

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

35巻 7号 1973

原 著

- 松本政雄, 半場道子, 北村奉正, 半場 哲: 生体組織をとった変形波を原波形に変換する方法について.....347
- 皆川孝志, 河合洋祐, 森田俊介, 丹生治夫: カエル縫工筋の細胞外電極によってえられた活動電位の振巾におよぼす伸展効果.....355

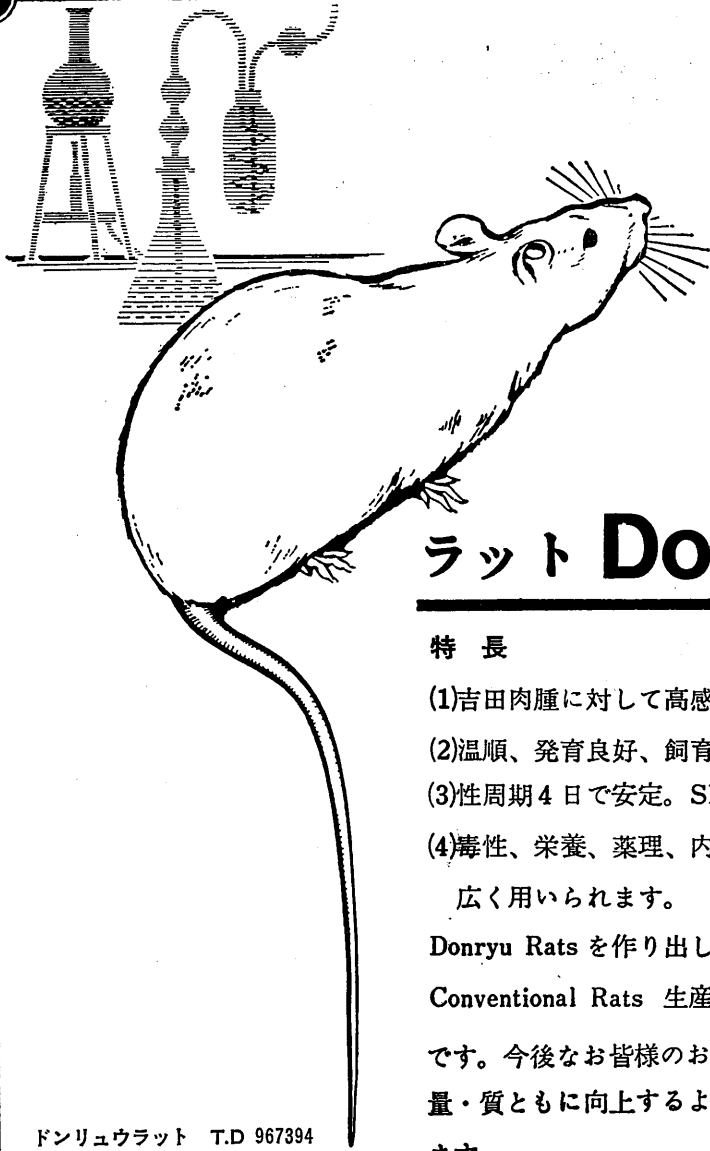
短 報

- SATO, M., MARUHASHI, J. and YAI, H.: Selective blocking action of hexamethonium on the inhibitory postsynaptic responses of aplysia ganglion cells.....364
- EHARA, T.: Effects of adrenaline and ouabain on the time course of twitch contraction in bullfrog ventricle.....366
- 学会抄録 第47回近畿生理学談話会.....368
- Jap. J. Physiol. 第22巻4号掲載論文の和文抄録.....374
- 会 報 生理科学研究連絡委員会報告.....377
- 第15回 J. J. P. 編集委員会議事録.....377

附: 日本生理学雑誌第34巻総目次

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



ラット Donryu

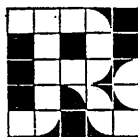
特長

- (1)吉田肉腫に対して高感受性を有す。
- (2)温順、発育良好、飼育容易。
- (3)性周期4日で安定。Skin Graft 高率。
- (4)毒性、栄養、薬理、内分泌その他、
広く用いられます。

Donryu Rats を作り出した日本最大の
Conventional Rats 生産専門メーカー
です。今後なお皆様のお役にたつため
量・質ともに向上するよう努力いたし
ます。

飼育系統——〈Donryu〉〈Wistar〉〈Buffalo〉

ドンリュウラット T.D 967394
Donryu-rat T.D 995227



日本ラット(株)

埼玉県浦和市根岸608-3
TEL(0488)61-6850・6401

第51回日本生理学会大会開催のご案内

下記の要領により第51回日本生理学会大会を開催しますから、多数ご参加下さい。

1. 会期 昭和49年6月26日(水)、27日(木)、28日(金)

- 1) 一般口演 26日、27日、28日
- 2) 評議員会 26日
- 3) 総会 27日
- 4) 常任幹事会 25日午後

2. 開催地および会場

札幌市中央区南大通り
札幌市民会館
北海道新聞ホール

3. 参加および演題申込み

- 1) 参加申込み締切り：昭和48年12月末日。演題申込み締切り：昭和49年1月末日。
- 2) 演題申込み要領：講座または講座に準ずる研究単位につき2題以内を、採択希望順位をつけて申し込んで下さい。演題の採否は当番幹事にお任せ下さい。ただし採用されないものも予稿集に掲載します。
- 3) 演者・共同発表者のいずれも日本生理学会の会員に限ります。

4. 宿 泊

- 1) 共済組合などの宿泊施設をご利用の方は直接予約お申込み下さい。施設のリストは後日お知らせします。
- 2) 一般宿泊施設をご利用の方は日本交通公社を通して申込みの手続きをしていただくと便利です。交通公社の案内は後日お届けします。

5. 航空券と視察旅行

日本交通公社で割引塔乗券と北海道内視察旅行のお世話をします。交通公社の案内は後日お届けします。

6. 大会案内は交通公社の案内とともに本年10月下旬にお送りする予定です

昭和48年9月

当 番 幹 事

北海道大学医学部生理学第一講座	伊 藤 真 次
生理学第二講座	藤 森 聞 一
歯学部口腔生理学講座	中 村 治 雄
応用電気研究所生理部門	望 月 政 司

文光堂

《最新刊》

消化管運動のメカニズム

岡山大学名誉教授
川崎医科大学教授 福原 武 著

古い時代から消化管の生理学では、消化管の運動・分泌・吸収などの生理機能を食道・胃・小腸・大腸などの各部に区分し、いわばヨコ割にして各部ごとに別々に講述されてきた。その後の研究の進歩につれて、各部を区分せずに消化管の上から下までをひとつながりのものみで、消化管全体の運動をいわばタテ割に各部を通じて論述しうようになってきた。

本書は後者の新しいあり方でまとめられており、消化管各部を通じてその運動の経過、調節のメカニズム、運動の根源などを明らかにすることを目的とし、消化管運動の生理を理論的に詳述したものである。

記述は単なる網羅的・羅列的なものではなく、著者とその協同研究者の長年の研究成果を通して論述されており、また、著者自身が重要であると考えた研究結果、およびそれをもとにして得られた著者自身の新しい見解を示している。

B5判・188頁・181図・定価4500円(¥140円)

「胃内視鏡アトラス」改訂版

《最新刊》

胃・十二指腸内視鏡アトラス

東京医科大学教授 芦沢真六 著
順天堂大学教授 城所 侑

今日の内視鏡の進歩は目覚しく、診断の補助手段として役立つのみでなく、内視鏡を用いた診断から治療までを含めて一つの学問体系を形成しつつある現状である。

今回の改訂では目で見える胃・十二指腸内視鏡の辞書的役割を充分満たすため、さらに完璧を期した。すなわち

- ① 胃疾患においては新しいまた珍しいカラー写真348個を新たに加え、できるだけ多くの病変を集録した。早期胃癌症例も数多く含め、また必要と思われる場合には切除胃や組織像をつけ加えた。
- ② 今日ごくふつうに行なわれるようになった十二指腸検査法(カラー写真 108個)およびこれと関連して逆行性膵胆管造影法(EPCG)(X線写真21個)の章を新設し、それに伴い書名を表記のように変えた。
- ③ 噴門部病変に対しては精密な検査に欠くことのできない食道ファイバースコープの写真を加えた。
- ④ 前の版では別冊としたシェーマ集を今回は本冊に組込み、写真とシェーマを見開き頁にし、一冊本として一層読みやすいようにした。

本書は胃・十二指腸病変を中心とした今日的なアトラス書であり、検査時の座右の書として検査法の手引きとなり、数多い症例のカラー写真により実際の症例に遭遇した際の診断に参考書として充分役立つよう意図されている。

B4変型判・314頁・原色1251図(各シェーマ付)・定価18,000円(¥300円)

文光堂

〒113 東京都文京区本郷7丁目2番7号・振替口座東京578番・電話(03)813-5411(代)

生体組織を通った変形波を原波形に変換する
方法について 612.014.423-083

松本政雄, 半場道子, 北村奉正 (群馬大学医学部第一生理学教室),
半場 哲 (三菱電機)

On the transformation of the deformed pulse through the living tissue to the original pulse Masao MATUMOTO, Michiko HANBA, Takamasa KITAMURA (*Department of Physiology, School of Medicine, Gunma University, Maebashi, Japan*) and Satoshi HANBA (*Mitsubishi Electric.*)

The electric change generated in the living body is often led out through the polarizable living tissue as in case of ECG or electromyogram. In these cases the obtained pulse is more or less deformed. The original pulse form is required for investigation of the underlying physical or chemical process from the course of the electric change. In this paper the method of transformation of the deformed pulse $V(t)$ to the original one $E(t)$ was reported. The transformation of $V(t)$ deformed through the polarizable tissue to $E(t)$ is possible when the equivalent circuit as well as the value of each component was known.

In the first place, the mathematical method of the transformation, which might be merely a solution in exercise in mathematics, was shown with an example often encountered in the physiology. Secondly the electric method by means of a transform-amplifier devised by authors was reported.

The transform-amplifier provided two condensers C_1, C_2 and two resistances R_1, R_2 . Each value was calculated from the values of the components of the equivalent circuit of the tissue through which the pulse was passed. From the output of the transform-amplifier prepared as above, $E(t)$ could be obtained, when $V(t)$ was applied to its input. The test of the device and examples of the transformation were carried out showing satisfactory results.

[J. Physiol. Soc. Japan (1973) 35, 347-354]

key words : transformation of the deformed pulse.

I. 結 言

人体内に起った過度的電気現象, たとえば心臓の活動電位, 脳波等は皮膚を介して外部に導かれるのが一般である。この際皮膚の分極性のため多少の差はあるとしても変形される。松本等の報告⁴⁾によれば神経線維, 筋線維などにおいて微小電極を用いて内部誘導を行なう場合においても, 線維の外囲をとり巻く組織構造の分極性のため誘導される活動電位は原波形と異なった変形波であるという。電気的変動の経過から諸種の現象の起る過程を考察しようとするれば, 当該電気的変動の真の経過を知らなければならぬことは勿論である。しかし生体内に起る電気現象の記録においては分極性組織を介す

ることが不可避の場合が多い。このような場合において変形波から原波形を求めることが原波形をうる唯一の方法であるが, これに関する報告はほとんど皆無のように思われる。著者等は生体組織の等価回路がいわゆる CR 回路で, C, R 等の値が判明すれば変換は可能であることを知り実際にこれを行なうことができるようになったので報告する。

II. 生体組織の入力波と出力波

人体皮膚の等価回路は白田⁹⁾によって Fig. 1 (A) の点線内に示された R_1 と C の並列結合に R_a が直列に結合された回路であり, 人体内の電気現象を皮膚を介して外部に導く場合のそれは Fig. 1 (A) のごとくであると報告されている。またすでに述べたごとく松本等により神経線維の活動電位を微小電極を用いて細胞内誘導

を行なう場合の回路は Fig. 1 (B) に示したものであると報告されている⁵⁾。このような場合に C, R_1, R_2 の値が既知であれば入力波 $E(t)$ から出力波 $V(t)$ を求め、逆に $V(t)$ から $E(t)$ を求めることは数学的には別に新しいことではない。生理学においてしばしば現れる例について変換の 1 例を示せば次のごとくである。

Fig. 1 の (A) と (B) は同一のものであるが、

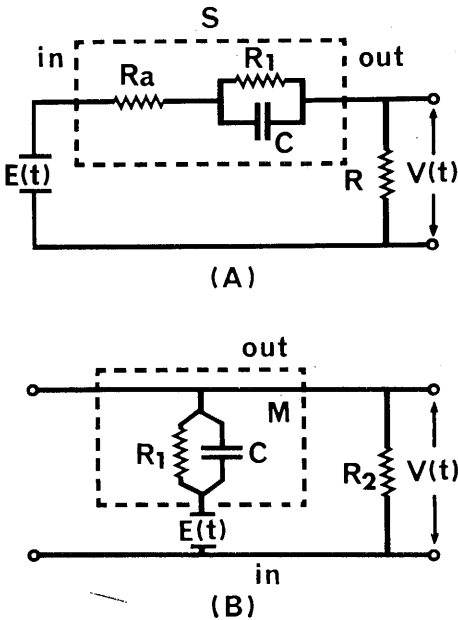


Fig. 1. (A) Equivalent circuit for leading out the electric event generated in the human body through the skin. The circuit in the broken line is the equivalent circuit of the human skin. (B) Equivalent circuit for leading out the action potential of the nerve or muscle fiber with microelectrode inserted in the fiber. $E(t)$: Input pulse (original pulse). $V(t)$: Output pulse (deformed pulse).

これらを Fig. 2 のごとく書き改めこの回路に対する入力波を $E(t)$, 出力波を $V(t)$ としそれらの図形はそれぞれ Fig. 3 の $E(t)$ および $V(t)$ である (oscillogram) 場合の変換の例を示そう。

Fig. 2 から Kirchoff の法則³⁾⁷⁾により

$$E(t) = V(t) + R_1 i_1$$

変形すれば

$$i_1 = \frac{1}{R_1} \{E(t) - V(t)\} \dots\dots\dots(1)$$

また

$$E(t) = V(t) + \frac{1}{C} \int i_2 dt$$

これより

$$E'(t) = V'(t) + \frac{1}{C} i_2 \dots\dots\dots(2)$$

また

$$\frac{V(t)}{R_2} = i_1 + i_2$$

すなわち

$$i_2 = \frac{V(t)}{R_2} - i_1 \dots\dots\dots(3)$$

(1), (3) を (2) に代入して整理すれば

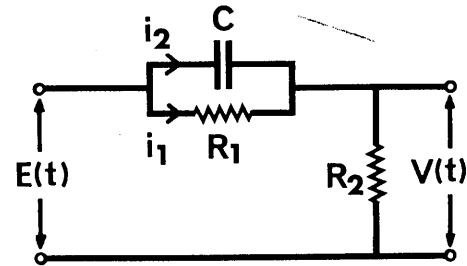


Fig. 2. The circuit in Fig. 1 (A) and Fig. 1 (B) rewritten.

$$E'(t) = V'(t) + \frac{1}{C} \left\{ \frac{-1}{R_1} E(t) + \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right) V(t) \right\}$$

$$A = \frac{1}{CR_1}, B = \frac{1}{C} \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right) \text{ とおけば}$$

$$\frac{dE(t)}{dt} = -\frac{dV(t)}{dt} - A \cdot E(t) + B \cdot V(t)$$

すなわち

$$\frac{dE(t)}{dt} + A \cdot E(t) = -\frac{dV(t)}{dt} + B \cdot V(t) \dots\dots\dots(4)$$

$E(t)$ から $V(t)$ を求めるのを正変換、逆に $V(t)$ から $E(t)$ を求めるのを逆変換と呼べば、われわれが必要とするのは逆変換である。しかし順序として正変換を示し次に逆変換を示すことにする (この問題は改めて報告するほどのもので

なく数学における一つの演習問題にすぎないであろう)。

a. 正変換 Fig. 3 の $E(t)$ は活動電位その他生体における電気的変動に際して現われる波形で、このような波形が Fig. 2 の回路をとおって変形されたものが Fig. 3 の $V(t)$ である。この際 $C=0.05\mu\text{F}$, $R_1=10\text{k}\Omega$, $R_2=200\Omega$ であった。

さて Fig. 3 (B) の $E(t)$ は探索の結果

$$E(t) = \text{const} e^{-\alpha t}(1 - e^{-\beta t}) \dots\dots\dots(5)$$

によって表わされその際係数は

$$\text{const} = 1.2468, \alpha = 179.9674, \beta = 3182.1196$$

であることを知った。なお図形 $E(t)$ は

$t=0.00092\text{sec}$ のとき peak (この値を 1 volt とした)

$t=0.0092\text{sec}$ のとき 0.2381 volt

$t=0.0184\text{sec}$ のとき 0.0435 volt である。

これらの値によって図形を作れば (time step $\Delta t=0.0000184$) Fig. 4 の $E(t)$ となり Fig. 3 の $E(t)$ と一致する。

$E(t)$ の函数が定まれば

$$\begin{aligned} \frac{dE(t)}{dt} &= \text{const} \{e^{-\alpha t}(1 - e^{-\beta t})(-\alpha) \\ &\quad + e^{-\alpha t} \cdot \beta e^{-\beta t}\} \\ &= \text{const} e^{-\alpha t} \{(\alpha + \beta)e^{-\beta t} \\ &\quad - \alpha\} \dots\dots\dots(5') \end{aligned}$$

また方程式(4)は正規型²⁾で

$$\begin{aligned} \frac{dV(t)}{dt} &= \frac{dE(t)}{dt} + A \cdot E(t) \\ &\quad - B \cdot V(t) \dots\dots\dots(6) \end{aligned}$$

であるからこれに(5)および(5')を代入して整理すれば

$$\begin{aligned} \frac{dV(t)}{dt} &= -B \cdot V(t) + \text{const} e^{-\alpha t} \{(\alpha + \beta \\ &\quad - A) e^{-\beta t} + A - \alpha\} \text{となる。} \end{aligned}$$

ここで $k'_1 = \text{const}(A - \alpha)$, $k'_2 = 1 - \frac{\beta}{A - \alpha}$

とおけば

$$\frac{dV(t)}{dt} = -BV(t) + k'_1 e^{-\alpha t}(1 - k'_2 e^{-\beta t})$$

さらに $k_1 = k'_1$, $k_2 = -k'_1 k'_2$, $a_1 = \alpha$, $a_2 = \alpha + \beta$

とおけば

$$\begin{aligned} \frac{dV(t)}{dt} + B \cdot V(t) &= k_1 e^{-\alpha t} \\ &\quad + k_2 e^{-a_2 t} \dots\dots\dots(6) \end{aligned}$$

となり初期条件 $t=0$ のとき $V=0$ を与えればこの微分方程式の解は

$$\begin{aligned} V(t) &= \frac{k_1}{B - a_1} (e^{-a_1 t} - e^{-Bt}) \\ &\quad + \frac{k_2}{B - a_2} (e^{-a_2 t} - e^{-Bt}) \dots\dots\dots(7) \end{aligned}$$

となる。 $V(t)$ を計算して図示すれば ($\Delta t=0.0000184\text{sec}$) Fig. 4 の $V(t)$ がえられ原図 [Fig. 3 の $V(t)$] とよく一致する。

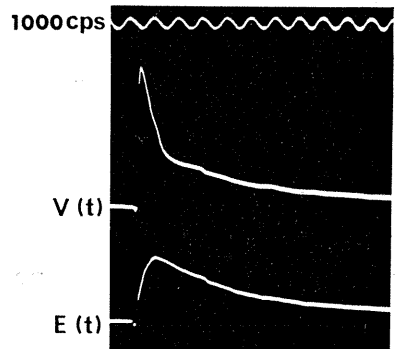


Fig. 3. Oscillograms of the input pulse $E(t)$ and output one $V(t)$ of the circuit shown in Fig. 2, when C , R_1 and R_2 was $0.05\mu\text{F}$, $10\text{k}\Omega$ and 200Ω respectively.

因にこの際の係数の値は次のごとくであった。

$$\begin{aligned} k_1 &= 0.2269 \times 10^4, \quad k_2 = 0.1698 \times 10^4, \\ a_1 &= 0.1799 \times 10^3, \quad a_2 = 0.3362 \times 10^4 \end{aligned}$$

b. 逆変換 これは $V(t)$ が (6) で与えられた場合に(4)を解いて $E(t)$ を求めることである。(6)を微分すれば

$$\begin{aligned} \frac{dV(t)}{dt} &= \frac{k_1}{B - a_1} (Be^{-Bt} - a_1 e^{-a_1 t}) \\ &\quad + \frac{k_2}{B - a_2} (Be^{-Bt} \\ &\quad - a_2 e^{-a_2 t}) \dots\dots\dots(7') \end{aligned}$$

となり $\frac{dV(t)}{dt}$ も定まる。微分方程式(4)は

$$\begin{aligned} \frac{dE(t)}{dt} &= \frac{dV(t)}{dt} + B \cdot V(t) \\ &\quad - A \cdot E(t) \dots\dots\dots(8) \end{aligned}$$

㉔ と ㉕ を比較すれば ㉔ は ㉕ の $V(t)$ と $E(t)$ および A と B を交換したものに外ならない。したがってこれに(6)および(6)'を代入してえられる微分方程式は初期条件 $t=0$ において $V=0$ を与えれば正変換において(6)の解として(7)をえた場合と同様にして解がえられる(詳細は省略)。これによって $E(t)$ を計算した結果を図示すれば Fig. 4 の $E(t)$ となり原図 [Fig. 3 の $E(t)$] と一致することが知られる。

以上において $E(t)$ または $V(t)$ が図形によっ

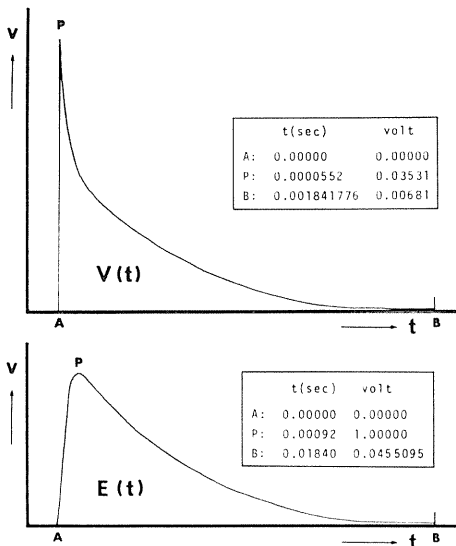


Fig. 4. Graphs of the input pulse $E(t)$ and the output pulse $V(t)$ obtained by transformation of $V(t)$ and $E(t)$ in Fig. 3 respectively. The values of $t(\text{sec})$ and $V(\text{volt})$ of the points A, P and B are shown in the frame of the respective figure.

て与えられた場合に $E(t)$ から $V(t)$ および $V(t)$ から $E(t)$ を解析的方法で求める例を示したのであるが一般に微分方程式は解析的な方法で解が求められるのは特殊な場合¹⁾¹⁰⁾で多くの場合求積法では解は求められない。そのような場合でも解は存在し数値解法¹⁾によって近似解は求められる。いずれにしても入力波または出力波が図形で与えられた場合にそれらの図形を表わす函数 $E(t)$ または $V(t)$ がえられれば変換は可能である。

III. 変換器による方法

$V(t)$ が図形または函数として与えられた場合には前述のごとく数学的に $E(t)$ を求めることができるが、出力波 $V(t)$ が電気的出力(磁気テープ等の記録等も含む)で与えられた場合にこれを図形化することなく、変換器を用いて直接電気的方法によって $V(t)$ を $E(t)$ に変換する方法について次に述べる。

a. 方法の解析 Fig. 4 に示すような増巾器を含む回路を考え、左端に電圧 $V(t)$ を加えると Q 点の電圧はほとんど 0 に近いから GQ 間の電圧はほとんど $V(t)$ に等しい。

すなわち

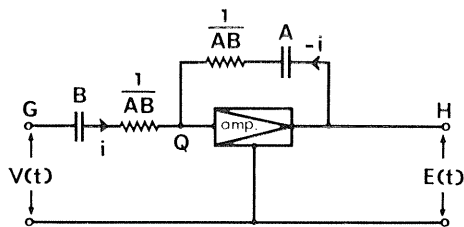


Fig. 5. Constitution of the transform-amplifier. The values of the capacities A, B and the resistance $\frac{1}{AB}$ are calculated from the values of A and B in the equation (4). amp: amplifier of high input impedance, $V(t)$: output pulse of the CR-circuit applied to the amplifier as the input pulse. $E(t)$: output pulse of the amplifier obtained as the transformed pulse.

$$V(t) = \int \frac{i}{B} dt + \frac{i}{AB} \dots\dots\dots(8)$$

また HQ 間の電圧はほとんど $E(t)$ であるから

$$E(t) = \int \frac{-i}{A} dt + \frac{-i}{AB} \dots\dots\dots(9)$$

したがって

$$\begin{aligned} V(t) + E(t) &= \int idt \cdot \left(\frac{1}{B} - \frac{1}{A} \right) \\ &= \frac{(A-B)}{AB} \int idt \end{aligned}$$

これより

$$i = \frac{AB}{A-B} \cdot \{ V'(t) + E'(t) \}$$

これを(7)に代入して整理すれば

$$B \cdot V(t) = A \cdot E(t) + V'(t) + E'(t)$$

すなわち

$$-\left\{ \frac{dV(t)}{dt} + B \cdot V(t) \right\} = \frac{dE(t)}{dt} + A \cdot E(t) \dots (10)$$

(10)は(4)の $E(t)$ を $-E(t)$, したがって $\frac{dE(t)}{dt}$ を

$-\frac{dE(t)}{dt}$ とおいたものである。このことは

Fig. 4の回路において G に $V(t)$ を入れれば H には $E(t)$ の位相が反転した $-E(t)$ がえられることを示すものである。位相の反転は目的とする変換に対しては問題にならないし、また

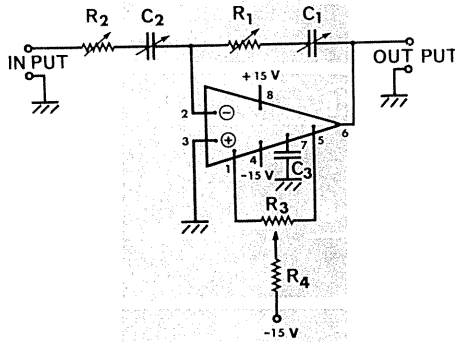


Fig. 6. The circuit diagram of the transform-amplifier in which IC, T-52 was used. R_1, R_2 : variable resistances (0~100k Ω); R_3 1 k Ω , R_4 : 500k Ω , C_1, C_2 : variable condensers (0~0.5 μ F). C_3 : 50 μ F. If the output potential could not be reduced to zero by controlling the lead to R_4 condenser C_1 may be shunted with resistance 10~20 M Ω .

condenser A, B , 抵抗 $\frac{1}{AB}$ の値は求められるので (通過した回路の定数から) このようにして変換回路はえられる。

b. 回路の組立 上述の回路を入手容易の部品を用いて組立てるため Fig. 4の回路において condenser を C_1, C_2 , 抵抗を R_1, R_2 とすれば

$$-\left\{ \frac{1}{C_2 R_2} E(t) + \frac{dE(t)}{dt} \right\} = \frac{1}{C_1 R_2} V(t) + \frac{R_1}{R_2} \frac{dV(t)}{dt}$$

が成り立つことが知られる (詳細は省略)。こ

の方程式がわれわれの目的を達するためには $R_1 = R_2 = R$, $A = \frac{1}{C_2 R}$, $B = \frac{1}{C_1 R}$ であることが必要である。これより C_1 と C_2 の比が定まり

$$\frac{C_2}{C_1} = \frac{B}{A} = \frac{0.02 \times 10^6}{0.2 \times 10^4},$$

$$C_2 R = \frac{1}{A} = \frac{1}{0.2 \times 10^4} = 5 \cdot 10^{-4}$$

がえられる。

いま $R = 10\text{k}\Omega$ と定めれば $C_2 = 5 \times 10^{-8}\text{F} = 0.05\mu\text{F}$, $C_1 = 98039 \times 10^{-12}\text{F} = 0.001\mu\text{F}$ となり市販の素子で回路が組立てられる。Fig. 5は ICT~52⁴⁾ を用いた変換器の1例を示したものである。この場合には Fig. 2の回路の C, R_1, R_2 が種々異なった値の場合に対して $C_1, R_1,$

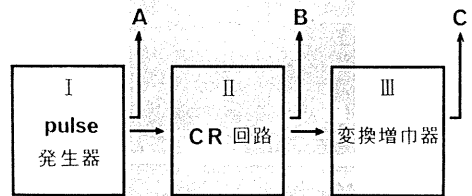


Fig. 7. Block diagram for the test of transform-amplifier. A, B, C are the output pulse from the respective circuit to be led to the oscilloscope.

C_2, R_2 をそれらの値に応じた種々の値に set できるように可変とした。なおこの変換器においては、入力端子間の impedance は高いことが必要である。また使用に際して発振することもあるが、 C_3 の値をやや大きいものにすればさけられる。また C_3 を調節しても出力端子間の電圧をゼロにすることができない場合には R_4 を小にするか、 C_1 に抵抗10~20M Ω の短絡を設ければこれが可能になり変換に対してはほとんど支障は起らない。この変換器の入力電圧 e_i と出力電圧 e_o の比は C_1, R_1 および C_2, R_2 の impedance をそれぞれ Z_1, Z_o とすれば $\frac{e_o}{e_i} = \frac{Z_o}{Z_i}$ である。

IV. 変換器の試験

組立てた変換器で目的に沿った変換ができるか否かの検査を次のようにして行なった。Fig. 7のごとく pulse発生器より種々の波形の pulse A を oscilloscope に送ると同時に CR 回路に導く。さらに CR 回路によって変形された出力波 B を一方は oscilloscope に (これはなくてもよい)、他方は変換器に送り変換器に

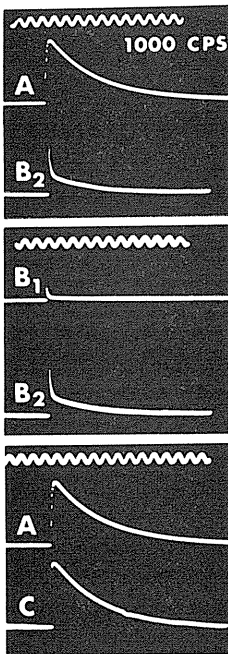


Fig. 8. Records obtained by transformation of a deformed pulse through the CR-circuit (1). A : original pulse (discharge of a condenser), B₁ : deformed pulse through the CR-circuit, B₂ : amplified pulse of B₁, C : transformed pulse of B₂.

よって変換された出力波 C を oscilloscope に導き A と C を比較する。この際 CR 回路の C, R₁, R₂, の値が既知であれば、これらの値から変換器の C₁, C₂, R₁, R₂ の値は定められるからこれらをそれぞれの condenser, 抵抗等に set する。このようにすれば直ちに A と C は位相は反対であるが相似となり、その振巾を等しくし位相を反転すれば重ね合わせることができるわけである。しかし実験的には C₁, C₂, R₁,

R₂ 等の値をわずかに変えることによって A と C を全く重ね合わせることができるようになる場合が多い。このようにして A と C が全く重ね合せられる状態になれば変換は行なわれたことになる。このようにした後はいま用いた pulse と異なる任意の pulse がこのCR回路の入力波である場合にも変換は直ちに行なわれ A と C は一致することが確かめられた。このような検査を原波形として蓄電器の放電電流、矩

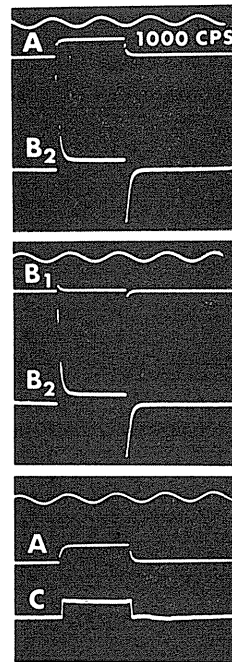


Fig. 9. Records obtained by transformation of a deformed pulse through the CR-circuit (2). A : original pulse (rectangular pulse), B₁ : deformed pulse through the CR-circuit (4). B₂ : amplified pulse of B₁, C : transformed pulse of B₂.

形波等を用いて行なった結果の記録はそれぞれ Fig. 8 および Fig. 9 に示されるごとくである。

以上により原波形が変形を受けた CR 回路の構成要素 C, R₁, R₂ の値を知ることができれば変換は容易に行なわれ変形波から原波形を求めることができる。生体組織をとって変形された pulse を原波形に変換する場合を考えるに、ほとんどすべての生体組織は分極性があり、その等価回路は大抵 CR 回路であるからその構

成要素の値を正確に定めることができれば変換は容易に行なわれる。なお生体組織をととして pulse を誘導する場合には直流成分が含まれることがあるが、このような場合には変換器に導く前に補償回路を設けて直流成分を除いた後変換する。

V. 変換の例

生理学において変形波から原波形を求めることの最も必要な場合は生体組織内に発生した活動電位その他の一過性の電気的変動であることはいままでもない。そこで取り出した坐骨神経(食用ガエル)の活動電位の変換の例を示そう。

Fig. 10 (3) に示すごとく坐骨神経の切断端と正常部位に不分極電極を置き右端を刺激してえられる活動電位を変換器に導く。このような状態に不分極電極を神経に対して置いた場合の活動電位の誘導回路は Fig. 1, B に示したものと同様であり活動電位は $E(t)$ で示された部位に発現し、誘導される変形波は $V(t)$ の部位で記録されることについてはすでに著者等が報告⁴⁾したところである。この際 C, R_1, R_2 の値は変換に取りかかる前にあらかじめその部位の等価回路を(実験的に)定めるからこの値から変換器の C_1, C_2, R_1, R_2 の値を求めこれらの値をそれぞれの condenser, 抵抗に対して set する。このようにしてえられた変形波(入力波)と変換波の oscillogram は Fig. 10 (1) に示すごとくである。Fig. 10 (2) は標本が異なる場合にえられた同様のものである。

以上の例においては誘導回路の C, R_1, R_2 の値の正確さについて確証がえられていないので、えられた変換波が原波形と一致するか否かについて幾分の疑問が残るところである。しかし C, R_1, R_2 等の値から定められる C_1, C_2, R_1, R_2 の値が幾分異なってもえられる変換波に現われる差は比較的小さい場合が多いので C, R_1, R_2 等の値に対する多少の誤りにかかわらずえられた変換波と原波形は大体一致するのではないかと推定される。

今後 CR 回路の各構成要素の値が一層正確に

定められるようになる可能性はあるのでこれが可能になれば変換の問題は解決されるであろう。

VI. 結 び

以上において、分極性をもつ多くの生体組織の等価回路である CR 回路をとおって変形した出力波を原波形に変換する方法を述べたが、第

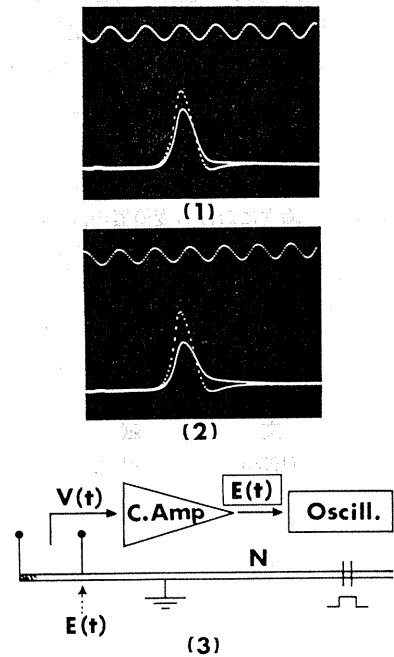


Fig. 10. (1), (2) Records of the action potential of the sciatic nerve of the bullfrog and its transformed pulse. (3) Electric connection of the sciatic nerve and the transform-amplifier used in the record of action potential shown in (1) and (2). Dotted traces in (1) and (2) show action potential $V(t)$ and solid ones transformed pulse $E(t)$. Time scale : 1000 cps.

1の方法, すなわち図形の函数をえて数学的にこれを行なうことについては新たなものではないが、生理学において極めて必要とする問題に対する応用例の一つを示し、第2に変換増巾器を組み立てて変形波をこれに導き電氣的に変換する方法について述べた。

まず市販の部品を用いて変換増巾器を組み立てる方法を示し、組立てられた変換増巾器の

condenser, 抵抗等に変形波が通過した組織の等価回路の構成要素から計算した値を set した後, その入力端子に変形波を適用すれば, 変換波として原波形と相似であるが位相が反転している変換波がえられることを示した. 変換が正しく行なわれたか否かの検査として, 原波形が既知である変形波について変換によってえられた波形と原波形が一致することを確かめ, また坐骨神経の活動電位の変換の例を示した. 以上の実験の結果, 変形波が通過した生体組織の等価回路の構成要素の値が精確に求められれば変換は容易に, かつ精確に行なわれることを示した.

終りに臨み本論文における変換器の設計については三菱プレジジョン榎谷辰己および角皆紘一両氏の御教示を受けたものであってこれに対し厚く感謝する.

本論文の要旨は第17回生理学中部談話会⁶⁾および第193回生理学東京談話会⁵⁾において報告した.

文 献

- 1) 福原満州雄 (1950) 常微分方程式. 岩波書店, 東京.
- 2) 北村俊一 (1969) 最新 IC 機器実例集. 誠文堂新光社, 東京.
- 3) 小谷正雄 (1951) 物理学概説, 上, 下巻. 裳華房, 東京.
- 4) 松本政雄, 北村奉正, 菊地幸江 (1972) 活動電位の overshoot の成因について (第190回生理学東京談話会報告要旨). 日本生理誌 **34**, 247
- 5) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子 (1972) CR 回路を通った出力波を入力波に変換する方法 (第193回生理学東京談話会報告要旨). 日本生理誌 **34**, 386
- 6) 松本政雄, 半場道子 (1972) CR 回路の出力波から入力波を求める方法 (第17回生理学中部談話会) 日本生理誌 **34**, 453
- 7) 宮島亀興 (1952) 電磁気学 I. みすず書房, 東京.
- 8) Rulston, A. & Wilf, H. (1960) Methods for digital computers. Vol. 1. John Wiley & Sons, Inc.
- 9) 臼田小夜子 (1971) 人体皮膚の等価回路について. “付” 皮膚を流れる電流の変形. 日本生理誌, **33**, 778
- 10) 矢部健太郎 (1950) 微分方程式. 東海書房, 東京.
- 11) 柳沢 健 (1970) IC 活用事典, ラジオ技術社, 東京.

カエル縫工筋の細胞外電極によってえられた活動電位の 振巾におよぼす伸展効果 612.74 : 612.743

皆川孝志, 河合洋祐, 森田俊介, 丹生治夫*
(山口大学教養部体育学教室・*山口大学医学部第一生理学教室)

Stretch effects of frog sartorius muscle on the amplitude of action potentials Takashi MINAGAWA, Yohsuke KAWAI, Shunsuke MORITA, Haruo NIU* (*Department of Physical Education, Faculty of Liberal Arts, Yamaguchi University, Yamaguchi*・**Department of Physiology, Yamaguchi University School of Medicine, Ube*)

Using the frog nerve-sartorius muscle preparation, effects of stretching the resting or active muscles on the amplitude of action potentials were studied. Results obtained were as follows :

1. Amplitude of action potentials by a single indirect stimulus was increased up to 110~115% stretch, then decreased somewhat with length increment.
2. Stretching the isometrically active fibers at resting length mostly resulted in decrease of amplitude degree of which was within several percentage.
3. Action potential amplitude of isometrically active muscles which had been stimulated for a long time or pretreated with d-tubocurarine was consistently and markedly increased by stretch.

It was concluded that the change of action potential amplitude by stretch was mainly caused by recruitment of active fibers due to facilitation of transmitter release on the one hand, dispersion of focus on the other hand, the algebraic sum of both effects determining the recorded amplitude. [J. Physiol. Soc. Japan (1973) 35, 355-363]

key words : stretch effect, release facilitation, focus dispersion.

I. 結 言

Ralston & Libet²²⁾は筋を伸展すると細胞外誘導による活動電位の振巾が増大することを示した。また Kuffler¹⁵⁾, Hutter & Trautwein⁷⁾, 竹内昭²³⁾, 竹内宣子²⁴⁾, Hisada⁵⁾らは伸展が神経筋伝達の促通をもたらすことを報告してきた。しかしながら、これまでの報告はいずれも静止時の筋に伸展を加えたものである。本実験においては活動中の筋にも伸展を加え、合せて伸展が活動電位の振巾に及ぼす一般的影響を調べた。

得られた結果はかなり複雑であるが、これについて考察を加えた。

II. 実 験 方 法

実験標本は食用ガエル (*Rana catesbiana*) の

摘出した縫工筋神経標本を用いた。筋は起始端を mechano-electric transducer に固定し、付着端はステンレスワイヤーを介して可動レバーに連結した (Fig. 1)。

筋を伸展する場合は可動レバーを介して筋の伸展方向に重りを装着しリリースレバーを外すことにより一定長に伸展した。伸展の程度はストッパーの位置により決めた。

なお筋の乾燥を防ぎ又後で述べる様な理由で電場の恒常性を維持するために実験は流動パラフィン中で行い、休息時は空気で飽和した Ringer 液中においた。ただし直接刺激の場合は刺激の artifact の活動電位に対する干渉をできるだけ少なくするために実験を空気中で行った。

標本の生体長は53.0~73.8mm (平均64.4mm) の範囲内であった。カエルは雌雄共に用いた。

活動電位は movement artifact をできるだけ防ぐため、直径0.1~0.3mm の針電極 (銀

製) を用い、張力と同時にブラウン管オシロスコープ (日本光電 VC7-A) を通して写真記録した。

活動電位の単純化のために次に述べる如き手順を経て単極誘導を行った。

既知の如くカエル縫工筋は multiple innervation を受けており⁶⁾¹¹⁾¹³⁾、神経に入る直前で tibial branch と pelvic branch に分れているが、pelvic branch を切断し、関電極を tibial focus に刺入した。Tibial focus は次の条件を満たした位置とした。

1. 単一間接刺激の活動電位が同期化し、かつ最も peak が高い位置。
2. 潜時 (刺激の artifact と活動電位の立上

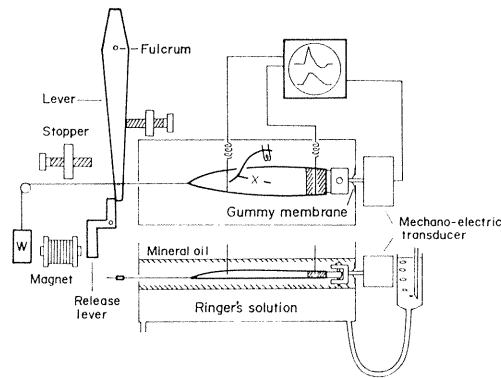


Fig. 1. Experimental arrangement.

りとの時間) が最も短かく、しかも negative potential に先行する positive potential が認められない位置。

不関電極は筋の起始端から約15mm までを crush しその部に刺入した。

刺激のパラメーターとしては、1) パルスは矩形波、その巾は間接刺激: 0.1msec、直接刺激: 0.5msec、2) 強度は過最大、3) 反復刺激は周波数: 30Hz、刺激期間600msec~1000msec とした。刺激方法は、1) 単一間接刺激、2) 単一直接刺激、3) 反復間接刺激、4) 反復直接刺激である。筋長は次の如くとした。1) 静止長、2) 刺激開始前に伸展、3) 静止長で反復刺激を加えたのち (刺激開始後 300~500 msec)

110%の長さ筋を伸展した。単一間接刺激または d-tubocurarine 下の実験では105%、115%、120% を加えた。

Ringer 液の組成は NaCl 113mM, KCl 2.5mM, CaCl₂ 2.0mM, Na₂HPO₄ 1.1mM, NaH₂PO₄ 0.4mM である。

神経筋伝達を完全に遮断する場合、部分的に遮断する場合はそれぞれ d-tubocurarine の Ringer 液中最終濃度を 3×10^{-5} g/ml, 1×10^{-6} g/ml とした。部分的遮断の場合は遮断の程度が一定になったのち実験を行った。

実験中の室温は 18.5°C~24°C であった。実験期間は1971年11月より1972年10月までであった。

III. 結 果

A. 予備実験

細胞外誘導を行う場合、筋周囲の電場の変化

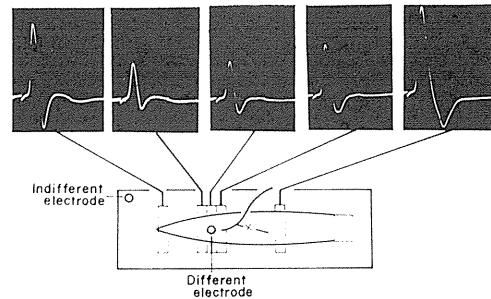


Fig. 2. Action potentials at variable field.

が得られる筋活動電位にかなり影響することが考えられる。したがって、筋長の変化によって筋活動電位が影響を受けたとしてもそれが単に筋長変化に伴う電場の geometry 変化か標本自身によるものかが不明確である。したがって、電場の geometry の変化が筋活動電位にどのような影響を与えるかを明確にするために次の予備実験を行った。

Fig. 2 の如く筋を空気中におき、関電極 (直径 4 mm 銀板皿状電極) は tibial focus 上に、不関電極は標本箱 Ringer 液中においた。両誘導電極の位置は変化させずに Ringer 液に浸し

た小さな綿の位置を筋の下でかえた。つまり電場の分布をかえたわけである。

各湿綿の位置で過最大単一間接刺激によりえられた活動位電は図の如く、筋周囲の電場変化により著るしく変化した。このため実験は実験方法で述べた如く流動パラフィン中で行った。つまり流動パラフィン中では筋長の変化による電場の geometry 変化が最大限に防止できるからである。

B. 単一間接刺激による活動位電の振巾の変化

Fig. 3 は筋長と単一間接刺激の活動位電の振巾との関係を示した1例である。但し振巾は15秒間隔の刺激でえられた二つの振巾の平均値

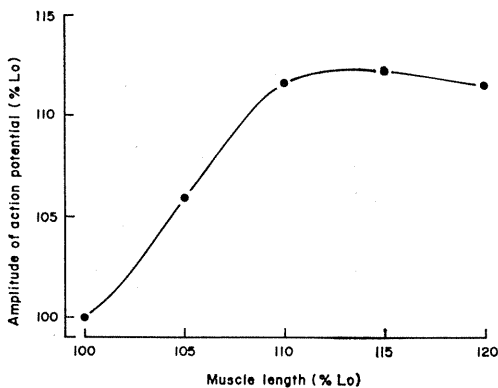


Fig. 3. Relation between amplitude of action potential and muscle length. L_0 : in situ length.

である。図に示す如く活動位電の振巾は筋長110%まで急速に増大し、115%で最大値に達した後わずかに減少する。標本によっては110%で最大値に達する例もみられた。以上の如き所見はこれまでの報告²²⁾と一致する。

C. 反復間接刺激による活動位電の振巾の変化

静止長で活動している筋、伸展長で活動している筋をそれぞれ L. 活動筋, L 活動筋と称する。

1. L. 活動筋

L. 活動筋の活動位電の振巾はほとんどの例において第2発目が第1発目より小さくなり

(13例中10例), その後徐々に増大し最大値に達した後直ちに減衰または一定の振巾を維持した後減衰した (Fig. 4-1, 5-1, 6-1). また少数ではあるが第2発目が第1発目より小さくない場合もあった。

2. L 活動筋

L 活動筋 (110%) の活動位電の振巾は L. 活動筋の場合と同様にほとんどの場合、第1発目より第2発目の振巾の方が小さくその後僅かに増大した後徐々に減衰する (13例中10例) (Fig. 5-2, 6-2). しかし刺激開始とともに単調に徐々に増大しその後減衰する例もみられた (13例中3例).

同一筋の L. 活動筋, L 活動筋の第1発目の

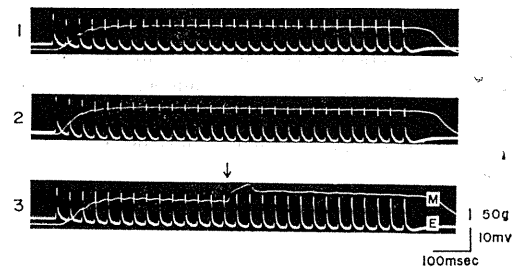


Fig. 4. Action potentials by indirect tetanic stimulation (30Hz) on the same muscle. 1: active muscle at resting length (L_0 active muscle), 2: active muscle at 110% resting length (L active muscle), 3: stretched at arrow to 110% resting length, amplitude increases after stretch. E: action potential, M: mechanogram.

活動位電を比較するとほとんどの場合前者より後者の方が大きかった (Fig. 6-1, 6-2).

しかしながら両者の振巾にほとんど差のない例 (2例) もみられた (Fig. 5-1, 5-2).

一方、同一筋における活動位電の振巾の最大値は Fig. 6-1, 6-2 の如く L 活動筋が L. 活動筋より大きい例 (13例中9例) と Fig. 5-1, 5-2 の如く小さい例 (13例中4例) がみられた。

後者では第1発目の振巾に差がないことは注目に値する。活動位電の振巾が最大値に達する時間は L 活動筋の方が L. 活動筋よりも短い例が多かった (13例中8例). しかしながら、両者が同じ例 (13例中4例) と1例ではあるが L.

活動筋の方が早く最大値に達する例もみられた。さらに活動電位の振巾の減衰の程度はほとんどの場合 L 活動筋の方が L₀ 活動筋よりも大きかった (13例中10例)。少数ではあるが両者がほとんど等しい例もみられた。

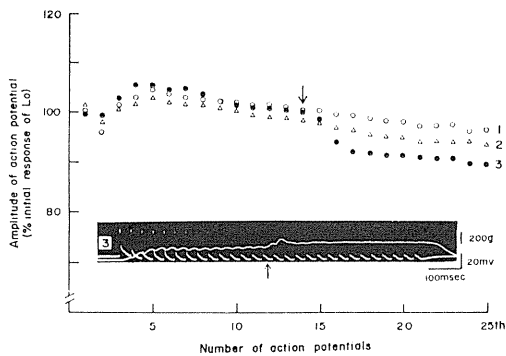


Fig. 5. Action potentials by indirect tetanic stimulation (30Hz) on the same muscle. 1 : L₀ active, 2 : L active (110%), 3 : L₀ active muscle is stretched at arrow to 110%, amplitude rapidly decreases after stretch.

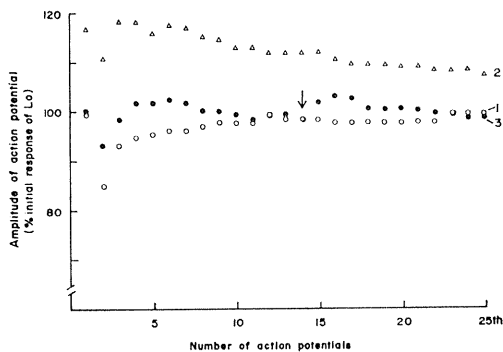


Fig. 6. Action potentials by indirect tetanic stimulation (30Hz) on the same muscle. 1 : L₀ active, 2 : L active (110%), 3 : L₀ active muscle is stretched at arrow to 110%, amplitude rapidly increases after stretch.

3. L₀ 活動筋の伸展

L₀ 活動筋の張力が定常状態に達した後 (刺激開始後 300~500 msec), 筋を急速に伸展した。

伸展後の活動電位の振巾は伸展前に比べ減少する場合 (14例中11例) と増大する場合 (14例

中3例) とがあった。なお伸展直後の減少, 増大の程度はそれぞれ平均 5.2%, 2.7% であった。Fig. 5-3 は伸展して活動電位の振巾が減少した例であり, Fig. 4-3, 6-3 は同じく 110% 伸展して増大した例である。

伸展後振巾の減少した例における伸展時までの活動電位の振巾の経過はほとんどの場合すでに最大値に達し, その後振巾が不変かまたは徐々に減衰していた (Fig. 4-4, 5-3)。伸展後増大した例においても同様であった (Fig. 4-3, 6-3)。つまり伸展後の減少, 増大は伸展時までの振巾の経過には無関係であった。

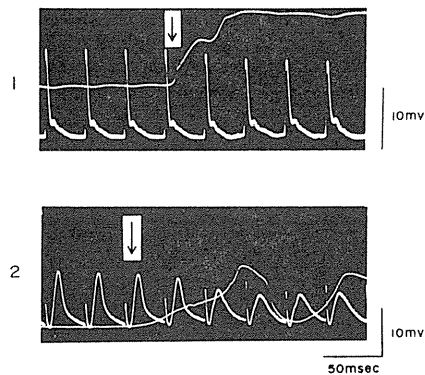


Fig. 7. Action potentials evoked by repetitive indirect stimulation (30Hz). 1 : stretched from 110% L₀ to 120% L₀, note decreased amplitude and rate of fall after stretch. 2 : stretched from 80% L₀ to 120% L₀, note marked decrease of amplitude and rate of rise and fall, resulting in increased width of action potential.

次に伸展によって活動電位の巾が変化するかどうかを調べるために静止長以上の筋長または静止長以下の筋長で活動している筋を伸展してその変化を見た。Fig. 7-1, 7-2 はそれぞれ筋長 110%, 80% で活動している筋を 120% まで伸展してえられた活動電位である。いずれも伸展後活動電位の振巾は明らかに減少し, 一方その巾は増大している。Fig. 7-1 の活動電位の上昇速度は伸展前後でほとんど差が見られないが下降速度は伸展後わずかに減少している。一方 Fig. 7-2 においては両速度とも伸展後顕著に減

少している。

D. 長時間頻数刺激 (20~30秒間) 後の活動電位の振巾の変化

長時間頻数刺激を加えると活動電位の振巾は著しく減少した。その際 L。活動筋を伸展すると前述の結果 (C-3) とは異なり全例において振巾は増大した。Fig. 8-1, 8-2 はそれぞれ長時間頻数刺激前後の活動電位の振巾の変化を示したものである。Fig. 8-1 の如く伸展後活動電位の振巾が減少した場合でも Fig. 8-2 の如く頻数刺激後には伸展後の活動電位の振巾は著しく増大した。

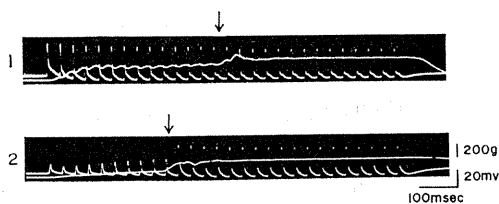


Fig. 8. Action potentials before and after indirect tetanic stimulation for 30 seconds. 1 : before, 2 : after stimulation, stretched at arrow to 110%.

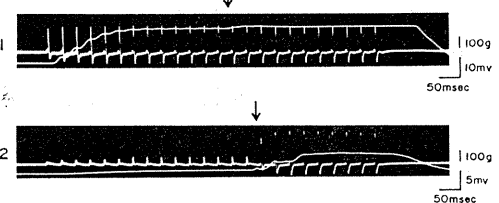


Fig. 9. Action potentials with or without partial curarization on the same muscle. 1 : in normal Ringer's solution, 2 : in Ringer's solution containing 10^{-6} g/ml d-tubocurarine. Lo active muscle is stretched at arrow to 110%. Note difference of potential calibration at 1 and 2.

E. 稀薄 d-tubocurarine Ringer 液 (1×10^{-6} g/ml) 下における活動電位の振巾の変化

活動電位の振巾におよぼす伸展の影響をより明確にするために、神経筋伝達を部分的にブロックした筋を用いて実験を行った。Fig. 9-1, 9-2 はそれぞれ同一筋の正常液下および部分的に神経筋伝達を遮断した時の活動電位の振巾の変化を示したものである。後者の実験は前者の

直後 d-tubocurarine Ringer 液に約 1 時間浸漬して振巾が一定になった時行った。

正常状態で伸展後振巾が減少した場合 (Fig. 9-1) でも、増大した場合でも Fig. 9-2 にみられる如く神経筋伝達を部分的に遮断すると伸展後の振巾は著るしく増大した。かかる現象は全例 (10例) においてみられた。

またこの条件下で、活動電位の第 1 発目を各筋長に対してプロットすると Fig. 10 の如くであり、振巾は筋長 120% まで増大した。

F. 単一直接刺激および反復直接刺激による活動電位の振巾の変化

これまでの結果は全て神経筋接合部を介してえられたものである。しかるに伸展による活動

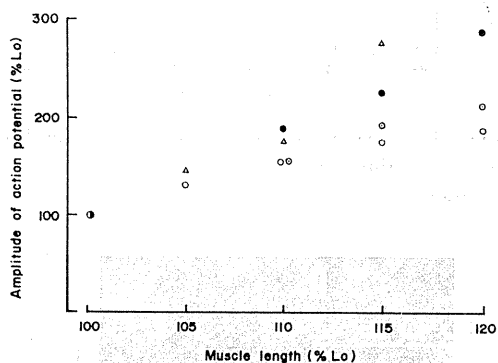


Fig. 10. Amplitudes of the first action potential evoked by indirect repetitive stimuli under partial curarization at each muscle length. 4 preparations.

電位の振巾の変化の原因は、神経筋接合部における伝達機構の変化以外に筋自身に関する因子も考えられる。そこで完全に神経筋伝達を遮断した筋に直接過最大刺激を加え伸展による活動電位の変化をみた。

刺激は筋の起始端より行い、記録電極は刺激の artifact と活動電位とができるだけ干渉しない最短距離を選んだ。なお不関電極は筋の附着端を約 15mm 位 crush しその部に刺入した。静止時の筋をあらかじめ種々の長さ伸展し単一直接刺激を加えてえられた結果は Fig. 11 の如くである。115% 伸展までの活動電位の振巾の変化は一様でなくまたその程度も小さかった。

それ以上伸展すると各標本とも振巾は減少する傾向がみられた。

また反復直接刺激を加えた L。活動筋を伸展すると単一直接刺激でみられた如く僅かに減少する例, 増大する例がみられた (Fig. 12-1, 12-2)。なお図にみられる如く反復刺激の場合は刺激の artifact が活動電位を干渉するので,

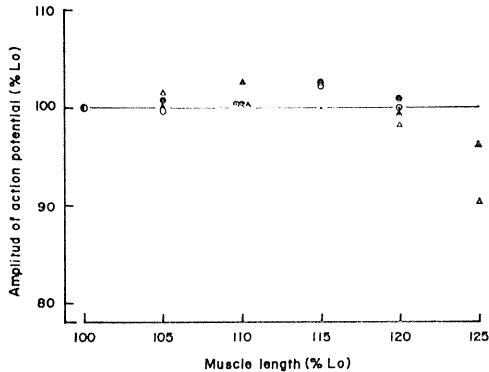


Fig. 11. Amplitudes of action potential evoked by direct stimulation at each muscle length. 5 preparations.

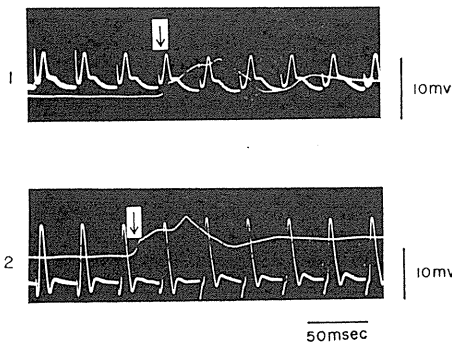


Fig. 12. Action potentials by direct tetanic stimulation (30Hz). 1: amplitude decreases after stretch, 2: amplitude increases after stretch, stretched at arrow to 110%.

negative peak とその直後につづく positive peak を振巾として測定した。

IV. 考 察

A. 単一刺激について

単一間接刺激による活動電位の振巾は Fig. 3

の如く筋長 115% まで増大し, それ以上に伸展すると僅かに減少する. この伸展による活動電位の振巾の増大には次の三つの原因が一応考えられる.

- 1) 個々の筋線維の活動電位の振巾の増大.
- 2) 単位長の細胞内抵抗 (r_i) および細胞外抵抗 (r_o) の相対的变化.
- 3) 活動筋線維数の増加.

1) についてまず考えられることは筋伸展による静止電位の増大であろう. しかしながら, Ling & Gerard²⁰⁾ は 170% までの伸展でもその不変を報告し, 竹内宣子²⁴⁾ は終核膜の静止電位についても同様の結果をえている.

さらに Ishiko⁹⁾ は静止電位がむしろ伸展によりわずかに減少し, その結果活動電位の振巾もわずかながらも減少することを報告している.

一方, Harris⁴⁾ は長時間 (数分~数10分) の筋伸展が Na^+ の流出率を増し, したがって Na^+ 平衡電位の増大をきたし, その結果活動電位がわずかに増大する可能性を述べている. しかし本実験においては刺激直前に伸展し刺激後直ちに静止長に戻したので (その間約20秒) この影響は考慮しなくてもよからう.

次に本実験の如く細胞外記録の場合には 2) の原因を考えなければならない. 議論を簡単にするために本実験の如く直接過最大刺激を用い, 刺激電極の距離を最短にすれば次の式がほぼ成り立つと考えられる.

$$V_o = \frac{V \cdot r_o}{r_i + r_o}$$

V : 細胞内電位

V_o : 外部誘導でえられた電位

r_i, r_o : 単位長の細胞内および細胞外の抵抗
伸展によって筋の容積が変化しないとすれば細胞内外の抵抗は共に増大すると考えられる.

もし r_i と r_o の変化率が同じであれば伸展しても活動電位の振巾は変化しないであろう. しかし伸展による r_o の増大率が r_i のそれを上回れば振巾は増大するであろうし, その逆であれば活動電位の振巾は減少するであろう. Fig. 11に見られる如く単一直接刺激の活動電位の振巾は 120% 伸展までわずかではあるが変化し, また

頻数刺激でも同様の結果がえられた (Fig. 12). これらのことから伸展による r_i と r_o の相対的变化もわずかではあるが振巾の増大に関与することも考えられよう.

次に第3の要因について考察してみよう. Libet & Feinstein¹⁷⁾, Libet et al.¹⁸⁾, Ralston & Libet²²⁾, 竹内昭²³⁾はカエルの筋を伸展して, 過最大単一間接刺激を加えると活動電位の振巾が増大することをすでに報告してきた. 彼等はこの原因を伸展による神経筋伝達の促通に基づく活動筋線維数の増加に帰している.

また Kuffler¹⁵⁾, Libet & Wright¹⁹⁾, Hutter & Trautwein⁷⁾, 竹内昭²³⁾は細胞外誘導による終板電位が筋伸展に伴い増大することを見出した.

さらに竹内宣子²⁴⁾, Hisada⁵⁾は細胞内誘導による終板電位も同様に増大すると述べている. したがって, 伸展による振巾の増大は神経筋伝達の促通に基づく活動筋線維数の増加に帰せられるであろう.

次に最大値後の減少についてはすでに Ralston & Libet²²⁾も報告しているが, 特にこの理由については言及していない. これにはまず活動筋線維数の減少が一応考えられる. しかし本実験において, Fig. 10に見られる如く部分的ブロック下では筋長120%まで伸展しても活動電位の振巾は単調に増大している. この傾向は竹内昭²³⁾の報告にも見られ, さらに彼は終板電位も筋長130%まで増大すると述べている.

以上のことから, もし d-tubocurarine が transmitter の放出自体に無関係であるとすれば¹³⁾, 活動電位の振巾の減少は活動筋線維数の減少とは考えられない. もし115%伸展で全線維が活動していれば, それ以上伸展しても振巾は増大せず一定値を維持するはずである. ところが一層伸展を加えると振巾はわずかに減少する. この一つの原因として神経筋接合部の geometry の変化, すなわち神経筋接合部の伸展による分散が考えられるであろう. つまり筋を伸展すると, 各筋線維の focus の位置に, 伸展前の各線維の筋長, 筋巾の差異による相対

的ずれが生じ, このため非同期化する線維が増し, 振巾の減少をきたすことが考えられる (Fig. 7). しかしながらこれについては組織学的に検証する必要がある. 他の原因としては Fig. 11に見られる如く115%以上の伸展では活動電位の振巾がわずかに減少することから伸展による r_i , r_o の相対的变化も考えられる. また, 伸展による静止電位の減少⁹⁾も考えられるがその程度は130%伸展でも3mV程度であり, Ling & Gerard²⁰⁾は170%伸展でも静止電位は変化しないと述べていることからこの原因はほとんど考慮する必要はなからう.

d-tubocurarine 下で伸展により単調かつ著るしく振巾が増大するのは正常液中とは異なり, 閾値に近い筋線維数が多く伸展によりこれらが興奮するため上記振巾を減少させる二つの要因の影響を隠蔽するものと思われる.

B. 反復刺激について

L 活動筋, L. 活動筋を問わず振巾の時間的経過を見るとほとんどの例で第2発目が小さくなりその後徐々に増大し, 最大値に達した後減衰するが, 一定の振巾を維持することもある. この第2発目の減少は細胞内記録でも報告されているが, この原因については不明である¹⁰⁾. その後の振巾の増大は transmitter の release facilitation と終板電位の summation⁷⁾¹²⁾¹⁶⁾²³⁾によって生じる. 最大値後の減衰は acetylcholine 感受性の低下¹⁴⁾と transmitter の消耗による活動筋線維数の減少²⁾⁷⁾¹²⁾²²⁾²³⁾が原因として一応考えられる. しかしながら, 前者については acetylcholine を長時間 (10~20秒) 作用させた場合におこる現象¹⁴⁾であり, これは本実験条件, すなわち 300~400msec の間の頻数刺激とは異なる.

また Thesleff²⁵⁾は頻数電気刺激後の acetylcholine 感受性の低下を報告している. しかし彼の実験はラットを用い, Ringer 液の組成も正常液と異なるものである. 一方 Otsuka et al.²¹⁾はカエルおよびラットを用いて上記 Thesleff とは異なる結果をえている. したがって最大値後の活動電位の減少の原因として acetyl-

choline 感受性の低下も全く無視はできないであろうが、主として transmitter の消耗に帰するのが妥当であろう。

次に L. 活動筋と L 活動筋の活動電位の振巾を比較すると、第 1 番目の振巾は伸張による神経筋伝達の促通のために L 活動筋の方が大きくなる。さらに L 活動筋は各刺激に応じて放出される transmitter 量が多いため振巾が最大値に達する時間は短かく最大振巾も大きくなるはずであり、これにより放出される transmitter の消耗がより早くより高度におこるため、その後の振巾の減衰は早く生じると共にその程度も大きくなると考えられる。

以上のことから L. 活動筋の伸張でも同様の神経筋伝達の促通は生じ活動筋線維数は飽和の状態に近づくはずである。小数の増大例や長時間頻数刺激後、および部分ブロック下の結果はこれを証明している。しかしながら、正常液下ではほとんどの例において活動時に筋を伸張すると伸張直後から振巾は減少した。

この原因として単一刺激で述べた伸張による r_i , r_o の相対的変化が考えられる。しかし Fig. 12 で見られた如く 110% 程度の伸張では変化も一定の方向を示さず、かつその変動巾も小さいので伸張後の振巾の減少をこの変化のみに帰することはできないであろう。その他の原因として考えられるのは次の如きである。つまり活動時伸張では伸張前すでに反復刺激によって膜電位はかなり減少している¹⁰⁾。このため伸張は一層膜電位の減少を来たし、ひいては活動電位の振巾が減少することも考えられる。しかしながら、これは細胞内記録により実証する必要がある。そこで主たる原因としては前記単一刺激で述べた如く神経筋接合部の分散が考えられる。つまり筋を伸張して伝達促通が生じたとしても、反復刺激によって全線維が活動していれば振巾は増大せず、むしろこの原因によって減少すると考えられる。また伸張前に活動筋線維数が減少しつつある場合でも、この原因が伝達促通をうわまわれれば振巾は減少するであろう。この考えは伸張後振巾が一旦増大して減少

するのでなく伸張直後からみられることから支持できるであろう。

以上要するに伸張は、1) 神経筋伝達の促通、2) 神経筋接合部の分散、3) 筋細胞内外の抵抗の相対的変化、4) 活動筋においては膜電位の増大をもたらす、これら 4 者の相互作用が伸張後の活動電位の振巾を変化させるものと思われる。

V. 要 約

カエルの縫工筋神経標本を用い筋伸張が活動電位の振巾におよぼす影響を調べた。

1. 単一刺激による活動電位の振巾は筋長 110~115% まで増大し、その後わずかに減少した。
2. 静止長で活動している筋を伸張すると伸張後の活動電位の振巾はほとんどの例において減少し、増大例はわずかであった。しかし、減少、増大の程度は数%以内であった。
3. 長時間頻数刺激や稀薄 d-tubocurarine 液で活動電位の振巾を著しく減少させた後、活動中の筋を伸張すると必ず伸張後の活動電位の振巾は著しく増大した。
4. 以上の結果について考察を加えた。

文 献

- 1) Auerbach, A. & Betz, W. (1971) Does curare affect transmitter release? *J. Physiol.*, **213**, 671-705
- 2) Ceccarelli, B., Hurlbut, W. P. & Mauro, A. (1972) Depletion of vesicles from neuromuscular junctions by prolonged tetanic stimulation. *J. Cell Biol.*, **54**, 30-38
- 3) Chang, C. C., Cheng, H. C. & Chen, T. F. (1967) Does d-tubocurarine inhibit the release of acetylcholine from motor nerve endings? *Jap. J. Physiol.*, **17**, 505-515
- 4) Harris, E. J. (1954) An effect of stretch upon the sodium output from frog muscle. *J. Physiol.*, **124**, 242-247
- 5) Hisada, M. (1958) Effect of stretch on neuromuscular transmission in a nerve-supplied single muscle fiber. *J. Fac. Sci. Hokkaido Univ. Ser. VI, Zool.*, **14**, 78-82
- 6) Hunt, C. C. & Kuffler, S. W. (1954) Motor innervation of skeletal muscle: Multiple innerva-

- tion of individual muscle fibres and motor unit function. *J. Physiol.*, **126**, 293-303
- 7) Hutter, O. F. & Trautwein, W. (1956) Neuromuscular facilitation by stretch of motor nerve-endings. *J. Physiol.*, **133**, 610-625
 - 8) Ishiko, N. (1957) The effect of stretch on electrical properties of striated muscle fibres. *Kumamoto Med. J.*, **10**, 199-207
 - 9) Ishiko, N. (1958) Changes in resting and action potentials of striated muscle fibres by stretch. *Kumamoto Med. J.*, **11**, 18-31
 - 10) 伊藤 稔 (1969) 細胞内記録によるカエル縫工筋膜の連続刺激時における電気的活動について. *日本生理誌* **31**, 224-234
 - 11) Iwasaki, S. (1957) Mononeural double innervation of an amphibian striated muscle. *Jap. J. Physiol.*, **7**, 267-274
 - 12) Katz, B. (1966) *Nerve, Muscle, and Synapse*. Magraw-Hill Inc. New York.
 - 13) Katz, B. & Kuffler, S. W. (1941) Multiple motor innervation of the frog's sartorius muscle. *J. Neurophysiol.*, **4**, 209-223
 - 14) Katz, B. & Thesleff, S. (1957) A study of the 'desensitization' produced by acetylcholine at the motor end-plate. *J. Physiol.*, **138**, 63-80
 - 15) Kuffler, S. W. (1952) Incomplete neuromuscular transmission in twitch system of frog skeletal muscle. *Fed. Proc.*, **11**, 87
 - 16) Kuno, M., Turkanis, S. A. & Weakly, J. N. (1971) Correlation between nerve terminal size and transmitter release at the neuromuscular junction of the frog. *J. Physiol.*, **213**, 545-556
 - 17) Libet, B. & Feinstein, B. (1951) Analysis of changes in EMG with changing muscle length. *Am. J. Physiol.*, **167**, 805-806
 - 18) Libet, B., Ralston, H. J. & Feinstein, B. (1951) The effect of stretch on action potential in muscle. *Biol. Bull.*, **101**, 194
 - 19) Libet, B. & Wright, E. W. (1952) Facilitation at neuromuscular junction by stretch of muscle. *Fed. Proc.*, **11**, 94
 - 20) Ling, G. & Gerard, R. W. (1949) The influence of stretch on the membrane potential of the striated muscle fibre. *J. Cell. Comp. Physiol.*, **34**, 397-405
 - 21) Otsuka, M., Endo, M. & Nonomura, Y. (1962) Presynaptic nature of neuromuscular depression. *Jap. J. Physiol.*, **12**, 573-583
 - 22) Ralston, H. J. & Libet, B. (1953) Effect of stretch on action potential of voluntary muscle. *Am. J. Physiol.*, **173**, 449-455
 - 23) 竹内 昭 (1957) 神経筋伝達の筋伸長による促進. *生体の科学* **8**, 133-139
 - 24) 竹内宣子 (1957) 神経筋伝達におよぼす筋伸長の効果について. *神経進歩* **2**, 166-174
 - 25) Thesleff, S. (1959) Motor end-plate 'desensitization' by repetitive nerve stimuli. *J. Physiol.*, **148**, 659-664

Selective blocking action of hexamethonium on the inhibitory postsynaptic responses of aplysia ganglion cells

Makoto SATO,* Juro MARUHASHI** and Hideko YAI***

Neuroscience Laboratory, Division of Neurosurgery, University of Oregon Medical School, Portland, Oregon, U. S. A.

Hexamethonium (Hex) is known to be a ganglionic blocking agent specific to the nicotinic type of synaptic transmission¹⁾³⁾⁶⁾⁷⁾. However, this concept is exclusively based on results obtained from the excitatory or depolarizing type of postsynaptic activities. No systematic analysis has been made on the inhibitory type of cholinergic response, although vagal inhibition of the heart²⁾ and some cholinergic IPSP's of *Aplysia* ganglion cells⁵⁾ have been reported to be unaffected by Hex. In the present study, we have identified the nicotinic and muscarinic type of inhibitory postsynaptic membranes of *Aplysia* ganglion cells, and compared the effects of Hex on their responses to ACh. The identification of each type was directly made by comparing their sensitivities to nicotine and arecoline which was applied by microperfusion to exposed cells. Responses were evaluated in terms of the conductance change in each postsynaptic membrane. Details of our technical procedure have been published in a previous paper⁴⁾. Nicotinic and muscarinic types were also confirmed by comparing the blocking potencies of atropine and d-tubocurarine with respect to the acetylcholine (ACh)-induced response. Hex and ACh were mixed in various concentrations and applied directly to the exposed cells under study. The majority of H-type cells examined in the abdominal ganglia are found to be nicotinic. Only 15% of all H-type cells examined (8 out of 52) are of the muscarinic type.

The ACh-induced responses of the nicotinic H-type cells were found not to be blocked by Hex of even 200 times greater concentration than that of ACh. Instead, they were often augmented by the presence of Hex when the cell was not eserinated (see Fig. 1). Duration of ACh-response was also prolonged. Following eserination, the augmentation decreases but little blocking effect was found even with 200 times greater [Hex] than [ACh]. The augmentation is probably due to the inhibitory effects of Hex on the hydrolyzing activity of ACh-esterase. On the other hand, the ACh-induced responses of muscarinic H-type cells were found to be readily blocked by Hex of the same concentration as ACh (see Fig. 2). When

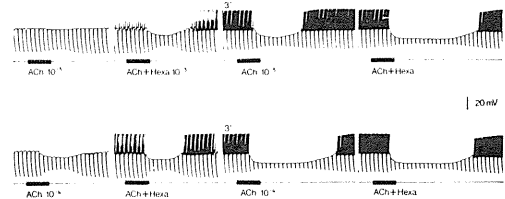


Fig. 1. ACh-induced responses obtained from a nicotinic H-type cell. The first and third columns are controls before and after 3 min application of eserine (0.05mM). Effects of Hex on the ACh-induced responses are shown in the second and fourth columns, respectively. Concentrations are expressed in g/ml. Repetitive downward shifts of the resting potential level are the monitoring of membrane resistance. This was made by feeding a constant anodal current pulse through one micro-electrode inserted within the cell, and recording the potential drop across the membrane from another micro-electrode inserted in the same cell. Pulse interval is 5 sec. The resting membrane potential of this cell was 40 mV before application of eserine and 37 mV after eserine.

*佐藤 誠：オレゴン大学医学部神経外科ニューロサイエンス研究室，**丸橋寿郎：熊本大学教育学部体育生理，***屋井ヒデ子：新潟大学医学部生理学教室

[Received for publication May 7, 1973]

the relative change in conductance during the ACh-induced response is plotted against the log [ACh], the curve shows a sigmoidal shape, a typical response-log (dose) curve. The systematic shift of this curve produced by various concentrations of Hex indicated that inhibition of the ACh-receptor binding by Hex is of a competitive nature. It should

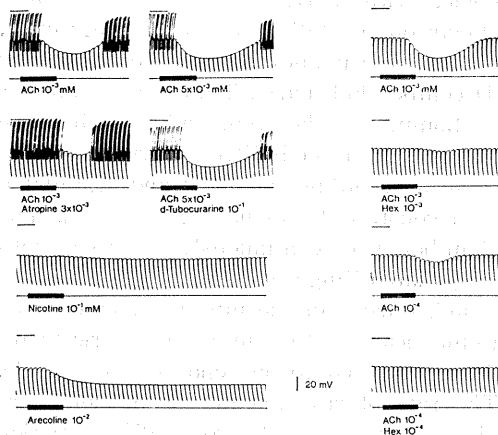


Fig. 2. ACh-induced responses obtained from a muscarinic H-type cell. The left column shows confirmation of the muscarinic type; the response is readily blocked by atropine but not by d-tubocurarine, the membrane is activated by arecoline but not by nicotine. Concentrations are expressed in mM/l. Note the difference in concentration. The effects of Hex are shown in the right column. The ACh-induced response is readily blocked by equimolar Hex. Horizontal bars on each record indicate the reference levels to each resting potential, the length of which corresponds to 20 sec. All recordings were made after application of neostigmine (0.05 mM).

be noted that the muscarinic H-type response is readily blocked by atropine of a concentration equivalent to the [ACh] and is not readily blocked by d-tubocurarine even with a concentration 100 times greater

than that of ACh (see Fig. 2). This type of cell sharply responds to arecoline but does not respond to 10^{-1} mM nicotine. In other words, the pharmacological characteristics of this receptor membrane show typical muscarinic traits except for the effects of Hex. The nicotinic H-type response also showed typical nicotinic pharmacological characteristics except for the effects of Hex (as described above). In cholinergic inhibitory postsynaptic membranes, the action of Hex is similar to that of atropine but does not mimic that of d-tubocurarine. This is a significant contrast to the classic concept of Hex-action derived from the study of excitatory postsynaptic responses.

It is concluded that the blocking action of Hex to the inhibitory type of cholinergic receptors is just opposite to the effect on the excitatory receptors, blocking the muscarinic but not the nicotinic type.

This work was supported by a grant from the U. S. Public Health Service, 5R01 NS 01687-15. We thank Mr. Thomas Alexander for his excellent technical assistance.

References

- 1) Eccles, R. M. & Libet, M. (1961) *J. Physiol.*, (London), **157**, 484
- 2) Goodman, L. S. & Gilman, A. (1955) *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, (2nd Ed.), Macmillan Co., (New York), 634 p.
- 3) Paton, W. D. M. & Perry, W. L. M. (1953) *J. Physiol.*, (London), **119**, 43
- 4) Sato, M., Austin, G. M., Yai, H. & Maruhashi, J. (1968) *J. Gen. Physiol.*, **51**, 321
- 5) Tauc, L. & Gerschenfeld, H. M. (1962) *J. Neurophysiol.*, **25**, 236
- 6) Triggle, D. J. (1965) *Chemical Aspects of the Autonomic Nervous System*. Academic Press, (London and New York), 123 p.
- 7) Volle, R. L. & Pappaon, A. J. (1968) *Federation Proc.*, **27**, 110

key words : hexamethonium, inhibitory cholinergic receptors.

Effects of adrenaline and ouabain on the time course of twitch contraction in bullfrog ventricle

Tsuguhisa EHARA

Department of Physiology, School of Medicine, Kyushu University, Fukuoka, Japan

Various agents and ionic conditions are known to affect myocardial contractility. However, their effects on the time course of twitch contraction, which is probably reflecting some increase or decrease in ionized activator Ca within muscle cells, are not necessarily elucidated. Recent observations demonstrated that an increase in

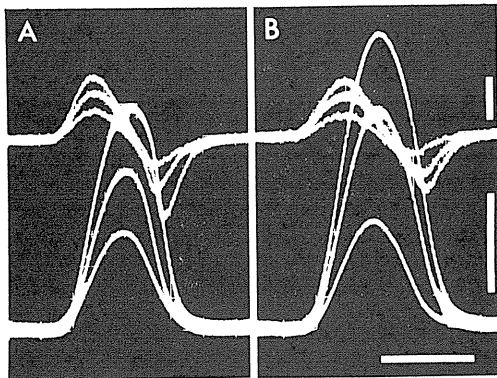


Fig. 1. Superimposed records of twitch contractions in bullfrog ventricle on exposure to Ringer solution containing adrenaline $0.1 \mu\text{g/ml}$ (A) and ouabain 10^{-6} M (B). Upper traces are differential curves of contractions. In each figure, control and the full potentiated state, with an intermediate, are shown. Upper vertical bar is calibration of 200 mg/sec , lower one, that of 60 mg for A and 40 mg for B. Horizontal bar, calibration of 1 sec . Note that the rate of relaxation is enhanced under adrenaline.

$[\text{Na}]_i^{1)}$, as well as a decrease in $[\text{Na}]_o^{2)}$, not only augments the contraction of frog heart, but also changes the contraction pattern into a type of rapid onset and slow relaxation. In the present experiments, actions of adrenaline and ouabain on the pattern of contraction were analysed in bullfrog ven-

tricle, with particular regards to their effects on the falling phase of contraction.

The experiments were done in winter (December-February). Thin strips (diameter $1\sim 1.5\text{mm}$) of the ventricular wall were prepared from the bullfrog heart and mounted in a recording chamber and stimulated at a constant frequency of 10 c/min . The chamber was continuously perfused with oxygenated Ringer solution at $19\sim 20^\circ\text{C}$. The twitch tension of the muscle was measured isometrically with a mechanoelectric transducer attached to one end of the muscle. The rate of rise and fall of tension were also recorded by electronic differentiation (time const. 15 msec). The preparations were initially driven in normal Ringer solution for $1\sim 1.5 \text{ hr}$ until the twitch tension became steady, and then the effects of drugs were studied. The concentration of Ca was 1 mM throughout.

Figure 1 shows the typical results. As can be seen, the positive inotropic effect of adrenaline ($0.1 \mu\text{g/ml}$) and ouabain (10^{-6} M) was mainly due to an increase in the rate of rise of tension, although time to peak tension (TPT) was slightly prolonged. The rate of fall of tension was also augmented with increase in tension in both cases. In adrenaline media, however, the increase in the maximum rate of fall of tension $((dR/dt)_{\text{max}})$ appeared to be greater than that in the maximum rate of rise of tension $((dP/dt)_{\text{max}})$, while they were almost the same in ouabain media.

Figure 2 shows the relationship between the increase in $(dP/dt)_{\text{max}}$ and that in $(dR/dt)_{\text{max}}$ obtained in a number of preparations. The concentration of the drugs used was variable between $0.1\sim 1 \mu\text{g/ml}$ with adrenaline and between $10^{-7}\sim 10^{-6} \text{ M}$ with ouabain.

*顛原嗣尚：九州大学医学部生理学教室

[Received for publication May 12, 1973]

The dose-response relationship was quite fluctuant among preparations under adrenaline but was fairly consistent under ouabain. As seen in the figure, ouabain increased $(dP/dt)_{max}$ and $(dR/dt)_{max}$ almost equally so that a linear line, of which slope is nearly 1, could be drawn along the data. On the other hand, under adrenaline, the increment in $(dR/dt)_{max}$ was generally larger than that in $(dP/dt)_{max}$, although the data scattered widely. It was also found that, under ouabain, the increase in $(dR/dt)_{max}$ was well comparable to the increase in peak tension, while the former was larger than the latter under adrenaline, though the data is not illustrated. This relaxant effect of adrenaline, however, appeared to be less pronounced when the potentiation was strong, as seen in Fig. 2 (points in right upper).

It is evident that both adrenaline and ouabain increase the degree of activation in the myocardium. However, the results suggest that some qualitative difference exists between the actions of adrenaline and ouabain on the falling phase. Generally, the rate of fall of myocardial twitch tension increases with increase in peak tension. This common phenomenon could be explained by assuming a simple first order kinetics for the movement of activator Ca during relaxation. The prediction implies that the activator Ca, on which tension depends, is removed from certain sites or region at a constant rate whether its concentration is high or low. In such a system, $(dR/dt)_{max}$ should be proportional to peak tension. Thus Goto et al.³⁾ observed with voltage clamp experiments that, in the contractions of frog atrium produced by controlled depolarization of various magnitude, $(dR/dt)_{max}$ was proportional to peak tension. With these considerations, the present results suggest that ouabain has little or no effect on the mechanism of relaxation, whereas adrenaline has a facilitatory action on it.

Recently similar relaxing effects of adrenaline were detected in experiments on mammalian myocardium under states of Ca overload⁶⁾.

It is also known that adrenaline reduces the contracture tension of myocardium produced by high-K or low-Na solution⁴⁾⁵⁾⁶⁾. Therefore, adrenaline seems to exert its relaxant effect, independent of its potentiating effect, more prominently under conditions in which relaxation of muscle is slow or inhibited. The nature of this action is still to be investigated.

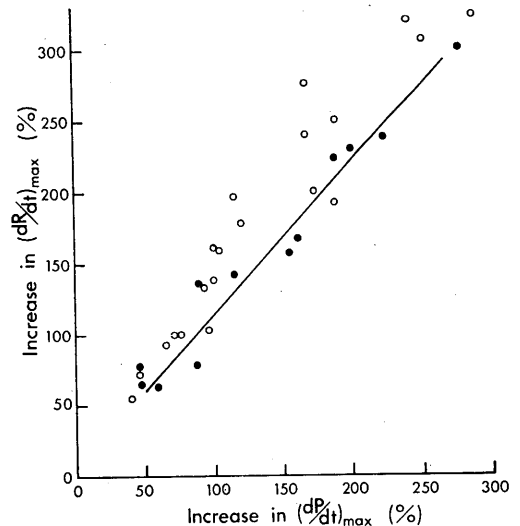


Fig. 2. Relationship between the increase in the maximum rate of rise of tension $((dP/dt)_{max})$ and that in the maximum rate of fall of tension $((dR/dt)_{max})$ obtained from the bullfrog ventricle in response to adrenaline (open circles) and ouabain (closed circles). Each point represents the response in one muscle and the value is expressed as percent increase of control. The concentration of adrenaline was $0.1 \sim 1 \mu\text{g/ml}$ and that of ouabain, $10^{-7} \sim 10^{-6}$ M. The solid line was fitted by eye to the data of ouabain.

References

- 1) Ehara, T. (1973) *J. Physiol. Soc. Jap.* **35** (in press)
- 2) Goto, M., Kimoto, Y. & Suetsugu, Y. (1972) *Jap. J. Physiol.* **22**, 315-331
- 3) Goto, M., Kimoto, Y., Saito, M. & Wada, Y. (1972) *Jap. J. Physiol.* **22**, 637-650
- 4) Graham, J. A. & Lamb, J. F. (1968) *J. Physiol.* **197**, 479-509
- 5) Kavalier, F. & Morad, M. (1966) *Circ. Res.* **18**, 492-501
- 6) Morad, M. & Rolett, E. L. (1972) *J. Physiol.* **224**, 537-558

key words : adrenaline, ouabain, relaxation of twitch, frog heart.

第 47 回 近 畿 生 理 学 談 話 会

日 時：昭和48年2月17日(土)午後1時半～5時半
場 所：京都府立医科大学，二号館，四階，第二講義室
当番幹事：岩瀬善彦，亘 弘

1. 錐体路細胞の軸索側枝の分布に関する電気生理学的研究

遠藤克昭，荒木辰之助，*八木伸也(京大，医，第一生理，*京大，医，耳鼻科)

ネコの大脳皮質錐体路細胞 (PT cell) に微小電極を刺入し，延髄錐体，大脳脚，内包，C₁錐体路のほか，脳梁 (CC)，尾状核 (Cd)，被殻 (Put) 淡蒼球 (GP)，視床 (VA 核，VL 核，VPL 核，CM 核)，赤核 (RN)，中脳網様体 (RF)，橋核 (PN)，後索核 (DCN) を刺激したときの逆方向性スパイク (antidromic spike) を記録し，PT cell の軸索側枝 (axon collateral) の分布を検した。皮質下核の刺激電極から電流滑走によって錐体路を刺激して発生する逆方向性スパイクと区別するため皮質下核に近接する内包あるいは大脳脚に刺激電極を並置し，スパイクの latency の差を検した。Collateral の刺激による逆方向性スパイクは大多数の例において近接錐体路の刺激によるそれよりも latency がかなり長いことを見出された。Collateral の分布は CC-1.9%，Cd-6.6%，Put-6.1%，GP-1.7%，VA-4.6%，VL-18.6%，VPL-16.4%，CM-7.1%，RN-18.2%，RF-16.0%，PN-13.8%，DCN-16.0% であった。F-PT cell と S-PT cell における collateral の分布を比較すると，Cd，Put，VA，VL，RN，PN，DCN に対しては大差がなく，RF および VPL に対しては F-PT cell からの方が多く，CM に対してはその逆であった。また，Cd，VL，RF に対して collateral を持つ PT cell は precruciate に，VPL および DCN に対するものは postcruciate に多く見出された。138 ケの F-PT cell と 49 ケの S-PT cell のうち F の 66.7% と S の 40.4% が collateral を持ち，collateral を持つ PT cell の 1/3 は 2 ケ所あるいはそれ以上の subcortical structure に同時に collateral を持っていることを見出された。2 本の collateral の組合せは VPL+DCN および VL+RN が最も多かった。

2. 大脳皮質-尾状核-大脳皮質回路の解析

荒木辰之助，遠藤克昭，*八木伸也(京大，医，

第一生理・*京大，医，耳鼻科)

大脳皮質から尾状核 (Cd) への投射は形態学のおよび電気生理学的研究によって明らかにされているが，Cd から大脳皮質への投射は形態学的研究ではむしろ否定的である。生理学的には Cd から大脳皮質への連絡を示唆する結果が若干報告されているが，Cd 刺激の効果は内包への電流滑走によるとの説もある。本研究では大脳皮質錐体路細胞 (PT cell) に微小電極を刺入し，Cd 刺激により発生する細胞内電位を記録することにより，大脳皮質から Cd への投射のほか，Cd から大脳皮質への投射の存在を確認した。Cd 刺激により F-PT cell において記録される EPSP の latency の平均は 1.15msec (28例) であり monosynaptic と考えられる。その EPSP は近接内包の刺激による EPSP よりも常に必ずその latency が長く，また VL 刺激による EPSP の latency よりも長い (Cd-CI 平均 0.36msec，Cd-VL 平均 0.12msec)。S-PT cell においては Cd 刺激により latency の長い EPSP (11例平均 2.58msec) が記録され，これも CI および VL 刺激により発生する EPSP の latency よりも長い。さらに，Cd-EPSP と CI-EPSP あるいは Cd-EPSP と VL-EPSP は完全に加重することが見出された。これらの結果から，F-PT においては Cd から monosynaptic，S-PT においては恐らく disynaptic の興奮性シナプス結合の存在が明らかにされた。また，Cd 刺激により PT cell において IPSP が記録されることがすでに報告されているが，本研究においては F-PT の IPSP の平均 latency は 2.06msec (13例)，S-PT の IPSP のそれは 3.41msec (7例) であり，何れも CI あるいは VL 刺激の IPSP の latency よりも常に長く，さらに，Cd-IPSP は CI-IPSP あるいは VL-IPSP と完全に加重することが見出された。これらの結果から，Cd から PT cell に対する抑制性シナプス結合 (F-PT において恐らく dinaptic) の存在が明らかにされた。

3. 小脳皮質内抑制機構の個体発生的、電気生理学的研究

下野登士男, 野坂昭一郎 (京大, 医, 脳神経研, 生理)

小脳皮質内ニューロン機構に関する電気生理学的研究は、系統発生的見地に立って、なされて来たが、個体発生的見地からは、殆んどなされていない。われわれは個体発生的組織学知見の比較的多い、幼若ラットを用い、小脳皮質内ニューロン機構の電気生理学的検討を加えているが、今回は、その抑制機構に焦点を当てた。

ネンブータル麻酔した、生後1日より30日迄の、各日令ラット小脳皮質において、下記方法を用いた。小脳皮質表面に置いた、外顆粒層および平行線維刺激用 (Loc) 電極と、白質に刺入した、ブルキンエ細胞軸索、登上線維および苔状線維刺激用 (WM) 電極をつうじて、電気刺激し、それぞれの刺激および combined shock により生じた細胞外電位を、4 M NaCl ガラス微小電極により記録し、分析した。

まず、各日令毎に、WM 刺激により誘発される、小脳皮質内層的フィールド電位を記録し、ブルキンエ細胞の逆行性活動電位 (N_1) および、顆粒細胞の活動電位 (P_2) を同定した。

WM 刺激によるブルキンエ細胞の逆行性活動電位 (N_1) に対して、Loc の先行刺激を与える事により、その抑制性介在ニューロン (バスケット細胞、星状細胞) の機能的存在を検討する事ができる。生後12~13日において、その抑制機構の発現が認められ、これは組織学知見とも略一致している。この時、その抑制の持続時間は、成熟ラットの場合と略一致するが、側方抑制の拡がりは未だ狭い。

また、顆粒細胞に対する、抑制性介在ニューロン (ゴルジ細胞) の機能的存在は、WM 刺激による顆粒細胞の活動電位 (P_2) に対して、Loc および WM の先行刺激を与える事により、検討する事ができる。生後12~13日において、その抑制機構の発現が認められ、これは、組織学的知見とも略一致している。

ブルキンエ細胞、顆粒細胞に対するそれぞれの抑制機構の発現は、略同時期に認められた。

4. ラット腎皮質の細胞内 pyridine nucleotide

酸化還元状態におよぼす calcitonin の影響

西木克侑, 小林茂樹, 尾形悦郎 (立石電機, 中研, 生物・*東大, 医, 第一内科)

Hypocalcemic な効果を持つ polypeptide hormone である calcitonin (CT) が腎皮質エネルギー代謝におよぼす影響を調べた。

方法; Urethane (1.2g/kg BW) で麻酔した SD 系ラット (オス, 100~150g) を腹臥位に固定。背側部から腎を露出し、プラスチック台に血流障害のないように固定。腎皮質細胞内 pyridine nucleotide の redox state を in situ で測定するために、私共が開発した "Organ microfluorometer" を使用。薬物の投与は予め露出せしめた外側頸静脈より注射。

結果

1. 紫外線 (366m μ) を腎皮質に照射すると、470m μ 付近をピークとして約400m μ から600m μ までの波長範囲を持つ螢光がえられた。CT (2U), NaCN (5 μ moles), pentachlorophenol (3 mg) の投与で、ピークが生食0.3ml 投与時 (反応なし) に比して、それぞれ低下, 上昇, 低下した。

2. サケ CT による螢光減衰 (CT 効果) に必要な最小用量は0.005U で、2U でその効果はほぼ飽和に達した。

3. CT 効果は native はサケ CT ばかりでなく、合成サケ CT, 合成ヒト CT, 豚 CT などのホルモン標本でも観察された。

4. 正常動物を EGTA で前処置すると、CT 効果は著しく減少、しかし、続く CaCl₂ 負荷により、反応性は回復。

5. 副腎、あるいは副甲状腺を摘除した動物では、CT 効果はほとんどみられず、副甲状腺ホルモン、CaCl₂, dexamethasone, あるいは succinate 処置で、その効果は再び発現。

6. Malonate 処置した正常動物でも、EGTA 投与時と同様に、CT 効果は顕著に減弱。

結論; 1. CT は腎皮質に直接的に作用し、その部位における細胞内 pyridine nucleotide の redox state を酸化側へシフトさせる。2. このような CT 効果は、細胞内の Ca イオンの低下と密接な関連を持つものと考えられる。3. 細胞 Ca イオンの減少にともなって、Ca²⁺-dependent な succinic dehydrogenase 活性の低下が、CT 効果を惹起する原因である可能性もある。

5. 人工透析装置を利用した酵素反応速度測定法

魚住光郎, 楠岡英雄, 横永剛一, *奥村明 (阪大, 医, 第一生理・*阪大, 医, 中研)

高分子である酵素は半透膜を透過しえないが, 一般的には低分子である基質は半透膜を透過しうる。半透膜で界された2室の一方(A室)に酵素溶液, 他方(B室)に基質溶液を満たすとき-酵素分子は半透膜を透過せずA室にとどまるが, 基質分子は半透膜を透過してB室よりA室に侵入する。A室内で基質は酵素の働きにより生成物となる。その生成物は半透膜を透過してB室に侵入する。B室の基質は経時的に減少し, その生成物は増加する。B室内において, 基質量の変化する速度は, その容器の形と酵素濃度(活性)および反応条件に依存する。したがって, 容器の形, 反応条件を一定とするととき, B室内の基質量の変化をモニターすることによって酵素反応速度を測定しうる。

B室に液の導出入孔を設け, 一定速度で基質を導き出し, その液の基質(あるいは生成物)の量をモニターし, 一方その液量に相当した量の基質溶液を導入孔より補充する。A室の酵素量およびB室の基質溶液の流速を一定とするととき, 基質の補充速度と酵素による基質の分解速度が一定となり, モニターされる基質レベルの定常が保たれる。

以上の原理にもとづいて, 基質レベルは, 酵素量(活性)と流速の関数で表わすことができるので, この方法による反応速度論の理論的考察ならびに人工透析装置を用いた実験成績について報告する。

6. 内部筋張力による腱受容器のインパルス発射時期の移動

玉井靖彦, *Richard Herman (和歌山医大, 第一生理・*Temple Univ., Pa.)

去脳ネコの腓腹筋およびヒラメ筋を用いて, 正弦波入力に対する伸展反射のEMG応答を調べた。

低周波数においては, 各サイクルの一定の部位にほぼ同じ振幅のEMGが出現したが, ある周波数以上になると各サイクルごとにEMGの抑制がみられた。この抑制のあらわれる周波数は, 腓腹

筋で22~24Hz, またヒラメ筋では14~16Hz付近であった。これらの周波数における筋張力とEMGの振幅をその周波数の各サイクルで注意深く観察すると, EMGの抑制があるサイクルでは筋張力の増大がみられ, 逆にEMGの抑制されていないサイクルでは筋張力の減少をとまっていた。

この筋張力の増減はこれらの筋の収縮時間に関係しているのである(1973年, 日本生理学大会発表予定)が, この各サイクルにおける筋張力の相異が腱受容器に影響をおよぼしていると考えられたので, 後根からの機能的単一神経記録によってGla, Dlb発射を同時に記録した。

その結果, GlaとGlbインパルスの発射時期が筋張力の有無によって微妙に異なっているのが観察された。すなわち, 筋紡錘からのGla発射は一般に腱受容器からのGlb発射より先行しているが, 内部張力の増大によってこれらの関係が逆になった。したがって前述のEMG抑制は, Glaインパルスのすぐ前に発射したGlbのインパルスによっておこるものと考えられる。

7. 中枢活動と脳循環との関連性に関する研究, 特に筋放電との関係を考慮して

安原基弘, 内山正三 (関西医大, 第二生理)

いろいろの脳障害に際して使用される薬物の中枢作用機序を考える場合, それが直接脳の神経組織に作用したのか, あるいは血流の改善による2次的なものが問題となることがある。私たちは, 現在, この問題をも含めて中枢神経作用薬物の脳血流におよぼす影響を, ウサギの総頸動脈を対象として, ドップラー超音波血流計, 電磁血流計により, 脳波, 筋電図, 血圧と同時記録し, 中枢活動状態と血流との関係について検討を加えている。これまでの実験結果から, CDP-cholineには血管拡張作用があり, 脳循環血流量の増加による2次的な中枢神経への作用も考慮せねばならないことがわかった。さらに, CDP-cholineについての実験中, 筋放電の発現に伴ない総頸動脈血流速度に著明な増加を認めたことから, 筋放電からの影響を考慮において, arousal reactionとrecruiting responseの脳循環におよぼす影響を検討した。その結果, arousal reactionの出現時には筋放電の出現の有無にかかわらず, 血流速度は増加する

が, recruiting response の場合には筋放電の出現時には増加し, 出現しない時には変化がないか, 低下する事を認めた.

以上の実験につづいて血流速度と単位時間の血流量の関係を検討するため, 血流速度を ATAC 501-20で積分させ Barbiturate と Cardiazol の影響を検討した. Barbiturate では投与量を増加しても両者の相関関係は比較的良好に認められたが, Cardiazol では必ずしも平行した成績がえられなかった. この成績の違いは心拍数などの影響もあるであろうが, Cardiazol による筋放電の発現の影響が大きいのと思われる. 最後に, 血流速度の積分値がどの程度正確に血流量を示すものかを知るため電磁血流計による血流量と比較検討した.

その結果, 筋放電の発現による影響は, 両測定値とも平行関係が認められたが, 薬物投与下の成績には幾分差がみられた. この点については今後検討したいと考えている.

8. 視蓋前域の電気活動

岩間 恵, 塚原 晃 (阪大, 基礎工, 生物学)

視蓋前域は, 視覚反射の中継核であると考えられており, 古くは Magoun と Ranson (1935), 近年には微小電極法を用いて, Nishida, Okada, Nakano により調べられている. Stark 等は, 主としてヒトを中心にして, 瞳孔反射系のシステム解析を行なったが, この結果に照らして新しい観点から, この領域を研究する必要があると思われる.

エーテルで導入後, α -クロラロースで麻酔したネコを用い, 微小電極を定位的に視蓋前域の領域に刺入し, 視交叉, 動眼神経核の電気刺激と, 光刺激を併用して, それに応じる neuron からの細胞外, 細胞内の記録を行なった. 細胞外 unit については PDP12 を用い, PSTH を作成した.

視交叉の単一刺激で, 視蓋前域の領域では, 2 峰性の電場電位に続いて陰性の緩電位が記録される. 緩電位に重乗して, unit 放電が現われる. 2 発刺激への応答や, 潜時から, 2 峰性電場電位は, 視神経線維を伝導してきた presynaptic volley と考えられる. Unit spike の潜時は変動し, 1.5msec 程度の短潜時のものと, 4~10msec の遅い潜時のものとにわけられこの細胞内記録では, 早い潜

時と遅い潜時の EPSP がある. また EPSP の後にひき続いて, IPSP が記録される. まれに動眼神経核の刺激によって, IPSP が記録される. 少数例の neuron では, 動眼神経核の刺激によって, 逆方向性の発火が確認された. 光刺激に対する応答は, 矩形波光または, 正弦波変調光によって調べたが, 種々の過渡応答が記録されている.

9. リボゾームの結晶形成機構-I, II

森本 孝 (関西医大, 第一生理)

リボゾームの微細構造の解析に結晶化は非常に重要な問題である. そこで低温におくと細胞内に結晶状構造を形成する鶏胚細胞を用いて, まずこの構造体の構成要素がリボゾームである事を, 生化学的, 形態学的に確めた. ついで in vivo および in vitro でリボゾームの結晶形成機構についてしらべたので報告する.

10. 人肥胖細胞特殊顆粒の結晶構造

田代 裕, 松浦志郎 (関西医大, 第一生理)

人肥胖細胞特殊顆粒はヘパリン, ヒスタミンを含み, しかもこれらは蛋白質と複合体を作り, heparin-histamine-protein complex として存在するものと考えられている. 種々の刺激を受けた時におこる脱顆粒は免疫反応, 防衛反応をトリガーするものと考えられ, 顆粒構造の解明は生理学的にも興味深い問題である. われわれは人骨髄からえた肥胖細胞の特殊顆粒について電顕的観察ならびに結晶解析を行なったのでその結果について報告したい.

11. 歯髄神経と視床下部との関連について

重永凱男, 匠原悦雄, 俣野彰三, 堺 章 (阪大, 歯, 口腔解剖, 第二)

ラット切歯歯髄の大部分は, 細い有髄線維と無髄線維によって構成され, 歯髄神経電気刺激により, 三叉神経終止核および視床の内側後腹側核, 後核から誘発電位がえられたことを前46回本談話会にて報告した.

今回は, ラット切歯歯髄および坐骨神経と視床下部との関連性を誘発電位法と細胞外単一活動電位法を用いて検討した.

実験は体重 250~280g の雄性 SD 系ラットを Flaxedil (30mg/kg, i. p.) で不動化したものを用

いた。

誘発電位：歯髄および坐骨神経刺激による誘発電位は、視床下部の前方部から中央部に亘る前側核、背内側核、外側核および脳弓周囲部などからえられた。誘発電位は歯髄刺激では、同側歯髄 (ITP) よりも対側歯髄 (CTP) 刺激のほうが高振幅を示したが、坐骨神経例では対側坐骨神経 (CSN) よりも同側坐骨神経 (ISN) 刺激のほうがやや高振幅を示した。初期陽性波のピーク時までの潜時は、CTP では20~25msec を、CSN では30~40msec、ISN では40~60msec を示した。

細胞外単一活動電位：視床下部の内側野で23個、外側野で32個のニューロンについて、歯髄と坐骨神経刺激に対する反応性を検討した結果、CTP 刺激に反応するニューロンを両野から各々1個、CSN と ISN に応ずるニューロンを両野から各々4個分離することができた。CTP 刺激に反応する内側野のニューロンは、刺激後16~108msec に spike 発射がみられ、その first spike の平均潜時は27msec であった。外側野では CTP 刺激後36~256msec に spike 発射がみられたが、そのうちの約80%は36~104msec に分布した。その first spike の平均潜時は55msec であった。CSN 刺激に反応する内側野のニューロンは、刺激後12~230msec に spike 発射がみられたが、大部分は12~62msec にあった。First spike の平均潜時は20msec であった。外側野では、CSN 刺激後16~52msec に spike 発射がみられ、その first spike の平均潜時は32msec を示した。

12. 夢見のシミュレーション実験

吉井直三郎、宮本健作、堀 泰雄 (阪大、医、第二生理)

Wolpert (1960) は夢見期の EMG 出現と夢表示との間に有意の関係を認め、多くの研究者は REM 期に約80%、NREM 期に約20%の夢想起率を報告したが、両睡眠期の夢想起率の相違はまだ説明されていない。私達は脳内刺激を CS として、確実に食餌性および回避性 レバー 押しを条件づけたイスにつき、数日間断眠して、その後 REM 期および NREM 期に CS を与えて、皮質知覚運動野にあらわれる電気活動の CR 性変化、およびレバー押し前肢 EMG を示標に、夢見期には脳にどのような特徴的活動が現れるのか、

それによって夢見の%相違が説明できるか、を検討した。

前回の本談話会では夢見期中枢性 CR の特徴をのべたが、これからは夢見%の相違は説明できなかった。今回は睡眠各相 (徐波、紡錘、混合、速波) の食餌性 CS、回避性 CS、陰性 CS、および新脳内刺激 (各々10sec 間) に対する前肢 EMG の出現率について述べた。

1) 睡眠相の時間的分布は徐波相 (20~40%)、紡錘相 (3~25%)、混合相 (3~9%)、速波相 (30~70%) で、断眠時間と測定時期により相違するが、1睡眠期については実験日に関係なく、ほぼ一定の分布を示した。

2. 睡眠期における前肢 EMG 出現率は徐波相から速波相に進むにしたがい増加し、徐波相約20%、速波相約70%で、紡錘、混合各相の値はこれらの中間にあった。

3. 脳内 CS の部位が視床中継核、汎性投射系、錐体外路系のいずれであっても、EMG 出現率はほぼ等しい。一般に正反応の方が誤反応より高い%であるが、新しい CS に対して古い CR (誤反応) が高い%で現れることがある。

4. 陰性 CS や新脳内刺激でも、速波相では約30%に前肢 EMG が非特殊性に出現する。

5. 夢は脳内の広い領域の興奮が原因となって現れ、古い体験の方が新しい体験よりも現れやすいこと、末梢性 CR の出現率が高いほど夢の想起率が高いことは、末梢性 CR のフィードバックが夢のイメージの記憶を促進し、夢の想起率を高めるのであろう。

13. 小リンパ球群の機能的不均一性に関する研究 (第2報) 臍帯血より分離した小リンパ球群の phytohemagglutinin に対する反応性

木下喜博、木村修平、*北島栄彦 (大阪市大、医、第二生理・*大阪市大、医、産婦人科)

目的；臍帯血内リンパ球群は胎児期や新生児期における生体の非自己に対する対応を検討するうえで極めて貴重な資料であると思われる。今回は臍帯血内小リンパ球 (SL) 群を分離、培養し、phytohemagglutinin (PHA) 刺激により芽球に転化する SL の存在と構成率を調べ、臍帯血内 SL 群は成人血のそれと同じく機能的に不均一な細胞集団であるか？潜在的に非自己対応能を与えられ

た SL が臍帯血に存在するか?等を検索する。

方法; 1) 凝固阻止臍帯血を試料とし, 赤血球凝集促進法と粘着法との併用により SL 群を分離. 2) 分離 SL 群を分別遠心法により軽・重 2 種の分画にわけける. 3) 非働化臍帯血血清含有の TC₁₉₉液で 1) 2) を細胞浮遊液にする. 4) それらに PHA を添加, 培養. 72 時間後, 非分裂性の SL が分裂可能な芽球へと幼若化するが, 上記 3 群の幼若化の程度を芽球出現率と DNA 合成能で表わす.

結果・考察

1. 臍帯血には成人血と異なり赤芽球や未熟顆粒球が混在し, 前者より SL の高純度分離は容易でないが, 上記の方法で SL を約 90% の純度で分離し, それを軽・重両分画にほぼ折半しえた (臍帯血 SL 群も成人血のそれと同じく細胞比重の立場から不均一な細胞群).

2. 臍帯血 SL 群の PHA による芽球出現率は 35.7%, 成人血のそれは 55.0% (臍帯血 SL 群は PHA non-reactive と reactive の細胞からなり, 機能的に不均一な細胞集団. また, 潜在的な非自己対応能をもつ SL が臍帯血中にすでに存在する. ただし, 成人血より少い).

3. 臍帯血軽分画の芽球出現率は 32.8%, DNA 合成能 (³H-thymidine のとりこみ) は 3300cpm, その重分画ではそれぞれ 41.1%, 9295cpm. 成人血軽分画では 30.2%, 2723cpm, 重分画では 65.8%, 14819cpm (SL の細胞比重幅は 1.060~1.072 で, PHA reactive cell のそれは 1.068~1.072 と推定され, その細胞比重は大である. しかし, 臍帯血

内のそれは 1.068 に接近し, 成人血内のそれは 1.072 に近い. これらは成人血の軽分画より臍帯血のそれに reactive cell がやや多く分離される要因であろう).

14. Voluntary dehydration 発生機序に関する一考察

森本武利 (京都府医大, 第一生理)

発汗に際し, 人体は大量の水分を失うにもかかわらず, 口渴は直ちに起ることなく, いわゆる voluntary dehydration を来すことは古くから知られている. その発生機序に関しては, 発汗時の皮膚塩化物移動説があり, 事実発汗時に皮下 Cl⁻イオン濃度の上昇することが証明されている. しかし体液バランス面からの検討は未だ行なわれていない. そこで 10 名の健康男子学生に夏冬 2 回にわたり, 発汗負荷を加え, 体液性状, 体液区分の変化を翌朝まで 5 回にわたって測定した.

その結果, 発汗後循環血のヘマトクリット値は著明に増加し血液濃縮を示すが, 循環血液量は不変~増加を示した. 一方血清の Cl⁻濃度は, 冬にはほとんど不変であり, 発汗量の高い夏においても血清 Na⁺濃度の増加量の 1/2 に止まった. また組織間液量, 血清 Cl⁻濃度および Donnan ratio より求めた組織間液中の Cl⁻含量は発汗後約 20% の増加を示した.

同時に測定した血漿蛋白濃度は 0.6~0.7g/dl の増加を示した. この血漿蛋白量の増加は, 発汗時の循環血液量の保持, および Cl⁻イオンが組織間液に移動することを説明するものと考えられる.

Vol. 22, No. 4 (1972)**1. Statistical observations on the reproducibility of spirometric parameters in different population groups, 353-365.**

異なる対象群におけるスパイロメトリー指標の再現性に関する統計的観察

M. MITSUFUJI, K. NAKAMURA, and T. YOKOYAMA, (三藤 信, 中村 功, 横山哲郎: 慶応大, 医, 内科)

スパイロメトリーでえられる換気能力の指標の再現性を6名の熟練した医師, 30名の医学部学生ならびに12名の協力的な呼吸器疾患症例より成る3群の成年男子について統計的に評価した。

肺活量 (VC), 1秒量 (FEV_{1.0}) および1秒率 (FEV_{1.0}%) はそれぞれの指標を各被検者ごとに計算した平均値に対する偏差百分比として表現するならば, 6名の医師について合計600回実施したスパイロメトリーで正規分布を示すことが明らかとなった。肺活量, 1秒量, 1秒率の変動はMMF (FEF_{25~75}%) あるいはMVVの変動に較べて明らかに小さかった。

肺活量, 1秒量, 1秒率, MMF およびMVVの算術平均に対する95%信頼限界をそれぞれの被検者群について算出した。医師および医学部学生群における95%信頼限界は疾患例群の値より有意に小さかった。

2. Contribution of polysynaptic pathways to the tonic vibration reflex, 367-377.

緊張性振動反射における多シナプス性反躬弓の役割

K. KANDA (神田健郎: 千葉大, 医, 第一生理)
緊張性振動反射 (TVR) (Hagbarth & Eklund, 1966) に関与している受容器は筋紡錘第1種終末であることはほぼ疑う余地はない。一方その中枢での反射経路については必ずしも明らかではない。従来の単シナプス反射弓に多シナプス反射弓の関与も示唆されている。そこでこの問題を解明すべく, 予備的段階として以下の実験を行なった。

無麻酔の除脳または脊髄ネコにおいて, 前根よ

り分離した機能的単一運動神経でTVRに由来する発射と, 電気刺激による単シナプス反射のそれとを記録した。これらに対する異名共同筋支配神経, 反対側皮膚神経の強縮刺激後の効果, およびチオペンタール投与による影響等を観察した。

1. 異名共同筋支配神経の強縮刺激 (250/sec, 10秒間) はその後1~3分間に亘りTVRを増強せしめた。1) 反対側皮膚神経刺激でも同様の効果が見られた。ただし, 脊髄ネコではこの効果は現われなかった。3) 少量 (2~10mg/kg) のチオペンタールの投与はTVRを著明に減少させる一方, 電気刺激によるMSR誘発の頻度はかえって増強させた (筋に間歇的な振動刺激を与えているとTVRは次第に増強した)。

以上の結果よりTVR発生には多シナプス性反射経路の関与も考えられ, その一部は脊髄内にも存在することが示唆された。

3. Effect of manganese ions on excitation-contraction coupling in frog sartorius muscle, 379-392.

カエル縫工筋の興奮-収縮連関に対するMn⁺⁺の影響

I. OOTA, M. TAKAUJI, and T. NAGAI (太田 勲, 高氏 昌, 永井寅男: 札幌医大, 第一生理)

Mn⁺⁺ はザリガニやフジツボの横紋筋のCa-spikeを抑制する事が知られている。カエル縫工筋の興奮-収縮連関におよぼすMn⁺⁺の影響について検討し, 以下の結果をえた。

1. Twitch, tetanus およびK-contractureのpeak tension, ならびに張力発生と弛緩の速度はMn⁺⁺濃度に依存して抑制された。Twitchはほぼ7mMで完全に, K-contractureは10mMで約90%, 20mMで完全に抑制された。

2. Caffeine-contractureのpeak tensionは10mM Mn⁺⁺で約30%抑制されるにすぎないが, 張力発生の速度, とくにinitial rateが著明に抑制された。

3. Resting potentialならびにaction potentialのamplitudeはMn⁺⁺により, ほとんど影響されないが, negative afterpotentialは明らかに増大し, 延長した。

4. Mn^{++} は myofibrils の Mg^{++} -activated ATPase 活性を抑制することなく、むしろ増強した。しかし、microsomes 分画の Ca による ATP 分解の賦活は Mn^{++} の濃度に依存して抑制され、10mM Mn^{++} はそれを完全に抑制した。

以上の結果は、 Mn^{++} がカエル縫工筋において、T-system ならびに sarcoplasmic reticulum の terminal cisternae の機能を抑制することにより、E-C coupling を阻害することを示唆する。

4. Effects of chemical modifiers on taste responses in the rat chorda tympani, 393-402.

ラットの味神経応答におよぼす化学修飾剤の影響

A. NOMA and Y. HIJI (野間昭典, 日地康武: 熊本大, 医, 第二生理)

化学修飾剤 (PCMB, NEM, IAA, DTNB, FDNB) および代謝阻害剤 (シアン化ナトリウム, DNP) をラットの舌表面に与え、これらの薬剤の味応答に対する影響を鼓索神経からインパルスを記録することによってしらべた。

その結果、SH 基の修飾剤である PCMB, NEM IAA は、それぞれ適当な濃度であれば、3 基本味液に対する応答にはなんら影響をおよぼすことはなく、蔗糖に対する味神経応答のみを選択的に著明に抑制し、その抑制程度は PCMB が NEM よりも20倍抑制効果の大きいことが判明した。しかし、SH 基の保護剤である Et-SH とともに PCMB, NEM を与えた場合には、いずれも抑制効果はみられない。またこれら薬剤の阻害様式をみるためにライノウエバー・パークの式を適用すると競合的阻害形式に属することがわかった。一方アミノ基を主に修飾する FDNB では、蔗糖に対する味神経応答に変化はなかったが、他の3基本味液に対しては抑制を示し、SH 基を修飾した場合のそれとは丁度逆の結果をえた。

これらの事実から、味細胞受容器上のある種のアミノ酸残基は味覚発現の初期過程に関与し、特に SH 基は糖受容過程に重要な役割を演じているものと思われる。

なお、代謝阻害剤に対する味神経応答の変化はみられなかった。

5. Effects of the increase in the intracellular sodium concentration on the electrical activity of bullfrog ventricle, 403-419.

食用ガエル心筋の電気的活動に及ぼす細胞内 Na 濃度増加の効果

T. EHARA (額原嗣尚: 九大, 医, 生理)

筋肉条片を低温の低 K 液中に長時間保存すると、細胞内 Na の増加と K の減少が起こり、再びこれを正常液ないし高 K 液に浸すと、Na ポンプの働きにより細胞内 Na の減少と K の増加が起こって筋は正常に回復することが一般に知られている。そこで、食用ガエル心室筋条片に上記の操作を加え、Na 負荷およびその回復の過程において膜の示す電気的活動を観察した。

Na 負荷筋はその回復過程で一過性の膜過分極を示すが、この過分極の大きさと時間経過は回復液中の K 濃度に強く依存する。またウアバインはこの過分極を抑制する。一方、Na 負荷筋はプラトーが著しく小さくなった活動電位を示すが、この活動電位は回復液中で徐々に回復する。またこの回復は高 K 液によって促進され、ウアバインによって抑制される。さらに回復液中の Cl 濃度と Na 負荷液中の Ca 濃度の変化はこれらの結果に影響を及ぼさない。以上の実験等より次の結論をえた。

1. Na 負荷筋がその回復過程で示す膜過分極は Na ポンプの活動に由来する。

2. Na 負荷筋に見られるプラトーの著しい抑制は細胞内 Na 濃度の増加による。

あわせて、細胞内 Na がプラトーに影響をおよぼす機構について考察した。

6. Preferred spike intervals in the vibration reflex, 421-432.

振動反射にみられる好適スパイク間隔

S. HOMMA, K. KANDA and S. WATANABE

(本間三郎, 神田健郎, 渡辺士郎: 千葉大, 医, 生理)

筋の強制振動で、筋および前根の運動神経に一定頻度のスパイクが発生する。スパイク間隔は必ず振動周期の整数倍である。振動数対そのスパイク周波数の比を解読率 decoding ratio と呼んでいる。筋を伸ばした状態で振動すると、この解読率が減少する。小脳前葉除去でアルファ固縮を起

こすと、解読率は減少する。反対側の相反支配の神経を刺激することによって同様に解読率が減少した。

筋を伸展したときのスパイク間隔ヒストグラムを求めると、振動の場合と異なり正常の分布曲線を示す。解読率の求められる振動反射と伸展による伸張反射の反応の相違である。

7. Studies on the blood pressure sensitive mechanoreceptors in the kidney in rabbit *in vivo*, 433-440.

カウサギ腎臓に存在する血圧感受性機械受容器の研究

A. NIJIMA (新島 旭:新潟大, 医, 第一生理)

カウサギを使用, ウレタン麻酔下で開腹, 左側腎神経を腎血管より分離し, できるだけ中枢側で切断し, 末梢側において双眼顕微鏡下に神経フィラメントを分離, 流動パラフィン中にて銀-塩化銀電極を使用し求心性衝撃を記録した。血圧記録は頸動脈, あるいは腹部大動脈より行なった。記録電極上に神経フィラメントをのせると不規則な自発放電が観察される。アドレナリン $10\sim 20\mu\text{g}$ またはロック液 10ml を静注し血圧を上昇させると腎神経からの放電頻度も血圧上昇に伴って増加し, やがて両者ともピークに達し, 血圧が除々にもとのレベルにもどると, 放電頻度も同時にゆっくりと減少し, はじめのレベルに戻った。腎動脈より心臓側で腹部大動脈をクランプし, 腎動脈圧を低下させ, あるいは減圧神経の切断中枢側を頻数刺激して血圧を低下させると, 放電頻度は減少した。これらの血圧上昇あるいは低下の経過と放電頻度の増減の経過とはほぼ一致した。単一ユニットについて血圧のレベルと放電頻度との関係も調べられた。

正常の血圧レベルにおいては一般に放電は不規則なパターンを示すが, アドレナリン注射後血圧が倍増し, 脈圧も増強した場合でも放電パターンは不規則のままであった。これら血圧レベルの変動に

感受性を示すユニットの活動は神経フィラメントからの記録により容易に見出すことができた。またこれらのユニットは腎内圧の増加に対しては低い感受性を示し, 非常に高い内圧(30mmHg以上)に対してのみ反応する所から, 腎内圧の受容器とは考えられず, 血圧に対する反応からみて機能的には一種の血圧受容器と考えられる。

8. The positive after-potential following the orthodromic and antidromic propagated impulses in the frog muscle spindle, 441-452.

カエル筋紡錘における順向性および逆向性伝播インパルスに続く陽性後電位

F. ITO and H. KURODA (伊藤文雄, 黒田英世:愛知学院大, 歯, 生理)

カエルの縫工筋から単一分離した筋紡錘における順向性および逆向性伝播インパルスに続く陽性後電位の発生部位とその特性をパラフィン隔絶法を使って研究した。その陽性後電位はスパイク電位の後15msecで約 $100\sim 300\mu\text{V}$ の最大振幅に達し, その後除々に低下して約100msec続く。逆向性インパルスが筋紡錘囊外の軸索上のある挫滅点で中断された時, 陽性後電位はおこらなかった。また陽性後電位の振幅は筋紡錘囊とパラフィン隔絶との間の距離を遠ざけると指数函数的に低下する。紫外線照射で2段分枝した神経枝の最終および次の絞輪部を不活化すると伝播性インパルスは残るが, それに続く陽性後電位は消失する。これらの結果からその後電位は2段分枝した神経枝の末端無髄部からおこることがわかった。

この順向性および逆向性スパイクに続く陽性後電位の振幅は, そのスパイクに先行するスパイクとの間隔が短縮すると低下する。この陽性後電位の反復加重は認められないが, 高頻度逆向性刺激を中止した後, 自発性順向性放電の相当長い休止期が観察された。これらの結果からその陽性後電位のイオン機構が議論された。

日 本 生 理 学 雜 誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第 34 卷

Vol. 34

昭 和 47 年

1 9 7 2

日 本 生 理 学 会

Physiological Society of Japan

〔会報〕

生理科学研究連絡委員会報告

委員長
勝木保次

I. 第26回 IUPS Congress について

かねて予告のあった第26回 IUPS Congress は明1974年10月20～26日の間 India, New Delhi の Ashoka Hotel において開催される事になり、第1回のサーキュラーが到着した。出席希望の方は日本生理学会事務局に御申出られたい。同パンフレットには参加申込書請求書が添付されているから、これにより個人的に大会事務局に申し込んでいただくことになっている。

尚団体旅行等については現在計画中であり、追って報告の予定である。

II. 国際薬理学連合が国際学術連合会議に加盟した件

1965年東京で開かれた IUPS Congress の際薬理学会が IUPS より独立した国際薬理学連合に加入する事が承認され、1966年国際薬理学連合が発足した。この連合が1972年国際学術連合会議へ加盟が認められた。しかし日本薬理学会は従来通り生理科学研究連絡委員会の構成メンバーとしてそのまま残り、この委員会を通じて国内外の諸団体

と交渉をもつ事に4月2日の委員会で決定した。

III. 中华医学代表团との懇談会

中华医学会中薬、針灸医生代表団が以下に記す団員で来朝したのを機に、日本生理学会、日本生理科学連合共催で5月17日東大好仁会にて懇談会を開催した。

団長 余田民 中医研究員亦公室主任
副団長 孙金城 沈阳医学院内科教研組副主任
団員 勝国壘 沈阻医学院基础部生理教研組副主任
団員 章国鎮 中医研究院中薬所科教研亦公室副主任
団員 王本显 中医研究員助理研究員
翻譯 于秉治 沈阳医学院助教

参加者は50名を越え懇談の内容は針麻酔の実際および生理学的研究の結果について行なわれ、尚中国における医学教育の現情についても説明があった。

尚本懇談会の開催に当つては、高木健太郎会員の仲介に俟つ所が多かった。

第15回 J. J. P. 編集委員会議事録

日時：昭和48年5月19日（土）1時30分～5時

場所：学会センタービル

出席者：勝木保次、栗山 熙、松田幸次郎、吉村寿人、
渡辺 昭（出版会：野溝、川崎）

1. 前回議事録について：原案どおり承認された。

2. 原稿審査について：審査状況の報告ならびに説明があり Vol. 23, No. 3 掲載論文を確認した。なお、著者宛の審査報告用紙に書かれてあるとおり、2カ月を過ぎても著者から訂正原稿が返送されてこない場合は、編集委員会で協議の上、原則的には取下げとすることにした。

3. Index について：20巻までについては、作成にもう少し時間を要する。21巻以降については、次回委員会にサンプルを起案することとした。

4. その他

a. レフェリー宛の礼状の文案を確認し、印刷することとした。

b. 次回委員会は7月14日（土）

〔編集後記〕

編集会議の永遠の議題ともいべきものがあります。それは日生誌発行のおくれを如何にとりもどすかということです。特集号を企画したり、合併号にしたり、いろいろ工夫するのですが、どうしても3ヶ月のおくれがとりもどせません。そこで印刷所を東京にしたらどうだというわけで、都内の印刷所から印刷代の見積りを取り寄せてみま

すと、いまの会費では到底不可能と知らされます。考えてみれば今どき、会員が運営する会誌としては案外まともな姿かも知れません。

さて第34巻総目次は34巻12号に掲載すべきものですが、大変おくれてやっと本号の末尾に添付することができました。またいいわけになります。Better small fish than an empty dish. という諺もありますのでよろしくお願ひします。

(島居 鎮夫)

正 誤 表 (第35巻 第3号)

頁	行	誤	正
125	最上行	興奮生発	興奮発生
126	Fig. 2 の Ⅱ		「B」と「D」を入れかえ
127	Fig. 3 の 8	outward	inward
128	右上から7	適用後	適用中
138	右上から28	過分極性電圧	過分極

— 編 集 委 員 —

塚田 裕三 (幹事)	入内島 十郎	酒井 敏夫
高垣 玄吉郎	戸塚 武彦	島居 鎮夫
村田 計一	望月 政司 (北海道)	星 猛 (東北)
新島 旭 (関東)	東 健彦 (中部)	品川 嘉也 (近畿)
入沢 宏 (中・四国)	栗山 照 (九州)	

静岡協が新しい会社を設立……

医薬，食品添加物，農薬，化粧品，化学物質等の諸物質に関する安全性試験をお引受けいたします。

生産から試験終了まで、一貫してSPF施設で実施

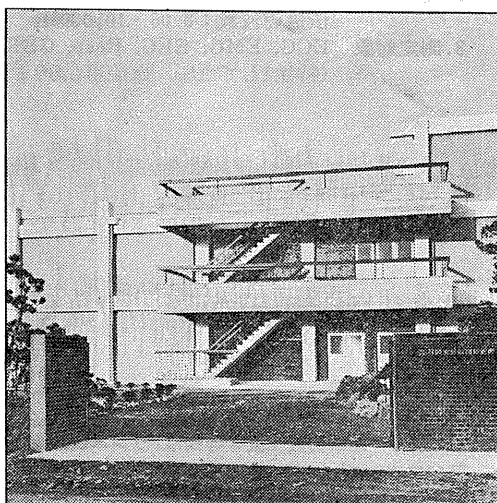
〈 受 託 項 目 〉

- ◇ 一般毒性試験
- ◇ 催奇性試験
- ◇ 発癌性試験
- ◇ 世代試験
- ◇ 刺激性試験
- ◇ 組織標本の作成並びに検査

株式会社 生物科学技術研究所

〒430 静岡県浜松市葵町95番地の10 TEL(0534)36-1957

—Barrier System (SPF) 実験動物の生産販売—



SPF 動物

- マウス SLC-ddY (国立予防衛生研究所)
- マウス SLC-ICR (Charles River)
- ラット SLC-SD (")
- ラット SLC-Wistar (東大医科学研究所)
- ラット SLC-Fischer (")

普通動物

- マウス ddY/S (国立予防衛生研究所)
- モルモット Hartley (")
- ハムスター Golden (")
- ラット Wistar (東大医科学研究所)

カニクイザル アカゲザル 輸入検疫 9週間経過後出荷

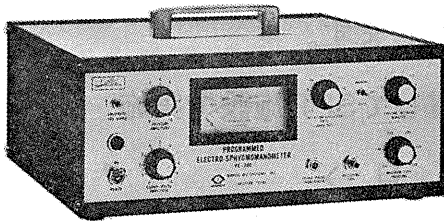
静岡県実験動物農業協同組合

〒435 静岡県浜松市小池町1616番地 TEL(0534)63-0865(代)

NARCO BIO-SYSTEMS Inc.

(旧名 E & M Instrument Co.)

非観血的血压測定装置 (Tail Pulse Method)



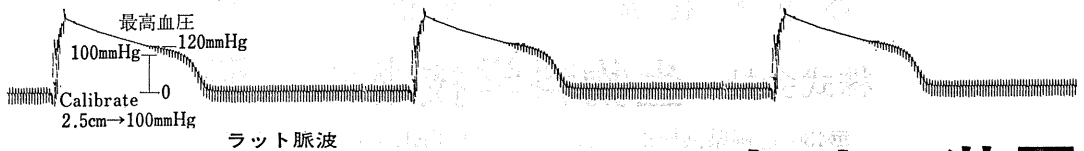
Programmed Electro-Sphygmomanometer
PE-300 (他社の記録計にも接続できます)

アクセサリを交換する事により、マウス、ラット、犬、猫、猿等全ての動物の測定ができます。

特長

1. 完全なる再現性。
2. 保温固定装置(35°C~40°C)付
3. 同時に心電図、呼吸、体温、心拍等を測定できます。
4. 完全自動測定。

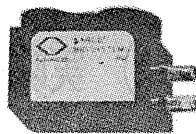
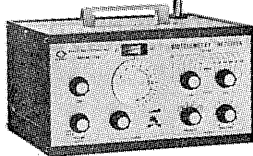
〔例〕 Rat Indirect Blood Pressure



テレメトリー装置

今まで実験に利用できなかったラットもこの Transmitter で測定可能です。

Receiver



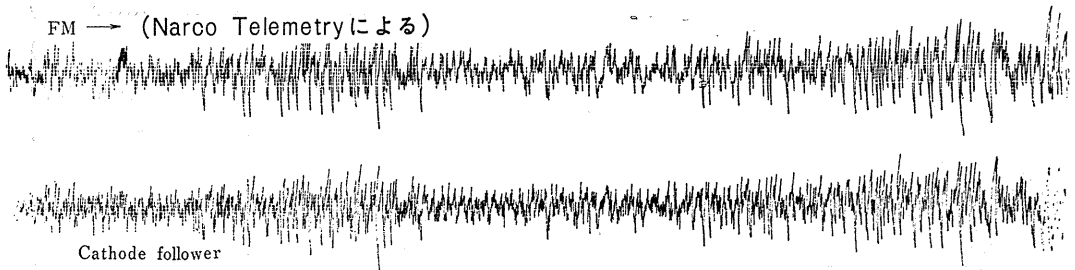
Transmitter
実物大

特長

1. 送信部 寸法 17×11×25mm
重量：5.5g (電池含む)
電池寿命：100時間
2. 受信部 受信距離：最大130m
伝送周波数：0.06~10,000Hz
3. 測定対象 ECG, EMG, EEG, Resp, GSR.
(特注として血圧、血流量用もあります)

猫脳波 speed 1cm/sec

FM → (Narco Telemetryによる)



NARCO社 他の主要品目

- 電磁式血流計 ■ バイオタコメーター (ECG, 心拍数測定に) ■ 滴数計 ■ 電撃刺激装置 ■ 等張性トランスジューサー
- 等尺性トランスジューサー ■ 自動呼吸装置 ■ その他ユニット, 及びアクセサリ関係

日本総代理店

本社 東京都中央区日本橋室町4-3 〒103 ☎(03) 241-2444(代表)

室町機械株式会社

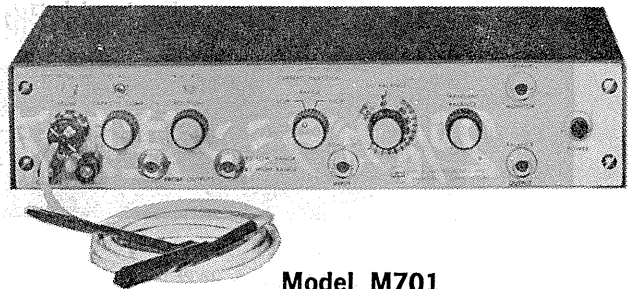
支店 大阪市東区道修町3-17(高原ビル2階) 〒541 ☎(06) 227-0182
名古屋千種区覚王山通り3-16(新今池ビル) 〒464 ☎(052) 741-5079(代表)

ELECTROMETERの最高級品!

MICRO-PROBE SYSTEM

微小電極用増幅器 M701型

新製品



Model M701

本器は微小電極を用いて神経系をはじめ各種臓器、筋などの細胞研究を行なうために設計された最高級のMicroelectrode Amplifierです。

《特長》

- ペンシルサイズの超小型プローブ採用により非常に使い易い
- 最大 $5\mu\text{A}$ までのCurrent Injection可能
- ノイズおよびドリフトが極めて少ない
- 測定中でも電極抵抗チェック可能
- 応答速度が速い

《仕様》

- 入力抵抗: $20,000\text{M}\Omega$
- ノイズ: $5\mu\text{Vr.m.s}$ 以下 (入力短絡時)
- ドリフト: $\pm 0.01\%$ / day
- 立上り時間: $0.7\mu\text{s}$
- 外形寸法: $12 \times 2\frac{1}{2} \times 6$ インチ

W-P社

主要製品

- Microelectrode Amplifiers (M701, M-4A, 725, 750型)
- Glass Microelectrode Holders and Accessories
- Stimulators

製造元 W-P INSTRUMENT, INC. U.S.A

日本総代理店 室町機械株式会社

本社 東京都中央区日本橋室町4-3 〒103 ☎(03) 241-2444(代表)
支店 大阪市東区道修町3-17(高原ビル2階) 〒541 ☎(06) 227-0182
名古屋千種区覚王山通り3-16(新今池ビル) 〒464 ☎(052)741-5079(代表)

動物実験に理想的な非動性が得られる

非脱分極性筋弛緩剤

2%ガラミン注射液“テイサン”

(1 ml中20 mgのガラミントリエチオダイドを含有)

〔特長〕

1. 理想的な筋弛緩が得られ、持続性あり、完全に可逆性。
2. 循環系に対して副作用が少ない、一過性に脈搏数の増加と血圧の軽度上昇をみるのみ。
3. 非常に安定で経年変化が少い。
4. 拮抗剤により拮抗される。

〔包装〕 20ml (400mg)バイアル
5ml (100mg)10管

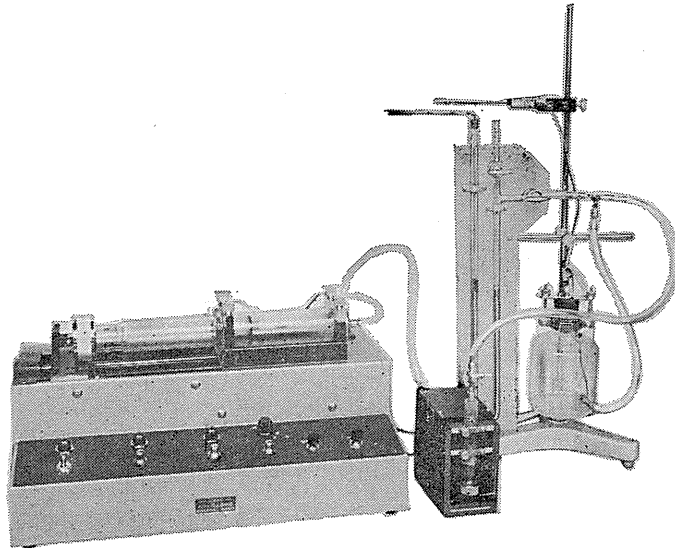
販売
長瀬産業株式会社

製造
帝国化学産業株式会社
大阪市西区北堀江上通1-10(大阪中央ビル)

HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

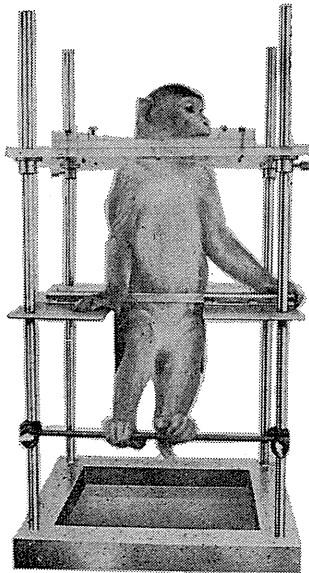


本装置は機械的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

尾部に加わる圧力はモーターにより加圧されマンメーターにより記録されますので常に一定の加圧速度が得られ、かつ反応閾値を記録紙上で求めることが出来ます。

モンキーチェヤ

実験動物中央研究所
医学研究所 御指導



- 本装置チェヤに依るモンキーの体重は3kg～6kg迄使用可能です。
- 汚物を取出す引出しが下部後方に付いています。
- ステンレス製 上部はアクリル盤

特別附属品

- チェヤ固定盤 600×600×21mm (木製)

特別附属品

- 移動用固定盤 600×600×21mm キャスター4ヶ付 別途附属注文に応じます。

使用目的

- (1) 薬物の投与
- (2) 採血及採尿
- (3) 生体電気現象の誘導
- (4) 其の他無麻酔下で処置を加へる場合

KANO 株式会社 野上器械店

郵便番号113 東京都文京区本郷3丁目44～6 TEL (03) 813-4811 (代)

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 35, No. 7 (1973)

Originals

- MATUMOTO, M., HANBA, M., KITAMURA, T. and HANBA, S. : On the transformation of the deformed pulse through the living tissue to the original pulse347
- MINAGAWA, T., KAWAI, Y., MORITA, S. and NIU, H. : Stretch effects of frog sartorius muscle on the amplitude of action potentials.....355

Short communications

- SATO, M., MARUHASHI, J. and YAI, H. : Selective blocking action of hexamethonium on the inhibitory postsynaptic responses of alypsia ganglion cells.....364
- EHARA, T. : Effects of adrenaline and ouabain on the time course of twitch contraction in bullfrog ventricle.....366

昭和四十八年六月二十日印刷

編集兼
発行人

塚田裕三
東京都文京区駒込三二八一二
 東京文庫新館三階
 日本生理学会

印刷者
印刷所

山形県鶴岡市山王町一四の二
 三浦経夫
 鶴岡印刷株式会社

発行所

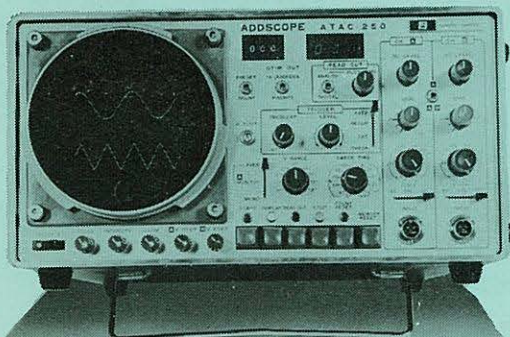
〒二二三
 東京都文京区本駒込二二八一二
 東京文庫
 日本生理学会

電話
 替
 価
 九四五一二八四〇〇
 東京
 三八六五十三
 〇〇

生体现象のあらたな解明に

アドスコープ

MODEL ATAC-250



生体现象の計測に、反応波形の解析に、すぐれた機能、使いやすい設計。

- 広い用途
 医用計測用オシロスコープ、メモリスコープ、反応加算解析装置、A/D変換器、スライサとして等広く使えます。
- コンパクト
 横型ハンディタイプ。手軽に持ち歩けます。
- 画期的な価格 120万円。

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



NIHON KOHDEN

日本光電工業株式会社

本社 東京都新宿区西落合1-31-4 (〒161) ☎03(953)1181 大代表