalized state diagram. E: Event to cause state transition, O: Operations upon stimuli or variables. b) A state diagram of the continuous reinforcement schedule. R: Response, t: Time.

覚化した「状態図 (state diagram)」の一般型を示す。個々の円が状態を表し、矢印が遷移の方向を表している。遷移はそれぞれの矢印に付記された遷移条件 (E) が満たされたときに生じ、それと同時に条件の後に記された操作 (O) が実行される。このような、矢印で結ばれた一組の状態を状態群 (state-set) と呼ぶ。状態図による構造化は、一般型に変形を加えることで原理的にどのような行動パラダイムにも適用でき、後述のように自動制御の枠組みとして有用であるばかりでなく、パラダイム間の相違を構造的に比較することにも役立つ^{3,9,10)}。具体例として Fig. 1-b に、オペラント課題の内でも最も単純な連続強化 (CRF) スケジュールの状態図を示す。これは、反応がある度に強化子 (報酬) を与えるというスケジュールである。状態 0 (S0) は反応 (R) の生起を監視しており、反応があれば餌ペレット給餌器 (DISPENSER) を ON にした上で状態 1 (S1) に遷移する。状態 1 では給餌器の駆動に必要な時間 (t) が経過したかどうかを監視し、経過したら給餌器を OFF にして状態 0 へ戻る。以下、この繰り返して

ここで重要なことは、状態表記を動作原理とするリアルタイムモニターにとって、特定の時点で処理しなければならない状態は 1 状態群につきただ 1 つであり、しかもその処理内容は、遷移条件の成立を判断することと（もし条件が成立すれば）それに応じた特定の操作を施すことだけに限定されているということである。したがって各時点における 1 つの状態群の処理は極めて短時間のうちに終了するので、複数の状態群が継時的に処理されたとしても、事実上、同時並行的に処理されたのと同じことになる。すなわち 1 つの実験を、独立に作動する複数の状態群に分割して記述することが可能となる。前述の mult VI EXT スケジュールの場合なら、反応、変動間隔時間 (VI) の経過、試行時間の経過という 3 つの事象の処理を、それぞれ別個の状態群に割り当ててしまえばよい。状態表記システムのこうした特徴はプログラミングを容

易にするとともに、手続きの全体像の把握を助けるので、プログラムの保守の点でも有利である。さらに言えば、同時並行処理という機能から、複数の実験を単一の制御系（1台のコンピュータ）で同時に実行することも可能となる。

従来、SKEDをはじめとする状態表記言語は、高額なミニコンピュータを動作環境としていたが、近年、少数ながらパソコン上で作動するシステムの開発例が存在する^{1,2,5,6)}。しかし、現在では入手困難な機種でしか動作しなかったり、拡張性に乏しいものであることなどが、パソコンによる状態表記システムの利用を妨げていた。今回われわれは入手が容易で低廉であるという理由から MSX パソコンを選択し、この機種で作動し、かつ柔軟な拡張性を持つ状態表記システム、SN-FORTH/MSX（以下 SN-FORTH と略す）を開発した。

Ⅲ. SN-FORTH の概要

SN-FORTH は、最大16の状態群を並行処理可能で、1状態群につき16状態まで記述できる。制御可能な入出力ビット数は、入力が16、出力が32である。また反応(入力)のサンプリング間隔と計測制御可能な最小時間単位は 10ms を標準とする。よほど複雑もしくは特殊な手続きでないかぎりこれらの値は十分なものと思われる。また実験データのフロッピーディスクへの自動保存をサポートしている。

動作環境としては、ハードウェアとして MSX 2以降の MSX 本体 (2, 2+, turboR のいずれか) と RGB ディスプレイに加え、パラレル I/O 素子 8255 とインターバルタイマ素子 Z 80 A-CTC からなる周辺ボード(注)を必要とする(プリンタはシステムの作動自体には不要)。またソフトウェアの面では、FORTH-83年標準に準拠したパブリックドメインの FORTH である F 83¹¹⁾を使用した。

SN-FORTH は概念的に状態表記用言語、リアルタイムモニター、実行時コマンドの3要素から構成されている。

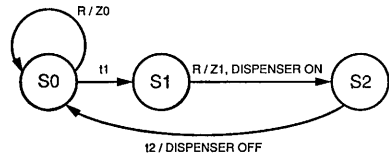
Ⅳ. 状態表記用言語

状態表記用言語は、実験手続きを状態表記に基づいて記述するための命令群を指す。たとえば CRF スケジュール(Fig. 1-b)の SN-FORTH 語による記述は次のようになる。

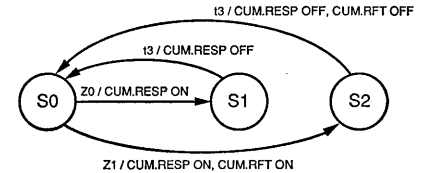
```
SS 0,
S 0| LEVER RESP? IF DISPENSER
    >ON ->S 1 THEN |
S 1| t T= IF DISPENSER >OFF
    ->S 0 THEN |
```

定数 (LEVER, DISPENSER, t) の定義部は省略したが、状態図とはほぼ 1 対 1 対応の形式となる。ただし FORTH を基礎とした言語であるため、引数を命令語の前に置く、いわゆる逆ポーランド記法となる。S 0| と S 1| はそれぞれ状態 0, 状態 1 の記述を開始するための疑似命令、RESP? は入力装置からの入力を検出する命令、>ON, >OFF は出力装置の ON/OFF 命令、->S 0 や ->S 1 は遷移命令であり、| は各状態の記述を終了する疑似命令である。また SS 0, はこの状態群を状態群 0 として宣言する

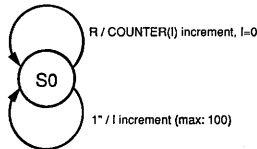
SS0,



SS1,



SS2,



SS3,

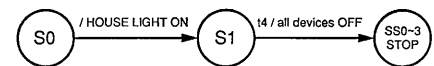


Fig. 2. State diagrams for a DRL experiment.

ための疑似命令である。なお実際の実験のためには、この他に実験セッションの終了や反応のカウンのための記述が必要である。SN-FORTH 語で記述されたプログラムをコンパイルすると、後述のリアルタイムモニターが実行できるコードが生成される。

実用に供しうるプログラムの一例を示すため、DRL (低反応率分化強化) スケジュール実験のプログラミングをとりあげる。DRL とは、直前の反応から、あらかじめ決められた時間以上の間隔を空けて反応すれば強化するというスケジュールである。Fig. 2 は制御の一部始終を表現した状態図である。実験セッション全体は同時並行的に作動する 4 つの状態群で構成されているが、DRL の手続き自体は状態群 0 (SS 0,) だけで記述されている。状態 0 では、この状態

に入ってから時間が、強化基準である設定時間 (t1) に達したかどうかを判断し、達していれば状態 1 へ遷移する。ただし t1 以前に被験体が反応した場合は、後述の Z パルスの 1 つ (Z 0) を出力した上で状態 0 へ回帰的に遷移する。これにより状態 0 のタイマーがリセットされる。状態 1 で反応があると、もう 1 つの Z パルス (Z 1) を出力し、給餌器を ON にして状態 2 へ遷移する。状態 2 には給餌器の駆動に必要な時間 (t2) だけ留まった後、給餌器を OFF にして状態 0 に戻る。状態 1 (SS 1,) は、オペラント実験で多用される累積記録器の制御 (反応と強化の記録) を担当する。状態 0 から状態 1 および状態 2 への遷移に伴って、それぞれ反応の記録および反応と強化の両方の記録がおこなわれる。この遷移は状態群 0 から出力される Z

```

0 I/BIT: LEVER
0 O/BIT: HOUSELIGHT 1 O/BIT: DISPENSER
2 O/BIT: CUMRESP 3 O/BIT: CUMRFT

HOUSELIGHT DISPENSER CUMRESP CUMRFT OR OR OR CONSTANT BOX

10 MINUTE CONSTANT SESSTM
10 SEC CONSTANT 10" 1 SEC CONSTANT 1" 1 DSEC CONSTANT 0.1"

101 ARRAY IRT VARIABLE #CLASS

0 3 STATE-SET: DRL
-----
SS0, ( DRL Schedule Control )
S0| LEVER RESP? IF Z0 ->S0 THEN
  10" T= IF ->S1 THEN |
S1| LEVER RESP? IF Z1 DISPENSER >ON ->S2 THEN |
S2| 0.1" T= IF DISPENSER >OFF ->S0 THEN |

SS1, ( Cumulative Recorder Control )
S0| Z0? IF CUMRESP >ON ->S1 THEN
  Z1? IF CUMRESP >ON CUMRFT >ON ->S2 THEN |
S1| 0.1" T= IF CUMRESP >OFF ->S0 THEN |
S2| 0.1" T= IF CUMRESP >OFF CUMRFT >OFF ->S0 THEN |

SS2, ( IRT Recording )
S0| LEVER RESP? IF #CLASS @ IRT INC #CLASS CLR ->S0 THEN
  1" T= IF #CLASS 100 >INC ->S0 THEN |

SS3, ( Session Control )
S0| HOUSELIGHT >ON ->S1 |
S1| SESSTM T= IF BOX >OFF DRL SS-STOP THEN |

: DRL-EXP
101 0 DO I IRT CLR LOOP #CLASS CLR DRL SS-RUN ;

```

Fig. 3. A DRL experiment described with SN-FORTH language. Listings enclosed by dashed line corresponds to diagrams in Fig. 2. Words in parentheses are comments.

パルスが検出されたときに生じる。このように、Zパルスは複数の状態群が相互に同期ないし連絡をとるための信号として機能する。状態群2 (SS 2.)は、級区間1秒で反応間隔の度数分布を得る状態群である。秒数をインデックスとする配列変数に度数をカウントアップしていくという形式である。すなわち、反応が生じないかぎり1秒毎にインデックスに1が加算される(上限100)。そして反応があれば、インデックスの値によってその時点で指定されている配列要素に1が加算され、次いでインデックスをリセットする。状態群3 (SS 3.)は単にセッションの開始と終了を制御するものである。状態0から1へは無条件で(すなわちプログラムの実行開始と同時に)遷移し、このときにハウスライトを点灯する。そしてt4(実験セッション持続時間)経過後にすべての出力装置をOFF状態にして状態群0から3までの実行を停止する。

以上の状態図をSN-FORTH語で記述したプログラムリストがFig.3の点線で囲んだ部分である(囲み以外の部分は入出力装置や定数、変数などを定義している)。状態図をSN-FORTH語に置き換えただけなので、詳細は省く。

V. リアルタイムモニターと実行時コマンド

リアルタイムモニターはシステムの中核に位置する基本ルーチンであり、状態表記用言語によって記述された状態群の実行・管理をおこなう。動作原理をFig.4に示した。状態群の処理は厳密な時間制御を必要とするので、一定間隔で発生する割り込み信号に同期して優先的に処理されるフォアグラウンド=ジョブの立場を与えられている。割り込み信号は周辺ボードのタイマーから10ms間隔(この値はシステムの標準であり、変更可能である)で出力される。割り込みが発生すると、リアルタイムモニターはそれまで行なわれていたバックグラウンド=ジョブを中断し、実行登録されている状態群を順次処理していく(状態群の実行登録には後述の実行時コマンドを用いる)。それぞれの状態群

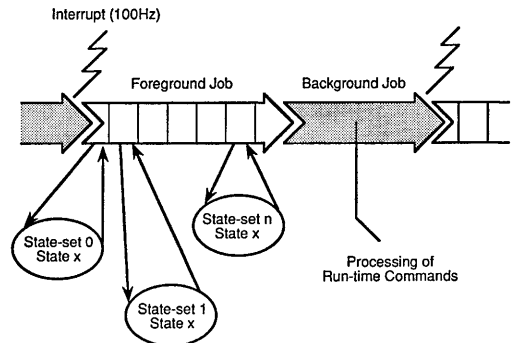


Fig. 4. Scheme of the working of the real-time monitor.

の処理は、その時点での特定の1状態だけを対象として行なわれる。すなわち、当該の状態における遷移条件事象が生じたかどうかを判断し、生起していればそれに応じた刺激変化や変数操作などの処理を行なった後、次の割り込み周期から処理対象となるべき状態を予約する。状態群の処理が一巡すると、リアルタイムモニターはフォアグラウンド=ジョブを終了し、次の割り込みが発生するまでは、中断されていたバックグラウンド=ジョブを行なう。

このように、一回の割り込み周期における状態群の処理内容は通常きわめて単純なもので、必要とあれば、複数の実験を(IIIで述べた制限内で)同時に実行することも可能である。ちなみに前述のDRL実験なら4つのオペラント箱を並行して制御できる。

バックグラウンド=ジョブとしては、システムの正常動作に干渉しないかぎり、F83言語で記述されたプログラムなら、どのようなものでも実行できる。しかしバックグラウンドの本来の用途は、実行時コマンドの処理にある。実行時コマンドとは、使用者がキーボードを介してリアルタイムモニターに与える各種の命令をいう。これらの命令は主として以下の3つに分かれる。1) リアルタイムモニターの起動/停止命令。時間割り込みを開始または終了するための命令群である。2) 状態群実行登録/登録抹消命令。実験プログラムを走らせたり強制的に終了するための命令群である。Fig.3のリスト

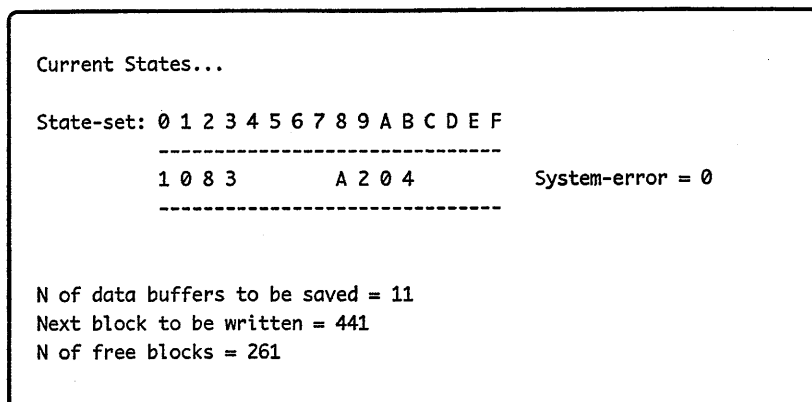


Fig. 5. Viewing command, one of the run-time commands, displays the active state in each state-set and other informations concerning the working of the real-time monitor in each instant.

最終行の SS-RUN はその一つで、直前に書かれた定数で指定される状態群の実行を開始する機能を持つ。3) 作動状況の表示。実行登録されている状態群がそれぞれどの状態にあるかを表示するための命令。この命令を与えると、ディスプレイ画面が Fig.5 のようになる。2行目の番号で示された状態群別に、現在実行中の状態番号をリアルタイムで表示する（番号は16進表示）。実行登録されていない状態群については空欄となる。System-error=の後の数字は、状態群の処理が割り込み周期内で完了しているかどうかの情報を与える。具体的には、割り込み周期一回分として予定されていたフォアグラウンド=ジョブが完了する前に次の割り込みが発生したことが何回あったかを表示する。この数値が1以上になれば、状態群処理の負荷が大きすぎて時間の計測・制御に遅延が生じていることを意味するので、状態の記述を単純化したり、同時に走らせる実験を減らす必要がある。最後の3行はフロッピーディスクへのデータ自動保存機能に関わる情報である。

VI. 使用状況その他

前述のように SN-FORTH は複数の実験の同時並行処理が可能であるが、われわれの研究室では使い勝手などを考慮し、原則として2つの実験を1台の MSX で制御している。実験デー

タはシステムに備わっている自動保存機能を利用してフロッピーディスクに記録している。データファイルは MS-DOS 互換フォーマットになるので、データの処理・印刷は処理能力の高い MS-DOS マシンを用いておこなっている。無論、MSX で処理することは可能である。

SN-FORTH の初期バージョンの開発からは2年以上経過しており、この間、各種の強化スケジュール、弁別学習、系列学習等々の実験に使用してきた。バグの洗い出しは一通り完了しており、現バージョンの動作はきわめて安定している。

本システムの使用に当たっては周辺ボードの自作が必要であるが、多少とも IC 回路のハンダ付けの心得があれば製作できる程度のものである。周辺ボードの製作費用は5000円前後なので、MSX 本体、RGB ディスプレイと合わせて、定価見積でも、約15万円で制御システムを構築できる。

謝 辞

本システムの開発に当たり、情報の提供とシステムの試験的運用において寺田雅英氏（慶応義塾大学）の協力を得た。記して感謝いたします。

【注】

希望者には周辺ボード回路図と SN-FORTH/MSX のインストールに必要なファイル、マニュアル等を含むフロッピーディスクを実費で提供する（連絡は第一著者まで）。周辺ボードの入出力は、汎

用性を考慮し TTL レベルのままとした。なお、このソフトウェアは無償ソフトウェアとして公表するが、著作権は堀 耕治が留保する。営利を目的としないかぎり、コピー、譲渡、使用は自由である。

文 献

- 1) 堀 耕治(1985)行動実験のマイコン制御—実験的行動分析において—。心理学評論, **28**, 344-359.
- 2) 堀 耕治(1986)SN-FORTH—Apple II による行動実験用状態表現システム—。行動分析学研究, **1**, 39-42.
- 3) 堀 耕治, 河嶋 孝, 佐藤方哉, 瀬島順一郎(1989)行動研究の基礎。杉本助男, 佐藤方哉, 河嶋 孝編, 行動心理ハンドブック, 培風館, 東京, 3-27
- 4) 堀 耕治, 伊藤正人, 河嶋 孝, 小清水妙子, 小山令子, 森山哲美, 坂上貴之(1989)行動の維持。杉本助男, 佐藤方哉, 河嶋 孝編, 行動心理ハンドブック, 培風館, 東京, 51-93
- 5) 久保田新, 坂上貴之, 堀 耕治, 田中 毅(1981)マイクロコンピュータによる行動実験用オンラインシステム 1 リアルタイム マルチジョブモニター。日本心理学会第45回大会論文集, 9
- 6) 久保田新, 坂上貴之, 堀 耕治, 田中 毅(1981)マイクロコンピュータによる行動実験用オンラインシステム 2 プログラミング言語。日本心理学会第45回大会論文集, 10
- 7) Snapper, A. G. & Kadden, R. M. (1973) Time-sharing in a small computer based on a behavioral notation system. In: Weiss, B.(ed), Digital computers in the behavioral laboratory. Appleton-Century-Crofts, New York, 41-97
- 8) Snapper, A. G., Kadden, R. M. & Inglis, G. B. (1982) State notation of behavioral procedures. Behav. Res. Meth. Instrum. **14**, 329-342
- 9) Snapper, A. G., Knapp, J. Z. & Kushner, H. K. (1970) Mathematical description of schedules of reinforcement. In: Schoenfeld, W. N. (ed), The theory of reinforcement schedules. Appleton-Century-Crofts, New York, 247-275
- 10) Takahashi, M. (1991) Structural analysis of discrimination tasks and vigilance in monkeys. In: Ehara, A. et al. (ed) Primatology today. Elsevier, Amsterdam, 309-312
- 11) Ting, C. H. (1991) Inside F 83, 3rd Ed. Offete Enterprises, San Mateo.

第 43 回 西 日 本 生 理 学 会

日 時：平成 4 年 11 月 6 日(金)・7 日(土)

場 所：北九州市小倉北区大手町 12-3

九州厚生年金会館

当番幹事：九州歯科大学

中原 敏，天野仁一郎

* は非会員を示す

A 1. ラット自由行動下における舌筋活動の筋電図学的研究

瀬戸富雄，平川輝行，中原 敏*(九歯大，第一口外・生理*)

我々はラット自由行動下の舌筋筋電図の記録を試み，舌の部位による舌筋活動の差異について筋電図学的に検討し，特徴ある知見を得た。

実験には Wistar 系の成体ラットを用い，直径 50 μ テフロン被覆ステンレス撚り線の断端を記録用電極とし，舌体の厚みの中央部から筋電図を双極誘導した。電極固定装置を頭蓋骨に接着し，2 対の記録用電極を顔面皮下に走行させ，その 1 対を舌尖部と臼歯間隆起部との中央部(前部)に，他の 1 対を臼歯間隆起部の中央部(後部)にそれぞれ固定した。舌前部と後部の筋電図の同時記録は，自由行動下で摂食，毛づくろい行動等を含むように通常 3～4 時間連続して行った。

摂食行動時の舌筋筋電図には咬筋筋電図に見られるものとはほぼ同じ咀嚼サイクルのリズミカルな放電が認められた。舌前部と後部ではそのリズミカルな放電の位相にズレが認められた。また，舌前部では咀嚼サイクルの約 1/2 のリズムを有する筋活動が認められた。この筋活動は舌後部では認められなかった。毛づくろい時にもリズミカルな放電が認められた。顎運動のない安静時や探索行動時にも舌筋活動が見られ，これらの放電パターンには舌の部位間で違いが認められた。

A 2. 飲水時に観察される周期的下顎運動と嚥下との関係

内田憲二，山田好秋，佐藤俊英(長崎大，歯，口腔生理)

飲水時のリズミカルな下顎運動(licking 運動)が嚥下によりどのような影響を受けるかを調べ，嚥下中枢と周期的な下顎運動を制御する中枢の相互関係を考察した。

実験はウサギの頭部に磁気を応用した小型の下顎運動記録装置を取り付け，無麻酔・無拘束の状態で下顎

運動及び筋電図を同時記録した。嚥下の判定は，甲状舌骨筋(TH)に双極電極を埋め込み筋電図を導出して行った。

その結果，下顎運動の位相と TH の活動様式により，Type 1：TH の活動が下顎運動の開口相に始まりその開口相内に終るもの，Type 2：TH の活動が開口相に始まるが，その活動が次の閉口相に及ぶもの，Type 3：TH の活動が閉口相に始まり次の開口相に及ぶものの 3 つの Type に分類できた。嚥下の発生頻度は，開口相に開始する Type に多く，閉口相に開始する Type はまれであった(Type 1>Type 2>Type 3)。嚥下が発生すると下顎運動周期時間に延長がみられたがその延長時間は Type により異なった(Type 1>Type 3>Type 2)。

以上のことから，従来考えられてきたように嚥下中枢と周期的下顎運動を制御する中枢の関係が，前者が後者を一方的に制御(運動の中断)するのではなく，相互に影響し合っていることが示唆された。

A 3. ラット咬筋単シナプス反射に対するクロロプロマジンの影響

濱野久美子，河岸重則，吉野賢一，天野仁一郎(九歯大，口腔科学)

ラット咬筋運動ニューロンの HRP 逆行性輸送はクロロプロマジン(CPZ)等のドーパミン(DA)受容体遮断薬の全身投与によって促進する。これは中枢内 DA 受容体が CPZ によって遮断されたためと考えられる。今回は急性実験を行い，CPZ 投与により咬筋運動ニューロンの興奮性が亢進するか否かを咬筋単シナプス反射(MMSR)電位を指標に検討した。ウレタン・クロラロース麻酔ラットの中脳路核に電極を挿入し，1 Hz で刺激して MMSR 筋電図を誘発し，CPZ 投与(8 mg/kg, iv)前後の振幅を比較した。11 匹での実験結果は，3 例で MMSR 電位の増大，5 例で減少，別の 3 例では変化がなかった。このように抑制作用が強く現れたのは CPZ の麻酔増強作用のためと考えら

れたので、次に麻酔の影響を出来るだけ取り除いた方法で実験を行った。1%ハロセン麻酔下で手術を終了し、直ちにハロセンを切り、純酸素に笑気を50%の割合で混合したガスに切り替えて記録実験を行った。その結果、5例全てにMMSR振幅の増大がみられ、極大値でコントロールの約300%に達した。この状態で1%ハロセンを通じるとすぐに振幅は減少した。以上の結果、CPZによるMMSRの促進作用は麻酔の影響を受け易いことが判明した。

A 4. 延髄嚥下関連ニューロンに対する舌咽神経及び上喉頭神経知覚線維の入力様式

高木誠治, 大谷信二, 松瀬敏章, 梅崎俊郎*, 顯原嗣尚 (佐賀医大, 第一生理・耳鼻咽喉科学*)

ネコ延髄嚥下関連ニューロンをその機能と局在から3つの群に分け、上喉頭神経以外に舌咽神経も嚥下を惹起するための有効な入力路であることを確認してきた。今回、孤束核内のtype Iニューロンに対する上喉頭神経と舌咽神経からの入力様式の違いを解剖学的手法と生理学的手法を用いて検討した。

【方法】実験は麻酔したネコを用い、片側の舌咽神経と上喉頭神経それぞれの神経の中極端よりHRPを取り込ませ、孤束核内の標識終末を光顕並びに電顕にて観察した。また上喉頭神経及び舌咽神経を電気刺激し、type Iニューロンでの入力の有無を細胞外記録した。

【結果及び考察】舌咽神経及び上喉頭神経の求心線維の終末は、両神経とも延髄尾側方向では間質亜核すなわちni領域にその多くが存在していた。生理学的実験結果でもタイプ1のニューロンの多くは、上喉頭神経と舌咽神経の両方の入力を受けていた。以上より嚥下を惹起するために必要な情報は、上喉頭神経のみならず舌咽神経を介して孤束核のni領域に収束し、引続き嚥下のパターン形成器を駆動しているものと考えられた。

A 5. 顎下浸水は口渇感を減少させるか？

和田 太, 中光紳一, 永谷 建, 三木健寿, 佐川寿栄子, 白木啓三 (産業医大, 第二生理)

口渇は、体液量、浸透圧等の情報が中枢で統合された結果であると知らされている。顎下浸水(HOI)を行うと、静水圧の効果により中心血液量が増加する。今回、脱水状態で、この体液シフトを起こし、口渇に与える影響を調べ、その機序を検討した。8名の被験

者に脱水状態(体重3.8%, 血漿浸透圧+10 mosmol/kg)及び非脱水状態の2条件で中性温域(34.5℃)でのHOIを3時間行った。口渇は、visual analog scaleにて評価、血漿浸透圧、PRAを測定した。HOI前に循環血液量を一酸化炭素再呼吸法により求め、その変化をHct, Hbにて算出した。心拍出量はインピーダンス法にて測定した。脱水時の口渇の指標は、HOI開始後20分より低下、HOI終了後までその低下は持続した。血漿浸透圧は、両群とも変化はなかった。心拍出量の増加は脱水群でより大きく、循環血液量の増加は、脱水群にて持続した。また血清レニンは共に低下したが、両者にその差を認めなかった。脱水群の口渇は、体浸透圧の上昇及び循環血液量の低下により、容量調節系及び浸透圧系の両者を刺激して生じたものと考えられる。この口渇はHOIにより早期から低下した。これは、HOIにより浸透圧が変化しないことより、容量調節系への負荷(volume receptor)の関与が示唆された。

A 6. 顎下浸水が利尿および体液シフトに及ぼす脱水の影響

中光紳一, 和田 太, 永谷 建, 三木健寿, 佐川寿栄子, 白木啓三 (産業医大, 第二生理)

ヒトの脱水状態が顎下浸水(HOI)に起因する尿量の変動及び体液の移動におよぼす影響について研究した。8名の健康男子を使い、各々の被験者に(1)脱水(体重の3.8%の体重減)HOI, (2)非脱水HOI, (3)脱水対照, (4)非脱水対照の4実験条件を作成し、夫々別の日に実験を行った。HOI実験は3時間のHOI(浸水期)とHOI前(コントロール期)及び後(回復期)夫々1時間の室内安静(室温28℃)からなり、対照実験はHOIに相当する時間室内安静にした。毎時尿量及び尿中電解質排泄量を測定した。コントロール期に一酸化炭素再呼吸法で循環血漿量を測定し、以後の変化はHbとHctから算定した。血管壁を介する水の移動量は血漿量の変化と水のoutput(尿量+不感蒸泄)とから推定した。非脱水HOI群では著明な利尿(コントロール期の5倍; $P<0.05$)が浸水期間中持続したが、回復期にはコントロール値に戻った。脱水状態群ではHOIに起因する尿量の増加は認められなかった。循環血漿量は両群ともに10分後に有意に増加した。非脱水群では以後徐々に回復したが、脱水群ではHOI期間高値を維持した。血管外から内への体液移動量は1時間後にピーク値を示したが、脱水群では非脱水群に較べ有意に低値であった($P<0.05$)。HOI3時間でコントロー

ル値へ戻った。以上から脱水状態は HOI に起因する利尿作用及び体液の血管外から血管内への初期移動を抑制することが判明した。

A 7. 神経性動脈圧調節系の頸下浸水による修飾機構

三木健寿, 林田嘉朗*, 白木啓三(産業医大, 第二生理・応用生理*)

【目的】 頸下浸水が, 頸動脈洞圧受容器反射による腎交感神経活動を如何に修飾するかを検討した。

【方法】 無麻酔のイヌ (n=9) の頸動脈圧 (Pmca), 頸動脈洞神経活動 (CSNA), 腎交感神経活動 (RSNA) を, カテーテルおよびステンレス電極を慢性留置し測定した。頸動脈圧を phenylephrine (150 µg) および nitroprusside (300 µg) を投与することにより変化させ, 腎交感神経活動の反応を下記のモデルを用いて解析した。

$$\%RSNA = \frac{A1}{1 + \exp(A2[Pmca - A3])} + A4$$

【結果・考察】 頸下浸水により Pmca-%RSNA の関係は有意に変化した。ゲイン (A2) は67%増加, 中心圧 (A3, RSNA 反応が50%を示す Pmca) は17 mmHg 低下した。RSNA の最少反応 (A4) および RSNA の反応範囲 (A1) に変化は観察されなかった。Pmca に対する CSNA の関係を同様に解析したが, 頸下浸水によりその圧力-神経活動変換特性に変化は観察されなかった。以上より, 頸下浸水による圧反射性の腎交感神経活動調節系の修飾は, 圧受容器そのものの特性の変化でなく, 中枢性の関与により生じていることが示唆された。

A 8. 出生直後から暑熱または寒冷暴露のラット体重・血圧に及ぼす影響

土屋勝彦, 小坂光男(長崎大, 熱帯医研, 環境生理) 京都 Wistar ラット (WKY) と高血圧自然発症ラット (SHR) を暑熱 (30℃), 寒冷 (10℃) または中性温 (22℃) で飼育し, 体重及び血圧に対する飼育温度の影響を検討した。

【方法】 各温度環境で出生, そこで成長したもの及び生後1ヶ月齢から各温度環境で飼育したものを各々 A 及び B グループとした。12/12 時間の明暗サイクルのもとで水, 餌は自由摂取とした。約4ヶ月齢で各群の雌性個体の体重, tail cuff 法による血圧を比較した。

【結果】 WKY の B グループの体重の平均値 (M.±

SE) は WKY の寒冷群で 349±6 g, 暑熱群で 314±7 g, 対照群で 324±15 g であり, 寒冷群の体重は暑熱群より大きかった (p<0.05)。SHR の B グループの体重は寒冷群>対照群>暑熱群の順 (p<0.05) であった。A グループの SHR 及び WKY 暑熱群の体重は各々 222±4 g 及び 235±2 g であり, B グループの対応するものより小さかった。WKY の B グループにおいて寒冷群の血圧 (143±2 mmHg) は暑熱群 (115±5 mmHg) より高かった (p<0.05)。SHR の A グループの暑熱群 (180±3 mmHg), 寒冷群 (179±5 mmHg) 及び対照群 (170±5 mmHg) において高血圧が認められた。また SHR の B グループの寒冷群, 暑熱群においても同様に高血圧が認められた。

【結語】 寒冷暴露による血圧の上昇, 暑熱暴露による下降が WKY 群において認められたが, SHR の高血圧発症は A, B 両グループにおいて影響されなかった。SHR, WKY 両群において暑熱暴露の体重増加に対する抑制的影響は A グループにおける方が B グループの場合より大きかった。

A 9. 血圧および心電図 R-R 間隔の周期性成分と圧受容体反射機能

中村 正, 林田嘉朗*, 黒岩昭夫** (産業医大, 産業医実務研修センター・応用生理*・第二内科**)

【目的】 安静時の心電図 R-R 間隔 (RRI) 及び収縮期血圧のスペクトル解析によるパワーと相互相関関数から圧受容体反射機能 (BRS) を推定する方法を検討した。

【方法】 圧受容体除神経 (SAD) 群と圧受容体正常の対照群のラットの動脈圧と心電図を意識下安静状態で記録した。次に安静時の RRI と収縮期血圧の時系列データを高速フーリエ変換し, さらにその相互相関関数から, 圧受容体反射機能を反映すると考えられている比較的低い周期性成分に相当する部分の収縮期血圧に対する RRI のゲインを計算し, BRS の推定値を求めた。さらにフェニレフリン静注による血圧の上昇と RRI の変化から直接 BRS を求めた。

【結果】 パワースペクトル解析から求めた BRS の推定値とフェニレフリン静注により直接求めた BRS は比較的良好な相関を示した。

【総括】 RRI のパワースペクトル解析は自律神経活動の評価法として用いられることが多いが, 血圧の変動成分と組み合わせたラットにおける今回の解析方法は, 神経性の血圧調節能力の推定に有用であると考え

られた。

A 10. 心拍変動スペクトル分析による高圧環境下 (2.8 ATA) の自律神経活動の推定

國武孝人, 山見信夫*, 丸山真杉*, 杉木雅彦*, 島谷和弘*, *中山 徹**, *芝山正治***, 眞野喜洋**, 石河延貞, 河南 洋, 美原 恒*(宮崎医大, 第一生理・第二生理*・東京医歯大, 保健衛生**・駒沢女子短大***)

高圧環境下では徐脈反応が起こる事が知られている。そこで環境圧に対する自律神経活動の変化の推定及び徐脈時の心血管系パラメータの動揺を調べるためスペクトル分析を行った。健康被験者を気圧調整室内で大気圧 (1 ATA) から加圧 (2.8 ATA) し 40 分維持した後、再び大気圧まで減圧した。この時の心電図、呼吸運動 (RESP)、非観血的連続血圧モニタによる圧波形、impedance cardiography による stroke volume (SV) を連続的に記録した。加圧により心拍数 (HR)、心拍出量は減少し末梢血管抵抗は増大したが、SV と収縮期血圧 (SBP) は有意な変化が見られなかった。次にそれぞれを周波数分析し、呼吸周波数に相当する高周波数帯域 (HF, 0.2~0.4 Hz) と低周波数帯域 (LF, <0.1 Hz) のパワーを積分により求めた。RESP のパワーは一定の変化を示さなかったが HR の HF パワーは加圧により有意な増大を示した。このことは加圧時副交感神経活動が増大していることを示唆する。また加圧により SV の HF パワーは有意に増大したので呼吸性変動の増大が示唆された。しかし LF パワーはいずれの場合も一定の変化を示さなかった。

A 11. 含硫アミノ酸による血圧反応に及ぼす NO 合成阻害剤の影響

脇田良彬, 米村健一*(熊本大, 医, 第一生理・教育, 臨床医科学*)

メチオニン等の含硫アミノ酸には降圧作用があることが知られているが、その作用機序については尚不明である。われわれは、これまでに、ラットの摘出大動脈リング標本を用いた実験で、メチオニン、システイン等が Ach, ATP の持つ内皮依存性血管弛緩作用を著明に増強することを報告した。今回はこの成績に基づき、ペントバルビタール麻酔下で、ラットの血圧反応を指標にして、内皮由来弛緩因子であることが知られている一酸化窒素 (NO) の合成阻害剤 (N-Nitro-L-Arginine Methyl Ester) を用いて、メチオニンおよ

びシステインの血圧反応に対する影響を検討した。メチオニン (10 および 20 mg/kg) の静注により 15~25 mmHg の持続性の血圧下降作用がみられたが、この作用は NO 合成阻害剤の前投与により抑制された。またシステイン (10 mg/kg) の静注により、20 mmHg 以上の一過性の血圧下降に続いて 5~10 mmHg の持続性の血圧上昇がみられたが、一過性の血圧下降作用は NO 合成阻害剤により著明に抑制された。

以上の結果から、特にメチオニンに関しては、持続性の血圧下降作用が NO 合成阻害剤で抑制されたことから、メチオニンが有する降圧作用は内皮依存性すなわち NO を介して働く可能性が示唆された。

A 12. 被服素材装着法による発汗反応の解析

山内正毅, 大渡 伸, 乙益絹代, 小坂光男(長崎大, 熱帯医学研, 環境生理)

絹, 綿, ナイロンの被服素材を発汗カプセル内に装着し、布片を介した発汗動態を解析した。カプセル装着部位: 左右胸部の内・外側の 4 箇所; 装着方法: Type II: 布片を皮膚に密着, Type III: 部分的に接触 Type IV: 皮膚面より 3 mm 離す, Type I: 布を挿入しない。被験者 (健康男子学生 6 名) は、26℃, 60%rh の人口気象室にて、下肢を浸水加温 (43℃, 30 分間) し発汗を誘発し、3 回の測定 (絹, 綿, ナイロン) に加え 4 箇所とも皮膚のみの測定を実施した。(1) 発汗量、発汗増加率に、4 箇所とも皮膚だけの条件で部位差 (胸部内側>胸部外側) が認められたが、布の種類や装着法による発汗量の差は認められなかった。(2) 布を介した発汗潜時は、絹, ナイロンで装着法による差が認められた。また布の種類においても有意差 (絹<綿, 絹<ナイロン) が認められた。この差は、布の吸水性や透湿性に因ることが示唆された。(3) 加温負荷終了後の発汗曲線の回復時間に部位による有意差 (胸部内側>胸部外側) が認められた。この差は発汗量の差に起因すると考えられる。また、布の種類により発汗曲線の回復時間に差 (ナイロン<絹<綿) が認められ、布の透湿性、特に放湿性に因ることが示唆された。布を介した発汗曲線の解析の結果は布特性とよく一致した。

A 13. 発熱時の循環調節反応

中森知毅, 森本恵子, 丹 信介, *森本昭生, 村上 恵 (山口大, 医, 第二生理)

私共はインターロイキン 1 (IL-1) を腹腔内 (ip) や

視床下部内に投与すると、血圧や心拍数が上昇することを報告してきた。しかし IL-1 は発熱も起こすことから高体温により血圧や心拍数の上昇が誘発される可能性も考えられる。そこで今回 IL-1 をラットの脳室内や全身性に投与し発熱と循環器系の反応を経時的に比較した。またプロスタグランジン (PG) 合成阻害剤であるインドメタシン (Ind) がこれらの反応に及ぼす影響を検討した。IL-1 β (1 $\mu\text{g/kg}$, 10 $\mu\text{g/kg}$, ip) や IL-1 β (2, 10 ng) 脳室内投与により、体温、血圧、心拍数は著明に上昇したが、いずれの場合にも体温と循環器系の変動は異なる時間経過で推移した。また IL-1 β (10 $\mu\text{g/kg}$, ip) による体温の変動は Indo を腹腔内に前投与すると消失したが、循環器系の変動は部分的にしか抑制されなかった。一方 Indo を脳室内に前投与してもこれらの反応は全く抑制されなかった。以上の結果からラットに IL-1 β を投与した際に発現する循環器系の変動は、体温の上昇によって誘発されたものではないことが示唆される。またラットでは、IL-1 β を投与した際に発現する体温や循環器系の変動に PG が関与しているが、血液中の IL-1 が血液脳関門を越えて脳内で PG を産生し、これらの反応を起こすのではないことが明らかとなった。

A 14. 発熱時の血中カテコールアミンの変動

坂田義行, *森本昭生, 村上 恵(山口大, 医, 第二生理)

発熱時にはプロスタグランジン (PG) を介して視床下部一下垂体一副腎系が賦活されることが知られている。私共は発熱発現に伴って血漿カテコールアミン (CA) 濃度が上昇することを観察してきた。今回は発熱時の血漿 CA 濃度の上昇に PG が関与しているか否かについて検討した。実験動物は雄家兎を用い環境温 $21 \pm 1^\circ\text{C}$ のもとで実験を行った。外因性発熱物質であるリポポリサッカライド (LPS) を静脈内に 4 $\mu\text{g/kg}$ 投与すると血漿アドレナリンとノルアドレナリン濃度が増加した。また LPS の 0.04 $\mu\text{g/kg}$ 投与では血漿 CA 濃度の上昇は観察されなかった。さらに PG 合成阻害剤であるインドメタシンの静脈内への前投与 (1 mg/kg) によって、発熱時 (LPS, 4 $\mu\text{g/kg}$) の血漿 CA の上昇は抑制された。ついで脳内の PG の関与を調べるためにインドメタシンを第三脳室内に投与 (400 μg) すると発熱時の血漿アドレナリンの上昇は抑制された。以上の結果から、発熱時の血漿カテコールアミンの上昇に PG が関与していることが示唆された。

A 15. ニンジンサポニンの副腎皮質に及ぼす影響

松本逸郎, 小柳真奈子, 相川忠臣, 佐々木和男*, 大村 裕** (長崎大, 医・富山大, 工*・日本臓器**)

人蔘サポニン成分の副腎髓・皮質ホルモン分泌に及ぼす効果を調べる目的で本実験を行なった。雄ウイスター系ラット (300~350 g) の第三脳室に実験開始より2週間前に薬物投与用のガイド針を、4日前に採血用のカテーテルをネブタール麻酔下に留置した。実験当日、ネブタール麻酔下で第三脳室内に生理食塩水 10 μl に溶解した 0.1 μmol の人蔘サポニン Rb₁, Rb₂, Rg₁, Rc を投与し 0.4 ml の血液を経時的に採取した。投与前後の末梢血中のコルチコステロンを蛍光法で、カテコールアミンを高速液体クロマトグラフィーを用いてその濃度変化を観察した。Rb₁ 投与は血漿コルチコステロン濃度が投与後60分にピークをもつ有意の上昇効果がみられた。この反応は Rb₁ 投与前に CRF の拮抗薬 (α ヘリカル CRF) の脳室内投与により消失した。末梢血中のエピネフリンとノルエピネフリンも投与後 60~120 分にかけて上昇した。Rb₂ 投与は投与後 150 分にピークをもつ血漿コルチコステロンのゆっくり、長く続く有意な上昇をもたらした。Rg₁ 投与では、投与後60分にピークをもつ小さなコルチコステロンの上昇がみられた。Rc 投与では有意なコルチコステロン濃度の変化をもたらさなかった。

A 16. ケミカルメディエーターによるマウス副腎皮質分泌反応

楊 紅, 小柳真奈子, 嶋田敏生, 松本逸郎, 相川忠臣 (長崎大, 医, 第一生理)

マウスの人工灌流液による in situ 副腎灌流系を新たに開発した。この系は ACTH の2度の投与に対して再現性のある大きなコルチコステロン分泌反応を示した。コルチコステロンの分泌に比べてコルチゾールの分泌はごく少なかった。ACTH 10 pg/ml で有意の分泌を示し、投与量が大きくなれば分泌量も大きく持続時間も長くなった。セロトニンに対する分泌反応は 0.1 μM で最大であり、それ以上増やすとむしろ反応は小さくなった。ACTH 100 Pg/ml, セロトニン 0.1 μM , ヒスタミン 0.1 μM , PAF 0.01 μM に対する分泌反応を比較すると、ケミカルメディエーターの中でセロトニンの分泌反応が最も大きいけれども、ACTH と比べると小さいものであった。ヒスタミンと PAF では有意の分泌はみられなかった。モルモットとイヌの副腎灌流では PAF とヒスタミンによく反応してコル

チゾールを分泌する。しかしコルチコステロン分泌するマウスとラットは PAF とヒスタミンにほとんど反応しない事がわかった。マウスには免疫異常の近交系が多数存在するので副腎皮質ホルモンと免疫、炎症の関係を研究する上でこのマウス副腎灌流系は有力な武器となりうるものと思われる。

A 17. ヒト Hb の α 鎖・ β 鎖による自動酸化反応性 菅原芳明 (県立広島女子大, 生活科学, 生理)

ヒトオキシヘモグロビン (HbO_2) の結合酸素による活性中心 (Fe^{2+}) の酸化反応性 (自動酸化性) に関して, 反応の pH 依存性を詳細に調べた所, 一次反応プロット上酸性領域 (pH 5.4~8.0) では二相性が, アルカリ側領域 (pH 8.0~10.4) では二相性が消失し一相性となることが分かった。4 量体 HbO_2 のこのような反応性を理解するために, Hb の α 鎖・ β 鎖をそれぞれ単離精製し, それらの構成鎖単独での自動酸化反応の pH 依存性を調べることにした。

HbO_2 から α 鎖や β 鎖を単離精製する方法としては, Bucci and Fronticelli(1965)の p-chloro-mercuribenzoate (PMB) を用いる方法が一般的であるが, この方法ではプレパレーションの全過程が pH 6 の酸性条件下で行われる。しかしながら, pH 6 は HbO_2 から metHb への自動酸化反応が最も高進する pH で, 自動酸化という観点からはこの方法を再検討する必要性が生じた。今回は, 構成鎖の単離精製に関して検討した上記の問題点および構成鎖の自動酸化反応性に関して報告する。

A 18. 蛇毒線溶酵素の基質特異性について

丸山真杉, 杉木雅彦, 谷川 誠, 島谷和弘, 吉田悦男, 美原 恒 (宮崎医大, 第二生理)

蛇毒による局所壊死性, 出血性病変は, 患者の予後に極めて重要な影響を及ぼす。しかし, その病態生理については不明の部分が多い。これまで我々は, *Bothrops jararaca* 蛇毒中より 2 種類の線溶活性を持つ金属酵素を精製し (JFI 及び JFII), 両酵素とも出血毒活性を持つことを報告してきた。今回は, これらの酵素による出血病変発生機序について考察する目的で, 結合組織由来の蛋白質を基質として, 両酵素の基質特異性について検討した。基質としては, fibrin, type I collagen, type IV collagen, gelatin, laminin 及び, fibronectin を用いた。type I collagen, type IV collagen 及び gelatin 分解活性は, ^{14}C でラベルした

基質を用いて測定し, laminin 及び fibronectin 分解活性は, SDS 電気泳動による解析を行なった。また, 線溶活性については, plasminogen-free fibrin 平板を用いて測定した。その結果, 両酵素とも type I collagen を除く全ての基質を分解し, 広い基質スペクトラムを持つことが明らかになり, 両酵素とも, 単独で血管基底膜を分解し, 出血病変を惹起しうる可能性が示唆された。

A 19. ケージド ATP 光分解実験における筋細胞内 ATPase 活性の推定と収縮抑制薬 BDM の効果

香川浩一, 堀内桂輔, 山田和廣 (大分医大, 第一生理)

ケージド ATP 光分解実験における力学的記録から ATP 分解速度を推定する方法を用いて, クロスブリッジの ATPase 活性と力学的反応に対する BDM の抑制効果を比較した。

標本はラット腸腰筋の単一スキンドファイバーであり, 実験条件は, 温度約 10℃, pH 7.0, イオン強度を 0.2 M とした。光分解で放出する ATP 量を調節し, 硬直状態に達するまでの時間を変化させる。放出した ATP 量の差と, 硬直までの時間差から, ATP 分解速度を算出した。また光分解直後の過渡応答の弛緩相と収縮相は, 指数関数で近似してその速度を求めた。

15 mM の BDM は, 定常収縮での ATPase 活性と張力の大きさを共に約 7 割抑制した。5 mM では約 5 割であった。ステイフネスへの抑制は張力抑制効果より小さく, 過渡応答の速度定数に対する抑制効果はほとんど認められなかった。

BDM は, クロスブリッジの結合直後の状態とその後の力発生状態との間の速い反応ステップの平衡を, 前者の方へ傾けている可能性があると考えた。一つの光分解実験において, ATPase 活性と力学的応答とが容易に比較できるこの新しい実験方法は有用であろう。

A 20. ラット血清 IgG₁ 定量法の確立

砂川昌範, 山下 晋, 岡 勇次郎, 花城和彦, 中村真理子, 小杉忠誠 (琉球大, 医, 第一生理)

【緒言】 I 型アレルギーにおいて IgE の増加することは知られている。しかしながら他のサブクラスの動態については知られていない。I 型アレルギーにおける動態を知るために IgG₁ の定量法を確立した。次いでその定量法を用いてラット I 型アレルギーにおけ

る IgG₁ の動態と IgE 増加との関連を解析した。

【方法】 IgG₁ 定量法は以下のごとく行った。すなわち SRID 法を用い、抗血清を 30 μ l 加えた Agarose gel に抗原 5 μ l を加え、72 時間後に沈降輪を計測した。この沈降輪の大きさを standard curve より換算して IgG₁ 量とした。I 型アレルギーの作製は DNPA_s を用いて Brown Norway ラットに感作した。感作ラットにヒスタミン加 γ -グロブリンを投与し、感作後の IgE 量は PCA 反応により、IgG₁ 量は我々により確立された SRID 法を用いて測定した。

【結果】 1) 我々の確立した方法ではラット血清 IgG₁ 0.1 mg/ml 以上の測定が可能であった。2) ヒスタミン加 γ -グロブリンの投与により、感作 15 日に IgE 量の低下、IgG₁ 量の増加がみられた。

【考察】 IgG₁ 量の定量法の確立により I 型アレルギーにおけるイムノグロブリンサブクラスの動態およびサブクラス間における相互関係の解析が可能となった。

A 21. 試験管内血栓形成モデルの開発

升田好樹, 関 紀夫, 中村真理子, 小杉忠誠 (琉球大, 医, 第一生理)

【目的】 血液成分の血栓形成に及ぼす程度を評価するために、試験管内にて血栓形成を行った。すなわち血栓重量と血小板数、Hematocrit (Ht) 値、fibrinogen (fg) 濃度との関係を検討した。

【方法】 試験管内血栓形成には Chandler 法の変法を用いた。血栓洗浄条件は、その洗浄液を 578 nm で吸光度を測定し決定した。次に、洗浄後の血栓を 37℃ の孵卵器内に放置し乾燥した。血栓形成のための回転条件を決定するために回転数、回転時間と血栓重量との関係を検討した。次に血小板数、Ht 値、fg 濃度を変化させ血栓重量との関係を求め、血栓重量を規定する血液成分を評価した。

【結果】 血栓洗浄液の吸光度の変化は、洗浄回数にしたがって減少し続け、0.3 以下ではほぼ一定となった。さらに洗浄後の血栓は、6 時間以上の乾燥でその重量はほぼ一定となった。次に、ループの回転時間が 120 分であれば回転数の血栓重量への影響は認められなかった。

【結論】 本法での血栓形成の回転条件は、回転数が 1 回/分、回転時間は 120 分とした。本法を用いての血栓形成では、血液成分中の Ht 値、fg 濃度の変化にしたがって血栓重量が変化した。

【考察】 Ht 値、fg 濃度が血栓重量を規定することが明らかとなった。また本法は、血栓形成における赤血球の役割を評価するのに適切な方法であると示唆された。

A 22. カエル終板での Ca キレート剤の違いによる作用の違い

田辺憲子 (第一保育短大)

高 Mg 低 Ca リンガー液中で、カエルの神経筋標本を高頻度神経刺激すると、顕著な促通が見られる。この時シナプス前終末内に Ca キレート剤 BAPTA を負荷してやるとこの促通が見られなくなることは、前に報告している。1), 2) 同じような Ca キレート剤であり、同時に蛍光指示薬でもある quin-2, fura-2, indo-1 などが同様にうまく負荷でき、シナプス前終末の Ca イオン濃度をキレート出来れば、今まで EPP の大きさという電気現象でしか類推できなかった細胞内 Ca イオンの増減が、蛍光顕微鏡下で直接観察可能となる。そこでこれら蛍光指示薬をシナプス前終末に負下後、神経を連続刺激して促通が起こるかどうかなどということにより、これらの蛍光指示薬がうまく負荷できキレート剤として働いているかどうかを調べた。

結論は quin-2 は BAPTA と同様に細胞内 Ca イオンをキレートし顕著に促通を押えたが、fura-2, indo-1 は行った実験条件下では全く促通を押えることが出来なかった。

文 献

- 1) Tanabe, N. & Kijima, H. (1989) Neurosci. Lett., **99**, 147-152
- 2) Tanabe, N. & Kijima, H. (1992) J. Physiol., **455**, 271-289

A 23. 慢性糖尿病ラットから得た単一心室筋細胞活動電位の延長とその刺激頻度依存性

重松作治, 清末達人, 有田 真 (大分医大, 医, 第二生理)

慢性糖尿病ラット (DM ラット) の活動電位持続時間 (APD) とその刺激頻度依存性の変化を検討した。Streptozotocin で誘発された慢性 DM ラットから酵素処理により単一心室筋細胞を得た。実験は正常 Tyrode 液で行い、patchclamp 用ガラス吸引電極 (KC 1140, CaCl₂ 1, ATP 2, EGTA 11 mM を含む) より細胞内電位の導出を行った。

【結果】 正常ラット単一心室筋細胞の APD は高頻

度刺激ほど延長していたが、これは 4-aminopyridine により抑制されたことから Ca 非依存性一過性外向き電流 (Ito) の不活性化からの回復が高頻度刺激時に抑制されることによると考えられた。DM ラットでは正常ラットに比し APD が延長していたが、高頻度刺激による延長の程度も APD₂₅ において正常ラットよりも有意に顕著であった。

(表)

刺激頻度 (Hz)	APD ₂₅ (ms)			APD ₉₀ (ms)		
	0.2	1	2	0.2	1	2
正常ラット (n=6)	7.2	10.5	12.9	43.3	51.8	58.8
DM ラット (n=4)	9.8	17.3	25.0	80.9	96.0	103.8

また 2 Hz トレイン刺激時に APD の 50% 延長に要する時間 (half prolongation time) も DM ラットは有意に短かく、DM ラットでは Ito の recovery kinetics が遅延していることが推定された。

A 24. モルモット単一心室筋細胞の膜電流に対する活性酸素の影響

徳部浩司, 清末達人, 有田 眞 (大分医大, 医, 第二生理)

【目的】 モルモット単一心室筋細胞の活動電位持続時間 (APD) と膜電流に対する活性酸素の影響を検討した。

【方法】 モルモットの心室筋を酵素処理により単一細胞に分離し, whole cell clamp 法を用い活動電位 (0.2 Hz), 膜電流を記録した。電極内液は通常内液を, 細胞外液は正常 Tyrode 液を用いた。活性酸素は, hypoxanthine (HX: 500 μ M) と xanthine oxidase (XO: 0.1 units/ml) を反応させることにより発生させ化学色素法で確認した。

【結果】 HX 存在下に XO を作用すると 30 秒～1 分後に APD は一過性の延長を認め, その後著しい短縮に転じた。膜電流は, APD の一過性の延長を認めた時間に一致し I_K の減少がみられ, その後の APD の短縮時期に一致し, I_{Ca} と I_{K1} の抑制ならびに脱分極パルス中の terminal current の増加が認められた。この terminal current の増加は, glibenclamide (1 μ M) の前投与により抑制された。

【総括】 ① 活性酸素は, モルモット心室筋細胞の APD を一過性に延長させた後, 著明に短縮させた。

② APD の一過性の延長には I_K の速やかな減少が, その後の短縮には I_{Ca} の抑制と I_{KATP} の活性化が関与していると推定された。

A 25. 5-HT のモルモット心室筋に対する陽性変力作用の機序

財前博文, 今西 愿, 有田 眞 (大分医大, 第二生理)

【目的】 モルモット心室筋における 5-HT (serotonin) の陽性変力作用の機序を明らかにする。

【方法】 正常 Tyrode 液灌流下でのモルモット心室乳頭筋に対する 5-HT の変力作用を検討し, さらに pindolol (8 $\times 10^{-6}$ M) 存在下および reserpine で前処置 (5 mg/kg 腹腔内注射) した標本に対する 5-HT の変力作用を検討した。また, 0.2 mM-Ba, 27 mM-K Tyrode 液灌流下で誘発した slow response の $\dot{V}_{max}$, および collagenase により単離した心室筋細胞の Ca²⁺ 電流に対する 5-HT の作用についても検討した。

【結果】 5-HT は濃度依存性に陽性変力作用を示し, 3 $\times 10^{-4}$ M にて最大効果 (対照の 2.2 倍) を示したが, pindolol 存在下および reserpine 処理した乳頭筋ではその効果が発現しなかった。また, slow response の $\dot{V}_{max}$ は有意に増加 (4.8 $\rightarrow$ 7.6 V/s) させたが, 単離心室筋細胞の Ca²⁺ 電流は増加させなかった。

【考察】 5-HT の持つ陽性変力作用は, β -blocker 存在下および reserpine 処理にて消失することから, 神経末端からの noradrenaline の放出による間接作用と考えられる。また, slow response の $\dot{V}_{max}$ は 5-HT で増加したのに, 神経組織が存在しないと考えられる単離心室筋細胞では Ca²⁺ 電流に有意な変化を示さなかったことも, この考えを支持する。

A 26. 細胞外 Ca²⁺ により regulate される単離心室筋細胞のイオン非選択性膜電流

鶴原由一, 松浦 博, 穎原嗣尚 (佐賀医大, 第一生理)

モルモットの単一心室筋細胞に膜電位固定法を適用し, 細胞全体の膜電流を記録した。細胞外 Ca²⁺ 濃度を EGTA により低く (<pCa 8) 保つと, 既知の膜電流 (K 電流, Ca 電流 etc.) を抑制した条件でもなお大きな (20~100 nS) 膜コンダクタンス (Gm) を示した。この Gm は, 1) イオン非選択的であり, 電流-電圧関係はほぼ直線状であった。2) 細胞外 Ca²⁺ 濃度上昇 (>pCa 7) によって著明に抑制され, 電位および時

間依存性のブロックが出現した。Gm は細胞外液を低 Ca^{2+} ($< \text{pCa } 8$) に戻すと部分的に回復した。3) 同様に細胞外 Mg^{2+} 濃度上昇 ($> \text{pMg } 3$) や細胞外液 pH 低下 ($< \text{pH } 6$) によっても、可逆的に Gm は減少した。これらの性質は、これまで paired cell で記録されている gap junction 電流に類似していた。すなわち、今回記録した Gm は、膜に残存している gap junction コンダクタンスであると思われた。このことから、単一心筋細胞においても、gap junction channel が少数残存しており、細胞を低 Ca^{2+} 環境下におくことでそれが開口する可能性があると考えられた。

A 27. プリン受容体刺激による心筋遅延整流外向き K 電流 (i_k) の増強作用

松浦 博, 鶴原由一, *坂口昌之, 額原嗣尚(佐賀医大, 第一生理)

酵素処理により得られたモルモット単離心筋細胞において、 i_k に対する細胞外 adenine nucleotide の効果をその末尾電流の amplitude により調べた。細胞外 ATP ($0.1 \mu\text{M}$) により i_k は約 40% 増加した。この時末尾電流の時定数はほとんど影響を受けなかった。また細胞外 ATP- γ -S ($> 0.5 \mu\text{M}$) および ADP ($> 1 \mu\text{M}$) によっても i_k は増加したが adenosine によってはこの反応は起こらなかった。P₁-プリン受容体のブロッカーである theophylline ($500 \mu\text{M}$) 存在下においても ATP の作用は出現したため、この反応は P₂-プリン受容体を介するものと考えられた。細胞を百日咳毒素 (PTX) により preincubation しても反応は起こったため、P₂-プリン受容体刺激後の情報伝達系に PTX 感受性 G 蛋白質は関与していないと考えられた。電極内に BAPTA (20 mM) 存在下においても反応は起こるので、Ca の細胞内情報伝達における役割は少ないものと思われた。また A キナーゼおよび C キナーゼ阻害剤である H-8 ($5 \mu\text{M}$) および H-7 ($10 \mu\text{M}$) 存在下においても、 i_k は ATP によりこれら阻害剤非存在下の時と同程度に増強されたため、これらプロテインキナーゼの関与も否定的であった。

A 28. 心筋筋 G 蛋白質制御 K 電流のプリン受容体刺激による活性化

松浦 博, *坂口昌之, 鶴原由一, 額原嗣尚(佐賀医大, 第一生理)

モルモット心筋細胞において細胞外 ATP ($> 0.1 \mu\text{M}$), ADP ($> 1 \mu\text{M}$), AMP ($> 5 \mu\text{M}$) により、内向

き整流特性をもつ K 電流が活性化された。この電流は保持電位 -40 mV から過分極側にパルスをかけると時間とともに増大し、再び -40 mV にもどすと時間とともに減少した (relaxation)。細胞を百日咳毒素により preincubation すると、細胞外 adenine nucleotide (ATP, ADP, AMP) によりこの電流系は活性化しなくなったため、細胞内情報伝達系に百日咳毒素感受性 G 蛋白質が関与していると考えられた。電極内に ATP ($5 \mu\text{M}$) をつとめることにより、cell-attached mode にてこの K 電流を単一チャンネルレベルで記録することができ、その単一チャンネルコンダクタンスは $57 \pm 4 \text{ pS}$ 、平均開口時間は約 1.4 ms であった。これらは、ACh や Adenosine により活性化される心筋筋 G 蛋白質制御 K チャンネルの特性とほぼ等しいもので、この K チャンネル電流が広い範囲の adenine nucleotide により活性化されることを示す。

A 29. 心筋ペースメーカー過分極誘発内向き電流を透過する陽イオン間相互作用

丸岡文雄, 鷹野 誠, 野間昭典 (九大, 医, 第二生理)

家兎心臓より単離した洞結節細胞を用いて、過分極誘発陽イオン電流の透過性とイオン相互干渉作用を調べる目的で、アルカリ金属イオンを系統的に投与させたところ、透過性は $\text{K} > \text{Na} > \text{Li}$ の順序であり、Rb および Cs はむしろブロックしていると考えられた。また細胞内の K を Cs で置き換えると Na や K に比較して、Li の内向き電流のコンダクタンスは著しく抑制された。また、末尾電流の大きさも影響された。

そこで、生理的に重要な Na と K のイオン相互干渉作用を調べるため、細胞外 Na を 140 mM に固定し、K イオン濃度を変化させたところ、イオン濃度変化による逆転電位の移動は一定のイオン透過率では説明できず、相対的イオン透過性が変化することが示された。K を 2 mM に固定して Na イオン濃度を変化させても同様な結果が得られた。Li と K の場合も同様であった。

Na と K のイオン相互干渉作用を説明するためにコンピュータシミュレーションを行った。3 バリアー 2 ウェルモデルでアロステリックなチャンネルの構造変化を想定した要素を導入したところ、実験結果を再現できた。

A 30. Caged-Ca 光分解法による心筋 Na/Ca 交換電流の緩和過程の解析

塩谷孝夫, 野間昭典, *Trevor Powell*, *Roland Z. Kozlowski* (九大, 医, 第二生理・Oxford University*)

コラゲナーゼ処理で単離したモルモット心室筋細胞に whole-cell clamp 法を適用して, Na/Ca 交換電流 (I_{NaCa}) を記録した。Caged-Ca (5 mM Nitr-5) はパッチ電極より細胞内に負荷した。これに紫外光フラッシュを照射して細胞内 Ca 濃度 ($[Ca^{2+}]_i$) をジャンプさせると, I_{NaCa} は内向きにシフトした。2 mM Ni^{2+} で I_{NaCa} を抑制した条件下では, このシフトは認められなかった。 I_{NaCa} の平衡電位から求めた Ca^{2+} の放出量は, 約 2 μ M であった。フラッシュ直後の I_{NaCa} のシフトに伴って電流の緩和が観察され, その時間経過は単一指数関数で近似できた。フラッシュによる I_{NaCa} の緩和は, 2 電極法によるほぼ完全な電位固定の下でも観測されたので, この現象は $[Ca^{2+}]_i$ ジャンプに対する Na/Ca 交換体の応答を示すと考えられた。 I_{NaCa} の緩和過程の時定数は, -80 mV, 26°C で 2.5 ms であった。この値は膜電位の上昇により減少し, 温度の上昇によっても減少した ($Q_{10}=2.6$)。この時定数の逆数は, Na/Ca 交換体の回転速度の最大値を与えることがモデル計算から示唆された。Na/Ca 交換体の回転速度は, -80 mV, 26°C において最大 400 回転/秒と推定された。

A 31. 家兎洞房結節細胞におけるペースメーカー電位付近での内向き電流の解析

*過 集 慶, 尾野恭一, 野間昭典 (九大, 医, 第二生理)

家兎洞房結節細胞の緩徐脱分極に関与する内向き電流に関しては, これまでのところ, 過分極誘発陽イオン電流 (If 電流), Ca 電流, 電位非依存性陽イオン電流等が検討されてきた。このうち, If の関与に関しては, 活性化の閾値が約 -60 mV と深いこと, しかも活性化の時間経過が遅いことから考えにくい。Ca 電流に関しても従来の報告では, 活性化の閾値が緩徐脱分極相よりも正側の $-40\sim-30$ mV とされている。そこで今回, 我々は緩徐脱分極相に寄与する内向き電流について検討するため, パッチクランプ法による膜電位固定実験を行った。K 電流や過分極誘発内向き電流を抑制した状態で, 保持電位 -80 mV から脱分極パルスを与えると, -60 mV 付近から活性化される緩

徐な内向き電流が認められた。この電流は, nica-dipine や D 600, Co などの Ca チャネル阻害剤でブロックされたり, カテコラミンで増大するなど, L 型 Ca チャネルと共通の性質を有している。しかし, 外液 Ca 濃度を変化させても電流の大きさは不変で, Na 濃度の減少により抑制されることにより, Na イオンをキャリアーとしている可能性が高い。活性化の電位範囲からこの電流系は緩徐脱分極に寄与していると考えられた。

A 32. モルモット単一心室筋細胞の機械的伸展で誘発される時間非依存性膜電流

佐々木紀仁, 光家 保, 野間昭典 (九大, 医, 第二生理)

モルモット心臓をコラゲナーゼ処理して得られた単一心室筋細胞を whole cell clamp 下で, 機械的に伸展し膜電流変化を記録した。細胞の一端あるいは中央をポリリジン処理した微小ガラス棒またはガラス板に接着固定し, 他端を微小ガラス棒あるいは吸引ピペットに固定させマイクロマニピュレーターで移動することにより細胞の長軸方向に伸展刺激を加えた。伸展により L 型 Ca 電流および内向き整流 K 電流には有意な変化を認めることはできなかった。伸展距離が細胞を固定した 2 点間で静止時の細胞長の 10% 以上となったとき時間非依存性電流が活性化された。この電流は伸展持続中にも徐々に減衰し伸展解除により消失した。ランプ波で測定した逆転電位は -15 ± 4 mV ($n=7$) であり細胞内 Ca 注入により得られる電流と類似していた。細胞外を低浸透圧液で灌流し, 細胞を膨化させ形質膜を伸展させても同様の電流は観察されなかった。

A 33. モルモット心内皮細胞の電気生理学的特性

真鍋和則, 伊東裕幸, 松田博子, 野間昭典 (九大, 医, 第二生理)

心内皮細胞の内腔側・非内腔側膜のイオンチャネル分布について調べた。内腔側膜での記録は, インタクトな小切片に内腔側よりパッチ電極を当てて行った。非内腔側膜での記録は, Poly-L-Lysine でコートしたカバーガラスを内腔側より当て, カバーガラスを裏返しにして, 基底膜側を上にして付着した内皮細胞に対して行った。いずれの方法でも静止膜電位は約 -45 mV であり, 血管内皮細胞におけるこれまでの報告とはほぼ同様であった。内腔側膜に ATP, ADP, hista-

mine を灌流すると一過性の過分極反応が誘発され、数種類の Ca^{2+} 依存性 K^+ チャネルの活性化によると考えられたが、このチャネルの分布に有意差はみられなかった。脱分極で誘発される約 350 pS の Cl^- チャネルの出現率は内腔側膜で 10.8%，非内腔側膜で 26.0%と、非内腔側膜で有意に高かった。心臓においても中枢神経系における脳血管関門と同様の機構が存在し、内皮細胞によるイオン・水の輸送が間質液の恒常性維持において重要な役割を果たしていることが示唆される。

A 34. ウサギ洞房結節歩調取り電位におけるムスカリン性 K^+ チャネル自発放電の関与

伊東裕幸，尾野恭一，野間昭典（九大，医，第二生理）

洞房結節細胞の浅い静止電位（約 -40 mV ）は心臓の自働能の本体である歩調取り電位に重要な役割を果たしている。この静止電位の成因については、これまでのところ、洞房結節細胞には、内向き整流性 K^+ チャネルが欠如していることによって説明されてきた。最近萩原らにより非選択的陽イオン内向き背景電流（逆転電位 -20 mV ）の存在が明らかとなったが、一方、単一チャネルの実験からは、ムスカリン性 K^+ (MK) チャネルの自発活動が定常状態で記録される唯一の電流である。そこで我々は全細胞記録及び単一チャネル記録を用いて、背景電流としての MK チャネル自発活動について検討を行った。ウサギ洞房結節細胞において外液の K^+ 濃度を 5 mM から 150 mM にすると保持電位 -50 mV でゆらぎの増大を伴う内向き電流の増加を認めた。時間非依存性、 Ba^{2+} Cs^+ によるブロック、 ACh による増加などからこの電流は MK チャネル由来であると考えられた。定常状態、非定常状態でのノイズ解析から求めた時定数は $2.65 \pm 0.71 \text{ ms}$ 、単一チャネル振幅は $0.76 \pm 0.2 \text{ pA}$ であり、単一チャネル記録から求めた値とよく一致した。さらに全細胞記録下で求めた MK チャネル自発放電由来の電流の大きさは細胞 1 個当たり $25 \sim 50 \text{ pA}$ であった。このことから、正常タイロッド液中においても常に数 pA の外向き電流を形成していると推定された。

B 1. 歯髄感覚経路の再検討 —Waller 変性を利用して—

吉野賢一，河岸重則，濱野久美子，天野仁一朗（九歯大，口腔科学講座）

我々はネコの歯髄に極微量の HRP を投与し、逆行性に標識される三叉神経中脳路核 (MTN) ニューロンの存在を証明した。そこで MTN 破壊に伴う Waller 変性線維の歯髄内出現を確認する研究の前に、今回は三叉神経節 (TG) 下顎神経細胞体を破壊したネコと、下歯槽神経 (IAN) を切断したネコの IAN 及び下顎歯髄 (Md , PULP) における有髄線維の変性率の比較によって、 IAN 及び Md , PULP に MTN 由来の有髄線維が含まれている可能性について検討した。 IAN 切断後の変性率は切断後 14 日目に IAN で 96.1 及び 97.8%， Md , PULP で 97.3 及び 100%の最高値に達することが判明した。なお、変性率は各動物の切断側 IAN 及び Md , PULP の横断組織切片においてそれぞれ 64～485 本、21～126 本の有髄線維の電顕観察から得られた観察線維総数に対する変性線維数の百分率とした。また個々の有髄線維の変性の判定には①軸索形質の電子密度の増加、②軸索及び髓鞘における空胞形成、③軸索の萎縮及び変形、④軸索膜の髓鞘層板からの剥離、⑤髓鞘層板構造の乱れの、五つの電顕所見を criteria に用いた。 TG 細胞体の破壊 14 日目の変性率は IAN で 82.6 及び 83.5%， Md , PULP で 86.8 及び 90.4%であったことから、 IAN の 12.6～15.2%， Md , PULP の 6.9～13.2%は MTN 由来の有髄線維であると示唆される。

B 2. 温度変化に伴う自由神経終末における小胞の増減とミトコンドリアの形態変化

寺嶋真一，*蔣 彭 佳（琉球大，医，第二生理）

ハブの頭部を一定の温度に保ちながらアルデヒドにより灌流固定をし、ピット膜内の自由神経終末を電子顕微鏡下で観察した。15℃では終末の表面は波打っていたが、30℃ではこれが更に大きくなっていった。15℃では自由終末内の小胞は数が多く、5～10 数個の塊を成していた。被覆小胞と被覆空胞が認められた。30℃では小胞は減少し分散していた (number density μ^{-8} : $8.92 \pm 0.48 \times 10^4$, $3.78 \pm 0.08 \times 10^4$ ($p < 0.01$)). しかし、小胞の形と、その直径 ($42 \text{ nm}\phi$) は不変であった。15℃と 30℃で空胞の数と形に変化は見られなかった。ミトコンドリアは 15℃では楕円形 ($0.3 : 0.5$) で基質は密で数は多かった。30℃では類円形 ($0.46 : 0.59$) をして、大きく、その基質は疎で数は少なかった (volume density μ^3/μ^3 : 0.323 ± 0.02 , 0.410 ± 0.0002 ($p < 0.05$); number density μ^{-3} , $38.05 \pm 3.17 \times 10^2$, $21.91 \pm 0.41 \times 10^2$ ($p < 0.05$); single volume μ^3 : $9.0 \pm 1.02 \times 10^{-5}$,

$18.55 \pm 0.35 \times 10^{-5}$ ($p < 0.01$)). クリステは15℃では密で、30℃ではまばらであった。常温(25℃付近)では、この温神経終末から絶えず小胞内容が放出されていて、形質膜のイオン透過性を変え、インパルスを生成し、ミトコンドリアはこの目的の為にエネルギー供給しているとの仮説を立てた。

B 3. カエル舌背粘膜の糖応答の性質

作道富士雄 (福岡歯大, 口腔生理)

カエルの舌背粘膜は味刺激により粘膜間に味質特有の上皮応答を生じる。今回は糖による上皮応答の性質、および、味神経応答との関係について調べた。

摘出した食用ガエルの舌背粘膜を Ringer 液で順応し、粘膜側を種々の糖で刺激した。sucrose による応答は、粘膜側に対して陽性の電位変化(陽性成分)が陰性の変化(陰性成分)に連なるもので、両成分は刺激濃度に依存した。lactose と mannitol も同様な応答を生じたが、glucose と galactose は閾濃度が低く、低濃度で大きな陽性成分のみの応答を生じ、高濃度では陰性成分によって陽性成分が減少した。sucrose と glucose の応答は、順応液中の Na を除去すると陽性成分のみが消失した。phloridzin と ouabain も陽性成分を抑制したが、amiloride は応答に影響がなかった。また、高張液に順応後、sucrose と glucose で等張性に刺激すると陰性成分のみが消失した。中枢神経系を破壊したカエルから得られた種々の糖刺激による舌上皮応答の陽性成分は、同時に記録した味神経応答に類似し、また、摘出標本の上皮応答とも類似した。

糖による応答の陽性成分の性質は、小腸粘膜の糖輸送を示す経壁電位応答の報告結果と一致する点が多く、舌背粘膜で糖と Na の共輸送が起こることを示す。この輸送が味覚の発現に係わっていると考えられる。

B 4. スナネズミ味細胞へのパッチクランプ法適用の試み

*内田昌徳, 宮本武典, 佐藤俊英(長崎大, 歯, 口腔生理)

本研究は、甘味刺激に対して高い味覚応答を示すスナネズミとモルモットの味細胞を用い、甘味刺激変換機構を明らかにすることを目的とする。

味細胞の膜電流は、パッチクランプ法で記録した。舌皮下にエラストーゼ 1 ml/mg を注入し、30分間 Ca^{2+} -free Tyrode 液中で処理して、舌上皮を剥離した。剥離上皮を Tyrode 液中で数回攪拌して、上皮に

付着している味蕾を採取した。さらに、0.25% トリプシンにて20分間処理して、パッチクランプ法に適した単離味細胞を得た。高K液を充填したパッチ電極によって高抵抗のシールを得ることができた。

味細胞に whole-cell 記録法によって、ステップパルスにより誘発される不活性化の遅い内向き電流を記録した。cell-attached パッチ記録法によって、種々のチャネルの活動が頻繁に観察された。その時、20 mM サッカリンで刺激を行うと、チャネルの活動が抑制された。この結果は、セカンドメッセンジャーを介したチャネルの抑制が甘味刺激変換機構に関与することを示唆する。

B 5. ラット大脳皮質味覚ニューロンの NMDA, non-NMDA レセプターについて

大多和 聡, 小川 尚 (熊本大, 医, 第二生理)

我々は以前、ラット大脳皮質味覚ニューロンの中にグルタミン酸に感受性を持つものが多数あることを報告した(Ogawa ら, 1990)。今回、大脳皮質味覚野への味覚求心性入力グルタミン酸レセプターのどのようなサブタイプを介して伝達されるかを調べた。ウレタンで麻酔した雌の SD ラット大脳皮質味覚ニューロンの活動を多連微小電極により細胞外で記録し、薬物電極より電気泳動的に NMDA, kainate, AP-5, CNQX を投与した。21個の味覚ニューロンのうち13個に NMDA, kainate を投与したところ、両者に感受性を示したものが9個、NMDA のみに感受性を示したものが1個、kainate のみに感受性を示したものが1個、どちらにも感受性を示さなかったものが2個であった。一方、21個の味覚ニューロンで味覚応答に対する AP-5, CNQX の影響を調べたところ、味覚応答が AP-5, CNQX の両者で抑制されたニューロンが13個、AP-5 のみで抑制されたものが4個、CNQX のみで抑制されたものが2個、両者とも効果のなかったものが2個であった。このことから、大脳皮質味覚ニューロンは NMDA, non-NMDA レセプターを介して味覚求心性入力を受け取っていることが示唆された。

B 6. ラット大脳皮質味覚野ニューロンの P 物質感受性

長谷川佳代子, 中村民生, 小川 尚 (熊本大, 医, 第二生理)

免疫組織化学的にラットの大脳皮質味覚野腹側部には P 物質を含む神経終末が見出される。今回、我々は

ウレタンで麻酔した SD 系ラットの脳皮質味覚野のニューロン活動を多連微小電極で記録し、P 物質およびその antagonist ([D-Pro², D-Trp^{7,9}]-Substance P, G. Engberg, et al., 1981) を電気泳動的に投与したときの応答および味応答に対するこれら薬物の影響を調べた。脳皮質味覚野は細胞構築学的にみて顆粒性 (GI 野) および不全顆粒性島皮質 (DI 野) に分けられるが、記録できたニューロンは GI 野で 110 個、DI 野で 163 個、そのうち味覚ニューロンはそれぞれ 13 個と 21 個であった。全記録ニューロンのうち多数のもの (50%) が P 物質に感受性があり、DI 野 (味覚野の腹側部) に多くみられた。層分布では、DI 野に比し GI 野でより浅い所に存在する傾向があった。味覚ニューロンについても同様なことがいえた。味覚ニューロンに P 物質とその antagonist を電気泳動的に投与すると、数個のニューロンで四基本味に対する味応答に変化がみられた。以上のことから P 物質が脳皮質味覚野ニューロンの応答を修飾していることが示唆された。また、今回用いた Engberg の antagonist は P 物質と拮抗することが少なく、逆に P 物質と同様、興奮性に作用することが多かった。

B 7. ベクトル視覚誘発電位とその成因 (その 1)

安倍紀一郎, *赤嶺律子, *麻生真由美, *黒川朱子, *高尾敦子 (熊本大, 医療短大)

後頭部に配置した横軸・縦軸及び前後軸から、白線運動刺激による誘発電位を双極誘導で導出した。これらの誘発電位から合成したベクトル環は、白線が左右に動くと左右に、白線が上下に動くと上下とともに前後に動いた。このベクトル環の動きの成因を明らかにするために、視野中央を通る横軸と縦軸上の種々の位置で白線を点滅させ、点滅位置の違いによる誘発電位の変化を調べた。誘発電位の波形は、右・上及び前が+の場合に上に振れるようにした。点滅位置が、視野中央より右では波形は上に振れ、中央に近づくと振幅が低下した。点滅位置が、中央より左に移ると波形は逆転して下に振れ、左に遠ざかると振幅が大きくなった。この結果は、白線の点滅による視覚野の興奮で陰性電位が生じ、これが横軸では白線と逆方向に進むという考えと矛盾しない。点滅位置が視野中央より上では、上下軸からの誘導電位は上に、前後軸からの誘発電位は下に振れた。点滅位置が中央に近づくと、これらの振幅は小さくなり、中央付近で振幅が 0 となった。点滅位置がこれより下に移ると波形の上下が逆転

し、下方に遠ざかると振幅が大きくなった。これらの結果は、白線が上から下に動くと、視覚野での興奮が下方から後上方へ動くという考えと矛盾しない。

B 8. ウシガエル後根神経節における遅延整流 K⁺ 電流に対する forskolin の作用

鶴崎政志, 時政孝行, 赤須 崇 (久留米大, 医, 第二生理)

単離したウシガエル後根神経節細胞を用いて、遅延整流性 K⁺ 電流 (I_K) に対する 1, 9-dideoxy forskolin (dFSK, 30 μM, 灌流投与) の抑制機序について検討した。I_K の活性化 (+70 mV で 1230 μS/cm², n=4) に関しては以下の 3 点が観察された。(1) Boltzmann 型活性化曲線 (V_{1/2} = -8 mV, K = 20 mV) は、10 mV 以上の脱分極性シフトを伴う事なく下方シフトする。(2) I_K のピーク値は -85 mV から +70 mV の範囲で膜電位非依存性に約 47% 抑制される。(3) +30 mV で活性化しつつある I_K に対する抑制作用発現には、3~5 ms を必要とする。I_K の不活性化に対しては以下の 2 点が観察された。(4) -140 mV から +20 mV における不活性化曲線は 10 mV 以上の過分極性シフトを示さない。(5) 不活性化が完了しても尚残存する (non-zero) コンダクタンスは、約 56% しか減少しない。以上の結果より、dFSK による I_K の抑制が主としてオープンチャネルブロックに起因する可能性が示唆された。恐らくは上記(3)が原因と考えるが、dFSK (30 μM) は活動電位再分極相に対しては無効であった。

B 9. 遅延整流性カリウム電流の細胞内 ATP 依存性

石松 秀, 時政孝行, 赤須 崇 (久留米大, 医, 第二生理)

酵素処理により単離したウシ蛙脊髄後根神経節細胞 (A 細胞) に、whole cell configuration の patch clamp 法を応用し、遅延整流性カリウム電流 (I_K) を記録した。ATP 5 mM 含むものと、AMP-PNP 5 mM またはショ糖 15 mM で置換した 3 種の pipette 液を満たした pipette で、whole cell の voltage clamp に移った直後から 30 分まで I_K を経時的に観察し、I_K の細胞内 ATP 依存性を検討した。Patch membrane を破った直後の I_K の大きさを 100 とすると 30 分後の大きさは、ATP を用いた場合 109.9 ± 11.8 (mean ± S. E., n=4)、非加水分解性の ATP analogue である AMP-PNP の場合 107.9 ± 7.4 (n=10) と両者に有意差はなか

った。シヨ糖を用いた5例の何れも I_K の run-down は見られなかった。M電流をATPを含まないpipette (AMP-PNP またはシヨ糖の pipette) で記録した場合、10分から30分までの間に80%以上の抑制がみられる。以上の事より、 I_K の発生はM電流に比べて細胞内ATPへの依存性が低いものと考えられた。

B 10. エンドセリンによる膜電位依存性カルシウムチャネルの調節

西村俊彦, 赤須 崇, *Krier, J.* (久留米大, 医, 第二生理・ミシガン州立大, 生理*)

ウサギ及びネコの骨盤内副交感神経節細胞からCs充填微小電極を用い、膜電流を *in vitro* にて記録した。膜電位依存性カルシウム電流 (I_{Ca}) を100~500 ms の脱分極パルスにより発生させた (保持電位 $-70 \sim -50$ mV)。 I_{Ca} は ω -コノトキシン (300 nM) で強く抑制されたが、ニカルジピン (10 μ M) 及び Bay K 8644 (3 μ M) は無効であった。エンドセリン-1 (ET-1, 10~300 nM) は、膜コンダクタンス上昇を伴う内向き電流 (I_{in} , ~2 nA) を発生させた。ET-1 除去後、 I_{in} は回復し、更に膜コンダクタンス減少を伴う外向き電流 (I_{out} , ~1 nA) が発生した。ET-1 は、 I_{in} 発生中 I_{Ca} を抑制し、 I_{out} 発生中 I_{Ca} を増強した。他のETアイソペプチド、ET-2, ET-3 及び vasoactive intestinal contractor も I_{in} 及び I_{out} を発生させた。各アイソペプチドは共に I_{Ca} を一過性に抑制し、その後増強した。各ペプチド (300 nM) による I_{Ca} 抑制率は40~60%, 増強率は50~60%であった。抑制率、増強率共に各ペプチド間で有意差は認められなかった。以上の結果より、哺乳動物骨盤内副交感神経細胞では、ET は ET_B 受容体を介し、 ω -コノトキシン感受性膜電位依存性カルシウムチャネルを調節していると結論した。

B 11. ウシガエル交感神経節におけるアラキドン酸の作用

養田昇一 (佐賀医大, 第二生理)

ウシガエル交感神経節の節前線維に33 Hz, 5秒間の繰返し刺激を与えると fast EPSP の振幅が増大しシナプス伝達の長期促進 (LTP) が生じる。この LTP とアラキドン酸カスケード系との関係につき調べた。カスケード系の阻害剤 (aspirin, indomethacin, NDGA, 4-BPB) はいずれも LTP の発生を抑制しない。またアラキドン酸 (AA) によっても LTP の増強は見られない。よってこの系は LTP の発生に関与し

ないと結論された。一方、AA 20 μ M は fast EPSP の振幅を79%に減少させた。アセチルコリン (ACh) の電気泳動により生じる時間経過の早いニコチン受容体を介する ACh 電位や電流は、AA により減少した。マスカリン受容体を介して発生した経過の遅い電位や電流 (slow I_{ACh}) の振幅は逆に205%増強された。これらの作用は共に可逆的である。AA の作用は indomethacin (2 μ M) や NDGA (20 μ M) の存在下でも発現するので直接作用と思われる。AA による slow I_{ACh} の増強の割合はより負の電位で大きであった。muscarine の灌流により生じる内向き電流は AA により増強される例と逆に抑制が起きる例とが見られたので、AA と M-チャンネルとの関係については十分に検討する必要がある。

B 12. Ca-欠如中の高カリウム液による脱分極で観察される細胞内 Ca 増加

能見光雄, *Hua Shao-Ying, 久場健司, 吉崎克明* (佐賀医大, 生理・秋田大, 医療技術短大*)

ウサギ新生児の耳神経節単離培養細胞は、高K液の細胞外投与により細胞内 Ca 濃度の増加がおこるが、この Ca 増加に対する細胞内 Ca ストアの関与の有無を fura-2 を利用した蛍光測光法により調べた。Ca 欠除液中で高Kを繰返し投与すると、時間とともに振幅の減少する Ca 増加が観察された。さらに EGTA を含んだ Ca 欠除液中では最初の高K液投与に対してのみ Ca 増加を示すが以後の投与に対しては増加を示さなかった。微小電極法で膜電位変化を調べてみると、Ca 欠除液では電位は変化せず、高K液でのみ脱分極を引起こした。さらに、Ca 欠除液中での高Kによる Ca 増加は ryanodine で抑制されず、Na イオンフォアである monensin で処理しても効果がないが、プロトンイオンフォアである FCCP はこの Ca 増加を抑制することから、カフェイン非感受性で、細胞内 Na 濃度非依存性の、しかもプロトン濃度勾配が存在する細胞内 Ca ストアからの Ca 放出によるものと考えられる。また、Ca 欠除液中での高K液投与に対しては、この Ca 増加が外液に Ni を添加することで抑制されることから、Ca 欠除液中での高Kによる Ca 増加には、高Kで生ずる Ca 流入が必須であることが判明した。

B 13. ネコ脊髄側角ニューロンの α 受容体サブタイプ

井口敏恵, 吉村 恵, *Polosa, C.*, 西 彰五郎(久留米大, 医, 第一生理・McGill Univ., Physiol.*)

ネコ脊髄胸節側角の交感神経節前ニューロンにノルアドレナリン (NA) を灌流投与すると, α 受容体を介して 1) Ca 依存性 K コンダクタンスの減少による脱分極, 2) K コンダクタンスの増大する過分極, 3) スパイク・ハンブの抑制, 4) 緩徐後過分極 (slow AHP) の抑制, 5) 後脱分極の出現をきたす。今回の実験によって次のことがあきらかになった。上記1) と2) はそれぞれ α_1 と α_2 受容体を介する。3) は yohimbine ($1 \mu\text{M}$) によって遮断されるが, prazosin ($0.5 \mu\text{M}$) には影響されない。また, α_2 agonist, UK 14304 ($0.5 \mu\text{M}$) は NA と同じくスパイクを短縮するが, α_1 agonist phenylephrine ($40 \mu\text{M}$) にこの作用はない。従って, 3) は α_2 受容体を介するものである。4) の slow AHP 抑制は, NA によるスパイク・ハンブの抑制を yohimbine でブロックした場合においても見られ, prazosin ($0.5 \mu\text{M}$) によって消失する。phenylephrine ($40 \mu\text{M}$) も slow AHP を抑制する。この結果は slow AHP の抑制が α_1 受容体を介することを示す。5) の NA による後脱分極を, yohimbine ($1 \mu\text{M}$), prazosin ($0.5 \mu\text{M}$) は共に著明に抑制する。おそらく NA-誘起後脱分極は α_1 と α_2 遮断薬に感受性のある α subtype によって仲介されるものであろう。

B 14. アフリカツメガエル卵細胞に対する pH 変化の作用と GABA 受容体発現

吉田 繁*, *吉村美鶴子, 谷山紘太郎 (長崎大, 第二生理*・第二薬理)

研究の余地を多く残している GABA_A 受容体をクローン化する目的で, 成熟ラット大脳から抽出した RNA をアフリカツメガエルの卵細胞に注入し, 薬物投与による膜電流を双極膜電位固定法で観察した。

大脳由来 RNA を注入した同卵細胞において, 内向き電流が非常に高濃度 (0.5 mM 以上) の baclofen を投与した時のみに誘発されるという報告が, 既になされている (但し, GABA に対する反応については述べていない)。

しかし, 今回の実験において, RNA を注入した卵細胞から得られた GABA 反応は Ca^{2+} -dependent Cl^- チャネルの開口に依存し, bicuculline で完全に抑制された。また, 通常の方法で作成した baclofen を 0.5

mM 以上の高濃度で投与した場合も内向き電流が観察されたが, 溶液の pH が酸性に変化する (時に pH 6 以下) 事が原因であり, pH 7.5 に調整した baclofen 溶液には反応しなかった。よって, 大脳由来の RNA によって発現される GABA 受容体は, A タイプであると結論される。

次いで, RNA を注入していない卵細胞に対する溶液の pH の作用を調べた。酸性溶液 (pH 6.5~5.5) を灌流して得られた内向き電流は pH 調整をしない baclofen 溶液による反応に酷似し, 溶液の反復投与によって反応は振幅を減じた。内向き電流は細胞内 Ca^{2+} キレート剤 (BAPTA) で抑制され, 主に Cl^- に依存していた。また, 反応を起こすためには溶液が必ずしも酸性である必要はなく, 溶液の pH が酸性側に移動する事が重要であった。即ち, 細胞外溶液に H^+ を導入する事によって細胞内の Ca^{2+} 濃度が上昇する事が判明した。

B 15. 褐色脂肪組織支配の交感神経活動に対するインターロイキン 1β の効果

河南 洋, 田中宏明*, 上田陽一*, 林田嘉朗**, 山下 博*(宮崎医大, 第一生理・産業医大, 第一生理*・応用生理**)

サイトカインの1つであるインターロイキン 1β (IL- 1β) は種々のストレスに対する生体防衛反応の重要な担手として働いている。なかでも IL- 1β により体温上昇反応がもたらされるがその機序の1つとして, 褐色脂肪組織 (BAT) での交感神経を介する熱産生亢進が想定されている。我々はこれまで覚醒ラットを用いて, IL- 1β の自律神経活動と心血管系パラメータに対する効果を報告してきたが, 今回, BAT 支配交感神経活動を記録し, その IL- 1β に対する応答特性を調べた。IL- 1β (500 ng, i. v.) 投与後, 約 5~10 分後の潜時で BAT 交感神経活動は増加し, ピーク値 ($183 \pm 70\%$, $n=5$) は 15~20 分後であった。この反応の大きさは腎交感神経活動 (RSNA) のそれ ($46 \pm 14\%$, $n=8$) より有意に大きかった。また BAT 交感神経では IL- 1β により, 心拍動に同期性を示し, 振幅の大きな群発活動成分が増加した。一方 RSNA では振幅の小さな主に心拍動に同期性を示さない成分が増加した。このように IL- 1β は全身の交感神経系出力を亢進させるが, その効果に発火パターンを含め地域差の存在が示唆された。

B 16. ラットの中隔野の単離培養神経細胞におけるグルタミン酸受容体のアゴニストにより活性化される膜電流の性質

熊本栄一, *村田祐造*, 久場健司 (佐賀医大, 第二生理・解剖*)

16~19日齢のラット胎児の脳の中隔野から単離したアセチルコリンエステラーゼ陽性の培養神経細胞にホールセル・パッチクランプ法を応用し, グルタミン酸受容体のアゴニストが活性化する膜電流の性質を調べた。ここで, パッチ電極内液は陽イオンとして主として Cs^+ (155 mM) を含むものを用いた。ほとんどの細胞でカイニン酸 (0.5 mM) やキスカル酸 (50 μM) 応答が見られ, これらは外向き整流性を示した。一方, N-メチル-D-アスパラギン酸 (NMDA; 0.5 mM) 応答はグリシン (3 μM) 存在下でのみ見られ, これは -40 mV より過分極側で細胞外の Mg^{2+} 依存性に負の伝導度を示した。これらの応答はいずれも膜伝導度の増加を伴い, キヌレイン酸 (0.5 mM) により可逆的に抑制された。カイニン酸やキスカル酸や NMDA の応答電流の逆転電位 (それぞれ, V_{kai} , V_{quis} , V_{NMDA}) は約 0 mV であった。 V_{kai} や V_{quis} は, 細胞外の Na^+ 濃度が 148 から 100 mM へ変化した時, 約 13 mV だけ過分極側に変位したが, 細胞外の Ca^{2+} 濃度が 2.4~30 mM の範囲で変化した時, ほとんど変化しなかった。これは, カイニン酸やキスカル酸電流が Na^+ や Cs^+ の非選択的な透過性の上昇により生じ, Ca^{2+} 電流を含まない事を示す。一方, V_{NMDA} は, 細胞外の Ca^{2+} の増加と共に脱分極側へ変位し, これは, Ca^{2+} と Cs^+ の膜透過係数の比, $P_{\text{Ca}}/P_{\text{Cs}}=4.4$ ($P_{\text{K}}=P_{\text{Na}}=P_{\text{Cs}}$) とした時に, 拡張された Goldman-Hodgkin-Katz の式で説明出来た。以上は, 中隔野のコリン作動性の神経細胞にあるグルタミン酸受容体チャネルの性質は, 整流性, Ca^{2+} 透過性の点で海馬体のものに似ている事を示す。

B 17. 実験的脳虚血による海馬錐体細胞の不可逆性変化の発生機序

東 英穂, 山本悟史, *小路純央, 西 彰五郎 (久留米大, 医, 第一生理)

ラット海馬スライス標本を作成し, 脳虚血類似状態, 即ち無酸素・無グルコース液を負荷すると, CA1 錐体細胞では 5~6 分後に急峻な脱分極が生じ, この時点で酸素・グルコース液に置換しても膜電位はさらに持続的に脱分極し, 遂には消失した。Fura-2 による細胞内 Ca 測定を行うと, 脱分極発生に一致した Ca

上昇が特に先端樹状突起部で認められた。脱分極発生時点で Mg (15 mM) 又は Co (2 mM) を含んだ酸素・グルコース液で置換すると, 検討細胞の 80% 以上で膜電位はコントロールのそれに回復した。脱分極発生 1 分後に Co 含有液で置換しても膜電位・膜抵抗は回復したが, 2 分後では回復しなかった。標本を CNQX (20 μM), AP 3 (1 mM), AP 4 (1 mM) で前処置すると, 50% 以下の細胞でしか回復が認めなかったが, AP 5 (250 μM), BAPTA-AM (30 μM), Procaine (0.3 mM), ryanodine (20 μM), ACPD (40 μM) で前処置すると, 80% 以上の細胞が回復した。以上の結果は, 不可逆性変化が急峻な脱分極発生後 1~2 分間で生じ, 主に NMDA 受容体からの Ca 流入と細胞内貯留部位からの Ca 放出が関与することを示唆した。

B 18. 幼若ラット小脳プルキンエ細胞 AMPA 受容体の Ca^{2+} 透過性

反町 勝 (鹿児島大, 医, 第一生理)

NMDA 受容体チャネルの高い Ca^{2+} 透過性はよく知られているが, 海馬, 線状体, 網膜のニューロンの non-NMDA (AMPA) 受容体の一部も Ca^{2+} を透過させることが近年報告された。また, 分子遺伝学的手法による研究は, AMPA 受容体サブユニット組成が Ca^{2+} 透過性を決めることを示している。そこで, 小脳プルキンエ細胞に Ca^{2+} 透過性の高い AMPA 受容体が発現しているかを検討した。

幼若ラット (生後 5~10 日) 小脳より単離したプルキンエ細胞に fura-2, または SBFI を負荷し, 顕微測光法により細胞内 Ca^{2+} 濃度 ($[\text{Ca}]_i$), または Na^+ 濃度 ($[\text{Na}]_i$) を測定した。至適濃度のカイニン酸, キスカル酸, AMPA 刺激による $[\text{Ca}]_i$ 上昇は, 外液 Ca^{2+} , Na^+ 依存性であり, Ca^{2+} チャネル阻害剤で抑制された。また, 刺激剤は外液 Na^+ 濃度依存性に $[\text{Na}]_i$ を上昇させたので, Na^+ 流入による脱分極が主として $[\text{Ca}]_i$ を上昇させると考えられた。他方, 高濃度刺激は, 外液 Na^+ 除去および Ca^{2+} チャネル阻害剤存在下において, 緩徐に生ずる $[\text{Ca}]_i$ 上昇を引き起こし, また, 外液 Ca^{2+} を Co^{2+} , Mn^{2+} に置換し, Na^+ を除去した条件下では, 360 nm 励起蛍光を濃度依存性に減弱させた。これらの結果から, AMPA 受容体チャネルは Na^+ のみならず Ca^{2+} も透過させると結論された。

B 19. パッチクランプ法による GABA および Opiate の痛覚伝達に及ぼす作用の解析

吉村 恵, *清水透子, 西 彰五郎(久留米大, 医, 第一生理)

GABA および opiates の脊髄後角 (A δ 線維性) 痛覚伝達に対するシナプス前, シナプス後作用を検討するため, 成熟ラット脊髄スライスに後根を付した標本を用い, Blind Patch Clamp 法により後角膠様質 (SG) 細胞に誘起されるシナプス電流の解析を行なった。後根 A δ 線維刺激によって約50%の SG 細胞に単シナプス性 EPSC が誘起された。この EPSC はグルタミン酸受容体拮抗薬で特異的に抑制されることから, グルタミン酸が伝達物質であると考えられる。GABA, muscimol (GABA_A 受容体作動薬) あるいは baclofen (GABA_B 受容体作動薬) の灌流投与により外向き電流の発生と EPSC の抑制が見られた。一方, 3者の作用強度は baclofen > GABA >> muscimol であった。baclofen と muscimol の EPSC に対する作用は, 膜電流の変化がみられない細胞でも観察されたことから, 両者はシナプス前性に EPSC を抑制していると推量される。エンケファリンも GABA 作動薬と同様外向き電流を誘起し, EPSC を減弱させた。 μ 受容体作動薬である DAGO は著明に EPSC を抑制し, 外向き電流を発生させた。 δ および κ 受容体作動薬は DAGO に比較して膜電位, EPSC に対する作用は著明に弱かった。以上の結果から, GABA_A, GABA_B および μ 受容体はシナプス前およびシナプス後膜に賦与されており, 痛覚抑制に何らかの役割を果たしているものと考えられる。

B 20. ラットアジュバント関節炎発症時の中枢神経系を介する生理反応の測定について

田中宏明, 上田陽一, 河南 洋**, 林田嘉朗*, 山下博(産業医大, 第一生理・応用生理*・宮崎医大, 第一生理**)

【はじめに】 アジュバント関節炎は mycobacterial adjuvant 投与により四肢に関節炎が形成される実験的関節炎モデルである。この関節炎によりどのような中枢神経を介した反応がおこるのかを調べる目的で, 摂食, 飲水, 活動, 体温, 心拍等の変化を測定し報告した。

【対象と方法】 6~8週齢の雄性 Lewis rat に incomplete adjuvant に溶解した加熱結核死菌を 1 mg, tail base に皮下注射し(0日), 関節炎を惹起させ, 上

記の反応をアステック社の摂食, 飲水測定装置と, データサイエンス社の慢性実験テレメトリー自動計測システムを用い測定した。

【結果】 関節炎が14日より出現, 21日まで増強し, 以後慢性化した。活動, 摂食, 飲水は13日より抑制され, 体温は6日まで微熱が続き以後軽快, 11日から再度発熱し13日に最大となった。血漿中の ACTH は14日, 21日に増加傾向にあった。

【まとめ】 アジュバント関節炎により以上のような中枢神経系を介した反応が起こることが判明した。

B 21. ラット視床基底核での上行性伝導に関与する視床網様核ニューロン

三島和夫, 太田雅博(九大, 歯, 口腔生理)

実験はラットを使用し, ウレタン麻醉下で行った。視床基底核 (VB) 脳波は紡錘波を発生し, 紡錘波の有無により振動相と中継相に区別される。内側毛帯 (ML) を刺激すると, VB 誘発電位の初期反応に視床ニューロンの反応電位 V1 波のほかに, V2, S, P 波が記録できる。初期反応につづき, 後期リズム波が起こる。リズム波は形状及び機能 (VB での伝導遮断) とともに紡錘波に類似していた。ML を連続刺激して VB 誘発電位をみると, 振動相では上記4つの波形が抑制され, VB 伝導は遮断される。中継相では V2, S, P 波は抑制されるが V1 波は出現し, VB 伝導は維持された。このとき大脳皮質体性感覚野の誘発電位を記録すると, 振動相, 中継相ともに抑制されていた。ユニット記録では, VB 中継ニューロンは振動相で抑制され, 中継相で刺激にスパイク応答した。一方, VB ニューロンに対する抑制性視床網様核 (RtN) ニューロンは, 振動相で発火興奮するが, 中継相では抑制された。皮質刺激には追従しバースト応答した。故に, 中継相における VB でのインパルス伝導の保持は, VB への抑制入力の不活化による脱抑制作用と推定された。また, RtN ニューロンの不活化は興奮性入力遮断による脱興奮作用と推定され, その候補として皮質入力が増えられた。

B 22. ストレス反応にともなうラット前頭前野ノルアドレナリン遊離の亢進と GABA-BZP 系, CRF 系との相互連関

中根秀之, 清水宣明, 堀 哲郎(九大, 医, 第一生理)

ラット拘束ストレス時に内側前頭前野のノルアドレ

ナリン (NA) の遊離がどのような経時的変化を示すか、またそれに対して Benzodiazepine (BZP) 系と Corticotropine-releasing factor (CRF) 系がどのような効果を示すかマイクロダイアリシス法を用いて検討した。無拘束時の前頭前野 NA 基礎遊離レベルは $3.3 \pm 0.3 \text{ pg}/20 \mu\text{l}$ であったが、拘束ストレスにより基礎遊離レベルの約 200% まで増加した。この NA 遊離の亢進は、BZP agonist (Diazepam, 5 mg/kg, i. p.) 或は、CRF receptor antagonist (α -helical CRF₉₋₄₁, 50 $\mu\text{g}/\text{rat}$, i. c. v.) の前処置にて抑制された。さらに、BZP inverse agonist (FG-7142, 20 mg/kg, i. p.) 或は、CRF (2.0 $\mu\text{g}/\text{rat}$, i. c. v.) 投与しても同様に NA 遊離が亢進した。前者による NA 遊離の亢進は α -helical CRF₉₋₄₁ (50 $\mu\text{g}/\text{rat}$, i. c. v.) の前処置により、また後者による NA 遊離の亢進は Diazepam (5 mg/kg, i. p.) の前処置によりそれぞれ抑制された。以上の結果より、ストレスにより誘起される内側前頭前野 NA 遊離に関して、BZP 系と CRF 系との間に相互連関が存在し、これらの系により修飾されている可能性が示唆される。

B 23. 視床下部 Interferon α (IFN α) による免疫能制御

武 幸子, 内村大介, 金光芳郎, 片渕俊彦, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

IFN α は脳内においても産生される。我々は IFN α が視床下部ニューロンのオピオイド受容体に直接作用すること、さらに脳内 IFN α によるオピオイド系の活性化が脾臓交感神経を介して細胞性免疫能を抑制することも見出した。この免疫機能抑制の脳内機序についての検討を standard chromium release assay によって測定した Natural Killer (NK) 細胞活性を指標に行った。

WKA ラットの側脳室内に 1000~20000 U の IFN α を注入すると注入 30 分後から脾臓および末梢血中の NK 活性が抑制された。この効果はナロトレキソン、 α -helical CRF₉₋₄₁ の前投与によって完全に消失した。IFN α の脳内作用部位を決定するために脳内各所に 200 U/0.1 μl の IFN α を微量投与してその 30 分後の NK 活性を測定したところ、視床下部内では視索前野 (POA) への IFN α 注入でのみ NK 活性が抑制され、腹内側核、外側視床下部、室傍核への注入では NK 活性は変化しなかった。この POA 内 IFN α 注入による NK 活性の抑制反応は IFN α 50 U でも認められ、ま

た脾臓の手術的除神経によって完全に消失した。視床下部外では、前頭葉、視床、扁桃核、中心灰白質への IFN α (200 U/0.1 μl) 注入では NK 活性は変化せず、海馬内注入時には逆に NK 活性の亢進反応が見られた。

B 24. 迷走神経背側運動核ニューロンに対するインターロイキン-1 β (IL-1 β) の修飾作用

莫 遵立, 片渕俊彦, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

免疫サイトカインの一つであるインターロイキン 1 β を中枢および末梢投与すると胃酸分泌が抑制される。我々は、IL-1 β が視床下部腹内側核および外側野に作用して、摂食を抑制することを報告しているが、迷走神経の遠心性ニューロンである迷走神経背側運動核 (DMV) ニューロンに対する IL-1 β の作用はよく分かっていない。そこで、ラット脳スライス標本を用いて、IL-1 β の DMV ニューロンに対する作用を神経生理学的に検討した。細胞外記録では、IL-1 β の灌流投与によって、DMV ニューロンの 52% で活動が抑制され、17% で興奮作用を示した。細胞内記録では IL-1 β の投与により、54% が過分極反応を示し、そのうち 30% のニューロンで膜抵抗の減少が観察された。この反応は low Ca/high Mg 灌流液中でも消失しなかったことから、シナプスを介した作用ではないと考えられた。また、IL-1 β の DMV ニューロンに対する抑制作用がサリチル酸により抑制されたことから、プロスタグランジン系の関与が示唆された。

B 25. インターロイキン-1 β (IL-1 β) 脳内投与によるラット脾臓交感神経活動の亢進

一條智康, 片渕俊彦, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

免疫サイトカインを中枢投与すると細胞性免疫機能が低下する。この現象に免疫臓器を支配する交感神経の関与が示唆されている。例えば、IL-1 β による細胞性免疫機能の低下は、交感神経節遮断薬や両側副腎摘除により、部分的に抑制されることが報告されている。今回、我々は、リコンビナント・ヒト IL-1 β を麻酔下ラットの第 3 脳室に投与すると、脾臓交感神経活動が用量依存性に (0.1~5.0 ng) 亢進することを見出した。この反応は、IL-1 レセプター・アンタゴニスト (1 μg)、 α -MSH (400 ng)、サリチル酸 (1 μg)、及び α -ヘリカル CRF [9-41] (2 μg) の前投与により、

阻害された。すなわち、脳内 IL-1 β は、中枢の IL-1 レセプターを介し、脳内のアラキドン酸カスケードと CRF システムに依存して、脾臓交感神経の電気活動を亢進させた。脾臓交感神経を電気刺激すると脾臓 natural killer 細胞活性が抑制されること（文献）から、脳内 IL-1 β による細胞性免疫機能の抑制は、少なくとも一部は、脾臓交感神経の電気活動の亢進によって引き起こされることが、示唆された。

文 献

Katafuchi, T. et al. Roles of splenic sympathetic nervous system in the suppression of cytotoxicity of natural killer cells in the rat. *J. Physiol.* (in press)

B 26. ヒトインターロイキン 1 β はラットの侵害受容を中枢性に増強する

岡 孝和, 栗生修司, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

ヒトリコンビナントインターロイキン 1 β (IL-1 β) を、雄ウィスターラットの側脳室内に投与した時の侵害受容に及ぼす影響を検討した。ホットプレートテストでは、IL-1 β 10 pg/kg-1 ng/kg の側脳室内投与により足なめずりを開始するまでの潜時は有意に短縮した。この効果は IL-1 β 100 pg/kg で最大で30分後で最も短縮した。また、この短縮は IL-1 レセプターアンタゴニスト, α MSH, サリチル酸の側脳室内前投与により消失したが、 α helical CRF₉₋₄₁ では影響されなかった。一方、ラット顔面末梢受容野に侵害刺激を加えたときの三叉神経脊髄路核尾側亜核広作動域ニューロン活動は、IL-1 β 10 pg/kg-1 ng/kg 側脳室内投与後増強した。また、この増強効果は IL-1 β 100 pg/kg で最大で、投与25分後に最も増強した。この増強効果は IL-1 レセプターアンタゴニスト, α MSH, サリチル酸の側脳室内前投与により減弱し、ホットプレートテストでの結果にはば一致した。

以上の結果は、IL-1 β はプロスタグランディンを介し、中枢性に侵害受容を増強することを示唆する。

B 27. インターロイキン 1 β 投与後のラット視床下部室傍核ノルアドレナリンの変化—脳内微小透析法による検討—

上田陽一, 西 理枝子, 河南 洋*, 山下 博(産業医大, 第一生理・宮崎医大, 第一生理*)

インターロイキン 1 β (IL-1 β) の中枢性作用は種々

知られている。一方、視床下部室傍核は内分泌系と自律神経系の統合中枢であり、延髄からのノルアドレナリン (NA) 含有線維終末の投射を密に受けている。今回、我々は麻酔下および覚醒ラットを用いて IL-1 β の末梢投与時の室傍核領域の NA 量の変動をマイクロダイアリシス法により経時的に測定した。ウレタン麻酔下 (1.1 g/kg) ラットの室傍核領域に経咽頭的に透析用プローブ (2 mm 膜長) を刺入し、人工脳脊髄液により灌流 (流速 2 μ l/min), 5 分毎のサンプリングを行った。IL-1 β の静脈内投与 (5 μ g/kg) により 10~15 分後に有意に NA 量が減少し、その後徐々に回復した。さらにインドメサシンの前投与 (10 mg/kg) により NA 量の減少は消失した。次に、覚醒ラットでは、ペントバルビタール麻酔下でガイドカニューレを留置し、約 1 週間後に実験を行った。IL-1 β を腹腔内投与 (5 μ g/kg) すると約 2 時間にわたる NA の増加が見られた。以上より、IL-1 β の中枢性作用の脳内経路として NA 系が関与していることが示唆された。

B 28. Slice patch clamp 法による成熟ラット視索上核ニューロンの一過性外向き電流の検索：アンギオテンシン II による抑制

長友敏寿, 稲永清敏, 山下 博 (産業医大, 第一生理)

一過性外向き電流 (I_A) は多くの興奮性神経細胞に存在しその放電頻度を調節している。我々は成熟雄ラットのスライス標本を用い直視下に視索上核ニューロンを同定し、whole cell clamp 法により I_A を単離した。Na および Ca イオン電流を抑制するために灌流液は無 Na とし、Co イオン (2 mM) を加えた。アンギオテンシン II の効果を調べる際には、GABA 系の入力を抑制するためにビクロトキシン (50 μ M) を、また、 I_K を抑制するために TEA (5 mM) を加えた。保持電位 -80 mV および -50 mV から 0 mV まで脱分極させたときに得られる電流を差し引きするか、あるいは 4-AP 投与前後の電流を差し引きすることにより I_A を単離した。調べた58%のニューロンにおいて、アンギオテンシン II の投与により I_A が抑制された。抑制の程度は約30%であった。以上のことより、アンギオテンシン II による I_A の抑制が視索上核神経分泌ニューロンの放電頻度増加に関与していることが示唆された。

B 29. 視床下部視索上核 (SON) ニューロンのグルタミン酸受容

*崔 魯寧, 稲永清敏, 赤松直樹, 長友敏寿, 山下博 (産業医大, 第一生理)

視床下部視索上核ニューロンへの主な興奮性入力の一つとしてグルタミン酸が知られている。我々は視床下部スライス標本を用いて, 視索上核ニューロンのグルタミン酸アゴニスト, 特に NMDA で誘起される反応に対して灌流液の組成の変化や新しい神経伝達物質として注目されている一酸化窒素がどのように影響するか細胞内記録および RIA 法により検討した。NMDA および non-NMDA レセプターアゴニスト (カイニン酸・キスカル酸) は用量反応的に脱分極反応を誘発した。この反応はテトロドトキシン存在下でも観察された。NMDA で誘起された脱分極のおおきさは外液 Na 濃度に比例するが, 外液 Ca 濃度の増加と共に減少した。また, 一酸化窒素合成阻害剤 (LNNA) の同時投与で NMDA で誘起された脱分極は増加した。さらに, 小さくトリミングした視索上核領域切片の cGMP 濃度の変化をコントロール, NMDA 処理, NMDA+LNNA 処理群と比較すると, cGMP 濃度は NMDA 処理群で有意な増加, NMDA+LNNA 処理群で有意な減少を示した。以上の結果より, NMDA で誘起された視索上核ニューロンの脱分極反応は外液イオン組成に影響されること, この反応に一酸化窒素が関与している可能性が示唆された。

B 30. 視床下部視索前野 (POA) によるラット脾臓ナチュラルキラー細胞活性の制御機構

片刈俊彦, 一條智康, 武 幸子, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

ラットの脳室内にリコンビナントヒトインターフェロン α (IFN α) を注入すると, 脾臓交感神経の活動が上昇し, 脾臓のナチュラルキラー (NK) 細胞活性が抑制される。また, 脾臓交感神経を直接電気刺激しても, 神経終末から放出されたノルアドレナリン (NA) の β レセプターを介した作用によって, 脾臓 NK 細胞の活性が抑制される。以上のような, 自律神経—脾臓細胞性免疫制御機構における視床下部視索前野 (POA) の関与について検討した。

ウレタン+ α -クロラロース麻酔下のラットにおいて, 両側の POA を電気凝固破壊すると, 脾臓の NK 細胞活性が著明に抑制され, この抑制は脾臓交感神経の外科的切除で完全にブロックされた。一方, 脾臓交

感神経の遠心性活動は, POA の破壊によって上昇し, POA の電気刺激またはグルタミン酸微量注入による化学的刺激によって抑制された。POA に IFN α を微量注入すると, 脾臓交感神経は促進したが, 室傍核への注入では効果がなかった。このことは, 視床下部各部位の中で, IFN α を POA に注入した時のみ, 脾臓 NK 活性が抑制された事実と一致する。以上から, 脳内サイトカインによる免疫機能抑制機構において, POA-交感神経系が重要であることが示唆される。

B 31. Serotonin 2 受容体を介した diazepam 誘発摂食行動の抑制性調節

清水宣明, 中根秀之, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

抗不安作用を有する diazepam (DZP) をラット腹腔内投与すると投与量依存性に短潜時で摂食行動を誘起する。DZP の側脳室あるいは中脳水道内投与では腹腔内投与の 1/10~1/20 の投与量で摂食行動を誘起できることから, DZP の作用は中枢性と考えられる。また benzodiazepine 受容体の特異的拮抗薬である Ro 15-1788, あるいは partial inverse agonist で不安惹起作用を有する FG 7142 などの前投与は DZP による摂食行動を有意に抑制する。さらに DZP 誘発摂食行動に対する serotonin (5-HT) 系の関与を検討した結果, 5-HT 2 受容体の特異的アゴニストである DOI の前投与で摂食量は抑制され, また 5-HT 2 受容体の特異的拮抗薬 ketanserin の前投与で有意に増強される。5-HT 1 受容体拮抗薬の propranolol や 5-HT 3 受容体拮抗薬である MDL 72222 の前投与は無効である。また, 上記 5-HT 受容体アゴニストおよび拮抗薬は 2-deoxy-D-glucose による細胞内低血糖で誘起される摂食行動に対しては無効であり, その特異性が示される。以上の結果は benzodiazepine 受容体の賦活は摂食行動を促進し, 5-HT 2 受容体を介して抑制的に調節されている可能性を示唆する。

B 32. サルレバー押し飲水行動におけるドーパミン D₂ 受容体の役割

水野雅晴, 粟生修司, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

ドーパミン系が摂食だけでなく飲水行動の調節にも関与していることが主にラットを用いた実験で明らかになっているが, 受容体サブタイプとくに D₂ 受容体の機能的意義については不明の点が多い。本実験では,

雌アカゲザル2頭を用いてドーパミン D_2 自己受容体の選択的作動薬である talipexole (BH-T 920) (25 μ g/kg, 皮下投与) の飲水および摂食行動に対する効果を検討した。二つの実験課題すなわち (i) 水を報酬として餌を自由に摂食させる飲水課題および (ii) 餌を報酬として水を自由に摂取させる摂食課題遂行時のレバー押し行動および飲水, 摂食量を比較した。両課題において BH-T 920 は手がかり光刺激に対するレバー押し潜時ならびにレバー押し速度を遅延させたが, 飲水課題遂行時において, より著明なレバー押し遅延作用が発現した。摂食, 飲水に要する時間も BH-T 920 投与により延長したが, 総摂食量は両課題においてともに有意に増加した。一方, 総飲水量は有意の変化を示さず, 摂食に付随する飲水量は逆に減少した。以上の結果は, D_2 自己受容体の刺激により運動能の低下と摂食促進が誘発されるが, 飲水行動は抑制される傾向にあることを示している。

B 33. 腫瘍壊死因子 (TNF) の視床下部 腹内側核 (VMH) ニューロンに対する作用

※本村啓介, 片瀬俊彦, 松井裕康, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

内因性発熱物質の一つである腫瘍壊死因子 (TNF) α を脳室内投与すると, 寒冷性非ふるえ熱産生および食事性熱産生の重要な効果器官である褐色脂肪組織 (BAT) を支配する交感神経活動および BAT の温度がむしろ低下することが報告されている (Holt ら, 1989)。しかし, そのメカニズムは不明である。一方, 視床下部腹内側核 (VMH) は, BAT を支配する交感神経系を促進的に制御していることが知られている。そこで, VMH ニューロンの放電頻度に対するヒトリコンビナント TNF α および β の作用をラット視床下部スライス標本を用いて検討した。

20 ng/ml の TNF α を灌流投与すると, 約 1/3 の VMH ニューロンで発火頻度が抑制された。一方, 同

濃度の TNF β では, おもに興奮後一過性の抑制反応が観察されたが, 反応の閾値は TNF α に比べ, 高い傾向にあった。また, TNF α による抑制反応は, シナプス入力を遮断しても消失しなかった。さらに, サリチル酸の同時投与によって抑制反応がブロックされたことから, プロスタグランジン系の関与が考えられた。この様な TNF α の VMH ニューロンに対する抑制作用は, 脳内 TNF α による BAT 機能の抑制機序の少なくとも一部を説明している。

B 34. ラット視床下部による血中カルシウム調節

栗生修司, 馬 静怡, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

カルシウム調節ホルモンによる末梢性のカルシウム代謝調節はよく知られているが, 中枢神経系のカルシウム調節への関与は明らかにされていない。本研究では, 視床下部性カルシウム調節機構の存在を明らかにするため, ネンブター麻酔下でウイスター系雌ラット視床下部の電気刺激 (100 μ A, 0.5 ms, 30 Hz, 60分) に対する血中イオン化カルシウムレベルの変化を調べた。視床下部外側野を刺激すると刺激開始後30分より徐々にカルシウムレベルが低下し始め, 90分より有意の低下となり, 測定期間の 150 分まで持続した。この外側野の刺激効果は迷走神経甲状腺/副甲状腺枝切断では消失しなかったが, 迷走神経胃枝の切断で消失した。室傍核刺激では刺激開始60分後, 一過性に血中カルシウムレベルが低下した。室傍核刺激によるカルシウム低下作用は甲状腺/副甲状腺枝の切断で消失し, 胃枝切断では効果なかった。視床下部腹内側核を同様のパラメーターで刺激してもカルシウムレベルの有意の変化はなかった。以上の結果は, 視床下部には迷走神経を介する2つの経路, すなわち室傍核から甲状腺/副甲状腺へ至るものと外側野から胃に至る少なくとも2つのカルシウム調節機構が存在することを示唆する。

第228回 生理学東京談話会

日 時：平成4年11月7日(土) 午後1時00分～5時40分
場 所：日本大学歯学部1号館(大学院校舎) 4階, 大講堂
当番幹事：日本大学歯学部生理学教室
角 野 隆 二

*は非会員を示す

1. Basic FGF は神経誘導因子か？

見学美根子, 岡本治正 (東大, 医, 脳研神経生物)
脊椎動物の胚発生において神経系は, 背側中胚葉の誘導作用により背側外胚葉から分化する。しかし囊胚初期に背側中胚葉が分泌するとされている神経誘導物質の本体は未だに明らかでない。

我々はアフリカツメガエル初期囊胚外胚葉細胞と中胚葉細胞の初代マイクロ培養系において, 一連の神経誘導過程を再構成し, 分化した細胞を神経, 表皮, 筋などの様々な組織に特異的な単クローン抗体で免疫細胞化学的, 定量的に同定する手法を確立した。さらに背側中胚葉から分泌される神経誘導物質を同定するため, 単独培養した外胚葉細胞に候補物質, 特にツメガエル胚に存在する各種成長因子を添加し, 各々の神経誘導能を検索した。その結果塩基性繊維芽細胞成長因子(bFGF)が極めて低濃度で有効であり, 初期囊胚外胚葉細胞から神経管系統の中枢神経系ニューロンを, 中期囊胚外胚葉細胞から神経堤系統の色素細胞を誘導することが明らかになった。また bFGF に対する反応性の経時変化は単離した外胚葉細胞においても見られることから, 外胚葉細胞の内在性プログラムによる自律的な変化であることが示唆された。bFGF が背側中胚葉由来の神経誘導物質である可能性と, その細胞内伝達機序について考察する。

2. ラット咀嚼筋に対する舌化学刺激の影響

塩沢光一, 柳沢慧二 (鶴見大, 歯, 生理)

舌の味覚刺激によって舌に反射性筋活動が誘発されることがヒト及び動物で知られており, 舌の味覚刺激は咀嚼筋にも何らかの反射性効果を及ぼしていることが考えられる。そこでラットの舌に化学(味覚)刺激を与え, 咬筋(M)及び顎二腹筋(D)に誘発される反射性効果について調べた。ネンブタールで麻酔したラットを実験装置に固定した後, 一侧のMとDから筋電図を導出した。舌の化学刺激液には0.5~3.0 M NaCl, 0.1 M 塩酸キニーネ, 2 M 蔗糖液, 1% 蟻酸を用い, ビベットで舌前部の舌背に与えた。開口反射が消失し

ていない麻酔深度で各刺激液を舌に与えたが, M, Dともに筋活動は誘発されなかった。下顎を開口させ, Mに background としての筋活動を誘発させた状態で各刺激液を舌に与えると, 1 M 以上の NaCl 及び 1% 蟻酸でMに筋活動の抑制が誘発された。このMに誘発される筋活動の抑制は鼓索神経切断では消失せず舌神経切断で消失したことから三叉神経の舌神経を介する求心性信号で誘発されたことが考えられる。

3. 随意性顎運動にともなう運動準備電位

榎本純男*, **, *高相利次*, 中村嘉男*(東京医歯大, 歯, 生理学*・顎顔面機能評価学**)

運動準備電位(RP)は, 手指の運動に関して多くの報告があるが, 顎運動に関しては詳細な報告はない。そこで開口および閉口運動時に, 手指の運動と同様なRPが記録できるかどうか, またその記録部位と電極の下の皮質領域との対応を, 磁気共鳴映像法(MRI)により検索することを目的とした。4人の健康な被験者を対象とし, 一侧の中指伸展運動, 開口および閉口運動をそれぞれ約5秒間隔で自発性に行わせた。脳波の記録部位は, 第一の実験では10~20国際電極法を, 第二の実験ではその変法を用いた。両側の顎二腹筋前腹, 咬筋から筋電図活動を記録し, それぞれの整流筋電図の出現開始時点を基準にして, 各運動の前2.5秒から後1.1秒までを平均加算した。脳波記録後, 脂肪を含有した錠剤を各記録部位に置き, MRIの撮影を行った。間口, 閉口運動ともに, 運動開始前約1.5秒から出現する陰性緩電位が認められ, 振幅はCzで最大(約10 μ V)であった。この電位の持続時間, 振幅, 分布は中指伸展運動の場合と同様であった。MRIの結果から, C3, C4, そして第二の実験で運動野顔面領域と想定して新たに設置した記録点C3', C4'は中心前回に, またT3, T4は側頭葉の上に位置していることが明らかになった。

4. 味細胞における電位依存性イオン電流と味刺激物質の作用

杉本久美子 (東京医歯大, 歯, 神経機構制御)

両生類等の単離味細胞でのパッチクランプ法による解析から, 各味質のトランスダクション機構が解明されつつある。しかし, 甘味および旨味に対する感受性は特に動物種による差異が大きく, 哺乳類の単離味細胞で検討することが必要である。そこで, パッチクランプ法を用いて, 単離したマウス味蕾細胞の電位依存性イオン電流および味刺激物質の作用を記録し, 両生類のものと比較検討した。マウス舌の有郭乳頭と葉状乳頭から酵素処理により味蕾細胞を単離した。味刺激は, 微小ピペットからパフで局所的に与えた。whole-cell 記録では, 電圧固定化で与えた脱分極パルスに対し, 初期の一過性内向き電流と遅延外向き電流とを発生した細胞(1), 低閾値で外向き電流だけを発生した細胞(2)および高閾値で外向き電流だけを発生した細胞(3)の3種類が観察された。1と2のタイプは, 両生類で観察されたものとほぼ同様であったが, 一過性外向き電流(A電流)はマウスでは記録されなかった。また, outside-out patch 記録を行ったところ, 両生類では酸刺激による K^+ チャネルの閉口がみられ, マウスでは高閾値外向き電流を通すチャネルが, 食塩刺激によって阻害される傾向を示した。

5. 網膜双極細胞間のギャップ結合とその機能

*大石剛史, 海野 修, *前原通代*, 日高 聡*, *北重夫**, 橋本葉子*(東邦大, 理, 情報科学・東京女子医大, 第一生理*・電子顕微鏡室**)

双極細胞は光に対し中心・周辺拮抗的受容野を持ち, 空間視において重要な役割を果たしている。双極細胞間の電気的結合を調べるため電気生理実験, 電顕観察および計算機シミュレーションを行った。実験には魚類を用い, 双極細胞の光応答を記録したのち標識物質を細胞内に注入した。強い標識結合が生じた off 型双極細胞を詳細に検討した。この細胞では lucifer yellow は周囲の3個の双極細胞へ, biocytin は25個以上の双極細胞へ拡散した。ギャップ結合は樹状突起および軸索終末双方で観察された。次に視細胞と双極細胞との関係を調べるため, 双極細胞の樹状突起を超薄連続切片から立体構築した。その結果, 各双極細胞が接触している視細胞の数に最大2倍の違いが見られた。この事は, 入力が個々の双極細胞で異なることを示唆している。視細胞と双極細胞の関係をモデル化

し, 計算機シミュレーションを行ったところ, 双極細胞の電気的結合は空間分解能をそれ程低下させないで, 入力信号の差を減少させる事が明らかになった。双極細胞同士の電気的結合は, 「視細胞からの入力信号のぼらつきを平均化し補正している」と推定される。

6. 中枢性呼吸リズムの形成機序 —呼吸周期決定における pacemaker 説の問題点

加藤總夫, 福原武彦 (東京慈恵医大, 第二薬理)

哺乳類における呼吸リズム形成の神経機序は未確定であり, その解明は中枢性呼吸調節機構研究における残された重要課題である(Hukuhara, 1989)。Feldman ら(1991)は, 新生ラット脳幹スライス標本で内因性発振能を有すると推定される呼吸性ニューロンの存在を報告しており, この成績は, 新生動物という特殊な標本に限定した場合, pacemaker 細胞が呼吸リズムを形成するとする説を支持するものである。我々は, 成熟哺乳動物の呼吸リズム形成過程において一次的に決定されている因子を同定するため, 麻酔下・非動化・両側迷走神経切断下のウサギから横隔神経活動を導出し, 吸息ならびに呼息時間(T_I , T_E), および吸息相から始まり呼息相に終わる呼吸周期(T_{I+E})ならびに呼息相から始まり吸息相に終わる呼吸周期(T_{E+I})を10分間にわたり計測し各々の自発的ゆらぎの分散を推定した。その結果, T_I と T_E が独立に決定され, T_{I+E} もしくは T_{E+I} はその線形和として従属的に決定されたとしたモデルが最も妥当性が高く, T_{I+E} もしくは T_{E+I} が一次的に決定されることを仮定した pacemaker 説は, 少なくとも成熟動物の呼吸リズム形成過程を説明する仮説としては妥当性が低いことが確認された。

7. ラット運動ニューロンの老化と運動の影響

橋詰 謙, 神田健郎*(東京都老人研, 運動機能部門・中枢神経部門*)

我々は HRP の逆行性輸送による運動ニューロンの標識法や, 末梢神経の組織標本の分析からラット運動ニューロンの加齢変化とそれに対する運動の影響を検討してきた。後肢の内側腓腹筋(MG)運動ニューロンは加齢とともに減少する。この減少は主として α 運動ニューロンにおこり, γ 運動ニューロン数は変化しない。また細胞体も加齢とともに萎縮する。MG 神経でも有髄線維数の減少が見られ, その程度は α 運動ニューロンの減少数と高い相関をもつ。また有髄線維

直径は増大する。これに対し前肢の尺骨神経(U)運動ニューロン数には加齢による減少が観察されず、末梢神経の変化も MG 神経より小さい。これらのことから加齢にともなう退行性変化は MG 運動ニューロンより U 運動ニューロンで軽度であると考えられる。

長期間にわたり中等度の持久的運動を負荷した老齡ラットの MG 運動ニューロン数は、運動を負荷していない老齡ラットより有意に多い。また細胞体の大きさ中年ラットに匹敵し、末梢神経の変化も軽度である。持久的運動により運動ニューロンの老化は軽減されると考えられる。

8. ラット体性交感神経反射電位に及ぼすモルフィンの効果

足立健彦, 佐藤昭夫 (東京都老人総合研, 自律神経部門)

麻酔ネコの体性心臓交感神経反射電位 (体性求心性有髄線維の興奮によって誘発される A 反射電位と体性求心性無髄線維の興奮によって誘発される C 反射電位) の内, C 反射電位はモルフィン静脈内及び脊髄クモ膜下腔内投与で選択的に抑制される。今回, 麻酔ラットの体性交感神経反射電位に対するモルフィンの作用を検討した。麻酔ラットでも脛骨神経の電気刺激によって下心臓神経に潜時約 40 ms の A 反射電位と潜時約 210 ms の C 反射電位が誘発された。しかし, モルフィン静脈内投与によって, 2 mg/kg から用量依存性に A 及び C 反射電位共増強された。モルフィン脊髄クモ膜下腔投与 (1~100 μ g) では C 反射電位が著明に抑制され, 大槽内投与 (1~10 μ g) では静脈内投与と同様の A 及び C 反射電位の増強作用が得られた。モルフィン内頸動脈内投与 (0.2 mg/kg) では有意な変化はなかった。これらの反応は全てナロキソンで拮抗された。以上の事実から, ラットにおいてもモルフィンは脊髄ではネコと同様に C 反射電位を抑制するように作用するが, 上脊髄恐らくは脳幹においては A 及び C 反射電位共増強するというネコとは全く異なる作用を持つ事が示唆された。

9. LH パルス状分泌に対する estrogen の負 feedback 作用における opioid, GABA の役割: 電気生理学的検討

加藤 章, 比留間弘美, 貴邑富久子 (横浜市立大, 医, 第二生理)

卵巣摘除ラットの弓状核一正中隆起部より記録され

る多ニューロン発射活動 (MUA) は 20~30 分間隔で LH パルスを伴う急激な上昇 (MUA burst) を繰り返す。Estradiol-17 β の投与により, MUA burst 間隔が延長し平均血中 LH 濃度が減少した。このことはラットにおける estrogen の負 feedback 作用は中枢神経系を介することを示している。次に estrogen 投与後に MUA burst が完全に消失した個体に, naloxone (opioid 受容体 antagonist) あるいは bicuculline (GABA-A 受容体 antagonist) を投与した。Naloxone の投与により MUA burst が出現したことから, estrogen の負 feedback 作用は opioid を介して発現することが示唆された。一方, bicuculline 投与により, MUA burst が出現した個体と, MUA に変化のない個体とが混在し, 不明確な結果となった。そこで bicuculline を estrogen 投与前より投与し, その効果を再検討したところ, estrogen 投与後に MUA burst 間隔の延長と平均血中 LH 濃度の減少が見られたが, この結果は生理食塩水を投与した対照群と同様であった。従って, GABA は estrogen の負 feedback 作用に殆ど関与しないか, あるいはするとしてもごく僅かであることが推察された。

10. 視細胞における GABA 電流の感作と色覚との関連

*小野真佐子, 海野 修 (東邦大, 理, 情報科学)

網膜 R/G 型水平細胞は反対色説に対応する 2 相性のスペクトル応答を示し, 色覚において重要な役割を果たしている。赤色光で生じる R/G 型水平細胞の脱分極応答は, L 型水平細胞 (GABA 作動性) から錐体を介して, R/G 型水平細胞へ伝達されたものである。今回, R/G 型水平細胞の脱分極応答が背景光照射により大きくなる現象, および背景となる神経回路機構を調べた。本研究は, 生理実験および計算機シミュレーションからなる。実験にはコイ網膜を用い, L 型および R/G 型水平細胞の細胞内応答の同時記録を行った。

背景光を照射中, 赤色のテスト光に対する R/G 型水平細胞の脱分極応答は増大した。赤色光に対する L 型水平細胞と R/G 型水平細胞の応答の比 ($\nabla_{R/G}/\nabla_L$) は, 背景光が明るくなるにしたがい増加した。このことは, L 型水平細胞から R/G 型水平細胞への信号伝達効率が, 背景光照射中, 増大したことを示している。

計算機シミュレーションを行ったところ, 錐体にお

ける GABA 電流の感作が伝達効率の増加に寄与しており、感作がなければ R/G 型水平細胞の 2 相性のスペクトル応答が背景光照射中、単相性に変化することが示された。本研究結果は、「感作により明るい光環境下でも色覚が維持できる」という仮説を提供している。

11. 上丘ニューロンの形態と指向運動時の活動様式 内藤公郷, 佐々木成人 (東大, 医, 脳研生理)

我々はこれまで頸の指向運動は水平及び垂直方向の運動成分に分かれ、水平運動は橋・延髄網様体により、垂直運動は Forel 野により制御されることを明らかにした。今回、この橋・延髄網様体及び Forel 野へ投射する上丘の機能を明らかにするため、まず上丘ニューロンの橋延髄網様体への投軸索投射様式を HRP 軸索内注入法と電気生理学的方法により調べた。上丘深層のニューロンの主軸索は橋・延髄網様体で MLF の近傍、第 4 脳室底から 1~3 mm の深さの部位を下行し、ここから水平方向に走る側枝を派生した。各側枝の終末は前後方向には約 0.5~1 mm, 内外側方向には約 2 mm, 背腹方向に 0.5~1.0 mm の板状の領域内に分布した。また橋・延髄網様体正中部で垂直性方向に走行する側枝を派生し、MLF 近傍の眼球運動の制御に関与する神経核に終末を派生した。細胞体まで染色された軸索の投射部位を重ね合わせて調べると上丘吻側の細胞は橋網様体の背側部に、上丘尾側の細胞は橋網様体の腹側部及び延髄網様体の全域に分布した。次にこれらの上丘ニューロンの機能を調べるため、視野内に点灯した LED に頭を指向するように訓練した

ネコの上丘に記録電極を慢性的に埋め込み、無拘束状態における運動中の活動を記録し運動との対応関係を調べたので、その結果についても報告する。

12. Complex visual properties of hand-manipulation neurons in inferior area 6 of the monkey

*V. Gallese, *L. Fogassi, *L. Fadiga, *G. di Pellegrino and *G. Rizzolatti (Istituto di Fisiologia Umana, Universita' di Parma)

サル下部運動前野 (Rizzolatti の F4, F5 領域) のニューロンは把握する、保持する、破るなどの目的をもった手の運動の時に発火する。これらのニューロンの多くはまた、サルが実験者がある特定の意味のある手の運動を遂行しているのをサルが見ている時にも活動する。ニューロンの活動を惹き起こすのに有効な実験者の運動の中には板の上に食物の破片を置く、またはそこから取る運動、他の実験者の手から食物を掴み取る運動、物体をいじる運動などが含まれる。この様に有効な実験者の動作はそのニューロンがコードする能動的な運動 (サル自身の) と密接に関連している。約 1/3 の細胞ではその細胞が制御していると思われる運動と全く同一の実験者の運動のみが有効であった。

我々のデータは運動前野のニューロンが対象の形や大きさのような視覚的特徴だけでなく動作の意味が運動前野のニューロンを活動させることを示している。これらの知見は運動前野が運動事象の意味の理解にも一つの役割を果たしていることを示唆する。

〔会 報〕

平成4年度第3回日本生理学会教育委員会議事録

日 時：平成4年12月19日(土) 10:30~12:30

場 所：国立教育会館 702会議室

出席者：富田(名大), 栗原(慈恵医大), 加藤(北大), 佐藤(岩手医大),
金子(慶大), 小山(女子医大), 中野(東海大), 高田(浜松医大),
松村(川崎医大), 榊村(島根医大), 今永(福岡大), 小坂(長崎大)

欠席者：入来(山梨医大), 久野(京大), 安原(関西医大)

1. アンケート調査の結果についての報告があった。

入来アンケート調査委員会委員長が欠席のため、アンケートを集計した佐藤、栗原両委員より、集計結果についての報告があった。

佐藤委員より以下の指摘があった。講義を行う講師の研究分野と講義内容が必ずしも一致していない。その傾向は植物機能、特に体液、腎機能、内分泌などの分野で顕著である。その分野の専門家が講義を行うという立場に立つと問題があり、研究者の少ない分野の研究者を増やすことも、この委員会で考えていかなくてはならないのではないかと。専門家にしてはじめて要領を得た簡潔な講義が可能である。

栗原委員より、次の報告があった。調査対象となった教室あるいは研究施設の中の相当数が、昨年の法令改正に伴ってカリキュラムの改革および検討を行っている。生理学の講義は、2年生後半から始める傾向にある。また、期間としては1年間弱の間に講義を行い、講義時間数としては60~80時間行っているところが多い。また、実習は3年生前半あるいは後半から始め、講義を終えてから実習を行う傾向にある。実習時間は30~50時間、期間は2~3か月で行うというところが多い。

実習書の advanced course 刊行に関する調査では、前回のアンケート調査結果と異なり、advanced course 刊行希望が多かった。今後、具体案を考える。また、

既刊の basic course の利用状況は必ずしも良好とはいえない。それぞれの教室で、実習機器、指導教員数などの事情が異なるので、既刊の実習書の利用度が低いものと考えられる。項目別に編集して内容に応じて分冊購入が可能な形態で出版してはどうかという意見がでた(金子委員)。今回の basic course 刊行に際しても考えたが、出版社の意向で分冊出版はできなかったとの説明があった(中野委員)。また、内容について各教室でおこなっている実習項目について十分に調査したか否かについて質問があった(今永委員)。Basic course を企画する前に各教室から、実習手引書を委員会に送ってもらい調査した(松村委員)。

今後、このアンケート調査結果を、日本生理学雑誌に掲載する。

2. 第70回日本生理学会大会(山梨)における、教育シンポジウム“生理学者の育成を考える”の演者を確認した。演者は、小幡(生理研)、森本(京都府立医大)、野間(九大)、栗原(慈恵医大)、塚田(慶大)の各氏。

3. 夏期に生理研で毎年開催される実験技術講習会を来年も行うことを確認した。生理研には平成5年1月中旬までに申し込む。

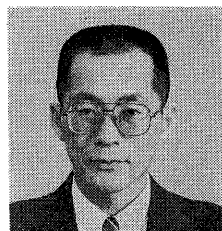
4. 次回の教育委員会は第70回日本生理学会大会(山梨)の折に開催することを確認した。

〔生理学の広場〕

「生理学者群像」

加 藤 聖 君

金沢大学医学部教授
 (神経情報研究施設, 情報伝達研究部門)
 平成4年11月就任



① 現在の研究内容

神経網膜における情報処理機構を神経伝達物質の動態の面から追求している。特にその局在や機能に関する神経生理学的研究や、伝達物質の取り込み、放出等を指標に各ニューロン間ネットワークの相互作用について検索を進めている。又、培養神経細胞やクローン化神経細胞を用い、種々の生理的及び病的(神経細胞死)応答に対する細胞内シグナルトランスダクション機構を神経生化学的手法で解析し、得られたデータを基に脳や網膜にフィードバックし、中枢神経系における情報伝達機構の分子機序解明を試みている。

② 将来の研究活動の抱負

中枢神経系のモデル材料として神経網膜は非常に取り扱いやすく、この利点を生かして、形態形成・神経分化あるいは神経変性・再生といった神経科学における今日的課題を分子生物学的にアプローチすることに大きな関心を持っています。

③ 生理学教育に対する意見

神経組織におけるコンポーネントの解析とシステムにおける仕事との橋わたしを目指し、従来の生理学に加えて、形態学、生化学、分子生物学、行動学を含んだ云々ゆる“神経科学”的観点からの教育の必要性を感じています。

〔日本学術会議だより〕

秋 の 総 会 開 催 さ れ る

平成4年11月 日本学術会議広報委員会

日本学術会議は去る10月21日から23日まで、第115回総会を開催しました。今回の日本学術会議だよりでは、同総会の議事内容及び総会中に発表した会長談話等についてお知らせします。

日本学術会議 第115回総会報告について

日本学術会議第115回総会(第15期・第4回)は、10月21日～23日の3日間開催されました。

総会の初日は、会長からの前回総会以降の経過報告に続いて、運営審議会附置委員会、部会、常置委員会、国際対応委員会、特別委員会の各委員長、部長からの報告がありました。また、本年9月27日から10月11日までの間、二国間学術交流委員会の代表団がアメリカ

合衆国を訪問し、アメリカ合衆国の学術の現状を視察するとともに、大統領補佐官を始めとする連邦政府機関の関係者、国立科学財団の関係者、その他関係機関の関係者との意見交換を行い、多大なる成果が得られたとの訪米報告が行われました。午後からは各部会が開催され、国際対応委員会や研究連絡委員会の在り方等について審議が行われました。

なお、二国間学術交流の成果等に関する「平成4年度日米学術交流について」の会長談話を21日付けで発

表しました。

総会2日目は、学術分野における国際貢献に関しての自由討議が行われ、国際貢献の意義、方針等について活発な討議が行われました。本件については、日本学術会議第15期活動計画の中に重点目標として掲げられており、また、昨年秋の第113回総会において内閣官房長官から、学術研究の分野で我が国がどのような国際的貢献をなすべきかについて全学問領域から総合的に検討し、意見を出すよう求められ、以来、日本学術会議としては重要案件として審議してきたものです。

午後からは、米スペースシャトル「エンデバー」で微小重力実験に取り組んだ毛利 衛さん、向井千秋さん、土井隆雄さんの三宇宙飛行士を招き、実験成果等の報告をしていただくとともに会員との意見交換が行われました。

なお、「学術分野における国際貢献について」の会長談話を22日付けで発表しました。

総会3日目は、文化としての学術特別委員会を始めとする各特別委員会、各常置委員会が開催されました。

平成4年度日米学術交流について(会長談話)

平成4年10月21日

1. 本年度の日本学術会議の二国間学術交流事業として、9月27日から10月11日までの2週間にわたり、私を団長とし、各部所属の会員7名、その他事務局2名、計10名で構成する代表団がアメリカ合衆国を訪問した。

2. 今回の日米学術交流は、21世紀に向けて我が国の学術の発展向上を図るためには、日米両国の緊密な連携協力が不可欠であることから、アメリカ合衆国の学術研究の現状と動向について調査するとともに、関係機関の責任者等と忌憚ない意見交換を行うためであった。なお、この機会に、いわゆるビッグ・サイエンスの象徴ともいえるSSC、NASA、NIH等の現地視察を行った。

3. 連邦議会の会期末で1993年度予算案の調整等のため極めて多忙な時期であったにもかかわらず、いずれの機関においても、トップ又はそれに準ずる責任者が自ら出席するなど、代表団は温かく誠意あふれた応接を受け、関係者の日本の学術への期待が極めて大きいことが印象的であった。代表団の感想として特記すべき点をいくつか挙げれば、次のとおりである。

(1) アメリカ合衆国の学術政策の基盤は、確固たるものがあり、これに割り当てられる国家予算のスケールも大きい。これは、学術に対する同国の期待の大きさを表すものである。例えば、1863年にリンカーン大統領のイニシアティブで設立された科学アカデミーは、政府からの独立を前提とし、政府、議会の諮問に応えるなど、政府、議会との緊密な連携の下に、国民並びに人類の福祉の向上に寄与しているが、その後設立された工学アカデミー、医学会とともに、総額約250億円余に上る予算を毎年政府から受け取っている。これは、日本学術会議の使命と今後の発展を考える上で参考となるものである。

(2) 学術の国際協力については、日米両国は、経済力、先端科学技術の水準から見ても、世界の中で指導的役割を果たすべき立場にあり、両国の学術交流を中心として新しい時代の知識と技術を創造し、人類の発展に寄与していく必要がある、との認識がアメリカ合衆国の関係者にあり、我が国としても、このことを考慮すべきである。

(3) 日本政府が本年4月に決定した科学技術政策大綱における国家予算の増進計画については、アメリカ合衆国の関係者は、大きな期待と好意ををもって注目している。

(4) SSC、宇宙開発などのビッグ・サイエンスについては、それぞれの計画が学術における開拓者精神とでもよぶべき情熱をもって推進されていることをが、認められた。特に、3名の日本人宇宙飛行士達との懇談は感動的ともいえるべき印象を残した。

また、SSC計画への資金面での参画問題については、我が国の学術研究の基盤自体が不十分であり、これの充実強化が優先的課題であること、欧州やアジア諸国等との協力をどう考えるか、SSC計画自体への国民の理解をどう促進するか、など今後早急に検討しなければならない課題があること、などの当方の説明に対して、これを傾聴する姿勢が見られた。

4. 今回の日米学術交流の間に形成された代表団の一致した認識は、冷戦終焉後の新しい世界秩序形成過程における諸課題の一つとして、学術のあらゆる領域にわたっての国際協力が今後ますます重要性を持つということであった。そのことは、今回の代表団へのアメリカ合衆国側の対応からも十分窺われるところであっ

た。

5. 代表団としては、今回の訪米の結果について、総会、運営審議会、その他の関連の委員会等において会員に報告するとともに、政府関係者に対しても、必要に応じて報告を行う予定である。その上で、日本学術会議会員はもとより、政府並びに国民の間で、我が国の学術に関する国際協力・貢献の在り方について十分な論議が行われるよう強く期待するものである。

6. 終わりに、今回の代表団の訪米に当たり、格別の御協力をいただいたアメリカ合衆国側関係者及び在アメリカ合衆国日本大使館の関係者に対し、ここに深い感謝の念を表するものである。

学術分野における国際貢献について(会長談話)

平成4年10月22日

現在、我が国の国際的な貢献が強く求められており、各方面でその方策が討議されているところである。日本学術会議としては、平成3年10月の第113回総会において、時の坂本三十次内閣官房長官から、学術研究の分野で我が国がどのような国際的貢献をなすべきかについて全学問領域から総合的に検討するよう求められ、以来、特別委員会を設けて検討するとともに、今回の第115回総会においても、会員全員による討議を行った。

今回の総会での討議を踏まえ、私としては、次の点を強調したい。

1. 本来学術の国際貢献とは、日本における学術研究の成果を広く世界に伝達・発信し、学術の進歩に貢献することである。

2. 海外から研究者が進んで来日し、優れた研究成果を挙げられるような高水準の研究施設を整備するとともに、外国人が日本の文化・学術を吸収する能力を高められるような諸条件を整備・充実する必要がある。

3. 上記2を実現するためには、省庁の枠を超え、国民の総力を結集して、必要な資金の確保、人材の養成等についての基本方策を策定し、推進する新しいシステム（例えば学術協力機構）が必要である。

上記の趣旨を踏まえ、本会議としては、具体的な貢献策について提案すべく、全力を挙げて検討し、速やかに結論に達したいと考えている。

日本学術会議主催公開講演会

本会議では、毎年公開講演会を開催しています。この講演会は会員が講師となり、一つのテーマを学際的に展開しています。平成4年度最後の公開講演会が決まりましたので、お知らせします。多数の方々の御来場をお願いします。入場は無料です。

公開講演会「科学技術を通じての国際貢献」

日 時：平成5年2月22日(月)13:30~16:30

会 場：日本学術会議講堂

演題・演者：

「日本の科学技術」 西澤潤一 第5部会員
(東北大学学長)

「社会科学と自然科学との学際研究を
通じての国際貢献」 松田武彦 第1部会員
(産能大学学長)

「日本の貴重な体験の伝授」 猪瀬博 第5部会員
(学術情報センター所長)

「21世紀の科学技術」 近藤次郎
(日本学術会議会長)

申込み先：

はがきに住所・氏名・郵便番号を明記し、2月15日までに下記宛てお申し込みください。

〒106 東京都港区六本木7-22-34

日本学術会議事務局「公開講演会係」

電話03-3403-6291 内線227, 228

御意見・お問い合わせ等がありましたら、下記までお寄せください。

〒106 東京都港区六本木7-22-34

日本学術会議広報委員会

電話03(3403)6291

〔お知らせ〕

神 経 回 路 学 会 第 4 回 全 国 大 会

期 日：1993年7月20日(火)～23日(金)

会 場：福岡県飯塚市

講 習 会：7月20日(火)ニューロ・ファジィ，神経カ
オス，神経生理実習の3コースより選択

募集分野：

神 経 科 学：神経生理，感覚系，運動野，高次機
能，計算論的理論

認 知 科 学：認知モデル，学習・記憶・思考，知
覚，表象，自然言語，行動計画

モデル・アルゴリズム：

非線形ダイナミクス，情報表現，記
憶容量，計算能力，学習・自己組織
化，学習速度，汎化能力，構造化・
モジュール化，遺伝的アルゴリズム

ハードウェア：シミュレーション，並列処理，デバ
イス技術，光コンピューティング

応 用：パターン認識，記号処理，制御，最
適化問題

関 連 分 野：ニューロ・ファジィ，神経カオス，
その他

原稿締切：4月18日必着

申し込み・問い合わせ先：

福岡県飯塚市大字川津680-4

九州工業大学情報工学部

安 井 湘 三

e-mail yasui @ ces. kyutech. ac. jp

T E L 0948-29-7714

F A X 0948-29-7709

日本生理学会評議員 山口大学助教授 森本昭生君は，
平成4年12月16日にご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を
表します。

日本生理学会評議員 鳥取大学教授 中尾召三君は，
平成4年12月21日にご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を
表します。

日本生理学会評議員 大阪大学教授 有働正夫君は，
平成5年1月30日にご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を
表します。

〔編集後記〕

第55巻2号をお届けします。皆様には、甲府にて開催される第70回日本生理学会大会の準備にお忙しい日々をお過ごしの際でしょうか。

本号には、パーソナルコンピュータを用いた行動実験制御システムに関する論文、西日本生理学会・生理学東京談話会の抄録、教育委員会議事録、それに生理学者群像に加藤 聖先生が載っております。また、前号の編集後記に触れられておりました様に、香川医科大学の当番幹事で行なわれます第71回日本生理学会大会のご案内（第一報）が、例年より早く、本号に載っております。新しい試みとして、タイトルおよびオーガナイザー公募によるシンポジウムの開催を企画されております為、皆様に出来るだけ早くお知らせし、ご計画頂くためです。甲府での生理学会大会の際にご相談されるなどして多数の企画がなされますことを希望

します。普段余り読まない学術会議だよりも目を通しました。日本の学術分野での国際貢献についての会長談話が出ています。至極尤もな事のように思われます。最近よく「リストラ」なる言葉を聞きます。学問研究の分野でも、色々な面でのリストラやそれを可能にする体制や経済的なサポートが必要になって来ているのではないのでしょうか。

森本昭生先生、中尾召三先生、有働正夫先生の訃報が載っております。お三方ともお若く、生理学の第一線でご活躍されて居られました。誠に残念です。心からご冥福をお祈り申し上げます。

南北に長い日本列島の事、花の便りが聞かれるところから、まだ、雪に閉ざされたところまでと、地方によって最も気候が違うのがこの時期ではないでしょうか。ご健康に留意されますように。山梨での再会を楽しみにしております。

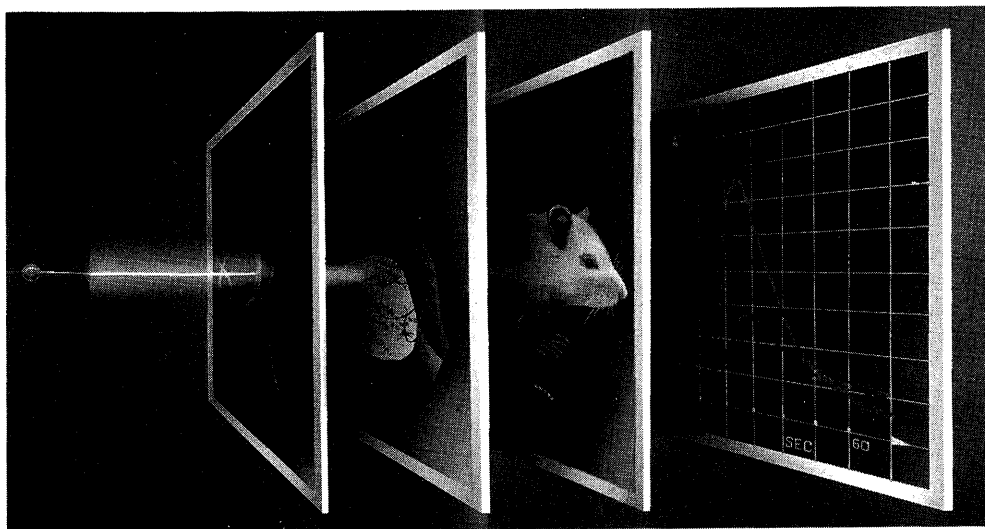
(神田健郎)

編集委員

酒井 敏 夫(幹 事)	松井 洋 一 郎	野 口 鉄 也
野 村 正 彦	神 田 健 郎	内 野 善 生
薮 英 世(北海道)	丹 治 順(東 北)	本 間 信 治(関 東)
松 波 謙 一(中 部)	藤 本 守(近 畿)	片 岡 喜 由(中・四国)
有 田 眞(九 州)		

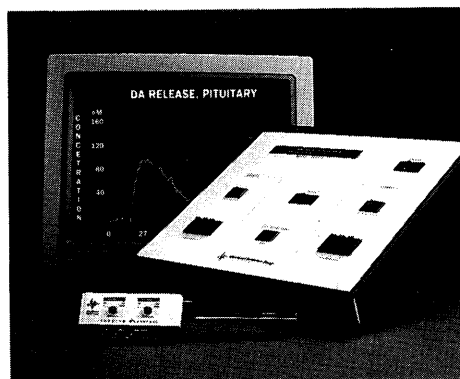
ニューロトランスミッタ濃度測定装置

新登場 IVEC-10



IVEC-10は、神経科学において非常に重要なドーパミン、セロトニン等の各種モノアミン類ニューロトランスミッタの濃度変化を、酸化／還元電流の測定によりin vivo、in vitroを問わずハイ・スピード、リアルタイムでモニタする画期的なシステムです。

- 毎秒1-25回の測定により、急速な現象変化にも追従
- コンピュータによるリアルタイム・データディスプレイおよびデータストレージ
- 低濃度まで測定可能な高感度ハードウェア
- 各種の刺激波形による確実なアミン類の確定
- 個々のカーボン電極のバラツキを完全に克服する、独創的な電極キャリブレーション法
- データの取得から解析、編集、プリントアウトまで、一貫したコンピュータ・コントロール
- 培養細胞、in vivo、in vitroと広い応用範囲



メディカル・システムズ社 日本総代理店

ショーシンEM株式会社

〒444-02 愛知県岡崎市赤浜町蔵西1番地14(ショーシンビル)

TEL. (0564) 54-1231番(代表)

FAX. (0564) 54-3207番

Whole-Cell Clamp System

MODEL

TM-1000

- 人間工学的なデザイン、簡便で確実な動作。
- 安全性の高い直列抵抗の補償。(Rs:0~20M Ω)
- ダイナミックレンジの大きなオフセット及びホールド電圧設定。



※2点支持タイプ(メカニカルドリフトフリー)の電極ホルダー標準装備。



株式会社 アクトME研究所

〒173 東京都板橋区大谷口北町89-8-202 TEL:03-3554-5946

“生きのいい”脳薄切標本作製装置

D.S.K

ロータースライサー[®]

手動式 DTY-7700型

NEW



(お手頃価格で)
新登場!!

特 長

- 脳組織など、素早く取り出した生きた軟かい生体組織の薄切標本(70ミクロン以上)が容易に得られます。
- 組織の送り幅(薄切の厚さ)、刃の回転速度をセット。あとは組織をカンテン台に固定して、手でレバーを操作し回転刃を下降すればOK。
- 組織の固定も簡単で熟練を要しません。
- 液中で薄切するので、標本が空気中にさらされる時間も短縮され“生きのいい”切片が順序よく回収できます。
- 特製試料トレイ(多孔質セラミックス製バブラー付 [PAT.P])を標準装備。

★詳しい資料・文献・デモンストレーションは下記までご請求ください。

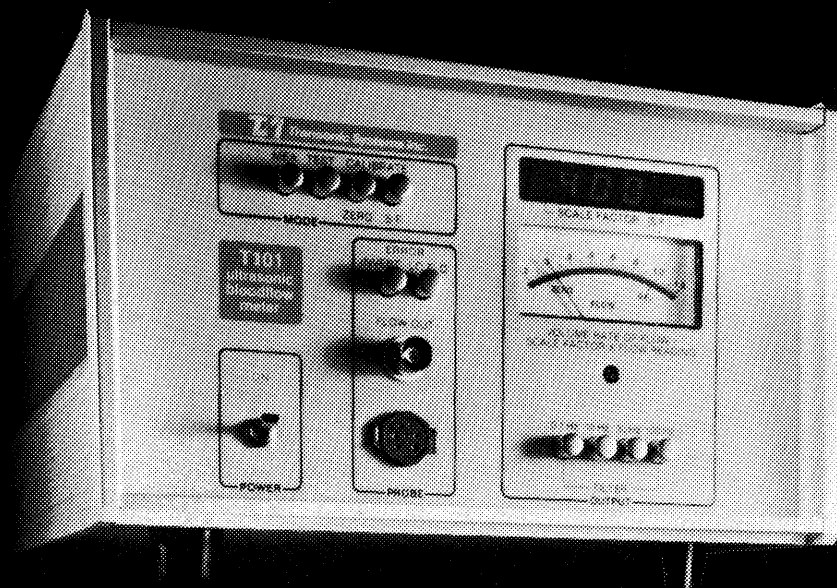
製造発売元

D.S.K 堂阪イーエム

〒601-11 京都市左京区静海市原町1032-3 TEL.(075)741-3069 FAX.(075)741-3026

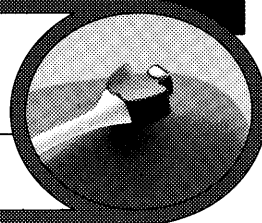


**ラットの血管径0.5^{mm}から
血流量測定が可能に!!**



Newラット用超音波トランジットタイム血流量計

TRANSONIC T106・T206



米国トランソニックシステムズ社では、小血管での血流量測定の御要望に応えプローブの小型化に着手し、このたび実現いたしました。

〈特 長〉

- ・血管に対して無拘束で血流量(ボリュームフロー)が測定できます。
- ・最小血管0.5^{mm}φから測定が可能です。
- ・フルスケール5^{ml}/minに対し、0.05^{ml}の分解能があります。

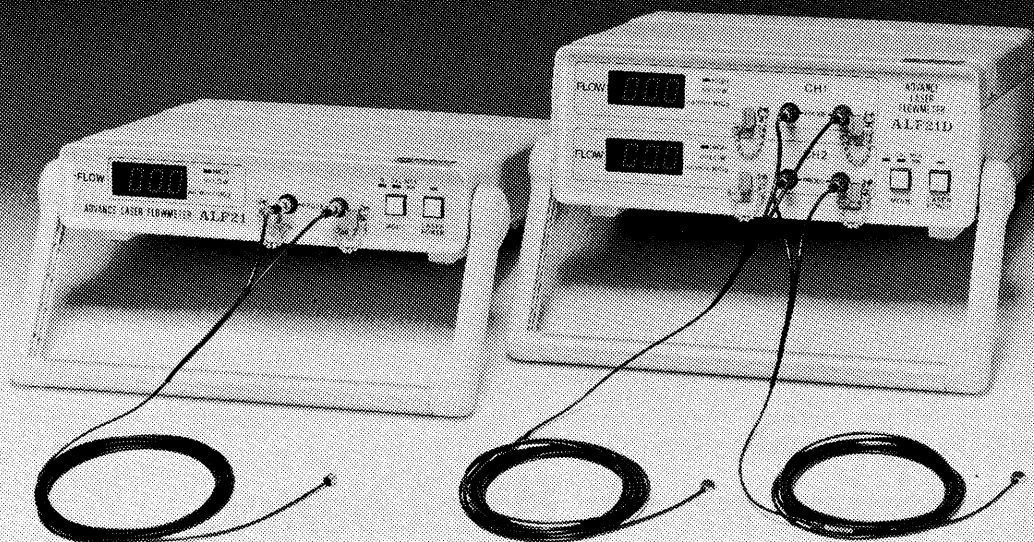
- ・ラットのMESENTERIC・A, RENAL・A及びFEMORAL・Aなどの小血管測定に最適です。
- ・急性・慢性(埋め込み)での測定が可能です。
- ・測定状態を知らせるメッセージ機能内蔵

お問い合わせは、ME事業部直通

TEL. (03) 3664-6271

アドバンスレーザー血流計

ALF21シリーズ



ALF21

(シングルチャンネルモデル、FLOW×
1チャンネル)

ALF21D

(デュアルチャンネルモデル、FLOW×
2チャンネル)

ALF21R

(リサーチモデル、FLOW, MASS,
VELOCITY表示)

ALF21M

(モニターモデル、アラーム機能付)

特長

- ワイドダイナミックレンジなので測定レンジの切換えがいりません。
- レーザー光なので電磁ノイズの影響を受けません。
- マルチプローブ、温度センサー付プローブ等多くのバリエーションを準備し、幅広い用途への対応が可能です。

Advances in Advance Medicine... Advance Co., Ltd.

カタログ・資料請求及びデモ、試用の御要望は弊社ME事業部まで



株式会社アドバンス

ME事業部

〒103 東京都中央区日本橋小舟町5-7
TEL 03 (3664) 6271 FAX 03 (3667) 9523

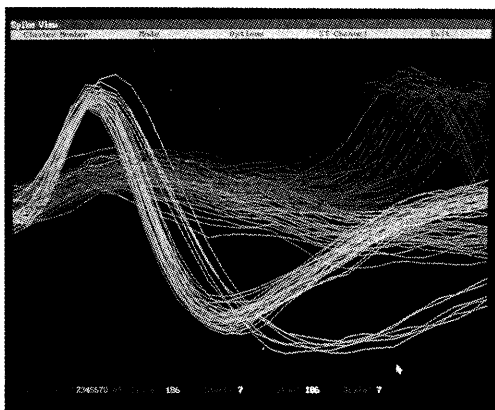
多チャンネル用
シングルユニット解析システム

Discovery™

BrainWave社製

Discovery(ディスカバリー)は、IBM-AT仕様のコンピュータを使った多チャンネル・シングルユニットの解析レコーディングシステムです。

オンラインでユニット信号を、Peak値、Vallay値、タイム、スパイクHigh等の8項目によりクラス分け(Cluster Cutting)します。分類したクラスは、後で様々な解析法で処理したり再分類できる画期的なシステムです。

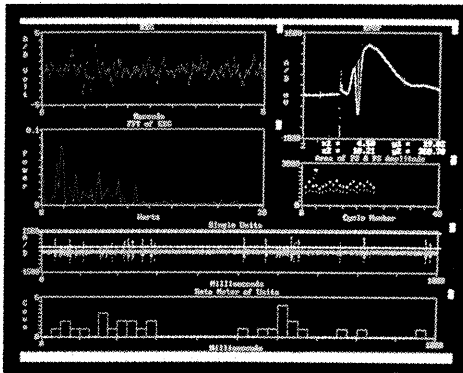


- 各種ヒストグラム、スパイクソート、アベレーシング等の解析処理の他に、TTL入出力により外部機器と連動させて測定できます。
- 25種類のスパイクソート・ライブラリーを用意。
- 交叉相関ヒストグラム(XCR)。
- ペリイベント・スティムヒストグラム(PETH, PSTH)。
- インタースパイク・インターバルヒストグラム ISIT。
- ジョイントヒストグラム。
- 各種イベントフラグのメッセージ。
- アベレージ、スパイクソート。
- カットファイル、各種データのASCIIファイルの作成。
- 波形パラメータリストの作成。
- ハードコピーに対応。
- Spike Channelは4ch/EEG、EMGの連続記録は6ch。
- プログラムのカスタムナイズも可能。

脳波及び生体信号記録解析システム(IBM-AT仕様)

Experimenter's WorkBench™

ワークベンチシステムは、EEG、ECG、EMG等のあらゆる生体信号を取り込み、オンラインで解析する優れたシステムです。豊富なコマンドファクションを持ち、順に組み合わせるだけでディスプレイ、演算処理、記録等の実験解析処理が自在で、作業系の自動化ができます。



- Peak及びPeak to Peakの検出。
- 刺激誘発反応の解析。
- 周波数解析(FFT)。
- アベレーシング、スムージング。
- プロット及びカーブフィッティング。
- イベントディテクション。
- レートメータ、各種ヒストグラム解析。
- 微分、積分、可変エリア値、面積等の波形演算処理。
- タイム及びループコントロール。

《メインコマンド》

ACQUIRE	DISPLAY	ANALYZE
RECORD	STIMULATE	RESET
TIME	UP DATE	TEST
PAUSE	他数十種のファンクション	

《応用》

- | | |
|---------------------|----------------------|
| ●シングルユニットの記録 | ●EMG、EKG、ERG |
| ●EEGのFFT解析 | ●心血管研究 |
| ●Evoked Potential | ●Dose-Response Curve |
| ●Synaptic potential | ●薬理学研究 |

BrainWave社
日本総代理店

BRC

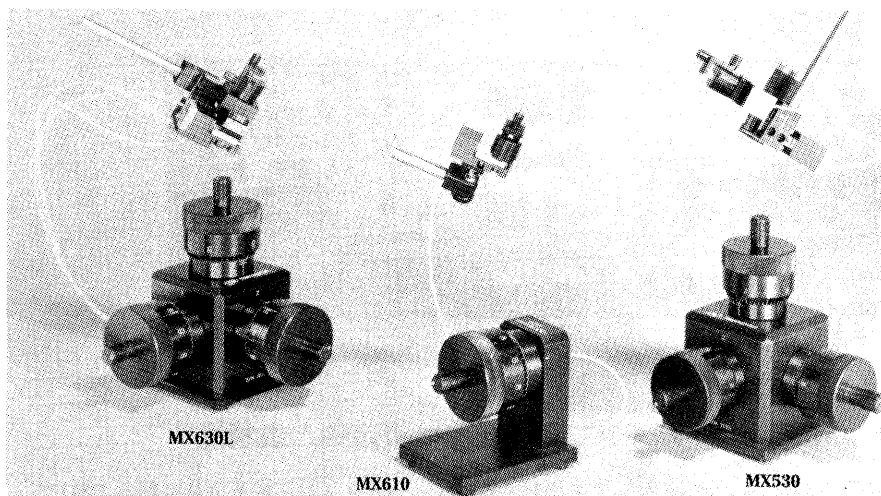
バイオリサーチセンター株式会社

本社 名古屋市東区東桜2-10-21(錦見ビル2F) ☎052(932)6421 FAX052(932)6755
東京 東京都江戸川区東葛西6-4-10(第6類長ビル203号) ☎03(3878)6471

水圧式マイクロマニピュレータ



Newport
Bio-Instruments



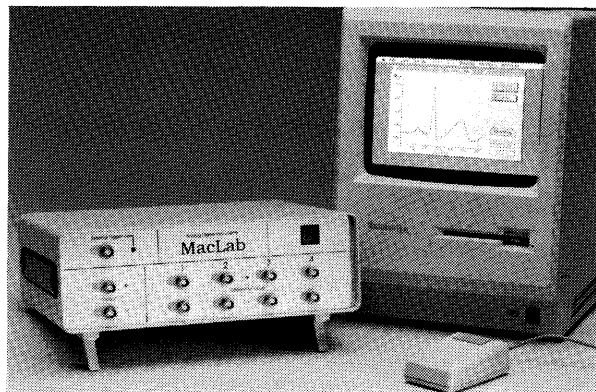
- コンパクトで遠隔操作型
- 低ドリフトで驚くべき安定性
- 高い分解能
- スムーズで応答性に優れた駆動
- 顕微鏡や粗動マニピュレータへのセッティングが簡単

ニューポート社の高性能、低ドリフト型MX-500及びMX-600シリーズの水圧式マイクロマニピュレータは、他社で見られる多くの技術的な問題を解消しました。手動調節による駆動は円滑で応答性に優れ、Intracellularやパッチクランプの長時間記録をはじめ、マイクロインジェクションや超精密細胞刺入に理想的なマニピュレータです。同社独自の設計により定温下でのドリフトを $1\mu\text{m}/\text{時}$ 以下に抑え、精密なポジショニングが十分な駆動距離から得られます。水圧式のメリットは、油圧システムに比べ熱膨張率が2~3倍低い水の特性を利用したものです。

MacLabTM

マックラブ システム

コンピューターコントロールによるデータの収集から解析、処理まで…… MacLabは単なるA-Dコンバーターではありません/ A-D, D-Aコンバータ、CPU、RAM、差動アンプを内蔵したインターフェイスです。



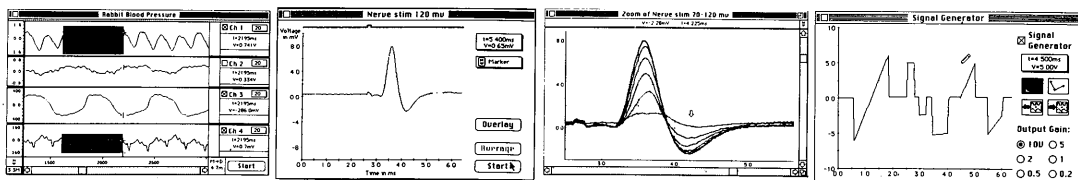
アナログデジタル Inst.

使いやすさで定評のある
マッキントッシュコンピュータシステムとの
関係でデータの収集から処理までOK!

- ストレージスコープ、シンクロスコープ機能
- シグナルジェネレーター、ステムレーター機能
- オーバーレイ、多機能トリガー機能
- 多チャンネルチャートレコーダー
- X-Yレコーダー
- シグナルエディター
- ズーム、微分、積分、その他

現在開発中

- 高速フーリエ変換(FFT)
- FFT & X-Yプロット
- インターバルヒストグラム等ニューロ/パッケージ



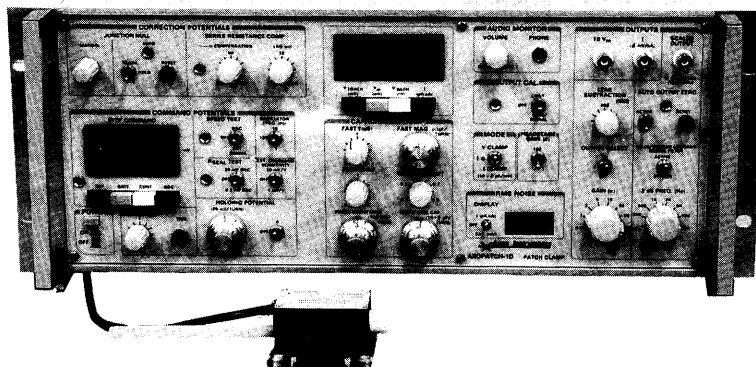
日本総代理店

BRC

バイオリサーチセンター株式会社

本社 名古屋市東区東桜2-10-21(錦見ビル2F) ☎052(932)6421 FAX052(932)6755
東京 東京都江戸川区東葛西6-4-10(第6頼長ビル203号) ☎03(3878)6471

AXOPATCH-1D PATCH CLAMP



低ノイズ

ハイスピード

安定性と信頼性

AXOPATCH-1Dはsingle-channelパッチクランプとwhole-cellクランプするために開発された増幅器です。極めて低いノズル・レベルと素早い応答力の特徴としています。重要な部分はハイブリッド化により完全シールドされています。

AXOPATCH-1Dはボルテージクランプと同様にカレントクランプ・モードでも作動します。フィードバック抵抗は同じセルからsingle-channel電流とwhole-cell電流を記録するため、リモート・コントロールができます。

CV4ヘッドステージは下記の3種類があります。

AXOPATCH-1Dの特徴

- 使いやすい容量補償
- ラグ・コントロールつき直列抵抗補償
- コマンド電位発生器
- 接合電位除去
- RMSノイズモニター
- ZAP (パッチ膜破壊)
- 可変出力ゲイン
- DCオフセット除去
- 可変低域通過ベッセルフィルター
- シールテスト
- オーディオモニター
- 漏れ電流除去

AXOPATCH-1Dのヘッドステージ

CV4 1/100 whole-cellクランプ (20 nAまで) とsingle-channel電流を記録するためのものです。50 GΩと500 MΩのフィードバック抵抗があります。

CV4 0.1/100 大きなセル (200 nA; >>100 pF) の whole-cellクランプとsingle-channel電流を記録するためのものです。50 GΩと50 MΩのフィードバック抵抗があります。

CV4B 0.1/100 人工膜からsingle-channel電流を記録する為の特別なヘッドステージです。大きなコマンド電圧の間、サチレーションを防ぐために外部から50 GΩと50 MΩのフィードバック抵抗でコントロールできます。(大きなセルのヘッドステージと同型です)

西日本地区発売元



INTER MEDICAL CO., LTD.

株式会社 インターメディカル

本社/〒461 名古屋市中区葵一丁目25番1号
TEL (052) 937-7060 FAX (052) 937-5423
TLX 444-3603 WDMC J

東京支社/〒157 東京都世田谷区柏谷三丁目32番16号
製造営業部 アビタシオン千歳島山102号
TEL (03) 5384-6387 FAX (03) 5384-6487

東日本地区発売元

(Physio-Tech)

株式会社 フィジオテック

〒101 東京都千代田区神田3丁目10番3号
コイダビル4F

TEL (03) 3258-1641代

ラット・マウス用 非観血式血圧測定装置

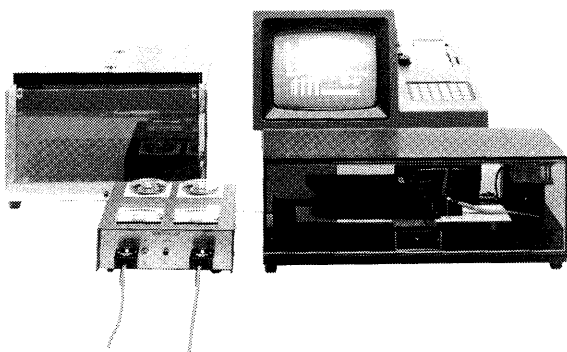
MODEL MK-1100

*収縮期血圧 /

*平均血圧 /

*拡張期血圧(計算値) /

*脈拍数 / の安定した測定に



■特長

- 脈拍信号を音で聞くことができます。(音量の調節可)
- 連続測定機能及び高速測定機能の追加により測定時間が大幅に短縮。
- 400mmHg 迄加圧可能ですのでSHRSPも測定できます。
- 高速印字機能 / 全ての測定データは、音の静かな高速一マルプリンタにより約1秒間で打ち出されます。また、平均値の他にSD値も打ち出されます。
- タイムスタンプ機能 / データ印字の際に計測時の時間も印字されます。
- 画面コピー機能 / 付属のプリンタで画面のハードコピーを行なえます。
- マーマセットやスプリングスの測定を行なうこともできます。
- R232C出力が標準装備されています。
- センサーの感度はMK-1000型と比較して約5倍アップしています。

Muromachi

総発売元

室町機械株式会社

本 社：〒103 東京都中央区日本橋室町4-2-1 大辻ビル
TEL 03(3241)2444 FAX 03(3241)2940
大阪営業所：大阪市淀川区木川東4-5-3 長谷興産新大阪ビル
〒532 TEL 06(302)1277 FAX 06(302)5026

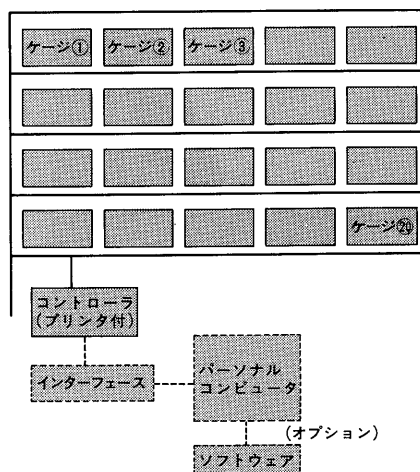
ホームケージ・アクティビティ システム

MODEL MK-3000

ラットを飼育ケージに入れたままの状態にて①自発運動量②飲水③摂食の3つの基本的な生活行動及び④立ち上がり行動を自動的に測定するために設計された装置であり、サーカディアン・リズムの研究に偉力を発揮します。

《主な特長》

- ケージの両サイドにフォトビームセンサーを内蔵したボックスが取り付けられており、動物の移動を検知します。また、センサーの高さは変えることができます。
- 飲水、摂食、立ち上がりの検出はそれぞれ専用のセンサーで行ないます。
- 飼育ケージにはステンレスケージを採用しており、排泄物は下のトレイに落ちるように設計されているので長期の測定にも支障をきたしません。
- 1台のインターフェースで20ケージ迄の測定ができます。
- 飼育室から離れた場所で計測ができます。(パソコンとインターフェースの最大距離は約1km)
- プリンタは標準装備されています。
- オプションとしてデータ集録・解析プログラム及びベリオドカルキ(周期計算プログラム)も用意されています。



Muromachi

総発売元 **室町機械株式会社**

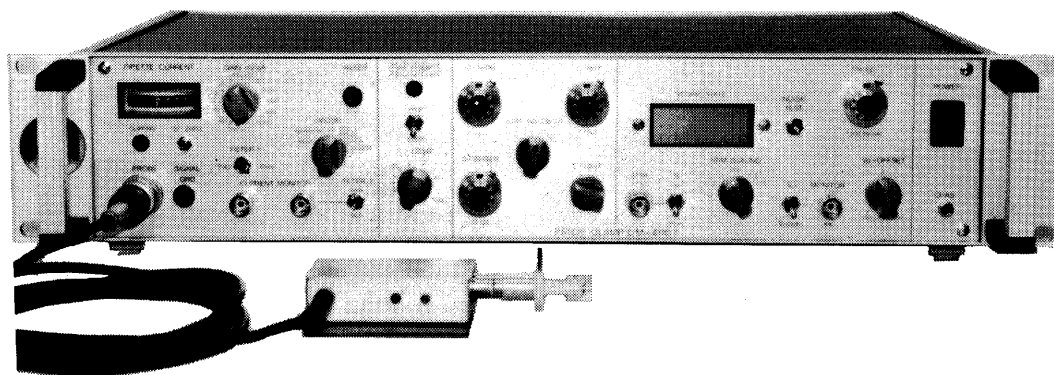
本 社：〒103 東京都中央区日本橋室町4-2-1 大辻ビル
TEL 03(3241)2444 FAX 03(3241)2940
大阪営業所：〒532 大阪市淀川区木川東4-5-3 長谷興産新大阪ビル
TEL 06 (302)1277 FAX 06 (302)5026

実績 No.1!!

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*



■ 主な性能

- ノイズレベル (rms) : 0.05pA 1KHz, 0.30pA 3KHz
- 電流レンジ : 200pA (50GΩ), 20nA (500MΩ)
- 周波数応答 : 100KHz (500MΩ)
- 電位増幅度 : X10
- 測定モード : VC, CC, CC+COMM
- Rs補償 : 1-100MΩ
- 容量補償 : 0-10pF (First)
: 0.2-10pF, 2-100pF (Slow)
- ホールド電位 : ±200mV
- オフセット電位 : ±50mV
- コマンドレベル : 0, .1, .05, .001, -.1, -.05

日本総代理店／西日本地区発売元



ショーシンEM株式会社

〒444-02 愛知県岡崎市赤浜町蔵西1番地14ショーシンビル
TEL (0564) 54-1231(代) FAX (0564) 54-3207

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10番3号コイダビル4F
TEL (03) 3258-1641(代)

サヨナラ 紙記録。

★DATテープ1本に、最長120日間も連続記録。★#!

★それを、わずか2時間53分で高速再生。●★!!

★トリガ/タイマ記録で、異常現象だけの自動記録もOK。!!!

5881PCMデータレコーダは、DAT技術を応用した
PCM(パルス符号変調)方式のデータレコーダで、
★#! ●★!! !!!のほか、

▶S/N比(信号対雑音比)は80dB(約10,000倍)を上回る素晴らしい精度。

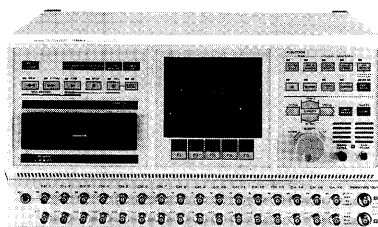
▶パワフル&ユニークなメモリ波形表示で外部計測器不要。

▶テープ交換中でも次のテープに記録。

▶見たいデータがすぐ見つかる縦横無尽のサーチ機能。

▶ディジ・アナ混在記録。▶強力なGPIB。

などをはじめとする記録&解析にやさしい機能を、
このスペースでは書ききれないほど満載しています。



5881 PCM DATA RECORDER

●お問い合わせはお気軽に。
045-545-8111

エヌエフ

株式会社 エヌエフ回路設計ブロック
横浜市港北区綱島東6-3-20 ☎045(545)8111(営業直通)

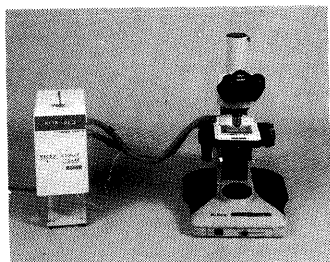
生体細胞や物性の研究に!!

KITAZATO®

新発売

冷却タイプ

マイクロクール・プレート® PAT.P (顕微鏡用透明冷却板)



マイクロクール・プレートは、室温から-25℃(MC-100)の範囲で霜(曇り)を防止した状態で設定した温度に自動制御します。電子冷却方式の液体窒素が不要で、更に60mmシャーレーあるいはスライドガラスがセットできる広い透明冷却面となっています。

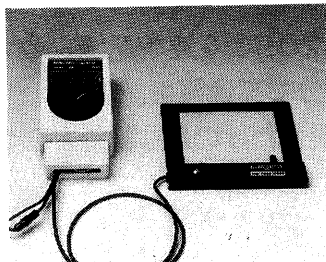
※加温・冷却兼用タイプもあります。

	冷却タイプ	加温・冷却兼用タイプ
形 式	MC-10F MC-10R MD-10F MD-10R	
冷却板形状	平型 丸型 平型 丸型	
冷却板厚さ	2mm (穴開加工可能)	
設定温度範囲	室温より3℃(室温22℃) 3℃~45℃(室温22℃)	
制御温度精度	±0.5℃	±1.0℃
冷却方式	電子冷却	

※室温から-25℃タイプも特注製作します。

加温タイプ

マイクロウォーム・プレート® PAT.P (顕微鏡用透明加温板)



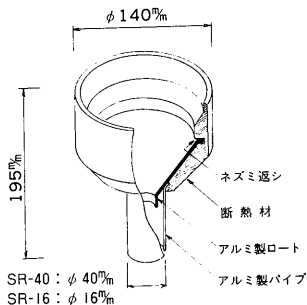
透明なガラス板の面全体が発熱体ですので、むらのない均一な表面温度を保ちます。透明プレート面は、設定した温度に自動制御されますので安定した至適温度で組織や細胞等の生体試料又、精子の活動度や卵子、授精卵等の細胞を直接観察したり、操作のできる画期的な万能型顕微鏡用透明加温板です。

MP-100DM	汎用タイプ
MP-100DDM	//
MP-300DMHシリーズ	高温タイプ
DC-MPI100Mシリーズ	精密・ノイズレスタイプ
TC-MPI100M	丸型・中座セットタイプ
MPW-100DM	マイクロプレートタイプ

新発売

凍結実験を安全に!

セーフティー・ロート® PAT.P (液体窒素用安全ロート)



液体窒素を保存用タンクへ安全に移し替える事ができます。アルミ製ロートを断熱材で被覆し、更に、ネズミ返しの機能付きですので、液体窒素の蒸散逆流の危険がなく、安全性・操作性にきわめて優れております。液体窒素保存用タンクの口径により2種類あります。

SR-40: φ40mm (アルミ製パイプ外径)
SR-16: φ16mm (//)

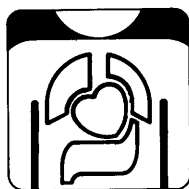
お問い合わせ及びご要望は営業部をお願いします。

製造 株式会社 北里サプライ
発売元 本社・営業部 静岡県富士宮市三園平1429 千418
TEL.0544(27)8831 FAX.0544(27)6060
東京出張所 TEL.03(3903)7410

TOTAL PLANNING

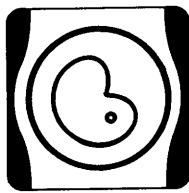
トータル・プランニング

- 医学専門誌・抄録・プログラム・名簿等の広告取扱い及び企画作製
- 広告・パンフレット等の企画・制作
- 医学会情報・各種医学関連統計データのご提供
- 学術研究論文の投稿代行



■内科

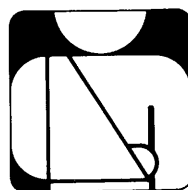
- 皮膚科・泌尿器科
- 眼科・耳鼻咽喉科・歯科
- 看護・助産婦
- 基礎・検査・衛生



■産婦人科



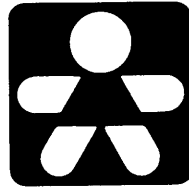
■総合



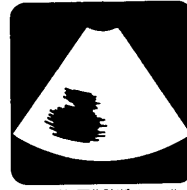
■外科・整形外科



■脳・精神・神経科

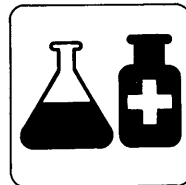


■小児科



■放射線・画像診断・レーザー

- 化・理・工学
- 医科器械・設備・病院



- 薬学
- 保健・体育・産業衛生
- 栄養・食品学

Medical Advertising Agency

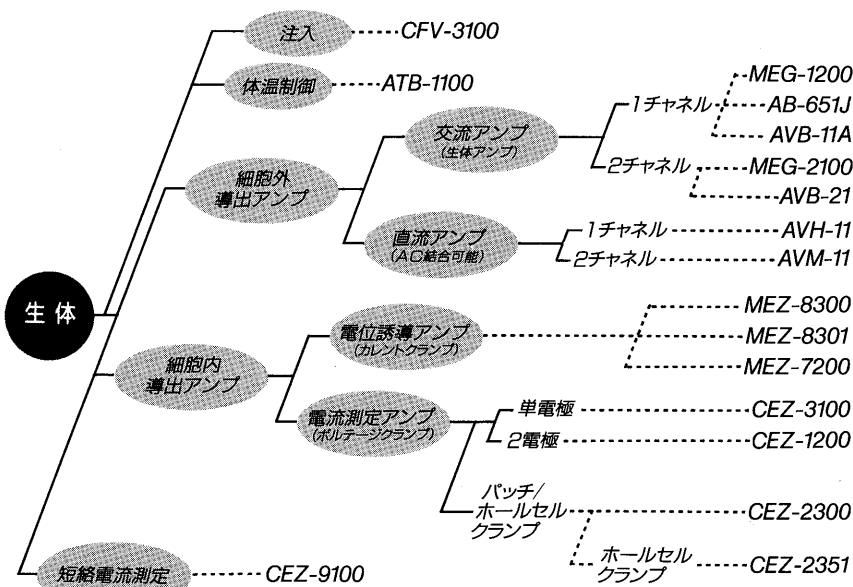
日本医学広告社

〒101 東京都千代田区神田駿河台2-9
TEL.03-3292-6961(代表) FAX.03-3295-2134

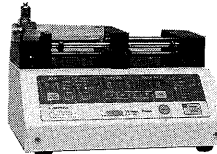
電気生理学分野では刺激・反応誘導という手法だけでなく、人為的に細胞膜を制御して膜電流を詳細に分析する方法が広く行われています。

これらに応えるべく、日本光電ではアンプ・刺激装置など各種実験用機器を豊富に用意、最適の機器をお選びいただけます。

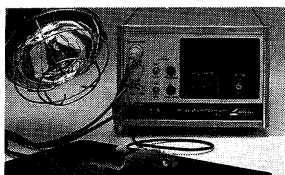
**微小電極用増幅器
 膜電位固定装置
 刺激装置**



動物実験関連装置

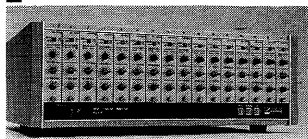


動物用シリンジ式
 輸液ポンプ
 CFV-3100



体温制御装置
 ATB-1100

生体信号一般用



多チャンネル増幅器 MEG-6100



高感度増幅器 MEG-1200

実験研究用機器の

トータル供給をめざして！

日本光電

〒161 東京都新宿区西落合1-31-4

☎03(5996)8028 宣伝課

カタログをご希望の方は宣伝課宛ご請求下さい。

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 55, No. 2 (1993)

Original

HORI, K., TANAKA, J. and NOMURA, M.: SN-FORTH/MSX: A state notation system for controlling behavioral experiments with a low-priced computer 47

編集
人兼

酒井敏夫

印刷
所

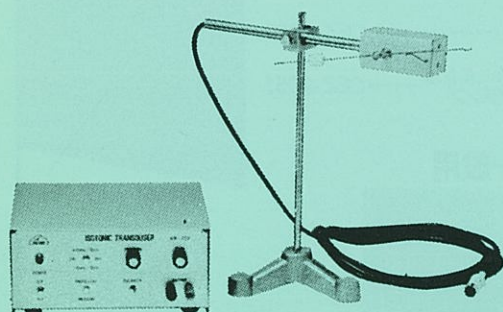
平田正
鶴岡印刷株式会社

発行
所

日本生理学会

電
話
替
換
定
価
千
円
番
九
四

KN-259 生体用変位計 PAT.P



トランスジューサーと増幅器からなる、微小変位測定装置です。これまでキモグラフィオン・ヘーベルを用いて行なっていた測定を電氣的測定におきかえることにより、取扱いの簡便さ、再現性および信頼性を高めました。

測定範囲	0～50mm (±25mm) (中心軸より100mmの時)
分解能	無限大
最大摩擦トルク	50mg・cm以下
直線性	±3%
出力インピーダンス	5KΩ以下
校正器	10mm 極性切換スイッチ付

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(3813)3251 FAX 03(3815)2002
千里技術開発室(千里ライフサイエンスセンタービル11F)
〒565 大阪府豊中市新千里東町1-4-2
電話 06(873)3251 FAX 06(873)2045