

日本生理誌・第41巻4号・昭和54年4月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日第3種郵便物認可〕

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

41巻 4号 1979

短 報

UCHIDA, T., HASHIMOTO, M., TAKEGAMI, T., SUZUKI, N. and IWASE, Y. :
Sway-stabilizing effect caused by saccadic eye movement during
standing in human beings 93

第29回西日本生理学会 96

追 悼 岩崎静子氏逝く 111

会 報 第2回日本生理学会教育委員会議事録 112

第3回日本生理学会教育委員会議事録 113

第2回生理学国際交流委員会議事録 113

第50回 JJP 編集委員会議事録 114

お知らせ 編集委員交替のお知らせ 114

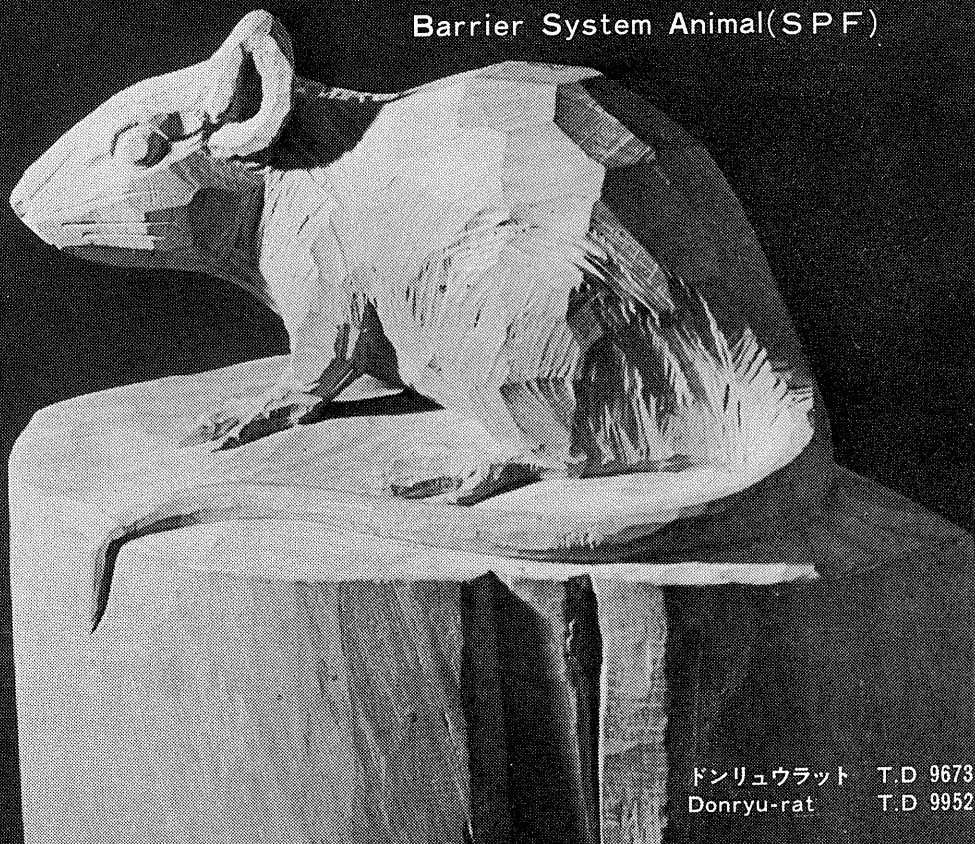
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

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)

NRC:Donryu[®]

Conventional Animals

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

Sway-stabilizing Effect Caused by Saccadic eye Movement during Standing in Human Beings

Takashi UCHIDA, Masanori HASHIMOTO, Tōru TAKEGAMI,
Naoto SUZUKI and Yoshihiko IWASE

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

It is well known that the body sway in standing human beings is reduced by opening the eyes. The stabilization of the posture, thus induced, is mainly due to the decrement of the amplitude of components slower than 1 Hz and thought to be achieved by the activity of the visual system (e.g. Edwards 1949, Wapner and Witkin 1950, Gantchev et al. 1973). In this experiment we tried to study the effects of repetitive saccadic trackings of targets on the sway, in comparing with those of closing the eyes and of the fixation of the eyes at a stationary target. Results showed the tracking by the saccadic eye movement brought about a significant reduction of the sway than in a mere fixation of a target.

Healthy twelve subjects (8 males, 4 females), aged 20~35 years, took part in the experiments. Subjects were preliminarily instructed to stand upright on a sway-detecting platform with feet in parallel and a few centimeters apart with each other. Subjects were initially asked to close the eyes for about 2 min and then to open and fix the eyes at a target (light emitting diode, LED) set 1 m in front of the eyes for 2 min. Sometimes the sequence of these procedures was reversed. Vertical saccadic eye movement was induced by asking the subjects to track periodically a pair of targets which lit alternately at 0.1~1.3 Hz and were arranged symmetrically above and below the horizontal eye level. The distance between the two targets corresponded to 30° of the visual angle. Body sway in the forward-backward direction,

converted from the force oscillation to the electrical one, was fed to a DC amplifier and recorded on a polygraphic recorder as the oscillatory displacements of the center of gravity, one directly and another through a 0.3 Hz low pass filter. Vertical electro-oculogram (EOG) from the right eye (time constant, 5.7 sec), surface electromyograms (EMG) from the right anterior tibialis (TA) and medial gastrocnemius (MG) muscles, and switching of the target LEDs were also recorded simultaneously through respective suitable amplifier. Experiments were performed in a light room with a few exceptions which were conducted under dark condition and gave the same results as in light.

In normal upright standing MG was far more active than TA in about a half of all the trial, but in another half both MG and TA were equally active or less active. The feature of different use of the lower leg muscles in standing was specific to respective subject and variable on occasion even in a given subject.

Fig. 1 is an example of the experiments and shows body sways during closing the eyes, fixing the eyes at a target in front and alternate trackings between two targets at 0.5 Hz by saccadic eye movement, each together with vertical EOG and EMGs of TA and MG. At first sight, when closing the eyes, large body sway slower than 0.1 Hz appeared and reached 2.5 cm at maximum (left). Such an undulational sway disappeared or became indistinct by opening and then fixing the eyes (middle). During tracking targets by periodic saccadic eye movements body sway decreased more than in the fixation of eyes (right), especially of the frequency components

内田 孝, 橋本真徳, 竹上 徹, 鈴木直人, 岩瀬善彦: 京都府立医科大学第二生理学教室

[Received for publication November 10, 1978]

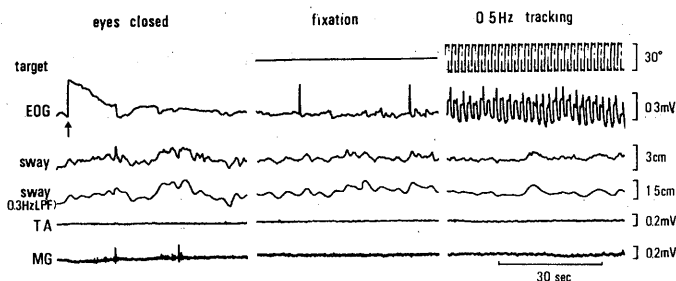


Fig. 1. Body sway during closing the eyes (left), fixing the eyes at a stationary target (middle) and tracking the targets by saccadic eye movements at 0.5 Hz (right). In the target trace, staying at the upper level means lighting of the upper target LED. Upward movement of the eyes is shown as the upward deflection in EOG trace. An arrow under the EOG trace (extremely left) shows the time of eye closing. TA and MG mean EMGs of each muscle.

slower than 0.3 Hz. There was no clear relation of TA and MG activities to the sway, except during closing the eyes, where stronger MG activity corresponded to large forward inclinations of the body. The decrease of body sway was caused during saccades irrespective of differences in the feature of standing mentioned above. Fig. 1 was obtained from a subject whose MG and TA were similarly less active. Results of detailed analysis of sways shown in Fig. 1 under these three different conditions were as follows: The rate of occurrence* of 0.2 Hz component per min was, as in order of the eyes closed, fixation and tracking, 58%, 50% and 21%, respectively; that of 0.5 Hz component, 17%, 13% and 37%; while mean amplitude of 0.2 Hz component, 10.8 mm, 8.6 mm and 6.8 mm in the same order; that of 0.5 Hz component, 7.7 mm, 6.5 mm and 4.8 mm. Shortly, during trackings by saccade, components of the sway slower than 0.3 Hz reduced in occurrence and amplitude, while components of 0.5~2.0 Hz increased in occurrence and amplitude, while components of 0.5~2.0 Hz increased in occurrence and reduced in amplitude, as a whole leading to the reduction of body sway. Reduction of the sway was observed over a relatively wide range of frequency of tracking covering 0.1 Hz

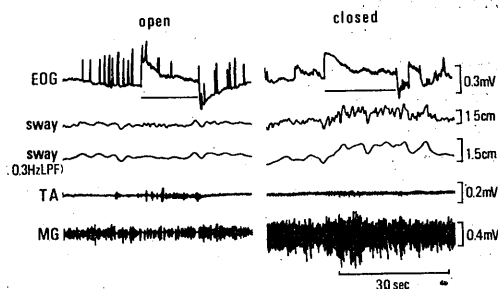


Fig. 2. Body sway and activities of leg muscles during maximum upward eye rotation. Left; with eyes open. Right; with eyes closed, obtained from another subject while standing on a tilted base (25° forward). Bars under EOG traces show the period of the eye rotation.

through 1.3 Hz. We call tentatively this phenomenon the sway-stabilizing effect by saccadic eye movement. The sway-stabilizing effect, however, was not obvious, when the sway during fixation of the eyes was extremely small. Lack of the sway-stabilizing effect was also observed in the upright standing on a tilted base which had a forward angle of 15°~25°, the activity of MG being enormous and the slower components of body sway decreased.

As a trial to investigate the mechanism of the sway reduction, we tested how a large saccade and successive holding of the

* indicated by $\frac{\text{wave numbers of a given frequency component/min}}{\text{given frequency} \times 60} \times 100 (\%)$

displacement affects the sway. Subjects were asked to rotate the eyes upward as rapidly and strongly as possible from the horizontal eye position and to keep the position rotated for 15~20 sec during standing with the eyes open or closed. The maximum angle of upward rotations of eye balls was estimated 50°~60° from the amplitude of EOG in all subjects. Examples of the results are presented in Fig. 2. As shown in the left, during the upward rotation of the eyes faster components of the sway (0.5~2.0 Hz) were induced in small amplitude and slower component of about 0.3 Hz was depressed on the contrary. Activity of TA increased and that of MG decreased during the eye rotation, sometimes both showing the reciprocal discharges. Another example is shown in the right. This was obtained in the subject who was instructed to close his eyes during standing on the base tilted 15° forward. Faster component of the sway were again induced or increased by eye rotation, but the slower ones were unchanged. TA became active only slightly, while MG more active, corresponding to a continuous forward shift of the center of gravity. Induction or increase of the faster components in body sway up to 2.0 Hz was also seen in subjects who were asked to do voluntary and periodic saccadic eye movements upward and downward at about 0.5 Hz during standing in complete darkness.

In summarizing, the body sway in upright standing which had reduced by opening and

fixing the eyes at a target, reduced still more by the task of periodic saccadic tracking of targets. This sway reduction was accomplished by the decrease of slower components of the sway and accompanied with the induction or increase of faster components in low amplitude. Fast components up to 2.0 Hz were also induced either during the upward eye rotation with the eyes closed or periodic eye movements in a totally darkened condition. Then it could be assumed that the sway-stabilizing effect caused by saccadic trackings might be originated in what the activity of the central oculomotor system, in addition to the inflow of the visual information, affected the spinal motor system, particularly involving leg muscles. Although changes in the TA and MG activities have not been cleared during saccadic eye movement, except during strong upward eye rotation, careful investigations will disclose some subtle changes in the activities of these muscles.

References

- 1) Edwards, A. S. (1946) Body sway and vision. *J. Exp. Psychol.*, **36**, 526-535
- 2) Gantchev, G., Dunev, S. & Draganova, N. (1973) On the spontaneous and induced body oscillation. In: Gydikov, A. A., Tankov, N. T. & Kosarov, D. S. (Ed.) *Motor Control*, Plenum Press, New York, 179-194
- 3) Wapner, S. & Witkin, H. A. (1950) The role of visual factors in the maintenance of body-balance. *Am. J. Psychol.*, **63**, 385-408

key words : body sway, saccadic eye movement, electro-oculogram, upright standing, sway-stabilizing effect.

第 29 回 西 日 本 生 理 学 会

日 時：昭和53年10月21日 (土) 14時00分～17時00分

10月22日 (日) 9時00分～12時00分

場 所：宮崎医科大学 (宮崎県宮崎郡清武町木原5200)

当番幹事：宮崎医大第一生理 石河延貞 第二生理 美原 恒

1. 平滑筋に対するカアコールアミン β 作用と Na イオンの関与

那須康典, 坂本康二, 徳納博幸*, 富田 忠雄 (福岡大, 医, 第一生理・機能研*)

モルモットの結腸紐および胃輪走筋を用いて, β 受容体を介しての弛緩作用における Na の関与を調べた. Na はコリンで置換し, すべての液にアトロピン ($10^{-5}M$) と α 遮断剤 (フェントールアミン, $10^{-6}M$) を加えた. Na を除去すると拘縮が起こり, イソプレナリン (IP) の弛緩作用は次第に減少した. Krebs 液を 1～5 分間与えると, その後の Na 欠除液中における IP の作用は 1 時間以上強められたままに保たれた. 5 mMMNa 液で 1 時間以上処理した後 Na を完全に除くと, 1 時間後でも IP 効果の減弱はあまりみられず, K を除いた液やウアバイン ($10^{-5}M$) で処理した後でも同様に, Na 欠除液中での IP 作用の減少程度は非常に弱められた. Na 欠除液からさらに K を除くか, ウアバインを加えると IP の弛緩作用は強く抑制された. もし IP の作用が Na ポンプの活性化と関係があれば, Na 欠除液中での IP 作用の減弱は細胞内 Na 濃度の低下で Na ポンプが抑えられるためと考えられる. Na 欠除液中での反応が K 除去やウアバインでさらに抑制されるのもこの考えで説明できる. もしこの考えが正しければ, 短時間の Na 投与, 低 Na 濃度, K 除去, ウアバインなどによる処理は, それに続く Na 欠除液中での細胞内 Na 濃度の低下を阻害するように働いていると推測される.

2. 無 Na 液中におけるカエル心室筋の収縮性

河田 溥 (福岡大, 医, 第二生理)

切り出したウシガエル心室筋の小条片に単一蔗糖隔絶を施し, 毎分 7～8 回の駆動刺激を与えながら活動電位と収縮張力の記録を行なった. Ringer 液中で刺激頻度を毎分 1 回に減らすときにみられる正の階段現象 (Bowditch型) は, 外液 Na をすべて Li に置換した溶液中では負の階段現

象 (Woodworth型) に転ずる. 収縮上上がり速度に変化を伴っていることから, 細胞内 Ca の動態の変化にもとづくことは明らかである. 同じ現象は無 Ca-Sr 灌流筋においても観察された. この負の階段現象は再び Ringer 液を灌流しても容易に消失せず, 灌流 120 分で正常のパターンに回復した. 一方, Ringer 中で収縮が安定した後無 Ca 液を 15 分間灌流すると, 単収縮は消失するが, このときの収縮減少の経過は $\tau_1=0.7\text{min}$ と $\tau_2=9.0\text{min}$ の 2 つの部分からなる. また無 Na-Li 液中では外液 Ca 依存性が著しく低下し, 無 Ca 液を 15 分間灌流しても収縮は 70% 以下には減少せず, その時間経過は $\tau_1=0.7\text{min}$ と $\tau_2=67\text{min}$ の 2 つの部分からなる. この条件下で無 Ca-100mMKCl 液を灌流すると十分大きい拘縮が発現するが, 5 mMMn はこれを完全に抑制する. これらの結果から, カエル心室筋の細胞内 Ca は時定数の比較的小さい 2 つの直列な compartment とこれに並列な時定数の大きい compartment の 3 区画に分布するものと推定した.

3. アデノシンの心筋膜電流および張力要素におよぼす影響 第 2 報 アドレナリン, カフェインの作用との干渉

八谷アツ子, 藤野孝雄, 後藤昌義 (九大, 医, 第二生理)

アデノシンの心臓作用機序を解明する目的で c-AMP を介して心筋の収縮張力を増強するアドレナリン, カフェインとの拮抗作用という点に注目し, 食用ガエル心房筋を用い, 二重蔗糖隔絶法膜電位固定また非固定下の膜電流, 張力要素へおよぼすアデノシンとアドレナリンおよびカフェインの単独ならびに同時投与時の作用を解析した. その結果, 1) アデノシンはすべての膜電流要素 (I_{Na} , I_s , I_K , background current I_b) および張力要素 (I_{Ca} 依存性張力, I_{Ca} 非依存性張力) を抑制し, 膜安定化作用を示す. 2) カフェインはアドレナリンと同様に I_s および I_K を増大する. その I_s

増大のメカニズムは \bar{g}_{Ca} の増強であり d_{∞} , f_{∞} は変えない. 3) アデノシンによる I_s と I_{Ca} 依存性張力抑制作用はアドレナリン, カフェイン存在下に著明となる. 4) カフェイン存在下でのアデノシンの I_s 抑制のメカニズムは \bar{g}_{Ca} の抑制であり d_{∞} , f_{∞} は変えないということが判明した. 以上の結果から, 心臓自体に由来するアデノシンが心臓の調節機構に生理的に関与するという結論が示唆されるとともにその作用機序として, アデノシンが心臓の c-AMP の生産ならびに分解に何らかの制御作用を持つという可能性が考えられた.

4. 低酸素液灌流によるモルモット心室筋活動電位の短縮と収縮張力の減弱に対する Coenzyme Q_{10} の回復効果

清末達人, 有田 真, 今西愿一*(九大, 医, 第二生理・大分医大, 第二生理*)

Coenzyme Q_{10} (以下 CoQ_{10} と略) はミトコンドリアにおける電子伝達系の重要な構成成分である. 低酸素による代謝阻害下摘出モルモット心室乳頭筋の細胞内活動電位と収縮張力におよぼす CoQ_{10} の効果を, 微小電極法により検討した. 低酸素液灌流により, 心室筋の活動電位持続時間 (APD) と収縮張力は減少する. ここで, 灌流液に CoQ_{10} (100 μ g/ml) を加えると, 作用後約20分で, APD23% ($P < 0.01$) 収縮張力24% ($P < 0.02$) の回復を示した. この回復効果は, propranolol (2.5×10^{-6} M), methiamide (5×10^{-6} M) 存在下でもみられた. したがって, カテコールアミンやヒスタミンの遊離による2次的作用ではない. 一方, 電子伝達系の阻害剤 NaCN (10^{-3} M) 作用下で CoQ_{10} を加えると, APD と収縮張力は低酸素液灌流時と同程度 (20~30%) に回復した. ところが, 酸化リン酸化の脱共役剤 (Proton ionophore) DNP (5×10^{-6} M) による阻害は, CoQ_{10} によりほぼ完全に回復した. 心室筋の遅い内向き電流と収縮の維持には細胞内 ATP の関与が必要である. CoQ_{10} によるこれらの回復効果は, 外から与えた本剤が, ミトコンドリアにおける酸化リン酸化を促進し, 細胞内 ATP 濃度の上昇を介して生じた可能性が推定される.

5. モルモット心室乳頭筋の内向き電流と外向き電流

頼原嗣尚, 稲沢 実 (九大, 医, 第二生理)

温血動物心室筋の膜電流を解析する目的でモルモット右室乳頭筋 (直径 0.8mm 以下, 長さ 3mm 以上) に対し single sucrose gap による voltage clamp を試みた. ゴム膜 2 枚により sucrose compartment を区切り, その幅は 1.5~2 mm とし, Tyrode 液中の筋長は 0.7mm 以下とした. 電気的装置は New & Trautwein (1972) の方法に準拠したが, 別に transgap potential および transgap resistance を常時測定できるようにした. はじめに膜定数を測定したところ, R_m はほぼ 2 K Ω , C_m は 0.5~1.5 μ F, 膜 Tyrode 間直列抵抗 R_s は 300~800 Ω であった. この範囲の R_s では, 膜電流 1 μ A あたり膜電位誤差は 1 mV 以下である. 次に, 多くの標本において gap action potential は sucrose 導入後次第に小さくなり, 同時に gap resistance は増大し続けた. したがって voltage clamp において安定した電流波形を 30 分以上観測できた例はきわめて稀であった. 比較的安定していた少数例について再分極時の tail current analysis を試みたところ, HP = -40 mV 近傍で $\tau = 30 \sim 50$ ms の内向き tail および $\tau = 300 \sim 500$ ms の外向き tail がえられた. これらはそれぞれ, slow inward current および delayed potassium current と考えられる. なお, モルモット心筋は cell to cell decoupling を起こしやすいのではないかと推測される.

6. 脱分極心筋の興奮収縮の Ba^{2+} イオンによる安定化

稲沢 実, 頼原嗣尚, 後藤昌義 (九大, 医, 第二生理)

脱分極心筋における, いわゆる Ca^{2+} -mediated action potential (CAP) は, 膜 slow channel の活性化の発現と考えられている. しかし CAP は刺激閾値が高く, しかも graded response であって, slow channel の性質を定量的に分析するには不安定である. そこでわれわれは安定した slow response をうるために, K^+ -channel blocker の一つである Ba^{2+} イオンを作用させ, 下記の結果を得た. 1) Ba^{2+} 添加前の 27 mM- K^+ 脱分極心筋では, 刺激の大きさにしたがって graded response が生じ, maximum response をうる刺激の大きさは正常 Tyrode 液中での閾値の 10 倍以上であった

が、0.1~0.2mM-Ba²⁺ 添加により、筋は正常 Tyrode 液閾値の3~4倍の刺激で興奮し、ほぼ all or nothing response を呈した。2) この Ba²⁺ 添加後の slow response と外液 Ca²⁺ 濃度との関係を調べたところ、[Ca²⁺]_o 増大とともに overshoot、Vmax、収縮張力ともに著明に増加し、overshoot の場合、[Ca²⁺]_o の10倍変化で平均26.7 mV の変化を示した。Ba²⁺ 1 mM 存在下でもほぼ同様な所見がえられた。以上の結果から、低濃度 Ba²⁺ 添加後の脱分極心筋の slow response は、きわめて安定であって、しかも [Ca²⁺]_o 感受性が高いままであるので、この方法は slow channel (Ca-channel) の特性研究上、有用であると思われる。

7. イソプロテレノール (Isop) の心筋作用におよぼす温度効果・カエル心房筋の膜電流、張力要素における解析

孫 欽明、津田泰夫、後藤昌義 (九大, 医, 第二生理)

最近、心筋で低温下に α と β 受容体の転換が起こることが問題になっている。そこで強力な β 作用を持つ Isop の効果を常温(20℃)と低温(8℃)で、食用カエル心房筋を用いて検討し、二重隔絶膜電位固定また非固定下での膜電位、膜電流、張力要素への効果を比較解析した。その結果、1) Isop (10^{-12} ~ 10^{-4} M) の用量・反応曲線で最大効果濃度は常温 10^{-5} M、低温 10^{-6} M であり、常温に比べて、低温では高濃度の張力増強作用が弱く、低濃度のそれは強かった。2) Isop (10^{-5} M) 存在下に、温度を下げると正常時と逆に収縮力は低下したが、軽度の脱分極、活動電位持続と収縮持続時間の延長を認めた。3) 膜電位固定下に、Isop (10^{-5} M) は低温でも I_{Ca} 依存性張力を増強したが、その程度は高温に比べて軽度であった。4) 膜電位・電流関係において、Isop (10^{-5} M) は常温で遅い内向き電流 (I_s) ならびに外向き電流 (I_x) を増大し、低温でも I_s をわずかに増大したが、その最大電位を過分極側へ移行した。I_x の増大は低温でわずかであった。以上の結果から、高濃度 Isop の作用による張力増強作用は高温に比べて、低温では弱まるが、明らかな α 、 β 受容体の転換はみられず、低温での Isop の作用機序は主として β 受容体を介すると考えられた。

8. 交感神経節のドーパミンおよびアセチルコリン受容体に対する neuroleptics の作用

中村 純、西 彰五郎 (久留米大, 医, 第一生理)

Neuroleptics (chlorpromazine, haloperidol, pimozide) の dopamine (DA) および acetylcholine (ACh) 受容体に対する作用を、ウサギとウサギの交感神経節 (SG) を用い、蔗糖隔絶法および細胞内微小電極法によって検索した。上記薬物はウサギ上頸節の P 電位および DA の電気泳動的投与による節細胞の過分極に対して何ら影響を示さなかった。この結果はこれらの neuroleptics が節細胞の DA 受容体のみならず、SIF cell における DA の産生、遊離に対しても作用がないことを示している。ウサギ上頸節にはシナプス前抑制を仲介する DA 受容体が賦与されているが、この受容体に対しても neuroleptics は遮断作用を有しなかった。以上の事実は従来のドーパミン受容体遮断仮説と相容れず、neuroleptics の作用点を DA 受容体以外の部位に求めなければならないことを示唆する。ウサギ SG においてはクロロプロマジン、ハロペリドールは P 電位を可逆的に抑制したが、同時に節前線維の ACh 発射や fast および slow ACh potentials をも減少させた。したがって本標本における P 電位の低下は adrenergic system に対する neuroleptics の直接作用によるものではなく、SIF cell のマスカリン受容体の感受性低下に基づくと考えられる。

9. カエル交感神経節における GABA のシナプス前抑制機序

加藤栄司、久場健司 (久留米大, 医, 第二生理)

ウサギ交感神経節において、GABA (γ -アミノ酪酸) は、シナプス後膜にわずかに、一過性にしか作用しない。しかし fast EPSP の振幅とその量子数を著明に減少するので、シナプス前末端からのアセチルコリン (ACh) の放出を抑制することがわかる。(Kato *et al.* (1978) *Brain Res.* 153, 398).

今回は、GABA が、シナプス下膜の ACh 感受性を変えずに、fast EPSP のシナプス電流を減少することから、上記の結論を確認し、GABA の作用機序と生理学的意義を検討した。GABA による fast EPSP 抑制作用は、Cl⁻ 欠除液中で消失す

る。一方, miniature EPSP の頻度は GABA により変化しないが, 高 K^+ 液で著明に増加し, このとき, GABA による fast EPSP 抑制作用は, 正常 K^+ 液中と変わらない。したがって, GABA の作用はシナプス前末端膜の Cl^- の透過性上昇による膜の短絡効果による活動電位の減少の結果, それに含まれる Ca^{2+} 電流の減少で起こると考えられる。このことは, 微小細胞外電極で記録したシナプス前末端膜の活動電流 (大部分 Na^+ 電流によると考えられる) は, わずかに (7%) 減少することからもいえる。なお, ウシガエル交感神経節内には, GABA を含む神経細胞は見出されない。しかし, 血清中の GABA 濃度は, 1~10 μM あり, fast EPSP 抑制は, 5 μM で見られるので, GABA のホルモン様作用によるシナプス前抑制の可能性が示唆される。

10. ウシガエル神経線維の electrogenic Na-pump に対するカテコールアミンの作用

森田喜一郎, 額額教三 (久留米大, 医, 第二生理)

Electrogenic Na-pump により発生しているウシガエル内臓神経の K-activated hyperpolarization (KAH) に対するアドレナリン (Ad) の作用を分析した。KAH は Ad の存在下において明らかに増大された。外液の K 濃度と KAH の関係は Michaelis-Menten の理論式で示され, 解離定数値および最大反応値を求めることができるが, この関係を Ad 存在下において験べることにより Ad の作用機序を分析した。Ad の存在下においては, Log dose response curve は左へ平行移動し, 解離定数値の減少が見られたが最大反応値には変化はなかった。一方, Ad による KAH の増大作用が膜抵抗の増大に基づくものではないことを検討する目的で, Cl^- 置換溶液の効果および TEA の作用を験べた結果, かかる実験条件下では, 解離定数値には変化なく最大反応値が増大することを確認した。これらの実験結果より, Ad による KAH の増大作用は electrogenic Na-pump の増大によるものであり, この作用は, pumping sites に対する K イオンの親和性の増大に基づくものであることが示唆された。すなわち electrogenic Na-pump の増大は, pumping rate の増大によるものであり, 膜抵抗の増大, Na^+/K^+

coupling ratio の増大, または, pumping sites の総数の増加などによるものでないことが示唆された。

11. ウシガエル交感神経節細胞の pump 電位に対する生体アミンの作用

原村耕治, 箕田昇一* (久留米大, 医, 精神神経科・佐賀医大, 生理*)

ウシガエル交感神経節細胞を, 無 K^+ , ニコチンおよびアトロピンを含む溶液で1時間以上灌流した後, 節前線維をくり返し刺激すると, 著明な過分極電位 (presynaptically mediated hyperpolarization; PMH) が発生する。PMH はウアバンで完全に抑制されるので electrogenic Na pump の活性により発生している (登板と田中, 日本生理誌 35; 482, 1973)。low Ca 溶液中で減少し, エゼリンで増大したので, PMH に対する ACh の関与が考えられた。それで ACh の pump 電位に対する作用を, PMH および K-activated hyperpolarization (KAH) を示標として分析し, アドレナリンの pump 電位に対する作用と比較検討した。

ACh (5 mM) は PMH および KAH を共に増大する。容量-反応曲線は非競合的であり, 増強の割合は各刺激で一定であった。このことは, ACh が細胞膜の抵抗を増大して pump 電位を増強したことを示すものと思われる。一方アドレナリン ($10^{-6}M$) は PMH を競合的に増大し, 最大反応は変えず, K_m を変えるので pumping rate を増大することにより pump 電位を増強したものと考えられた。

12. 無 Ca 溶液中での骨格筋細胞に見られる slow channel の性質

箕田昇一 (佐賀医大, 生理)

横行小管を破壊したトノサマガエルの縫工筋を Ca-free EGTA Ringer 液で灌流すると, 膜は脱分極を生じ, 30分後には約-30mV の静止電位を示した。膜を-80mV 以上に過分極し脱分極パルスを与えると, スパイク電位 (SP) に引き続き時間経過の長いプラトー相を持つ活動電位 (PP) が発生した。これらの電位発生機序を検討したところ以下の結果を得た。

活動電位の発生中に膜抵抗の減少が見られる。

SPは無Na⁺, およびTTXの存在下で可逆的に消失する. PPは無Na⁺, MnおよびD-600の存在下で可逆的に消失する. NaClを蔗糖で置換してi-v曲線をとると異常整流がみられることからG_Kが脱分極状態で減少すると考えられる.

以上の結果より, SPはNa-channelを, PPはCa-channelを通過するNa⁺により発生している. また, PPの発生中にG_Kが減少するためプラトー相の形式が容易になるものと考えられる.

13. イソアワモチ GABA レセプターおよびイオンチャンネルの化学構造について

清水宣明, 加藤昌克, 大村 裕, 丸橋寿郎*(九大, 医, 第一生理・第一薬大, 生物*)

イソアワモチ GABA 感受性ニューロンは, GABA 投与で膜コンダクタンス (Gm) 増加を伴う一過性の過分極 (phase I), それに続く持続性の過分極 (phase II) を起こす, 前はCl⁻, 後はK⁺透過性増大による. phase Iは, GABA 2分子が, phase IIは, GABA 1分子が, それぞれ1受容部位と結合する. 各種修飾剤および酵素を用いてCl⁻チャンネル, K⁺チャンネルおよびGABAレセプターの化学構造を決めてきた. リジン残基のε-NH₃⁺を修飾するトリニトロベンゼンスルホン酸, ヒスチジン残基を修飾するメチレンブルーによりphase Iだけが抑制される. したがってCl⁻チャンネルはリジン残基のε-NH₃⁺およびヒスチジン残基から構成されている. チロシン残基を修飾するアセチルイミダゾールとチロシナーゼを用いた修飾実験から, K⁺チャンネルは, チロシン残基のOH群がその主体を成していると考えられる. また, チロシン残基は, GABAレセプターをも構成している. アンモニウムモリブデートおよびジイソプロピルホスホフルオリデートによる修飾実験から, リン脂質およびセリン残基のOHがGABAのNH₃⁺, COO⁻と結合すると考えられる.

14. イソアワモチ神経細胞における GABA response と代謝阻害剤の影響

加藤昌克, 清水宣明, 丸橋寿郎, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

イソアワモチ G-H ニューロンはGABAにより一過性の過分極と緩徐な持続性の過分極を示す.

前者をphase I, 後者をphase IIと呼ぶ. このおくれのphase IIの平衡電位(E_{GABA})は-86mVであり, 10[K]_o変化で45mV変化する. したがってphaseのイオン機構はK⁺である.

phase IIのコンダクタンス変化(ΔGm)は温度に敏感である. 18℃でのΔGm 1とすると, 11℃で0.2, 6℃では0.1であった. さらにNaCN(0.2mM) 20分作用下でphase IIは0.5であった. 低温やNaCNの効果はNa-K ATPaseの不活性化と考えられる. 次に細胞外NaをLiで置換し, 1/2[Na]_oとするとΔGmは1.3と増大した. 逆に2[Na]_oでは0.6となった. MannitによるNa置換でも反応の増大がみられたが, これを加えて高浸透圧とした場合には変化はなかった. 以上の結果から, phase IIのコンダクタンス変化は細胞内Na濃度の増大で抑制され, 減少で増大したといえる. これらのことからいえることは, 細胞内Na⁺増大によるKチャンネルの阻害である. もう一つの可能性はこの反応自体が代謝過程を含むことである. ウアバイン, DNPなどの影響も含めて, 今後実験を進めたい.

15. イソアワモチ神経節細胞のヒスタミンによる抑制作用の分析

後藤 司, 富田忠雄 (福岡大, 医, 第一生理)

イソアワモチの神経節にはヒスタミン(HA)によって過分極を起こす2個の神経細胞が存在する. HAの作用は膜抵抗の著明な変化を伴わず, ウアバインで消失する. しかし, ウアバインを含んだNa欠除液で約10分間灌流すると, ウアバイン存在下でもHA作用の回復がみられ, 約10分で再び消失する. 一方, 外液のNaを1/8(60mM)に減らすと, ウアバインで影響されないHAによる過分極がみられ, この作用は外液のCaを除去すると抑えられる. しかし, 1/3Na(150mM)液中のHA作用はウアバインが存在するときのみCa除去によって抑えられる.

以上の結果はHAの作用は膜内外のNa濃度勾配と関係していて, この勾配はNa-pumpと, ウアバインで影響を受けないNa-Ca exchangeによって維持されているとすれば説明できる. Na-Ca exchangeは低Na濃度液中において, 細胞内に流入するNaが減少する条件でのみNa-pumpの役割を代用できると推測される. また, Caを取

り除いた低 Na 濃度液中に Ca を再投与すると膜抵抗の著明な変化なしに膜はゆるやかに脱分極する。これは Na-Ca exchange によって脱分極が起こっている可能性を示している。したがって、もし逆に細胞外 Na と細胞内 Ca の exchange が働けば膜は過分極することが期待され、HA はこの過程を活性化することによって過分極を起こすものと考えられる。

16. カエル骨格筋の膜コンダクタンスおよび epp amplitude におよぼす pH 効果

喜多孝子 (福岡大, 医, 第二生理)

酸性 Ringer 液中で、カエル骨格筋の膜コンダクタンス (Gm) および epp amplitude が減少する。pH5.0 Ringer 液で Gm は正常の約 60% に減少する。この場合、膜電位は約 2 mV 過分極した。一方、epp amplitude は正常に比べ約 30% の減少がみられたが、epp 平衡電位は変化しなかった。これら酸性 pH による Gm および epp amplitude の減少について、(i) イオン置換実験 (ii) negative charge を持つ膜蛋白質側鎖であるカルボキシル基およびヒスチジン残基を化学修飾し、その結果を比較検討した。

(i) $[Na^+]_o$ を正常の 1/3, 1/10 に減少すると酸性 pH による Gm 減少が増強した。一方、 $[Ca^{2+}]_o$ を 0.1 mM から 3.6 mM に増加しても酸性 pH 効果は、ほとんど変化しなかった。このことは、中性溶液中で H^+ と Na^+ が膜の negative surface charge に拮抗的に作用していることを示している。

(ii) カルボキシル基およびヒスチジン残基をパラニトロフェノールおよびメチレンブルーでそれぞれ修飾すると、酸性 pH による Gm 変化は二次反応式的に減少した。 I_{Na} amplitude についても同様、修飾時間とともに減少した。

以上のことから、酸性 pH は、筋線維膜蛋白質側鎖のカルボキシル基およびヒスチジン残基を不活性化することによって Na^+ 透過性を減少させると考えられる。

17. モルモット肝切片に対するノルアドレナリンの作用機序

江頭啓介 (福岡大, 医, 第一生理)

97% O_2 , 3% CO_2 で飽和した 38°C の Krebs-

Henseleit 液で灌流中のモルモット肝切片にノルアドレナリンを作用させると、 10^{-7} g/ml 以下では脱分極を起こすが、 10^{-6} g/ml 程度の濃度ではふつう一過性の脱分極相に引き続き持続性の過分極相がみられる。その場合、細胞外通電を行い膜抵抗を測定すると両相で抵抗の減少がみられる。このノルアドレナリンに対する 2 相性の反応は α 遮断剤であるフェントラミン (4×10^{-6} g/ml) で抑制され、 β 遮断剤であるプロプラノロール (4×10^{-6} g/ml) で影響を受けないことから α 受容体を介しての反応と考えられる。またここでみられる脱分極相は、膜電位が深いほど大きく現われる傾向がみられ、膜電位が -45 mV より浅いときにはほとんど観察されなかった。さらに灌流液中の Cl をイセチオン酸で置換して、その濃度を減らすと小さくなり、過分極相のみの反応が現われるようになるが、Na 濃度を減らした場合には大した変化はみられなかった。このように、膜電位に依存していること、膜抵抗の減少を伴うこと、および Cl 濃度に依存していることなどにより、ノルアドレナリンによって起こされる 2 相性の反応のうち脱分極相は、膜の Cl に対する透過性が増大することにより生じるものと考えられる。

18. ネズミの副腎髄質ホルモン分泌におよぼす延髄刺激の影響

松井秀夫 (長崎大, 医, 第一生理)

Wistar 系雄ラット (292~408 g) 25 匹を使用して、ネンブタール (50 mg/kg i. p.) 麻酔下に開腹し、左副腎静脈にポリエチレンチューブを接続したカニューレを挿入して副腎静脈血を採血した。その血液からアドレナリンとノルアドレナリンを蛍光法で測定して分泌速度を求めた。延髄刺激は双極の電極を用い、0.2 msec, 10 Hz, 0.5 V の矩形波で 3 分間行った。刺激部位は組織学的検索によって確認した。刺激前の分泌速度は、アドレナリン 12.4 ± 0.8 ng/kg/min (平均値 \pm 標準誤差)、ノルアドレナリン 3.3 ± 0.5 ng/kg/min であり、ノルアドレナリンの割合は $19.5 \pm 2.4\%$ であった。第四脳室底下窩および下窩より上方 1.5 mm の部位を刺激した 6 例で副腎アドレナリンの著明な分泌促進がみられた。しかしノルアドレナリンの分泌増加は認められなかった。一方、下窩の近傍を刺激し

た動物のうち3例にノルアドレナリンの分泌抑制が、1例にアドレナリンとノルアドレナリンの分泌抑制が見出された。他の部位を刺激した全例において副腎髄質ホルモンの分泌速度の変化は観察されなかった。これらの事実から、第四脳室底窩およびその近傍に副腎髄質ホルモン分泌促進および抑制の中樞性機構の存在が示唆された。

19. イヌの副腎遊離細胞によるコルチゾルおよびコルチコステロン生成へのヒスタミンの直接作用

広瀬妙子, 松本逸郎, 相川忠臣, 鈴木達二 (長崎大, 医, 第一生理)

ヒスタミンは、副腎皮質ホルモンの分泌を促進するが、その機序は下垂体から分泌されるACTHによるといわれていた。しかしわれわれは、下垂体摘除イヌの副腎や灌流副腎においても軽度ではあるが皮質ホルモンの分泌増加がおこることを見出し、ACTHを介さない分泌促進機序も存在することを知った。今回はヒスタミンが副腎皮質細胞に直接刺激効果を有すか否かを明らかにするために、副腎遊離細胞を用い、*in vitro* で実験を行った。

イヌの副腎を摘出し、コラゲナーゼとトリプシンを用いて副腎の遊離細胞を作成し、ヒスタミンを加えてインキュベートした。産出したコルチコイドは薄層クロマトグラフィーを用いてコルチゾルとコルチコステロンとに純化分離し蛍光法で測定した。

ヒスタミンを加えていない対照におけるコルチゾルおよびコルチコステロンの産生は、それぞれ 47 ± 4 および 14 ± 2 ng/ 10^5 cells であった。ヒスタミンを加えた場合は、コルチゾルの産生が 63 ± 5 ng/ 10^5 cells, コルチコステロンは 25 ± 2 ng/ 10^5 cells であり、対照に比べて有意の増加であった。このことは、ヒスタミンに、副腎皮質細胞を直接刺激する能力があることを示す。

20. トノサマガエルにみられる kindling 効果

小野憲爾, 馬場啓至*, 佐藤謙助, 深田高一 (長崎大, 医, 生理第二, 神経情報研・脳神経外科*)

新しい実験でてんかんモデルとして注目されている kindling 効果について、トノサマガエルを用

い、海馬の弱い電流刺激 (60Hz, 100~200 μ A, 2秒間) の反復で生じる脳波活動性の変化を調べた。有効な反復刺激により (1)後発射の延長と周期の短縮, (2)自発てんかん性放電の出現と増加, (3)特定周波数の基礎脳波活動の増強と後発射周期との密接な関連, (4)海馬間インパルス応答の頂点潜時50 msec の多シナプス性と考えられる成分の増強などがみられた。これらは交連切断では抑制されず、遊離脳で抑制された。また両側海馬間のてんかん性放電の遅延は0 msec 付近にもっとも多く ± 50 msec に分布し、てんかん性放電の発生機構がいわゆる1次焦点あるいは2次焦点に局在しているとは考えられなかった。以上の結果から、反復刺激の影響が脳波発生機構そのものにもおよぼされ kindling 効果の発現に重要な役割を演じていること、しかもそれには脳幹部が大きく関与していることが示唆された。

21. 大脳皮質組織呼吸におよぼすウアバインの影響

松本保久, 西村茂人, 宮菌 光 (鹿児島大, 医第一生理)

ウアバインをそれぞれ 10^{-5} , 10^{-4} , 10^{-3} に含む Ringer 中で酸素消費 (Warburg 検圧計による) を調べると肝, 心筋, 横隔膜では濃度に関係なく一定の減少がみられるが、大脳皮質切片では 10^{-5} Mで約40%の酸素消費の減少がみられ、濃度が高くなるほど抑制も強くなった。

つぎに大脳皮質について medium の組成をかえてウアバイン (10^{-5} M) の影響を調べた。medium からそれぞれ K^+ および Ca^{++} を除去すると、いずれの場合も酸素消費の減少がみられるが、その抑制の度合いは Ca^{++} 除去のほうが大であった。K-rich Ringer の場合は正常 Ringer の場合に比べてウアバインの作用が弱められた。K-効果による酸素消費の増加分を考慮しても同じようなことがいえる。さらに K-rich Ringer から Ca^{++} を除去しても、K-rich Ringer の場合ほどはないが同様にウアバインの作用が弱められた。

そこでウアバイン添加直後からの酸素消費量の変化を経済的に観察してみると、正常 Ringer 中では添加後30分くらいまでは酸素消費量に何ら変化はみられないが、それ以後は時間の経過とともに酸素消費の減少は大きくなる。これは medium

中に Ca^{++} が存在しないと比較的早くおこり、 K^+ の量が増すと引き延ばされる。

22. 各種組織細胞の呼吸代謝に関する研究 第一報 糖代謝とKイオンの動きについて

山神和比己, 大西瑞男 (鹿児島大, 医, 第一生理)

グルコースの濃度は20mg, 50mg, 200mg/100ml とし, その影響をみるとともに, そのグルコースの影響を経時的 (30, 60, 90, 120 min) に検討した。大脳皮質ではグルコースの濃度が高くなるにしたがって呼吸の増加は大きくなり, Kイオンは流出し, 流出量は濃度が高くなるにしたがって少なくなった。腹水腫瘍では20mg/100ml で呼吸促進がみられ, 50mg, 200mg/100ml で呼吸抑制がみられた。糖の消費, 乳酸の産生はきわめて大きくなった。Kイオンは, 20mg, 50mg/100ml で流出がみられ, 流出量は濃度が高くなるにしたがって少なくなり, 200mg/100ml では逆に取り込みがみられた。皮下腫瘍では各濃度で呼吸抑制がみられ, Kイオンは各濃度でわずかな取り込みがみられた。肝臓での影響はみられなかった。各濃度における経時の変化をみると, 大脳皮質では糖の消費は20mg, 50mg/100ml で時間がたつにしたがって大きくなった。腹水腫瘍の糖の消費と乳酸の産生は, 20mg, 50mg/100ml では変化はみられないが, 200mg/100ml では時間がたつにしたがって大きくなった。Kイオンは, 大脳皮質で各濃度ともにKイオンの流出がみられ, 時間がたつにしたがって流出量は少なくなった。腹水腫瘍では20mg/100ml でKイオンの流出がみられ, 時間がたつにつれて流出量は多くなった。50mg, 200mg/100ml ではKイオンの取り込みがみられた。皮下腫瘍は200mg/100ml でKイオンの取り込みを示したが, 50mg/100ml では流出がみられた。

23. ヒトの甘味の閾値に対するグルコースの抑制作用

樋口公男 (中村学園大, 食物栄養)

糖を2種類ずつ組合わせた場合, 相加作用や相乗作用が存在することはよく知られている。しかし抑制作用も存在する。いろいろの割合でグルコースとフルクトースを混合してヒトの甘味の閾値を測定した。グルコースとフルクトースが2:1

の試験液5mlを口に含んで味を験した場合の甘味の閾値は上昇した。しかしフルクトースの割合を高めても混液の甘味閾値は変化しなかった。

直径3mmの小孔を有するBEKESY型のプラスチックプレートを用いてグルコースとフルクトースの混液(1:1, 2:1, 1:2, 1:3)について甘味の閾値を求めた。グルコースとフルクトース2:1の場合の甘味の閾値は1.6%~1.8%になった。グルコースとフルクトース単独の甘味閾値はそれぞれ0.9%, 0.6%であった。フルクトースの割合を高めても混液の甘味閾値は変化しなかった。おのおの混液の甘味閾値でフルクトースの濃度は変化させずに, グルコースだけを微量(0.1~0.2g/100ml)増加すると甘味は抑制された。反対に, グルコース濃度を変えずにフルクトースだけを微量増すとその混液の甘味が増した。グルコースはヒトの甘味に対して興奮的ならびに抑制的に作用するものである。しかしフルクトースはそうでない。

24. カエル舌水応答(求心衝撃)とトリプシン処理

野田憲一, 副田博之, 山本佳津枝, 鮫島千織, 渡辺京子 (福岡歯大, 生理)

カエルの舌表面を脱イオン水で流すときに生ずる舌咽神経内の積分的応答を調べることにより, いわゆる水応答の発生機序を検索せんとした。

1) 受容膜よりの Ca^{++} イオンの水刺激時の流出が水応答の発生と密接な関係にないかと仮定し, 筋細胞膜よりの Ca^{++} イオンの遊離を抑制するという結果を得たトリプシンやプロカインを用いて実験し, この仮定のある程度容認し得ることを知った。

2) 水応答の温度効果は小さく, 現象の根本は物理的過程であることを物語る。また, 順応も, あまり早くなかった。

3) 順応液として Ringer 液を用いたが, 水刺激時に Ca^{++} イオンを加えると水応答の大きくなるのは, 応答的に動きうる Ca^{++} イオンの量の増加によると考えた。

4) トリプシンの応用により水応答が1/2~1/3に減退したことは, この agent による膜タンパク部の微小変化は Ca^{++} イオンの不動化により機能的に代償されているという別の実験結果より考え

て、 Ca^{++} イオンの受容膜表面での不動化のためではないかと考えた。

25. Mini-computer を用いた味覚神経積分応答波形の処理

笠原泰夫, 下田平幸一 (鹿児島大, 歯, 口腔生理)

味覚末梢機構の研究では、味覚刺激に対する鼓索神経幹の積分応答を記録し、応答波形の増減からメカニズムを推察することが多い。われわれは積分応答波形の処理に mini-computer (ATAC-2300, CPU 24K words) を用いデータを効率よく計測できるプログラムを開発した。このプログラムの概要は次の通りである。1) A-D 変換器の sampling time は 100msec で、データを取込み、CPU は味刺激に応じた積分波形が入るとそれを識別して phasic response と steady response につき base line からの波高の測定を行いそれを表示する。2) base line 測定スケールなどの位置が適当でないときは TTY より comand を key in して修正する。3) すべてのデータの計測が終れば計測値を TTO にプリントし同時に PTP より punch out し第 2 次処理に備える。このプログラムを用いてラット舌面に 0.1% テオフィリンを 3 分間適用し、その前後における基本的四味覚刺激に対する鼓索神経の積分応答を比較した。その結果舌面に適用したテオフィリンによって直後～15 分後まで最高 15% の味覚応答の増強が認められた。味細胞の microvilli の膜に局限してアデニルサイクラーゼの活性が証明されていること、および cyclic AMP が味覚受容を増強させることとテオフィリンの薬理作用を考えると、テオフィリンの味覚作用も cyclic AMP を介するものであると推察される。さらに本プログラムは mechanogram や EKG の計測、さらには EMG, EEG などの積分波形処理にも有用であると考えられる。

26. カエル味蕾内における化学伝達と Ca イオン

森元克士, 谷口紘八 (熊本大, 医, 第二生理)

ウツガエル舌血管を人工灌流し、灌流液中のカルシウムイオン濃度を変化させ、舌咽神経から得られる感覚応答量を積分器およびパルスカウンタ

ーを用いて記録、解析した。EGTA による興奮膜の不安定化をさけるために 3.6mM MgCl_2 を用いた。舌表面の順応液として 10mM NaCl を用いた。味刺激として、種々の濃度の NaCl, KCl, CaCl_2 , 塩酸キニーネ、塩酸および脱イオン水を用いた。灌流液中に含まれる CaCl_2 を正常値より下げると、これに応じて CaCl_2 , 脱イオン水、塩酸に対する応答値は抑制されたが、NaCl, KCl, キニーネに対する応答値には変化がなかった。2.8mM EGTA および 3.6mM MgCl_2 を含む灌流液中ではキニーネ応答は著明な抑制を受けたが、NaCl と KCl-応答は異なった挙動を示した。NaCl-応答の相動性成分は著明に抑制されたが、持続性成分は一過性の抑制を受けた後に増強された。この効果は 0.3 M 以上の味刺激に対して著明であった。KCl 刺激に対する応答は低濃度刺激では増大し、高濃度では抑制された。以上の結果から、味応答は灌流液中に含まれる CaCl_2 濃度に依存性の高い応答群 (CaCl_2 , 塩酸, 脱イオン水-応答), 依存性の低い応答群 (NaCl, KCl-応答), およびそれらの中間型を示す群 (キニーネ) の 3 群に分類された。

27. カエル味応答におよぼすメチル水銀の効果

脇田良彬, 森元克士* (熊本大, 医, 第一生理・第二生理*)

ウツガエル舌血管を人工灌流し、灌流液に投与したメチル水銀が舌咽神経活動におよぼす作用を検討した。3 $\times 10^{-5}$ M のメチル水銀によって舌咽神経の自発放電頻度は速やかに減少した。それ以下の濃度では濃度が低いほど抑制までの時間経過が延長された。抑制前に一過性に自発放電頻度が上昇する例が 10⁻⁵ ~ 10⁻⁶ M のメチル水銀で観察された。味刺激に対する舌咽神経応答も自発放電頻度とはほぼ同様の時間経過で抑制を受けた。抑制が現われる前に一過性に感覚応答量が増大する例が観察された。増強の生じる期間や大きさは標本によって差が大きかったが、低濃度のメチル水銀 (10⁻⁵ ~ 10⁻⁶ M) を灌流開始後 10 ~ 40 分の間で多く観察された。この効果は味刺激液の濃度が低い場合に著明であった。舌の触刺激に対する応答も味応答とはほぼ同様の効果を受けた。感覚応答が対照群の 20% 以下に抑制された時点でシステインを含む灌流液に切り換えても感覚応答は回復しないば

かりか、さらに抑制が進行するのが観察された。システインと同時にノルアドレナリン（味細胞の化学伝達物質と仮定されている）を灌流することにより、それ以上の抑制は阻止され、わずかながら回復が観察された。以上の結果はメチル水銀が味蕾内の化学シナプスに作用をおよぼした結果であると考えられる。

28. 食用ガエル皮膚機械受容ユニットの応答様式

森元克士, 小川 尚 (熊本大, 医, 第二生理)

ウレタン (3 g/kg 体重, i. p.) で麻酔した食用ガエル (*Rana catesbeiana*) を用い足趾部に受容野をもつ皮膚機械受容ユニットの活動を大腿部で坐骨神経から記録した。刺激は moving coil transducer (Brown と Iggo, 1967) を sine wave および ramp で駆動し、皮膚に indentation を加えた。伝導速度 (CV) は受容野を電気刺激して求めた。

遅順応型 (SA) ユニットの CV: 13.9 ± 1.3 m/sec ($n=13$). ramp threshold $20 \sim 60 \mu\text{m}$ で, tuning curve は 1 Hz 以下に best frequency を有した。一方, 速順応型 (RA) ユニットの, Lindblom (1962) にしたがって順応のより遅いものより速いものに分けたが, CV はそれぞれ 13.2 ± 2.7 m/sec ($n=12$), 13.6 ± 5.9 m/sec ($n=8$), ramp threshold はそれぞれ $17.7 \pm 23.3 \mu\text{m}$ ($n=11$), 17.2 ± 24.0 ($n=8$) と両者間に有意の差異がなく, tuning curve は全て 1 ~ 5 Hz に best frequency を有した。また順応の最も速い型のユニットで 20 ~ 50 Hz に best frequency をまず tuning curve をもつものが 1 例見出され, CV は 29.5 m/sec であった。受容野は SA ユニットの点状のものが多く (60.0%) skin wart にしばしば一致してみられ, RA ユニットの field type のものが多かった (81.8%)。

29. カエル脊髄内一次求心性線維の興奮性

渡辺裕貴, 橋村三郎 (鹿児島大, 医, 第二生理)

一次求心性線維終末が他の求心性入力によって受ける脱分極は, 脊髄内分枝によって差があるか否かをウシガエル坐骨神経の筋枝および皮膚枝で調べた。単一次求心性線維の脱分極を逆行性刺激の閾値を指標として調べた。小さな 1 つの求心性神経からの入力によって脱分極を受ける求心性

線維は全体の約 3 割であった。発生した脱分極の大きさや時間経過には線維による差が非常に著明であった。皮膚からの求心性線維は皮膚枝よりの求心性入力により比較的高率に脱分極を受けたが, 筋枝よりは低率にしか受けず, 筋からの求心性線維は皮膚枝からも筋枝からも比較的低率にしか脱分極を受けなかった。皮膚からの求心性線維はその入る脊髄レベルよりも数 mm 以上離れた部位での逆行性刺激に反応したが, 脱分極のみられた部分はその線維の入る脊髄レベルではきわめて高率 (45%) であったのに, 離れた脊髄レベルではきわめて低率であった (8%)。筋枝の一次求心性線維ではこのようなことはみられなかった。一次求心性線維の脱分極が脊髄に入った部位より離れると発生率が減少する。しかし少数には発生することは, 求心性線維の脊髄内での各分枝はそれぞれ異なる脱分極を受けていることを示唆する。

30. ラット咀嚼筋運動ニューロンへの大脳皮質性入力

笹本一茂 (九大, 歯, 口腔生理)

大脳皮質 (Ctx) の顎運動制御機能を調べるため, ウレタン麻酔ラットの前頭部 Ctx を電気刺激すると, 各咀嚼筋神経に放電が認められた。Ctx 刺激により対側 (C) および同側 (I) の顎二腹筋神経 (DN) と咬筋神経 (MN) に誘発された電位は, CDN で最大振幅を示し IDN, CMN, IMN の順に小さくなった。CDN への投射は Ctx 2 発刺激でほとんど一定の潜伏 (対側 5.3 ms, 同側 5.9 ms) の応答であり, 少数のシナプス経路によるものと考えられる。三叉神経運動核を直接刺激して DN に生じる放電に対する Ctx 刺激の効果は 8 ms に始まり 30 ms まで続く増強であった。また, 顎二腹筋運動ニューロン (DMtn) 群より記録された逆行性電位に対する Ctx 刺激の効果は 10 ms に始まり 40 ms まで続く強い増強であった。これは DMtn での EPSP によるものと考えられる。DMtn に対する Ctx からの抑制は認められなかった。三叉神経中脳核刺激による MN 反射電位に対し, Ctx から初期の抑制に続くゆるやかな促進が認められた。MN 刺激による咬筋 Mtn 群の逆行性電位もこの反射電位の抑制と同様の時間経過で抑制され, 咬筋 Mtn の IPSP によるものと考えられる。微小電極による単一ニュー

ーロン活動の記録でも同様に DMtn に対する促進と MMtn に対する抑制や促進が認められた。

31. TRH-Ni の中枢神経作用に関する電気生理学的研究

石橋慎一郎, 大木幸介*, 渡植貞一郎** (九大, 医, 第一生理・林学園女子短大*・名古屋大, 農**)

Thyrotropin Releasing Hormone (TRH) は, 広く脳内に分布し, 動物の活動性や体温, 食欲自律神経系などの調節を行っていると考えられている。最近, 2分子の TRH を, 1 Ni で結合させた複合体は, TRH 単独より強力な活動亢進作用を有することが判明してきた。われわれは, 多連微小電極法を用いて, ニューロンレベルでの, TRH と TRH-Ni 複合体の作用強度を比較検討した。

ウレタン麻酔下のラット大脳皮質, 視床, 視床下部ニューロンから, 単一放電を記録しながら, 電気浸透圧的に, 微量 TRH と, TRH-Ni 複合体を, 同一クローン量で作用させた。まず, $[^3\text{H}]$ でラベルした TRH および TRH-Ni を電気浸透圧的に投与した場合, 約同量が遊出してくることを確かめた。89個のニューロン中, TRH-Ni は有効だが, TRH 単独では無効のものは17個, 逆に, TRH 単独では有効だが, TRH-Ni では無効のものは3個, 両方とも同一方向の作用を有するものは22個であり, 統計的に TRH-Ni のほうが TRH 単独よりも, 強力な作用を有する。さらに, TRH と Ni^{2+} を同時に作用させても, TRH-Ni ほどの効果は認められないこと, TRH 作用を Beidler の式に当てはめると 2分子反応であることなどから, TRH-Ni の立体構造が, 作用強度に関与していると考えられる。

32. ラット前頭野刺激によって視床下部外側野に引き起こされる抑制について

喜多 均, 石塚 智, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

ラット前頭野 (10野) から視床下部外側野 (LHA) への抑制機構とその伝達物質について検討した。(1) 10野刺激で LHA ニューロン反応は, 短い促進に続いて抑制が起こる Driven 型 (D-型) と, 抑制だけが起こる Direct inhibition 型 (D-I 型) に大別できた。(2) 細胞内記録によるシナ

プス電位で D-I 型の IPSP の潜伏時間は, 反復刺激や刺激強度変化によって一定で, 単シナプス性抑制であった。一方, D型の EPSP 潜伏時間は, 刺激条件によって一定せず多シナプス性であった。さらに, 10野刺激で逆方向性スパイクを起こすニューロンがあり, LHA から10野への単シナプス性の連絡を示した。(3) LHA 背側では D型が, 腹側では D-I 型が有意に多くみられた。(4) グリシンと GABA の電気泳動的投与は, 大部分の D および D-I 型ニューロンのスパイク発射をほぼ同程度に抑制した。(5) ストリキニンとピククリンは, それぞれグリシンと GABA に特異的に拮抗した。(6) 10野刺激による D-I 型ニューロンにおける抑制は, ストリキニンでブロックされた。これらのことから, 10野から LHA にいたる単シナプス性抑制が存在する。そして, その伝達物質はグリシンである可能性が高い。

33. 視床下部薄切片における腹内側核ニューロン活動

柴田重信, 大村 裕, 堀 信顕* (九大, 医, 第一生理・歯, 歯科薬理*)

ラット腹内側核 (VMH) を含む視床下部薄切片 (厚さ約 400μ) を用い, 室周核 (PVN) の電気刺激で反応する VMH ニューロンの細胞外単位放電を記録できた。正常ラット VMH 内へ HRP を注入すると, PVN に HRP 染色ニューロン層が観察でき, 組織学的に PVN から VMH へ線維経路が存在することを確認した。

本薄切片で VMH の自発単位放電, PVN 反応性に対する灌流液中のグルコース濃度変化の効果調べた。グルコース 10mM で灌流中に 3mM に減少すると, 5例中4例において放電頻度が減少した。また, グルコース濃度を 10mM から 20mM に増加すると, 4例中3ニューロンは放電頻度を増加した。しかしグルコース濃度を10分間隔で変化させると, 濃度依存性の放電頻度変化はみられなくなった。これはグルコースに対する閾値変化によるのであろう。PVN 弱刺激で反応する放電は低グルコース投与で増加した。これはグルコースによる脱分極を示すものであろう。以上から, *in vitro* 系でも *in vivo* と同様に視床下部のニューロン活動とくに VMH 内グルコース受容ニューロンの性質分析が可能であることを示し

ている。

34. カエル舌咽神経内・外側枝の延髄投射

花森隆充, 石河延貞 (宮崎医大, 第一生理)

カエル舌咽神経求心線維の延髄投射部位を電気生理学および組織学的方法を用いて調べた。舌咽神経束をパルス波で極大刺激すると短い潜時でスパイク性の S_1 , S_2 波が現われ、つづいてゆるやかな陰性波 N_1 , N_2 と陽性波 P が記録された。弱い刺激 (閾値, T) では S_1 と N_1 波だけが出現し $1.7 \times T$ の強さで振幅最大となった。刺激の強さを増すと S_2 と N_2 波が現われ $4 \times T$ で極大値に達した。これらから S_1 と S_2 は閾値の異なる舌咽神経線維群の活動電位で N_1 と N_2 波はそれぞれに対応するシナプス後電位であることがわかった。延髄表面上に陰性波の等電位図を求めたところ振幅最大となる部位は obex から吻側へ 1.5mm, 正中線から 0.5mm 外側にあった。舌の吻側 1/3 野を支配する舌咽神経外側枝は尾側 2/3 野を支配する内側枝よりやや吻側に投射していた。延髄に記録電極を刺入して内, 外側枝刺激による field potential を記録したところいずれの場合も表面からの深さ約 0.5mm で陰性波の振幅が最大となった。

20匹のカエルについて field potential が最大であった部位に通電して損傷を作り 30 ミクロンの厚さの連続切片についてクレシム紫染色を行い損傷部位を同定し電気生理学実験で得た結果を確認した。

35. 雌ラットの lordosis behavior 誘発機構におけるアドレナリン (AD) の役割

柳瀬昌弘 (山口大, 医, 第二生理)

去勢雌ラットを用いて雄のマウント行動への反応としての雌の lordosis の有無を検し雌の性行動の指標として lordosis quotient (LQ) = 雌の反応数 $\times 100$ / 雄のマウント 20 回を求めた。内側視束前野 (POA) に慢性植え込みしたパイプを通してエストラジオールベンゾエート (EB) 微量結晶をこの部位に投与したとき尾状核, 中脳部網様体とは異なり 2 μ g EB 皮下連日投与と同様の推移で観察 8 日間次第に LQ の上昇を認め、この部位が性行動誘発の EB の作用点であることがわかった。2 μ g EB 1 回投与後 43h に 0.5mg プロゲステロン

追加による EB 48h 後の LQ 誘発値への 50 μ g AD i. p. 投与の影響をみると AD 処置を EB 後 4h 以内に行ったときのみ AD 無処置時 LQ 30.0 に対して LQ 78.5 と著増を惹起した。この AD i. p. 投与の効果は 20 μ g プロプラノロールをあらかじめ植え込んだパイプにより第 3 脳室へ投与することにより阻止しえた。また、AD i. p. のこれと同様の作用は 5 μ g AD, 10 μ g イソプロテレンールの POA への微量注入によっても惹起しえたが、5 μ g ノルアドレナリンの同部位への注入では認められなかった。以上の事実から脳内に存在する β 機構が EB の初期作用、おそらく標的細胞への EB 取り込みの段階に作用して、脳内エストロゲン・ニューロンの感受性を変容させることが示され、この機序がエストロゲンによって駆動される脳機能の調節の一端になっていることが示唆される。

36. メチル水銀のラット足底部発汗性に対する影響

安倍紀一郎, 藤岡節代*, 田中育郎* (熊本大, 医療短大, 生理・医, 第一生理*)

ラット (δ , 200g) に塩化メチル水銀 (0.2% CH_3HgCl in 0.9% NaCl) を、週 3 回、1 回あたり 0.5mg (0.25ml)/100g を皮下注射した。対照実験群には 0.9% NaCl を投与した (0.25ml/100g)。日をおいて肢底の特定 pad における自発性発汗による汗点数を調べた。また、ネンブタール麻酔 (4 mg/100g) により、自発性発汗を抑制後、 10^{-11} ~ 10^{-8} g/ml のメコリール (in 0.9% NaCl) 0.01ml を pad 内注射し、発汗をおこすのに必要なメコリールの最小有効濃度を決定した。発汗は和田 - 高垣法により調べた。後肢交叉現象は、9.0mg の塩化メチル水銀投与 (46 日目) で現われた。また、体重は 7.0mg (32 日目) で初めて減少した。自発性発汗による汗点数は、前肢で 4.5mg 投与 (20 日目) で、後肢で 3.0mg 投与 (13 日目) で、対照実験群に比べ著明に低下した (前肢: 30 \rightarrow 20 個/pad, 後肢: 40 \rightarrow 20 個/pad)。メコリールの最小有効濃度は、前肢では 4.0mg 投与 (18 日目) で、後肢では 2.5mg 投与 (11 日目) で著明に増加した (前肢後肢とも: 10^{-9} \rightarrow 10^{-6} g/ml)。以上より、発汗機能の著明な低下が、後肢交叉現象を発現させるのに必要な水銀投与量の 1/3 ~ 1/2 投与量で、また体重低

下が生じる以前に認められた。

37. 4-アミノピリジン存在下で発生する急速冷却収縮について

安楽満男, 橋村三郎 (鹿児島大, 医, 第二生理)
食用ガエルの toe muscle および semitendinosus の速筋・遅筋部分の小筋束を用い, 4-アミノピリジン (4-AP) 存在下で発生する急速冷却収縮 (AP-RCC) の性質を調べた。1 mM 4-AP で前処理した筋を急速冷却すると筋は不規則な収縮を起し室温に戻してもしばらく律動収縮が続く。toe muscle では律動収縮の初めの peak tension は 1 mM カフェイン-RCC の大きさに匹敵する。このような AP-RCC は, 長時間にわたくり返し同一の記録が可能であった。AP-RCC は 400 mM グリセロール処理および TTX (4×10^{-8} g/ml) でほぼ完全に消失した。カフェイン-RCC は 4-AP で影響を受けなかった。したがって AP-RCC は筋小胞体を介した現象ではなく, T-system を介した現象で, 筋の脱分極または神経からの ACh 放出による収縮と考えられる。また AP-RCC は neostigmine (10^{-6} g/ml) と ACh (2×10^{-5} g/ml) を含む Ringer 中で抑制された。さらに室温の AP-Ringer 中で不規則な小収縮が観察されることが多く, カフェインの共存によって小収縮の頻度と大きさが増し, 遅筋では静止張力の発生を伴った。この小収縮, 静止張力も TTX で消失した。4-AP は直接筋の脱分極作用はなく, 微小終板電位の頻度を上昇させるといわれている。これらの結果から AP-RCC は神経からの ACh 放出による収縮である可能性が強い。

38. ウサギにおける LPS-pyrogen 発熱時の脳血流

小坂光男, 大渡 伸, 井元孝章 (長崎大, 熱医研, 疫学)

ウサギに LPS-Pyrogen や Sulpyrine を投与したときの発熱・解熱曲線を解析して体温調節機構を究明している。今回, 発熱・解熱時の総頸動脈血流量を測定して脳血流変化を検索した。LPS-Pyrogen 投与によって直腸温は上昇, これに伴って総頸動脈血流は著明に減少, 耳介皮膚温は下降するが, 脳実質 (視床下部) 温は上昇し直腸温の変化とほぼ平行する結果をえた。一方, こ

の発熱時に Sulpyrine を投与すると産熱機構の抑制は認められないが, 総頸動脈血流の増加, 耳介皮膚温の上昇など, 各種放熱機構が駆動される結果, 直腸温上昇はやや抑制される。その際, 直腸温と視床下部温の間に解離がみられることがある。これは脳実質 (視床下部) が thermo-detector として機能していることを示唆する。この解離現象は LPS-Pyrogen 発熱曲線の第一峯期において顕著であり, これは LPS-Pyrogen 発熱における第一峯期と第二峯期の発熱機構に差異のあることを示唆している。この発熱・解熱時の脳血流を間接的に測定するためには, 少なくとも外頸動脈や椎骨動脈の血流量を知る必要がある。現時点では耳介皮膚血流量は Hardy らの推定式から算定可能である。したがって総頸動脈血流・脳実質温から脳血流量を算定すべく, 今後さらに研究を進める。

39. 延髄温度受容細胞に対する内因性発熱物質と解熱剤の直接投与について

坂田義行, 村上 恵 (山口大, 医, 第二生理)

さきに筆者らは, 静脈内に投与した白血球性発熱物質に対する延髄温度受容細胞の近傍に留置した微小カニューレを介して, この細胞に直接発熱物質を投与したときの自発活動の変動を観察した。発熱物質に対する反応性を検した温度受容細胞 16 個のうち, 自発活動の変動を呈したものは, 10 個であり, 残りは全く反応性を示さなかった。この割合は静注時のそれとほぼ同じであった。反応性を示した細胞の変動の方向は, 静脈内投与時と全く同じ方向であり, 冷細胞で促進を示したものの 7 個中 5 個, 温細胞で抑制を呈したものの 9 個中 5 個が観察された。この成績は, 視床前野ならびに前部視床下部 (Po/AH) 領域のほとんどの温度受容細胞が延髄の温度受容細胞からの入力を受けていることを考え合わせると, 延髄温度受容細胞もまた発熱時の体温の resetting に関与していることが推察される。ついで, 発熱物質投与により, 活動の変動を呈した延髄の温度受容細胞に, 別の微小カニューレによって, 少量の解熱剤を直接投与すると, 活動は, 発熱物質投与前の水準に復した。またあらかじめ解熱剤を直接投与しておき, これに, 発熱物質を直接投与しても何らの活動変化も発現せず, 延髄温度受容細胞では, 発熱

物質と解熱剤とは、それぞれ拮抗的に作用しているものと解される。

40. 前視床下部温度感受性ニューロンの生後発達

堀 哲郎, 篠原克明*, 続 修二* (佐賀医大, 生理・熊本大, 体質医研, 生理*)

すでに報告したように生後1日目のラットでも視床前野前視床下部 (Po/AH) には視床下部温 (T_{hyp}) に反応する温度感受性ニューロンが存在する。このニューロンの生後発達の様相を24日令までのラットで調べ、次の結果をえた。①2週令までは80%のユニットが放電頻度 (T_{hyp} 38°C; FR_{38}) は 5 Hz 以下である。その後高頻度ユニットは増加するが、21~24日令でも $FR_{38} > 5$ Hz のユニットは43%に過ぎない。②温ユニットは3日令以後は全ユニットの20%くらい存在する。冷ユニットは出現時期も遅く (8日令で初めて記録された)、21~24日令でも全体の4%くらいしかない。③温ユニット、冷ユニットの温度反応性は $+0.11 \sim +2.47$ Hz/°C ($Q_{10} > 2$)、 $-0.10 \sim -0.51$ Hz/°C であった。④温ユニット6個はすべて (2~22日令) キャプサイシンで促進反応をうけた。⑤末梢温度に対する反応は10日令までのラットでは見られず、14日令で初めて観察しえた。⑥温度ニューロンの発達の様相は脳の形態学および生化学的発達のそれとよく符合している。⑦温度反応性、キャプサイシン反応性、体温下降反応、脱感作現象などからみて温ニューロンの性質の基本的な部分は出生前に固定されていると考えられる。⑧冷ニューロンの出現と増加の遅れは Po/AH 冷ニューロンが温ニューロンの2次ニューロンであるという考えに対し好都合であるが、これについては別の実験で検索中である。

41. 幼若ラット体温調節におよぼすキャプサイシンの効果

堀 哲郎, 篠原克明*, 続 修二* (佐賀医大, 生理・熊本大, 体質医研, 生理*)

キャプサイシンを成熟ラットの皮下または前視床下部に投与すると、自律性および行動性体温調節反応が作動し体温が低下する。これはこの物質が温受容器特に前視床下部のそれに作用した結果と想像されている。新生児ラットでも前視床下部

温度感受性ニューロンが存在し、これがキャプサイシンに反応することを見出したので、新生児ラットにキャプサイシンを投与したときの体温反応を調べた。

1~4日令の新生児ラットを各日令の中間温環境におき直腸温 (T_{re}) が 36~37°C で一定になってから実験を開始した。キャプサイシンを 5 μ g 皮下注射すると体温は 1~2°C 下降する。反復増量投与で体温下降は減弱する (脱感作)。前視床下部ヘステンレス・パイプのカニューレを埋込みした新生児ラットにキャプサイシンを微量注入すると、体温の急激な低下が起こる。反復注入による脱感作現象も見られた。 T_{re} 1°C 以上の低下を起こせる脳内注入部位は視床前野、前視床下部に集中している。以上のことから、出生1日目のラットの前視床下部にはキャプサイシンに反応し、体温を下降させる程度に成熟した構造物が存在すると思われる。それはこの部位で記録される温度感受性ニューロンであろうと思われる。

42. Solicorder による体温データの収集

佐々木 隆 (熊本大, 体質医研, 生理)

実験室外で自由な行動をしている被験者の体温、心拍数、活動の長時間連続記録には、従来テレメータ、あるいは携帯用の超小型磁気テープ記録装置が用いられてきた。

しかしテレメータは送受信の可能な距離が制限されることが多く、また磁気テープによる方法では、テープ速度の均一性、振動、極端な環境温の下での使用に難点があり、しかも最長24時間の記録が限度である。

これに対して、Solcorder や TherMolog は AD 変換器と 16K bit の IC メモリーを内蔵した携帯用小型データ集録装置である。体温の場合、前者では 0.025°C の精度で 8 bit に変換されたデータを 2,048 個、すなわち 6 分間隔の測定であれば 8 日間の記録が可能である。後者では 0.1°C の精度で 1 bit に変換されたデータを 16,384 個、すなわち 2 分間隔で 22 日間の記録が可能である。

Solcorder を装着して日常生活時の体温の記録を試みた。測定は側胸部で断熱層でおおったサーミスターを用い、6 分間隔で行った。このことは皮下約 0.5 cm の温度に相当するものと推定されるが、相対的な変動経過を対象とする場合には、こ

れで十分である。

REM 睡眠中と思われる時期に一時的に覚醒した場合には毎回 0.1~0.3℃の体温降下が記録された。また発汗を伴う運動中の記録については、皮膚極の装着方法に改善の余地がありそうだが、装置自体に関しては十分に使用できるものとの結論をえた。

43. 出生直後にキャプサイシン脱感作をうけたラットの行動性体温調節

堀 哲郎, 統 修二*, 篠原克明* (佐賀医大, 生理・熊本大, 体質医研, 生理*)

成熟ラットでキャプサイシンを反復投与すると、低体温反応は次第に減弱し遂に大量投与によっても反応しなくなる(脱感作)。この脱感作ラットの自律性および行動性体温調節反応を調べると、対寒反応は良好であるが、対暑反応が全く欠除しており、温受容器の機能脱落があると想像される。出生8~10日後のラットをキャプサイシン脱感作し、成熟した後の体温調節行動を調べた。結果は次の通りである。①幼若ラット(8~10日令)を3腹用い、それぞれ仔をキャプサイシン脱感作群(合計4.63mg 皮下注)と対照群とに分け、一緒に飼育した。体重150gまたは80日令を越えたとき、体温調節オペラント行動(温熱強化行動と温熱逃避行動)のトレーニングを開始した。②対寒反応である温熱強化行動を環境温-10℃でトレーニングすると両群ともに1週以内で学習を完了し、寒冷下でもヒーター on して体温を維持する。③温熱逃避行動を対照群は3~4回のトレーニングで行うようになるが、脱感作群では特別訓練を行っても一定したバー押しをしない。④脱感作群では自律性体温調節反応のうち対寒反

応は正常であるが、対暑反応は全く阻害されている。⑤体温調節に関与する温受容器は出生時に基本的性質は具備しており、成長とともにその後、新しく形成されることはないと考えられる。

44. 心拍間隔にあらわれる自己回帰活動性

古閑利英子, 統 修二, 佐々木 隆 (熊本大, 体質医研, 生理)

脳波の解析などに用いられている自己回帰分析を心拍間隔の時系列の分析に応用して、心臓の自動能に干渉する自律中枢からの影響を明らかにする目的で、安静時の心拍間隔についてみたところ、3~4拍の周期をもついわゆる呼吸性動揺をはじめとして、20拍ほどの長い周期に至るまでの幾つかの波が検出され、明らかに自己回帰活動性が存在していることが確かめられた。

代謝活動の水準が変化した場合には、それに対応した循環調節系の活動が現われるので、その実態を明らかにするために、40cmの高さの踏台昇降運動を3分間課して、運動中、非乳酸性酸素負債償還期(回復期前半)、および乳酸性酸素負債償還期(回復期後半)における自己回帰活動性と持久性運動能の優劣との関係を検討した。

運動負荷により長い周期の波が消滅するとともに、パワーの中に占める一次活動成分が増大する。回復期の前半はまだ運動中とはほぼ同じであるが、後半期の像は対照の安静期の状態に近く、酸素負債の償還、すちわち代謝系の回復よりも循環調節系の回復のほうが速やかなことが明らかになった。

持久性運動能との関係については、14例の成績からは、まだ断定的な結論をえるには至らなかった。

〔追悼〕

岩 崎 静 子 氏 逝 く

岩崎静子氏は1976年暮発病，東京医大病院に入院加療の末，1978年8月6日永眠されました。極めて稀な悪性組織球腫でした。

君は1947年当時の東京女高師理科物理選修を卒業東大立地自然科学研究所の私の研究室に入り，のち，私と共に第二生理に移り同じ実験室で仕事をしました。地下鉄丸ノ内線の開通前で赤門前9時の終バスに乗るのを常とし，お宅では父君が暗い夜道を駅に出迎えられた。私の退官後，渡米遊学二年東大に復帰し，1965年東京医大講師に転じた。永い病床で J. P. を読んでいたのを見たが気丈な闘病生活だった。隻脚になったので理論的研究をやりたいといっておられたそうである。

Florey 教授は君の死を悲しみ — we will always remember Shizuko as a lively, humorous and kind person who worked hard and with enthusiasm in her chosen field of physiology to which she had made important contributions. といってきた。私としては山ほど書くことはあるが，次に三教授の思い出を揚げたい。

(若林 勲)

岩崎さんは1963年シアトル・ワシントン大学の E. Florey と共同研究された。F 氏は GABA を抑制シナプス伝達物質とする証拠の最初の報告者として有名だった。約1年後氏は欧州へ帰るので岩崎さんは，カリフォルニア大学パークレーの D. M. Wilson および H. A. Bern と共同研究を始めた。W 氏はバッタの飛しょう筋を抑制する相反性神経回路の発見者として有名だった。彼女は細胞内電極を用いこの回路網のシナプス伝達を詳細に解析した。B 氏と岩崎さんとスウェーデンから来た G. Fridberg が中心となり魚の尾部神経分泌系を電気刺激し，興奮を記録すると共に神経分泌軸索末端の分泌現象を電顕で検索し，刺激-興奮連関メカニズムの先駆的研究に成果をあげた。

1965年帰国後も，神経分泌ニューロン膜の電気的特性と機能とに対する解析的研究に先駆的活動を続けた。それはザリガニ X 器官の神経分泌ニューロンを材料とし，その細胞体が Na および Ca

依存の活動電位を発生することから，発火時の Ca 電流が細胞体ホルモン分泌の制御と密接に関係するのではないかとの仮説を検証すべく膜特性の綿密な解析を進めた。これらの成果は *Electrophysiology of the Neurosecretory Cell. Int. Rev. Cytol.* **48.**, 141-186, 1977 に纏められている。

現在神経分泌ニューロン以外の分泌細胞でも興奮時の Ca 流入が分泌現象やその他の細胞内代謝過程を制御するのではないかとの可能性について分子レベルの研究が盛んになり，その先駆的役割を果たした岩崎さんの研究の発展が見られないのは残念の極みである。
(八木欽治)

岩崎さんは学会で生理学研究所設立の議が起った1960年頃，その設立準備の有志メンバーに参加して活躍された。最初は実現にも見当がつかなかった。彼女は研究室の仕事の傍，候補地探しの行脚から研究所の構想，機器の調査，部厚い説明資料の作成まで，しばしば夜半にいたる作業のなかの紅一点だった。議論が激しくなった時も調和点を見出そうとする和合のシンボルでもあった。窓外が暗くなる頃「あたし空腹に弱いよ」といつの間にか用意した菓子やパンを出された。男まさりの仕事ぶりと女性のかまやかな気配りとが共存し，「岩崎の姉御ぶり」が発揮された。

1977年5月に創設された岡崎の生理学研究所を遂にひと目も見ることなく，彼女はその翌年の夏50年の生涯を閉じられた。その3月に病室にお見舞して設立までのことをこもごも話した。彼女は一言「結局私たちはロマンチストだったのよ」といった。確かに設立の仕事は多くの人の夢と無償の努力なしには実現しなかっただろう。後に残された一人としてこのロマンチズムを追い続けねばと思うのである。
(山岸俊一)

岩崎さんと私の出会いは1964年8月サンフランシスコの空港だった。帰国後同じ研究室に席を置いて丁度14年になる。

昨年5月，病巣が肺を侵していた。日程上彼女

の講義出番があり、彼女はどうしてもやるといつてきかず、主治医は止めさせるべしと私に強く制止した。私も無理と判断はしたが、制止は彼女を絶望に陥れるのでないかと迷いに迷った末、教室員が介添して予定の半分の講義をお願いした。椅子に坐りオーバーヘッドプロジェクターを使って七回にわたり講義されたが、つらかったことと思う。その時のプロジェクター用シートは今でも大

切に保管している。

彼女は友人同僚から学生まで大勢の人に親しまれ、生理学会の諸先生には生前また病中たいへん御厚情を忝くした。本人にかわり紙上厚く御礼を申し上げたい。東京医大研究室の諸氏も一年半にわたる闘病生活中、彼女を励まし徹夜の看病までもされたことを付記して心から感謝し、彼女の遺徳を偲ぶ次第である。(登坂恒夫)

【会報】

第2回日本生理学会教育委員会議事録

日 時：昭和53年12月1日(金) 午後1時30分～4時30分

場 所：東京慈恵会医科大学生理学教室

出席者：大村 裕(九大)、広重 力(北大)、森 茂美(旭川医大)、望月政司(山形大)、本郷利憲(筑波大)、本間三郎(千葉大)、菊地録二(東京女子医大)、酒井敏夫(慈恵医大)、市河三太(昭和大)、杉 晴夫(帝京大)、宮川 清(信州大)、片岡喜由(愛媛大)、田中育郎(熊本大)、橋村三郎(鹿児島大)、石河延貞(宮崎医大)

(1) 実習書講習会

学生実習に関して、実習書に則した講習会を年1回岡崎市生理学研究所で開催してはどうかという提案があった。これについては生理学研究所と打合せを行いたい。

(2) 学生実習のためのVTR利用

本間教授より、実習用および講義デモ用VTRのテープ作製のための予算措置として、昭和54年度科学研究費総合研究(B)複合領域科学教育に応募したと報告があった。

(3) 医学修士課程

本間教授より下記の報告があった。

筑波大、阪大に修士課程(定員20名)を設置することが内定した。目的は、医学部(医学科)または歯学部以外の卒業生を対象とし、広く医学または歯学の基礎的分野の教育、研究者等の養成を行うことである。また医学以外の領域の研究が今後ますますさかんに導入されるので、これら学生を入れることは将来医学部の研究教育の充実につながる。修士課程とは別の問題として、教育スタッフの充実をどのようにするか、という問題がある。これからは医科大の卒業生が多くなってくるので基礎部門への志願者も少しは多くなるのではないかと考えられる。

(4) 実習書の改訂とその英文化の件

改訂に関しては、55年3月をめどにする。方針は、①設問を充分推敲する。②各項目担当者が内科あるいは神経科などの臨床専門家に内容をみてもらって改善をはかる。1980年ブダペストにおける国際生理学会議には、実習書の各項目につき目的、簡単な内容を英文化した小冊子を出す。

(5) 昭和54年教育シンポジウム

昭和54年4月教育シンポジウムは下記のとおり開催することが決定した。

i) 日 時：昭和54年4月4日(日本生理学会第一日目) 午後3時30分～5時30分

ii) 場 所：東京慈恵会医科大学

iii) テーマ

I. 生理学教育と獨創性：司会 酒井教授
演者 本間教授

II. 生理学教育法：司会 中馬教授
生理学教育法の現状と将来像：

演者 真島教授

筑波方式による生理学教育：

演者 本郷教授

WHO方式による教育理念：

演者 石河教授

第 3 回 日 本 生 理 学 会 教 育 委 員 会 議 事 録

日 時：昭和54年4月3日(火)

場 所：東京慈恵会医科大学高木会館

出席者：大村 裕，広重 力，望月政司，本郷利憲，本間三郎，本田良行，菊地鎌二，酒井敏夫，市河三太，杉晴夫，宮川 清，中馬一郎，入沢 宏，片岡喜由，田中育郎，橋村三郎

(1) 要望書の件

文部省医学教育課から通知があり，昭和54，55年度医学設備費を500万円から700万円にして200万円を増額することになった。この200万円は生理学会からの要望書を考慮して決められたものである。2カ年は生理学実習にあてることが望ましいという主旨の説明があった。その後200万円増額は2カ年だけでなくずっと継続することになった。したがって，次は生化学，解剖学などになっていけばよいということであった。この主旨を徹底させるため，各大学生理学教授あてに要望書のコピーを送り，教授会で予算措置を円滑に行える

よう配慮することになった。

(2) 実習書講習会

日本生理学会幹事会において，学生実習に関する講習会の開催の要望に対して話したところ，勝木生物科学総合機構長と内菌生理学研究 所長より，生理学研究所の建物が完成したときには十分考慮したい旨の返答があった。

(3) 実習書の改訂とその英文化の件

これについては勝木機構長により，IUPS の理事会において申し込みをするという返事があった。

第 2 回 生 理 学 国 際 交 流 委 員 会 議 事 録

日 時：昭和53年12月2日(土) 午前10時～12時

会 場：学士会館分館

出席者：内菌耕二，及川俊彦，酒井敏夫，島津 浩，本間三郎，中山昭雄各委員 伊藤正男，星 猛，塚田裕三各幹事

多様化してきた国際交流に対応するための資金について，これを会費値上げによるか，別途の収入による国際交流基金を設けるかについて，その事業内容を勘案しつつ再び論議を交わした。別途収入による場合の事業内容について，1. IUPS への分担補助金（\$1,000～1,500）2. IUPS 関連学会への派遣補助。3. 来日外国人研究者との交流を考え，これらを当面の最少限の事業とした。一方国際交流事業をさらに発展させるため，学会の公益法人化や別団体による後援会設置などを引続き検討することとした。上記1について，来年7月の IUPS 幹事会にてわが国の分担金を \$3,000 にする要請がなされることを予想し，日本学術会議より \$1,500～2,000 を期待して，学会がその差

学を用意する。2については，IUPS への代表派遣のみに限るとするのと，広く若い層を含め IUPS 関連学会への派遣補助を考えることの二つの意見があり，後者が多数を占めたが，これは常任幹事会の意向を聞いた上で本委員会の態度をきめることとした。3については特に来日外国人の講演会を東京以外の各地でも開催する必要性があるとされた。

以上の緊急を要する国際交流事業について，その資金は賛助会員制度を設けて募集することであるが，上記2の内容がいずれに決着するかにより国際交流基金の規模もきまるので，常任幹事会の審議結果により賛助会員制についての会則改正を会則委員会に申し入れることとした。

第 50 回 J J P 編 集 委 員 会 議 事 録

日 時：昭和54年1月20日（土）

場 所：赤門分館9号室

出席者：渡辺委員長，岩間，勝木，高木，星，真島各委員

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
各委員より審査状況の報告ならびに説明があり，第29巻1号掲載論文（9編，うち Short Comm. 1編）を確認した。
3. その他
 - 1) 渡辺委員長より，12月9日の常任幹事会において，ドル変化にみあわせた値上げの件が可決されたとの報告があった。
 - 2) Short Communications について以下のことを決定した。
 - ・欧文アナウンスメント原案に対し，改訂案のある場合は2月5日までに，刊行センターへ連絡する。
 - ・スタイル：Summary の語をイタリックにし，Summary 全体は左右をつめるなどして本文との区別をはっきりさせる。
 - ・投稿数の多すぎた場合は，その時点で何らかの判限をもうける。
 - 3) 委員交替について
評議員の選挙による新編集委員の決定を待って，次回の編集委員会で事務引継と，次期委員長選挙を行うこととなった。

編集委員交替のお知らせ

本誌編集委員として長らくご活躍されました村田計一氏，入内島十郎氏にかわって新たに，中村嘉男氏（東京医科歯科大学）ならびに上山章光氏（帝京大学）が本年4月付にて着任されました。以上お報せいたします。

〔編集後記〕

ここ数年の生理学会に女性の出席者が目に立ち，立派な業績を発表しておられる。大国の宰相が女性である当今，今更驚くこともない世の中の進歩というものでしょう。しかし，一昔も以前では多少今と事情が異なり，女性の会員は指折り数える程でした。物故された岩崎静子氏もそのお一

人で，学会で発表しておられたお姿が思い出されます。最近は生理学研究所設立運動にも積極的に協力され，殊に最後の追込み段階では計画立案に夜の9時，10時までということも何度もありました。創設された新研究所を目にされることもなく，死去され残念でなりません。本号の追悼記事に重ねて更めてご冥福をお祈り申し上げます。

（村田計一）

編 集 委 員

塚 田 裕 三 (幹 事)	馬 詰 良 樹	植 村 慶 一
大 島 知 一	上 山 章 光	中 村 嘉 男
菅 野 富 夫 (北 海 道)	中 浜 博 (東 北)	新 島 旭 (関 東)
角 忠 明 (中 部)	品 川 嘉 也 (近 畿)	村 上 憲 (中・四 国)
河 田 溥 (九 州)		

静動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
- ◇ 発癌性試験
- ◇ 刺激性試験
- ◇ 催奇性試験
- ◇ 世代試験
- ◇ 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)36-9021

Technical Research Laboratory of Biological Science Co.,Ltd.

Barrier System (SPF) 実験動物の生産販売

SPF動物

クローズドコロニー		近交系
マウス SLC®:ddY	(国立予防衛生研究所)	マウス BALB/cCrSLC® (東大医科学研究所)
マウス SLC®:ICR	(Charles River Lab.)	マウス C57BL/6CrSLC® (")
マウス SLC®:C3H/He	(東大医科学研究所)	マウス C3H/HeSLC® (")
マウス SLC®:C57BL/6	(")	マウス DBA/2CrSLC® (")
マウス SLC®:DBA/2	(")	交雑群
ラット SLC®:SD	(Charles River Lab.)	マウス SLC®-CDF ₁ (東大医科学研究所)
ラット SLC®:Wistar	(東大医科学研究所)	マウス SLC®-BDF ₁ (")
ラット SLC®:Wistar/ST	(")	マウス SLC®-B6C3F ₁ (")
ラット SLC®:Fischer	(Charles River Lab.)	ミュータント
ラット HOS®:Donryu	(星野試験動物飼育所)	ヌードマウスBALB/c- ^{nu} SLC® (東大医科学研究所)
		ヌードマウスBALB/c- ^{nu} SLC® (")

Conventional 動物

クローズドコロニー		
マウス STD®:ddY	(国立予防衛生研究所)	モルモット STD®:Hartley (国立予防衛生研究所)
ラット STD®:Wistar	(東大医科学研究所)	ハムスター STD®:Golden (")
ラット STD®:Wistar/ST	(")	イヌ FUJ:Beagle (富士アニマル)
		カンクイザル 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

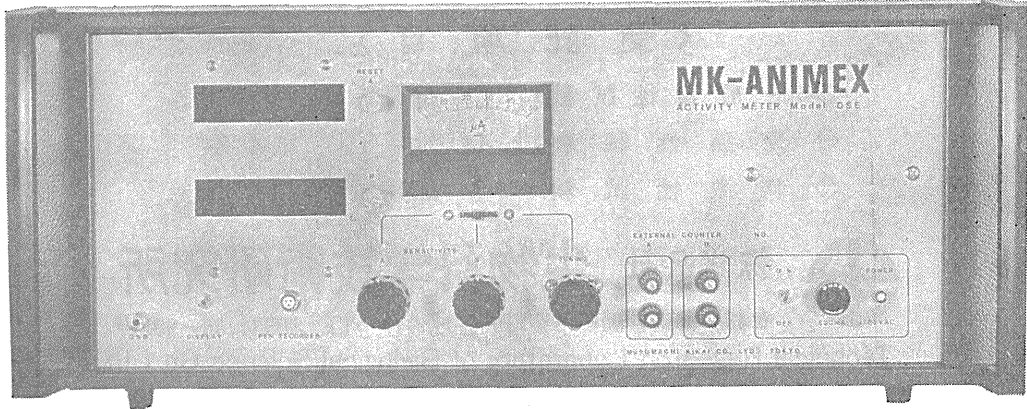
〒435 静岡県浜松市小池町1616番地 TEL(0534)63-0865(代)

Shizuoka Agricultural Cooperative Association
for Laboratory Animals.

実験動物運動量測定装置

MK-ANIMEX

MODEL DSE

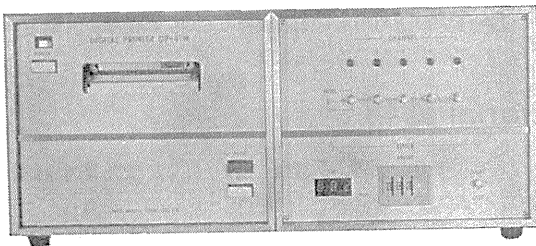


国産化により お求めやすくなりました

MK-ANIMEX は薬理学、一般生理学、神経科学、心理学、動物学等の分野における実験動物の自発運動量及びあらゆる動作についての比較計測を感応コイルを利用して自動的にデジタル計測する装置です。

性能は無論、価格的にも国産化によりお求めやすくなりました。

プリンタ



- 測定用ケージは、金属以外はどんなものでも使用できます。特別なテストケージは必要ありません。
- ケージの床敷や食餌、尿、排泄物も測定には影響しませんので、長時間のテストも食餌習慣を妨害することなく行なえます。
- 外部の光線状態に関係なく、夜行性の動物の運動も暗黒中で測定できます。
- 光電、又は赤外線検出法のように一本の光路中で二匹の動物が運動した場合、一匹によって他の一匹の運動が測定されない様なことはありません。
- アナログ信号の出力も備えておりますのでペンレコーダに接続して、運動の種類を分析することも可能です。

プリンタ

MK-ANIMEX 専用のデジタル・プリンタです。

1～5チャンネル。

カウンタ、タイマ内蔵。

積算、印字後リセット切替え可能。

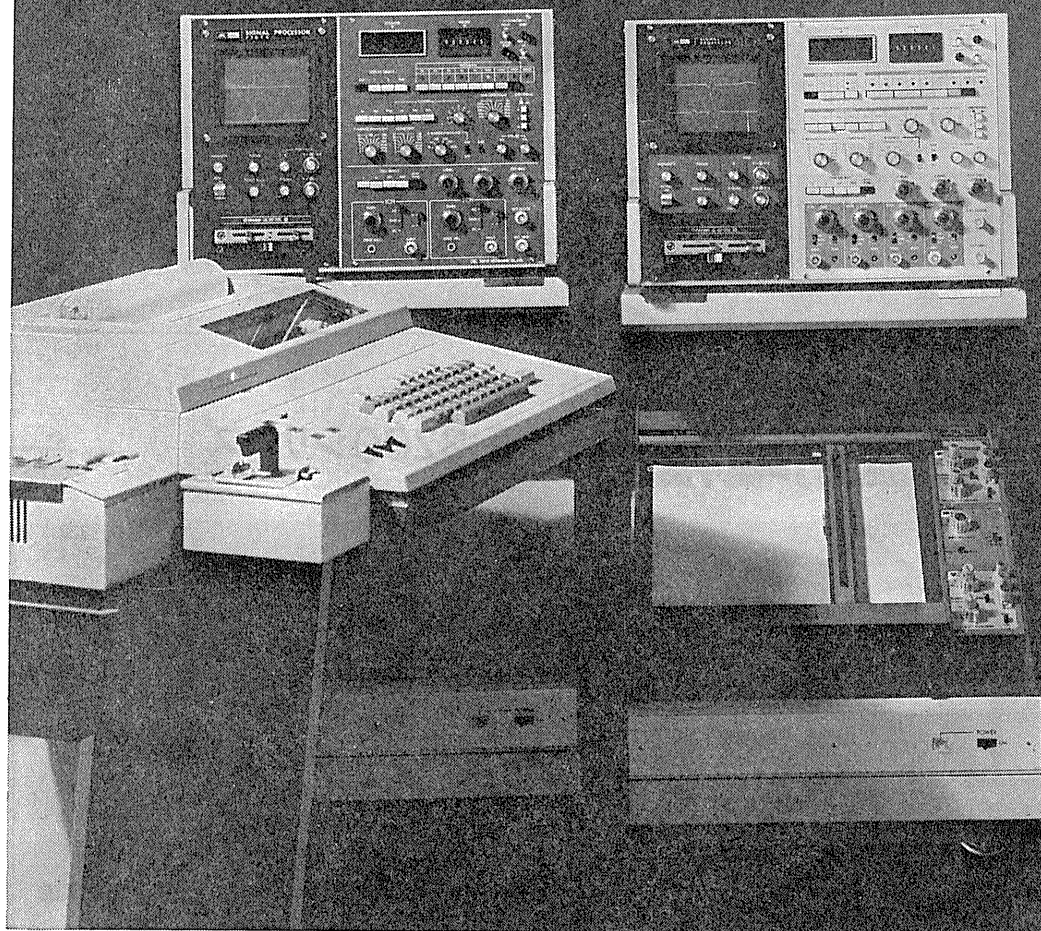
製造発売元

室町機械株式会社

東京都中央区日本橋室町4-3(大辻ビル)
〒103 電話(03)241-2444

ますます機能が拡張、データ処理装置の決定版

シグナルプロセッサ




7T07A ●メモリ4K ●入力数2ch.

7T08 ●メモリ8K ●入力数4ch.

ソフトウェアがさらに充実、処理プログラムは100種類を突破しました。メモリは最大16Kまで内蔵可能で、ほとんどのアナログデータの統計処理が可能です。

主なプログラム/アベレージ (アーチファクトクリア付、オルタネート加算、CNVなど各種)、パワースペクトル(2ch)、コリレーション、ヒストグラム及びバリエーション(各種)、フーリエ変換・逆フーリエ変換、回帰直線係数、スペクトルアレイ等。

明日の健康と福祉を守る

 SAN-EI **三栄測器**

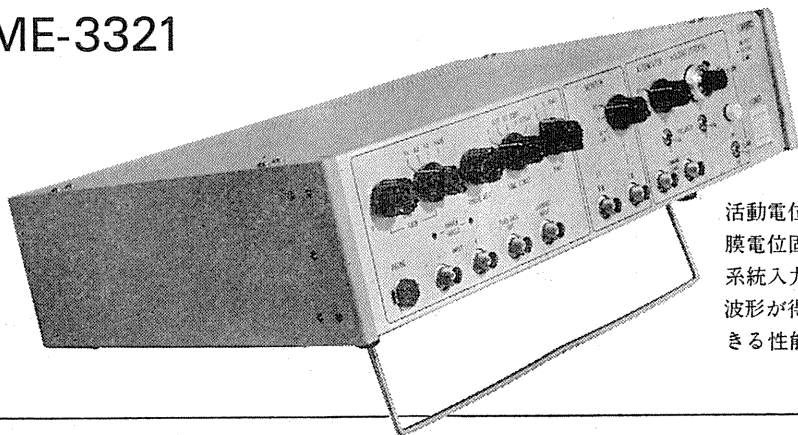
本社 東京都新宿区西大久保2-223-2 〒160 ☎03 (209)0811(代)

工場 東京都小平市天神町1-5-7 〒187 ☎0423(41)0821(代)

膜電位固定法に必要な機能をフルに搭載

ボルテージクランプユニット

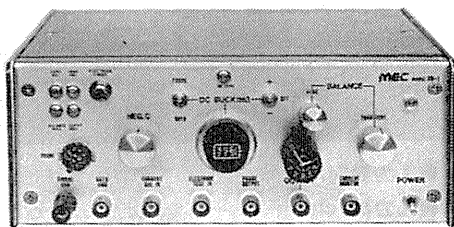
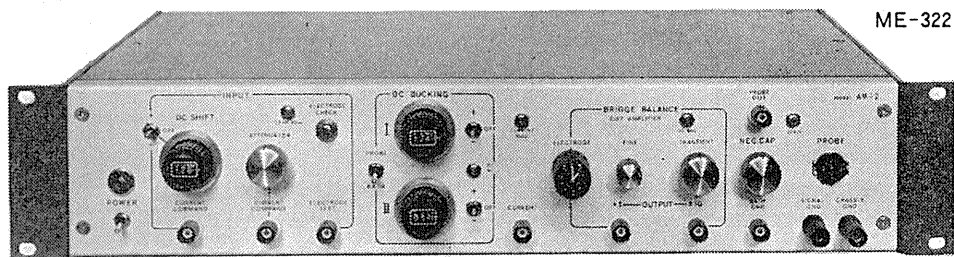
ME-3321



活動電位発生メカニズムを追求する膜電位固定法のための専用装置で、2系統入力を組み合わせた複雑なクランプ波形が得られ、高抵抗の電極を使用できる性能をもっています。

電極抵抗の高い実験にも抜群の威力

微小電極用増幅器 ME-3200シリーズ

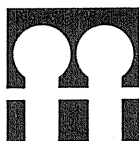


ME-3211

ME-3221 通電回路・DCシフト・2ch DCバックキックつき

ME-3211 通電回路つき

- 細胞電位の研究をおこなうために特に設計された装置で、1000MΩまでと広範囲の電極が使用できます。
- 差動増幅器を内蔵しています。
- ME-3221は、色素注入が可能なDCシフトなど、高度な機能を盛り込んでいます。



株式会社

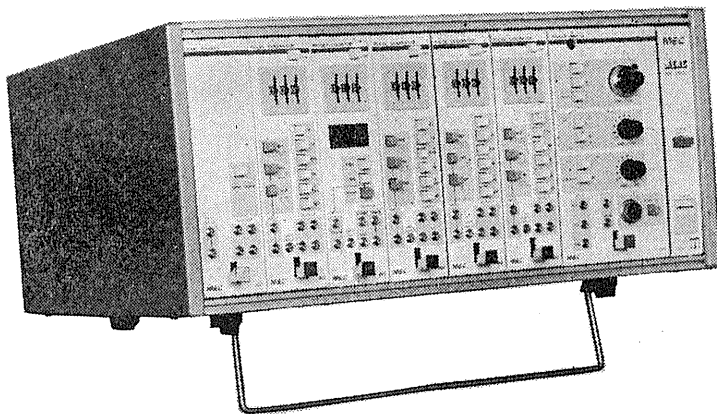
エム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)
 大阪営業所：〒543 大阪市天王寺区鶴堂町14-14 ☎(06)763-3691
 福岡営業所：〒814 福岡市西区茶山5-12-18 ☎(092)863-2757
 工場：〒419-01 静岡県田方郡函南町平井597-2 ☎(0559)78-7658

ME機器の機能をシステムデザイン

MEAC

メアックシステム
ME-2100シリーズ



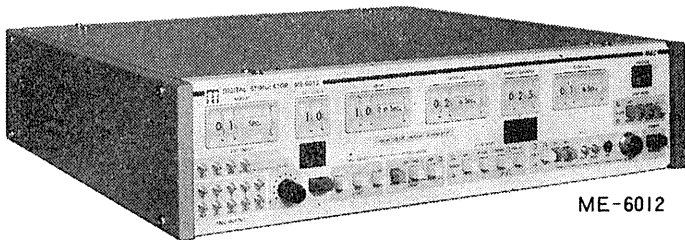
個々の装置として別れていた専用機能を有機的にユニット化し、用途に応じてひとつの装置として組みあげることができるシステムです。

★構成ユニット

- 301—トリガ
- 302—パルスジェネレータ
- 303—プリセットカウンタ
- 304—パワーアンプ-A
- 305—ステップパルスジェネレータ
- 306—プログラマブルジェネレータ
- 307—タイムマーカ
- 308—パワーアンプ-B
- 309—オーディオモニタ
- 310—ウインドディスクリミネータ
- 311—マルチカウンタ
- 312—パワーアンプ-C

高度化する電気生理学に対応する

デジタル刺激装置 ME-6000シリーズ



ME-6012

研究用高級機 ME-6012

- 階段波やステップ波に至る4種の刺激電圧パターンを持っています。
- 各設定部をトリガで作動させることができ、豊富な刺激時間パターンをつくりだせます。
- 出力電圧がデジタル設定できます。

実用機 ME-6052

- 水晶発振子とデジタルスイッチの使用により、波形精度そのものは高級機と同一できわめて高精度です。
- 設定された時間間隔のダブルパルスが得られます。
- 外部装置との組み合わせが容易です。



ME-6052



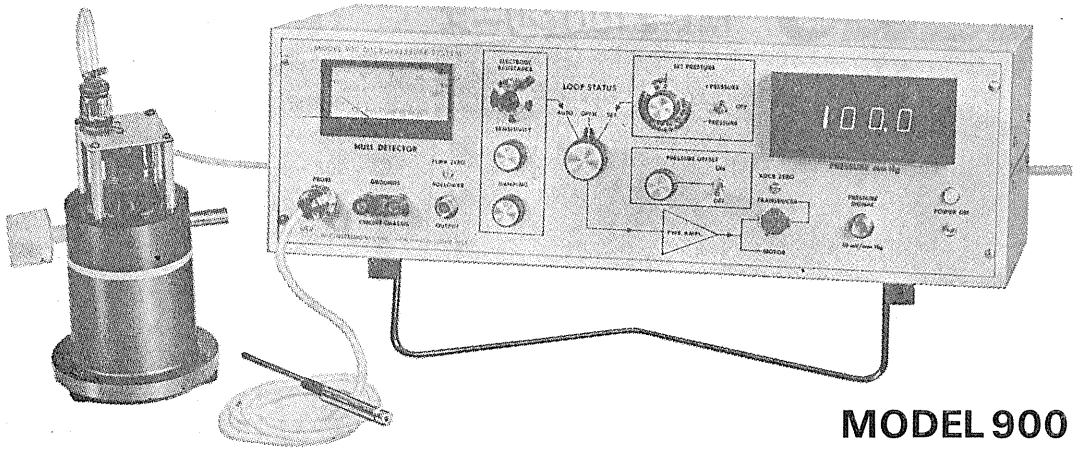
株式会社

エム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)
 大阪営業所：〒543 大阪市天王寺区鶴巻町14-14 ☎(06)763-3691
 福岡営業所：〒814 福岡市西区茶山5-12-18 ☎(092)863-2757
 工場：〒419-01 静岡県田方郡函南町平井597-2 ☎(05597)8-7658

生体の微小圧力を正確にキャッチする全く新しいシステム!!

MPI マイクロプレッシャー・システム



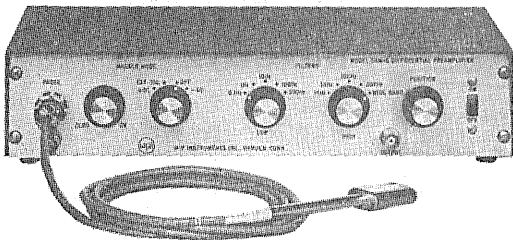
MODEL 900

本装置は、小さい組織・細胞の生体圧力を測定するためのシステムで、 $-70 \sim +100$ mmHgまで測定でき、精度は0.1mmHgと極めて高くなっています。

- 圧力と電位を同時に測定できます。
- センサーは2~3ミクロンの微小ガラス電極を使用。
- 腎尿細管、毛細血管、細胞等の圧測定に最適。

細胞外研究に最適の高性能アンプ 差動型交流増幅器

MODEL DAM-5A



本装置はユニット電位、細胞電位等の細胞外研究に適したバッテリー駆動の差動アンプです。

《特長》

- 超小型プローブとユニークなマーカ回路を装備
 - 高入力抵抗、低ノイズ、高利得の高性能アンプ
- 《仕様》
- 利得：100~1000倍 ● 入力抵抗：500MΩ以上
 - ノイズ：10 μ Vp以下 ● 最大出力：10V
 - 電源：12Vバッテリー(2ヶ)

薬物・色素の微量注入に便利なシステム

MICRO-IONTOPHORESIS PROGRAMMER MODEL 160

本装置は微小電極を通じて、薬物または色素をイオン電気導入法によって細胞内へ注入するための定電流発生装置です。

《主な仕様》

- モード：Eject 又は Retain
- 出力：0~100nA, 0~1000nA
- コンプライアンス：100V



日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社：東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル
〒101 電話 (03)254-0052(代表)
営業所：大阪(06)787-0544/福岡(092)472-3800

BASICで 生体データをオンライン処理

ATAC-450

データ処理装置

特長

- BASIC言語でオンライン処理のプログラム作成可
- プログラム選択はデジタル・カセットでワンタッチ
- ユーザが作成したプログラムをデジタル・カセットに収録可能
- 処理後のデータもデジタル・カセットにファイル可
- CRT上の2本(縦・横)のカーソルを使って時間・振幅の計測可能



主な規格

- 入力チャンネル：4チャンネル
- A/D変換：10ビット 10 μ sec
- 記憶容量：24kw (1語長16ビット)
- 補助記憶装置：デジタル・カセット約50kw
- CRTディスプレイ：文字及び図形表示と入力信号モニタ



NIHON KOHDEN

日本光電工業株式会社

〒161 東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181

