

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

38巻 2号 1976

原 著

松本政雄, 北村奉正: 神経活動に伴う電位変動と impedance 減少経過について29

短 報

FUJII, T. and YOSHIZAKI, K.: Temperature dependence on the recovery of
electrical activities in brain slice during incubation43

第8回東北生理学談話会.....46

お知らせ (第20回日本医学会総会事務局).....53

学会事務局よりのお願ひ53

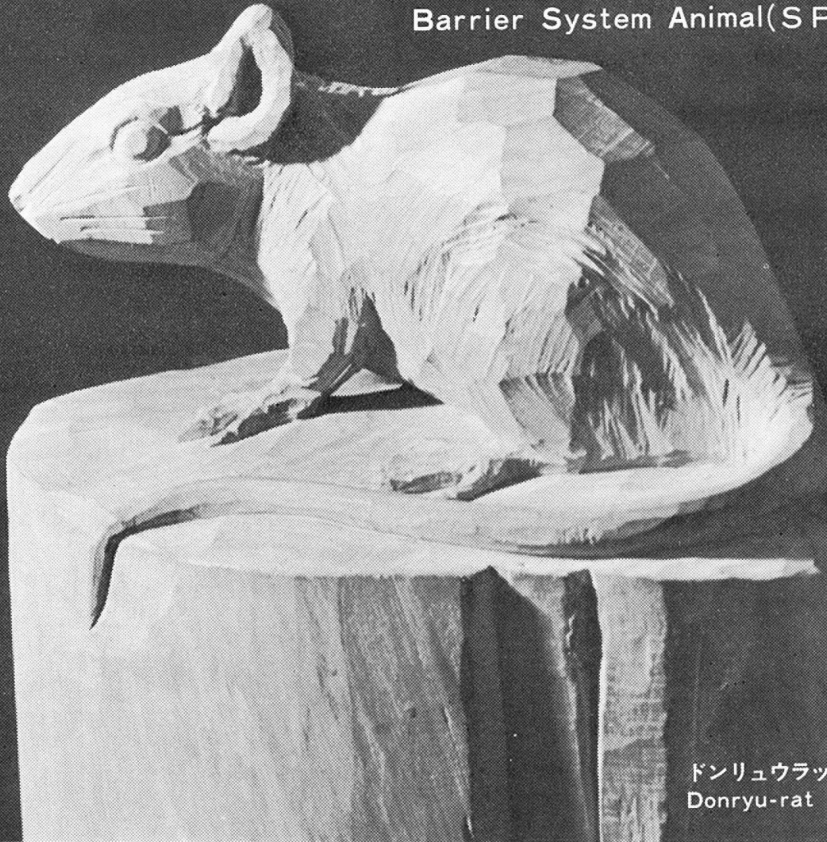
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

新発売

NRC:Donryu[®]

Barrier System Animal(SPF)



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

Donryu-rat を開発した日本最大のラット専門ブリーダー、
日本ラットは BS(Barrier System)Donryu[®] を発売いたしました。

特長

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

〈生産品目〉

Barrier System Animal(SPF)

Conventional Animals

NRC:Donryu[®]

Donryu[®] Wistar

Buffalo S H R



日本ラット株式会社

〒336 埼玉県浦和市根岸608-3
TEL (0488) 61-6850・6401

神経活動に伴う電位変動と impedance 減少経過について

612. 822. 3 : 612. 014. 423

松 本 政 雄*, 北 村 奉 正
(群馬大学医学部第一生理学教室)

Relationship between potential and impedance change associated with excitation of the nerve Masao MATUMOTO and Takamasa KITAMURA (Department of Physiology, School of Medicine, Gunma University, Maebashi, Japan)

The action potential or the potential change and the impedance change associated with excitation of the sciatic nerve and electric nerve model (ENM, the equivalent circuit of the nerve fiber), were recorded by means of AC bridge supplied of AC of 13 kHz. Records were taken in excitation at the stimulated site by the square current of different duration, exponentially increasing current of different increasing gradient. Records were also taken in propagated excitation, in excitation elicited in refractory period and at the polarized site of the inactive nerve and ENM. By observation of these records, the following results were obtained.

1. With respect to potential changes in nerve, two kinds of changes were found, namely, the one was in cause and effect relationship with the impedance change and the other was without relation to impedance change.

2. In the course of the action potential, both kinds of potential changes were found.

[J. Physiol. Soc. Japan (1976) 38, 29-42]

key words : action potential, impedance change.

I. 諸 言

神経ないし神経線維の活動電位, その他電位変動に関する報告は文字どおり山積しているが, 神経線維の impedance の性質または興奮に際して現れる impedance の変化などに関する報告は, これらに比較すれば極めて少いが, Cole, K. S.¹⁾²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾および田崎ならびにこれらの共同研究者²¹⁾²²⁾²³⁾²⁴⁾による報告, 最近においては岸本とその関係者ら¹⁰⁾¹¹⁾による報告などをあげることができる。これらの研究の内容は, impedance locus を求め impedance の性質の検討¹⁾⁷⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹⁶⁾¹⁹⁾²⁰⁾と, 神経線維その他の興奮に際して現れる活動電位の経過と impedance の変化の経過²⁾¹⁵⁾²⁴⁾を比較したものが主である。

著者らは, 興奮に際して現れる活動電位と impedance の変化の経過を比較するに先立って興奮に関連して現れる電位の変化と impedance の変化の経過との間に, 因果関係があるか否か

の問題を検討する目的でこの研究を企てたのである。

II. 実験方法

A. 実験材料; 実験材料としてウシガエルの坐骨神経および, これと平行して電氣的神経模型 (ENM)¹²⁾ の二つを用いた。両材料について同一の電氣的回路を用い, 同様の操作によって impedance 変化の経過, 活動電位その他の電位変動の経過を記録した。ここで用いた ENM はすでに報告¹²⁾したように, 著者らが定めた神経線維の等価回路を電氣的素子を用いて構成した電気回路である (Fig. 1)。ENM を用いた目的の一つは, ENM における impedance 変化の状況と神経におけるそれとを比較し, 神経における impedance 変化の原因究明の参考とするため, 二つには ENM における impedance の変化が神経におけるそれと類以の状態で見られるか否かを観察するためであった。

本実験に用いた ENM は, 興奮に際して impedance 減少経過が著明に現れるように電源に 9 V の電池を用い, 各構成素子の値は著者ら

* 現在; 昭和大学口腔生理学教室
〔昭和50年5月16日受付〕

ENM の標準値としてすでに報告した値とは異なったものであった。ENM は神経線維について既知の電氣的性質をほとんどすべて具備し、電流を適用した場合には神経線維において既知の電氣的振舞いをほとんどすべて現わす電氣的回路であって、神経線維の電氣的振舞いの機序解明に際して用いられ、今日まで有効な役割りを果たす場合が多かった。

坐骨神経は動物を断頭開腹後、常法によって4~5 cm の長さに取り出し Ringer 液中に浸し、実験に先立って隔絶箱に固定した¹³⁾¹⁴⁾(Fig. 2)。隔絶箱は内箱と外箱より成り、神経に Ringer 液以外の浸液を適用する場合には内箱内の液を交換すれば足りるようにした。内箱の底部

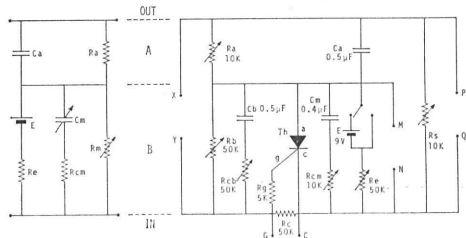


Fig. 1. Equivalent circuit of the nerve fiber (right) and the electric nerve model (left). A: equivalent circuit of the surrounding tissue of the fiber. B: equivalent circuit of the excitable membrane. Th in the right figure (Th) represents a thyristor (2 SF 101, NEC).

に多くの小孔を設け、これにスポンジをつめて内外の箱の間は電氣的抵抗がほとんどない状態であるが、溶液の流通は極めて少ない状態にした。

神経を固定する隔壁は上部と下部の二つからできていて、上下の隔壁の接する部は密着するが、接触部の中央部に両隔壁にまたがって小孔を設け、坐骨神経はこれを貫いて固定される。固定に際し隔壁が接する面にはワセリンを塗付し、神経が小孔を貫いて固定された際、神経以外に導通部が生じないようにした。神経を固定した後隔壁の一方(図では左側)の神経を隔壁の表面にそって切断し、切断側の内箱の Ringer 液中に麻酔薬を注入し、この部に興奮が起らな

いようにした。隔壁の左右側の外箱は Ringer 液を満し、それぞれの Ringer 液中に純銀板の電極を置き¹⁷⁾¹⁸⁾、これらの一端を交流 bridge の一辺に連結した。このように固定された神経について、切断端(左室)から神経の正常部(右室)に向う電流を、外向き電流(脱分極電流)として取り扱った。

この際、隔絶箱に set した神経を交流が流れる状態を推定するに、神経の一侧は隔壁に接して切断され、切断面は麻酔薬(procain 1%)を

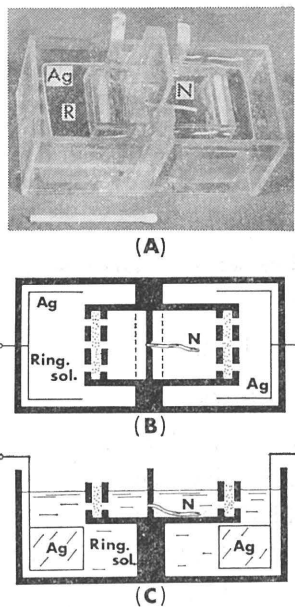


Fig. 2. Isolating box with the sciatic nerve set through the isolating wall. (A): whole view (photograph), (B): plane view, (C): side view (see text).

混合した Ringer 液に浸されているので、この部における impedance は小で通電によって変化は起らないと見なされた。隔壁の他側の神経の部については、隔壁から 5 mm の長さ切断しても、電位および impedance の変化の現れる状態は全く変らなかったで、impedance, 電位などの変化は隔壁から 5 mm 以内の神経の部において現れるものとみなされた。神経のこの長さの範囲を電流が流れ、おそらく電流の大部分は神経線維に何らの作用を与えることなく

神経線維の間隙を通過し、神経線維の内部から他側のその膜をとおして流れ出る電流は比較的少ないものと考えられる。しかしこのような比較的少ないと考えられる電流によって神経線維の膜の透過性の変化が起されることになるのであろうから、この透過性の変化に基づく impedance の変化を交流の振幅の変化によって観察することは、増幅器その他について相当の考慮を加えなければならない。

隔絶箱内の Ringer 液中に浸された電極¹⁷⁾¹⁸⁾には、面積の広い (2.5×19 cm²) 純銀板を使用したので、この電極のために、被検体に現れる impedance、電位などの経過が影響を受ける恐れがないことは実験的に確かめられた。

B. 電気的回路；二つの実験材料について、興奮時に現れる impedance 変化の経過を観察するために用いた交流は 13 kHz で、その強さは閾下のものであった (bridge の input で約 1.3 V)。予め行った実験の結果、著者らの用いた電気回路においては、周波数 13 kHz とした時、神経の impedance の変化が最も著明に表れることが知られたからである。Impedance の変化の経過を検査するための回路の主要部、交流 bridge とこれを中心に連絡された全装置の block diagram は Fig. 3 に示したごとくであった。Fig. 3 においては、(I) は配電回路で交流 (13 kHz) 電源および二つの stimulator (isolator) から、適用時点、強さおよび方向などを任意に変えることができる矩形波または漸増電流を bridge に適用し、あるいは矩形波を刺激電流として bridge 外から被検体に適用することができるようになっている。

(II) は装置の主体である交流 bridge で、A, B より交流、矩形波などを導入し、C, D から交流の振幅の変化、被検体に現れた活動電位などの電位変動を導出して総合増幅器 III に送られる。Bridge の辺 AC, AD は相等しい値 (5 kΩ) の高周波用の無誘導抵抗で、容量成分の可及的少ないものを選んだが、多少の容量性はさげられなかったので、両辺の impedance を等しくするためこれらに並列に Ca, Cb の可

変容量 (最大 200 pF) を連結した (Fig. 4)。辺 BD に被検体を連結するので、これに対する辺 CB は可変抵抗 r_1, r_2 可変容量 Cc を以って構成し、これらの値を調節して bridge の平衡、またはこれに近い状態にする。なお被検体を連結した状態で被検体に直列に抵抗 (5, 10, 15 Ω)、並列に容量 20 pF を連結し、これらを操作することによって橋 CD の交流の振幅の変化に対する較正值および被検体に発現する活動電位の電圧に対する較正值を記録した。これらの全回路は遮蔽し、遮蔽内の配線についても必要な部分は遮蔽線を用い、また各部位の絶縁、その他

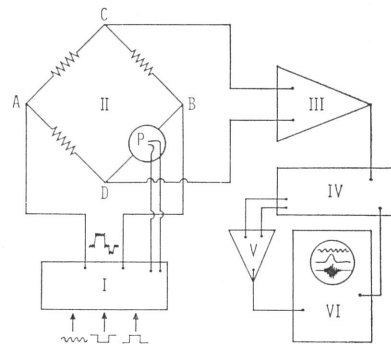


Fig. 3. Block diagram of the experimental arrangement. I: circuit for application of AC and stimulating current to the bridge II: AC bridge. III: amplifier for the current mixed of AC and DC. IV: separating circuit of AC from DC. V: AC amplifier. VI: oscilloscope.

stray capacity を小にするために注意した。このように構成した bridge に連結された被検体を興奮させる方法として、刺激電流を交流に重畳して bridge に導く方法と、bridge 外から矩形波を適用する方法などを用いた。坐骨神経において伝播した興奮波によって起る impedance 減少の経過などの記録は、後者によらなければならなかった。さて被検体を連結した後 bridge を平衡させるに当っては oscilloscope を観察しつつ、抵抗 r_1 を調節し、交流の振幅を最小にし、次に r_2, Cc の順に同様の操作をし、その他 Ca, Cb などを調節することによって交流の振幅をほとんどゼロにするこ

とができた。Bridge の平衡状態において神経の興奮が現れたとき交流の振幅は、oscilloscope 面で約 5 cm の大きさとなり、この振幅の変化は被検体の impedance の約 0.2% の減少に相当するものであった。

(Ⅲ) は総合増幅器で bridge の CD から導びかれる交流および活動電位などが重畳したままの電流を増幅する回路である (Fig. 4)。

(Ⅳ) の分離回路 (Fig. 5) は活動電位その他の電位変動と交流が重畳した総合増幅器からの出力を交流成分と活動電位などの直流成分とに分離して送り出す回路である。

この回路は、総合増幅器の出力を二つの並列回路に分け、それぞれの回路をとおして交流と直流成分を分離するものである。直流を取り出

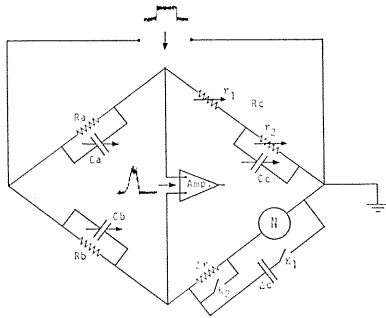


Fig. 4. AC bridge, II in Fig. 3.

す回路は蓄電器、choke coilなどを挿入した回路をとおして交流成分を除くので、蓄電器、choke coilなどの値如何によっては交流は除きえても直流成分の波形を変えることになるので、直流成分の変形がほとんど認められない範囲で交流成分を除くように蓄電器、choke coilなどの値を実験的に定めた。回路をとおしてえられた活動電位などは、実験的には原波形と異なる点は認められなかった。交流を取り出す回路 (Fig. 5) は 13 kHz に対する同調 coil を主体にし、蓄電器で直流を遮断して交流を送り出すものである。Coil と蓄電器の回路に最大 100 Ω の可変抵抗を挿入したのは、急激に変化する直流が交流と重畳してこの回路に導かれた場合に、同調 coil に現れる電気振動の減衰を早める

ためである。この回路からの交流を更に交流増幅器を介し、また直接 oscilloscope 付属の増幅器に導いて活動電位などの電位変動と同時に記録した。

C. Bridge の平衡と較正；上に述べた装置について被検体を bridge に連結し、13 kHz の交流を導いてこれを平衡させるに当り、はじめは弱い交流で bridge を平衡に近づけ、交流の強さを次第に増し、交流自体が被検体に対する刺激閾の変動、その他認めうる影響を与えることが少ないと思われる強さ (bridge の AB 端子で最大振幅 1.3 V) で bridge を平衡させた。

実験開始後、安定した平衡状態がえられるようになった後、bridge 内または外から刺激電流を送り、被検体の impedance の変化によ

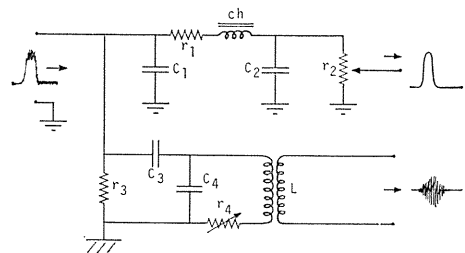


Fig. 5. Separating circuit of AC from DC component, IV in Fig. 3.

て bridge が平衡からずれるために起る交流の振幅の変化を記録した。Bridge の平衡状態付近において被検体の impedance の既知の値の変化 (5, 10, 15 Ω) に対する交流の振幅の変化を、被検体を固定し、かつ使用した交流の強さをを用いて記録し、impedance の変化に対する較正值とした。なお、bridge の平衡状態付近においては被検体に直列に連結された抵抗の変化 ΔR (5 Ω), 2 ΔR および 3 ΔR に対して現れた交流の振幅の変化が ΔA , 2 ΔA および 3 ΔA になることを確めた (Fig. 6, 右)。また被検体の連結などは上記同様の状態で直列に連結された抵抗の両端に電圧 (10 mV) を適用し、橋に現れる電圧を oscilloscope の振れで定め、活動電位などの電圧の較正值とした (Fig. 6, 右)。

D. 記録についての説明； impedance の減

少経過の記録の例として Fig. 6 に示したものは、上記の方法によって坐骨神経の興奮に際して現れた impedance 減少と、それに伴う電位変動の経過である。なお、Fig. 7 以下の図において下部に N および ENM と記したものは、それぞれ神経おたび ENM についてえられた記録で、両記録の最上部に時標として 1000 Hz の交流 (T) を記録した。また時標の下に、刺激電流として bridge 内または外から神経 (もしくは ENM) に適用した電流 (V) (振れの大きさは電圧の強さに多くの場合無関係、場合によっては交流が重畳されたまま) を記録した。T および V は、その下部の各記録に対して同一の場合には上部のものが下部の全ての記録に適用されるものとしたが、波形が異なる場合などについては、それぞれの trace に対して別に表示した。P1, P2 は活動電位 (電位変動), I1, I2 は impedance の変化を示す交流の trace である。Impedance の変化を示す trace は多くの場合、左端は bridge に刺激電流などを適用する前の状態で、bridge が平衡状態にあれば交流の振幅はゼロで一直線になるわけであるが、平衡状態からわずかにずれて振幅がゼロでない状態にした。Impedance の変化が現れて振幅が変化した際、すぐに増大したか、一度ゼロになってから増大したかによって、impedance の増大または減少のいずれであるかの判定が容易に行いうるようにするためである。

Fig. 7 以下の記録については以上のような説明をいちいち記載しなかったが、特別の場合を除いてこれらの事項が適用される。また impedance の変化および活動電位などの電位変動に対する較正値を各図に挿入しなかったが、Fig. 6, 右に示したものが Fig. 7 以下の記録にも適用されるものである。

III. 実験成績

A. 伝播, 到来した興奮の場合; 坐骨神経を固定した隔絶箱を bridge の BD 辺に連結し, impedance の変化と同時に活動電位の記録ができるようにする。神経を固定した隔壁から遠

い端におかれた一対の電極で、短期間の刺激電流によって発現した興奮波が、神経の隔壁に接近した部に到達した場合の活動電位と impedance の変化の記録は記録例として示した Fig. 6, 左のものがそれである。隔絶箱によってえられたこのような興奮に伴う活動電位, impedance の変動は、神経の隔壁に近い部 (5 mm 以内) に興奮が現れた場合のそれらであっ

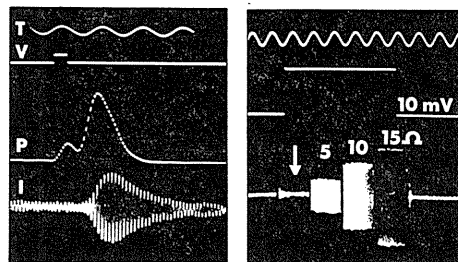


Fig. 6. Records of the action potential and the change of impedance associated with the propagated excitation in the nerve (left) and the calibrations of the impedance change and the potential change in the arm of bridge connected with the preparation (right). In the left record, T: AC of 1000 Hz, V: applied current (or voltage), upward deflection shows depolarizing current (or voltage). P: trace of action potential or potential change, I: amplitudes of AC showing impedance change, increased amplitudes show decrease of impedance. In the right record, lower trace: AC amplitudes for the change of 5, 10 and 15 Ω in the arm of the bridge connected in series to the preparation. Middle trace: the potential change of 10 mV in the arm of the bridge with which the preparation was connected. Note: signs labelled on the traces in the following figures mean the same as in this figure, and the calibration shown in this figure is applied to all corresponding traces in the following figures.

て、約 5 mm 以上離れた部位におけるこれらの変動は、記録に現れない。このことは、隔壁に固定された神経を最初隔壁から遠い部位で切断し、切断部位を次第に隔壁に近づけた場合の活動電位の形を oscilloscope で観察するなどの方法によって予め確かめられた。

さて Fig. 6 左の活動電位 P の経過と impedance 減少の経過 I を比較するに、P のはじ

めの部分の電位の経過は、刺激電流の artifact と刺激電流によって起った firing level 以下の電位変動 (prepotential) であろうと考えられるが、これに対し impedance の変化は全く認められない。P がある程度上昇した時点で impedance の減少を示す交流の振幅の増大が現れている。その後、P の上昇に平行して振幅は増大するが増大の頂点は P の頂点よりおこなれている。P が静止電位の位置に戻った時点でも、なお交流の振幅は始めの状態には戻らない。

実験成績 A について

活動電位が起る前の電位変動は、刺激電流のための artifact とみなされるから、これに対する impedance の変化が認められないのは当然と考えられる。活動電位の上昇枝の初期に対して impedance の変化は認められない。したがって、この部の電位の上昇は主として分極電圧の発現によるものと推定される。交流の振幅の peak が電位変動のそれよりおこなれていること、および活動電位の下降枝より impedance の減少経過のおこなれが観察され impedance の変化と電位の変化は一致しない。

以上は電位変動および impedance の変化の記録を観察した結果に基づいて述べたものであるが、実験材料として用いた坐骨神経は刺激閾を異にする多数の神経線維の束であると考えられるので、これを用いてえられた結果が単一神経線維を用いた場合の実験結果と必ずしも一致するとは考えられない。また実験方法についても活動電位および交流の振幅の変化によって判定される impedance 変化などの経過は、被検体内に現れるこれらの変化を細部にいたるまで忠実に現しているかについては否と考えざるをえないであろう。したがって、上述の実験結果およびそれに対する考察は、おおざっぱな点においてはそのような傾向が認められるということである。精細な点は改めて検討されなければならないと考える。このことは以下に述べるすべての実験成績および考察に対して適用される事柄である。

B. 短期間の刺激電流によって起った興奮

短期間の矩形波によって現れた刺激部位の興奮に伴う電位変動 (活動電位) と impedance 減少の経過は Fig. 7 に示されるごとくである。Fig. 7, N において、刺激電流が弱い場合の電位 P1 の上昇は、刺激電流の開始と同時に始まり、電流持続中上昇が続き、電流中断と共に下降して元に戻る。Impedance の減少を示す交流の振幅の増大は、刺激電流の終りに近い時点において幾分増大し、最大値に達した後、次第に減少する。刺激電流が強い場合には、電流開始とほとんど同時に交流の振幅の増大が起り、急速に増大して最大値に達し、その後は下降して元に戻る。この経過と電位の経過とを比較すると、電位の上昇は速やかに起り、peak の位置も早い。下降経過も電位の経過が先行し、impedance 減少の経過はおこなれ、下降期の半ば以後においておこなれは著しい。Fig. 7, ENM において P1, I1 は刺激電圧が閾下の場合における記録であるが、閾下電流に対して電位変動の trace P1 は分極電流の形を示し、これに対する impedance の減少を示す交流の振幅は電流開始と共に現れ、次第に上昇し電流中断時点から急速に元に戻る。刺激電流が閾上の場合には P2 に定形的な活動電位が現われ、これに対する交流の振幅の trace I2 は活動電位の被刺激過程 (prepotential) に相当して Fig. 7, ENM の I1 と同様の交流の振幅変化が起る。これにつづいて振幅は急速にある大ききまで上昇し、活動電位の下降枝が始まる時点まで同様の振幅で持続し、急速に下降する。下降後の経過を詳細に観察すれば、一度交流の振幅は最小になり、その後ある大ききまで急に増大するが、この増大は bridge の平衡状態を越えて逆転した後の振幅の増大であって、impedance が一層増大したことを示している。換言すれば、impedance 減少状態から急速に下降して増大状態になり、さらに impedance の増大が進行し、極大点を経て次第に旧に復する経過である。この経過は興奮後現れる相対不応期の経過と平行するものであることが別の実験で知られた。以上のような impedance の変化を要約す

れば、刺激電流開始と共にわずかながら impedance の減少が起り、交流の振幅は次第に増大し firing level に至って急速に上昇、最大になり、この状態は活動電位の plateau の期間持続する。下降枝に移るにおよんで急速に逆行し、impedance 増大の期間を経て元に戻る。

実験成績Bについて

神経の活動電位の経過では spike と plateau が明瞭でなく、impedance 減少の経過と活動電位の経過が大体平行しているように見えるが、これらはすでに述べたごとく、多数の線

れるごとくである。

神経についての記録 (Fig. 8, N) について、電位変動の trace P1 および impedance 減少の経過 I1 などにおいて、刺激電流適用の初期における経過は、前項の実験 (Fig. 7, N) におけると同様である。本実験の場合は刺激電流が長く続くので、P1, P2 などにおいて活動電位の spike と関連して peak が現れ、一時下降するが、極小値を経て再び上昇しつつ刺激電流中止点まで続き、その後大体指数函数的に下降して元に戻る。Impedance 減少の経過 I1, I2 な

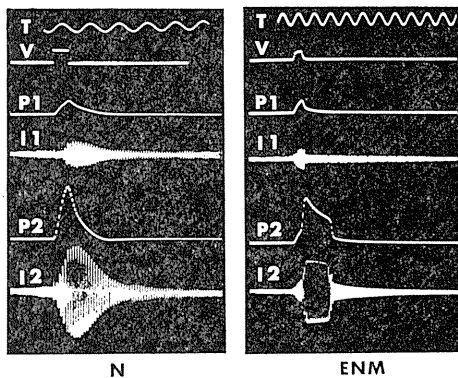


Fig. 7. Impedance change and the action potential (or the potential change) in excitation at the elicited site by the stimulating current of the short duration. In record (N) stimulating current was 80, 280 mV (0.6 msec) in P1 and P2 respectively. In record (ENM) stimulating current was 510, 502 mV (0.5 msec) in P1 and P2 respectively.

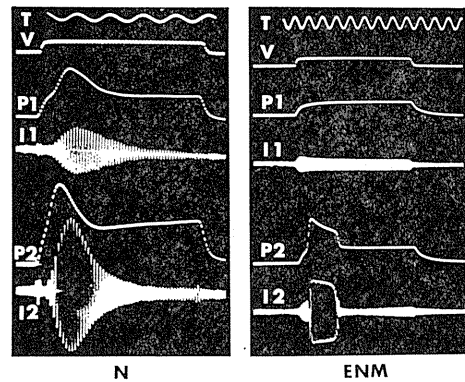


Fig. 8. Impedance change and the action potential (or the potential change) in excitation at the elicited site by the stimulation of the square current of the long duration. In record (N) stimulating current was 20, 40 mV (5 msec) in P1 and P2 respectively. In record (ENM) stimulating current was 450, 480 mV (7 msec) in P1 and P2 respectively.

維の束を用いたことによって起ったものであると考えられる。ENM における spike および plateau の期間における impedance 減少経過は両期間をとおして同程度で、特に spike に相当して、plateau の期間のそれと区別されるような減少経過は認められない。このことは神経の活動電位の overshoot の成因を検討する上に重要な問題となるであろう。

C. 期間が長い矩形波による興奮

活動電位の期間より長い期間の矩形波によって起った刺激部位の興奮について、電位変動および impedance 変化の経過は Fig. 8 に示さ

どは短期間の刺激電流の場合 (Fig. 7, N) と全体としてほとんど異なることなく、刺激電流が持続したことによって現れた電位の経過に相当する変化は認められない。

ENM についての記録 (Fig. 8, ENM) を観察すれば、刺激電流が閾下の場合 (Fig. 8, ENM の P1, I1) においては電位変動の trace P1 は単純な分極電圧の発現および消失の経過と大体同様であるが、impedance 減少の経過 I1 は電位変動のそれとは平行しない。電流開始後、早い時点で交流の振幅は極大に達し (impedance 極小) その後振幅はゆるやかに減少し、刺激電

流中止後、速かに元へ戻る、このような impedance 減少経過は accommodation 発現の機序と密接に関連する現象とみなされる。

刺激電流によって興奮が起った場合、電位および impedance の変化は電流開始から活動電位の下降枝の始めの時点までは P2, I2 とともに Fig. 7, ENM の P2, I2 の経過と大差ない。しかし I2 は下降枝の始めから急速に元の状態に戻り、その後 impedance の極大値 (興奮前より大) を経て再びゆるやかに上昇し電流中止点に達する。すなわち impedance が極大になる時点が短期間の刺激電流による興奮の後

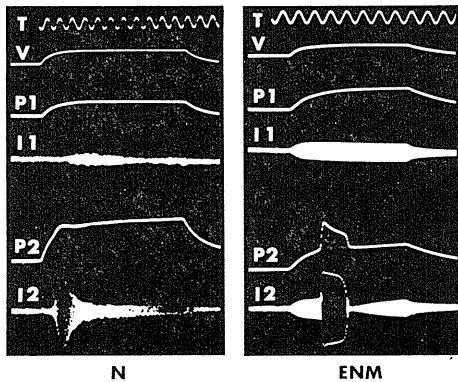


Fig. 9. Impedance change and the action potential (or the potential change) in excitation at the elicited site by the exponentially increasing current. Increasing gradient of the stimulating current was larger in P2 than in P1 of the record (N) and (ENM).

(Fig. 7, ENM の I2) の場合よりおこなっている。

実験成績 C について

Fig. 8 に示すごとく長い矩形波を用いた場合は、電流適用の始めに活動電位が現れ、その後電位は一時下降し、再び上昇して電流中止の時点に達する。Impedance の変化は短期間の矩形波刺激によって起った興奮の場合と大体同様で、活動電位に引き続いて現れた電位の変化に対して、impedance の変化はほとんどみとめられない。

ENM における弱い矩形波によって起った電

位の変化 P1 と impedance の変化 I1 については、P1 は通常の分極電圧の発現経過とほとんど変わらないが、この期間中わずかではあるが impedance の減少が現れている。このことから考えれば単純な分極電圧の発現と同様の経過の電位変動にも、impedance の減少と関係がある電位変化と、分極電圧発現のための電位の変化が重畳していることが知られる。

D. 指数函数的漸増電流刺激による興奮

比較的ゆるやかに上昇 (RC 大) する指数函数的漸増電流によって起った興奮について、電位および impedance の変化の経過を Fig. 9 に示した。同図 N において P1, I1 は上昇経過がゆるやかな電流によって現れた電位および impedance 変化の経過である。P1 の経過は適用した電流と相似であるが、impedance 減少経過は電流適用後幾分おこなわれてゆるやかな経過でわずかに現れ、次いで減少に向い電流持続中に大体元に戻る。刺激電流の上昇が幾分急の場合は、電流の開始と共に電位は上昇し、活動電位の spike の頂点とみなされる点で peak を示し、その後幾分低下した後、電流中止の時点まで幾分再上昇がつづき、電流中止後大体指数函数的に下降して元に戻る、この際 impedance 減少経過は電流の上昇よりおこなわれ、活動電位の頂点とみなされる点で peak に達し、その後始めやや急速に、次いでゆるやかに下降し、電流中止の時点においても impedance は減少した状態にあるが、電流中止後速やかに元に戻る。このような経過は期間が長い矩形波適用によって現れた興奮の場合 (Fig. 8, N の I2) と同様である。

ENM についてえられた記録 (Fig. 9, ENM) のうち、上昇経過がゆるやかな電流によって現れた P1 は神経の場合 (同図の N の P1) と同様であるが、impedance の変化は電流適用の時点からやや速やかに増大し、その後ほとんど一定の振幅 (比較的小) で電流中止の時点まで持続し、電流中止後ゆるやかに元に戻る。この場合には Fig. 8, ENM の I2 の場合のごとく交流の振幅の極大点はほとんど現れていない。

漸増電流の上昇経過がやや急で電流適用期間の中ほどで興奮が現れた場合 (Fig. 9, ENM の P2, I2), 活動電位は P1 の漸増経過に重畳したような形で現れる. Impedance の変化の経過 I2 が Fig. 8, ENM の I2 と多小類似しているのは, 電流が漸増し peak の後の谷があさくなったためであろう. Impedance の極大点(交流の振幅の極小点)では活動電位の下降枝の終りの時点とほとんど一致し, 交流の振幅はその後ゆるやかに増大しつつ電流中止点まで続く.

実験成績 D について

Fig. 9, N における P2 と I2, ENM における P2 と I2 を比較すれば Fig. 8, N の P2 と I2 について述べたと同様のことが知られる.

E. 陽極開放興奮

神経でも ENM でも過分極性電流をある期間適用後開放すれば (電圧, 期間が適当であれば), いわゆる陽極開放興奮が起る. Fig. 10 は過分極性電流適用中および開放後の電位と impedance の変化の記録である. 同図 N の P1, I1 は適用電流が弱い場合のものである. 電流持続中は impedance の変化 (増大) はわずかに認められるにすぎないが, 電流開放後 impedance の減少が現れ, peak (impedance 極小) を経て元に戻る. I1 の peak より幾分おくらせて活動電位の発現が認められる. 適用電流が強い場合の impedance の変化 I2 には (Fig. 10, N) 電流開放時点よりわずかにおくらせて交流の振幅の増大が現れ, 急速に peak に達し, はじめは急速に後ゆるやかな経過で元に戻る. この場合には I2 の peak より P2 の peak が幾分おくらせている.

Fig. 10, ENM において, 弱い過分極性電流の持続中および開放後の P1 の状態を見るに, 開放後 P1 にわずかな高まりがみられるが, 活動電位は認められない. I1 では電流適用後交流の振幅は小さいが一つの極大点に達し (この場合の振幅増大は impedance の減少), その後ゆるやかに減少しつつ電流開放時点に到達する. 電流開放と共に交流の振幅は小さい高まりの後極大値を経て元に戻る. すなわち impedance

はわずかではあるが減少した後幾分増大した状態に戻る.

過分極電流が強く開放後興奮が現れた場合の P2, I2 (Fig. 10, ENM) を観察すれば, P2 の経過は神経の場合のそれ (Fig. 10, N, P2) と同様であるが, I2 においては電流適用中 impedance の増大 (交流の振幅の増大が impedance の増大) が, 電流が弱い場合の I1 (Fig. 10, ENM) と同様の経過で現れ, 電流開放と共に振幅は極小 (bridge の balance 状態) 点を経て急速に増大 (impedance の減少) し, その後は短期間の脱分極性電流によって起った

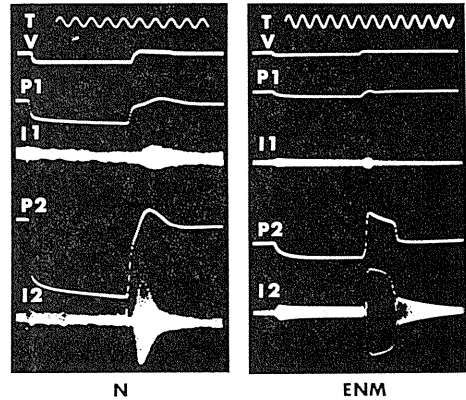


Fig. 10. Impedance change and the action potential (or the potential change) in excitation at the elicited site by the break of anodic current. Voltage of the applied hyperpolarizing current was larger in P2 than in P1 in the record (N) and (ENM).

興奮の場合の impedance 変化の経過 (Fig. 7, ENM の 1, 2) と同様になった.

実験成績 E について

Fig. 10, N における電位の trace P2 と impedance の変化 I2 の経過について他の実験成績の場合と異なる点は, P2 の peak が I2 のそれよりおくらせていることである. Fig. 6 の場合には, 電位の変化の peak が impedance の変化のそれより先行している状態とは反対である. 電位の経過の peak が先行するのは活動電位と同じ方向の電位変化が重畳したためであろうと述べたが, 本実験の場合は活動電位と反対

方向の電位の変化(過分極の消失経過)が重畳したために起つたものとみなされる。

F. 相対不応期中に現れた興奮

神経または ENM において一度興奮が起つたあとの数 msec は相対不応期で、この期間は正常の場合より刺激閾が高いことが知られている。Fig. 11 は、神経および ENM の第 1 の興

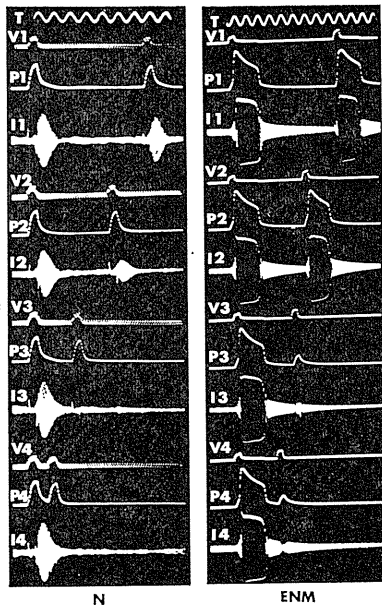


Fig. 11. Impedance change and the action potential (or the potential change) elicited by a stimulating pulse applied in the relative refractory period. In record (N), first and second stimulating pulse was 50 mV (0.6 msec) and 55 mV (0.6 msec) respectively, and the interval between the stimulating pulses was 7.2, 5.0, 2.8 and 1.2 msec in P1, P2, P3 and P4 respectively. In record (ENM), first and second stimulating pulse was 340 mV (0.5 msec) and 370 mV (0.5 msec) respectively, and the interval between the first and second stimulating pulses was 9.0, 6.3, 5.0 and 3.8 msec respectively.

奮の相対不応期中に適用された刺激電流によって起つた電位および impedance の変化の記録である。第 1 刺激より約 7 msec 後に第 2 刺激が適用された場合、現れた興奮に伴う電位の trace P1 および impedance の変化のそれ I1 (Fig. 11, N) を第 1 の興奮のそれと比較すると、両者の差はわずかであるが、第 1 と第 2 刺

激の間程が小さい場合には、第 2 興奮に対する電位変動 P2 および impedance の変化 I2 は第 1 興奮に対するそれより小さい (Fig. 11, N, P2, I2)。第 1 および第 2 興奮の間程がさらに小さくなった場合の電位の変化 P3, P4 における第 2 興奮に対する電位の変化は、P2 におけるそれと大差ないが、これに対して第 2 興奮に対する impedance の変化はほとんど認められない。

Fig. 11, ENM についての記録においては、第 1, 第 2 の刺激間程が幾分大で、第 2 刺激によって現れた興奮に伴う電位変動(活動電位)は、第 1 の興奮に伴う電位変動より高さ期間ともに小であり (P1, P2 における第 2 の電位変動), impedance の変化は第 1 興奮に対するそれと高さはほとんど同様であるが、期間は小になっている (I1, I2 の第 2 変動)。刺激間程がさらに小さい場合には第 2 刺激に対して活動電位は現れないで、電位変動 (P3, P4 の第 2 の変動) がわずかにみられるにすぎない。これらに対して impedance の変化もわずかに認められるが、活動電位が現れた場合のそれとは比較にならないほど小である。

実験成績 F について

Fig. 11, N における P2 と I2, P3 と I3 などにおいて第 2 興奮に対し電位の変化は P1 の第 2 興奮のそれと同様であるが、impedance の変化は第 1 および第 2 興奮の間程が小になるほど小になり、遂にみとめられなくなる。刺激閾が高いことによるものであろうが、P2, P3 の第 2 の電位変動については、P3 のそれがわずかに小さいようであるがその差はわずかである。すなわち impedance の変化に起因する電位の変化が P1 および P2 の第 2 の電位変動中に含まれているものと推定されるが、P4 における第 2 興奮に対する電位変動を考えれば、これらの電位変動全体を活動電位と呼ぶことはできないであろう。

G. 活動性を失った神経および ENM について

Fig. 12 は活動性を失った坐骨神経および

ENM について、脱分極性の矩形波の適用によって電位変動または impedance の変化が現れるか否かを検討した記録である。

1. 坐骨神経を切り出して Ringer 液に浸し、8日間室温に放置し、通常の方法による電気刺激では活動電位などが全く認められない状態になってから、他の実験の場合と同様に隔絶箱に固定して実験を行った、長い期間(約7 msec)の矩形波を適用した場合に、電位の変化は電流開始と同時に大体指数函数的に上昇し、電流中止後指数函数的に下降する。これは大体分極電圧とみなされる電位の発現および消失の経過である (Fig. 12, N, 上, P1)。しかし、impedance の変化を示す交流の振幅は電流適用期間中きわめてわずかに認められるにすぎない (Fig. 12, N, 上, I1)。

2. Fig. 12, N, 中央の記録は神経を KCl 溶液 (Ringer 液と等張) に浸した場合のそれで、impedance の変化は最上部の場合と大体同様であった。

3. Fig. 12, N, 下は、坐骨神経を隔絶箱に固定、隔壁の両側の Ringer 液 (神経が浸されている液) 中に麻酔薬 [procain (1%) を注入、内箱内の液の約 1/3] して30分経過した後 にえられた記録である。通電により、分極電圧の発現および消失の経過と類同の変化が現れ、それに対して電流適用期間中交流の振幅の増大、すなわち impedance の減少がわずかにみとめられた。麻酔薬の作用がおよばない線維がまだ残っていたためかと考えられる。

4. ENM を通常の場合より刺激閾が高い状態にして、閾下の矩形波に対して現れた電位および impedance の変化の経過は、Fig. 12, ENM のようなものとなった。電位変動の経過 (P1) は分極電圧の発現、消失の経過とほとんど変わらないが、impedance 変化 I1 は Fig. 8, ENM の P1 などと同様になった。

5. ENM の電源 E を除いて前項 4 と同様の実験を行った場合の記録は、Fig. 12, ENM, 下に示されるものである。電位変動の経過 P1 は前項 1 の実験の場合と大体同様であるが、

impedance の変化 I1 (交流の振幅の変化) は全く現れていない。

実験成績 G について

活動性を失った神経では、分極電圧とみなされる電位は発現するが、impedance の変化に起因すると考えられる電位の変化は起らないと推定される。Fig. 12, N, 下においては、電流適用中わずかの impedance の減少が示されているが、麻酔薬の作用がおよばない神経線維が存在したためであろうと考えられる。

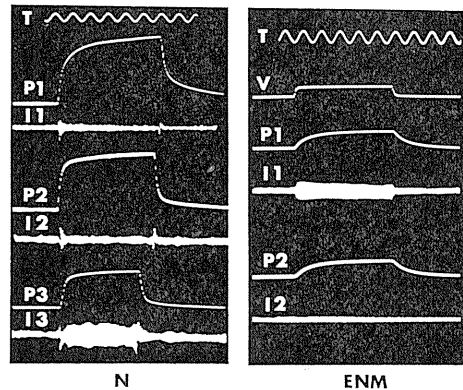


Fig. 12. Records in experiment of examinations of the impedance change associating with the potential change produced by application of the current to the inactive nerve and ENM. In record N 1, the nerve used was immersed in Ringer's sol. over 200 hours (8 days) after the removing from the bullfrog, in record N 2 the nerve was immersed for 30 minuts in Ringer's sol. (ca 15 min) mixed with 30 cc of procain sol. (1%). In record ENM 1 and ENM 2, ENM was that of higher threshold and that without electric source respectively.

V. 考 按

A. 実験成績の論議に先立って、神経線維における電位の変化と impedance の変化の因果関係について従来どのように取り扱われているかを述べておかなければならない。

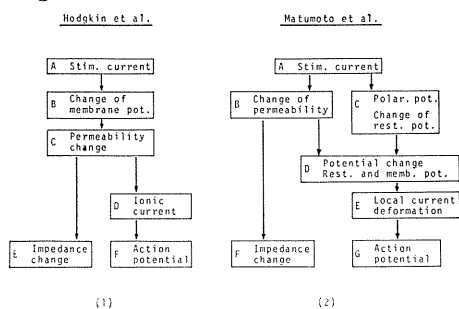
現在広く受け入れられている Hodgkin などの ion 説⁸⁾⁹⁾によれば、Table 1 (1) に示されるごとく、刺激電流 A によって膜電位の変化 B が現れ、膜電位に依存し膜の透過性の変化 (Na-

ion に対する選択的透過性) C が起り、その結果 ion 流が現れ、これによって起る電位の変化が活動電位 F であると考えられている。この場合に膜の透過性の変化 C は, impedance の変化 E として計測される。活動電位と impedance の変化がこのような関係にあるとすれば, E と F の経過を比較することも意義がないことではないであろう。

しかし, impedance の変化と膜電位の変化の関係について, Hodgkin らの見解が妥当であるか否かは問題がある。著者らは, この点について Hodgkin らと見解を異にするものでこれを示せば大要次のごとくである。

Table 1 の (2) に示したごとく, 刺激電流 A によって興奮性膜の透過性の変化 B と分極電圧

Table 1. Cause and effect relationship between the action potential and impedance change after Hodgkin and Matumoto.



C の両者が現れ, B は膜電位の変化 D を, そして D はさらに局所電流の電源となり, このために現れた局所電流 F は, 局所の分極性などのため変形されて活動電位 G として外部に導かれる。一方において B は impedance の変化 F として測定可能量となる。Table 1 の (2) に示したごとく, 活動電位として導かれる電気的変動には C の混入がさげられない。したがって, 外部に導かれる活動電位の経過 G には impedance の変化の経過と何等関係がないのが含まれているので, F と G の間に一義的關係を見出すことは不可能である。

B. 本研究は上述の問題の解決の一端として, 活動電位の経過と impedance の経過を同

時に記録して, 活動電位およびこれに附随する電位の経過と impedance の変化との間の因果関係の有無を検討したものである。

その方法として, 刺激として種々の種類の電流を用い, 実験材料に神経および ENM を選び, これらの材料の種々の状態について実験を行い, すでに示したような成績をえた。実験材料として ENM を用いた理由は, ENM は人工的構成回路であるが, 既知の電気的振舞いに関し神経線維と比較して異なる点を見出し難く, 発現した電気現象に対する機序の考察において非常に容易である場合が多いからである。

さて, 実験成績を通覧すれば, 電位の変化と impedance の変化の間に次の関係があることが知られた。すなわち, a) 電位の変化が現れていても, それに対応する impedance の変化は見出されない場合がしばしばある。しかし b) Impedance の変化が現ればそれに対応する電位の変化は必ず見出すことができる。これらのことは, すでに個々の実験成績の項において指摘したので明かである。

さて, 神経に対して刺激電流を適用して現れる電位の変化は, 1) 膜電位の変化, 2) 分極電圧の変化, 3) 1) または 2) のために現れた局所電流に基づく電位の変化の 3 種類に区別できるであろう。

神経および ENM における電位の変化に impedance の変化が伴わない場合があることは Fig. 8, 11 および 12 などに示した実験例からも知ることができ, これらの場合の電位の変化は被検体の状態, あるいは発現の経過などから分極電圧であることは大体間違いないところである。3) については, その原因が 2) である場合はもちろん impedance の変化を伴わないであろう。しかし, 1) のために現れた局所電流が回路の分極性のために変形され, それらが他の原因に基づく電位の変化の経過に重畳した場合にはこの経過に対応する impedance の変化は見出されないであろう。このような経過の例は, ENM の活動電位の spike の頂点付近に現れるが, これに相当する経過を impedance

の経過に見出すことはできない (Fig. 7 ENM の I 2).

以上述べたところによって 1) 以外の電位の変化は impedance の変化と関係ないことが明らかにされたわけで、したがって impedance の変化と因果関係をもつ電位の変化は、興奮性膜の透過性変化に基く電位の変化だけである。

Hodgkin⁹⁾ らの考えによれば、活動電位は ion 流によって起り、ion 流は興奮性膜の透過性の増大、すなわち impedance の減少と直接関係づけられている。このような立場から活動電位と impedance の変化の経過を合理的に結びつけるために相当苦心した報告もみうけられる¹⁵⁾。

しかし田崎²¹⁾は有随神経線維の Ranvier 単一の絞輪についてえられた活動電位と impedance 減少の経過は平行すると報告している。田崎²¹⁾が行った実験条件、すなわち孤立した微小面積の興奮部位において短絡抵抗が非常に大きい場合には、活動電位が変形されることが少ないなどのために、impedance の経過と活動電位が平行するようになると考えられる。なお、田崎²²⁾は別の論文において、イカの巨大神経線維に TEA を注入して plateau が長くなった活動電位の場合に、impedance の減少経過ははじめの spike に相当する期間だけに認められ、電位の経過とは平行していないことを示している。一方において、Hodgkin らは Cole²⁾ が行った impedance の変化と活動電位の経過に対して、Hodgkin らの式を用いて計算した結果両者は一致すると報告している。複雑な実験条件のもとにえられた記録と一致する結果を理論式から導き出すとは、その巧みな技量に敬服する他ない。以上述べたごとく、impedance の減少経過と電位の変化の経過は一致するとの報告もあるが、他方一致しない事実も示されている。著者らの実験成績からは活動電位の経過とは一致しない。

Impedance の変化と直接関連する電位の変化は、透過性の変化に基く膜電位の変化によ

って起る電位の変化だけであるとの結論が導かれる。ENM と単一神経線維についてえられる実験成績を比較すれば、この結論は一層確実になるであろうと推定される。

VI. 総 括

実験材料として、ウシガエルの坐骨神経および神経の等価回路を実験的取扱いを可能にするために電気的素子を用いて構成した電気的神経模型 (ENM) の両者を用い、興奮に伴って現れる impedance 変化と活動電位などの電位変動の経過を同時に記録した。

坐骨神経は隔絶箱に固定し、神経線維の内側、外側に相当する部位の電極を、ENM はその内側と外側 (神経線維の場合に対応) に相当する部位を、交流 bridge の一辺に連結した。Bridge には 13 kHz の交流を適用し、bridge を平衡または平衡に近い状態に置いて、被検体の impedance の変化を交流の振幅の変化によって記録し、また活動電位などの電位変動は前者と重畳して橋より導出、さらにこれらを分離回路をとおして分離し、その経過を同時に記録した。

これらの場合に伝播到来した興奮、長短の矩形波、指数函数的漸増電流などによって現れた刺激部位の興奮について、また被検体の状態として、興奮が起ったあとの相対不応期、KCl、麻酔薬などに浸された神経、取り出して 8 日以上を経過し機能を失った神経、および ENM のこれに相当すると考えられる状態において電位変動と impedance の変化の経過を記録した。両材料についてえられた記録を比較検討し、次の結果をえた。

神経および ENM において、刺激電流適用によって現れる電位の変化 (活動電位) には、

1) 膜電位の変化、2) 分極電圧の発現、および 3) 1) あるいは 2) の電位変動に基いて現れる局所電流のための電位の変化の 3 種類が考えられるが、impedance の変化 (膜の透過性の変化) と直接関連する電位の変化は 1) であって、2) および 3) は impedance の変化と

は無関係であることが知られた。また活動電位などの電位変動には、以上あげた3種類の電位の変化が、多少の差はあっても重畳しているから、これらの混合電位の変動の全経過と、impedance の変化の経過を対応させて合理的説明を試みることは無意味であろうとの結論をえた。

文 献

- 1) Curtis, H. J. & Cole, K. S. (1938) Transverse electric impedance of nitella. *J. Gen. Physiol.*, **21**, 189
- 2) Cole, K. S. & Curtis, H. J. (1939) Electric impedance of the squid giant axon during activity. *J. Gen. Physiol.*, **22**, 649
- 3) Cole, K. S. & Baker, R. F. (1941) Longitudinal impedance of the squid giant axon. *J. Gen. Physiol.*, **24**, 771
- 4) Cole, K. S. & Marmont, G. (1942) The effect of ionic environment upon the longitudinal impedance of the squid giant axon. *Fed. Proc.*, **1**, 15
- 5) Cole, K. S. (1968) *Membrane, Ions and Impulses*. University of California Press, Berkeley and Los Angeles.
- 6) Eisenberg, R. S. (1967) The equivalent circuit of single crab muscle fibers as determined by impedance measurements with intracellular electrodes. *J. Gen. Physiol.*, **50**, 1785
- 7) Falk, G. & Fatt, P. (1965) Electrical impedance of striated muscle and its relation to contraction. *Studies in physiology*, Springer-Verlag.
- 8) Hodgkin, A. L. (1951) The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle. *Biol. Rev.*, **26**, 339
- 9) Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952) A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol.*, **117**, 500
- 10) Kishimoto, U. (1974) Transmembrane impedance of the chara cell. *Jap. J. Physiol.*, **24**, 403
- 11) Matsumoto, N. Inoue, I. & Kishimoto, U. (1970) The electric impedance of the squid axon membrane measured between internal and external electrodes. *Jap. J. Physiol.*, **20**, 156
- 12) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子 (1973) 神経線維の等価回路と電気的神経模型 (ENM). *日本生理誌* **35**, 639
- 13) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子 (1974) 神経線維の不応期, 過常期に関する研究 (I) 坐骨神経と電気的神経模型の不応期の比較. *日本生理誌* **36**, 186
- 14) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子 (1974) 神経の適応に関する研究 坐骨神経と電気的神経模型の適応の比較. *日本生理誌* **36**, 243
- 15) Morlock, N. L., Benamy, D. A. & Grundfest, H. (1968) Analysis of spike electrogenesis of eel electroplaques with phase plane and impedance measurements. *J. Gen. Physiol.*, **52**, 22
- 16) Sandblom, J., Walker, Jr. J. L. & Eisenman, G. (1972) The transient response and impedance locus of a mobile site membrane. *Biophysic. J.*, **12**, 587
- 17) Schwan, H. P. (1965) Electrode polarization in ac steady state impedance studies of biological systems. *Digest of the 16th international conference on Medical Electronics and Biological Engineering*, 1965, Tokyo
- 18) Schwan, H. P. (1965) Biological impedance determination. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, **65**, suppl. 2, 5
- 19) Takashima, S. & Schwan, H. P. (1974) Passive electrical properties of squid axon membrane. *J. Membrane Biol.*, **17**, 51
- 20) Taylor, R. E. (1965) Impedance of the squid axon membrane. *J. Cell. and Comp. Physiol.*, **66**, 21
- 21) Tasaki, I. & Freygang, Jr. W. H. (1955) The parallelism between the action potential, action current, and membrane resistance at a node of Ranvier. *J. Gen. Physiol.*, **39**, 211
- 22) Tasaki, I. & Hagiwara, S. (1957) Demonstration of two stable potential states in the squid giant axon under tetraethylammonium chloride. *J. Gen. Physiol.*, **40**, 859
- 23) Tasaki, I. & Spyropoulos, C. S. (1958) Membrane conductance and current-voltage relation in the squid axon under 'voltage-clamp'. *Am. J. Physiol.*, **193**, 318
- 24) Tasaki, I. (1959) Demonstration of two stable states of the nerve membrane in potassium-rich media. *J. Physiol.* **148**, 306

Temperature dependence on the recovery of electrical activities in brain slice during incubation

Takanori FUJII and Kazuo YOSHIKAZI

Department of Physiology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto, 602, Japan

It has been widely known that the mammalian brain slice should be incubated for a while after slice-making in order to obtain the electrical activity⁴⁾⁵⁾. The electrical activity recovered gradually during the incubation. The recovery was brought about probably by the restoration from injury of neurons, that is, resealing of the incised process of neurons and at same time synthetization of the energy-rich substances such as ATP and phosphocreatine during the incubation³⁾, which might be necessary to complete the resynthetization and the mobilization of the transmitter substances and to restore the membrane potential in postsynaptic neurons. This recovery is thought to be dependent on temperature. Then, the amplitude, time course and increasing rate of the evoked response were measured during the incubation at various temperatures, as they seemed to represent indications for the speed of recovery from the damage by slicing.

The method of preparation was the same as that in the preceding report²⁾. The slices from guinea pig olfactory cortex including the lateral olfactory tract (LOT) were incubated by using the "Gas-blow and medium-flow method", which enabled a stable recording of the electrical activity of the slice continuously during the perfusion of the medium¹⁾. LOT was stimulated with a pair of silver ball electrode sets on the rostral cut end. The evoked response of the brain was recorded monopolarly with a silver ball electrode from the medial olfactory cortex close to LOT. Recordings of evoked response were done every 5 min

until the amplitude of response became steady after setting the slice on the device. Incubation temperatures were 37°, 32°, 27°, 24° and 22°C.

The evoked response from the sliced olfactory cortex by LOT stimulation consists of the initial spike potential (IS) which is conducted through LOT, and of the negative (N) and the positive (P) potentials which are the postsynaptic potential in origin⁴⁾⁵⁾. IS potential is large in amplitude when recorded on the tract and quickly attenuates its amplitude in relation with the distance from LOT⁵⁾.

The recovery time of IS was little affected by the incubation temperature. IS began to appear within 5 min after the start of incubation and reached the maximum amplitude at 10 to 20 min in each temperature (Fig. 1 A). The recovered curve of N poten-

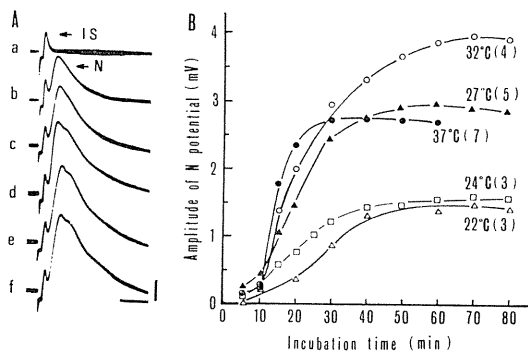


Fig. 1. A: Records showing the IS and the N potentials from the brain slice incubated at 37°C. a, b, c, d, e and f are the responses at 5, 10, 15, 30, 40 and 60 minutes from the onset of incubation, respectively. Negativity, upward. Voltage calibration, 1 mV. Time, 5 msec. B: Relation between the amplitude of the N potential and the incubation time under various temperatures. Each plotting is the average amplitude from the numbers of preparations in the parentheses.

藤井崇知, 吉崎和男*: 京都府立医科大学第二生理学教室・第一生理学教室*

[Received for publication August 15, 1975]

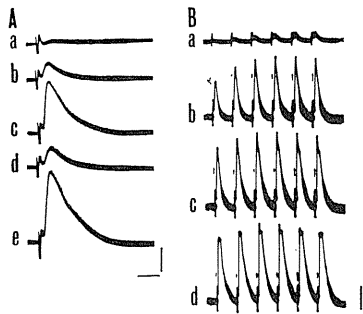


Fig. 2. A: Incubation with no glucose solution at 37°C. a, b, c and d are responses at 5, 10, 20 and 50 min, respectively. e is a record after 40 min perfusion with normal solution. B: Repetitive stimulation with 50 Hz. a, b, c and d are responses at 5, 10, 15 and 50 min, respectively. Voltage, 1 mV. Time, 5 msec.

tial was sigmoidal. The time required to reach a steady amplitude, the increasing rate, and the maximum amplitude of N potential were different depending on the incubation temperature (Fig. 1 B). Generally N potential showed extremely low amplitude at first (5 min), and in some preparations N potential was not recorded distinctly at 5 min. The amplitude showed an abrupt increase and then regained slower increase after a while, the increasing rate differed depending on the incubation temperature. At last N potential attained its steady and maximum value in amplitude after 30 to 50 min at 37°C, 70 min at 32°C, 50 to 70 min at 27°C and 70 to 80 min at 22°C.

By the perfusion of the slice with no glucose solution, N potential increased in amplitude up to three fourths of the maximum till 20 min, then began to decrease and showed one third of the maximum at 40 min. Finally, N potential disappeared at 60 min during incubation, while the recovery of IS was the same as in the perfusion with the normal solution and its recovered height was maintained stably for 40 min. Replacing no glucose solution with the normal solution after the disappearance gave rise to the reappearance of N potential, showing the fully-recovered amplitude at 40 min (Fig. 2 A). This fact suggests that

glucose would be indispensable for complement of transmitter substance in presynaptic terminals and also for recovery and maintenance of the membrane potential in postsynaptic neurons. Repetitive stimulation with 50 Hz was also given during the recovery of N potential to test the efficiency of transmission. At 5 min after the start of incubation, N potential initially appeared in an extraordinary small amplitude but increased by repetitive stimulation. At 10 min N potential responded with a somewhat large amplitude to the first stimulus and with gradually increasing amplitude following some stimuli. 50 min later, the N potential showed the fully-recovered amplitude to the first stimulus and the small rate of facilitation to succeeding stimuli (Fig. 2 B).

In conclusion, the recovery, early and independent on temperature, would be based on the following reasons. The leakage of membrane potential would occur not so significantly due to the long and thin axons of lateral olfactory tract and moreover the axons had less volume and surface area than those of somata, therefore the small amount of ATP reserved after incision would be used for the restoration of the membrane potential. On the other hand, the later appearance and recovery of N potential would have resulted from the slow recovery of membrane potential in postsynaptic neurons which had larger volume and were subjected to a severe leakage by incision inflicted adjacently to cell bodies. Then a longer time would be necessary to replenish the shortage of ATP and to restore the ionic composition in postsynaptic neurons. In addition to the recovery of membrane potential, the energy-rich phosphates would be necessary to synthesize and mobilize the transmitter substances in presynaptic nerve endings. These processes are thought to be dependent on the incubation temperature.

Acknowledgements.

The authors are grateful to Brother Alfred T. Pion for revising this manuscript.

References

- 1) Fujii, T. (1970) *J. Physiol. Soc. Jap.* **32**, 756-764
- 2) Fujii, T., Uchida, T. & Iwase, Y. (1974) *J. Physiol. Soc. Jap.* **36**, 472-473
- 3) McIlwain, H. & Bachelard, H. S. (1971) In :
"Biochemistry and the central nervous system".
4th Ed., Chap. 4, Churchill Livingstone.
- 4) Richards, C. D. & Sercombe, R. (1968) *J. Physiol.* **197**, 667-687
- 5) Yamamoto, C. & McIlwain, H. (1966) *J. Neurochem.* **13**, 1333-1343

key_ words : brain slice, evoked potential, recovery curve, temperature dependence.



第8回東北生理学談話会

日 時：昭和50年8月28日（木）午前10時より

場 所：仙台市長陵会館大会議室

当 番：星 猛

1. 循環機能の指標としてのMV記録

尾崎俊行，五十嵐勝朗*（弘前大，医，第一生理・小児科*）

健康成人の頭頂部帽状腱膜表層の皮膚にMV導出用ピックアップ（チタン酸ジルコン酸鉛圧電素子）を接着すると，肉眼では認められないが生理的に存在する微小振動（microvibration, MV）を導出することができる。今回の報告はこの頭頂上体表面MVを循環機能の指標として記録する意義について，種々の生理的または異常条件下に示されたその基礎的性質と発生面から検討されたものである。MVの解析には必要に応じて脳波分析装置，実時間デジタル相関計，スペクトラム・アナライザを使用した。なお，1回拍出量の測定はMinnesota Impedance Cardiographにより行なった。

覚醒安静状態における頭頂MVの優勢な振動は約4～7Hzの周波数成分から構成され，心弾動図の収縮期波形群と非常によく対応して出現した。そして，深呼吸，呼吸停止，精神作業の条件下に，MVと心弾動図はそれぞれ対応する変化を示した。さらに，MVの優勢な振動はimpedance cardiographにより測定された1回拍出量の増減に対応して変化した。なお，完全または不完全房室ブロック時に，心室の拍動が数回欠落すると，MVの優勢な振動は完全に消失した。他方，頭部上位20度または40度体位変換によりMVは減弱したが，同時記録の心尖拍動図は増強することが多かった。

以上の結果から，頭頂MVは心室拍動により駆動されるものであり，循環機能の指標としては主として1回拍出量の変化を反映すると結論することができる。

2. イヌ前中隔，後中隔動脈内選択的ACh投与による房室接合部頻脈発生の機序

元村 成，平 則夫（東北大，医，第二薬理）

イヌ交環流房室結節標本を用いて，大量のAChにより誘発される房室接合部頻脈の発生機

序を分析した。AChの前中隔動脈（ASA）投与では15例中11例に陰性の，4例に陽性の房室調律への変周期作用がみられ，大量では全例にて房室接合部頻脈が重畳してみられた。1-hyoscyamine処置により陰性変周期作用は消失し，各陽性変周期作用は増強された。後中隔動脈（PSA）投与では，大量AChにより15例中9例に陽性，6例に陰性変周期作用がみられ，全例に逆行性伝導障害がみられた。1-hyoscyamine処置により伝導障害は抑制され，房室接合部頻脈が誘発された。AChによる全ての陽性変周期作用はTTXにより抑制された。ASA，PSA両投与による房室接合部頻脈は共にpropranololのPSA投与にて完全に抑制されたがASA投与にてはASA投与による頻脈のみわずかに抑制されたに過ぎない。以上の事，ならびに既発表房室調律は房室接合部領域の尾，すなわちASA環流領域から発生してる事から房室接合部領域においても大量のAChによりニコチンレセプターを介してadrenergic神経終末からカテコールアミンが放出され，ASA投与で房室調律の増加が，PSA投与で房室接合部領域頭部から頻脈が誘発されASA領域からPSA領域へのpacemaker shiftがみられると考えられる。

3. ヘンレループの機能形態

丸山武夫（東北大，医，応用生理）

ハムスターのヘンレループの下行脚，上行脚の細胞に注目し電顕で観察した。下行脚の細胞は三つの型に分類された。Ⅰ型は内部髄質にみられ，細胞間嵌入咬合が著しく発達し，細胞質はミトコンドリア，microtubuleに富んでいることが特徴である。細胞の厚さは0.8～1.6 μ で，嵌入咬合部位は長く，その間隙は300～400 \AA である。Ⅱ型は内部髄質から乳頭中位にみられ，特に基底部膜陥入，基底部膜側の三層構造，および管腔内側のmicrovilliが高度に発達し，細胞の厚さは0.3～0.9 μ であり，管腔内側に短いtight junctionがみられた。Ⅲ型は乳頭先端に観察され，細胞間嵌入咬合はみられるが，Ⅰ型，Ⅱ型ほどではなく，

また細胞質には僅かミトコンドリアがみられた。細胞の厚さは $0.3\sim 1.2\mu$ 、管腔内側に短い tight junction が認められた。これら細胞型の比率は I 型 12.1%、II 型 60.7%、III 型 27.3% であった。一方、上行脚の細胞は二つの型に分類された。I 型は内部随質にみられ、管腔内側に microvilli をもち $7.5\sim 13\mu$ の立方型の細胞で、細胞質はミトコンドリアに富んでいた。II 型は乳頭全体にみられ、下行脚の 3 型に類似した細胞であった。これら細胞構造の所見から、ヘンレループの細胞の構造上の特徴と水およびイオンの輸送機構との関係、特に腎臓濃縮機序の対向流理論との関係に考察を加えた。

4. めん羊における血液酸塩基平衡の特異性

加藤和雄, 津田恒之* (山形大, 医, 第二生理・東北大, 農, 家畜生理*)

目的: めん羊血液は、ヒトなど他動物と比較して、 P_{CO_2} が低く、pH が高い傾向にある。そこで、正常めん羊の血液 pH が呼吸性要因によって高くなっているのかを含めて、血液酸塩基平衡の特異性について検討した。方法: 1) めん羊の頸動・静脈血および牛の頸静脈血を採血し、pH, P_{CO_2} , $[HCO_3^-]$ を測定し比較した。2) めん羊の各種静脈血の pH, P_{CO_2} , $[HCO_3^-]$ を測定し比較検討した。3) 心臓カテーテルを用い、混合静脈血を採血し、呼吸機能と酸塩基平衡の関連性を検索した。4) 頸動・静脈血中の CO_2 分配を測定した。結果: 1) めん羊動脈血は pH=7.488, $P_{CO_2}=31.0\text{ mmHg}$, および $[HCO_3^-]=23.7\text{ mEq/l}$ であった。静脈血は、pH=7.433, $P_{CO_2}=37.4\text{ mmHg}$ および $[HCO_3^-]=25.0\text{ mEq/l}$ であって、ウシの pH=7.389, $P_{CO_2}=49.6\text{ mmHg}$ および $[HCO_3^-]=30.1\text{ mEq/l}$ と比較して、呼吸性アルカローシスの傾向にあり、かつ、これは反芻動物に共通ではなく、めん羊に特徴的に見られるようであった。2) 生体内では、第一胃静脈血 pH が 7.129 と最も低く、次いで門脈血肝静脈血であり、それらの P_{CO_2} は動脈血より高く、 CO_2 を特異的に利用する臓器の存在は見られなかった。3) めん羊の肺換気が他動物に比較して過剰であるとは認められなかった。4) めん羊とヒトでは、総 CO_2 量はほぼ同じでも、溶解 CO_2 量はめん羊が低かった。以上の結果から、めん羊で P_{CO_2} が

低いのは、過剰換気によるものではなく、血液自体のもつ物理化学的特性によるものと推察された。

5. 旋回培養法による血液幹細胞の分化に関する研究

寺沢 崇, 葛西四朗 (東北歯大, 生理)

旋回培養法を用いて卵黄嚢中の初期血液細胞の分化について検討した。原条完成期に達したウズラ受精卵より卵黄嚢の尾側血管域を切り取り単細胞浮遊液とし培養を行った。培養後 1 個の再構成組織塊を形成した。さらにそれを全卵寒天培地上に移し器官培養を続けた。器官培養後、再構成組織塊中に内皮細胞に囲まれた初期造血巣である血島が認められた。また、この培養系を用いることにより発生初期の赤芽球分化を定量的に観察することができた。

5-Bromodeoxyuridine (BudR) は赤芽球分化を阻害することが旋回培養初期において認められたが以後時間経過に伴い阻害の程度が軽減される傾向にあった。このことから赤芽球分化における情報の伝達は培養初期に行なわれていると考えられる。Dimethyl sulfoxide (DMSO) の分化におよぼす影響ではヘム合成が対照に比べ 0.25% で約 2 倍、0.5% で約 3 倍にも促進することが認められた。このことから、DMSO はマウスレンド白血病細胞のヘム合成を促進するのみならず正常胚細胞における血液細胞の分化にも作用することが認められた。

6. 結腸紐のレバウンド収縮について

鈴木泰三, 福士靖江 (東北大, 医, 応用生理)

モルモットの結腸紐で電氣的フィールド刺激を加えると、一過性の弛緩のあとにゆっくりした収縮がおこる。これをレバウンド収縮という。一過性の弛緩の方は刺激頻度が 10 ヘルツ位で最もよく現れるが、レバウド収縮の方は 40~50 ヘルツと比較的高頻度の方で顕著に出る。この収縮は単なる刺激の break excitation のようにみえるが、しかし duvadilan を作用させるとこのレバウンド収縮だけが減少するか、また消失するので break excitation とばかりはいえない。アトロピンを作用させると幾分収縮は小さくなるか、または殆んど不変である。しかしテロドトキシンを与える

と消失する。したがって、この収縮には神経性要因が関与している。この反応はプロスタグランディンによるとする見方もあるが、indomethacinで2時間 incubate しても殆んど変化をうけないので、プロスタグランディンが関与しているか否かはさらに検討の必要がある。

7. Skinned fiber (名取) の短縮速度と Mg-ATP 濃度 (II)

遠藤 実, 松原一郎 (東北大, 医, 第一薬理)

われわれは先に skinned fiber (名取) の収縮におよぼす MgATP の影響を調べ、等尺性張力をほとんど変えない範囲の MgATP 濃度変化が短縮速度に非常に大きな影響を与えることを見出し、第46回生理学会大会で報告した。その後、この点をさらに定量的に追究した。主としてアフリカツメガエルの腸腓筋から skinned fiber を作り、先に報告した方法で Ca 10^{-4} M 存在下、0°C、無負荷に近い状態 (負荷は通常等尺張力の2%以下) での短縮速度 V_{max} を種々の MgATP 濃度下で測定した。MgATP 0.001, 0.01, 0.1, 0.9, 3.1, 10.3 mM に対して V_{max} はそれぞれ 0.16 ± 0.05 , 0.16 ± 0.03 , 0.72 ± 0.19 , 2.1 ± 0.2 , 3.0 ± 0.4 , 3.3 ± 0.7 $\mu\text{m}/\text{秒}/\text{sarcomere}$ であった。上記の V_{max} の変化は MgATP 濃度の変化によるものであり、遊離 Mg または遊離 ATP によるものではないことは再確認された。全 ATP 濃度は常に 4 mM 以上を用いているので、低 MgATP 濃度下での V_{max} の値が小さいことは基質不足によるものとは考えられないが、この点はさらに ATP 再生系を用いても V_{max} が大きくならないことから確かめられた。このように短縮速度が大きく変るのに反して PV 曲線の形は MgATP 3.1 mM と 0.1 M の間で全く変らないことも再確認された。この事実は、A. F. Huxley (1957) の滑りモデルでいえば MgATP はアクトミオシン解離の速度 g を大きくするだけでなく、その結合速度 f をも同程度大きくすることを意味すると考えられる。

8. ニスタグムとまぶた

山辺紘猷, 斎藤 進, 塚原 進 (福島医大, 第二生理)

眼の動かしかたはまぶたを開いているときと閉

じているときでまるでちがったものになる。前庭動眼反射でもまぶたの影響がみられ、まぶたを閉じると急速相が不明瞭になる。このことから半規管の特性が急速相ではなく、緩徐相にあらわれていると考え実験を行なった。眼振の誘発記録は通常の方法と同じであるが、すべて暗室内でまぶたを開いて行なった。眼の動きは急速相と緩徐相を別に分析した。その結果眼の動きに三つの要素を認めた。一つは緩徐相で他の2つは急速相である。緩徐相は半規管の機械的性質を極めて忠実に反映していて、緩徐相の特性は時定数約10秒の1次系として理解された。半規管の特性が通常はわられている加速度検出器としてよりもむしろ速度検出器としてはたらいていると考えるべきである。急速相の発生は椅子の回転速度に対応するものと回転加速度に対応するものと二つが区別された。速度に対応して発生するものは比較的小さく、加速度に対応して発生するものは比較的大きかった。速度に対応するものは加速度に対応するものと比較してその発生の閾値が小さかった。これらのことから2種の急速相は別の系で発生すると考えられる。まぶたを閉じることによる影響はこの両者ではちがっているようであった。

9. サルにおける運動ニューロンへの皮質脊髄路からの抑制の神経機序

田中勲作 (弘前大, 医, 第二生理)

サルにおいては、皮質脊髄路 (CST) のインプルスは脊髄運動ニューロンに2シナプス性の IPSP をひきおこす。この抑制が、拮抗性 Ia 抑制ニューロンにより媒介されることを調べた。クロラロース (+ネンブタール) で麻酔したカニクイザルをもちいた。大脳皮質運動野後肢領域を表面電極にて刺激し (0.4~1.0 mA)、後肢運動ニューロンの電位変化を細胞内誘導法で記録した。皮質刺激により生じる IPSP の、腰髄で記録した CST のインプルスからの潜時は 1.2~1.7 ms (\bar{m} , 1.5 ms) であり、1ヶの抑制性ニューロンを介して生じたと結論された。CST 斉射は、同じく2シナプス性抑制を生じる拮抗筋 Ia 斉射の効果を短潜時で強く促進し、Ia 抑制性ニューロンに収斂することを示唆した。また CST 斉射による IPSP は記録運動ニューロンの拮抗筋運動線維の逆行性斉射により強く抑制された。種々の抑制性脊髄反射経路に

において、拮抗性 Ia 抑制か選択時に反回抑制をうけることがネコで知られているが、サルでも確かめられた。

以上の知見より CST は単シナプス性に Ia 抑制ニューロンに興奮結合し、これを介して運動ニューロンを抑制する、と結論した。

(本研究は、ヨテボリ大学で、E. Jankowska, Y. Padel 両博士と共同しておこなった)

10. カイウサギ歯髄刺激による感覚情報の上丘への投射

刈田啓史郎, 田端孝義 (東北大, 歯, 生理)

視覚中枢としての上丘には、視覚以外に聴覚、体性感覚の情報が投射され、上丘でこれらの感覚情報が統合されていると考えられている。われわれは体性感覚としての歯の痛覚情報の上丘への投射とその作用について験べた。実験は、ウレタン・クロラロス麻酔、ガラミン非動化の下でのウサギで、脳定位固定装置により下顎右側門歯の歯髄および視神経交叉刺激による誘発電位、およびユニット放電を左側の上丘から記録した。歯髄刺激による上丘での誘発電位は、潜時10ミリ秒くらいの速い反応と30ミリ秒くらいの遅い反応との二つの峯わかれが区別され、遅い反応は比較的表面層部位で記録された。上丘での反応の広がりには、内側中心部が大きく、外側および前部で小さかった。ユニット放電についての歯髄刺激による視交叉刺激の反応への干渉では、刺激間隔2~30ミリで興奮性に50~約500ミリ秒で抑制性に作用した。同様に誘発電位での実験では、潜時16ミリ秒に現われる小さな峯わかれの反応が時間間隔により消失、再現をくりかえし干渉作用の強い三つの部位を観察した。大脳皮質体知覚領部位の機能除去により、歯髄刺激の誘発電位の遅い峯のみが消失したことから、大脳皮質を経由しないで上丘に投射する速い峯と、經由する遅い峯との存在が考えられた。

11. 反応時間反応におけるサルの視床ニューロン活動

弓矢治秀, 鈴木寿夫 (弘前大, 医, 第二生理)

光刺激(命令刺激)に対してサルができるだけ早く手首を伸展するよう訓練した。このような反応時間反応事態において音刺激(用意刺激)を命

令刺激に先行すると反応時間の短縮が生じる。この短縮の脳内機序を調べる目的で、サルの視床 UL 核およびその周囲からニューロン活動を記録し、次の結果をえた。

1. 一部の UL ニューロンは手首の伸展運動時にその発射活動を増した。これらのニューロンは試行開始前は 30/sec の頻度で自発的に発火していた。命令刺激が与えられると150~300ミリ秒で発射頻度の増大が生じ、それに続いて約100ミリ秒の一定時間後に前腕伸筋の筋電図活動が増大し、手首の伸展が生じた。2. さらに用意刺激を先行させると、これらの UL ニューロンは上記の伸展運動のみならず、用意刺激に対しても発射頻度の増大を示した。用意刺激を提示すると180~250ミリ秒の潜時で発射頻度を増加し、この発射頻度が増加している時に命令刺激が提示されると、命令刺激に対する発射頻度増加の潜時、および反応時間が短くなった。3. この用意刺激による発射頻度増大と、反応時間短縮を分析した結果、この増大が反応時間短縮の原因となることが示唆された。

12. ネコの逃避行動と扁桃核、その一側性摘除効果

片平清昭, 須田 滉, 塚原 進 (福島医大, 第二生理)

扁桃核を含む両側側頭葉切除は種々の行動上に変化を起すが、一側性破壊効果は認めえないといわれている。また、情動行動の発現機序については議論が多い。先に、われわれはネコの側扁桃核広範摘除によって性行動が亢進することから性行動発現にはこの部位が抑制的役割を果すものと報告した。本実験の目的はネコの逃避行動発現と扁桃核の関連について明らかにすることであった。11例のネコを用いて、扁桃核摘除群6例(1例は Mid. suprasylvian 皮質摘除ネコ)には扁桃核諸核、梨状葉、海馬の一部、側頭極を一側性に吸引摘除した。Mid. suprasylvian 皮質摘除群3例と Ant. sylvian 皮質摘除群3例を対照群とした。逃避行動のテストはほぼ1週1回の割合で行ない、ライターの火をネコの顔面に近づけて逃避の有無をみた。扁桃核摘除ネコは術後1~5週目より火の呈示に対して逃避行動を示さなくなった。この無反応期間は5~30週にわたって継続し、そ

の後1例を除いて再び逃避行動が発現した。対照の2群では全試行において逃避行動を示し特記すべき変化はみられなかった。以上の結果、扁桃核とその周囲野は逃避行動の発現に密接に関与する。そして、逃避行動の消失は精神盲や視覚失認症状の一部とも考えうるが、摂食行動などの一般行動の観察結果や先の性行動における知見をも考え併せると、情動行動の発現には扁桃核が促進的調節機能をも有するものと推察した。

13. アメフラシニューロンの脱分極性アセチルコリン受容器における S-S 結合切断の効果

佐藤 匡, 佐藤 誠* (岩手医大, 第一生理・オレゴン大, 医, 神経研*)

Karlin と Bartels (1966) が電気ウナギ発電体のアセチルコリン(Ach)-電圧応答を指標にして, Ach 受容器近傍の S-S 結合を切断すると Ach 応答の大きさが減少し, この結合を復元すると応答の大きさも回復するという現象を発表して以来, この現象はその他の神経-末梢器官接合部にある Ach 受容器でも観察されることが多くの研究者によって示された。

著者らは, 神経細胞膜の Ach 受容器についてこの現象を追試しさらに定量的に解析する為に, アメフラシの腹部神経節を取り出した後これを灌流装置に固定し, この神経節内にある脱分極型 Ach 受容器を持つ細胞の受容器近傍にある S-S 結合を灌流液に溶解させた DTT で切断し, 次いで DTNB でこれを再結合させ, その際にこの受容器の応答 (ΔG) にいかなる変化が生ずるかをコンダクタンス増大測定法で調査した。5分間の間 1 mM DTT を細胞膜に直接作用させると10個の細胞の平均 ΔG は対照値の $21.4 \pm 9.5\%$ に減少し, 次いで 1 mM DTNB を5分間投与した後この値は対照値の $84.9 \pm 23.1\%$ に回復した。 ΔG と Ach 濃度の両対数表示図を解析した結果, 1個の受容器に結合する Ach 分子数は“1”で, この値は S-S 結合の切断・再結合に関り無く一定であった。またドースレスポンス図を解析した結果, S-S 結合の切断・再結合に伴って減少・回復する変数は反応に与る受容器の総数と Ach に対する親和性であり, 反応に与る受容器の固有活動度はほとんど変化しないことが解った。

14. イオンによる水構造変化と水受容器の刺激受容機構

真貝富夫 (秋田大, 医, 第二生理)

ウサギの上喉頭神経中には上部喉頭腔の水刺激に応答する線維(水線維)が存在し, 嚥下反射に関与している。その刺激受容機構に関してはすでに一部報告した(第51回日本生理学会大会)が, それは Cohen ら(1955)のネコの鼓索神経中の水線維の興奮についての考えとほぼ一致する。すなわち水受容器の興奮は水刺激による受容膜外側の Cl^- 濃度の減少により, 受容膜を通して Cl^- が流出することにより誘起され, 一方抑制は陰イオンが流入することによると考えられる。抑制的に働く陰イオンの抑制する強さの順序は $SCN^- > Br^- > Cl^- > I^- > NO_3^-$ であった。一方 F^- や SO_4^{2-} などは蒸留水の刺激よりも強い刺激効果を示した。この促進効果は Cl^- と SO_4^{2-} の混合溶液の刺激実験から, それらのイオンが受容膜に働いて Cl^- の透過性を変化させることによると考えられた。促進的に働く陰イオンとその強さの順序は $citrate^{3-} > SO_4^{2-} > IO_3^- > F^- > BrO_3^-$ であった。したがって抑制的に働く陰イオンは受容膜を透過する陰イオンであり, 促進的に働く陰イオンは非透過性の陰イオンと考えられる。一方抑制的に働く陰イオンはすべて水構造破壊イオンに属し, 促進的に働く陰イオンは水構造形成イオンに属した。また水構造形成の度合いが大きい陰イオンほど強い促進効果を示した。そこでイオンによる水構造変化の点から水受容器の興奮機序について考察した。

15. 斜角研磨ガラス微小電極

田崎京二, 鈴木 均, 渡辺 誠 (東北大, 医, 第二生理)

ガラス微小電極の先端を斜めに研磨すると, 電極の細胞内刺入が著しく容易になる, といわれている。とくに Brown ら(1974, 1975)の報告以来, 斜角研磨電極に対する関心が高まりつつある。しかし, これを実際に試みたものの評価は必ずしも高いものばかりではなく, 斜角研磨の効果は皆無という極端な意見すらも聞かれている。もし電極の先端が理想的に研磨されていれば, 細胞内の刺入効果は当然高くなるものと考えられる。それゆえ, この電極に対する否定的な評価が生れる理由は, 電極先端の研磨状態の確認方法がない

からではあるまいか。電顕で調べた電極はもはや実験には使うわけには行かないし、もともと高抵抗のガラス毛細管電極の抵抗が、研磨によって10~20%減少した(Brownら)としても、先端の研磨がどの程度であるかを推測することはむづかしい。この電極を実用化するためには、研磨中の電極抵抗測定と研磨された電極先端の光学顕微鏡検査とがもっとも重要であると考えられる。本研究では、これらの点を検討し、この電極が細胞内電極として極めてすぐれていることを、甲殻類の視細胞について確認した。

16. 両眼の視線表示方法とその応用

塚原 進, 山辺紘猷, 斎藤 進 (福島医大, 第二生理)

ヒトの眼球の向いている方向は皮膚の上から電位差としてとり出すことができる。その大きさは角度1°につき5 μ V, $\pm 30^\circ$ の範囲で電圧と角度の関係はほぼ直線である。つまりこの電圧をCRTの螢光面上に角度方向(示す)線で表わすことができれば、視線表示ができることになる。実際に2現象のCRTを用い、一方で右眼他方で左眼の方向を輝線で示すことができた。電圧をCRTの輝線の傾きとして示す方法はいくつかあるが、積分方式が簡単で結果はよかった。この方法は皮膚からの電圧を数ボルトになるまで増幅して積分器に入力する。一方CRTの時間軸を適当な高速度で振っておきその帰線パルスで積分器をリセットする。積分器に入力があればその出力はのこぎり波となって入力が正ならば上方、負ならば下方にふれる。こののこぎり波を1個だけ螢光面に定在させれば立上りの角度が眼球の向きを示すことになる。2現象のCRTを用いて両眼の眼軸の方向を示させると、その交点が注視点になるが、実際は数m~数10cmの長さがあり、それを螢光面に出すためには距離を圧縮してやる必要がある。そのための非線形回路(Tangent特性)を通す必要がある。これは2個のDiodeを用いてその順特性を利用した。この装置によりニスタグムスや、輻輳運動の様子が直接観察できた。立体視の研究に利用する予定である。

17. 二重蔗糖間隙法の問題点

猪又八郎 (東北大, 医, 応用生理)

ここでは細胞内電氣的結合をもった多細胞標本、とくに平滑筋標本を対象として、二重蔗糖間隙法を使つた電位固定を行う時の注意すべき問題点をとり上げた。第一に基本的考慮として、静止電位の決定についていわゆる'gap'電位の大きさは、1) 短絡因子、2) 蔗糖液溶液間の電位差の発生、3) 等張K溶液置換後の電位poolの値の少くとも三つの因子により左右されるが、演者らは液間に隔絶膜を使用しないで上の因子の影響を無視できるような条件を作り出して絶対静止電位に近い値をうることができた。第二として電位固定時のconductanceの変化中に膜電位の均一性を左右するつぎの因子すなわち測定の対象となるnode領域の、1) cableの影響、2) 膜と電極間に介在する直列抵抗の影響、3) 短絡経路、以上の三つを中心としてとり上げ、演者らの実験でこれらの因子の電位固定に対する影響にどのように検討を加え対処したかを紹介した。Node領域で正しい膜電位が均一に分布しているかどうかはnode内に細胞内電極を刺入することによってこれを確かめることが積極的な解決方法の一つであると考えられるが、上述の三つの因子を電位固定の成巧とみなす間接的判定基準とすればnode領域の標本の太さと幅の長さ、電位固定中の全電流の大きさに対する漏洩電流の大きさ、膜抵抗に対する直列抵抗のそれぞれの比率の許容限界を知ることが理想的電位固定をする上での手掛りとなることを演者らの実験例をもとにして解説した。

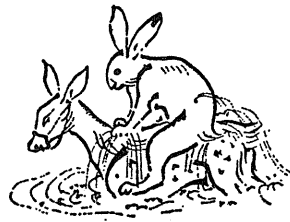
18. アナログスイッチとその応用

須藤国雄 (東北大, 医, 第一生理)

半導体内のキャリア量を電界効果によりオン、オフモードで変化させ、アナログ信号の伝送をスイッチングするFETアナログスイッチは機械的接点をもつリードリレー、水銀スイッチに較べ理想的スイッチに近い性能をもっている。この素子の用途としてマルチプレクサ、サンプルホールドなどの回路があるが、これを電氣生理の分野で身近な素子として使う場合問題となりそうな点をあげると、1) オフ状態での絶縁抵抗 ≥ 1000 M Ω 、2) オン、オフに要する時間 ≥ 100 nsec、3) FETのゲートチャンネル間の逆接含有量によるトランジェントパルスの発生等があげられるが、素子を選択すること、また補償回路を加える

こと, などによって応用分野を広げることができると考えられる. 応用例として細胞内通流に伴う電極抵抗での電位降下分を補償する回路, パルス

巾 (時間間隔)-電位交換による周波数分析回路について検討した.



〔お知らせ〕

第20回日本医学会総会は昭和54年東京において開催されることになりました。
本医学会総会運営についてのご意見を日本生理学会会員各位より寄せられることを求めています。

1. 第20回医学会総会のあり方
2. 特別講演：シンポジウムのテーマなど
3. 返信締切り：昭和51年9月末日
4. 宛 先：東京都千代田区神田駿河台2-5
日本医師会内
第20回日本医学会総会事務局

日 本 生 理 学 会 会 費 お 払 込 の お 願 い

昭和51年度会費4,000円をお送り下さるようお願い申し上げます。また、50年度会費未納の方は特に至急お願いします（振替用紙は37巻11号に添付してあります）。

異様な経済状況の下で、出費多端の折柄まことに恐縮に存じますが、会費は学会運営上の唯一の活動の源泉であることをご理解下さいまして、何卒よろしくご協力をお願い申し上げます。尚教室、研究所などでは、まとめてお払いいただければ手数料その他で経済的になります。

お払込みは必ず郵便振替または現金書留郵便でお願いします。

〒113 東京都文京区本駒込 2-28-21

東 洋 文 庫 内
日本生理学会事務局
振替口座東京 3-86430
電話 03-945-2840

〔編集後記〕

第38巻2号をお届けします。号数がかわると、本誌の歩んできた年月の「厚み」をあらためて想う気持ちが湧いてきます。これは別に、本号が財政難による目下の定格ミニサイズであることにたいする編集子の弁解やまけおしみではありません。数々の人々の御好意によって本誌が存続し、長年生理学の発展に貢献しえたことを学会員の一人として喜びたいと思うのです。しかし、本誌の年も不惑には達しませんので、編集責任を荷う者の悩みが深いのもまたやむをえないことでしょう。本

年も尚一層の御協力をお願いしておきます。

誌面の充実に関連して、掲載論文の審査の問題があります。編集会議では投稿論文の内容にしたがってもっとも適当と思われる専門の方々を選び査読をお願いしています。論文のスタイル上の事項は査読者と編集委員の手を経るうちに整ってきますが、時には内容にかんして著者と査読者の間に異見が生じます。そのばあいでも、論文の形式や表現上の論理が妥当であれば掲載されることになります。これは問題点をおおやけにすることが公正だからです。学術誌がどの程度まで個人の研究の動機や内容にたいしてタクトを振るかは難

しい問題（なぜならば研究の独創性にもっともかわりが深いから）なのですが、各国際紙にはそれぞれのpolicyがあります。本誌のばあいは古典的または伝統的というか、各研究者の個性を最高に尊重する立場をとってきたように思われます。これは、裏返せば権威がないということになるのかもしれませんが。しかし、何事にも権威なるものを嫌ってきた学会のあり方からみて、それを是とする会員の方々も多数居られるにちがひありません。私の査読の方針は、研究の動機や問題自体の意義にはなるべく触れず、記述が論理的でありさ

えすれば著者の文体をいじらないことです。ただし、経済的（E. マッハの意味の）観点から、論理構造を変えずに記述を短縮できるときは、それを示唆することになっています。表現上の誤りが見逃がされれば編集委員の怠慢ですが、研究内容の責任はあくまでも著者にあると考えています。

次号は本年度大会号です。懸案を解決して予稿集と一本化されました。参加者が手に手に青い表紙の本誌を持って会場に来られれば、準備に苦労された方々もきっと満足されることでしょう。

（大島知一）

— 編 集 委 員 —

塚田 裕三 (幹事)	入内島 十郎	酒井 敏夫
植村 慶一	戸塚 武彦	大島 知一
村田 計一	菅野 富夫 (北海道)	星 猛 (東北)
新島 旭 (関東)	東 健彦 (中部)	品川 嘉也 (近畿)
及川 俊彦 (中・四国)	栗山 照 (九州)	

静岡協の受託試験研究所

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

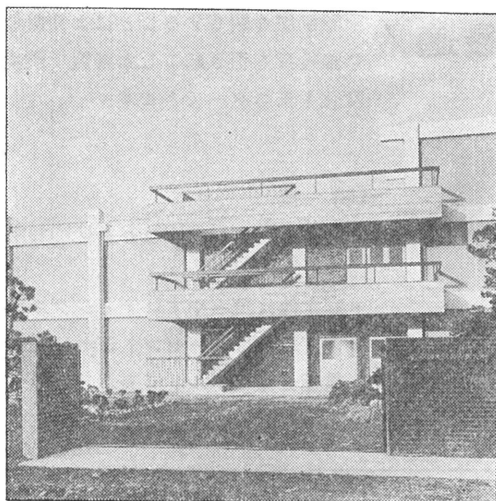
＜ 受 託 項 目 ＞

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

カニクイザル 輸入検疫 9週間経過後出荷
アカゲザル

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)

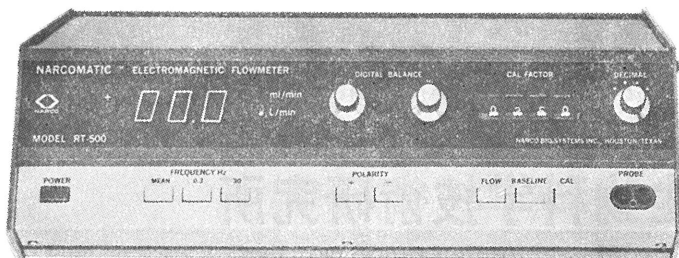


NARCOMATIC

NASAの技術を導入した未来のフローメーター登場!

新製品

電磁血流計 RT-500



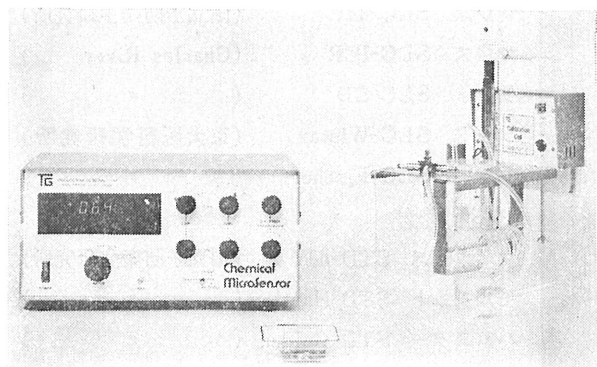
米国ナルコ・バイオシステムズ社がRT-400に続き開発したナルコマチックRT-500はこれまでの常識を破る革命的な新型の自動血流計で、ナル調整やゲイン調整は必要ありません。オートマチック・ゼロの特徴により、血管上のプローブが動いてもベースラインの変動はなく、正確且つ迅速な血流測定ができます。

《特長》

- オートマチック・ゼロによりゼロレベルの変動はありません。
- 流量はデジタル表示で直読できます。
- 操作が簡単ですから臨床用として最適です。
- コンパクトで持ち運びに便利です。
- プローブはすべて較正済みで臨床用から研究用まで豊富に用意されています。

TG TRANSIDYNE GENERAL

ケミカル・マイクロセンサー MODEL 1210 PO₂, PH₂の連続測定に最適!



本装置は、生物組織中の溶存酸素を測定したいという研究者の強い要望によって生れたものです。多くの研究室では組織における低酸素症を越す心臓病の研究がなされています。例えば冠状動脈を閉塞することにより擬似的に血栓症を引き起こし本装置で酸素圧変化をモニターできます。

《特長》

- 細胞レベルでのPO₂およびPH₂測定に最適。
- 測定値は読みやすいデジタル表示。
- 濃度単位はパーセントとmmHgで表示、電極分極はボルトで表示。
- アナログおよびBCD出力端子付。

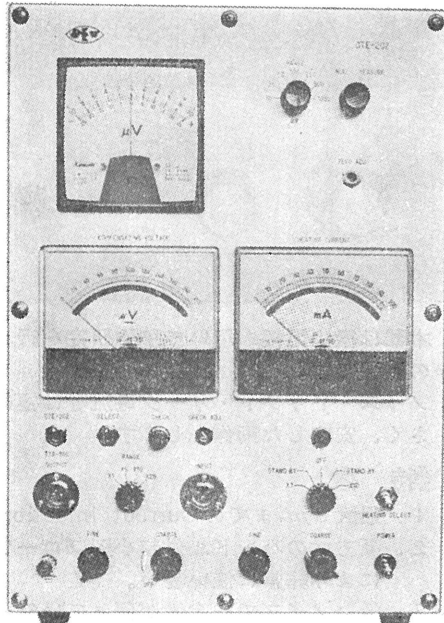


株式会社 東海医理科

東京都千代田区神田3-6-2 トリサクビル2F ☎101 電話(03)254-0052(代表)

生体の組織血流を毛細管レベルで捉える高性能血流計

エムコーダー



エムコーダーは交叉熱電対を利用した組織血流計であり、下記の特徴を持っています。従って、生体の組織血流に見られる様な方向の複雑さと血流レベルの低い場合の変化を捉えるのに極めて有効です。

《特長》

- ①組織血流を毛細管レベルで捉えられます。
- ②生体組織への障害が極めて少ない。
- ③殆んどあらゆる組織の血流測定が可能です。
- ④長時間の植込み測定及び観察ができます。

《用途》

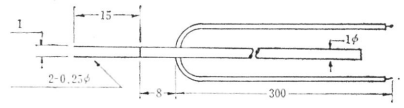
- 各種薬物の試験及び研究。
- 生体諸器管の機能調査研究(心筋や脳血流測定)
- 臨床面への利用、体表循環の測定。

生体现象導出・電気刺激に欠かせない

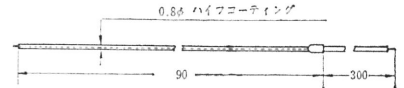
MT技研社製

実験・研究用電極

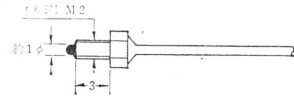
■ 刺激電極



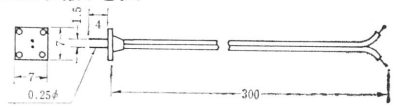
■ 同芯円電極



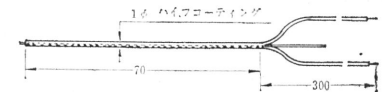
■ コルチコ電極



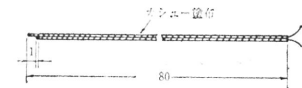
■ 双極形面鋸電極



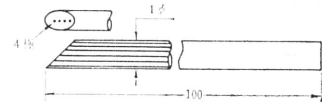
■ 薬液注入電極



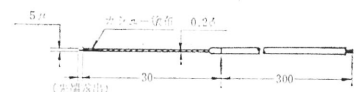
■ 双極形貼合せ電極



■ 多極深部用針電極



■ 金属微少電極



※上記以外の各種電極も製造販売致しておりますので、総合カタログを御請求下さい。



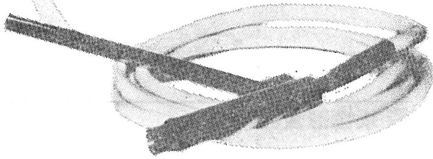
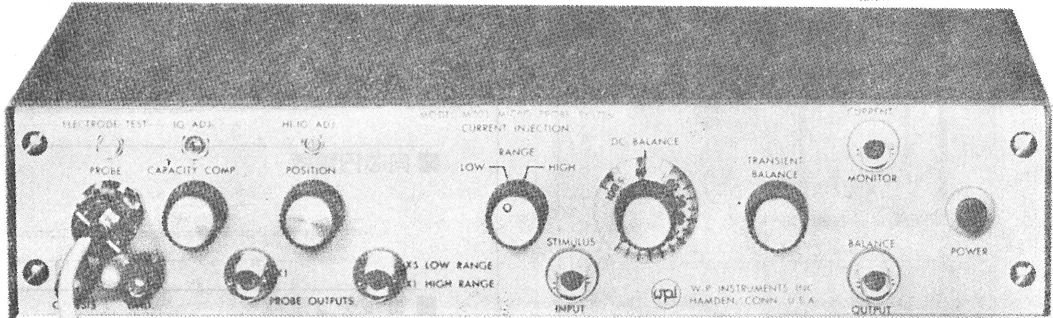
株式会社 東海医理科

東京都千代田区神田3-6-2 トリサクビル2F ☎101 電話(03)254-0052(代表)



微小電極増幅器

MICRO-PROBE SYSTEM Model M701



本器は微小電極を用いて細胞研究を行うための装置です。
ノイズ・ドリフト・リーク電流等は極めて小さく、安定した動作をします。

《特徴》

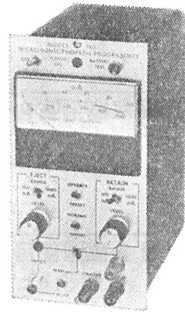
1. 最大 $5\mu A$ までの Current Injection 可能。
2. 新方式のハンドル付超小型プローブ採用により非常に使い易い。
3. 低いノイズで安定性が優れている。
4. 応答速度が速い。
5. 測定中でも電極抵抗をチェックできる。

《仕様》

入力インピーダンス…20,000M Ω 以上
 立上り時間……………0.7 μS (直接接続時)
 ノイズレベル……………5 $\mu VR.M.S$ 以下
 (ソース抵抗0 Ω の時)
 ドリフト…………… $\pm 0.01\%$ day
 外形寸法(M701型) ……30.5(W) \times 6.4(H) \times 15.2(D)cm
 重量 1.4kg
 入力プローブ ……………0.95(外径) \times 57.2(L)mm
 (1.5mケーブル付)
 重量 113g

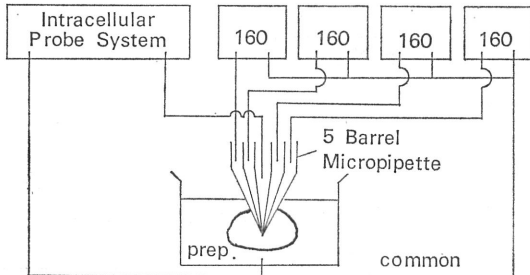
MICRO-IONTOPHORESIS PROGRAMMER (Model 160)

本器は薬物および色素を、イオン電気導入法で注入するための定電流発生器です。ユニット形式ですから単チャンネルでも多チャンネルでも使用できます。電流の制御は独立しており、マニュアルと外部制御の両方が可能。バッテリー作動。シングルまたはマルチパルスシステム。



《仕様》

- モード…………Eject, Retain
- 出力……………0~100nA
0~1000nA
- 駆動能力…500M Ω で1000nA



日本総代理店

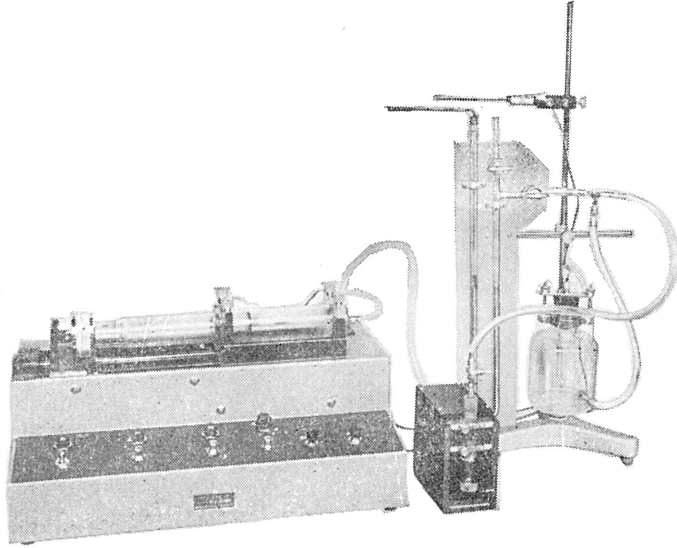
室町機械株式会社

東京都中央区日本橋室町4-3
〒103 ☎(03)241-2444(代表)

HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

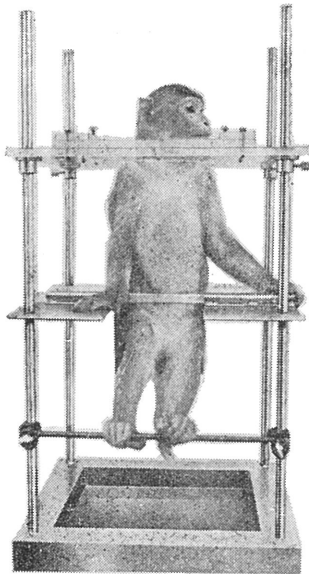


本装置は機械的的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

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できます。

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 600×600×21^mm (木製)

特別附属品

●移動用固定盤 600×600×21^mm キャスター4ヶ付 別途附属註文に応じます。

使用目的

- | | |
|-----------|----------------------|
| (1) 薬物の投与 | (3) 生体電気現象の誘導 |
| (2) 採血及採尿 | (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. 38, No. 2 (1976)

Original

MATUMOTO, M. and KITAMURA, T. : Relationship between potential and impedance change associated with excitation of the nerve.....29

Short communication

FUJII, T. and YOSHIKAWA, K. : Temperature dependence on the recovery of electrical activities in brain slice during incubation.....43

昭和五十一年一月二十日印刷

編集兼
発行人

東京都文京区湯島二丁目一四の二
塚田裕三
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

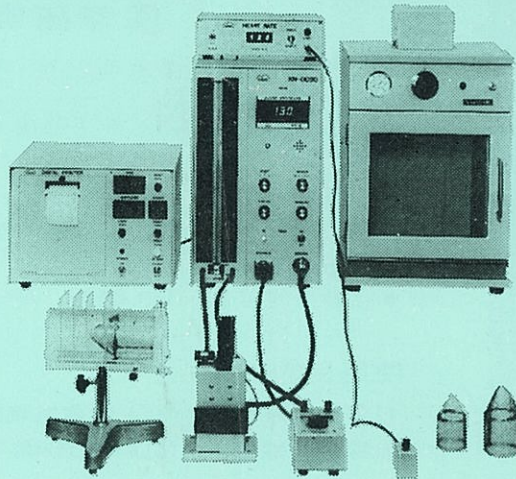
発行所

〒一三三
東京都文京区本駒込二丁目一三
日本生理学会

電話
替
価
三
百
五
十
円
〇〇
九
四
五
一
二
八
四
〇
〇
東
京
都
文
京
区
湯
島
二
丁
目
一
四
の
二

NAIUME ラット尾動脈圧測定装置 KN-0090

非観血的にラットの尾動脈圧を測定するデジタル血压計です。



実験動物解剖器具・一般研究実験器械器具・動物実験器械器具・動物飼育管理器具

株式会社 夏目製作所

東京都文京区湯島2丁目18番6号
電話 03(813)3251(代表)