

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

45巻

3号

1983

森 信胤 日本大学名誉教授略歴……………117

研 究 法

鈴木寿夫：行動実験装置……………119

原 著

柳平坦徳：低温および低圧変化に対する高所順応ラットの産熱反応……………134

第29回生理学中部談話会……………145

第34回日本生理学会中国・四国地方会……………164

会 報 昭和57年度第二回日本生理学会教育委員会議事録……………175

第70回JJP編集委員会議事録……………176

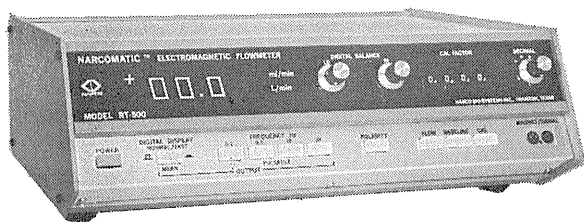
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

NASAの技術を導入した未来のフローメーター登場!



NARCOMATIC 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。

※カタログ等の御請求は本社医用電子課へ

《特 長》

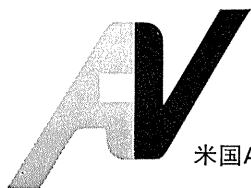
- オートマチック・ゼロによりゼロレベルの変動はありません。
- 流量はデジタル表示で直読できます。
- 操作が簡単ですから臨床用として最適です。
- コンパクトで持ち運びに便利です。
- プローブはすべて校正済みで臨床用から研究用まで豊富に用意されています。

日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社 〒101 東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル ☎(03)254-0052(代)
札幌(011)752-0176/仙台(0222)75-2514/金沢(0762)23-4648
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908・9/大阪(06)305-6328
広島(0822)93-2163/愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800



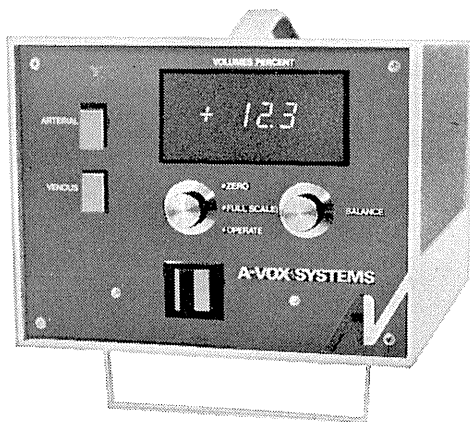
米国A-VOX社製

動静脈間の酸素消費量を連続的にモニター

A-V酸素アナライザー

本装置は、動脈血液と静脈血液間の光学的濃度差を測定することによって、全血がキューベット中に流れる際の動静脈の酸素差(a-vO₂)を測定します。

本装置には、波長660nmの光を使用しており、この酸化ヘモグロビンと還元ヘモグロビンの吸光係数が大きく違います。LED(発光ダイオード)により、フロー・スルーキューベットを照射し、ログリズミック・アンプで直線性のある出力電圧として、デジタルメータにa-vO₂単位(ml O₂/100ml blood)で表示します。

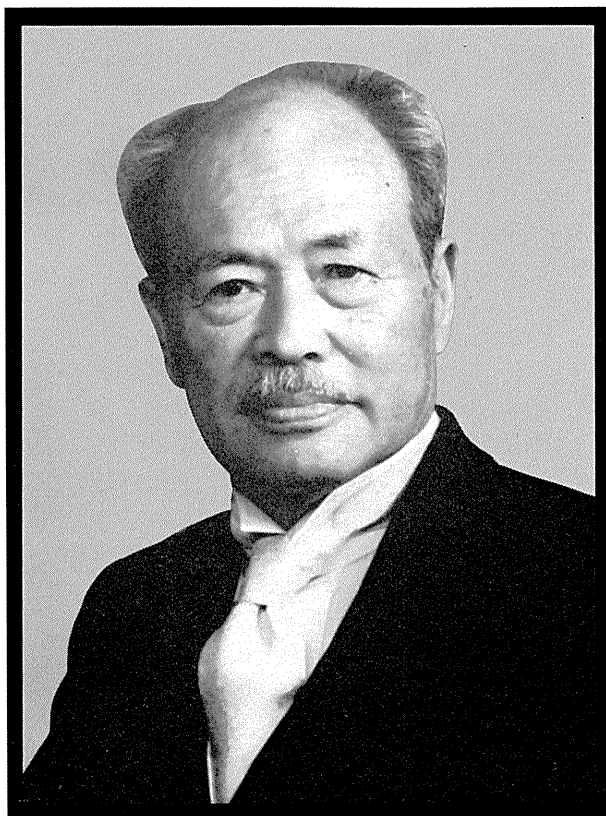


日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社 〒101 東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル ☎(03)254-0052(代)
札幌(011)752-0176/仙台(0222)75-2514/金沢(0762)23-4648
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908・9/大阪(06)305-6328
広島(0822)93-2163/愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800



森 信 胤 日本大学名誉教授略歴

明治36年10月20日 岡山県笠岡市に生る
 昭和5年3月 日本大学医学科卒業
 昭和5年10月～昭和10年9月 岡山医科大学において
 生理学、小児科学を専攻
 昭和10年9月 医学博士の学位授与(岡山大学)
 昭和10年11月～昭和22年7月 財団法人理化学研究所
 仁科研究室において人工放射能を研究
 昭和10年11月 帝国女子医学薬学専門学校医学科(現
 東邦大学医学部) 助教授
 昭和11年4月～昭和22年4月 同大学教授
 昭和25年10月～昭和26年4月 岡山女子短期大学教授
 昭和26年6月 日本大学教授 医学部勤務
 昭和33年7月～12月 第1回国際放射線会議出席なら
 びに原子力事情視察のため米国へ出張
 昭和37年8月～12月 第2回国際放射線会議(英国)な
 らびに第22回国際生理科学会(オランダ)で講演、併せて欧州諸国視察

昭和41年6月～7月 第3回国際放射線会議(イタリア)に出席、講演。併せてヨーロッパにおける放射線生物学、分子生物学関係の施設見学のため出張。国際放射線会議代議員会に日本代表として出席
 昭和44年3月 日本大学教授退職
 昭和44年4月 日本大学総合科学研究所教授
 昭和45年6月～7月 第4回国際放射線会議(フランス)で研究発表、電離放射線照射による遅発効果に関する研究グループ委員会出席
 昭和48年4月 日本生理学会特別会員
 昭和48年10月 日本大学総合科学研究所教授を定年退職
 昭和48年11月 日本大学名誉教授
 昭和50年4月 勲四等旭日小綬章授与
 昭和57年11月30日 脳硬塞症のため逝去。享年79歳

森 信 胤 先 生 を 偲 ん で

日本生理学会特別会員，日本大学名誉教授森 信胤先生は，昭和57年11月30日脳硬塞症のため逝去されました。享年79歳。謹しんでお悔み申し上げます。

森先生は，昭和5年3月日本大学医学科を卒業され，岡山医科大学（現在の岡山大学医学部）の生理学教室に入られ，故生沼曹六教授の下で生理学を専攻されました。そこでは，主として「電流の生物におよぼす作用」について研究されました。昭和10年，先生は帝国女子医学薬学専門学校医学科（現東邦大学医学部）に奉職されることになり，この時期に，財団法人理化学研究所の故仁科芳雄博士の門下生となられました。先生は，原子核や人工放射能の基礎物理学を研鑽され，先生の生涯の研究となった「放射能の生物学的研究」の基礎を形成されました。先生は，仁科研究室におられる数年の間に Geiger-Müller 計数管の作製に従事されたり，日本最初の第1号サイクロトロンによって作り出された ^{32}P や ^{24}Na を利用して，これら元素の“生体内の動き”について研究されました。わが国におけるこの先駆的な研究，すなわち生物学における〈Tracer Study〉は，太平洋戦争時も数年間続けられましたが，昭和20年の終戦直後は，マッカーサー司令部によってこの方面の研究は禁止され，また，思い出多いサイクロトロンも廃棄される運命に至って，先生の仁科研究室での研究は残念ながら停止せざるをえなくなりました。しかし，その後間もなく“放射能の生物におよぼす影響”という問題は，医学的にも社会的にも，重要な関心事となって，日本における RI を利用する研究が再び開始されることになりました。この時期に，昭和26年6月，森先生は母校の日本大学に招かれて生理学教授に就任され，新設の生理学第二講座を主宰されることになり，門下に新進気鋭のスタッフ，斎藤 稔，遠藤英二，熊谷祐二らの諸氏が参加す

るにおよび，ここに本格的に生涯の研究となった「放射能の生物学的研究」を再開されることになりました。先生は，生理学研究の領域において，国産の Isotope を導入され，これによる〈Tracer Study〉を行われましたが，これらは実にわが国における学問の先端をいくものでありまして，その功績は学界において高く評価されました。

先生の業績の主なものを列挙しますと，以下の如くになります。

- A. 放射能の生物学的作用の基礎事項に関する研究
 - (1) 中性子(Neutron)の生物学的作用の研究 10編
 - (2) γ 線の生物学的作用の研究 12編
 - (3) 放射能照射による溶血の研究 6編
 - (4) 放射性同位元素より出る放射能の生物学的研究 18編
- B. 放射性同位元素による追跡実験 52編
- C. 肝機能の研究 9編

森先生は実に楽しいビール党であったと聞いております。実験が一段落してからの夜の学問は，ジョッキを傾けながら“人生論”に花を咲かせ，教室員，研究生一同が輪になって“歌唱学”を教えられたと聞いております。私は森先生の後任として昭和44年に着任しましてから，毎年6月，さつきの咲く頃，八芳園で開かれる同門会に出席しておりますが，当時のことをよく聞かされました。森先生も飲む程に御機嫌になり，お得意の浅草オペラの「ディアボロの唄」を披露して下さいました。先生のあの張りのある素晴らしいテナーがいまでも耳に残って忘れられません。

森先生の温顔を思い浮べ，数々の思い出を懐しみながら，心から御冥福をお祈り申し上げる次第です。

(大柴 進記)

行 動 実 験 装 置

鈴 木 寿 夫

(弘前大学医学部第二生理学教室)

A programmable controller for behavioral experiments. Hisao SUZUKI

(Department of Physiology, Hirosaki University Faculty of Medicine)

I. 行動実験とは

行動実験システムを述べるについて、まず、行動実験の具体的な3例をあげることから始める。

〔例1〕飢餓状態にあるネズミ、ネコなどの動物を実験箱に入れる(図1A)。実験箱の壁にはテコが取り付けられており、このテコを押すと、餌が餌皿に放出されるようになっている。動物は色々な行動をしているうちに、たまたまテコにふれる。その結果餌が餌出し器 food magazine から放出する。動物は、テコ押しを行なって餌を得ることを急速に学習する。換言すれば、テコ押し行動の出現頻度が上昇する。この上昇を記録することによって学習が生じる過程を調べる。

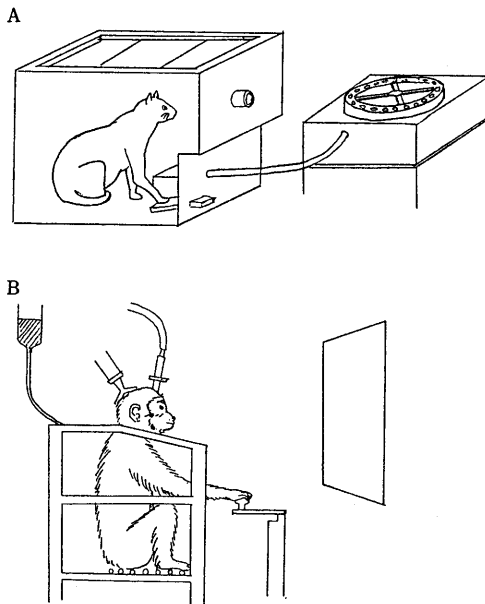


図1. 行動実験の2例

このように、1回のテコ押しに対して、1回の強化刺激が与えられるスケジュールを連続強化スケジュール continuous reinforcement schedule という。

〔例2〕動物が一定時間(例えば5秒間)、テコ押しをしないとき、壁についている小さな電球が点灯する。このとき、動物がテコ押しをするとき餌が餌出し器から放出する。点灯しないときのテコ押しでは餌が出ず、点灯するまでの時間が延長する。このように、ある特定の刺激下の行動のみが強化されるスケジュールを弁別強化スケジュール discriminative reinforcement schedule という。このスケジュール下では、動物は点灯するまでテコ押しを待ち、点灯後ただちにテコ押しをして餌を得るようになる。このとき、行動を生じるきっかけ cue となる「光刺激」によって脳(視覚野など)に誘発される誘発電位を記録し、弁別学習の獲得にともなう生じる誘発電位の変化を分析する。

〔例3〕サルがモンキー・チェアに坐ってスクリーンに対して(図1B)。サルの前にテコがある。サルが数秒間テコを押さないと、小さな光スポットがスクリーン上に現われる。このときサルがテコを押すと、光スポットは1~4秒のランダムな時間間隔後、0.4秒間その照度をわずかに増す。この期間内にサルがテコをはなすとジュースを得る。この期間以外のテコはなしでは、ジュースを得られない。このスケジュール下では、動物は「手掛り」としての光スポットを注視し続けるようになる。この注視行動時に、大脳皮質からニューロン活動を記録し、ニューロン活動と注視行動の関連を調べる。

以上のような行動実験例を見てくると、これ

らの実験は、(i) 一連の広義の刺激を動物にあたえる、(ii) あたえるべき刺激系列を動物の反応(行動)によって変化する、(iii) このとき生じる動物の反応—それが行動性のそれであろうが神経性のものであろうが—を分析する、という3つの要素から成り立っている。さらに簡単に、行動実験とは、(i) 動物の行動を制御することと(ii) そのとき生じる動物の反応を処理することといえよう。

したがって、行動実験を装置の面から見れば、それは動物行動の制御装置と、動物反応の処理装置に分けることができる。以下、前者のみについて述べる。なぜならば、後者は通常の生理実験で使用されているデータ処理装置と何ら変ることがないと考えるからである。

II. モジュール型行動制御装置

上述のような動物行動を制御するために実験者がいちいち、ストップ・ウォッチで時間を計ったり手でスイッチを切ったりつけたりしていたのでは、大変でありまた正確さも期しがたい。そこで行動を制御するための装置が開発された。それは、数多くの単体回路ユニット(モジュール)をつなぎ合わせることによって、1つの目的にあった行動実験システムを作る方法であった。これらユニットは初期には信頼性の面からリレー回路によって実現され、やがてトランジスタ技術の発展にともなって固体回路化した。

このような制御システムのモジュール化は次のような考えにもとづいている。いま、行動実験を行なう場合、その実験目的に適合して作られた専用機器を使用したとする。実験が終わって、次に、別の種類の実験を行なうとき、前に使用した装置はほとんど使用できず、別の実験装置を新たに作らなければならないことが多い。ところが、前と後の装置の内部の回路を見ると、共通の回路が数多く使用され、ただその組合せや、入出力の方法が異なったり、別の回路が加わったりしている場合がほとんどである。そこで、装置の回路をいくつかの基本回路

に分け、同一の大きさのユニットに内蔵させる。そして、それらをつなぎあわせることによって、1つの目的にかなったシステムを実現させ、作る経費と、時間を節約できる。

III. モジュール型制御システムの例

動物の行動制御をモジュール型のそれを実現する例を述べる。分割するユニットは大きく(i) 時間設定や一連の刺激系列をきめる制御部と、(ii) テコとか餌出し器のような入出力部に分けられる。これをさらに分割するのであるが、分割の単位は色々ある。われわれの使用していた1例をあげると、

(i) 制御ユニットとして

アンド・ゲート、フリップ・フロップ、モノマルチ(単一パルス発生器)、リセット・タイマ、ランダム・インターバル・タイマ、等々。

(ii) 入出力部として

テコ、光刺激装置、餌出し器、電磁弁、等々。

である。制御部のユニットは図2に例示したように、入力端子と出力端子をもった100 mm×40 mmのパネルをもっている。入力は一論理で働き、出力として正論理、負論理両方の端子がある。

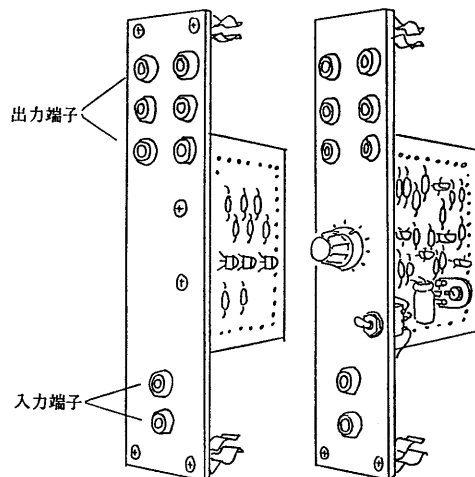


図2. モジュール型ユニットの例

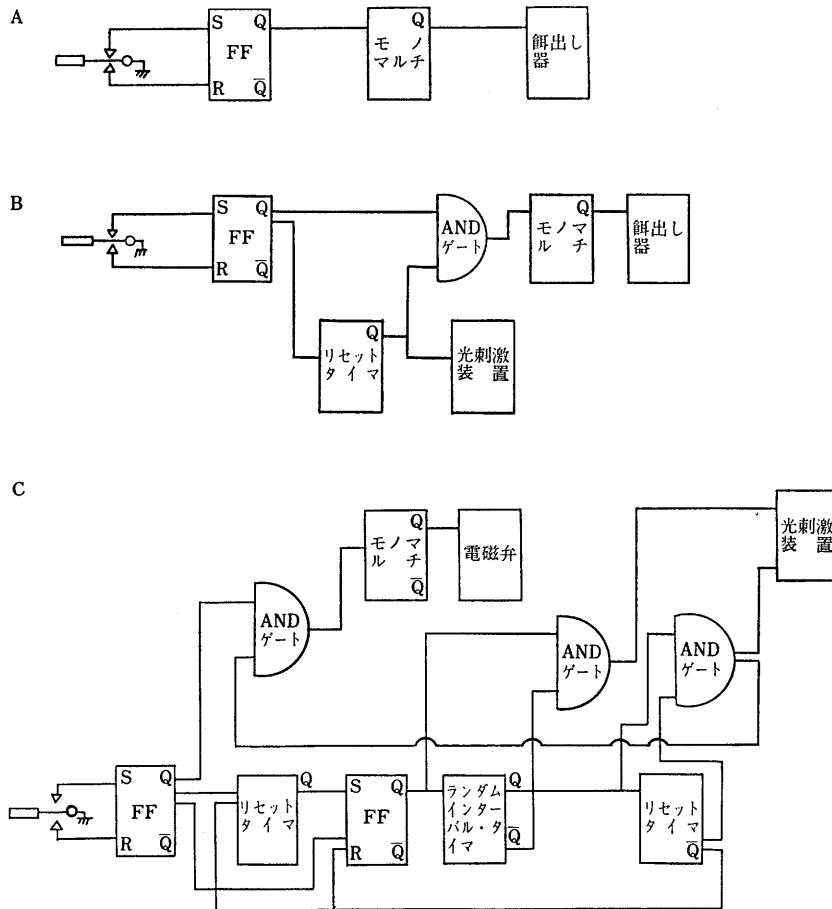


図3. A, B, Cはそれぞれ〔例1〕, 〔例2〕, 〔例3〕スケジュールのためのユニット接続を示す。

次にこれらユニットをつないで，行動実験システムを作る方法を示す．この場合も，具体的に，前述の行動実験3例の各スケジュールを実現するための各ユニットのつなぎ方を述べる．

〔例 1 の連続強化スケジュール〕 おおののユニットを図 3 A のように接続する。テコはフリップ・フロップ (FF) とつなぐ。これはテコの機械接点のチャタリングをなくすためのものである。FF の出力をモノマルチにつなぎ、ついでその出力を餌出し器につなぐ。このシステムでは動物がテコ押しをすると、FF からステップ電圧が出力し、それによってモノマルチが作動し矩形波電圧が発生する。この電圧で餌出し機構が働き、餌が放出する。

【例2の弁別強化スケジュール】少し複雑なつながりが必要となる(図3B)．テコをFFにつなぐのは例1と同じである．FFの出力はアンド・ゲートの入力端子の一方につなぐ．さらに，リセット・タイマを介してもう1つの入力端子につなぐ．アンド・ゲートの出力はモノマルチを介して餌出し器につなぐ．また，リセット・タイマの出力は光刺激ユニットにつなぐ．このシステムでは，テコ押しがないと，リセット・タイマが作動し続け，設定時間がくると，その出力が“1”となる．それで光がつく．この条件下で，テコ押しがあると，FFの出力が“1”となる．そのため，アンド・ゲートの両方の入力が“1”となり，“1”が出力する．この出力

がモノマルチに働いて、餌が放出する。一方テコ押しと同時にリセット・タイマに“1”が入力するから、タイマはリセットされ、光が消え、新しいサイクルが始まる。

もしも、リセット・タイマの設定時間以前にテコ押しがあると、タイマはリセットされる。この時、アンド・ゲートの入力是一方きり“1”でないから、出力は“0”，したがって、餌は出ず、次のサイクルが始まる。

[例3のスケジュール] ますます複雑なユニットの「つなぎ」が必要となる。参照までに図3Cにその「つなぎ」の1例を示した。

Ⅳ. 行動のプログラム制御の必要性

これまで述べてきたモジュール型制御システムは、制御する動物の行動が比較的単純なときは、きわめて有効である。しかし、スケジュールが複雑になるにつれ、図3Cに例示したように、使用するユニット数が急速に増加し、ユニット間の接続が容易でなくなる。さらに困ったことが生じる。それは一旦できた複雑なシステムにおいて、どのユニットと、どのユニットをどのようにつないだか覚えておくことは不可能となる。したがって、そのシステムの一部を変更して、新しいスケジュールを得ようとするとき、接続の変え方がわかるのに時間がかかることが多い。このことから、実験中、または一回の実験終了後、行なった実験の結果にもとづいて、スケジュールを変更することが困難となる。したがって、能率のよい、解析的な実験が不可能となる。

このようなモジュール型行動制御システムの欠点をとりのぞこうとして、考えられたものが、小型電子計算機を使ったプログラムによる行動制御方式である。いままでのように、線をつなぐことによって制御システムを作るかわりに、プログラムによってシステムを作ろうとする方式である。

このため、制御用小型計算機(PDP-8など)を使った行動制御専用システムが開発された。しかし、これら計算機は、データ処理ないし計

算を目的として作られたもので、行動制御を行なうには冗長度が多すぎる。さらに、これらの計算機では制御対象装置とのインターフェースが複雑にならざるをえない。

われわれは、このような電子計算機のもつ欠点をとりのぞく目的で、比較的簡単なプログラム制御ユニットを使った行動制御システムを作った。以下、このシステムについて述べる。

V. プログラム制御ユニット

プログラム制御式の行動実験装置も、入力、クロック設定、時間間隔の設定などの装置を含む。しかし、この方式の場合は、これらの装置を「プログラム制御ユニット」を使って制御することによって、目的を達成するのが特徴である。したがって、プログラム制御型の行動実験システムを中心となるものはプログラム制御ユニット(PCU)である。われわれはPCUとして、三栄測器株式会社の司東グループによって開発されたものを採用した。

この制御ユニットは一般の計算機の不規則性の多い命令を単純化するために作られたものである。彼らによれば、計算機の命令は制御パルスで末端機器、演算装置、記憶装置、ゲートなどに与えることで実行されていると見ることができるといふ。そこで、基本的には制御パルスと、その行先を示せば、あらゆる種類の命令が実現できるという。しかし、実行速度および便利さからDRIVE, CONTROL, SKIPの3種の命令(後述)を採用している。

このPCUでは(図4)、プログラム(命令)を1語8ビット256語の読みとり専用記憶装置(ROM)にあらかじめ書いておく。PCUがスタート回路によって動作を開始するとプログラム・カウンタ(PC)がさし示す(最初は0番地)ROMの番地から1語を命令レジスタに読み出す。ここまでがフェッチ・サイクルである。つぎに、PCを1つ進め次の命令にそなえる。命令レジスタに入った1語の内、上位2ビットは命令ロジックによってDRIVE, CONTROL, SKIPのいずれかの命令であることが解読され

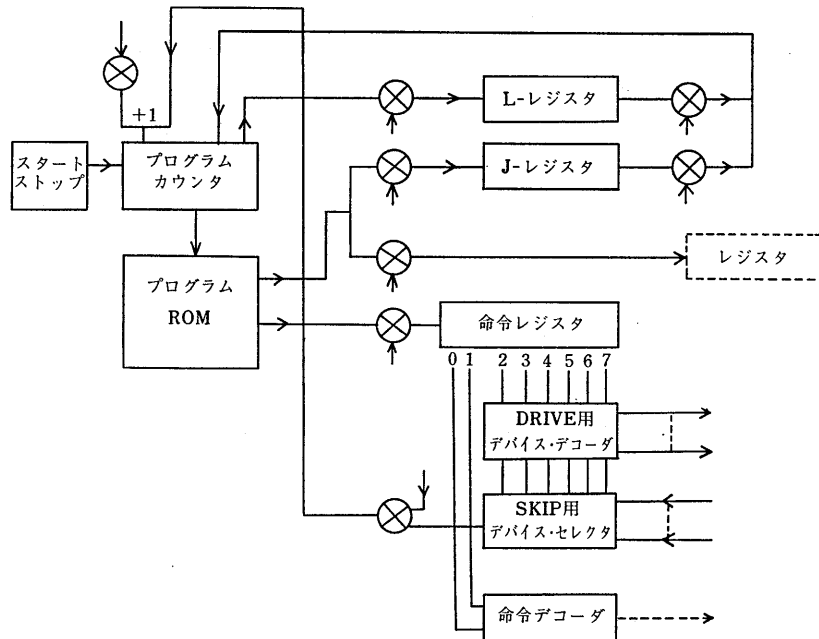


図4. プログラム制御ユニット(PCU)のブロック図 ⊗ はゲート、ゲートに向かう↑は PCU 自身による制御を示す。

る。また、下位 4-6 ビットは、デコーダまたは、マルチプレクサで「指定される行先 (DEVICE) 番号」に解読される。そして、その命令が実行される。これが実行サイクルである。実行が終了すると、また PC が示している ROM の番地から命令が読みとられる。……このように、フェッチ・サイクルと実行サイクルを繰返して、作業を次々と実行する。以下、実行サイクルを各命令ごとに説明する。

[DRIVE 命令群] 命令レジスタの内容の上位 2 ビットが“00”の場合 DRIVE 命令と解読される。このとき DRIVE パルスが発生する。このパルス命令レジスタの下位 5 ビットをデコードして選択される 32 個のデバイスの 1 つに送られる。

[CONTROL 命令群] 命令レジスタの内容の上位 2 ビットが“11”のとき CONTROL 命令と解読される。このとき、この命令の次の番地内容 (時にはプログラム・カウンタの内容) が下位 6 ビットを使って指定される各種レジスタに移される。

このとき、ビット 4 (上位ビットから 0, 1 ……と番地をつける) が“1”のときは、命令レジスタの下位 3 ビットで選択した 7 個のレジスタの 1 つに、プログラム ROM に書いた 8 ビットを移す。

命令レジスタの内容のビット 4 が“0”の場合は、プログラム変更機能である JUMP, JUMP SUBROUTINE およびサブルーチンからの RETURN のいずれかの命令と解読される。そして、ビット 3, 4, 7 の状態によって図 4 の ROM, J-レジスタ, L-レジスタ, PC 間のゲートを開閉することによって各命令を実行する。

[SKIP 命令] 命令レジスタに入った内容の上位 2 ビットが“10”のとき SKIP 命令と解読される。このとき、下位 5 ビットはデバイス・セレクト (マルチプレクサ) によって、状態を知るべきデバイス番号指定に使われる。したがって、32 個のデバイスの“1”か“0”の状態を判定できる。もしも、マルチプレクサの出力 (MPX 出力) が“0”ならば、次のフェッチ・

サイクルにもどったとき、SKIP 命令が書いてある次の番地命令が実行される。マルチプレクサの出力が“1”のときは、SKIP 命令の2つ後の番地へ飛ぶ。したがって、指定されたデバイスの状態によってプログラムの分岐が可能となる。

Ⅵ. PCU をつけた行動実験装置

この PCU に種々な付加回路をつけることによって行動実験装置を実現した。つぎに、そのシステムについて説明する(図5参照)。

〔入力回路〕行動実験装置は、動物の行動が生じたかどうかを判定する入力回路が必要である。われわれの装置には8個の入力端子があ

り、それを、それぞれスキップ用マルチプレクサに接続している。このため、各入力があるかないかの判定は SKIP 命令でなされる。

〔出力レジスタ〕一連の刺激を動物にあたえるには出力装置が必要である。われわれの装置は、出力レジスタを持つことによってこのことを可能としている。これらのレジスタの各々のビットが“0”のときは出力なし、“1”のときは出力が発生したことになる。

例えば、出力レジスタ1の0ビット目の出力を光刺激装置、1ビット目は音刺激装置、7ビット目は餌出し器につないでおく。いまプログラム ROM に

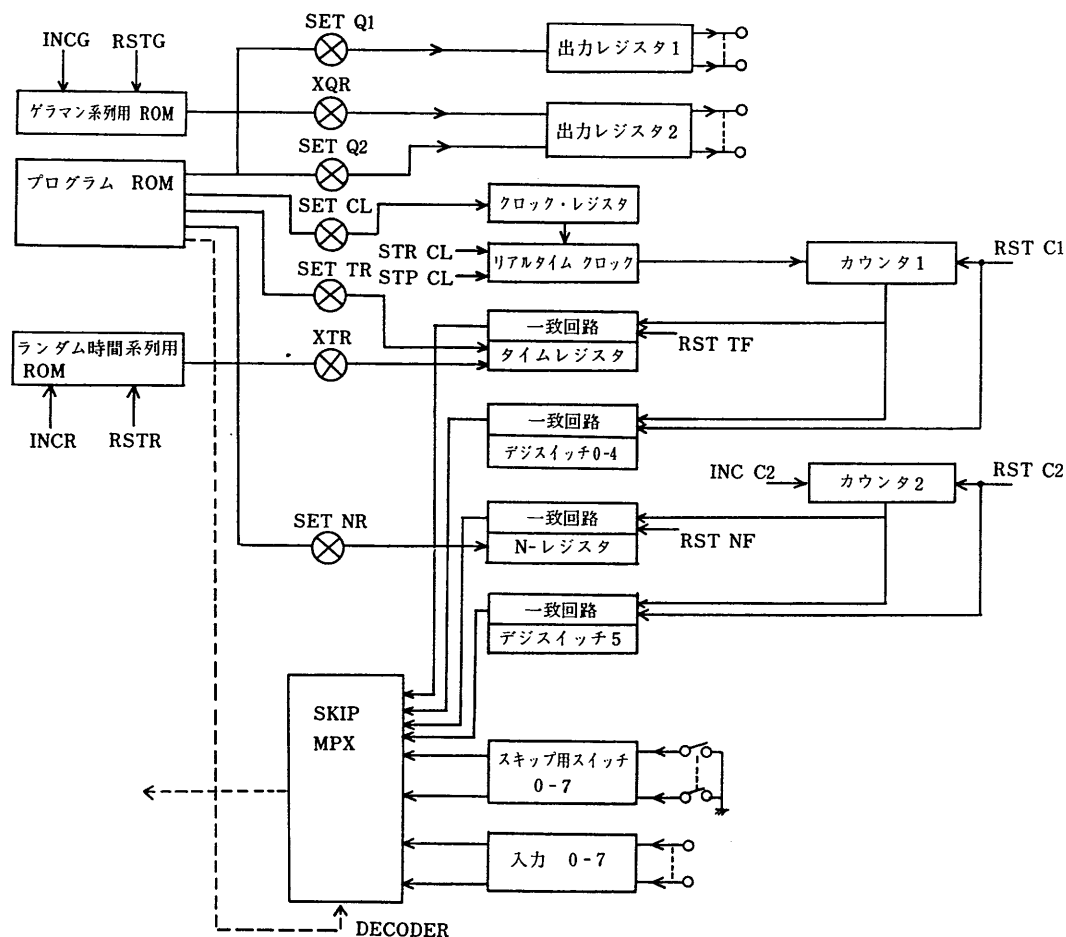


図5. プログラム制御型行動実験装置システムブロック図

11, 001, 000 (310)₈

00, 000, 001 (001)₈

という命令を置いておき（右端はその8進法表示）、これを実行させると第1の命令は上位2ビットで CONTROL 命令と解釈され、下位6ビットでプログラム ROM の内容を出力レジスタ1に移す命令と解釈される。その結果、次の命令(001)₈が出力レジスタ1に移される。すると、出力の7ビット目に5Vが出力される。この出力は餌出し器とつながっているから、それを駆動し、餌が放出される。

出力レジスタ2は、プログラム ROM 以外にゲート回路を介して別の IC-ROM の出力ともつながっている。したがって、この IC-ROM にあらかじめ一連の出力パターンを書き込んでおけば、それを選択することによって、欲する出力パターンを得ることができる。われわれは、出力をゲラマン系列によって生じさせるようにしている。

〔クロック設定〕任意の時間間隔を作る必要がある。このため、リアルタイム・クロック回路をもっている(図5)。1MHz のクロックを分周器で分周して10マイクロ秒から10秒までのクロックを出力させておく。一方、クロック・レジスタを設け、CONTROL 命令で、プログラム ROM の内容を、このレジスタに設定できるようにしておく。このレジスタとデータ・セレクタを使って、分周器からの出力の一つを選ぶ。それで、クロックを10マイクロ秒から10秒まで7段階設定できるようにした。

〔時間間隔の設定〕図5に示したように、カウンタ1とタイム(T)-レジスタの内容、または、デジスイッチの設定値と一致をとり、この出力でフリップ・フロップ回路を駆動させる。フリップ・フロップの出力が“1”か“0”かをスキップ命令で判定させる。このことによって、設定時間がきたかどうか分かる。

時間設定のためにT-レジスタ1個、デジスイッチが5個ある。時間設定およびその計数には2進化10進コードを使っている。これは、人がデジスイッチに時間を設定するのを容易にす

るためである。

T-レジスタは出力回路のとき述べたと同様に一方はプログラム ROM とつながり、他方は IC-ROM につながっている。このため、プログラム ROM に書いてある数字を設定できるのは勿論であるが、IC-ROM にあらかじめ書き込んである数字を次々に設定できる。これはランダム時間間隔系列を発生するために使用されている。

〔任意回数の設定〕任意回数の設定は次のようにして行なわれる(図5)。任意回数を CONTROL 命令によってN-レジスタ、またはデジスイッチ5に設定しておく。ある出来事が1回生じるとカウンタ2を1つ進め、カウンタ2と設定した数字が一致したとき、フリップ・フロップの出力が“1”となるようにしておく。この出力をスキップ命令で判定する。

〔プログラムの分岐〕8個のスキップ判定用のスイッチ(0-7)がある。スイッチが“1”が“0”かどうかであることをスキップ命令で判定することによってプログラムの分岐を行なう。

Ⅶ. 行動実験装置の命令

以上述べた行動実験装置システムは、図6に示した命令群によって動作している。命令は上述のように DRIVE, SKIP および CONTROL の三群に大別できる。この図のそれぞれの行の最初に、命令が機械語(8進法)で書かれている。次に記憶に便利な語(MNEMONIC)が書かれてある。最後に各命令の説明が書いている。これら命令を逐一説明する。

〔DRIVE 命令群〕STP: PCU の動作を止める命令である。

INS: STP 命令が実行されても、ENS 命令を実行するまで制御ユニットの動作を続ける命令である。

SRT CL, STP CL: リアルタイム・クロックの動作開始および停止のための命令である。

RST NF: N-レジスタとカウンタ2の内容が一致したときセットしたフリップ・フロップを

DRIVE:	000	NOP	NO OPERATION
	005	STP	STOP
	006	ENS	ENABLE STOP
	007	INS	INHIBIT STOP
	011	SRT CL	CLOCK START
	012	STP CL	CLOCK STOP
	013	RST NF	RESET NUM FLG
	014	INC C2	INCREMENT CTR 2
	015	RST C2	RESET CTR 2
	016	INC G	INCREMENT GELLERMAN
	017	RST G	RESET GELLERMAN
	020	RST TF	RESET TIME FLG
	021	XOR	ROM TO OUTPUT REGISTER
	023	XTR	ROM TO TIME REGISTER
	024	RST C1	RESET CTR 1
	025	INC R	INCREMENT RANDOM INTERVAL
	026	RST R	RESET RANDOM INTERVAL
	010	IND	IND STROBE&
SKIP:	200	TSK TR	TEST TR & SKIP
	206	TSK NR	TEST NR & SKIP
	201	TSK D0	TEST DSW 0 & SKIP
	202	TSK D1	TEST DSW 1 & SKIP
	203	TSK D2	TEST DSW 2 & SKIP
	204	TSK D3	TEST DSW 3 & SKIP
	205	TSK D4	TEST DSW 4 & SKIP
	207	TSK D5	TEST DSW 5 & SKIP
	210	TSK I0	TEST INPUT 0 & SKIP
	211	TSK I1	TEST INPUT 1 & SKIP
	212	TSK I2	TEST INPUT 2 & SKIP
	213	TSK I3	TEST INPUT 3 & SKIP
	214	TSK I4	TEST INPUT 4 & SKIP
	215	TSK I5	TEST INPUT 5 & SKIP
	216	TSK I6	TEST INPUT 6 & SKIP
	217	TSK I7	TEST INPUT 7 & SKIP
	220	TSK S0	TEST SW 0 & SKIP
	221	TSK S1	TEST SW 1 & SKIP
	222	TSK S2	TEST SW 2 & SKIP
	223	TSK S3	TEST SW 3 & SKIP
	224	TSK S4	TEST SW 4 & SKIP
	225	TSK S5	TEST SW 5 & SKIP
	226	TSK S6	TEST SW 6 & SKIP
	227	TSK S7	TEST SW 7 & SKIP
CONTROL :	300	JMP	JUMP
	301	JSR	JUMP SUBROUTINE
	310	SET O1	SET OUTPUT REGISTER 1
	311	SET CL	SET CLOCK REGISTER
	312	SET TR	SET TIME REGISTER
	313	SET NR	SET NUMBER REGISTER
	314	SET O2	SET OUTPUT REGISTER 2
	340	RET	RETURN
CLOCK:	001	10 US	
	002	100 US	
	004	1 MS	
	010	10 MS	
	020	100 MS	
	040	1 S	
	100	10 S	

図6. クロス・アセンブラ命令一覧

リセットさせる。

INC C2, RST C2:それぞれカウンタ2を+1する, リセットして(00)₈とする。後者の場合は, デジスイッチとカウンタ2が一致したときセットしたフリップ・フロップを, 同時に

リセットする。

INC G, RST G:32バイトの IC-ROM の出力すべき番地を+1する, リセットして0番地とする命令である。

RST TF:T-レジスタとカウンタ1が一致し

たときセットされるフリップ・フロップをリセットする。

XOR, XTR: ゲラマン系列, またはランダム時間系列をもった IC-ROM の出力を, 出力レジスタ 2, または T-レジスタ にセットする命令である。

RST C1: カウンタ 1 を (00)₈ にリセットすると同時に, デジスイッチ 0~4 とカウンタ 1 の一致によってセットされたフリップ・フロップ群を全部リセットする。

INC R, RST R: ランダム時間系列をもった IC-ROM の出力すべき番地を +1 する, リセットして 0 番地とする。

[SKIP 命令群] TSK TR, TSK NR: カウンタ 1 と T-レジスタの内容, カウンタ 2 と N-レジスタの内容が一致したかを検査し, それによってプログラム・カウンタを +1 するか +3 する。

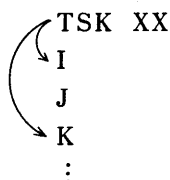
TSK D0~D4: デジスイッチ 0~4 にセットした値とカウンタ 1 が一致したかを判定する命令である。

TSK D5: デジスイッチ 5 とカウンタ 2 が一致したかを検査する。

TSK I0~I7: 入力 0~7 に入力があったか ("0" か "1" か) を判定する。

TSK S0~S7: 行動実験装置の前面パネル上のスイッチ 0~7 が ON であるか OFF であるかを判定する。

TSK 命令群は次のように書く。



いま, デバイス "XX" の出力が "0" ならば (例えば入力端子が "0" ならば), 次の命令 "I" が実行される。したがって, もしも, "I" に JMP 命令, "J" にジャンプすべき行き先の番地を書いておけば, J 番地以下の命令が実行される。一方, デバイス XX の出力が "1" ならば K にとぶ。したがって, この時は K 以下の

命令が実行される。それでデバイス XX の出力のあるなしで, プログラムの分岐が可能となる。

[CONTROL 命令群] この群の命令は常に 2 番地分必要である。

JMP: 次に書いてある内容番地へとび, その番地の命令以下が実行される。

JSR: 次に書いてある内容番地へとび, その番地以下の命令が実行されるのは JMP と同じである。それに加えて, JSR 命令のある番地より 2 つ多い数 (これがもどり番地) が L-レジスタにセーブされる。

SET O1, SET O2: これらの命令の次に書いてある内容を出力レジスタ 1, または 2 にセットする。

SET TR, SET NR: これらの命令の次に書いてある値を T-レジスタ, N-レジスタにセットする。

RET: この命令の次に書いてある値は無意味である。L-レジスタにセーブしてある番地へとぶ。L-レジスタには JSR 命令によってサブルーチンから復帰すべき番地がセーブされているから, RET 命令によってサブルーチンからの復帰が行なわれる。

SET CL: この命令の次に書いてある 10 マイクロ秒から 10 秒までの 7 種のクロックの一つを設定する。

VIII. 行動実験装置のパネル

行動実験装置の外観を図 7 に示す。表パネル上方にはデジスイッチが並んでいる。次にプログラム変更用の 8 個のスキップ用スイッチが並んでいる。その右下方に PCU の作動開始および停止用スイッチがついている。動作中は開始スイッチの上にある発光ダイオードが点灯する。また左下方にはプログラム・テープ・ロード開始用スイッチおよびロード時の誤りチェック用の発光ダイオードがついている。

裏パネルの上方には出力レジスタ 1 および 2 の出力端子が 16 個ある。その下に 8 個の入力端子がある。半分の 4 個はセット・リセット型の

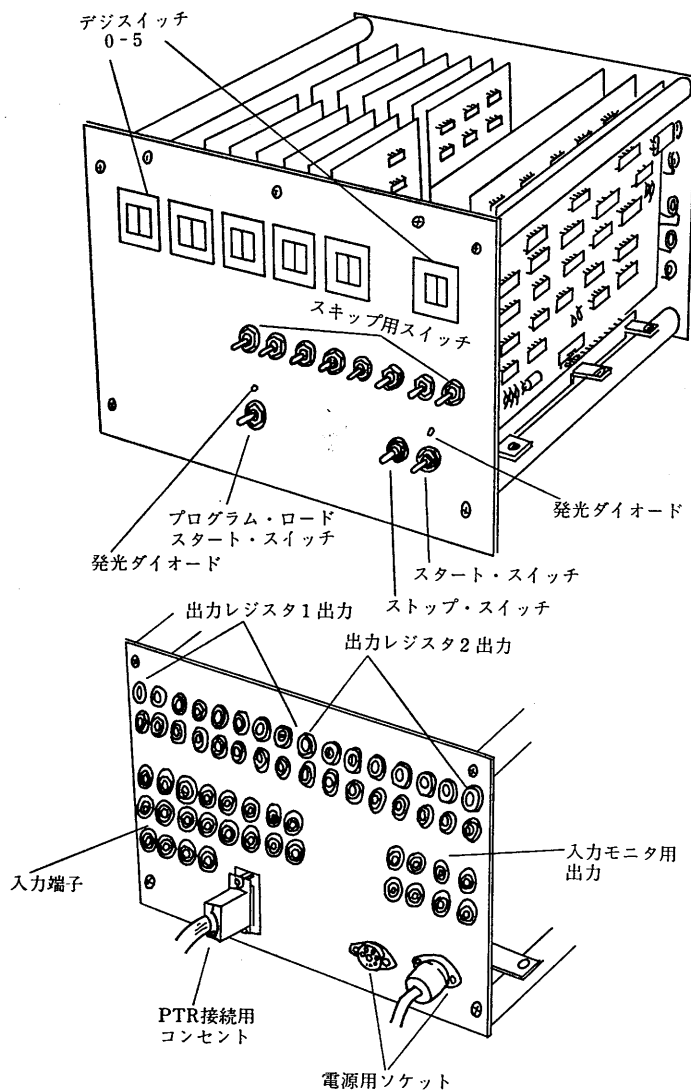


図7. 行動実験装置の前面（上）および後面（下）パネル

フリップ・フロップ入力となっている。その下にフォト・テプリーダへの接続コンセントおよび電源用ソケットがついている。電源は5V単一電源で動作する。

以上のべた行動実験装置の入出力はすべてTTL-コンパチブルである。したがって、光刺激装置、餌出し器、テコなどの入出力も、TTLと接続できるものでなければならない。モジュール型ユニットに使用する装置が利用できる。

Ⅸ. 行動実験装置のソフト・ウェア

プログラム制御型のシステムで大切なのはソフト・ウェアである。すなわち、いかにたやすくプログラムを作るかということである。機械語でプログラムしたのは、能率が悪くて、実験の結果にもとづいてプログラムをかえるという柔軟さが生まれない。例えば、制御ユニットを止めるには(005)をテープに穿孔して、プログラムROMに入れなければならない。

このために、われわれは、より人間の言葉に近いアセンブラ語を開発した。そして、それをアセンブラで翻訳して、制御ユニット用のオブ

ジェクト・テープを作り、これをただちに制御ユニット付属のフォート・テープ・リーダーによってメモリにロードするようにした。

図8に行動実験装置用のプログラム作成の手順が書いてある。まず、行動実験の手続きをフロー・チャートに書く。次にそのフロー・チャートにのっとって、アセンブラ語を使ってプロ

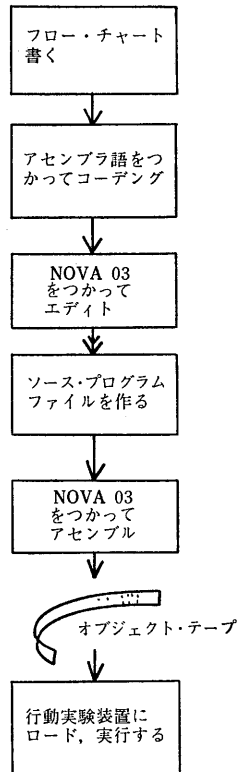


図8. プログラム作製手順

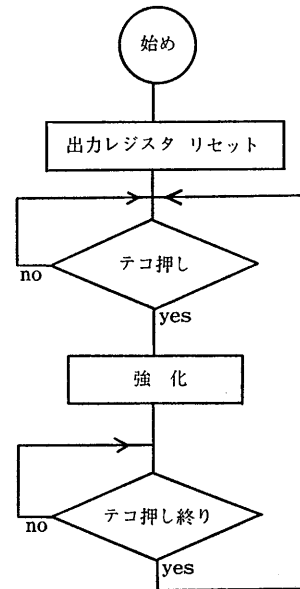


図9 A. 例1のフロー・チャート

```

;EXP 1
;CONTINUOUS REINFORCEMENT SCHEDULE
;INPUT 0: LEVER
;OUT1: 0: FOOD MAGAZINE

000 310      SET 01      ;RST OUT1 & 2
001 000      0
002 314      SET 02
003 000      0
004 210      BGN:      TSK I0      ;LEVER PRESS?
005 300      JMP
006 004      BGN
007 310      SET 01      ;FOOD OUT
010 200      10000000'
011 000      0
012 000      0
013 000      0
014 310      SET 01
015 000      0
016 210      TSK I0      ;LEVER PRESS END?
017 300      JMP
020 004      BGN
021 300      JMP
022 016      .-4

.END
  
```

図9 B. 例1のプログラム・リスト

グラムを書く。書いたプログラムはわれわれがもっているミニコンピュータのテキスト・エディタを使ってソース・プログラムとし、さらにミニコン用のクロス・アセンブラを使って、アセンブルし、行動装置用のオブジェクト・テープを作る。このオブジェクト・テープを行動制御装置のメモリにロードする。あとは、行動装置のプログラム・スタート・スイッチをONにすることによって、プログラムをスタートすればよい。

われわれが作製したクロス・アセンブラは通

常のそれと同様2パスである。第1のパスでシンボル・テーブルを作る。第2のパスで機械語の翻訳、プログラム・リストの出力がなされる。最後に、オブジェクト・テープが出力される。

X. プログラム例

最初に示した行動実験3例のプログラムを示す。

まず、「例1」は図9Aに示したフロー・チャートに書くことができる。すなわち、まず出力レジスタの全出力をリセットして“0”にして

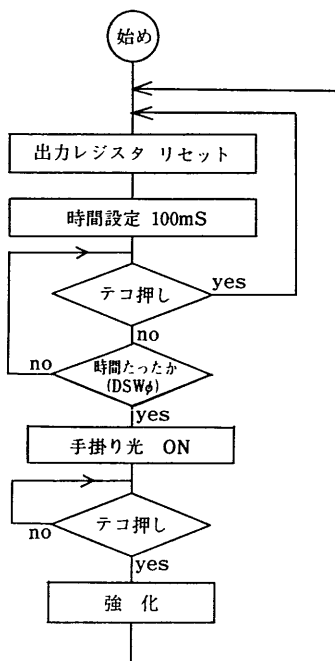


図10A. 例2のフロー・チャート

```

000 314
001 000
002 310
003 000
004 301
005 027
006 201
007 300
010 013
011 300
012 020
013 210
014 300
015 006
016 300
017 002
020 310
021 002
022 210
023 300
024 036
025 300
026 022

```

```

027 012
030 311
031 040
032 024
033 011
034 340
035 000

```

```

036 310
037 200
040 000
041 000
042 000
043 300
044 002

```

```

; EXP 2
;CUE TRIGGER LEVER PRESS
;INPUT: 0: LEVER
;OUT1: 6: CUE LIGHT
;      0: FOOD MAGAZINE
;DWS: 0: ITI (1 S)

      SET 02          ;RST OUT2
      0
BGN:  SET 01          ;RST OUT1
      0
      JSR             ;SET CLOCK 1 S
      TIME1
      TSK D0          ;ITI UP?
      JMP             ;NO
      PRESS
      JMP             ;YES, GO NXT
      LITE
PRESS: TSK I0          ;LEVER PRESS?
      JMP
      .-7
      JMP
      BGN
LITE:  SET 01          ;CUE LIGHT ON
      10'
      TSK I0
      JMP
      FOOD
      JMP
      .-4

;;SUBROUTINE SET CLOCK
TIME1: STP CL          ;SET 1 S
      SET CL
      1 S
      RST C1          ;RESET COUNTER
      SRT CL          ;START CLOCK
      RET             ;RETURN
      0

;ROUTINE FOOD
FOOD:  SET 01
      10000000'       ;FOOD OUT
      0
      0
      0
      JMP
      BGN

.END

```

図10B. 例2のプログラム・リスト

おく。つぎに、テコ押しがあるかどうかを判定する。もしなければ、前にもどる。テコ押しがあると強化する(餌を出す)。つぎに、テコ押しが終るまでまち、テコ押しが終了すれば始めにもどる。

このフロー・チャートにもとづいて、クロス・アセンブラ語で書いたものを図9Bに示す。始めにコメントが書いてある。コメントでテコおよび餌出し器とつないだ入出力端子の名前が書いてある。この場合は、テコは入力0につな

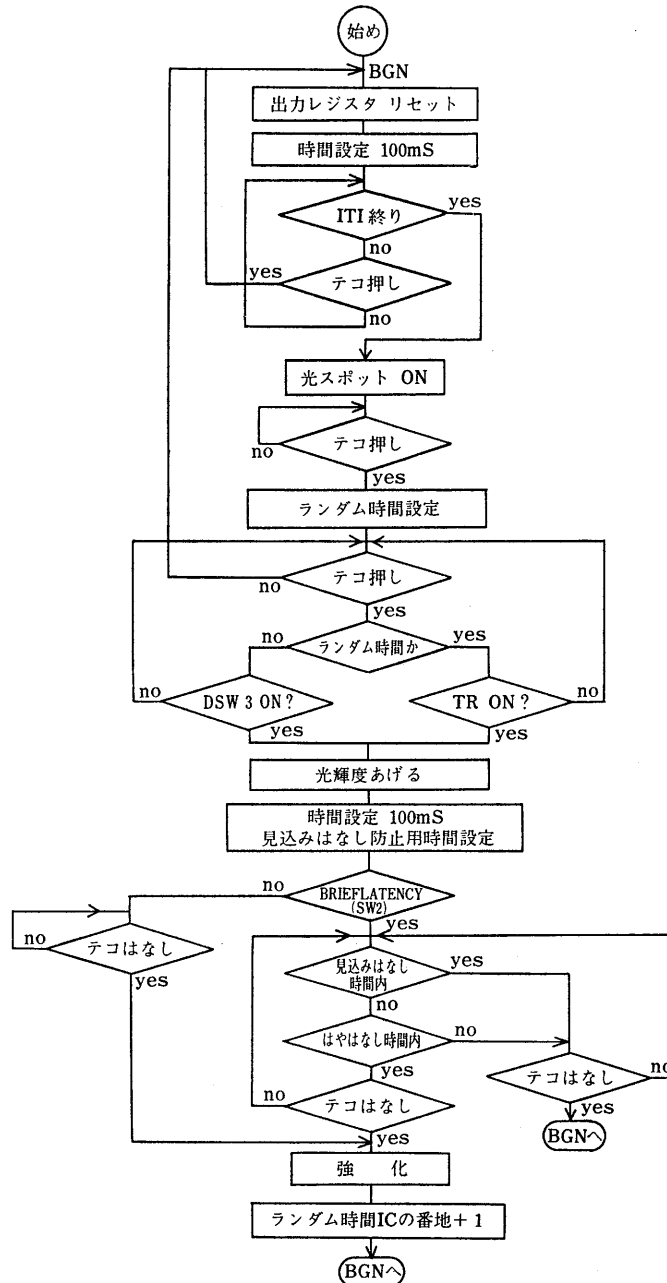


図11A. 例 3 の フ ロ ー ・ チ ャ ー ト

```

; EXP 3
;GAZE EXPERIMENT
;INPUT: 0: LEVER
;OUT1: 7: LIGHT
;      6: CUE LIGHT
;      0: JUICE
;DWS: 0: ITI (100MS)
;      3: DURA FIXED (100MS) WHEN SW2 ON
;      4: BRIEF LATENCY (10MS)
;SW: 1: FIX DUR / RANDOM DUR
;     2: NO / BRIEF LAT

;;ITI
000 314      SET 02      ;RST OUT2
001 000      0
002 310      BGN: SET 01      ;RST OUT1
003 000      0
004 301      JSR      ;SET CLOCK 100MS
005 110      TIME1
006 201      TSK D0      ;ITI UP?
007 300      JMP      ;NO
010 013      PRESS
011 300      JMP      ;YES, GO NXT
012 020      LITE
013 210      PRESS: TSK I0      ;LEVER PRESS?
014 300      JMP
015 006      .-7
016 300      JMP
017 002      BGN

;;WARNING DURA
020 310      LITE: SET 01      ;LIGHT ON
021 001      1

022 210      TSK I0      ;WAIT LEVER PRESS
023 300      JMP
024 022      .-2
025 023      XTR
026 301      JSR      ;CL 100MS
027 110      TIME1
030 210      W0: TSK I0      ;TST LEVER
031 300      JMP
032 002      BGN
033 221      TSK S1      ;FIX/VAR?
034 300      JMP
035 043      .+6
036 204      TSK D3      ;FIXED DUR UP?
037 300      JMP
040 030      W0
041 300      JMP
042 050      CUE
043 200      TSK TR      ;VAR DUR UP?
044 300      JMP
045 030      W0
046 300      JMP
047 050      CUE

;;DIFF REINFORCE OF BRIEF LAT
050 310      CUE: SET 01      ;CUE ON
051 002      10'
052 312      SET TR      ;SET 200MS
053 040      20"
054 301      JSR
055 115      TIME2
056 222      TSK S2      ;BRIEF LAT?
057 300      JMP      ;YES
060 066      BLAT

;ALL LEVER RELEASE GET JUICE
061 210      ALLR: TSK I0
062 300      JMP
063 125      JUICE
064 300      JMP
065 061      .-4

```

```

066 200      ;BRIEF LAT
067 300      BLAT:   TSK TR           ;TOO EARLY?
070 103      JMP
071 205      TOO
072 300      TSK D4           ;STILL CUE DUR?
073 076      JMP
074 300      .+3
075 103      JMP
076 210      TOO
077 300      TSK I0           ;TST LEVER
080 125      JMP
081 300      JUICE
082 066      JMP
083 210      BLAT
084 300      TOO:   TSK I0           ;TOO EARLY OR LATE
085 002      JMP
086 300      BGN
087 066      JMP
088 066      BLAT

;;SUBROUTINE SET CLOCK
110 012      TIME1: STP CL           ;SET 100MS
111 311      SET CL
112 020      100MS
113 300      JMP
114 120      TEXT
115 012      TIME2: STP CL           ;SET 10MS
116 311      SET CL
117 010      10MS
120 024      TEXT:  RST C1           ;RESET COUNTER
121 020      RST TF           ;RESET TIME FLG
122 011      SRT CL           ;START CLOCK
123 340      RET               ;RETURN
124 000      0

;;ROUTINE JUICE
125 310      JUICE: SET 01
126 200      10000000'           ;JUICE OUT
127 000      0
130 000      0
131 000      0
132 300      JMP
133 002      BGN

.END

```

図11B. 例3のプログラム・リスト

がり、餌出し器は出力レジスタ1の0ビットとつながっている。次にプログラムが始まる。まず、出力レジスタ1および2の出力を全部0とする。次に TSK 命令でテコ押しのあるなしを判定する。テコ押しがなければ、次の JMP 命令で BGN 番地へもどる。もしテコ押しがある、SET 01 命令で出力レジスタ1の0ビットに出力が生じる。それからまた SET 01 命令で出力がなくなる。すなわち、矩形波パルスが出力される。このパルスで餌出し器を駆動すれば、餌が放出する。11, 12, 13番地の“0”は NO OPERATION の意味で、出力パルスの幅をのばすためのものである。つぎに、また TSK I0 命令で、テコ押しが終了したか（押したテコをはなしたか）が判定され、終わったならば BGN へもどる。

前述の「例2」「例3」のフロー・チャートおよびプログラム・リストを参考のために図10、図11に示した。

XI. ま と め

以上、プログラム制御方式による行動実験装置のハードウェアおよびソフトウェアを中心に述べた。このシステムはここ数年間われわれの研究室で使用され、きわめて便利であることが実証された。さらに、この装置は、他のコンピュータときわめて容易につながることができる利点がある。

プログラム制御型の行動実験システムの開発は文部省科学研究費（試験研究087010）によって行なわれた。また本器開発には、PCU の設計者である司東丕現氏、教室の東 正夫・船水亮平氏の援助に負う所が大きい。深く感謝の意を表したい。

低温および低圧変化に対する高所順応ラットの産熱反応

柳 平 坦 徳
(信州大学医学部順応医学研究施設)

Thermogenic responses of high-altitude adapted rats on low temperatures and low pressures. Yasunori YANAGIDAIRA (*Department of Adaptation Physiology, Shinshu University School of Medicine, Matsumoto 390 Japan*)

The male rats were raised in two groups, one at Mt. Yatsugatake (2,100 m above sea level, the average ambient temperature 12.5°C) for 30 days, and the other at a laboratory of Matsumoto (610 m above sea level, the average temperature 20°C).

The steady-state oxygen consumptions ($\dot{V}O_2$) and the rectal temperatures (T_R) were measured under exposure conditions of various temperatures combined with different simulated altitudes.

The values of $\dot{V}O_2$ and T_R for a control group at 610 m-20°C were regarded as 100% and the relative changes to the control values were obtained at various temperatures in the respective low-pressure condition.

When measured at a simulated altitude of 2,000 m on the 2nd day after the rats raised at Mt. Yatsugatake were translocated to Matsumoto, the values at 0°C and 10°C room temperatures, $\dot{V}O_2$ and T_R , were still significantly increased as compared with those of rats raised at Matsumoto. On the 40th day after the translocation from Mt. Yatsugatake, however, the values turned out to exhibit no significant difference in both groups.

These results indicated that the greater thermogenesis of high-altitude adapted rats had been established by combined stimuli of low temperatures and low pressures as compared with those of Matsumoto-level adapted rats, but the responses returned to the control level by deadaptation process at 40 days after the translocation.

key words: high-altitude adaptation, low temperature, low pressure, oxygen consumption, rectal temperature

1. は じ め に

高所環境下に生息する動物またはその環境下に飼育される動物は、平地の動物に比較し、より一層低温および低圧の影響を受けているので、それらの動物の産熱代謝を検討する際には、低温および低圧の同時作用の問題について充分に考慮を払う必要がある。環境温度の低下は哺乳動物の酸素消費量 ($\dot{V}O_2$) を増加させるが¹⁴⁾¹⁶⁾¹⁸⁾²¹⁾、気圧の低下、または低酸素負荷により、マウス¹⁷⁾、ラット³⁾、モルモット¹²⁾などの小動物では $\dot{V}O_2$ は減少し、その程度は年令や温度によって異なるという。例えば、ラットの新生仔では $\dot{V}O_2$ 低下は18%酸素 (O_2) で起こるが²⁶⁾、成体では 12.8% O_2 でも26、33°Cの温度下での $\dot{V}O_2$ 値には変化が認められない。しか

し19°Cでは21% O_2 時の約60%の値になるまでその値が減少した¹⁵⁾。このように、小動物の $\dot{V}O_2$ は低温および低酸素負荷により著しい影響をうけるが、実際に高所生息動物または高所順応動物における $\dot{V}O_2$ 値の報告での飼育条件、測定条件などでは、温度一定で気圧による変化を検討しているものがほとんどである⁷⁾¹³⁾²⁰⁾²⁴⁾。それゆえこれらの実験では高所環境下における低圧のみの順応を検討していることになり、低温順応の問題は加味されていない。そこで、高所順応動物の $\dot{V}O_2$ 値の比較においては、当然、飼育時の気温と気圧、順応期間および脱順応期間などが一様に吟味されていなければならない。つまり、実験測定時においても、低温度と低気圧の同時作用の面から検討してみる必要がある。

今回の報告では、まず平地飼育動物が低温および低圧状態の高所環境下に暴露された際、ど

の程度、それらの環境要因によって $\dot{V}O_2$ に影響が現われるかについて検討を行ない、次に、実際に高所飼育された動物の $\dot{V}O_2$ 値は平地飼育動物の値とどのように異なるかなどについての問題をとりあげてみた。動物としてはラットを用い、気温、気圧をコントロールできる人工気象室において、それらの検討を行なった。ただし、今回の実験シリーズでは標高 610m の松本地域を便宜上、平地と定義し、全実験の基準とみなした。

II. 実験方法

実験用動物には Wistar 系の雄ラット 72 匹を用いた。 $\dot{V}O_2$ 測定のため、人工気象室内には開放式代謝測定装置を 2 組セットし、一回に 2 匹ずつの測定を行なった。動物は無固定で透明なプラスチック容器内に入れられ、毎分約 300ml 程度の大気が人工呼吸器から送られた。測定前 3 分間は動物の安定期間および呼気ガス濃度安定期間とし、それ以後 3 分間の流量を正確にガスマーターによって測定し、その間の動物の呼気ガスと大気をゴムのサンプリングバッグに集めた後、 O_2 、 CO_2 分析を呼気ガスモニター 1H 21 (三栄測器) により行なった。設定された温度と気圧下では動物の慣れおよび暴露時間を一定にさせるため、その条件下に動物を 30 分間放置後、測定を開始した。測定時間には約 50 分要したため、各条件下における暴露時間は約 1 時間 20 分となった。なお 1,000m 相当の気圧低下には約 5 分間、10℃ 温度変化に約 20~30 分の時間を要した。また呼気ガス採気後 10 分後に動物の直腸温測定のため、サーミスターのプロープを肛門より約 5 cm 挿入してその値を求めた。

実験 1. 購入時 50~60g のラット 60 匹を 5 週間、高度 610m、室温 $20 \pm 2^\circ C$ の恒温室に飼育後、人工気象室内において、温度および気圧を種々に組合せた 5 群 (G1~G5) について、各条件下での $\dot{V}O_2$ 、炭酸ガス産生量 ($\dot{V}CO_2$)、呼吸商 (RQ) および直腸温 (T_R) の測定を行なった。

実験の最初に 5 群とも飼育環境下と等しい 610m-20℃ の条件下において測定を行ない、得

られた値を各群の対照値 (100%) とした。なお G1~G5 の実験条件は下記の如くである。G1 は気圧 704mmHg (高度にして 610m 相当), G2 は気圧 596mmHg (2,000m 相当), G3 は気圧 525mmHg (3,000m 相当), G4 は 462mmHg (4,000m 相当) にそれぞれ固定され、外気温のみが 0℃ から順次 10, 20 および 30℃ と変化した際の、各温度条件下での測定が行なわれた。

G5 は温度を 20℃ に固定し、気圧のみ 704, 596, 525 および 462mmHg と変化させたグループであり、各気圧条件下での値が求められた。

実験 2. 1 週間 $20 \pm 2^\circ C$ の恒温室に飼育後、体重 70g 前後のラット 12 匹を高度約 2,100m の八ヶ岳 (白駒荘のボート小屋) において昭和 56 年 8 月 10 日~9 月 10 日までの約 1 ヶ月間飼育した (G6)。飼育期間中における外気温の範囲は 5~21℃、平均気温では約 12.5℃ であった。飼育終了後直ちに松本の恒温室 (高度 610m-20℃) に動物を移し、翌日、実験 1 における G2 と全く同じ条件で測定を行なった。また、この G6 は平地に戻された 40 日目 (G6-40) にも、G2 (G2-40) との間で、同様な比較がなされた。すなわち高度 2,000m 相当の気圧下でかつ外気温 0, 10, 20 および 30℃ の各温度のもとでの産熱反応の測定が行なわれた。

III. 結果

実験 1 の G1~G4 の各個体群に対して、それぞれの低圧に暴露される直前に、飼育環境条件下 (610m-20℃) での $\dot{V}O_2$ 値が求められ、その値が各群の対照値 (100%) とされている。そして各低圧暴露群がそれぞれ 0℃ から順次 10, 20 および 30℃ の各温度下で得られた $\dot{V}O_2$ 値は、その圧における 20℃ ではなく、飼育環境条件下での対照値に対するパーセントとして求められ、Fig. 1 にプロットされている。

これらの 4 群では G1 を除き、30℃ で最小値を示し、また全群ともに 0℃ で最大値を示す。しかし、G2, G3, および G4 と低圧の度合いが進むにつれ、低温度域での $\dot{V}O_2$ 増加率は減少している。

Fig. 2 は G2, G3 および G4 の各個体群の相対的な $\dot{V}O_2$ 値が G1 のそれと比較して、どの程度各温度下において、その低圧によって抑制されたかを示したものである。

この抑制率は各温度下では、ほぼ低圧の強さに比例して高くなり、特に 0, 10℃ の低温度域でその値が高い。また飼育温度の 20℃ においてその値が各群ともに最小値を示した。

G1~G4 における T_R 値の変化を Fig. 1 と同様に相対値で示したものが、Fig. 3 である。

対照値に対する相対的な T_R 値は、各群ともに温度低下に伴って低下し、また低圧暴露刺激の強い群ほどグラフの下方にはほぼ平行的に移行している。なお各群がそれぞれの対照値と有意の減少 ($p < 0.05$) を示す温度条件下は、G1 では 0℃ のみであるが、G2 では 0, 10℃, G3 では 0, 10, 20℃ となり、G4 では 0~30℃ の全温度

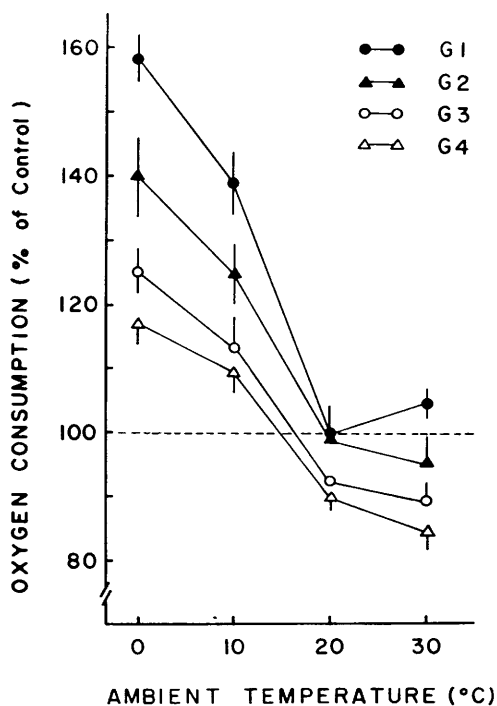


Fig. 1. The steady-state oxygen consumptions ($\dot{V}O_2$) relative to each control value (measured at 610 m, 20°C) versus ambient temperatures in different simulated altitudes. G1: 610 m (704 mmHg), G2: 2,000 m (596 mmHg), G3: 3,000 m (525 mmHg), G4: 4,000 m (462 mmHg). Data are means $\pm$ SE.

域で有意となった。

実験 2 は前述した如く、高所飼育ラット群 (G6) と平地飼育群の G2 について、各種の項目について比較実験をしたものである。

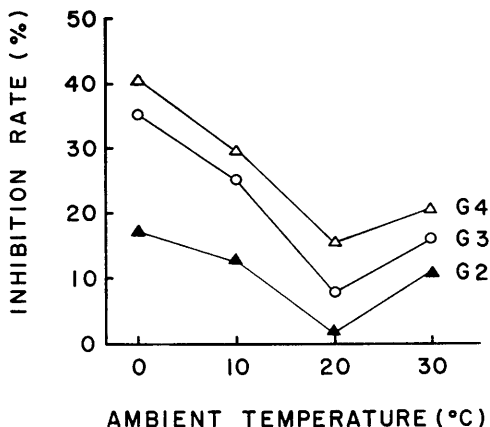


Fig. 2. Inhibition rate of steady-state oxygen consumptions ($\dot{V}O_2$). The difference between values of G1 and those of other groups in the respective temperature was plotted. See Fig. 1 for abbreviated symbols.

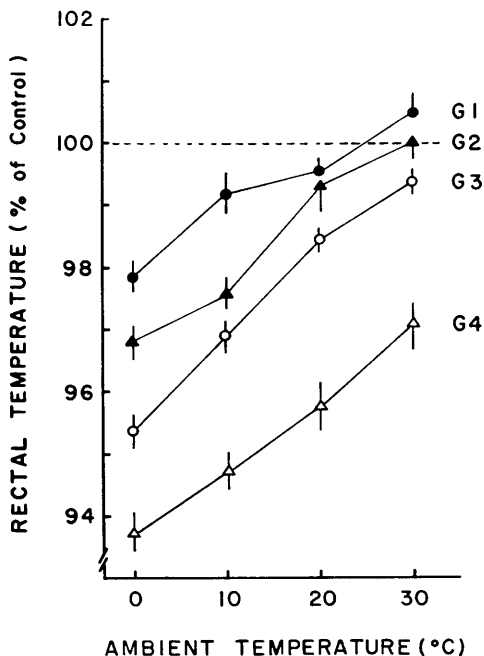


Fig. 3. Rectal temperatures (T_R) relative to each control value (measured at 610 m, 20°C) against ambient temperatures in different simulated altitudes. See Fig. 1 for symbols.

Fig. 4 は両群の 2,000m 相当の気圧で, 0, 10, 20および30℃の各温度下における $\dot{V}O_2$ 値

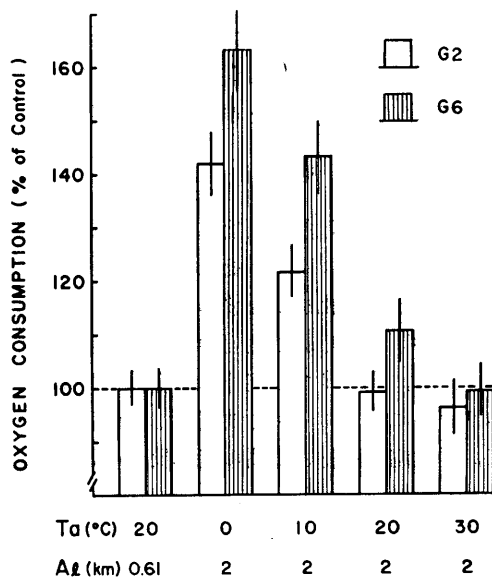


Fig. 4. Relative values of steady-state oxygen consumptions ($\dot{V}O_2$) to that of the control (measured at 610 m, 20℃) in rats adapted to Matsumoto (G2) and to Mt. Yatsugatake (G6). Measurements were made at 2,000 m (596 mmHg) and at different temperatures (0, 10, 20 and 30℃). Ta: ambient temperature. Al: altitude above sea level. See Fig. 1 for symbols.

の変化を Fig. 1 と同様に対照値に対する相対値で比較したものである。

この図からも明らかな如く, 全温度条件下で $G6 > G2$ となり, 特に 0, 10℃の低温度域では有意差が示された ($p < 0.05$).

なお両群の 610m-20℃で測定された際の絶対値は G2 の方が G6 よりやや高いが (Table 1), 有意の差ではない。

Fig. 5 は G6, G2 両群の T_R 値の変化を前図同様, 対照値に対する相対値で比較したものである。

各温度下の相対的 T_R 値は全温度下で $G6 > G2$ ($p < 0.05$) となっている。これは 610m-20℃で測定された際の絶対値が $G2 > G6$ ($p < 0.05$) となっていること, 2,000m 相当の低圧暴露刺激によって G2 の T_R 値が 30℃以外の温度域ではいずれも対照値より減少するのに対し, G6 では 0℃以外の温度域では対照値より増加していることが原因となっている (Table 2)。

なお, RQ 値は全温度下で $G6 > G2$ となった (Table 3)。

最後に G6 の個体群は平地飼育に戻された後, 40日目にも G2 の個体群との間で同様な比較がなされた。Fig. 6 は G6 の $\dot{V}O_2$ 相対値から G2

Table 1. Body weight and oxygen consumption ($\dot{V}O_2$).

Groups	No. rats	Body weight (kg)	$\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)					
			Control 610m 20℃	Altitude (m)	Test			
					Ambient temperature (℃)			
					0	10	20	30
G 1	12	185.6 ± 7.4	32.9 ± 0.6	610	52.3 ± 1.4**	45.3 ± 1.2**	32.9 ± 1.2	34.4 ± 0.6
G 2	11	193.4 ± 7.4	35.0 ± 1.1	2,000	49.4 ± 1.4**	42.4 ± 1.4**	34.8 ± 1.2	34.0 ± 1.0
G 3	10	199.8 ± 11.4	34.6 ± 1.0	3,000	42.9 ± 1.1**	38.8 ± 1.1*	31.9 ± 0.9	29.8 ± 0.8*
G 4	11	192.9 ± 4.4	32.5 ± 0.9	4,000	38.2 ± 1.1*	35.4 ± 1.0	29.7 ± 1.0	27.7 ± 1.2*
G 6	12	183.8 ± 5.0	32.1 ± 1.2	2,000	52.0 ± 1.4**	45.7 ± 1.5**	36.0 ± 1.2	32.0 ± 0.8
G 2-40	10	343.2 ± 10.2	25.5 ± 1.3	2,000	36.6 ± 1.5*	36.5 ± 1.6*	28.7 ± 0.8	26.5 ± 1.2
G 6-40	10	344.3 ± 9.6	25.6 ± 1.0	2,000	36.7 ± 1.6*	35.6 ± 1.8*	28.9 ± 1.2	25.6 ± 0.9

Values: means ± SE

G 1, G 2, G 3 and G 4: reared at Matsumoto.

G 6: 2 nd day after translocated from Mt. Yatsugatake to Matsumoto.

G 2-40: 38 th day after test of G 2.

G 6-40: 38 th day after test of G 6.

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$: compared with the control in each group.

のその差を各温度別に求め、平地飼育2日目 (Fig. 6A) および40日目 (Fig. 6B) で比較したものである。

Fig. 6A では Fig. 4 で示された如く、明らかに $G6 > G2$ となっているが、同B図では、ほ

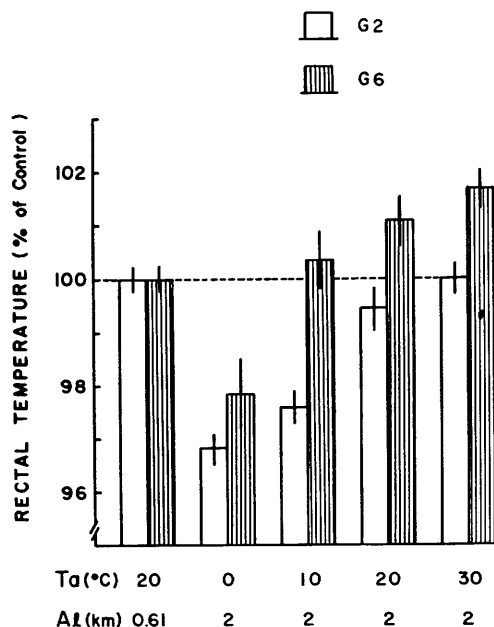


Fig. 5. Relative values of the steady-state rectal temperatures (T_R) to that of each control (measured at 610 m, 20°C) in rats adapted to Matsumoto (G2) and to Mt. Yatsugatake. See Fig. 4 for symbols.

とんど差は認められていない。また $\dot{V}O_2$, T_R および RQ 値の絶対値においても、両群間に差が認められていないことから (Table 1, 2, 3), 2,100m 相当の高所飼育によって得られた産熱反応の亢進は、平地飼育40日目には脱順応され、元の状態に戻ることが明らかにされた。

IV. 考 察

実験1では平地飼育動物に関して、低温および低圧条件を種々に組合せた条件下で、 $\dot{V}O_2$, T_R 値などの変化を検討することにより、高所環境条件下にみられる動物の急性的な産熱反応を推定し、実験2では実際に高度2,100m 相当の八ヶ岳において1ヶ月間飼育した動物について、平地飼育動物との間の産熱反応の違いを検討した。

その結果、実験1からラットの $\dot{V}O_2$ 値は低温により上昇し、低圧が加味されると、その上昇が抑制され (Fig. 1), 特に低温域でその抑制率が高まる (Fig. 2) ことが示された。

また対照値 (Fig. 1 の点線) と各低圧群の産熱反応曲線との交点における外気温を Fig. 1 から求めてみると $G1 > G2 > G3 > G4$ の順序となった。そこで、各低圧条件下で、対照の $\dot{V}O_2$ 値と等価の $\dot{V}O_2$ 値を示す外気温を、等価温度 (T_{eq}) とし (Table 4), 産熱反応曲線の特徴を

Table 2. Rectal temperature (°C).

Groups	No. rats	Rectal temperature °C					
		Control 610 m 20°C	Altitude (m)	Test			
				Ambient temperature (°C)			
				0	10	20	30
G 1	12	38.50±0.09	610	37.65±0.12*	38.21±0.15	38.32±0.12	38.68±0.10
G 2	12	38.63±0.09	2,000	37.39±0.10**	37.68±0.06**	38.38±0.11	38.66±0.05
G 3	12	38.49±0.26	3,000	36.88±0.01**	37.39±0.18**	37.98±0.18*	38.30±0.19
G 4	12	38.63±0.11	4,000	36.21±0.12**	36.60±0.11**	36.99±0.15**	37.48±0.13*
G 6	12	38.04±0.01†	2,000	37.23±0.10*	38.10±0.01†	38.39±0.01*	38.64±0.01*
G 2-40	12	38.25±0.10	2,000	37.59±0.10**	37.50±0.10**	37.76±0.07*	38.08±0.08
G 6-40	12	38.25±0.09	2,000	37.39±0.08**	37.57±0.08**	37.72±0.10*	38.19±0.07

Values : means±SE

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$: compared with the control in each group.

† $p < 0.05$: G 6 vs. G 2.

Table 3. Respiratory quotient (RQ).

Groups	No. rats	Control 610 m 20°C	RQ				
			Altitude (m)	Test			
				0	Ambient temperature (°C)		
					10	20	30
G 1	12	0.853±0.090	610	0.915±0.006**	0.913±0.011**	0.824±0.010	0.856±0.015
G 2	12	0.910±0.010	2,000	0.909±0.011	0.926±0.012	0.899±0.011	0.867±0.014
G 3	12	0.886±0.011	3,000	0.886±0.010	0.894±0.011	0.891±0.014	0.895±0.017
G 4	12	0.920±0.013	4,000	0.945±0.009	0.853±0.010**	0.868±0.011*	0.863±0.009*
G 6	12	0.936±0.007	2,000	0.945±0.007†	0.952±0.009	0.959±0.006†	0.884±0.014*
G 2-40	11	0.890±0.010	2,000	0.802±0.010**	0.860±0.011	0.800±0.011**	0.812±0.015**
G 6-40	11	0.873±0.015	2,000	0.800±0.012**	0.864±0.007	0.805±0.009**	0.793±0.009**

Values : means±SE

* p<0.05, ** p<0.01 : compared with the control in each group.

† p<0.05 : G 6 vs. G 2.

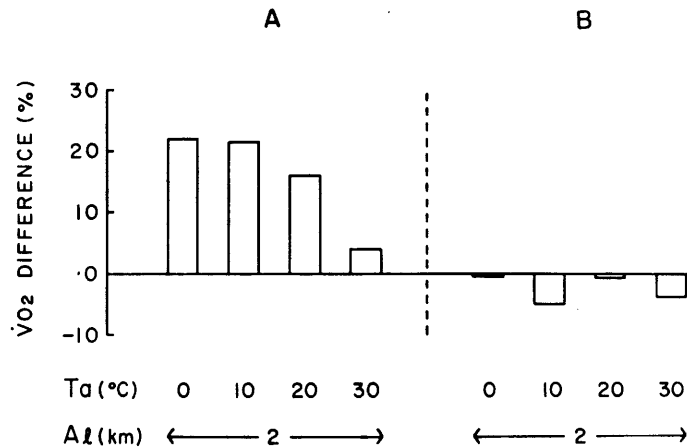


Fig. 6. Deadadaptation measured in terms of $\dot{V}O_2$. Differences between the relative values of the steady-state $\dot{V}O_2$ of G6 and those of G2 during the deadadaptation of G6. A : G6-G2, 2 days after translocation. B : G6-G2, 40 days after translocation. See Fig. 4 for symbols.

Table 4. Comparison of T_{eq} of G1~G4 rats.

Groups	No. rats	Altitude (m)	T_{eq} (°C)
G 1	12	610	20.0
G 2	11	2,000	19.5
G 3	10	3,000	16.3
G 4	11	4,000	14.5

For each $\dot{V}O_2$ -ambient temperature curve in each low-pressure condition, the temperature equivalent to 100% level of $\dot{V}O_2$ for the control was defined as T_{eq} .

示す一つの指標とみなすこととした。

例えば, G2 では T_{eq} 値 19.5°C となり, G1 の 20°C と差はないが, G3 では 16.3°C, G4 では 14.5°C となり, その値が減少している。これは 3,000, 4,000m 相当の低圧下で, 対照時と同じ $\dot{V}O_2$ 値を得るには, 20°C より低温度の外気温を必要とすることを意味する。換言すれば, 急性に低温, 低圧暴露されたラットはより低温度域でなければ対照と同程度にはその産熱が発現されないとはいえる。

上記の T_{eq} 値は10~20℃の温度間で求められたものである。しかし0~30℃の全温度域における産熱反応曲線の一括的特性をみるには、 $\frac{dM}{dT}$ (T =外気温, $M=\dot{V}O_2$) を求めるための回帰直線 $M=aT+b$ (a, b =定数) の係数 a を求めることが必要となる。この式の計算結果から a の値は G1 は -1.99, G2 は -1.60, G3 は -1.27, G4 は -1.17 などが求められた。これらの値から G1~G4 となるにつれ, a の絶対値が減少していくことがわかる。すなわち, Fig. 1 のグラフにおいて, 低圧が進むにつれ T_{eq} 値では, その産熱反応曲線は G1 の値から左方に移行し, 回帰直線からは G1 の直線より傾斜が緩やかになることが認められた。

T_R 値についても同様に $\frac{dT_R}{dT}$ として, Fig. 3 から回帰直線を求めてみると G1 では $a=0.083$, $b=98.0$, G2 では $a=0.117$, $b=96.7$, G3 では $a=0.134$, $b=95.5$, G4 では $a=0.110$, $b=93.6$ の値を示した。 a の値では $G1 < 0.1$, $G2 \sim G4 > 0.1$ となったが, その値は必ずしも低圧の強さには比例していない。しかし b の値は G1~G4 になるにつれ, 明らかに減少している。つまり T_R-T の直線は低圧刺激増加によって, ほぼ平行的に下方に移行することを示している。もちろん, このことは 40,00m 以上の低圧刺激でも同様の傾向を示すことを保証するものではない。

外気温を20℃に固定し, 気圧のみを変化させた G5 の個体群では $\dot{V}O_2$, T_R 値ともに 4,000m 相当の低圧時にのみ対照値と比較して有意な減少を示し, 3,000m 相当の低圧では有意差が認められなかった (Table 5)。

しかし同じ 3,000m 相当の低圧刺激を受けた G3 の個体群では T_R 値が 20℃ の温度下において対照値と比較して有意な減少にあった (Table 2)。

これは測定時に同じ温度, 気圧であっても, それ以前の刺激条件が G3 の個体群においては G5 の個体群より低温, 低圧刺激が大きかったためと考えられた。

Table 5. $\dot{V}O_2$, T_R and RQ in G5 rats.

Altitude (m)	$\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)	T_R (°C)	RQ
610	34.17±1.15 (11)	38.38±0.11 (12)	0.905±0.016 (12)
2,000	32.27±0.99 (11)	38.34±0.14 (12)	0.923±0.010 (12)
3,000	31.37±1.26 (11)	38.23±0.14 (12)	0.901±0.014 (12)
4,000	29.23±0.79** (11)	37.29±0.08** (12)	0.890±0.013 (12)

Values : means±SE

** $p < 0.01$: compared with the group of 610 m.

The numbers of rats were indicated in parentheses.

Hill¹²⁾ はモルモットを用い, 不関温度以下での低 O_2 負荷によって T_R の低下を認めたが, これは $\dot{V}O_2$ 低下に依存するものであると述べている。また低酸素時には大気から組織にとりこまれる O_2 に限度があるため, 低温時にみられる過度の $\dot{V}O_2$ 増加が抑制され, 体温の低下が著しくなるとした。結局, 低 O_2 時における T_R 低下は, 非ふるえ産熱²⁵⁾およびふるえ産熱¹⁷⁾が低 O_2 によって抑制されるため, 低温が加味されるとさらに甚だしくなると解釈される。しかし, 前述した如く, 低温および低圧時の $\dot{V}O_2$ と T_R 値の関係は回帰直線のパターンから示されるように, 必ずしも同様のパターンであるとはいえない。

Bullard & Kollias の実験によると⁴⁾, 10および20℃の各温度下で 245mmHg 相当の低酸素下に暴露されたラットでは, $\dot{V}O_2$ 低下は約10分間続くが, その後安定する。しかし, T_R 値は60分間降下し, 低 O_2 解除後, $\dot{V}O_2$ 値が回復しても T_R 値は減少が続くという。つまり軽度の低圧または低 O_2 下では低温が加味された際, $\dot{V}O_2$ と T_R はある程度一定の関係を示すが¹²⁾, 低圧または低温の度合が強まると両者の関係は失われるといえる。

低圧が進むにつれ, T_R 値が減少するのは, 産熱低下の他に熱放散が充進することも考えられる。

人の場合, 低 O_2 負荷時に皮膚温上昇がみら

れるので、放熱が亢進している¹⁷⁾。またウサギの耳でも低 O_2 負荷でその血流は増加する⁵⁾とされている。その他、四肢に関しては、血流量増加¹⁾、減少⁸⁾と相反する報告などがある。しかし、これらの動物の局所的な放熱から全体の放熱までを推測することは困難であるので、低温および低圧時における動物全体の放熱量を検討する必要がある。

Bhatia らは²⁾中性温から外れた外気温下で低圧によって体温が低下するのは、動物の体温調節機構が変化して変温性に近づくからだと解釈している。著者も低温、低圧時にみられる T_R 低下は、 $\dot{V}O_2$ および T_R 値の関係からみて (Fig. 1, 3), 必ずしも $\dot{V}O_2$ 低下のみによるものとは考えられず、このような急性低温、低圧刺激下では小型の哺乳動物のもつ変温性²⁴⁾にかなり左右されているのではないかと考えている。

実験2では、高所飼育動物群 (G6) が平地に戻された直後、 $\dot{V}O_2$ 、 T_R などの値が平地飼育群 (G2) との間で差が認められるかについて検討したものである。その結果、 $\dot{V}O_2$ 値に関しては、610m-20℃の平地飼育条件下では両群間に差が認められなかったが、高所飼育動物が1ヶ月間飼育された高度に近い2,000m相当の低圧条件のもとで、0~30℃の温度域における $\dot{V}O_2$ の相対値を両群間で比較してみると全ての温度条件下で $G6 > G2$ となった (Fig. 4)。特に0, 10℃の低温度下では有意差 ($p < 0.05$) を示している。これは、G2は2,000m相当の低圧によって0および10℃の低温度下における $\dot{V}O_2$ 増加が抑制されるのに対し (Fig. 2), G6では高所順応の結果、その増加抑制が認められなかったとも解釈できる。またG6では前述した T_{eq} 値が29.5℃、産熱反応曲線の回帰直線では、係数 a が-2.06を示し、G2の値19.5℃および-1.60を絶対値の上で大きく上回っている。つまり1ヶ月間の2,100m相当の高所飼育によって、2,000mの低圧下では平地飼育動物よりその産熱亢進が、 T_{eq} 値および回帰直線からも明らかにされたといえる。

なお、 T_R -外気温曲線から求められた a , b の値はG6では $a=0.118$, $b=98.5$, G2では $a=0.117$, $b=96.7$ となり、 a では差がなく、 b の値で $G6 > G2$ となった。これは前述したG6の産熱亢進が T_R の値に直接関与し、 T_R の降下を防いでいるものと考えられた。

また高所飼育動物群の産熱亢進が特に低温度域で増加すること、 T_R 値も低温度域での降下が少ないことなどから、特に今回の高所飼育による順応では、低温に対する positive な交叉順応が行なわれたものと考えられた。しかし、平地に戻した直後、610m-20℃でのG6の $\dot{V}O_2$ 値には平地飼育群と差のないこと、 T_R 値が減少していることなどの結果は、2,100m相当の高所における低圧または低圧プラス低温環境による変化であるかもしれない。何れにせよ、低温および低圧に対する交叉順応は negative であるといわれているので⁹⁾、その点についてはさらに検討するつもりである。このように、高所飼育動物の $\dot{V}O_2$ 値は平地飼育動物と比較して、高所飼育条件下に近い低温および低圧下で有意の増加を示した。しかし、文献的にはヒトを含む高所生息動物または高所順応動物が、平地人または平地生息動物と比較して、 $\dot{V}O_2$ 値の点で有意差があるかどうかについてはまだはっきりしていない。

例えば、ヒトではヒマラヤの4,000m以上の高度に生息するシェルパ族の $\dot{V}O_2$ 値では平地人のそれより高い値が示されているが¹⁰⁾¹⁹⁾、北米または南米の高地生息者のそれは平地人との間に差がない⁶⁾¹¹⁾²²⁾。

また小哺乳動物の $\dot{V}O_2$ 値も高所下で増加するかどうかは、明らかにされていない。

Cook & Hannon⁷⁾ は平地から高地まで広範囲に生息しているシカネズミ (*Peromyscus maniculatus*) を White Mountain (約3,800m), Tule Lake (約1,200m), Berkeley (約450m) の3ヶ所で捕獲し、Berkeleyに持ち帰り2ヶ月間飼育後、約25℃の外気温で $\dot{V}O_2$ 値を測定したが、White Mountain 群は最小値を示したため、高所生息動物は遺伝的に産熱が抑制され、防熱機

構が発達しているのではないかと推論した。また Murie²⁰⁾も *Peromyscus* の仲間について同様な結果をえた。しかし Hock¹³⁾ はシカネズミの亜種である *P. m. sonoriensis* を捕獲高度で外気温 32℃ として、 $\dot{V}O_2$ を測り、高度の高い群ほどその値は増加していることを確認した。同種では、季節および高度別にも $\dot{V}O_2$ 値が比較され、夏期には高度の高い群ほどその値は低いが、冬期にはその関係が逆転するという結果が示されている²³⁾。Roberts ら²⁴⁾ は同種を Sea level から高度 3,800m の実験室に移し、26℃ で 100 日間飼育後また Sea level に戻し、その間 20, 30℃ の外気温で $\dot{V}O_2$ を測ったが、それらの値には各飼育期間を通じて著明な変化は見いだされなかった。これらの報告の多くは野生小哺乳動物を捕獲後、ある期間一定の外気温で飼育し、さらに測定時の外気温も固定され、気圧の違いによって $\dot{V}O_2$ 値の比較が行なわれている。また、Roberts ら²³⁾ の実験を除くと、低温度域での $\dot{V}O_2$ 値の測定がなされていない。しかし前述した如く、小哺乳動物の $\dot{V}O_2$, T_R は低圧の他に低温の影響を強くうけるため¹²⁾¹⁵⁾、低圧刺激のみによる $\dot{V}O_2$ 変化を検討しても、真の高所環境下における $\dot{V}O_2$ 値を知ることはむずかしい。また高所順応動物が平地で飼育された際には、その過程で $\dot{V}O_2$ 値も変化していくことが予想される。

そこで今回の実験では、高所飼育動物を平地に戻した 2 日目と 40 日目に平地飼育動物とともに 2,000m 相当の低圧下の各温度下で $\dot{V}O_2$, T_R 値などの比較を行なってみた。その結果、前述した如く、G6 では 2 日目には G2 に対しそれらの値は positive な順応を示したが、40 日目には両群間に脱順応が成立していた (Fig. 6, Table 1)。

すなわち、平地に戻した 2 日目の G6 の T_{eq} 値、産熱反応曲線の回帰直線 $M=aT+b$ の係数 a の値はいずれも $G6>G2$ であったが、40 日目には T_{eq} 値では $G6-40$ は 30.0℃, $G2-40$ は 31.6℃, また a の値では前者では -1.59, 後者では -1.48 となり、これらの値においてもほぼ

両群間の差異は消失している。

これらの結果は、ラットにおいては高所飼育後、平地に戻してから遅くとも 40 日目には産熱反応の脱順応が認められることを示すものである。

つまり動物の産熱反応は外部環境の変化によってかなり容易に変化させられるのではないかと想定された。

V. ま と め

成体雄ラット 72 匹を 6 グループに分け、平地および高地で飼育した後、人工気象室内で気温と気圧を種々に組合せた複合刺激条件下で、各動物の $\dot{V}O_2$, T_R , RQ などの測定を行ない、次の結果をえた。

1. 平地飼育 (610m-20℃) のラットの $\dot{V}O_2$ 値は外気温の低下によって増加し、外気圧が低下すると減少する。610m-20℃ 時の $\dot{V}O_2$ 値を対照とし、各低圧暴露群の $\dot{V}O_2$ -外気温曲線 (産熱反応曲線) が、外気温変化によって対照値と等しくなる時の外気温 (等価温度: T_{eq}) を Fig. 1 から求めると G1 (610m 群) は 20℃, G2 (2,000m 群) は 19.5℃, G3 (3,000m 群) は 16.3℃, G4 (4,000m 群) は 14.5℃ となり、3,000m 以上の低圧下で等価温度が低下した。

すなわち、低圧が進むにつれ、等価温度が低下し、対照値と等しい産熱のレベルが低温度側に移行することが認められた。また各群の産熱反応曲線 (Fig. 1) から回帰直線、 $M=aT+b$ ($M: \dot{V}O_2$, T : 外気温) を求めると $|a|$ および b は $G1>G2>G3>G4$ となり、気圧低下によりその直線は下方に移行し、その勾配も小さくなることが示された。

T_R 値は気温および気圧の低下に伴って降下する。各群の T_R -外気温曲線 (Fig. 3) から同様に a , b を求めると a には差が認められないが、 b の値では $G1>G2>G3>G4$ となり、気圧低下に伴って、その直線は平行的に下方に移行することが認められた。

2. 高度約 2,100m のハケ岳において、夏期 1 ヶ月間飼育されたラット (G6) を平地に戻し

た翌日、平地飼育ラット (G2) との間で、平地飼育条件および高度 2,000m 相当の低圧条件のもとで $\dot{V}O_2$, T_R などの比較を行なった。 $\dot{V}O_2$ 値においては、610m-20℃ の条件下ではその絶対値に有意差は認められなかった。

しかし 2,000m 相当の低圧条件下では、G6 の $\dot{V}O_2$ 値 (絶対値) は 0, 10 および 20℃ の各温度下において G2 の値を上回り、対照値 (610m-20℃) に対する相対値で比較すると全温度下で $G6 > G2$ となり、特に 0, 10℃ の低温度域で有意 ($p < 0.05$) の増加を示した。また G6 の等価温度は 29.5℃ と高く、産熱反応曲線の回帰直線から求められた a の絶対値も明らかに G2 を上回るため、2,000m 低圧時の低温性産熱は高所飼育群で亢進していることが認められた。

T_R 値においては 610m-20℃ の条件下の比較では $G2 > G6$ ($p < 0.05$) となった。しかし 2,000m 相当の低圧下における比較では、絶対値では各温度下において差は認められなくなり、対照値と比較した相対値では逆に全温度域で $G6 > G2$ ($p < 0.05$) となった。なお T_R -外気温曲線から求められた a , b 値では a においては両群間に差はなく、 b の値では $G6 > G2$ となった。

RQ 値は対照時の値および 2,000m 低圧時の各温度条件時ともに $G6 > G2$ となった。

3. 平地飼育に戻して 40 日目の $\dot{V}O_2$, T_R および RQ 値には G6 と G2 の両群間には全く差が認められない。

4. 結論 2, 3 から、高所 (2,100m 相当) で 1 ケ月間飼育したラットは、平地飼育群と比較し、2,000m 程度の低圧下での低温性産熱反応の点で高所順応を示しているが、平地に戻すと 40 日目には脱順応が成立していることが証明された。

稿を終るにあたり、日頃暖かい御指導をいただいている信州大学医学部教授、上田五雨博士に心から感謝致します。また御援助下さった教室員の方々、動物飼育に御協力いただいた、八ヶ岳白駒荘の辰野広吉氏に厚く御礼申しあげます。なお要旨は第 59 回日本生理学会大会 (1982. 3. 慶応大学) にて報告した。

References

- 1) Abramson, D. I., Lanat, H. L. & Benjamin, J. E. (1943) Peripheral vascular response to acute anoxia. Arch. Int. Med. **71**, 583-593
- 2) Bhatia, B., George, S. & Rao, T. L. (1969) Hypoxic poikilothermia in rats. J. Appl. Physiol. **27**, 583-586
- 3) Blood, F. R., Glover, R. M., Henderson, J. B. & Amour, F. E. D. (1949) Relationship between hypoxia, oxygen consumption and body temperature. Am. J. Physiol. **156**, 62-66
- 4) Bullard, R. W. & Kollias, J. (1966) Functional characteristics of two high-altitude mammals. Fed. Proc. **25**, 1288-1292
- 5) Chalmers, J. P. & Korner, P. I. (1966) Effects of arterial hypoxia on the cutaneous circulation of the rabbit. J. Physiol. **184**, 685-697
- 6) Chiodi, H. (1957) Respiratory adaptations to chronic high altitude hypoxia. J. Appl. Physiol. **10**, 81-87
- 7) Cook, S. F. & Hannon, J. P. (1954) Metabolic differences between three strains of *peromyscus maniculatus*. J. Mammal. **35**, 553-560
- 8) Eckstein, J. W. & Horsley, A. W. (1960) Effects of hypoxia on peripheral venous tone in man. J. Lab. Clin. Med. **56**, 847-853
- 9) Fregly, M. J. (1954) Cross-acclimatization between cold and altitude in rats. Am. J. Physiol. **176**, 267-274
- 10) Gill, M. B. & Pugh, L. G. C. E. (1964) Basal metabolism and respiration in men living at 5,800 m (19,000 ft). J. Appl. Physiol. **19**, 949-954
- 11) Grover, R. F., Reeves, J. T., Grover, E. B. & Leathers, J. E. (1967) Muscular exercise in young men native to 3,100 m altitude. J. Appl. Physiol. **22**, 555-564
- 12) Hill, J. R. (1959) The oxygen consumption of new-born and adult mammals. Its dependence on the oxygen tension in the inspired air and on the environmental temperature. J. Physiol. **149**, 346-373
- 13) Hock, R. J. (1964) Physiological responses of deer mice to various native altitudes. In "The Physiological Effects of High Altitude" (W. H. Weihe, ed), Pergamon, Oxford. 59-72
- 14) Horvath, S. M., Radcliffe, C. E., Hutt, B. K. & Spurr, G. B. (1955) Metabolic responses of old people to a cold environment. J. Appl. Physiol. **8**, 145-148
- 15) 池上晴夫, 榎原千恵子 (1969) 低酸素時におけるラットの酸素消費量におよぼす温度の影響. 日本生理誌 **31**, 76-81
- 16) Kibler, H. H. & Johnson, H. D. (1961) Metabolic rate and aging in rats during exposure to cold.

- J. Gerontol. **16**, 13-16
- 17) Kottke, F. J., Phalen, J. S., Taylor, C. B., Visscher, M. B. & Evans, G. T. (1948) Effect of hypoxia upon temperature regulation of mice, dogs, and man. *Am. J. Physiol.* **153**, 10-15
- 18) Krog, H., Monson, M. & Irving, L. (1955) Influence of cold upon the metabolism and body temperature of wild rats, albino rats and albino rats conditioned to cold. *J. Appl. Physiol.* **7**, 349-354
- 19) Lahiri, S., Milledge, J. S., Chattopadhyay, H. P., Bahattacharyya, A. K. & Sinha, A. K. (1967) Respiration and heart rate of sherpa highlanders during exercise. *J. Appl. Physiol.* **23**, 545-554
- 20) Murie, M. (1961) Metabolic characteristics of mountain, desert and coastal populations of *peromyscus*. *Ecology* **42**, 723-740
- 21) Nagasaka, T. & Carlson, L. D. (1965) Responses of cold- and warm-adapted dogs to infused norepinephrine and acute body cooling. *Am. J. Physiol.* **209**, 227-230
- 22) Picón-Reátigui (1961) Basal metabolic rate and body composition at high altitude. *J. Appl. Physiol.* **16**, 431-434
- 23) Roberts, J. C., Hock, R. J. & Smith, R. E. (1966) Seasonal metabolic responses of deer mice (*Peromyscus*) to temperature and altitude. *Fed. Proc.* **25**, 1275-1283
- 24) Roberts, J. C., Hock, R. J. & Smith, R. E. (1969) Effects of altitude on brown fat and metabolism of the deer mouse, *Peromyscus*. *Fed. Proc.* **28**, 1065-1072
- 25) Scopes, J. W. & Tizard, J. P. M. (1963) The effect of intravenous noradrenaline on the oxygen consumption of new-born mammals. *J. Physiol.* **165**, 305-326
- 26) Taylor, P. M. (1960) Oxygen consumption in new-born rats. *J. Physiol.* **154**, 158-168

第 29 回 生 理 学 中 部 談 話 会

日 時：昭和57年10月22日(金)12:30~17:30

23日(土) 9:30~16:30

会 場：浜松医科大学教育棟

当番幹事：浜松医科大学生理学教室 森田之大，高田明和

1. CD および蛍光測定による ANS-血漿アルブミン複合体 N-F 転移の研究

恵良聖一，長岡俊治，曾我美 勝（岐阜大，医，第二生理）

Hydrophobic probe である 1, 8-ANS とウシ血漿アルブミン(BPA)との複合体(BPA-ANS_{1.0})の N-F 転移(pH4.4~3.8, 0.10M KCl), 酸膨潤(pH3.6~2.8, 0.10 M KCl)における蛍光特性(蛍光強度, 偏光度, 蛍光ピーク波長, 蛍光寿命, 分子回転緩和時間) および誘起コットン効果について, 0.10M KCl, 0.50M KCl, 0.02 M NaClO₄, 0.05M NaClO₄ 中で調べた. BPA 分子と強く結合し, N-F 転移と酸膨潤の pH-profile を良く分離する 0.05M NaClO₄ 中において, N-型および F-型の蛍光寿命はそれぞれ 16.8nsec, 15.4nsec, また分子回転緩和時間はそれぞれ 113nsec, 126nsec であった. 一方, 0.02M NaClO₄ 中での差 CD スペクトルによると, 280nm にみられる trough は N-型で -0.41DBM であったのが F-型で -0.134DBM と変化した. また F₄₆₀ および $d[\theta]_{280}$ の pH-profile はそれぞれ N-F 転移, 酸膨潤の構造転移に良く対応した変化を示した. 以上のことより, N-F 転移および酸膨潤における蛍光特性および誘起コットン効果の変化は, BPA に対して 1, 8-ANS 分子の結合様式の変化を示しているものと考えられる.

2. 硫酸エステルにより血中へ動員される白血球の種類について

唐沢健一郎，佐々木 勲（名古屋保健衛生大，医，生理）

われわれは種々の硫酸エステルがリンパ球を動員する事実をすでに報告したが，そのメカニズムを解明する一歩として動員リンパ球の内わけを調べた. 種々量のデキストラン硫酸(DS)を C₃H/He-N マウスへ投与し，1時間後リンパ球動員がピークとなったとき血液から高回収率（約90%）でリンパ球を分離し，その内わけを正確に調べた. その結果，血液リンパ球は DS の投与量に並行して増加するが，リンパ球の内わけは T cell が約50%，B cell が約35%と常に一定であり，

T cell も B cell も同率で動員されることが明らかとなった. さらに T cell を持たないヌードマウスにおいても，DS 投与量に並行して血液リンパ球が増加した. このことから DS により B cell も動員されることが明らかである. さらに DS 投与量に並行してリンパ球以外の白血球（主に好中球）も増加することがわかった. そして，マウスとは血液白血球百分率の異なるラット，モルモット，ウサギ，イヌについても，DS によりリンパ球とともにそれ以外の白血球も動員される状況を明らかにした.

3. NMR による唾液分泌機構の研究

亘 弘，志賀 潔，村上政隆*，今井雄介*，瀬尾芳輝**・森本武利**（生理研・大阪医大*・京都府医大**）

唾液の分泌圧は 10m H₂O におよび，その分泌機構は浸透流によっている. つまり刺激により Na⁺ イオンの流れが血管側より上皮膜細胞に，さらに管腔側へとおこりその結果，水の移動がおこるものである. 静止時の発熱が 10mW/g であるのに唾液分泌に際して多量の発熱 (60mW/g) のあることを村上らが報告してきた. エネルギー代謝産物であるクレアチン磷酸，ATP などの磷酸化合物の消長を生きたままの状態でも NMR によって調べた. イヌ顎下腺の灌流標本を作り NMR 試料管(30mmφ)に装着し，唾液分泌も確認できるようにした. この状態では十数時間におよぶ測定が可能である. pH の測定は無機磷の信号の化学シフトより求めたが pK'=6.70, 第 1 磷酸イオンの化学シフトを -3.15ppm, 第 2 磷酸イオンの化学シフトを -5.65 ppm として計算した. アセチルコリン(10⁻⁶M)を含むリンゲル液で灌流するとクレアチン磷酸および ATP の低下，無機磷の増加および pH の低下(約0.5pH)を見たが正常のリンゲル液にもどすと 3 分後には元のスペクトルがえられた. このことはクレアチン磷酸の生成がローマン反応以外の系があることを示しており，他の組織のデータとあわせて検討している. またクレアチン磷酸の消費から推定される ATP の使用量は発熱量を充分に説明できる.

4. マグネシウムイオンと血管平滑筋の反応性

大橋俊夫, 東 健彦 (信州大, 医, 第一生理)

従来より, 血管平滑筋において Mg^{2+} は Ca^{2+} の膜透過性, 膜結合能と拮抗的に作用し血流抵抗を減弱させるといわれてきた。一方, 平滑筋収縮には多量の Mg^{2+} を必要とするというグリセリン筋を用いた報告がある。こうした一見矛盾する結果を再検討する目的で実験を行った。実験には摘出したイヌの大腿動脈標本を用いた。 Mg^{2+} の含まない保生液 (組成 [mM]: NaCl 154.0, KCl 5.6, $CaCl_2$ 2.2, $NaHCO_3$ 8.0, glucose 5.0) で満したマグヌス管内にこの標本を装着した。標本に 1000~1500dynes の基本張力を負荷後, 発生張力を等尺性に記録しながら, 外液 Mg^{2+} 濃度を 2~20 mM まで cumulative に変化させ, その反応性を調べた。その結果, 動脈標本は外液 Mg^{2+} 濃度 5 mM までは予想どおり用量依存性の弛緩反応を呈するが, その濃度が 10 mM を越えると著しい収縮反応に逆転することが判明した。環境浸透圧の変化や壁在性自律神経はこの収縮反応に全く関与していなかった。さらにこの収縮反応は (1) EGTA 1 mM を含んだ Ca 欠除保生液, (2) 高 K 保生液ならびに (3) Ca 拮抗剤存在環境下においてもほとんど影響を受けなかった。一方, Ba^{2+} あるいは Sr^{2+} 存在下でこの収縮反応は用量依存性に抑制された。以上の事実より, 高濃度 Mg^{2+} による収縮反応の発生機構として (1) Mg^{2+} による細胞内 Ca^{2+} の遊離作用ならびに (2) Mg^{2+} の Ca^{2+} 役割代行作用が想定された。

5. ウサギ洞房結節細胞でみられる振動電位について

宮前俊一, 後藤鹿島, 須藤真平 (金沢医大, 第二生理)

実験は, $10^{-5}M$ -Ouabain (Ou) 投与下でおこなった。(1) Ou で歩調取り電位を抑制し, その 5 分後から無 Ca 液 (2 mM-EGTA) で灌流すると, 2~4 分後に 35~50 mV の振動電位 ($O \cdot P$) が発生した。(2) Ou による抑制後, 117.1 mM- Na_0 (Li 置換) で 5 分間灌流し, 162.1 mM- Na_0 に回復すると同時に無 Ca_0 液で灌流すると 25~36 mV の $O \cdot P$ が発生した。(3) (2) と同一実験方法で, Li_0 置換を K_0 置換で実験すると 50~62 mV の $O \cdot P$ が発生した。しかし, (1)(2)(3) の実験において, 無 Ca_0 液のかわりに正常 Ca 液 (2.5 mM) で灌流すると, $O \cdot P$ は発生しなかった。(1)(2)(3) の $O \cdot P$ は, その順番に周波数が増加すると, 全 signal 数が増加し

た ($0.67 \rightarrow 2.5 Hz$ および $108 \rightarrow 709$; $r=0.74-P<0.01$)。 (4) Ou による抑制後 25.2 mM- Na_0 液で 5 分間灌流後 162.1 mM- Na_0 の回復で 18~30 mV の $O \cdot P$ が発生し, 周波数を増加して消失したが, Na_0 の回復と同時に無 Ca_0 液で灌流すると 45~56 mV の slow な $O \cdot P$ が発生した。一方, TTX ($5 \times 10^{-7} g/ml$) は, この $O \cdot P$ に影響しなかった。また, 25.2 mM- Na_0 ・high K (48, 139.9 mM) の実験において, 正常 Ca_0 液で 22~38 mV, 無 Ca_0 液で 45~65 mV の $O \cdot P$ が発生した。(4) のすべての実験で正常 Ca_0 液における周波数と全 signal 数の関係はみられなかった ($r=0.56, P>0.05$)。 (3)(4) の無 Ca_0 液の実験におけるこれらの関係もみられなかった ($r=0.54, P>0.05$)。以上 $O \cdot P$ の発生に Na^+ の関与が考えられ, Ca_0^{2+} は周波数を増加して $O \cdot P$ を抑制する。 K_0^+ は, 117.1 mM- Na_0 の実験における $O \cdot P$ のみに影響した。

6. 心筋ペースメーカー電位に関与する膜電流系

野間昭典, 入沢 宏 (生理研, 生体調節)

洞房結節細胞には -60 mV より負電位で活性化する内向き電流がある。そこでペースメーカー電位はこの内向き電流が活性化することによるとの仮説がある。一方膜電位固定実験より, その活性化曲線, 時定数を測定した結果ではこの電流系は殆んどペースメーカー電位発生に関与していないと予測されてきた。そこでこの電流系を比較的選択的に抑制する低濃度の Cs^+ のペースメーカー電位および膜電流に対する作用を調べた。 Cs^+ (2~5 M) は, -90 mV から +30 mV の範囲で一様に過分極時内向き電流を抑制したが, 緩徐内向き電流 (Ca 電流) や外向きカリウム電流には顕著な変化を認めなかった。 Cs^+ によって, 過分極時内向き電流が, ほぼ完全に抑制された標本でもペースメーカー電位は依然として発生する。 Cs^+ 作用下でもアドレナリンは自動頻度を増加させる。したがって, 過分極時内向き電流は正常のペースメーカー電位には関与していないと結論された。

7. 心室筋収縮能の休止減衰 に対する Na^+ , K^+ -ATPase 抑制の影響

竹谷和視 (愛知医大, 薬理)

モルモット右心室乳頭筋を Krebs-Henseleit 液 (通常 30°C, O_2 , CO_2 飽和) で栄養し, 定常基礎刺激 (0.5 Hz) に期外刺激を 10 発, 不応期の 1.5 倍の時点で加え, 収縮能を増大せしめた後, 刺激を止めて筋を休止せし

め、任意の時点で刺激を加えた。休止時間を変えて、これらの操作を繰り返し、えられる収縮曲線から、休止減衰の時間経過を追った。収縮能の示標には収縮曲線の最大立ち上り S_1 を用いた。

S_1 は休止により減衰するが、その減衰は二相性で、2分以内の速い減衰とこれに続く緩徐な減衰相に区別できた。栄養液 $[Ca^{2+}]_0$ の増加は、 S_1 の休止減衰を抑えるが $[Ca^{2+}]_0/[Na]_0^2$ 比を一定にすれば減衰率は殆んど一定であった。速い減衰相について Na^+ , K^+ -ATPase を抑制する条件、Ouabain ($6 \times 10^{-7} M$) の添加、栄養液中の $[K]_0$ の減少 ($5.9 mM \rightarrow 1.2 mM$)、同液温の低下 ($35^\circ \rightarrow 25^\circ C$) は著明な S_1 の減衰抑制を起こした。同酵素の生理的調節物質とされる Vanadate (NH_4VO_3) は、 $3 \times 10^{-4} M$ で初めて有意の S_1 減衰を示した。

以上の成績とこれに文献的考察 (VO_3 について) を加えると、収縮能の休止減衰に Na^+ , K^+ -ATPase 活性が調節の役割を演ずると結論される。

8. Ussing 第3モデルの生化学的検証

藤田道也、花井洋行 (浜松医大、第二生化、第一内科)

Ussing の第1モデルは輸送上皮細胞をブラックボックスとしてとらえ、第2モデルはそれを2つの非対称的細胞膜からなるものとした。第2モデルをさらに精密化した第3モデルでは、細胞内輸送系(小胞体膜)および細胞外輸送系を考慮している。なかでも第3モデルで Ussing が重視するのはナトリウムイオン能動輸送への小胞体膜の関与である。彼はこれを魅力ある仮説だとしている。生化学的にとらえ直してみれば、これは小胞体膜に NaK -ATPase が存在することを意味する。著者らは小腸吸収上皮細胞から細胞分画とシロ糖密度勾配遠心により純度の高い滑面小胞体膜を単離した。この標品は小胞体膜のマーカー酵素の活性が高いにもかかわらず、 NaK -ATPase の相対活性は同時に分離した側底形質膜標品の0.5%であった。ATP- γ - ^{32}P による NaK -ATPase 触媒サブユニットの Na^+ -依存性リン酸化は側底膜の場合分子量10万の成分に著明にみられるが、小胞体膜では相当する成分は少なく、かわりに分子量9.3万のタンパク質が著明である。これらのことから本小胞体膜には実質的に NaK -ATPase は存在しないと考えられる。したがって Ussing の第3モデルは少なくとも小腸吸収上皮細胞に対しては成立しないと結論される。

9. モルモット結腸紐における K 拘縮の基質再投与による回復と酸素濃度

高井 章、富田忠雄 (名大、医、第一生理)

基質のない高K液中での Ca 反復再投与により減衰させたモルモット結腸紐のK拘縮が基質の再投与によって回復される過程が、低酸素状態によってどのような影響を受けるかを調べた。発生張力の記録には等尺性張力トランスデューサを、酸素消費率の測定(張力との同時記録)および液中酸素濃度のモニターのためには Clark 型酸素陰極を、また高エネルギー磷酸(HEP)量の測定には Luciferin-Luciferase 法を用いた。「正常」酸素濃度 ($2.14 \times 10^{-4} M-O_2$) では、 $11.8 mM$ の glucose または β -hydroxybutyrate (HBA) の投与により、標本の酸素消費率、HEP 量、および張力はすみやかに回復した。一方、低酸素状態 ($< 0.2 \times 10^{-4} M-O_2$) では、glucose の再投与による張力回復は「正常」酸素濃度時の最大回復の80%に達したが、HBA ではせいぜい30%にしか回復しなかった。この時の HEP の回復はいずれの基質の場合も同程度で、発生張力と HEP 総量との間に並行関係を認めることができなかった。これは、解糖系由来の ATP と酸化的磷酸化過程由来の ATP とでは、張力発生へのかかわり方において、何らかの相違があることを示すものと考えられる。

10. 体温調節性自律神経反射の区域性について

小川徳雄、朝山正己、菅屋潤壹、宮側敏明、寺井淑枝 (愛知医大、第二生理)

一側皮膚部位の圧迫により反射的に半側発汗がみられるが、われわれは先に、圧迫皮膚部位のレベルが下がるにつれて、発汗抑制区域が身体下部へ移動することを認め、この反射が脊髄分節を介して現われることを示した。また中性温域において、一側性の皮膚圧は同側の皮膚温を低下させることも知られているが、この奏効区域が発汗の場合よりさらにせまいことが thermogram 等により確認された。今回は皮膚の温度刺激部位と血管反応、発汗反応の間の区域性の有無を追究した。一側上肢または下肢を加温・冷却した際の対側の手・足の血管反応を、サーミスタ温度計による皮膚温測定、反射光電式プレチスモグラムおよび infrared thermogram により観察し、手では上肢、足では下肢の温度刺激時に血管反応がわずかながら大きいことを認めた。また暑熱暴露中の被検者の一側上肢または下肢を加温したときの対側上・下肢からの発汗

反応を連続記録して観察し、血管反応同様、刺激部位と反応度と多少の関連のあることを認めた。これらの結果より、身体限局部位の各種体性刺激によって起こされる体温調節性の自律神経反射には多少とも脊髄分節を介して区域性を示す反射経路が関与すると考えられる。

11. 発熱経過における各種体温調節反応閾値の解離 入来正躬, 板東武彦, 橋本真明 (山梨医大, 第一生理)

発熱物質投与による体内温の上昇は、体温調節のセットポイントの上昇で説明されている。しかしこの体温上昇時における体温調節の機序が、発熱物質投与前と同様であるかについてはなお多くの問題点が残されている。この問題を研究するため、本実験シリーズでは、発熱物質投与前後における各体温調節反応の閾値の変動について検討した。各閾値の指標には、体内温を低下させてゆき、血管収縮、ふるえなどの反応が初めて認められた時の体内温を用いた。体内冷却は直腸より挿入したポリ管を冷水で灌流して行った。

発熱物質 LPS の静脈内投与後、血管収縮の体内温閾値は、体内温上昇とはほぼ平行して上昇する。一方、ふるえの体内温閾値は発熱物質投与1.5時間後に、体内温上昇にもかかわらず降下する。しかし発熱物質投与5時間後の体内温の上昇している時期には、投与前に比べて有意に上昇する。すなわち発熱物質投与1.5時間後には、体温調節反応の種類によって各反応閾値は皆同一方向に変動するのではなく、反対方向に変動するものもあるという解離を示す。LPS の脳室内投与後にも、同様な解離のみられることから、この解離には体温調節の中枢機構が関与しているものと推定される。

12. ポリモーダル受容器のブラジキニンに対する反応の温度依存性

水村和枝, 熊沢孝朗* (名大, 医, 第一生理・環医研, 第一部門*)

ポリモーダル受容器は、機械的、化学的刺激および侵害レベルの熱刺激に応じるのが特徴であり、閾値下刺激の存在下での他種刺激への反応の変化を知ること、この受容器の機能を解明する上で重要である。今回はイヌ睾丸の *in vitro* 標本を用い、ブラジキニンに対する反応への閾値下加温の影響を検討した。ブラジキニンは複数の受容野全体に適用し、 10^{-8} ~ 10^{-7} g/ml の範囲で濃度-反応関係を調べた。30℃では 5×10^{-7}

g/ml より、36℃では 10^{-8} g/ml より放電頻度の有意な増加を認め、36℃では 10^{-7} g/ml で反応はほぼ最大に達した。刺激期間中の反応は、いずれの濃度においても36℃時が30℃時よりも有意に大きかった。一方、刺激終了後の反応の消退は36℃の方が急速であった。キナーゼⅡの拮抗阻害剤のカプトプリル (10^{-5} g/ml) によって反応の持続時間が延長することより、キナーゼの活性化によるブラジキニン分解の促進が、反応消退を早める一因であることが示唆された。34℃と40℃においても濃度-反応関係を調べたが、40℃時が34℃時に比べ大きい反応を示した。このことは炎症などの局所温上昇時にはこの受容器の反応性は高まり、逆に冷却により低下することを示唆する。

13. 4 気圧ヘリウム高圧負荷時の副腎分泌の日周リズム

田村好弘, 波多野敬, 岡崎昭太郎, 松井信夫, 竹内久美*, 関 邦博* (名大, 環医研, 二部・海洋科技センター*)

従来の高圧負荷実験でみられた副腎分泌の日周リズムの異常の詳細を検討するため、2回の4気圧暴露実験に際して17-OHCS とカテコラミンの尿中排泄量の変動を観察した。5名ずつの成人男子を高圧タンクに入れ、ヘリウム混合ガス (O_2 は 0.3気圧) で4気圧に加圧して4日間保持し、2日間で減圧した。採尿は7時から10時までをⅠ尿とし、3時間毎に22時のⅤ尿までと、翌朝7時までのⅥ尿の6回にわけて連日行い、日常生活をさせた6名の男子学生による3日間の対照実験と比較した。

実験(1)の4気圧期には、17-OHCS とノルアドレナリン (NA) の時間当り排泄量はⅡ尿に最大値をとって減少し、Ⅳ尿で底値を示したあとⅤ尿で再び増加し夜間に減少する。対照実験にはない2峰性の日周リズムを示し、こうしたリズムの異常はタンクへの入室日や事後観察期にもみられた。実験(2)でも NA 排泄量には同様なリズムがみられたが、17-OHCS はⅠ, Ⅱ尿に最大値をとって夜間へ向って減少する。対照実験と似た日内変動を全期間で示した。アドレナリンは実験(1), (2)とも圧負荷に関係なくⅢ, Ⅳ尿に最大値をもち夜間に低い。対照と同じ変動を示した。

こうした17-OHCS と NA の2峰性の日周リズムは、タンク内の行動に関連した心身の緊張度に関与すると考えられた。

14. Dehydroepiandrosterone 処置不妊ラットにおける辺縁-視床下部系の変化

毛利元彦 (金沢大, 医, 第一生理)

生直後に Dehydroepiandrosterone (DHA) 0.1mg~2.5mg を皮下に1回投与し, 成熟後雌ラットの膈垢の連続角化を示す DHA-rat は, 2.5mg 投与群では100%, 0.5mg 群では50%, 0.25mg 投与群では20%, 0.1mg, oil のみ投与群では0%であった。以下の実験では, DHA 2.5mg 投与による DHA-rat を使用した。正常雌ラットでは, proestrus の19:00~21:00に LH-, FSH-surge を認めたが, DHA-rat では認められず LH, FSH も低値であった。この DHA-rat では, 卵巢重量が, 正常雌ラットの発情期の卵巢重量の50%に減少しており, 黄体の消失, polycystic になっていた。内側視索前野 (MPO) の電気化学刺激によって, 正常雌ラットでは 20 μ A 以上の DC で, 100% 排卵が誘発されたが, DHA-rat では 300 μ A 以上の DC で50%排卵が誘発され, LH の著しい増加も認めた。海馬, 外側扁桃核では排卵が誘発できなかった。DHA-rat では, 海馬, 外側扁桃核の多ニューロン発射活動の日内変動が消失していた。MPO には, 多ニューロン発射活動の日内変動は残存していた。正常雌ラットでは, 海馬, 外側扁桃核, MPO ともに estrous cycle に伴って多ニューロン発射活動の変動が認められる。

以上の結果より, DHA の処置によって, gonadotropin 分泌に関与する辺縁系領域の周期性活動が消失した。

15. 非特殊投射系および皮質ニューロンの自発活動における相互関係

江口国博, 佐藤豊彦 (愛知学院大, 歯, 生理)

中脳網様体 (MRF) から同時記録した2個のニューロンは互いに共通の被抑制機序 (Shared inhibition) をもつことから, 意識水準の調節に重要な網様体賦活系の作動様式を明らかにするためにはいわゆる非特殊投射系とその標的である皮質を含めた領域のニューロン活動の間にどのような時間的相互関係があるのかを探索する必要がある。意識水準を監視しながら慢性ネコの MRF, 視床非特殊核, 主に視床中心内側核, および皮質連合野から自発放電活動を同時記録した。1つのニューロンペアについて覚醒, 徐波睡眠, 逆説睡眠でのスパイク発射間の相互相関図を作成した。覚醒・睡眠諸相のいずれかの相で有意な相関をもつペアは12 (23%) あり, それらの相関図から4種類のニューロン結

合を抽出した: (1)抑制, (2)促進, (3)相互の抑制, (4)共通入力による抑制または促進。MRF, 視床, 皮質の間には2種類以上の様式がみられた。また逆説睡眠相ではすべてのペアが有意な相関を示さなかったが徐波睡眠相では10ペアには上記(1)~(4)のいずれかの相互関係があった。いわゆる非特殊投射系および皮質ニューロン間には4種類の信号伝達の様式があり, 徐波睡眠相で最も有効に作動することが相互相関法により示された。

16. サル前頭眼窩野ニューロン活動におけるアセチルコリン系の役割

栗生修司, 大村 裕, 西野仁雄, 井上真澄 (生理研, 高次液性調節)

前頭眼窩野の機能に対するアセチルコリン (ACh) の役割を明らかにするため, 多連微小電極法により視覚誘導性高 Fixed ratio レバー押し摂食行動時のニューロン活動様式と ACh 反応性を検討した。さらに ACh 拮抗薬のアトロピンの作用も調べた。摂食行動時の活動様式はレバー押し求餌行動中に活動低下 (あるいは摂食中に活動上昇) するものとレバー押し中活動上昇するもの, および無変化のものに大別できた。これらのニューロンに対して ACh は興奮性に作用し, その作用はアトロピンで消失した。ACh 感受性と活動様式の間に特定の相関はなかった。しかし, アトロピン投与下でレバー押し初期や摂食時あるいは試行間期などにおこった興奮性活動変化が消失した。自発発火頻度や抑制性活動変化にはほとんど影響がなかった。このことから ACh 系は前頭眼窩野ニューロンに非特異的に線維を送っており, 種々のタイプの行動に関連した興奮性活動変化の調節に重要な役割を果していることが推察される。前頭前野背外側部でも同様の結果がえられており, 前頭前野あるいは大脳皮質の ACh 系の一般的性質とも考えられる。

17. d-ツボクラリン非動化ヒキガエルの両生類乳頭支配神経の応答

須貝外喜夫, 大山 浩, 矢野二郎, 中条 正 (金沢医大, 第一生理)

ヒキガエル両生類乳頭支配神経線維からの単位放電記録をウレタン麻酔と d-ツボクラリン (d-TC) 非動化の異なる条件下で行った。麻酔下では23%の線維が自発放電を示し, 非動化では76%の線維で自発放電がみられた。正弦波持続音刺激に対し, 線維の特徴周波

数 (CF) の分布や CF の閾値および同調曲線の鋭さ (Q_{104B}) には両条件で大差ないが, CF 音刺激に対する強度—放電頻度曲線からの最大放電頻度 (MFR) は非動化条件では 70~280 imp/sec, 麻酔下では 20~180 imp/sec の範囲で, 非動化条件で有意に高い値を示した。順応の程度を示す音刺激開始直後の放電数と定常期のそれとの比は非動化条件でより小さな値を示した。両生類乳頭はコリン作動性の遠心性支配を受けていることが推測されているが, 麻酔標本でⅤ神経を切断しても, CF の閾値, Q, MFR および順応に変化はなかった。一方, 0.25mM d-TC の外リンパ腔への局所投与では, 13例中3例で15~30分後有意に高い MFR を示した。今回の d-TC 非動化とウレタン麻酔との結果の違いは遠心性神経の活動による抑制の d-TC による遮断とは考え難い。d-TC やウレタンの有毛細胞または末梢伝達過程への効果, さらに神経線維の反応性におよぼす影響などを追求したい。

18. Blocking synaptic transmission induces sensitivity changes in pineal photoreceptors

H. Meissl* and Y. Morita (I. Dept. of Physiol., Hamamatsu Univ. School of Med. and Max-Planck-Institute for Physiol. and Clin. Res., W. G. Kerckhoff-Institute, Bad Nauheim, West-Germany, JSPS Post-Doc. Research Fellow*)

The waveshape of intracellularly recorded photoreceptor responses of the pineal organ of the lamprey exemplifies similarities to retinal cone responses if initial transient hyperpolarizations, present in retinal photoreceptors, are removed by eliminating horizontal cell feedback with sodium aspartate. The lack of initial transients in pineal photoreceptor responses was regarded to be due to the absence of feedback mechanisms from second order neurons (Pu and Dowling, J. Neurophysiol. 46, 1018, 1981). However, perfusion of the pineal organ with cobalt chloride shifted the voltage-intensity curves over a range of 0.3 to 0.4 log units towards lower intensities. Furthermore, treatment of the isolated pineal organ with either 10 or 50 mM sodium aspartate caused also a sensitivity increase of about 0.5 log unit. Cobalt treatment produced in some cells oscillations of the membrane potential.

The distinct sensitivity change after blocking synaptic transmission indicates a feedback mechanism from second-order neurons to photoreceptors despite the absence of initial transients in the pineal receptor response.

19. 培養網膜移植片よりの神経突起の伸展とアミノ酸取り込み能について

加藤 聖, 寺西信経, 根岸晃六 (金沢大, 医, 神経情報研)

8日卵からえたニワトリ胚網膜移植片をニワトリ筋骨抽出液とともに2~3日間培養したところ, 網膜移植片全周に亘り放射状に, 無数の長い神経突起の伸展 (恐らく神経節細胞由来) が見られた。他方, 筋骨抽出液を添加しない対照群では, わずかに網膜片の周囲に限局した短い神経突起が観察されたにすぎなかった。神経突起伸展の際に見られる, 生化学的变化を探索目的で, 8日卵からの胚網膜移植片を筋骨抽出液とともに3日間培養し, そのホモジネート標品を用いて網膜神経伝達物質の高親和性取り込みを検索したところ, $[^3H]$ アスパルテートおよび $[^3H]$ グルタメートの取り込みが約1.8倍, $[^3H]$ GABA の取り込みが約1.4倍対照群に比べ増加していた。他方 $[^3H]$ グリシンおよび $[^3H]$ ドーパミンの取り込みには, 両者の間に差は認められなかった。また, *in ovo* 網膜においても, $[^3H]$ D-アスパルテートの取り込みが最も早く, 胎生5~6日から認められ, $[^3H]$ グリシンの取り込みは胎生9日ではじめて観察された。以上の事実より網膜神経節細胞の神経伝達物質として興奮性アミノ酸であるアスパルテートおよびグルタメート系の関与が強く示唆された。

20. 応答時間からみたコイ網膜L型水平細胞への錐体入力

白井支朗, 榊原 学*, 御手洗玄洋* (豊橋技術科学大, 情報・名大, 環医研, 五部*)

網膜L型水平細胞は特徴的な空間加重特性をもち, その機序としてわれわれは空間減算モデルを提案し, 面積効果, 光強度効果にみられる動的応答様式に關しモデルと実際の記録との良い一致をみた。このモデルでは閃光刺激に対する応答時間は刺激面積に依存せず, 入力の実効強度だけの関数として与えられる。これから, 応答時間は非線形面積効果を示す頂点振幅に較べより正確に直結する入力情報を反映すると考えら

れる。この仮定を基礎にコイ網膜L型水平細胞の色光感曲線を応答時間を指標として求めると赤錐体のそれと良い一致をみた。すなわち、頂点振幅で求めた色光感曲線は光強度が弱い場合はほぼ赤錐体のそれに近い形を示すが、光強度を増すにつれ短波長側の増大が著明となり全体として broad な飽和特性を示す。これを応答時間でみると光強度あるいは背景色光による変化は赤錐体の色光感曲線全体をシフトさせるのみであった。この結果、1) L型水平細胞はその直接入力に赤錐体のみから受けること、2) 応答波形にみられる様々な変容は、水平細胞と錐体、水平細胞間あるいは他要素の干渉による間接入力によることを示唆し、特徴抽出の尺度として応答時間の有用性が明らかにされた。

21. コイ網膜S電位の温度効果

矢ヶ崎克哉, 榊原 学, 御手洗 玄洋 (名大, 環医研, 五部)

L型水平細胞応答は刺激モードによって、複雑に変化し、拮抗的成因の存在を反映する。一般に温度効果はこれら成因の分離に用いられており、L型応答でもすでに報告があるが、研究者間の不一致を残している。今回コイの遊離網膜を用いて再検討した。実験は灌流液の温度を変えこれを網膜近傍に置いたサーミスタで計測しながら、一対のガラス微小電極で双極的に応答を記録した。(1)L型、R/G型ともに膜電位は高温で脱分極、低温で過分極し、過去の報告とは異なった結果をえた。(2)応答は低温で緩徐になり、L型の急速脱分極成因は過分極成因からよく分離したが、低温にはかなり強い抵抗を示した。一方、R/G型の脱分極電位は低温で容易に消え、L型の脱分極成因がR/G型のそれとは起源の異なることを示唆した。(3) Q_{10} はL型、R/G型とも1.3~2.5をえた。(4)波長-振幅曲線は両型とも低温で長波長側の相対的な増大を示した。(5)強度-振幅曲線は両型とも高温で著明に傾きを増し、非線形性が強調された。以上の結果は水平細胞への錐体の直接入力と間接的な入力の重みが温度により異なることを示したが、特にL型の急速脱分極成因がR/G型の脱分極電位と起源の異なることを示唆したのは注目された。

22. キンギョ網膜より単離した水平細胞の電気生理学的特性

立花政夫 (生理研, 神経情報; Dept. of Neurobiol-

ogy, Harvard Med. School)

網膜での化学的・電気的シナプス連絡による影響を受けずに第2次ニューロンである水平細胞の膜特性を調べるために、タンパク質分解酵素 (パパイン) を用いて水平細胞を単離した。水平細胞は形態から容易に同定でき、一週間以上培養することができた。微小電極を刺入すると、この細胞は約 -75mV ($[\text{K}^+]_0 = 2.6\text{mM}$) の静止膜電位を示し、 $[\text{K}^+]_0$ が 10mM 以上の範囲では膜電位が Nernst の式から予測される値によく一致した。膜を脱分極させると、ピーク値約 $+20\text{mV}$ 、持続時間数秒の活動電位を発生した。この活動電位は $38\mu\text{M}$ TTX で阻止されず、外液に Ca^{2+} 、 Sr^{2+} 、 Ba^{2+} のいずれかのイオンが存在する時のみ発生し、 $2\sim 4\text{mM}$ Co^{2+} 、または 20mM Mg^{2+} により阻止された。したがって、この活動電位は Ca 依存性であると結論される。定常状態での電流-電圧特性は非線形で、静止膜電位より過分極側で異常 (内向き) 整流、脱分極側で膜電位のジャンプおよび外向き整流が認められた。膜電位のジャンプにはヒステリシスがあり、負性コンダクタンスの存在が示唆される。ジャンプを伴う非線形な電流-電圧特性は Ca 依存性活動電位を Co^{2+} で阻止した時にも観察されたことから、他のイオンコンダクタンス機構も関与していると考えられる。

23. ネコ小脳皮質層構造と皮質誘発反応の生後発達について

出浦滋之, 長崎幸雄 (岐阜大, 医, 第二解剖)

小脳は系統発生的に原始小脳, 古小脳および新小脳から成り、それぞれ異った機能をもつことが知られている。

しかし各部における層構造の生後発達についてはまだ充分には解明されず、特にネコについての観察は殆どない。そこで小脳皮質構造の形態と機能を理解するための一方法としてまず生後0~189日ネコの原始, 古および新小脳皮質の胎生顆粒層, 分子層, プルキンエ細胞層および顆粒層の発達を観察した。胎生顆粒層は出生後10~12日間は細胞層数が増加し、その後減少して約60日で消失した。分子層と顆粒層は生後60日までそれぞれの厚さを増し、プルキンエ細胞層は生後10~14日で一層に配列した。以上の発達は新小脳皮質において他の二部に比べ遅れる傾向を示した。次いでネムブタール麻酔下で古小脳 (虫部錐体) および新小脳 (係蹄小葉第I脚, 正中傍小葉) 皮質において前肢皮神経 (I) と大脳皮質運動野 (II) への電気的刺激に対する

誘発反応を生後の各時期で記録した。生後5日では古小脳、新小脳皮質とも両種刺激に明瞭な誘発反応が認められず、10日ではⅠ刺激により古および新小脳皮質に、Ⅱ刺激により新小脳皮質に成熟時に比べて潜時が長く、小さい反応が認められ、時日の経過と共に潜時の短縮と反応の増大が生じたが、新小脳皮質では古小脳皮質より以上の変化が遅延していた。

24. 軟体動物巨大神経細胞興奮性に対する N- β -phenyl-propionyl-L-tyrosine の抑制作用 -第2報-

竹内 宏, 有吉安男*, 奥津 勝* (岐阜大, 医, 第一生理・味の素, 中研*)

私たちはさきに, アフリカマイマイ (*Achatina fulica* Férussac) 食道下神経節中に同定される巨大神経細胞 TAN (tonically autoactive neurone) に対して, N- β -phenylpropionyl-L-tyrosine (L-Phe-L-Tyr よりアミノ基を除いたもの, 臨界濃度 $3 \times 10^{-7} \sim 10^{-6}$ M) および N- β -phenylpropionyl-L-tryptophan (L-Phe-L-Trp よりアミノ基を除いたもの, 臨界濃度 10^{-6} M) が, 顕著な抑制作用を呈することを報告した。

本研究では上記2物質の誘導体を合成し, それの TAN に対する作用を検定した。上記2物質のフェニル基に塩素がついた N- β -(3-chlorophenyl)propionyl-L-tyrosine と N- β -(3-chlorophenyl)propionyl-L-tryptophan は, TAN に抑制作用を示したが, それはもとの物質よりも弱く, 臨界濃度は 3×10^{-5} M であった。

フェニル基がついている炭素鎖に二重結合が入った, N-cinnamoyl-L-tyrosine と N-cinnamoyl-L-tryptophan は, 元の物質より作用が弱く, その臨界濃度は 3×10^{-5} M であった。

25. ゼノパスとカエル骨格筋の張力, 活動電位および内部構造の比較

山本まり子, 大羽利治, 堀田 健 (名古屋市大, 医, 第一生理)

T管の興奮が筋小胞体(SR)からの Ca 遊離を起こす機序は未解決の問題である。T管膜が同時にかつ速く細胞中心部まで興奮する筋は, T管を流れる電流が大きく, 興奮の細胞内への伝達に有利であろう。今回(1)活動電位の陰性後電位, (2)張力の最大立ち上り速度 (V_{max}) および, (3)収縮時間(Tc)を指標として, ゼノパス(*X. laevis*), ウシガエル(*R. cat.*), トノサマガエル(*R. nig.*)の骨格筋についてT管の興奮と張力の関係を

比較検討した。

X. laevis の陰性後電位にはノッチが見られた。 V_{max} (g/sec) と Tc (msec) はそれぞれ, *X. laevis*: 7.9 ± 0.7 , 25.9 ± 0.7 ; *R. cat.*: 3.2 ± 0.3 , 35.5 ± 1.6 ; *R. nig.*: 2.5 ± 0.2 , 33.4 ± 1.0 であった。T管腔の直径にカエル差はみられなかったが, *X. laevis* のT管は枝わかれが多く, SRは複雑な形をしていた。SRの終末槽の筋原線維に対する体積密度(%)は, *X. laevis*: 5.90, *R. cat.*: 3.21, *R. nig.*: 2.19 であり, V_{max} 値, Tc 値との間に密接な関係があった。skinned fiber での張力-pCa 曲線はカエル差が認められなかった。*X. laevis* の骨格筋線維でえられた知見は表面膜の興奮後, T管膜の興奮が細胞中心部まで同時にかつ速く伝わることを示しており, 興奮収縮連関の解明にたいへん便利な筋であると思われる。

26. ラット子宮筋における ONa 拘縮に対する glucose 除去の効果

正橋鉄夫, 富田忠雄* (名大, 医, 産婦人科・第一生理*)

外液の Na を除去することにより (Tris 置換) ラット子宮縦走筋および輪走筋において持続的な張力が発生する (ONa 拘縮)。この ONa 拘縮は, 妊娠子宮では外液の glucose を除去することにより著明に抑制されたが, 未妊子宮では glucose 除去の効果は妊娠時に比して非常に弱かった。Na が代謝過程に与える影響を検討するため, 外液の K を等張性に 40mM に増加し Ca の透過性を上昇させ, 外液に Na (87.4mM) が存在する場合と存在しない場合 (Tris 置換) とで張力を比較した。未妊子宮および Na 存在下の妊娠子宮では glucose 除去による影響はほとんどみられないが, 妊娠子宮において Na を含まない場合は, K が正常濃度の Na 除去時と同様に, glucose を除くと K 拘縮の緊張性収縮は強く抑制された。また, pyruvate の投与により, 未妊縦走筋では Na を含んだ K 拘縮の緊張性部分が增强することから, 未妊時は Na の存在により, 解糖系代謝の流れが抑えられている可能性が考えられた。一方, 妊娠子宮では pyruvate により Na の有無に関係なく張力の増加が見られた。以上のことは子宮筋の緊張性収縮の発生に代謝過程が大きく関与しており, 妊娠によってその過程 (特に解糖系) が変化する可能性を示している。

27. 筋紡錘神経末端での G_{Ca} 依存性反復興奮

伊藤文雄, 藤埴規明, 小松由紀夫, 金子亘弘 (名大, 医, 第二生理)

カエル筋紡錘神経末端では個々の求心性放電の Na^+ 流入に続いて, ゆっくりした Ca^{2+} 流入がわかっている。それは囊内の無髄神経線維に沿って起ると推察されている。そこで, 囊のすぐ外の神経髄鞘に空気隔絶をかけて電気刺激した時, その電気緊張電流は無髄部に到達するまでに閾値以下に減衰する。したがって Ca^{2+} 流入に伴う閾値の変化が, 無髄部で起っているか否かわからない。

この報告では, 逆向性放電を感覚神経軸索に与えて, 無髄末端の興奮性が閾値以上に高まれば, 反射的に求心性放電が起るであろうことを実証しようとするものである。逆向性放電では刺激が引金されないように, アナログスイッチを使い, 個々の自発性求心性放電に続くいろいろな時間遅れで逆向性刺激した。その結果, 0.2ms 以内の時間遅れで刺激した時に限って, 反復興奮が引き起された。その放電間隔は 7~9ms であった。この反復興奮は Ca^{2+} チャンネル遮断剤を与えると起らなくなる。一つの囊内に複数のインパルス起始部を持つ筋紡錘では, 強く伸張中にその両起始部間で相互に軸索反射を起し, 7~9ms の間隔で連続放電する。以上の結果から, Ca^{2+} 流入期に一致した興奮性上昇を結論した。

28. 立位姿勢における下肢筋の誘発筋電図

三宅彰英, 林 良一, 渡辺 悟 (岐阜大, 医, 反射研生理)

立位姿勢においては, 下腿筋群は体重心位置と密接な関係をもって活動し, ヒラメ筋におけるH波は体重心前方偏位により振幅の増大を, 後方偏位により急峻な減少を示す。前脛骨筋におけるH波は, 正立位, 前傾位には認められないが, 体重心の後方偏位により出現する。ヒラメ筋H波に比し分散が大であり, 振幅も最大M波に比して小さい。総腓骨神経条件刺激, 脛骨神経試験刺激により, ヒラメ筋H波には, 条件一試験刺激間隔約 3 msec 後より, 約 20msec 持続する抑制の相, およびその後の興奮の相に続き, 約 50msec 後より 150msec まで強い抑制の相がみられた。これらは条件刺激強度の上昇とともに増強された。初期の抑制はシナプス前抑制によるものと推察された。脛骨神経条件刺激により, ヒラメ筋H波には刺激後より約 110 msec の抑制の相がみられ, 150~170msec に興奮がみられ, その後抑制興奮が反復した。これらは条件刺激

により誘発された生理的振戦とよく一致した。脛骨神経条件刺激, 総腓骨神経試験刺激により, 前脛骨筋のH波には, 条件刺激後約 140msec まで振幅の増大がみられ, その後 300msec まで振幅の減少がみられ, ヒラメ筋H波の消長と相反的であった。

29. 定位脳手術時の視床よりの記録と Far Field SEP との比較

龍 浩志, 中島正二, 植村研一 (浜松医大, 脳神経外科)

Far Field SEP においては通常 3 つの Positive Peak と 3 つの Negative Peak が頭皮上の記録として認められるが, その各成分の起源については報告者によって多少の差がありまだ確定したものとは言い難い。私達は頑痛症に対して, 定位脳手術による視床 VPL および内包刺激のための電極埋込みを 3 例に施行したので, その際に記録した VPL および内包よりの反応と, 頭皮上より記録した Far Field SEP とを比較検討した。第一例は, 正中神経刺激に対する VPL の反応は 12.2msec および 15.4msec にそれぞれ陽性および陰性ピークをもつ波形で, これは同時記録の Far Field SEP の $\text{P}_3\text{-N}_3$ に一致していた。第二および第三例においては VPL と内包の反応には全く差がなく, 14.4msec および 18.5msec にそれぞれ陽性および陰性ピークをもつ波形であった。これらもやはり同時記録の Far Field SEP の $\text{P}_3\text{-N}_3$ の波形に一致していた。これらのデータより, Far Field SEP の $\text{P}_3\text{-N}_3$ の大部分の成分は視床由来のものであると考える。

30. 自由行動下ラット摂食中枢ニューロン活動の摂食行動に対する応答様式

佐々木和男, 福田正治, 西条寿夫, 村本健一郎, 中村清実, 西野仁雄, 小野武年 (富山医薬大, 第二生理)

自由行動下ラット視床下部外側野(摂食中枢, LHA)からニューロン活動を長時間記録し, ニューロン活動と自由摂食下, 絶食後およびノルアドレナリン (NA) 側脳室投与後における摂食行動との関係を調べた。自由摂食下: 検索 122 ニューロン中 60 個はエサへの接近, 摂取および咀嚼・嚥下の一時期以上に応答する (摂食応答ニューロン)。これら 60 個の 38, 51 および 45 個がそれぞれエサへの接近, 摂取および咀嚼・嚥下の各期に応答し, 応答の過半数は抑制性である。絶食後: 32 摂食応答ニューロン中 13 個は摂食行動の進行につれて回

復する放電活動の抑制を示す。非摂食応答ニューロン活動は本摂食行動時にも変化しない。NA 投与後：探索30摂食応答ニューロン中8個の放電活動が抑制、1個が促進、16非摂食応答ニューロンでは3個の放電活動が抑制、2個が促進される。以上から LHA には自由摂食、絶食後および NA 誘起摂食行動に対して抑制性に応答し、その抑制の度合が空腹の程度に依存して変化するニューロンが存在し、これら LHA ニューロンが摂食に重要な末梢性および中枢性情報の統合に関与しているものと推察される。

31. 乳頭体誘発電位遅成分の発現経路

小林宣泰 (金沢大, 医療短大部)

ネンブータル麻酔下でネコ脳弓体を電気刺激すると、乳頭体には、三成分よりなる陽性電位が誘発される (W_1 , W_2 , W_3)。全経過は約 70ms である。これまでの実験より、 W_1 はシナプス前部 (脳弓線維) の活動を、 W_2 と W_3 は、乳頭体ニューロンの活動を示すことがわかっている。また、局所破壊実験により、 W_2 は脳弓下行柱を介することもわかっている。

今回の実験では、 W_3 がどのような経路で誘発されるかを調べた。 W_3 の潜時が長い (頂点で約 30ms) ため、中隔核を介して生じることが予想された。中隔核を系統的に刺激すると、乳頭体に、頂点潜時約 20ms の一相性陽性電位が誘発される部位がみつかった。この刺激部位が W_3 の中継部位かどうかを確認するため、この部位を含め、両側中隔核を吻方より尾方にむかい、1mm 毎の前断断を行なった。しかし、 W_3 が消失したのは切断面が中隔核最尾方にある脳弓下行柱にかかった時であった。この結果より、 W_3 の誘発には、中隔核はほとんど関与しないことが考えられた。ところで、下行柱の腹方にあたる視床下部を刺激すると、乳頭体には W_3 様の波が誘発された。この部位は、medial corticohypothalamic tract の経路に対応しているもので、 W_3 はこの経路を介して誘発されるのではないかと考えられた。

32. 逆説睡眠量のエイジングによる変動

長崎弘明 (山梨医大, 生理)

純系マウスでは、系統によって逆説睡眠量が遺伝的に決まっている。逆説睡眠量は 1 日当りの総量が系統によってはほぼ一定の値を示す。また明期依存性の逆説睡眠と暗期依存性の逆説睡眠があり、その量的な割合は系統によって異なる。以上の事実は Valatx らによっ

て、3 日令のマウスを用いて明らかにされた。

この実験では、逆説睡眠量と平均寿命の相関を調べる目的で、エイジングによって逆説睡眠量が変わるかどうかを調べた。その結果、エイジングによって、6 日令、12 日令、20 日令の動物では、3 日令の動物よりも逆説睡眠量が長くなることがわかった。明期依存性の逆説睡眠量も暗期依存性の逆説睡眠量も、いずれも増加するが、増加率では明期依存性の睡眠の方が大きかった。

平均寿命の長い群と平均寿命の短い群の逆説睡眠量を比較したところ、平均寿命の長い群の方が逆説睡眠量が多いことがわかった。

内因性の睡眠促進物質 SPS は、逆説睡眠量を増加させた。明期依存性の逆説睡眠量も暗期依存性の逆説睡眠量も、いずれも増加し、かつ逆説睡眠の出現回数も増加した。内因性の物質 SPS は逆説睡眠量の調節因子の一つであると推察される。

33. 精神遅滞児の夜間睡眠における睡眠紡錘波の持続時間

芝垣正光, 清野茂博 (愛知県コロー, 研, 生理)

0.4 秒未満の持続時間の紡錘波については、これまで報告がなされていない。生後 6 カ月～8 歳の精神遅滞児 (90 名; 発達指数の平均 44) について、夜間睡眠の Stage 2 に出現する紡錘波の持続時間に注目し、彼らの紡錘波の特徴を調べた。0.4 秒より上と 0.4 秒未満の持続時間の紡錘波出現量の比が 2.00 以上の群 1, 1.99～1.00 の群 2, 0.99～0.50 の群 3, 0.50 以下の群 4, 紡錘波非出現の群 5 に分類した。0.4 秒未満の持続時間の紡錘波出現量は、群 1～群 4 の間で違いはみられなかった。0.4 秒以上の持続時間の紡錘波出現量は、群 1, 2, 3, 4 の順に減少する傾向がみられ、群 2, 3 および 4 が群 1 に比べて、群 4 が群 2 に比べて、それぞれ有意に減少していた。昼間の臨床脳波診断では、群 1, 2, 3, 4, 5 の順に、正常が減少、異常が増加する傾向がみられ、群 5 が群 1 と群 2 に比べて、群 4 が群 1 に比べて、それぞれ有意に正常が減少し、異常が増加していた。群 4 と群 5 のそれぞれの発達指数が、群 1 と群 2 に比べて有意に減少していた。このように 0.4 秒以上の持続時間の紡錘波出現量は、精神遅滞の障害の程度と相関を示すが、0.4 秒未満の紡錘波出現量は相関を示さないことがわかった。

34. オペラント明度弁別学習におよぼすトリプトフ

ファンの影響

大辻正高, 岡村邦博, 野村正彦 (名古屋保健衛生大, 医, 生理)

脳内セロトニン(5HT)は神経伝達物質として, 高次神経活動に影響をおよぼしている. 5HT 作動性神経系が動物におよぼす影響を検索するため, ラットを用いてオペラント型の1000対1の明度差を弁別する課題により学習行動を観察した. ラットは3カ月令になるまでトリプトファン(TRY)欠乏餌で飼育して, 脳内 5HT 量を減少させたものと, これに0.1% TRY を添加して脳内 5HT 量の回復したものと2群の実験群とした. 明度弁別は明るい光呈示時に強化し, 暗い明度呈示時には強化しないスケジュールにより行った. 実験群は強化因子を 40mg 餌ペレットとした場合, また食欲, ラット体重への影響を考慮し水を強化因子とした場合との2種の条件下で行い, 学習成績を比較検討した. 餌ペレット強化時の学習成績は TRY 欠乏群において, 暗い明度呈示時における反応数の減少傾向がなく学習能力の低下と総反応数の増加が見られ, TRY 添加群において学習能力の向上が見られた. また水強化時においてもほとんど同様の結果となった. 以上の実験より脳内 5HT 量の低下が, 学習能力の悪化と反応数の増加することを示唆する結果をえた.

35. モルモット気管平滑筋における脱分極状態での Ca^{2+} と Na の関係

河西 稔, 馬場研二*, 富田忠雄** (名大, 医, 麻酔科・第二内科・第一生理**)

多くの平滑筋では細胞外 Na を除去すると脱分極し拘縮を起こすことが知られている. 今回, 脱分極を起こすため溶液の K を 40mM とし, この状態で Na と Ca の張力におよぼす影響を調べた. 正常 Krebs 液 (5.9mM K) から 40mM K とすると張力は増大するが Na を除く (Tris, Choline 置換) と, 張力はさらに増し緊張性に持続する. Na を再投与すると濃度依存性に弛緩する. 5.9mM K でも 40mM K でも細胞外 Ca を取り除くと気管平滑筋は完全に弛緩し Ca 再投与で張力を回復する. Ca 再投与する際, 100mM 以上の Na 存在下より Na を同時に除く場合と, Na が存在しない状態から Na を同時に再投与する場合とでは回復の程度は異なり, 前者の方が回復速度, 回復張力の大きさ共に強められる. この程度は 5.9mM K で著明であり 40mM K ではそれほど強くない. いろいろの Na 濃度で前処理したあと Na 除去と同時に Ca を再投与した

場合も 5.9mM K の方が Na の変化に強く反応する. Verapamil を投与すると 40mM K の方が 5.9mM K より張力発生は強く抑制される傾向にある. 以上より 40mM K による脱分極状態でも Na-Ca 交換過程で説明できる反応が, ある程度認められるが Ca 透過性が高いときには, Na の効果が現われにくくなることが考えられる.

36. モルモット気管平滑筋における K 拘縮と Na イオン

馬場研二, 佐竹辰夫, 富田忠雄*, 河西 稔** (名大, 医, 第二内科・第一生理*・麻酔科**)

気管平滑筋では外液中の Na を 40mM だけ K で置換 (103mM) すると, 一過性の相動性収縮の後に大きい緊張性収縮が続く. しかし Na を完全に K で置換 (ONaK 液) すると緊張性収縮は次第に減少してくる. 同時に glucose を除くと, 張力の減少がさらに著明になるが, pyruvate を与えると, 張力の回復がみられる. この pyruvate の効果は glucose よりも非常に大きい. 同様の実験を Na の存在下 (103mM Na, 40mM KCl) で行くと, glucose でも, pyruvate でも張力の回復は同程度である. 40mM K 液中の Na (103mM) を, 膜を通りにくいと考えられる choline で置換したり, また正常 Krebs 液中の NaCl を完全に K-propionate で置換すると, 緊張性収縮は, 103mM NaCl を含んだ 40mM KCl 液の時と同様に維持される. NaCl を KCl で完全に置換した場合には Donnan の平衡にしたがい, 細胞内に KCl が入ると同時に水の移動が起こるため, 細胞はわずかに膨化すると推測される. このような変化のため主に解糖系代謝が抑制される可能性が考えられる. しかし ONaK 液の KCl を NaCl あるいは, choline Cl で置き換えていったとき, 張力の回復は Na の方が大きいことから, 単に膜の透過性の問題だけではなく, 解糖系から収縮蛋白までの過程のどこかに Na が直接関与していることも否定できない.

37. Ca 欠除液中におけるラット輸精管の収縮

アシュリー, F., 富田忠雄 (名大, 医, 第一生理)

ラット輸精管の平滑筋は noradrenaline (NA) に対し, α 受容体を介し相動性および緊張性の収縮を起こす. 輸精管の前立腺側では外液の Ca を除くと NA に対する反応は消失するが, 副睾丸側においては Ca を除き, EGTA を 0.5~2mM 加えた液でも緊張性収縮

(Ca 存在下の60~80%)を数時間にわたって、何回でも発生させ得る。外液の Ca に依存性を示さない NA の反応は calmodulin の拮抗剤として知られている W-7(N-(6-aminoheptyl)-5-chloro-1-naphthalene sulfonamide)(3×10^{-4} M)で強く抑制されるので、NA は細胞内に貯えられている Ca を遊離することによって張力を発生させるものと推測される。この細胞内 Ca の貯蔵部位として mitochondria の可能性を検討するためエネルギー代謝阻害剤の効果を調べてみた。脱共役剤である 2,4-dinitrophenol(10^{-4} M), carbonyl cyanide chlorophenyl hydrazone(10^{-6} M)あるいは SF-6847(10^{-6} M)は外液 Ca の存在しないときでも、ゆるやかに静止張力を増加させ、NA 反応の弛縮過程を強く抑制し、静止張力が増したあとでは NA の反応を殆んど消失させる。これらの結果は mitochondria が NA による収縮の Ca 貯蔵部位である可能性を示すものと考えられる。しかし、 α 受容体と mitochondria からの Ca 遊離過程の結びつきに関しては不明である。

38. Changes of Afferent Discharges of Frog and Snake Muscle Spindles in Various $[K^+]_o$

Ichiki, M. (Dept. Physiol. Mie Univ. Sch. of Med.)

It had been reported that snake muscle spindles show quite different afferent discharges changes in Ca^{2+} -free solution, that is, the phasic spindles increased afferent discharges while the tonic types decreased. In K^+ -free solution both types increased afferent discharges. On the way to investigate possible interference of Ca^{2+} and K^+ in rate deciding mechanism of afferent discharges of muscle spindles, changes of afferent discharge rate in various external K^+ were studied in frog and snake phasic muscle spindles. Both spindles show increased afferent discharges in $2mM[K^+]_o$ and $8mM[K^+]_o$ comparing with in $4mM[K^+]_o$. There seems to be some critical membrane voltage in receptor membranes and/or spike initiation sites of afferent nerve terminals to maintain steady afferent discharges of muscle spindles. If gK is changed by membrane voltage level, refractoriness may follow after it. As in some pacemaker neurons, if voltage-dependant K^+ channels might

exist in afferent terminal membranes of muscle spindles, oscillation would occur in some condition of sensory terminals. Occasionally observed voltage fluctuation were recorded with the method of usual receptor potential recording but with long time constant (0.3 sec.) in frog and snake muscle spindles. TTX application did not cancel this type of fluctuation. Ouabain seems not to induce such changes of afferent discharges seen in $[K^+]_o$ of $2mM$ and $8mM$ (3 frogs).

39. 筋紡錘神経末端への ruthenium の取り込み

藤埴規明, 伊藤文雄, 小松由紀夫, 金子亘弘 (名大, 医, 第二生理)

筋紡錘を単離し, $0.1 \sim 0.5mM$ の ruthenium red (RuR) を与えると, 神経末端から記録される自発性放電は20~30秒も持続する plateau 電位によって引きつけられる。そこで本研究は, この色素の神経末端での取り込みを電子顕微鏡観察とX線分析により検索し, この plateau 電位発生の原因を検討した。筋紡錘はトノサマガエルの縫工筋または半腱様筋から単離し, $0.2mM$ または $0.5mM$ の RuR を含んだ Ringer 液に浸した。その後, 固定, 脱水, エポン包埋し電顕観察とX線分析を染色または無染色の横断切片 (purpleの厚さ) で行った。その結果, $0.2mM$ の RuR を10分間与えた場合, Ru の取り込みは, ICS では極めて微量であるが, 神経末端無髄部内とそのミトコンドリアで多量に見られた。また, $0.5mM$ の RuR を30分間与えた場合, ICS と神経末端無髄部内, 特に後者には多量の Ru が取り込まれており, 同時に神経細胞の膨脹が観察された。以上の結果, 上述の plateau 電位発生の原因として, 神経末端内への Ru の取り込みによる細胞内イオン構成の変化が有力であることが示唆された。

40. ラットの tail flick test の定量的検討

川喜田健司, 船越正也 (岐阜歯大, 口腔生理)

ウィスター系ラットを用い, 尾部の輻射熱刺激によって起こる tail flick 反応の潜時と閾値温度を刺激強度 $700 \sim 1100W$ の間で5段階に変えて測定した。刺激強度の高い程 tail flick の潜時は短縮し, その閾値温度も高くなり一定ではなかった。また, スリットを用い, 照射面積を減少させることによって潜時は延長し, 閾値温度は高くなった。モニターした温度曲線は, それぞれ $y = A \cdot (1 - e^{-(x-c)/B}) + P$ であらわされ

る指数関数でうまくシミュレートされた ($r=0.999$). 5種類のシミュレートされた温度曲線とそれぞれの潜時に基き, tail flick 反応を誘発する要因をコンピューターを用い, 台形法で近似的に算出した. その結果, モニター温度で 31.2°C , 皮膚温度で $42\sim 43^{\circ}\text{C}$ 以上の単位面積あたりの総カロリー量 (S) が, 各刺激強度の実験においてはほぼ一定していた ($S.D./M.$, $n=5$, $=0.036$). 一方, モルヒネ (2mg/kg) を投与すると, tail flick の潜時は延長し, その変化率は各刺激強度によって異なっていたが, 前述の S の変化率 ($\%S$) を求めると, より高い一致を示した ($S.D./M.$ $=0.061$).

以上の結果から, 従来の単なる潜時の比較に比べて, 本法による (S) の値を指標として, tail flick test の鎮痛効果の判定を行なう方が, より適切であると思われた.

41. マウスの味神経応答にみられる系統差について 二宮裕三, 水越常善, 東 哲一郎, 船越正也 (岐阜歯大, 口腔生理)

マウスの味覚感受性の系統間での差異を調べるため, ICR, BALB, C3H, C57BL マウスの鼓索神経の各種味刺激に対する応答を比較した. 鼓索神経全線維束の応答から, BALB マウスが他の系統よりも甘味物質に対する感受性が著しく低いこと, また酸に対する感受性は $C57BL < C3H < BALB < ICR$ マウスの順に高く著明な系統差がみられること, しかし 2 価塩に対する感受性はいずれの系統も高く, 各系統に共通する特徴であることがわかった. 単一神経線維の味応答特異性についてエントロピー測定の方法によって検討した. その結果, 各系統の示す平均エントロピー値は BALB マウスが 0.392 ± 0.253 , C3H が 0.311 ± 0.241 , C57BL が 0.284 ± 0.272 , ICR が 0.258 ± 0.244 であり, $BALB < C3H < C57BL < ICR$ の順に応答特異性が高いことがわかった. 単一神経線維のアミノ酸に対する応答プロフィールを調べると, 特にヒトで甘味を呈する D-フェニルアラニンに対する応答に系統差がみられ, C3H, BALB, C57BL マウスのうち, C57BL マウスのみがショ糖と類似の応答パターンを示した. 2 ピン法を用いた嗜好テストにおいても C57BL マウスのみが $0.01\sim 0.1\text{M}$ D-フェニルアラニンを好むことから, D-フェニルアラニンの味覚受容機構はマウスの系統によって大きく異なっていることが考えられる.

42. HRP 法によるカエル両生類乳頭の周波数局在

の分析

矢野二郎, 大山 浩, 須貝外喜夫, 中条 正 (金沢医大, 第一生理)

カエルの聴覚器の 1 つである両生類乳頭は細長い感覚斑を持つ. この前後に長く伸びた感覚斑の形状は, 哺乳類の蝸牛や爬虫類の基底乳頭と同様に, 場所による音の周波数分析, すなわち周波数局在 (tonotopic organization) の存在を推測させる. これを直接明らかにするために, 第 8 神経節において単一神経放電を記録し特徴周波数 (CF) を同定した後の記録部位に horseradish peroxidase (HRP) を注入し, その末梢における分布を追跡した. CF がそれぞれ 150, 300, 400, 550, 700Hz を示す神経細胞の記録時に HRP を注入した 5 標本と, 同一個体の CF150 および 160Hz の 2 細胞に注入した標本の計 6 例において, 両生類乳頭内に HRP で標識化された線維が観察された. CF150Hz 付近を示す 2 例では感覚斑前部の近傍や支配神経束中に標識線維があった. 高 CF (700Hz) の細胞では感覚斑尾側部に, 中間 CF 細胞の場合は中央部にそれが見られた. このように CF と乳頭感覚斑上の部位との間には対応関係があり, 両生類乳頭における周波数局在の存在を示唆する. しかし電極が細胞内に入っていたかどうか必ずしも確かでない. それゆえ, HRP 注入の通電時間が長い場合, 注入部位付近の HRP 拡散により記録された単一神経細胞以外の線維が標識化された可能性がある.

43. カワヤツメ網膜のドーパミン細胞の分布と形態

根岸晃六, 加藤 聖, 寺西経信 (金沢大, 医, 神経情報研)

体長約 60cm のカワヤツメ (*Lampetra japonica*) の網膜ドーパミン (DA) 細胞の分布と形態を, 伸展および凍結切片標本で蛍光組織化学法により検索した. ノルアドレナリン ($2.5\mu\text{g}$) と 5, 7-ジハイドロキシトリプタミン ($2.5\mu\text{g}$) の混合リンゲル液を, 摘眼 2 時間前に眼球内に注射投与し, DA 細胞の蛍光を強化し, かつインドールアミン蓄積細胞と区別して観察した. DA 細胞密度 (細胞数/ mm^2 平均値 $\pm$ SD; $n=12$) は一般に網膜周辺野 (131 ± 12) で高く, 中心 (65 ± 12), 中間野 (60 ± 13) で低い, ところどころに 3, 4 個の DA 細胞の集簇が見られる. しかし, 辺縁帯には DA 細胞が全く検出できず, この点で魚類網膜の同種細胞の分布様式と際立った差異を示す. DA 細胞体は卵形または円形で, いろいろな方向に 2, 3 本の主突起を伸ば

し、不規則に分岐をくり返し、DA 細胞体レベルで密な線維網を形成する。線維はまた内網状層にも広く分布しているが、水平細胞層には全く見られず、カワヤツメ網膜の DA 細胞はアマクリン細胞の一種に属すると考えられる。

44. コイ網膜水平細胞応答への Ba^{2+} 、 Sr^{2+} の効果

八木哲也，榊原 学，御手洗玄洋（名大，環医研，五部）

脊椎動物網膜の視細胞—水平細胞伝達には Ca^{2+} の関与が知られ、さらに錐体細胞の、L 型水平細胞からの feedback site における電位発生は Ca^{2+} によることが、最近カメの網膜で示された。この再検討のため、コイの灌流遊離網膜で水平細胞電位への Ba^{2+} 、 Sr^{2+} 効果をみた。1) Sr^{2+} では、 $10\mu\text{M}$ ~ 10mM で水平細胞の膜電位が過分極し、時に L 型で自発性スパイクが発生、また R/G 型の脱分極応答が選択的に消失した。2) Ba^{2+} では、 $10\mu\text{M}$ ~ 1mM の低濃度で過分極、 1mM 以上で脱分極がおこり、この脱分極時に R/G 型の脱分極応答の消失がみられた。3) いずれも脱分極応答消失時は、色光感曲線が緑錐体のそれと同様になり、feedback 効果の消失を思わせた。4) 比較のため Co^{2+} 効果をみたが、その $10\mu\text{M}$ ~ 1mM で膜の過分極の経過にともない R/G 型の脱分極応答消失がみられ、 Sr^{2+} 、 Ba^{2+} による消失は基本的にこれと同じものと考えられた。以上の結果から C 型の脱分極側応答の消失は、膜電位に依存しない feedback site の伝達遮断で、 Sr^{2+} のスパイク電位の発生は水平細胞膜への直接効果と推定された。機序の詳細は今後に残されたが、 Sr_2^{+} 、 Ba^{2+} はカメでみられたような Ca^{2+} 様作用を現わさないことを示した。この動物種間の差は一つの重要な問題点と思われる。

45. コイ網膜水平細胞の非線形特性

高林 彰，御手洗玄洋（名大，環医研，五部）

脊椎動物網膜の水平細胞膜の特性は、シナプス膜、非シナプス膜および側結合膜の総合としてえられるがその中で、脱分極には増大、過分極には低下するという整流特性を示すことが知られている。膜のどの部位がこのような非線形特性に関わるのか、そのイオン機構を知る目的で、コイの灌流遊離網膜を用い、電圧あるいは電流固定時の通電により、L 型水平細胞の膜抵抗および側結合の変化を検討した。1) 1mMCo^{++} 溶液による膜電位の過分極（ -70mV ）時に計った膜抵抗

は増大し、シナプス遮断として理解された。同時に同種細胞間の電圧結合比は減少し、側結合部の抵抗増大もおきることを示唆した。2) Ba^{++} は、低濃度では膜の過分極を、高濃度時には脱分極をおこすが、その分極方向によらずいずれもその電位レベルで計った膜抵抗は増大し、特に内向きの整流作用が増す傾向が認められた。3) 膜電位を暗時のレベルに固定した場合、 Co^{++} による光応答消失とともに 1) とは逆に抵抗は減少し、その回復時に光応答の固定電流は増大し、側結合部抵抗の減少を示唆した。 Ba^{++} による光応答増大時には抵抗変化を示さず、上記の結果は Co^{++} 特有と考えられた。以上の結果は、L 型水平細胞の側結合がシナプス膜と同様アクティブな結合様式をもつことを示唆した。

46. 閃光刺激による外側膝状体ニューロンの応答特性について

山崎 孝，川島 卓，渡辺 悟（岐阜大，医，反射研，生理）

外側膝状体ニューロンについて視索の電気刺激による潜時の差、受容野の位置、大きさ、スリット光による反応の差などから大きく X、Y 細胞を同定し、それぞれの細胞について $1\sim 25\text{Hz}$ までの頻回刺激を行い pulse density より tuning curve を作成した。閃光刺激にはキセノンフラッシュによる散乱光を用いた。X、Y 細胞それぞれについては受容野における反応の差により、ON 型応答と OFF 型応答に大別した。電気および光刺激の潜時は X、Y 細胞それぞれ ON 型応答をする細胞の方が早い傾向にあった。閃光刺激による tuning curve では X、Y 細胞の間には大きな差はなかったが、両者とも ON 型応答をする細胞では slow decay 型を示す例が多く、OFF 型応答をするものでは optimal frequency をもつ例が多く、Y 細胞でその傾向が強かった。以上の結果より ON 型応答をする細胞は X、Y とも光刺激に対して低周波帯域で反応が大きく時間的よりはむしろ空間的特性が大きいことを slow decay 型の tuning curve をもつことより推定できる。一方、OFF 型応答をする細胞は optimal frequency をもつことより、空間的のみでなくむしろ時間的な特性をもつことが推定される。

47. 摂食行動下サル扁桃体のニューロン活動

福田正治，佐々木和男，西条寿夫，村本健一郎，中村清実，西野仁雄，小野武年（富山医薬大，医，第二

生理)

破壊実験の結果から扁桃体 (AM) は食物と非食物の識別に関係することが示唆されている。本研究ではレバー押し摂食行動下サルに種々の対象物 (食物または非食物) を呈示し、これら対象物の視覚性識別期における AM ニューロンの応答様式を調べた。1) 検索337個ニューロン中、39個 (11%) が対象物の視覚性識別期に応答した。2) この39個のニューロン中、21個は食物と非食物で異なった応答を示した。3個は食物だけに、18個は非食物だけに応答した。残り18個では両者に対する応答に有意の差はなかった。3) 非食物に応答したニューロン中、12個は一つの特定の非食物 (特に嫌悪性対象物: 注射筒, 手袋など) に特異的に応答し、その応答は物体の形, 大きさ, 方向などの違いによらなかった。4) この非食物 (嫌悪性対象物) 特異的応答は食物 (報酬性対象物) との同時呈示により減弱し、他の非食物との同時呈示では変化しなかった。

5) 非食物に特異的に応答するニューロンは扁桃体前外側部に分布していた。以上より扁桃体前外側部は恐れや逃走などの情動行動に関連する視覚性識別に関与していると推察される。

48. HRP 法による扁桃体-視床下部投射の研究

西条寿夫, 福田正治, 佐々木和男, 村本健一郎, 中村清実, 西野仁雄, 小野武年 (富山医 薬 大, 第二生理)

視床下部外側野 (LHA, 摂食中枢) および腹内側核 (VMH, 満腹中枢) は摂食行動の開始と停止に重要である。また扁桃体はこれら両中枢と解剖学的にも神経学的にも密接な連絡があり、摂食行動の統合に関与することが示唆されている。しかし、扁桃体から LHA および VMH 内局所への線維投射様式については十分解明されていない。本研究では LHA および VMH 局所に電気泳動的に Horseradish peroxidase (HRP) を注入して扁桃体各部位から LHA および VMH 局所への線維投射様式を調べた。1) LHA 前部では扁桃体中心核より内側核からの線維投射が多く、逆に後部および外側部では内側核より中心核からの線維投射が多い。さらに LHA の外側部では中心核だけではなく内側核, 基底核および皮質核からも強い線維投射がある。

2) VMH 背側部は内側核前部から、腹側部は内側核後部からの線維投射が多い。以上より LHA および VMH はいずれも扁桃体からの線維投射に局所的な差違があると考えられる。このことは LHA および VMH

内でも局所による機能的な違いのあることを示唆している。

49. ニューロン活動によるサル前頭前野の機能局在性

西野仁雄*, 栗生修司, 大村 裕** (生理研, 高次液性調節・富山医 薬 大, 医, 第二生理*・九大, 医, 第一生理**)

解剖学のおよび行動学的に示唆されている前頭前野の機能的局在性を、行動下のニューロン活動様式から解析した。視覚および聴覚刺激を手がかりとして課題を開始および停止するレバー押し摂食行動下でニューロン活動を記録し、部位別にその応答様式の特徴を調べた。

眼窩野と背外側部を比較すると、前者ではレバー押し期あるいは摂食期に持続性の活動変化を示し、後者では手がかり刺激に相動的に応答するニューロンが多かった。さらに、背外側部内においては、腹側弓状溝部は視覚刺激に、背側弓状溝部は聴覚刺激に、主溝周囲部はその両者に、下膨隆部はレバー押しに応答するニューロンが多かった。これらの応答変化は報酬獲得の可能な条件下では強く出現したが、報酬が期待できない場合には減弱し、その傾向は眼窩野および吻側主溝周囲部の応答においてより顕著であった。

以上の結果より、単一ニューロン活動レベルで、サル前頭前野内の機能的局在性の一端が明らかになった。

50. サル前頭眼窩野の情動行動時のニューロン活動

山本智矢*, 大村 裕, 西野仁雄, 栗生修司, 中野保彦*, 根本誠二*, 古賀友行** (生理研, 高次液性調整・九大, 医, 第一生理*・日大, 医, 第一生理**)

前頭眼窩野 (OBF) の破壊により情動反応および社会的行動に変化が起こることが知られているが、いまままでに情動行動時の OBF ニューロンの活動応答様式については殆んど報告されていない。本研究ではテフロン被覆 Ir-Pt 電極を用い、情動行動と OBF ニューロン活動の相関を調べることを目的とした。チェア上の無拘束下サル OBF より単一ニューロンの快刺激 (イモ, レーズンの提示と摂食行動), および不快刺激 (ヘビ, 注射器, 棒の提示) などに対する応答様式の長時間安定した記録がえられた。快, 不快刺激のどちらかに応答するユニットが21個 (63%), 両者のどちらかに特異的に応答するユニットが7個 (21%), 両者に応

答するユニットが9個(27%)あった。これらの応答のなかには快、不快刺激で応答が逆転するもの、サルの情動変化に伴い応答の変化するもの、長時間持続的に応答の変化するものなどが観察された。これらの結果は、OBFは単に快、不快刺激を識別するのみならず外的環境の長期的なモニタリングおよびそれに伴う情動行動の発現にも関与している可能性を示唆している。

51. サル前頭眼窩野ニューロン活動のブドウ糖負荷および満腹による変化

中野保彦*, 大村 裕, 西野仁雄, 栗生修司, 山本智矢*, 南 武嗣*, 三崎久好*(生理研, 高次液性調節・九大, 医, 第一生理*)

前頭眼窩野(OBF)ニューロンは、レバー押し摂食行動中に持続性活動変化を示し、報酬の有無や食物内容の変化などの状況によってその活動は修飾される。本実験ではブドウ糖静注負荷および満腹による内部環境変化のニューロン活動に与える影響を調べた。ブドウ糖負荷(600~800mg/kg)はOBFニューロンの自発放電にはほとんど影響を与えなかったがレバー押し中のニューロン活動を減弱させた。満腹に近づくにつれて、自発放電は比較的長期にわたり変化した。このときレバー押し中活動上昇あるいは減少するニューロンはそれぞれ自発放電の上昇あるいは減少を示した。以上よりOBFニューロンの自発放電は血糖上昇という単一要素では特に影響を受けず、満腹という各種内的情報の統合状態により変化することが明らかとなった。血糖上昇に伴うレバー押し中のニューロン応答の減少は、摂食中枢等のブドウ糖感受性ニューロン群からの二次的な影響を示唆する。これらの結果よりOBFは摂食中枢とともに、各種内的および外的情報の処理、統合を通じて摂食行動の動機付けに関与すると考えられる。

52. エリアセンサを用いた微小脈管測定装置の試作とその応用

坂口正雄, 大橋俊夫*, 東 健彦*(長野高専, 電気科・信州大, 医, 第一生理*)

従来より、脈管像を観察しながら脈管計測する試みはしばしば行われてきた。特に連続的な観察と測定を同時に行う場合、TV画像とその画像信号を利用する方法が一般的である。この場合、画像信号から脈管情報を得るための信号処理回路が複雑になるとともに、

装置の周波数応答はTV垂直走査繰返し周波数(60Hz)の制限を受ける。われわれは、最近産業用の視覚センサとして注目されている2次元撮像素子・エリアイメージセンサを利用して微小脈管測定装置を試作した。

本装置の特徴は次のように要約される。(1)市販の一眼レフカメラの焦点面にエリアイメージセンサを設置して脈管像をオシロスコープ画像としてモニターできる。(2)表示画像の明・暗いいずれかのフォトダイオード総ビット数(面積)がデジタル表示されるとともにアナログ出力される。(3)モニター像にマーク表示される3点で外径変化が測定できる。(4)エリアイメージセンサの原理的な分解能は64 μ mであるが、一眼レフカメラを顕微鏡などの拡大光学系と併用すれば微小脈管の計測が可能となる。(5)応答周波数はTV方式の約3倍である。本装置を摘出した外径約1.5mmのイヌ伏在動脈に適用した。

53. 静脈壁におけるレオロジー特性の解析

村瀬恵子, 大橋俊夫, 東 健彦(信州大, 医, 第一生理, 心臓血管病)

イヌの種々な摘出静脈標本を用い、壁のレオロジー特性の部位差について、生理学的ならびに形態学的見地から検討した。

実験は、体重10~20kgの雑種イヌ20頭を用いて行った。イヌはpentobarbital sodium(25mg/kg i.v.)で麻酔、脱血屠殺後、直ちに頸部(外頸静脈)、四肢(腋窩、上腕、大腿、伏在静脈)、体幹部(上大、下大静脈)の各静脈を摘出し、円筒状標本を作製した。標本は生体長に伸展して臓器槽内に装着した。Injection pumpを用いて、標本の内圧を増減し、内圧-半径関係を求めた。標本外径の測定は、われわれの開発した非接触型血管外径測定装置を用いた。使用静脈標本すべてを2.5% gluteraldehydeで固定し、光顕(HE染色, Azan染色)と電顕観察に供した。

各静脈の内圧-半径関係より、内圧0~5cm H₂Oの範囲の静脈壁の伸展率を算出し比較した。頸部の静脈では、ほとんど部位差がないのに対し、四肢の静脈では末梢にいくにしたがって伸展率が低下する傾向を示した。また、体幹部の静脈では、一般に大きな伸展率を有するが、横隔膜を貫く前後の下大静脈の伸展率は著明に低下していた。なお、このレオロジー特性の部位差に対応する形態学的差異が存在することも判明した。

54. 大動脈内バルーンによる血圧上昇と BAT 代謝抑制

大前 治, 布村忠弘, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

フェニレフリン投与によりラットの褐色脂肪組織 (BAT) の代謝が抑制される。この BAT 代謝抑制がフェニレフリンの BAT 血管収縮, あるいは圧受容器への直接刺激によるものでないことを確認する目的でこの研究を行った。

寒冷適応ラットであらかじめ胸部下行大動脈内に留置した微小バルーンカテーテルを無麻酔下で膨大させ, その部の血流抵抗を増加させることにより血圧を上昇させた。バルーンの膨大は生理的食塩水 15 μ l の注入によった。環境温 10 $^{\circ}$ C 下, バルーン膨大により心拍数, BAT 温, 大動脈血液温が共に著明に減少した。BAT 代謝の指標となる BAT と大動脈血温度差 (Tbat-Tar) も同様に著しく減少した。アトロピン (3mg/kg, ip) 投与ラットでは, 心拍数減少は軽減したが Tbat-Tar は対照ラットと同様著明に減少した。圧受容器除神経ラットでは, 心拍数, Tbat-Tar の減少はほとんど認められなかった。

以上の結果から, フェニレフリン投与による BAT 代謝抑制は圧受容器を介するものであり, 心拍数減少やこのアミンによる BAT 血管の収縮などによる二次的効果によるものでないとの結論をえた。

55. 急性低酸素環境下における最大心拍数の低下

森 滋夫, 高林 彰, 御手洗玄洋, 桜井伸二* (名大, 環医研, 五部・保体センター*)

高々所では, 最大仕事量の低下とともに最大心拍数が 160 拍/分以下に低下することが知られており, 心臓洞結節機能の低下, 迷走神経緊張亢進, 心筋カテコラミン受容器の減少あるいは感受性鈍化などが, その原因として考えられている。ところが, 同様の低下は急性の低圧低酸素負荷実験においても観察できることをこれまで報告してきた。今回, パミール遠征登山を行った隊員について, 登山前 13 名, 下山直後 (4 日目) 6 名について, この最大心拍数の低下を調べた。予め平地で最大心拍数を測定しておき, 登山前では, 初日目 6,000m (354mmHg), 2 日目 7,000m (308mmHg) まで, 下山後では 7,000m までの階段的短時間暴露中, 自転車エルゴメータ (モナーク社製) 1.0, 1.5, 2.0KP 各 3 分の運動負荷による心拍数増加から最大心拍数を求めた。登山前 13 名の最大心拍数は平均 190 $\rightarrow$ 161 拍/分の

低下を認めた。下山後測定を行った 6 名について, 登山前後の低下について比較したところ, 高所耐性に改善を示すパターンが見られるにもかかわらず, 最大心拍数に変化はなかった。この結果は, 低酸素による最大心拍数の低下が順応により影響されないことを示している。

56. 酸素摂取量自動測定システムの開発

池上康男, 宮村実晴, 松井秀治 (名大, 総合保健体育科学センター)

最近, マイクロコンピュータなどを利用した酸素摂取量の自動測定システムが多く開発されつつある。しかし, いずれも高価であり, 特に精度の点ではダグラスバッグ法と比べ十分とはいえない。すなわち, 従来のシステムでは, 安静時や軽運動負荷時には比較的高い精度がえられるものの, 運動強度が大きい場合に精度の低下が著しくなる。その原因は換気量測定の誤差による場合が多い。われわれは, 安静時から最大作業時までの酸素摂取量を連続的に測定することを目的とし, 酸素摂取量自動測定システムの開発を試みた。

換気量の測定にはビストン式のスパイロメーターを, 酸素および炭酸ガス濃度の測定にはモーガン社およびゴダルト社製のガスアナライザーを用いた。測定精度を調べるためにダグラスバッグ法との比較を行った。その結果, 安静時から最大運動時 (酸素摂取量で毎分 3 l 以上) まで, ダグラスバッグ法との差はほぼ 5% 以内であった。この誤差の主な原因は, ダグラスバッグ内の平均濃度と, ミキシングチャンバーを用いソフトウェアで平均化した濃度との差によるものであることが明らかとなった。したがって, 精度をさらに向上させるためにはミキシングの方法について改良する必要がある。

57. ネコの骨格筋細径線維求心系による呼吸反応

只木英子, 熊沢孝朗* (金城学院大, 家政・名大, 環医研, 第一部門*)

クロラローゼ・ウレタン麻酔, 筋弛緩, 人工呼吸下, 両側迷走神経, 洞神経を切断したネコで, 腓腹筋神経を電気刺激した時の呼吸反応を, 一側の横隔神経放電を指標に観察した。

A- δ 線維閾値以上の刺激により, 通常 3 種類の呼吸反応が認められた。すなわち①比較的に弱い刺激の開始直後に認められる抑制反応, ②刺激期間中持続する, 刺激強度に応じた促進反応, ③比較的に強い刺激の終了

後数分間にわたり認められる抑制反応である。①と③の抑制反応の発現機序は異なると思われる。①の抑制反応は Naloxone (0.5mg/kg i. v.) Clonidine (4 μ g/kg i. v.), Methysergide (0.1mg/kg i. v.) のいずれによっても影響されない。また刺激による血圧降下反応と並行して生ずることが多いが、潜時は呼吸反応の方が短く、血圧降下による二次的な反応でもない。この呼吸抑制相は、同様な条件で行なったイスにおける実験では認められなかった。③の刺激終了後にみられる抑制相は、Naloxone (0.5mg/kg i. v.) により拮抗され Naloxone 投与後 1～1.5 時間以内には再び出現する。この抑制相は刺激強度が高い時に認められることから、強刺激による呼吸促進を積極的に抑制するように働く、神経-体液性の Negative-feedback 機構が推論される。

58. ヒトの温熱性発汗時の汗腺活動に対する局所カルシウムの影響

大原孝吉, 森田芳江, 熊崎路子 (名市大, 医, 第二生理)

温熱性発汗反射時の発汗中枢活動の初期における極めて微弱な中枢性インパルス(閾値下インパルス)は、局所皮内投与の exogen adrenergic agonists ならびにアセチルコリン(メチルコリン)によって同様に、その神経-腺伝達が促進されることを先に報告した。このような上記伝達物質の前投与が中枢性インパルスに対する汗腺活動応答の感受性を増大する機序に局所 Ca^{++} が如何に関与するかについての実験を行った。高温室内で前腕発汗を内径10mmの発汗カプセル-乾燥ガス-通気法で VAISALA 温度計を用い、4か所で同時に記録した。テスト薬物としては $CaCl_2$ 液(10～50mM), EGTA(10～20mM), ベラパミール (0.1～10 mM)を 0.1ml 皮内投与し、同時におの、生食水およびメタコリン(10^{-7} g/ml)を投与した部位の汗腺活動を対照とした。次の結果が得られた。1) 高温暴露による発汗反射初期の微弱な閾値下中枢性インパルス(生食投与部位では全くこれに対する汗腺活動応答は見られない)に対して局所 Ca^{++} はその伝達を有意に促進する。この促進は局所前投与メタコリンと同様であるが、その程度は弱い。2) 局所投与 EGTA およびベラパミールによって上記の促進作用は抑制される。3) 局所投与メタコリンの促進作用は、同時投与の EGTA あるいはベラパミールによっても一部抑制される。

59. Pro-opiocortin 関連ペプチドのラットの下垂体と脳内局在性

野崎真澄, 大島 清 (京大, 霊長研)

ACTH, α -MSH, β -LPH, エンドルフィン(EP)などは、最初プロオピオコルチンと呼ばれる共通前駆体として合成され、その後のプロセッシングにより、それぞれのホルモンや活性ペプチドとなることがわかってきた。本研究では、プロオピオコルチン由来の各種ペプチドについて、ラットの下垂体と視床下部における局在性を PAP 法による免疫組織化学により調べた。下垂体前葉の ACTH 細胞は、ACTH, Pro- γ -MSH, β -EP, γ -EP などを含むが、 α -MSH や met-エンケファリン(EK)を欠き、前葉ではプロオピオコルチンから α -MSH や EK へのプロセッシングが行われないことがわかった。一方、中葉細胞は、ACTH, Pro- γ -MSH, α -MSH, β -EP, γ -EP, EK などを含み、これらがすべてプロオピオコルチンに由来することがわかった。後葉の軸索終末には EK のみが検出され、後葉の EK はプロオピオコルチン由来とは考えられない。視床下部の弓状核には、ACTH, Pro- γ -MSH, α -MSH, β -EP, γ -EP などを含む神経細胞体が検出され、視床下部でも中葉タイプのプロセッシングによりこれらのホルモンが作られることがわかった。視床下部の EK の分布は、ACTH の分布などと異なりバソプレシンの分布に一致する。このことは脳の EK がプロオピオコルチン由来でないことを示している。

60. ラット脳より分離したニューロンおよびグリア細胞群のタンパクリン酸化様式

難波経篤, 永田 豊 (名古屋保健衛生大, 医, 生理)

ラット脳より bulk separation 法で分離したニューロン細胞体とグリア細胞群の内因性タンパクリン酸化様式を、SDS-polyacrylamide 電気泳動で分離したタンパクならびに細胞への ^{32}P i 放射活性取り込み量から比較検討を行った。

タンパクへの ^{32}P i 取り込み量はグリアに比べニューロンでより短時間に急速かつ多量に ATP, Ca^{2+} および Mg^{2+} の濃度に依存して認められた。これは両細胞の機能差に由来するものかもしれない。膜構成リン脂質類や Ach, calbachol, 5-HT などは ^{32}P i 取り込みに対して殆んど影響を与えなかったが、dopamine および NE は両細胞への取り込みを著明に抑制した。 ^{32}P でラベルした細胞タンパクを電気泳動で分離

し、それぞれのタンパクバンドへの放射能の取り込みを autoradiogram で調べると、ニューロン、グリアとも10余個のリン酸化タンパクバンドの存在が認められた。 Ca^{2+} はそのうち59K, 48K, 45Kおよび40K dalton 近辺の4種の細胞タンパクのリン酸化を促進した。細胞タンパクのリン酸化にはグリアでは Ca^{2+} と Mg^{2+} が、ニューロンでは Mg^{2+} の存在が必須であった。calmodulin は Ca^{2+} と共存してタンパクのリン酸化を特にニューロンで促進した。cAMP や cGMP で特異的にリン酸化されるタンパクバンドは両細胞ともに検出されなかった。

61. ヒト脊髄横断標本のコリン作動性ニューロンの分布

三輪正人, 奥谷正人, 藤田公和, 永田 豊 (名古屋保健衛生大, 医, 生理)

ヒト脊髄下位運動ニューロンの神経伝達物質はアセチルコリン(ACh)であることが知られている。われわれは、非神経疾患(CONTROL)および筋萎縮性側索硬化症で代表される運動ニューロン疾患(MND)で死亡し剖検時摘出した凍結ヒト脊髄横断標本を灰白質と白質とに細切して、コリン作動性ニューロンの分布を、AChの代謝系酵素活性を測定して比較検討した。凍結脊髄横断標本・CONTROLとMND各5例について、ACh合成酵素(CAT), ACh分解酵素(AChE)の各活性、muscarinic ACh receptor および中枢神経ミエリンの標識酵素である CNPase 活性を測定した。CONTROLの脊髄内 CAT 活性の分布は、前角と前索に局在しており、MND では同部の酵素活性の著明な減少がみられた。AChE 活性は、前角および後角で高いが、MND では CAT の場合のような減少はみられなかった。 ^3H -QNB の特異的結合によって測定される muscarinic ACh-receptor は、灰白質に多く見出されたが、MND の前角部では、減少していた。CNPase は、灰白質と白質あるいは CONTROL と MND との間のいずれにも有意差を認めなかった。これらの実験結果から、MND での前角運動ニューロンの特徴的変性脱落が生化学的にも確められた。

62. ラット上頸部交感神経節のシナプス伝達とオルニチン脱炭酸酵素活性の変動

安藤正人, 永田 豊(名古屋保健衛生大, 医, 生理)
細胞の分化・増殖過程と密接に関連しているポリアミン合成の律速調節を受持つオルニチン脱炭酸酵素

(ODC)活性を節前線維切断(denervation)あるいは節後線維切断(axotomy)手術を施したラット上頸部交感神経節(SCG)を用いて経時的に追求した。Axotomy 神経節では手術直後から著しいタンパク量の増加が始まり、この傾向はほぼ2週目まで持続した。ODC 活性も axotomy 手術後1~2日目にかけて急激な上昇が示されたが、4日目以降低下して1週間では対照レベル以下に達する一過性の変動を示した。これは、神経損傷後、神経節内の変性した細胞の再生過程に伴う核酸、タンパクなどの生合成に伴う代謝回転の亢進が、かなり早期から開始されることを示唆している。

また、節前神経から連続電気刺激(10Hz, 3hrs)を与えると、著明な SCG 内の ODC 活性の誘導が認められた。同様な酵素活性の上昇は、ACh, cAMP あるいは脱分極剤(KCl, veratridine)などの添加によっても示されたが、ACh による ODC 活性の上昇は atropine 添加でほぼ完全に抑制された。さらに、神経細胞やシナプスの変性・脱落が進行した axotomy 1週間の SCGではこれら刺激に対する反応性が失われることから、ODC 活性がコリン作動性シナプス伝達の過程とも密接に関連していることが示唆された。

63. 2個の軟体動物巨大神経細胞興奮性に対するバクカアルカロイドとその誘導体の作用

庫 宝善, 宮本雅美, 竹内 宏(岐阜大, 医, 第一生理)

本研究では、アフリカマイマイ食道下神経節中に同定される2個の巨大神経細胞、PON(periodically oscillating neurone, dopamine により興奮)および TAN(tonically autoactive neurone, dopamine により抑制)に対して、バクカ・アルカロイドとその誘導体の作用を検定した。

PON に対して、ergometrine と methylergometrine は、強く持続の長い興奮作用を呈した。D-lysergic acid, 同 amide, pergolide 誘導体のあるものは、上記2つのアルカロイドより弱い作用を、同神経細胞に対して示した。

一方 TAN に対して、ergometrine と methylergometrine は、強い抑制作用を呈した。しかしながら、D-lysergic acid, 同 amide, pergolide 誘導体などは、この細胞に対して作用がなかった。上記の結果より、これらの神経細胞に対して、ergometrine と methylergometrine は、dopamine の agonist として作用すると思われる。

一方, bromocriptine, lergotril, pergolideなどは、これらの神経細胞に作用を示さなかった。

64. Rat 単層培養副腎細胞の corticosterone 産生に対する transcortin の影響

小川克仁, 山本昌弘, 末田香里, 波多野 敬, 松井信夫 (名大, 環医研, 二部)

血中における cortisol, corticosterone(B)などの特異結合蛋白である transcortin(Tr)の副腎での steroid 産生におよぼす影響を rat 単層培養副腎細胞を用い検討した。生理活性をもつ蛋白非結合型 B の増加が副腎での B 産生を抑制する機序が存在すると, Tr 添加により培養液中の蛋白非結合型分画を減少させることにより, total B 産生量が増加することが予想される。培養副腎細胞に対し ACTH(0, 2.5, 5, 10pg/ml)とともにヒトプール血清より affinity chromatography により精製した(purity 50%)Tr 5×10^{-7} M を添加し, 2 時間 incubate 後培養液中の B 産生量を測定した。一方, 培養液中 steroid の増加の B 産生への影響をみるため, 細胞を dexamethasone(Dx) 0 から 10^{-6} M を含む培養液で24時間維持し, その後 10pg/ml ACTH を負荷した。その結果, Tr および Dx 曝露は ACTH に対する B 産生に有意の影響を与えなかった。以上より, 細胞外液中の蛋白非結合型 steroid の濃度変化は, その結合蛋白に modulate される範囲内において副腎での steroidogenesis に直接的な影響を与えないことが示唆された。

65. ウズラ胚およびヒナの生殖巣の発生について

伊東陽子, 山本典子 (岐阜大, 医, 第一生理)

受精卵(遺伝的雌 sw/0, 遺伝的雄 sw/+)を孵卵して, 4~5 日目胚および孵卵後 7 日目のヒナなどの生殖巣の分化と発生過程を形態学的に調べた。6 日目胚以前は雌雄とも左右生殖巣の違いは組織学的にも size においてもみられない。6 日目胚以後になると雄の左右生殖巣は表面をとりまく薄い皮層と内部に生殖細胞を含む髄質とからなり, さらに発生が進むにつれ髄質は管状構造をもつようになりその内部に生殖細胞が存在するようになる。生殖巣の大きさは左右ほとんど同じである。一方雌は左側生殖巣のみ発達して皮層は肥厚し内部に生殖細胞が存在するが髄質は退化して生殖細胞は存在しない。右側生殖巣には生殖細胞はほとんど存在なくなり皮層も薄く髄質も退化して, 全体に萎縮の傾向にある。

次に生殖巣の size について, 雌の左側生殖巣と右側生殖巣を比較すると発生段階が進むにつれて, 左の短径厚さなどが大きくなっているが, 特に長径(腹部横断切片卵巣像の)はその差が著しい。

ゆえに, 左側対右側生殖巣の体積比が, 9 日目胚では, 3:1, 15 日目胚では, 10:1 となり左側が卵巣として発達し大きくなるにつれて右側は退化萎縮する。長径, 短径, 厚さ, 共に左右の差はほとんどなく, ゆえに体積比も有意な差はみられない。

第34回日本生理学会中国・四国地方会

日 時: 昭和57年10月1日 9:00~17:00

場 所: 高知医科大学生理学教室

当番幹事: 瀬戸勝男, 入交昭彦

1. *In vitro* での神経—神経シナプス形成

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

幼若ラットの副腎髄質細胞を酵素処理の後, 神経成長因子(NGF)を含んだ培地で培養した。髄質クロマフィン細胞は NGF に依存して突起を伸長し, 神経細胞へと成長した。培養 2 週間目よりシナプス後電位ならびにシナプスおよびパリーコシティー像が出現した。通常, 1 個の髄質細胞は複数個の神経細胞にシナプス伝

達を形成し, なかには自己自身にシナプス(autapse)を形成した。形成されたシナプスでは化学伝達が成立していた。DMEM 培地で培養された髄質細胞からは, アセチルコリンが伝達物質として使われていることが電顕および電気生理学的検索で明らかにされた。一方, 培地の K^+ 濃度をたかめて, 細胞が脱分極(約 15~20mV)した状態で培養した場合には, ノルアドレナリン含有のシナプス小胞が形成されてきた。これはアドレナリン作動性の神経細胞へと成長することを示

唆している。これらの結果は、主にアドレナリン作動性の神経細胞からなる上頸神経節細胞の *in vitro* での挙動と相似するものである。これらのことは、副腎髄質細胞は環境条件によっては神経細胞へと分化しうることを示している。

2. イヌの骨盤神経直腸枝の求心性刺激にตอบสนองする仙髄神経細胞の性質

深井喜代子, 福田博之 (川崎医大, 第二生理)

イヌの橋網様体には骨盤神経直腸枝の求心性刺激に異なる応答型で応答する四群の細胞が存在し、これらの細胞によって橋排便反射中枢は構成されているものと考えられる。橋排便反射中枢細胞にはさらに肛門管粘膜、膀胱および皮膚からの入力収束していることはすでに報告している。今回、橋排便反射中枢細胞の骨盤神経直腸枝刺激に対する四種の応答型の形成および同細胞に対する肛門管などからの入力の収束が橋でおこるものかあるいは仙髄でおこるものかを検討した。

14頭のクロラロース麻酔イヌの仙髄で、骨盤神経直腸枝の求心性刺激にตอบสนองする 158 細胞の活動を記録した。その応答は橋網様体細胞のものと同じ四つの型に分類できたが、潜時は対応するいずれの反応型においても仙髄細胞の場合の方が約 15 msec 短かった。また 23% の仙髄細胞が第三頸髄の逆行性刺激にตอบสนองし、上行路細胞であることを示した。これら上行路細胞の 87 % が肛門管粘膜および皮膚刺激にも応答した。

以上の結果から、仙髄から橋排便反射中枢に向かう上行路起始細胞の段階で直腸枝刺激に対する四つの応答型の形成および骨盤臓器や皮膚からの入力の収束がすでにおこっていると結論される。

3. モルモット十二指腸平滑筋の抑制性接合部電位

大川博通 (山口大, 医, 第一生理)

モルモット十二指腸平滑筋の電気的活動性を細胞内記録し、field 刺激により、抑制性接合部電位(IJP)を発生させて、その特性を検討した。

IJP の大きさや時間経過などは、細胞によりやや異なるが、同一細胞ではほぼ同じ IJP がえられる。IJP の大きさは 30mV をこえるものもみられた。単一刺激の刺激強度やパルス幅を大きくすると、IJP の大きさも増加した。0.3msec の刺激では約 11mV の IJP がえられた。過分極の rate は IJP が大きいほど、大である(100~200mV/sec)が、time to peak はほぼ一

定(150msec)である。

低頻度刺激(1~5Hz)では、個々のパルスに対応して、IJP が発生するが、その大きさは漸減した。大きさの減少の割合は、刺激頻度の大きいほど大であった。高頻度刺激(20~60Hz)では、最大の過分極の大きさは、刺激頻度に依存して大となる。単一および反復刺激後に rebound excitation がみられる。この実験ではアトロピン処理をしていないが、大部分の細胞では IJP のみがえられ、まれに EJP を生ずる細胞があった。

4. モルモット十二指腸平滑筋の抑制性接合部電位に対するカテコールアミンの作用

大川博通 (山口大, 医, 第一生理)

消化管平滑筋は交感神経節後線維により、抑制性支配をうけている。しかし、この抑制と intramural inhibitory nerve による抑制性支配との関連は不明である。本実験では、カテコールアミン処理中での抑制性接合部電位 (IJP) について検討した。

高濃度($\sim 10^{-5}$ g/ml)のアドレナリン・ノルアドレナリン・イソプレナリンにより、数 mV の過分極がみられ、自発性活動電位は消失する。このとき、単一刺激により IJP は生じ、その大きさはやや減少するが、なお、10~20mV に達する。反復刺激により生ずる IJP も、正常液中のものに比し、大きな変化はなかった。フェントラミン・プロプラノロール・グアネシジン($\sim 10^{-5}$ g/ml)中においても、IJP の消失はなかった。プロプラノロール中では、IJP の大きさはやや減少した。チラミン($\sim 10^{-5}$ g/ml)中では数 mV の脱分極と IJP の大きさの増加がみられた。これらの結果は、十二指腸で見られる IJP は non-adrenergic transmitter によるものであり、これらの筋への adrenergic innervation の程度は弱いものであることを示唆する。

5. モルモット十二指腸平滑筋の IJP に対する ATP および purinergic blocker の作用

大川博通 (山口大, 医, 第一生理)

消化管平滑筋の抑制性接合部電位 (IJP) の伝達物質として ATP その他の物質があげられている。本実験では ATP とその関連物質の作用下における IJP の変化およびその遮断剤といわれる二・三の物質の作用下における IJP の変化を検討した。

ATP・AMP などにより過分極がみられる。単一刺

激(0.3~0.5msec)による IJP は, ATP・ADP・AMP (~ 10^{-4} g/ml)において消失せず, その大きさもわずかに変動する程度である. 反復刺激(1~12Hz)による IJP にも大きな変化はなかった. 高濃度(~ 10^{-4} g/ml)のキニジン・アパーミン中では, 単一刺激による IJP は, その大きさは減少したが, メチルキサンチン中では, 逆に増加がみられた. 正常液中では, 低頻度の反復刺激で生ずる IJP の大きさは漸減するが, 高濃度のキニジン・アパーミン中では, その減少の割合が増加した. Purinergic blocker といわれるキニジン・アパーミン中での IJP の減少はみられるものの, ATP などによる IJP の強い減少がないことから, ATP を non-adrenergic transmitter とすることには疑問がある.

6. ラット頸部迷走神経における麻酔増強作用, 特に有機酸塩と核酸関連物質との相乗作用について

三好美智夫, 日地康武 (鳥取大, 医, 第一生理)

ラットの頸部迷走神経に, 麻酔薬を60分間作用させて, 活動電位が消失するまでの時間および活動電位の大きさが低下する程度を測定した. 迷走神経は, 伝導速度の速い有髄神経(A成分)と遅い無髄神経(C成分)とを有するが, プロカイン濃度が0.03%以下では, 何れの神経も完全ブロックはしないが, これにサリチレート0.1%を加えると0.02%の低濃度でもブロックする. さらに, 0.1%のアデノシンモノリン酸塩(AMP)を加えると0.01%でもブロックするようになる. 活動電位の大きさを比べると, プロカイン濃度が0.001%の場合は, A成分が96%, C成分が93%と僅かに減少する. これにサリチレート0.1%を添加するとA成分は77%, C成分は71%と減少し, さらにAMPを0.1%加えた場合では, A成分は61%, C成分は49%と麻酔増強作用をより強化する. このような働きは各種の核酸関連物質のうちで, Adenine, Adenosine, AMP にのみ存在し, ATP にはない.

7. 麻酔増強作用を起こす機序について

市川 修, 三好美智夫 (鳥取大, 医, 第一生理)

モノカルボン酸ナトリウムの形をした脂溶性の有機酸塩は, 局所麻酔作用を著しく増大させることを先に発表した. またザリガニ無髄神経を用いた伸長実験から, 増強作用は有機酸塩が神経膜を軟化させることによって発現するものと考えられたが, 今回詳細に検討した結果, 単に物理的な軟化が増強の原因とはいえない難

いことがわかった. 麻酔効果を一般的な吸着現象として取扱い, 膜に吸着した麻酔薬分子数 $A(t)$ は, 作用時間 t に関して,

$$A(t) = \frac{k \cdot c \cdot s}{k \cdot c + \alpha \cdot s} \left(1 - \exp \left(- \frac{k \cdot c + \alpha \cdot s}{s} t \right) \right)$$

と表わしうる.

(c : 麻酔薬濃度, k : 吸着の確率, α : 膜からの離脱確率, s : 有効膜面積) $A(t)$ がある値 N_c を越えれば麻酔が起こるとすると, 麻酔作用が発現するに要する時間 T が求まる.

$$T = \frac{s}{k \cdot c + \alpha \cdot s} \ln \left[\frac{k}{\alpha \cdot N_c} \frac{1}{1/c^* - 1/c} \right]$$

(c : critical concentration)

この式は実験でえられた麻酔時間の濃度依存性をよく説明する. このモデルによると, 増強条件は, ①麻酔薬分子の吸着確率を増す ②有効面積を増す ③麻酔薬分子の離脱確率を小さくする, となる.

8. 上・下直筋神経運動ニューロンに対する赤核前域の制御様式

白石義光, 中尾召三, 及川俊彦, 細貝正江, 藤谷嘉子 (鳥取大, 医, 第二生理)

垂直性眼球運動発現における赤核前域の重要性が示唆されている. 本実験では, ネブタール麻酔ネコの上・下直筋神経運動ニューロンから細胞内電位を記録することによって, これらの運動ニューロンに対する赤核前域の制御様式を調べた. 結果: 赤核前域刺激によって同側の, 下直筋神経運動ニューロンに潜時1.0~2.0ミリ秒の EPSP, 上直筋神経運動ニューロンには潜時1.6~3.0ミリ秒の IPSP が誘起され, これらの電位は, 前庭神経ニューロンの軸索側枝を介する軸索反射によるものでないことが確かめられた. これまでの実験で, 動眼神経核微小刺激によって生じた赤核前域ニューロンの逆行性スパイクの最短潜時が0.5ミリ秒であったことから, 上記の EPSP, IPSP とも, 単あるいは2シナプス性と考えられた. 考察と結論: 以上の結果は, 赤核前域ニューロンが同側の上・下直筋神経運動ニューロンと, それぞれ抑制性, 興奮性のシナプス結合をもつことを示す. すでに報告された事実と考え合わせると, 一側の赤核前域ニューロンは, この相反性結合によって, 両側の上・下直筋神経運動ニューロンを支配すると推測される.

9. 大脳皮質に形成した慢性焦点と cyclic AMP

森脇晃義, 服部幸雄, 西田宣可, 安原弘通, 江尻邦

成, 堀 泰雄, 稲葉耕三*(岡山大, 医, 第一生理・兵庫教育大, 細胞生理*)

ウサギおよびラットの大脳皮質に次の慢性焦点を形成した。(1)ウサギの大脳皮質運動野への微弱な陽極性直流通電(数回)による優性焦点(示標: 対側前肢に優位な屈曲運動)。(2)ラットの大脳皮質運動野への微量の塩化第二鉄溶液注入によるてんかん性焦点(示標: 皮質脳波上に出現する異常棘波)。これらの慢性焦点をもつ動物を断頭し, 大脳皮質を前後左右に四分した。このとき上記の焦点はいずれも一側半球の前半部皮質に含まれた。四分した皮質のおのおのからえられた切片をヒスタミンあるいはアデノシンを含む緩衝液でインキュベートした後, cyclic AMP を定量し, 大脳皮質の部位間で比較検討した。優性焦点をもつウサギの皮質前半部において, 焦点側ではその対側に比較してヒスタミン添加による cyclic AMP 生成のレスポンスが大きく, 大脳皮質の後半部では左右差は認められなかった。てんかん性焦点をもつラットは, 皮質脳波上での棘波の出現数が鉄塩溶液注入側に優位の動物群と, 注入側の対側に優位の動物群に分けられた。これらの動物の大脳皮質前半部からえられた切片へのアデノシン添加による cyclic AMP 生成のレスポンスは, 棘波の出現数が優位な側で, その対側と比較して大きい傾向を示した。

10. ネコ腓腹筋の運動単位の活動水準におよぼす視床下部温の影響

村上 恵, 坂田義行, 渡辺達生, 小野 拓也 (山口大, 医, 第二生理)

寒冷環境下でふるえ発現中に, 視束前野・前部視床下部領域(POAH)を局所的に冷却すると, ふるえが著しく増強する。そこで常温環境下でもこのPOAHから運動系の活動水準に影響がみられるか否かについて検討した。軽麻酔下にネコのPOAHにサーモードを両側性に植え込んだ後, 一肢の腓腹筋の筋電図を観察しながら, この筋に直列に連結した振動刺激装置によって振動刺激を行うと, 刺激期間中発射活動が反射的に増強し, 緊張性振動反射(TVR)が発現する。このTVRの消長から運動単位の活動水準の変動を観察するのである。

1) POAH を局所的に冷却すると, TVR の促進が28例中16例に, 抑制が9例にみられ, 残りの3例の反応は不定であった。

2) サーモードの位置を組織学的に検すると, 促進

作用を呈する例ではPOAH内に確認されたが, 抑制作用を示した例ではより物側に多数存在した。

3) POAH を40℃まで局所的に加温しても, TVR には何の変動も認められなかった。

4) 乳頭体の高さで両側の内側前脳束に微量のプロカインを注入すると, POAH 冷却によるTVRは消失した。

11. 体温調節反応発現時における脳幹の metabolic mapping

森本昭生, 高瀬良孝, 柳瀬 昌弘, 村上 恵 (山口大, 医, 第二生理)

体温調節反応発現に関与する神経機構を明らかにするために, 無麻酔下のラットを用いて視床下部局所温度刺激ならびに各種温度環境曝露をそれぞれ行い, 体温調節反応を発現させながら $[^{14}\text{C}]$ -deoxyglucose 法を用いて, 脳幹各部位の metabolic mapping を行い, その活動状況を定量的に測定した。

視床下部局所冷却時および冷環境曝露時のいずれにおいても代謝活動亢進が認められ, 部位は内側前脳束(MFB), 腹内側視床下部の前部(aVMH), 背内側視床(MD), 黒質の緻密核(cSN), 赤核(RN)であった。

また, 視床下部局所加温時および温環境曝露時に共通して代謝活動亢進が認められた部位は, 内側視束前野(POM), MFB, 前部視床下部(AHA)であった。

これら中枢性あるいは末梢性の冷・温刺激に共通して代謝活動亢進が認められる部位は, それぞれ共通の反応発現に関与している部位と考えられ, 一方の刺激時のみ代謝活動の上昇を認める外側視束前野, 前部視床, 腹側視床, 海馬はそれぞれ固有の統合作用, あるいは情報処理を行っている部位と考えられる。

12. ラットの食欲中枢刺激の胃運動と迷走神経胃枝活動に対する効果

中山 沃, 李 在琬*(岡山大, 医, 第二生理・中国延辺医学院, 生理*)

さきに李は麻酔ラットの満腹中枢と摂食中枢を電気刺激し, 胃・盲腸・直腸運動に対する効果を検討した(Acta Med. Okayama, 36, 213-222, 1982)。その結果いずれの中枢の刺激も胃運動を亢進あるいは抑制し, これらの効果は迷走神経を介してひきおこされることが明らかになった。今回の実験では8匹のウレタン麻酔・非動化したラットを用い, 両中枢を電気刺激し, 迷走神経胃枝の遠心性活動に対する反応を, 胃運動を

ゴム球法により同時記録しながら検討した。

満腹中枢の刺激は、8例中7例で、胃枝の放電の増加と共に胃運動が抑制された。他の1例では胃運動は抑制されたが、胃枝の活動には無効であった。摂食中枢の刺激は、8例中5例で胃枝の放電の増加とともに胃運動は亢進した。他の例では、初め胃枝の放電が増加し、ついで減少する2相性の効果をおこした。この増加期には胃運動はあまり変化せず、刺激中止後の減少期に一致して胃運動が亢進した。以上のことから満腹中枢および摂食中枢刺激による胃運動の亢進あるいは抑制効果は、いずれも迷走神経を介してひきおこされることを再確認することができた。

13. イヌの交感神経を遠心路とする上喉頭神経—胃運動促進反射の発現機構

古川直裕, 岡田博匡 (川崎医大, 第二生理)

イヌで迷走神経切断後の上喉頭神経の求心性刺激による胃運動促進反射を見出し、その発現機構を追求した。

実験には除脳イヌ18頭, chloralose 麻酔イヌ36頭を用い、胃体部、前庭部の運動を strain gage により描記した。

両側頸部迷走神経の切断後、上喉頭神経の求心性刺激 (1msec, 0.5~20Hz, 1~3V) により、41例中36例で胃体部、前庭部の両者の運動の高進が現れた。逆に、2例では、運動の抑制が認められたが、両側副腎摘出後には、それら抑制効果は促進効果にかわった。他の3例では刺激による胃運動の変化は見られなかった。また、この促進効果は guanethidine 5~10mg/kg, phentolamine 1mg/kg, atropine 0.3mg/kg の投与により消失し、propranolol 1~3mg/kg の投与によって消失しなかった。胃支配交感神経の遠心性活動は上述の刺激で33頭での60枝中49枝で抑制されたが、11枝では活動が増加するか、増加後抑制された。他方、同時に記録された脾臓支配の交感神経の遠心性活動は刺激により大部分の例で増加を示した。

以上より、上述の胃運動促進反射は、胃壁内神経叢中のコリン性ニューロンに対する交感神経の緊張性抑制の除去により発現すると結論される。なお、刺激により活動増加を示す線維群は血管運動神経と推定される。

14. 2-Deoxy-D-glucose 刺激による内臓神経性の胃酸分泌促進反応について

藤井一元, 高杉純好*, 上田敏明* (広島大, 医, 第二生理・第二外科*)

さきに著者らがガラミンで無動化したイヌについて認めた内臓神経性の胃の内・外分泌促進機構が、生理的機構として存在するか否かを検討する目的で、2-Deoxy-D-glucose (2-DG) 刺激によって生ずる conscious dog の全胃からの胃酸分泌促進反応に対する迷走神経および内臓神経切断、アトロピン静注の影響を追求した。実験は、胃瘻イヌを作製して4週間後から無麻酔、無拘束下に行なった。胃酸分泌量は、胃瘻管から排出される胃液を15分毎に採液し、その分泌量と pH とから算出される H^+ 濃度によって示した (mEq/15min)。胃酸分泌量は、2-DG の静注 (100 mg/kg/10 min) 数分後から徐々に増加し、30~60分後に最高値を示したのち徐々に回復した。この反応は横隔膜下で迷走神経各枝をすべて切断 (TV) することによって著しく抑制されたが、尚、有意の胃酸分泌促進反応が認められた。この2-DGによって生じた TV イヌの胃酸分泌促進反応は両側内臓神経の切断によって消失した。また、TV 前、TV 後にかかわらず、2-DG による胃酸分泌促進反応は、何れもアトロピン (0.05mg/kg, i. v.) によって消失した。

15. ラットの盲腸の機能—盲腸切除の排便におよぼす影響

板野哲明, 衿屋俊昭 (岡山大, 医, 第二生理)

消化系における盲腸の機能を研究する一環として、ウイスター系雄ラット12匹を用い、10匹では盲腸摘除、2匹は見かけの手術を行い排便に対する影響を調べた。ラットを一匹ずつケージに隔離した後、10日間自由摂食をさせ、ついで3週間制限摂食 (15g/日の固形飼料) をつづけた後に盲腸を摘出した。その後制限摂食3週間、ついで10日間自由摂食をさせた。この62日間にわたり各一日の摂食量、糞塊数、糞総重量 (湿および乾)、摂水量、体重を毎日1回一定時に測定した。10匹のラットの平均自由摂食量は盲腸摘除後に有意に増加した。自由摂食期間中も、全部の飼料を食べつくしている制限摂食期間中でも1日当りの糞塊総数、糞の湿性および乾燥総重量、糞塊1個当りの湿性および乾燥重量、湿性重量と乾燥重量の差すなわち糞の含水量は、盲腸摘除後には有意に増加した。摂水量には有意な変動はみられなかった。他方みかけの手術を行ったラットでは上述のいずれのパラメータにも明らかな変動が認められなかった。以上のことから盲腸

は内容物の貯留, 水分吸収能によって結腸における糞塊形成および糞塊の含水量(糞塊の硬軟度)の調節を行っていることが示唆される。

16. 糖負荷試験におけるフロリジン, ならびに多糖類や少糖類の血糖値上昇抑制効果

川口徳久, 笠木 健*(鳥取大, 医, 第一生理・医療短大*)

ある種の多糖類や少糖類の中には, ショ糖摂取後に起こる血糖値の上昇の抑制作用が存在することを見いだした。

ラットに, ショ糖を体重1kg 当り 1.9g 経口投与後の血糖値を測定し, 次に, ショ糖の1/400 量のプロリジン, 多糖類, 少糖類をそれぞれ添加した後の血糖値変化を, 下大静脈から採血し, GOD 法で測定した。

そして, 対照に対する抑制率を算出した結果, フロリジン, デキストラン(M.W.=7.5万), 同(M.W.=1万), プルラン(M.W.=7.4万)では, それぞれ, 36%, 60%, 21%, 33%と顕著に抑制作用がみられた。フロリジンとデキストラン(M.W.=1万)について, ショ糖に対する添加率を変えて効果をみると, フロリジンは, 添加量の増加にしたがって抑制率は増加するが, デキストランでは, ショ糖に対して1/1000量付近で最大抑制効果を示した。このことは, 多糖類, 少糖類にはフロリジンとは異なる血糖値上昇抑制作用の機序が存在することを示した。ブドウ糖の α -1-6 結合が抑制作用に共通して意味をもつものと示唆された。

17. ラット舌における化学修飾剤の糖応答におよぼす効果

山田博子, 井元敏明(鳥取大, 医, 第一生理)

糖応答は味細胞膜の糖受容部位に糖が結合することにより生じる。そこで, 舌に化学修飾剤を作用させ糖受容部位の構造を変化させることにより起こる各種糖(ショ糖, フラクトース, マルトース, グルコース)に対する応答の変化を, ラットの鼓索神経から記録した。修飾剤としては, 糖受容部位のジスルフィド結合を切断する dithiothreitol (DTT), カルボキシル残基と反応する Woodward's Reagent K, そしてシステイン残基と反応するパラクロロマーキュリー安息香酸(PCMB)と N-エチルマレイミド(NEM)を用いた。何れの修飾剤を作用させても, 0.5M ショ糖の応答は約40%に低下し, 0.5M フラクトースの場合も約60%になった。しかし, マルトースとグルコースの応答には顕著

な変化はなかった。そこで各種糖を構成する単糖の種類から糖受容部位を分類すると, フラクトースに対応するものとグルコースに対応するものの存在が考えられ, フラクトースとグルコースを合せもつショ糖の応答の抑制効果は, フラクトース受容部位への影響と思われる。以上の結果から, ラットの糖受容部位は少なくとも2種類の存在が示唆される。

18. 魚類味覚器の再生過程について

柴 芳樹, 菅野義信(広島大, 歯, 生理)

淡水魚エネウス・コリドラスには再生能力のある口髭があり, 口髭上には多数の味覚器がある。味細胞の再生分化過程を研究するには適した動物で, まず形態学的に再生過程を調べた。

口髭上には多数の隆起があり, 表面に味細胞の感覚絨毛が突出している。感覚絨毛に続く内部の細長い細胞質突起は tubule と microtubule の両者を有する。

口髭切除後, 水温25℃で飼育すると, 1.5週間後に再生口髭上に微小隆起が形成され, この内部には再生上皮とは異なる細胞群が認められた。多数の tubule と microtubule を含む細胞質突起を形成しつつある細胞と microtubule を含む細胞があり, これら細胞群の基部には神経線維が認められた。切除2週間後には, 表面に感覚絨毛を突出させ, かつ神経線維とのシナプス構造も見られる味覚器が再生した。

味細胞の機能分化には tubule 構造が, 細胞の伸長化には microtubule 構造が関与していると考えられる。

19. 海水適応メダカの鰓におよぼす培養ホルネリアの影響

土井昭乎, 松井秀樹, 徳田雅明, 田岡輝久, 板野俊文, 畠瀬 修, 村上哲英*(香川医大, 生理・生物*)

ホルネリアは, 大量発生して赤潮となり, 養植魚などに甚大な被害をおよぼす有害プランクトンの一種で, ギムノジウムと共によく知られている。われわれは1980年に同年夏に発生したギムノジウムを用いて, ハマチ鰓におよぼす効果を形態学的に調べ, 赤潮毒がもたらしたと考えられる顕著な第2次鰓弁の変形を観察した。そこで今回は, 岡市らの方法による培養ホルネリアを用い, メダカのへい死実験および, 鰓弁におよぼす効果を, 主に走査電子顕微鏡(SEM)を用いて観察した。へい死実験は, ①ホルネリア浮遊液(細胞密度 2200 cells/ml), ②ホルネリア破碎後の上

澄液で行った。メダカは①の条件下で半数が死亡し、②の条件下では殆んど対照群と変わらなかった。①で死んだメダカの SEM 観察から、第3次鰓弁が著しく損傷を受け、殆んどが消失しているのを見出した。第3次鰓弁は、組織標本観察から主に、ガス交換を行う場として考えられることから、ホルネリアの有する毒物質が、鰓に対して局所的かつ慢性的に作用した結果、ガス交換機能を著しく低下させ、死に至らしめたと考えられる。

20. ラット副腎アドレナリンの緊張性分泌

入内島十郎, 寺西泰弘, 坂田省吾 (広島大, 医, 第二生理)

無麻酔のラットに phentolamine 10mg/kg を腹腔内に注射して α -ブロックすると平均血圧は約 110mmHg から約 80mmHg に下降したが、副腎を除去したラットでは約 110mmHg から 100mmHg に下降したにすぎなかった。また propranolol 1mg/kg により β -ブロックを行なうと、腹部大動脈末端で測定した hind-quarter の安静時の血流は約20%減少したが、副腎を除去したラットではこれが見られなかった。同じ β -ブロックによる心拍数の減少も副腎摘出後はいちじるしく減少した。これらの結果は(1)安静時の無麻酔のラットの血圧レベルを維持する主役は副腎髄質から絶えず放出されているアドレナリンであり、血管収縮線維の緊張性発射は従であること、(2)この緊張性のアドレナリン分泌はその α -作用によって内臓血流を制限し、 β -作用により後肢など骨格筋の血流を促進していること、および(3)安静時の心拍数の促進効果(および恐らく心室収縮力の増強効果)も心臓交感神経の緊張性発射よりも副腎髄質からの緊張性分泌の方が主役であることを示している。

21. アドレナリン作動薬により誘起されるアトロピン感受性直腸筋収縮

袴屋俊昭 (岡山大, 医, 第二生理)

摘出後24~48時間4℃のタイロード液に保存したネコの内肛門括約部の口側端から2~4cm口側の直腸筋および内肛門括約筋の輪状標本(0.3~1.5cm)に対するアドレナリン作動薬の効果を検討した。直腸の15標本中11標本ではノルアドレナリンで抑制されたが、4標本ではアドレナリン(10^{-8} ~ 10^{-6} g/ml), ノルアドレナリン(10^{-8} ~ 10^{-7} g/ml), フェニレフリン(5×10^{-8} ~ 10^{-6} g/ml)で収縮が誘起された。このうち2標本の収

縮は α 受容体を介するものであった。他の2標本のノルアドレナリンによる収縮はフェントラミン(10^{-7} g/ml), ヨヒンビン(4×10^{-6} g/ml), プロプラノロール(5×10^{-6} g/ml), ヘキサメソニウム(10^{-5} g/ml), テトロドトキシン(10^{-7} g/ml)で抑えられなかった。しかし、アトロピン(5×10^{-8} ~ 5×10^{-7} g/ml)はこの収縮を完全に抑制した。内肛門括約筋もノルアドレナリンで収縮するが、この収縮はフェントラミン, ヨヒンビンで抑制されたが、アトロピンでは全く影響を受けなかった。

以上の結果からネコの直腸筋には壁に神経系および α 受容体を介さないで、ノルアドレナリンによって駆動され、アトロピンによって拮抗される収縮機構が存在することが示唆される。

22. 子宮平滑筋の収縮モデル

加藤誠志, 小笠原利保, 長 琢朗 (山口大, 医, 第一生理)

エストロゲン処理ラットの子宮縦走筋について、電気刺激によって生じる収縮の速度論的解析を行なった。その結果、張力発生曲線および弛緩曲線はそれぞれ1つおよび2つの指数関数で表わすことができた。それらの速度定数が温度に強く依存することから、張力発生および弛緩過程の律速段階は収縮蛋白質の反応や細胞内 Ca^{2+} 濃度調節などの化学反応をともなう過程であることが示唆された。そこでミオシン軽鎖の Ca^{2+} 依存性リン酸化仮説をもとに収縮モデルを作り計算機シミュレーションを行なった。本モデルは、 Ca^{2+} -カルモデュリン複合体によるミオシン軽鎖キナーゼの活性化、活性化ミオシン軽鎖キナーゼによるミオシンのリン酸化、ミオシン軽鎖ホスファターゼによるリン酸化ミオシンの脱リン酸化の諸過程から成る。さらに、弛緩曲線が2つの指数関数成分から成ることから、ミオシンのリン酸化によって生成したアクトミオシン複合体が第二の活性化状態に移行すると仮定した。このモデルによって等尺性張力-pCa 曲線および任意の Ca^{2+} transient に対する収縮曲線を理論的に求めることができた。

23. 心筋の筋節長—張力関係

松村幹郎, 越智和典, 榎本 弘, 豊田弘子 (川崎医大, 第一生理)

心筋試料の中央部の無傷部分に2枚のマーカーを貼付しその間隔を測定制御することによって、試料の装

着に際して生じた損傷細胞による誤差を除外する条件を得て、心筋線維の筋節長—張力関係を再検討した。

カエル心房より長さ 6~7mm, 直径 0.2~0.3mm の試料を作製し, その両端に 100 μ m ステンレスフックをアロンアルファで接着し, このフックをトランスジェーサに接続する。試料の中央において約 3mm 離れた 2カ所に幅 0.5mm の黒テープを貼付する。ハロゲン光源からの光線を 2方向にわけ, それぞれの光線によって 2枚のマーカーを照射しマーカーの動きを光電的にとらえ, マーカー間隔の信号を筋長トランスジェーサに帰還した。試料全体の長さを一定に保ついわゆる等尺性条件においても中央部の無傷部分は両端の損傷部分を引き伸ばして数%短縮しており, 収縮の不均一性が著しい。無傷部分の長さを一定にしておいた筋節長—張力関係においては, 張力が認められる最小筋長は 0.65~0.70Lmax(筋節長は 1.4 μ m)であり, 0.95Lmax において最大に達し, 1.1Lmax まではほぼ同じ張力である。筋節長—張力関係の上行脚が急峻であることが特徴的である。

24. 培養心筋の自動拍動数および Ca^{2+} ionophore, Ca^{2+} blocker の作用

豊田弘子, 松村幹郎 (川崎医大, 第一生理)

9~13日ふ卵のニワトリ胚から, 心室筋を無菌的にとり出して 2~9日間培養すると, 自動拍動をくり返している集団がえられる。細胞集団を顕微鏡下に観察し, またスクリーンに投影して細胞集団の動きを光電的にとらえて記録し拍動数を測定した。少なくとも 40分間は, 拍動数を一定に保つことができる。 10^{-7} ~ 10^{-5} g/ml エピネフリンおよびノルエピネフリンは, この培養心筋細胞の自動拍動数を増加させない。また, 10^{-8} M DB cAMP も拍動数を増加させることはない (7例中 9日ふ卵の 1例のみ 35/分→60/分に増加した)。この発生段階ではカテコラミンレセプターのみならず, cAMP 依存性の酵素系もまた完成されていないと考える。細胞外に与えられた Ca^{2+} ionophore A23187 は自動拍動数を増す。また, あらかじめ拍動の不規則な細胞集団に対しては, その拍動を規則的にして安定させるし, 拍動をほとんど停止している細胞集団に対しては規則的な自動拍動を開始させる。ionophore の効果は一時的で数分間持続されるにすぎないが, 再投与によって再び効果が発現される。これらの結果は, ionophore はカテコラミンを介することなく直接 pacemaker 細胞に作用することを示唆している。拍動

の停止には $[\text{Ca}^{2+}]_i$ が低下することが関係しており, $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の回復が拍動の律動性を維持するものと推論できる。

25. アメフラシ心室筋におけるセロトニンの筋収縮修飾作用について

一ノ瀬充行, 沢田正史, 前野 巍 (島根医大, 第二生理)

アメフラシの心室筋におけるセロトニンの作用機構を検討した。セロトニンは, 10^{-9} M 以上の濃度で, 灌流心室筋の自発性収縮力および収縮頻度を増加した。cAMP 濃度は, セロトニン投与後 1~2分で急激に増大し, 3分でピークに達し, 以後減少した。閾値は 10^{-8} M であり, 10^{-9} M では, 100倍近くもの cAMP 濃度上昇を示した。8-BT cAMP を灌流すると, 収縮高, 頻度が増強した。IBMX を用いた場合には, セロトニン類似の反応がえられた。メチセルギドをセロトニンと同時に灌流すると, cAMP 上昇, 収縮力増大, 収縮頻度増加は観察されなかった。 ^{45}Ca efflux との関連を調べたところ, セロトニンにより, ^{45}Ca efflux が増強された。8-BT cAMP を用いても, ^{45}Ca efflux の増加が生じた。

以上の結果から, セロトニンは, 細胞内 cAMP 濃度を上昇させ, SR 内 Ca^{2+} 濃度を高め, SR から放出される Ca^{2+} 量の増加を生ずると考えられる。

26. 心室筋の結合組織線維におよぼすトレーニングの影響

古居展夫, 佐藤俊子, 橋本道男, 柗村純生 (島根医大, 第一生理)

われわれはすでにトレーニングラットの腹大動脈でコラーゲンとエラスチンが減少することを報告してきた。一方腹大動脈に限らず, 冠動脈領域でもトレーニングによりこれらの線維が同様に影響を受けるのではないかと考えたが, 冠動脈摘出が困難であるため, この動脈を含む心室筋のままで, コラーゲンとエラスチンを測定することにした。

実験方法。Wistar 系雌ラット (4~5週令) を用い, トレドミル (速度: 10~25m/分) で 6日/週, 12週間にわたり運動させた。心室筋摘出後, コラーゲンとエラスチンは Fischer らの方法 (Circ. Res. 19: 394, 1966) により抽出し, Woessner の方法 (Arch. Biochem. Biophys. 93: 440, 1961) を用いて測定した。

結果。トレーニングラットのコラーゲン量は脱脂乾

燥(心室筋)重量に対する%で表わすと2.38%となり、コントロール値(2.58%)と比較して8.4%程度減少した($P < 0.05$)。エラスチンは量的に少く測定不可能であった。以上の結果は冠動脈とその周辺に分布する結合組織線維を測定したものであるが、冠動脈壁自体のコラーゲンも、この場合減少するのではないかと考え、目下冠動脈分離法を検討している。

27. 蛍光プローブによる二価イオン依存性赤血球膜の構造変化の解析

板野俊文, 徳田雅明, 松井秀樹, 土井昭孚, 畠瀬修 (香川医大, 生理)

蛍光プローブ 6-(p-Toluidino)-2-Naphthalene-Sulfonic acid(TNS)を用い、 Ca^{2+} , Mg^{2+} による赤血球膜の疎水性領域の変化を検索した。TNS は水溶性では蛍光を発しないが、その分子周辺が疎水性になると蛍光を発し、その励起波長 360nm, 蛍光波長 430nm である。

赤血球ゴーストを用い、上記波長で TNS による蛍光を検出するが、 Ca^{2+} または Mg^{2+} を加える顕著な増蛍光がみられた。この増強は各キレーターである EGTA や EDTA により消失し、元のレベルにまで復帰する。この増強が何に依存するかを解明するため、2つの可能性を設定した。一つは膜脂質に依存するものであり、もう一つは膜蛋白質によるものである。前者解明のためリン脂質を抽出、リポソームを形成し、同様の実験を行なったところ、 Ca^{2+} , Mg^{2+} に依存する増蛍光を検出した。一方、後者の可能性も存在し、単離スペクトリンやカルモデュリンでも同様の結果をえた。種々薬物を用い、この二つのコンポーネントの分離・解析を行ない、他の二価イオンの影響を比較検討し、膜構造の変化を解析した。

28. 流れている赤血球—酸素放出と形態の解析方法

前田信治, 昆 和典, 今泉和彦, 志賀 健 (愛媛大, 医, 第二生理)

赤血球の組織における酸素放出現象をみるため、流れている赤血球の酸素放出および形態を観察する装置を工夫した。円板形および有棘赤血球を比較し、赤血球の流動変形が酸素放出に果たす役割について検討した。

(1)赤血球の脱酸素化観察装置: 酸素化赤血球浮遊液と hydrosulfite 加脱酸素化液を N_2 圧で混合し、管内を流動中の赤血球の脱酸素化状態を分光学的に測定し

た。流速は N_2 圧で、反応時間は混合点—分光器間の管長で調節した。脱酸素化過程は~40%まで一次反応にしたがい、円板形赤血球の脱酸素化速度は流速50と150cm/sec で変らないが、有棘赤血球では低流速で明らかに遅延し、有棘化の程度に依存していた。(2)流動赤血球形態の観察法: 顕微鏡下でフラッシュ撮影法により観察した。赤血球の流路部分を流れと逆方向に同速で移動させて写真の分解能をあげた。円板形赤血球では50cm/sec ですぐに変形しているが、有棘赤血球では殆んど変形せず、150cm/sec で円板形赤血球と同程度に変形した。

結び: 赤血球の流動変形は血液の粘度を低下させるだけでなく、酸素の放出にも重要な生理的意義をもち、変形によって酸素の平均拡散距離を短縮するものと考えた。

29. ホルモン分泌における浸透圧勾配の役割

八杉恵美子, 喜多 弘, 成田和彦 (川崎医大, 第一生理)

副腎髄質のクロム親和細胞からのカテコラミン(CA)分泌は、細胞内分泌顆粒の開口放出によるといわれる。Pollard ら(1979)やCohen ら(1980)によると、顆粒内の浸透圧上昇が開口放出を促し、ホルモン分泌量の増大をもたらす。ウシガエル副腎を高浸透圧溶液から等浸透圧溶液に移すと、その直後クロム親和細胞内は一時的に外液に比し高浸透圧状態になると考えられる。(1)標本を 500mM sucrose リンゲル液に15分間浸した後正常リンゲル液にもどすと、CA 分泌量は一過性に増大した。この処理を4回繰り返しても同様の結果がえられた。(2)高浸透圧溶液に浸す時間を5, 10, 15, 30分と延長するにしたがい、正常リンゲル液にもどした時の分泌量が高くなった。(3)sucrose の濃度を100, 300, 500, 700mM とすると、より高浸透圧の時の方が浸透圧低下に対する反応が大きかった。(4)sucrose の代りに NaCl を増加しても結果は同様であった。(5)正常リンゲル液から NaCl 減少による低浸透圧溶液に移した時も同様の反応が見られた。(6)浸透圧低下に対する反応は1 mM Mg EGTA を含んだ無 Ca^{2+} 溶液でも見られた。(7)この反応は無 Ca^{2+} の Mg^{2+} 溶液でも観察された。これらの結果から、ホルモン分泌に浸透圧勾配がある種の役割を演じていることが推察された。

30. HeLa 細胞におけるイオン環境と1価陽イオン

能動膜輸送との関係

池原敏孝, 山口久雄, 細川敬子, 宮本博司, 酒井鉄博*(徳島大, 医, 第一生理・近畿大, 医, 第二生理*)

一価陽イオン能動膜輸送の動力学的解析は, 細胞内イオン環境を人為的に容易にかえることのできる赤血球やイカ巨大神経のみで行なわれてきた。われわれは培養 HeLa 細胞を用い, 冷却によってその細胞内イオン含量を変化させる方法を考案して Na, K ポンプ機構の解析を行なった。

ウバイン感受性 Rb^+ 内向き輸送(以下 Rb^+ influx と略)の平方根と外液 Rb^+ 濃度の両逆数プロットは直線関係を示し, 外液 Na^{2+} は Rb^+ influx を競合阻害する。また3種の異なった細胞内 Na^+ 含量をもつ細胞群について, 上記の直線はたがいに平行関係にあることがわかった。以上の結果を用いて, J_{max} , 外液の K_{Na} , K_{Rb} , 内液の K_{Na} , K_K をそれぞれ算出したが, 内液の K_K の値よりみて細胞内 K^+ による Rb^+ influx の阻害は無視できることがわかった。

以上の結果を用いて Rb^+ influx に関する方程式を作った。これによれば, HeLa 細胞の Na, K ポンプには2個の同等な K^+ 輸送部位が外液側に存在し, 外液 Rb^+ と内液 Na^+ はいわゆるピンポン機構によって輸送されることが推定できる。

31. 大動脈弓圧反射系ならびに頸動脈洞圧反射系の血圧調節能と相互作用

細見 弘, 森田啓之, 三谷頼永, 林田嘉朗(香川医大, 第二生理)

大動脈弓圧反射系, 頸動脈洞圧反射系ならびに迷走神経を介する低圧反射系がすべて正常な時(intact)と迷走神経切断後($\bar{V}$), さらに頸動脈洞神経切断後($\bar{V} + \bar{CS}$)に血圧調節能を計測し, 大動脈弓圧反射系の血圧調節能を推定した。さらに, すでに求めておいた頸動脈洞圧反射系の血圧調節能の値との関係より, 両系間の相互作用系の血圧調節能を推定した。ネブタールで静脈麻酔した正常ウサギ11羽の右鎖骨下動脈に血圧測定用カテーテルを, また左鎖骨下動脈より急速少量脱血用カテーテルを大動脈弓にまで挿入した。まず, 全血圧調節系が動作する正常な状態で急速少量脱血を行ない, 脱血直後の血圧下降分(ΔAP_1)と1~2分後の血圧下降分(ΔAP_s)を測定したのち輸血した。この操作を $\bar{V}$ 後ならびに $\bar{V} + \bar{CS}$ 後にそれぞれ4~6回ずつ繰り返した。各脱血実験毎に血圧調節能を定量的に示す開ループゲイン(G)を次の式にしたがって推定し

た。 $G = (\Delta AP_1 / \Delta AP_s) - 1$ G_{intact} は 7.1 ± 1.4 , $G_{\bar{V}}$ は 3.8 ± 0.8 , $G_{\bar{V} + \bar{CS}}$ は 1.6 ± 0.7 であった。この結果より, 大動脈弓圧反射系の開ループゲインは1.6である。以前の実験結果で頸動脈洞圧反射系のゲインが1.8であったことより, この両系間に促進的相互作用系が存在し, そのゲインは0.4であることが判明した。

32. 急速脱血と動脈血の PO_2 , P_{CO_2}

林田嘉朗, 森田啓之, 三谷頼永, 細見 弘(香川医大, 第二生理)

循環系と呼吸系は相互に影響しあうことが知られているので, われわれの行っている血圧調節系の Open-loop Gain の測定の場合, 急速脱血による化学受容器刺激によって, 呼吸系を介して, 圧受容器のみの刺激より大きな Gain がえられる可能性がある。この実験では, 急速脱血時に血中 O_2 分圧および CO_2 分圧がどのように変化するかをしらべた。実験には, 体重約10 kg の雑種イヌを用い, 左右の Thyroid A. より O_2 , CO_2 分圧測定用のセンサーを総頸動脈に至るまで挿入した。血圧測定は左 Omocervical A. より, 急速脱血は左 Femoral A. に挿入したカテーテルをとおして行った。また中心静脈圧も測定し, 呼吸運動のモニターにした。体重1 kg 当り2 ml の急速脱血後 PO_2 は上昇し一定のレベルに達した後下降するが, 1~2分後では脱血前のレベルよりも高い。 P_{CO_2} は脱血後10数秒の遅れで低下する。この PO_2 , P_{CO_2} の変動は, 脱血後に呼吸運動が促進するためである。さらに Vagus N. および Sinus N. を切断したイヌ, または筋弛緩剤投与後, 人工呼吸下のイヌでは, 急速脱血による PO_2 , P_{CO_2} の変動はみられなくなる。以上より, 急速脱血は, Vagus N. および Sinus N. の圧受容系を介して呼吸運動を促進させる結果, PO_2 の上昇, P_{CO_2} の低下をきたし, 化学受容器刺激にはならないことがわかった。

33. 低酸素環境下におけるマウスの回避学習

村上哲英, 豊島哲彦(香川医大, 生物)

回避学習用実験動物として開発しつつある ddN-F24 (第24代) マウスを用い, 常圧下において低酸素環境下に曝し, 回避学習の成立を調べた。酸素濃度を21%から18%, 15%, 12%, 9%, 6%と低下させると, 酸素濃度が12%以下となると急に移動活性度は低下した。ddN系マウスの LD_{50} の酸素濃度は5.5%で, 5%とすると3分以内に非可逆的に死に至る。

酸素濃度を低下させると回避学習の成立は抑制さ

れ、9%以下となると学習は成立しない。1週間後の第2回目の強化学習においても、9%以下の酸素濃度では学習は完全に抑制されていた。しかし、学習の成立しているマウスは9%の酸素濃度の下でも約70%の正の成績を示した。正常の環境下で30試行(15分)、または10試行(5分)を行い、直ちに6%の酸素濃度下に曝し、最大48時間放置しても、記憶の固定には影響が認められなかった。

学習の成立しているマウスの脳波の周波数解析を行ったところ、6%酸素濃度下では、海馬一皮質脳波と皮質一皮質脳波で、3.5Hzと10.0Hzが優位に増大した。

34. 不整脈出現におよぼす睡眠の影響に関する研究

佐藤隆幸、斎藤英郎、大塚邦明、吉松佳寿子、桃秀人、瀬戸勝男、野島一雄*、矢永尚士** (高知医大、第一生理・共同実験室*・九大、生医研、気候内科**)

健常ラット(Wistar 雄性、9~22週、270~340g、n=5)に不整脈が観察されるか否か、また観察されるなら

ば睡眠がいかなる影響をおよぼしているかを検討した。(方法)ネンブタール麻酔下に皮質、海馬脳波、ECG記録電極を植込み、一匹ずつプラスチックボックスに移し明(5:00~19:00)、暗(19:00~5:00)の条件下で飼育観察した。ECG記録は時定数0.1で行った。ラットの行動を覚醒(A)、徐波睡眠(SWS)、逆説睡眠(PS)の三群にわけ分析した。(結果)SWSおよびPSの概日リズムは電極植込み後7日目以降に認められた。WenckebachおよびMobitzII型の第2度房室ブロックおよび洞不整脈、洞停止などの徐脈性不整脈が観察された。A、SWS、PSのそれぞれにおける不整脈出現率(不整脈が出現した睡眠段階数/全睡眠段階数)を求めた結果、A0~1.1%、SWS0~0.8%、PS9.0~22.5%であった。また徐脈性不整脈は明時に多く、特に暗から明への移行後(午前5、6、7時)に多い概日リズムを示した。(結論)健常ラットにおいても不整脈が出現していること、この出現にPSが密接に関与していること、暗から明への光刺激が不整脈出現を促進していることが示された。

〔会 報〕

昭和57年度 第二回日本生理学会教育委員会議事録

日 時：昭和57年12月11日(土)午後1時

場 所：東京都文京区本郷5-24-12百万石

出席者：中馬一郎(大阪大)，埴 功(神戸大)，石河延貞(宮崎医大)，菊地鎌二(東京女子医大，委員長)，前川杏二(自治医大)，森 茂美(旭川医大)，村上 憲(山口大)，中野昭一(東海大)，小川哲朗(秋田大)，富田忠雄(名古屋大)，鳥居鎮夫(東邦大)，山下博(産業医大)

欠席者：林 秀生(埼玉医大)，本間三郎(千葉大)，熊田 衛(筑波大)，(ABC順)

特別出席者：清水悟(東京女子医大・第一衛生)アンケート結果処理に関しての助手を求めたため

I. 昭和57年度第一回日本生理学会教育委員会議事録の確認

日本生理学雑誌：44(8・9)，572-573，1982のとおりに承認された。

II. 報告事項

1. 会計報告

中野委員より，生理学会解説講演のビデオテープ製作と生理学教育に関するアンケート調査についての会計の中間報告がなされた。

2. 第59回生理学会大会の解説講演ビデオテープの申込み，配布，追加申込みに関して(山下委員)。

a. 下記のように各演者に対してほぼ均等に19件(50本)の注文があり，すでに発送配布された。

ERGの細胞起源 富田恒男先生 (13)

Central Visual Pathways Dr. P. O. Bishop (11)

大脳運動野の構造と機能 浅沼 広先生 (14)

神経内分泌学 伊藤真次先生 (12)

計 (50本)

b. ビデオテープ製作・販売に関する収支の中間報告がなされた。

◎収入内訳(予定)

テープ代 計 1,250,000

(25,000×50本)

◎支出内訳

1. 生理学会におけるビデオ撮りの費用(前回報告済み) 199,000円

2. ビデオテープ(63本)

(演者贈呈分，オリジナルなどを含む)

882,670円

3. 送料 44,800円

計 626,470円

◎残高(予定) 計 623,530円

3. 菊地委員長が下記のシンポジウムに参加することになったので，他の教育委員会委員も同行参加することが検討された。

第29回国際生理学会議 Satellite Symposium Workshop on the Teaching of Physiology(A. J. Sefton and R. L. B. Neame)24-26 Aug. Sydney or Newcastle, NSW.

Dr A. J. Sefton, Dept. of Physiol. Univ. of Sydney, NSW 2006, Australia

今回の教育に関するアンケート結果の一部を当シンポジウムで発表することも考慮することになった。

4. 中馬委員より1983年2月5日～10日にアフリカ，コートデュボアールのアビジャンで開催される Physiological and Social Aspects of Drepanocytosis (主催 IUPS) に出席し，現地の若い人達に講義を行い討議する。教育に関する事項なので会議の報告は日本生理学雑誌に掲載する予定であるとの報告があった。

III. 議事

1) 解説講演ビデオテープの今後の取扱いについて
その後，追加注文が数件きている。現在のオリジナルテープ(1インチ)を産業医大視聴覚センターで3/4インチテープにコピーして，オリジナルテープとしてポブビジョン社にあずける。今後の追加注文については，従来の教育実習用ビデオと同様にポブビジョン社をとおして販売する予定である。オリジナルテープ(3/4インチ，4本)の費用4万円は学会から支出することになった。

2) 従来の生理学教育実習用ビデオテープ配布の状況について

a. 現状ではボブビジョン社に注文し購入するための事務手続が複雑なので簡素化しよう菊地委員長と山下委員で検討することになった。

b. 現在ボブビジョン社所有のオリジナルテープ(21本)を生理学会が買取ると約46万円が必要である。この点に関しては、菊地委員長、山下委員に中野委員(会計担当)も加わって検討することになった。

3) 来る12月18日の日本生理学会常任幹事会での教育委員会活動の報告は、当日菊地委員長は所用のため、中馬委員が代行することになった。

4) 教育に関するアンケート結果処理について

a. 菊地委員長および電算機による集計担当者清水悟氏(東京女医大、第一衛生学教室)より、アンケート集計の途中経過の報告があった。

①回収率	医学部	110	計
	歯学部	20	
	研究所	23	
			153講座

②第一次集計として医学部110講座分だけ処理し、各質問項目の度数分布表を出力した。現在、各項目についてのクロス表、例えば医学部の設立母体区分と定員との関係およびそのカイ2乗検定などは直ちに出力しうる状態である。

b. 今後、①歯学部、研究所の分の集計、②各質問項目を組合せてのクロス表の出力、③講座定員と充足数の関係などにつき順次処理する予定である。

c. アンケート内にあいまいな設問があり、回答が不能または不正確になった項目がいくつか指摘され(小川委員)、それらの問題は次年度の設問項目に加えることになった。生理学講座を動物系と植物系にわけて調査する案も提案された(富田委員)。

d. 今後の作業日程について

①今回の第一次集計結果(電算機出力データ)を8つにわけて、委員長、アンケート調査の作業委員および生理学会担当の中馬委員を除く8名の委員に分担保布した。

②各委員はa)担当分のデータの解説、b)今回の結果からみて、次年度の調査項目として必要な事項の提案、c)必要なデータを抜粋し、簡単なレポートをつくり、1月下旬に事務局に報告する。

③事務局は各委員からレポートをコピーして2月上旬、全教育委員に配布する。

④2月下旬、各委員は各項目に関する追加コメントを事務局に返送する。

⑤3月初旬、事務局は全コメントをまとめて6名の作業グループの委員に配布し、3月中旬の作業委員会において、集計結果、各委員からのコメントなどを総括してまとめる。

⑥4月の生理学会前の第3回教育委員会において、上記の作業委員会の総括について討議する。

⑦その結果を生理学会における常任幹事会に報告し、追加調査の費用の申請を行う。今回の調査結果が可決、承認されれば、各分担者が整理した原稿を事務局であつめ5月末頃、作業委員会が全体をまとめて日本生理学雑誌に投稿することになった(58年7月号に掲載予定)。

⑧58年7月の教育委員会で追加調査計画につき討議する。

IV. その他の議題

山下委員より教育実習用ビデオテープが古くなったので更新する必要があるとの意見が出され、そのための予算措置をいかにするかが検討された。

(自治医大、前川)

第70回JJP編集委員会議事録

日 時：昭和57年11月6日(土) 1:00~3:00 pm

場 所：日本生理学会会議室

出席者：真島、中山、本田、星各委員

1. 前回議事録について

原案どおり承認された。

2. 論文審査

各委員より審査状況の報告ならびに説明があり、第

32巻6号掲載論文14編、第33巻1号掲載論文10編を確認した。

3. その他

・投稿規定の一部追加について

Short Communication についての規定 3) 項に、キーワードの条項 key words(3 or less)を加えることとした。

・ editorial review(or mini review)について

星委員より editorial review の採用について提案があり、活発な議論がなされた。興味ある領域や国際シンポジウムの報告などを review として掲載する主旨で、今後さらに検討していくこととした。

日本生理学会評議員 東京教育大学名誉教授 寿原健吉君は、昭和58年1月6日ご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を表します。

〔編集後記〕

二月下旬に北海道から本州に旅行すると、季節の違いの大きさにいつも感嘆する。岡崎、京都には梅がほころび、札幌には1メートルを越す積雪がみられた。このような風土の違いが研究にどのような影響をおよぼすのだろうか。この編集後記をもって、私の北海道地区編集委員の任務を終え、黒島教授に次をお願いしている。

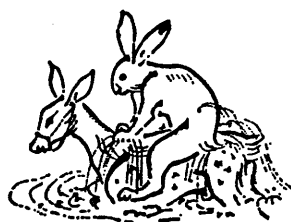
岡崎と京都で4つのシンポジアに出席した。いずれも多かれ少なかれ「脳・腸ペプチド」に関連したものであった。この領域の研究論文発表数は、今年も最高を記録するにちがいない。外国からの参加者も加えての生理研シンポジウム3日間、会場にあふれるばかりの聴衆であったが、その前日の研究会はわずか数名の聴衆にすぎなかった。両集会の内容において、差があったとは思われない。広報には差があったかもしれない。

い。しかし、ここに日本の生理学がかかえている問題点がありはしないか。まず、外国の有名教授というネームバリューを必要以上に重視し、日本の殊に新進の研究者の意欲的な研究に注目する態度に欠けるところがないだろうか。次に、日本の生理学の本流あるいは伝統の延長線でのみ生理学の将来をみているという視野の狭さがないだろうか。これらの欠陥が、将来の研究を担う若い研究者にも同様に、むしろ強く認められるように思えてならない。日本の生理学研究の将来をどうするかについて生理学会で論じられて久しい。欧米の学会に出席していつも痛感することは、次の研究を推進してゆくにちがいない、実力と自信をもった若い研究者の層が着実に育っていることである。日本の生理学の内容を豊かにすることのできる若い研究者の層が厚くなり、多彩な研究が発展し、本誌の内容もそれらを反映するときのくることを希っている。

(菅野富夫)

編集委員

酒井敏夫(幹事)	馬詰良樹	上山章光
田中勲作	中村嘉男	平野修助
菅野富夫(北海道)	中浜博(東北)	新島旭(関東)
永坂鉄夫(中部)	品川嘉也(近畿)	村上恵(中・四国)
堀哲郎(九州)		



2点間の電位差を ダイレクトに捉える

ME-3241は2つの独立したプリアンプを備えた差動型の微小電極用増幅器です。各プリアンプから直接の出力で異なる2点の同時観測もできるなど、豊富な機能が注目されています。

- 操作しやすい小型化ブロープ
微細な操作のしやすい小型化ブロープを採用
- 刺激通電をしながら観測可能
チャンネル別に外部装置を使った通電が可能
- 電極抵抗値をデジタル直読
ブリッジのバランスで電極抵抗が読み取れます
- 差動増幅器をビルトイン
2つの電極の電位差が1台の装置で検出可能



差動型微小電極用増幅器

ME-3241



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)

大阪営業所 ☎(06)380-2601 名古屋営業所 ☎(052)451-3255 広島営業所 ☎(0822)92-3581 福岡営業所 ☎(092)863-2757

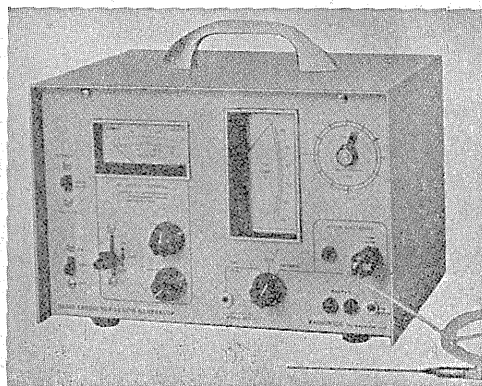
0.7mmのリージョンから脳浮腫までを
均一なサイズ、すばらしい再現性をもって作成する!

RADIONICS社

動物用

高周波

RF リージョン ジェネレータ



主な特徴

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

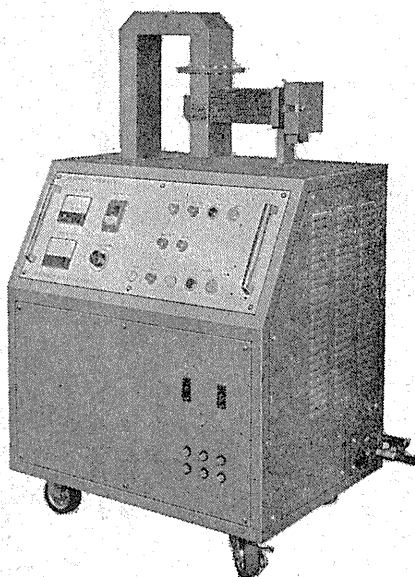
実験動物脳内酵素不活性化装置

東芝マイクロウェーブ アプリケーション アプリーケーター

TMW-6402A型

実験動物の脳内物質の測定に先立ち、測定物質に関連する諸酵素を不活性化する方法として凍結法があります。しかしながら凍結法では生体内酵素を不活性化させるまでにかなりの時間を必要とし、この間に測定物質が変化するおそれがあります。

最近この解決方法としてマイクロウェーブの瞬時照射により諸酵素を不活性化する方法が用いられるようになりました。とくに照射後は凍結法で行われる低温処理の必要もなく室温にて処理ができ、安定した測定値が得られます。アセチルコリン、サイクリックAMP、サイクリックGMP、GABA、DOPA、5-HTP、セロトニン、カテコールアミンとその代謝産物、エンドルフィンなどの正確な測定の前処理装置として薬理学、生化学、生理学、内科学など広い分野にご活用いただけます。



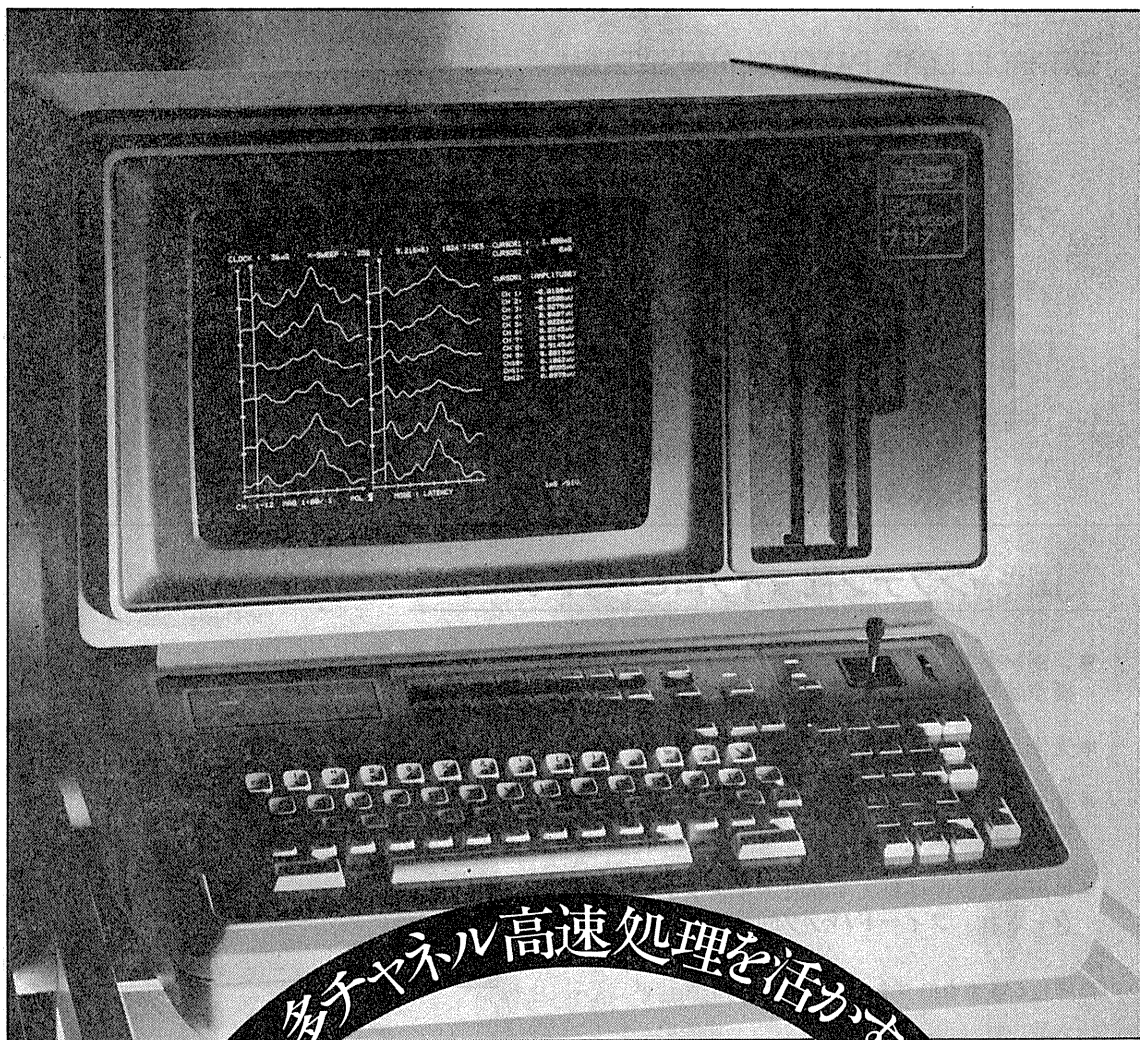
主な特長

1. 均一な照射が得られ、更に従来組織破壊の見られた視床下部もきれいに残ります
2. アプリケーター内のラットの脳波を記録することができます。
3. サイズの異なる実験動物を使用する場合、ホルダーを交換するだけで済むので手間がかかりません。
4. マイクロ波エネルギーは0~5,000Wまで連続可変、照射時間は0.1~9.9秒まで0.1秒単位で設定できます。
5. 電源部・アプリケーション部・出力部が1つにまとまっているので設置に要するスペースが少なく済みます。

日本総代理店

室町機械株式会社

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



Signal BASIC完成

医用データ処理をリードする7Tシリーズの最高級機7T17は、CPUの効率を飛躍的に向上させる新技術マイクロプログラミング方式により、抜群の高速性とフレキシビリティを実現しました。生体データの能率的な多チャネルオンライン処理が行えます。

- 入力チャンネルは高速(DC~100KHz) 4ch、低速(DC~8KHz) 16ch装備
- Signal BASICで多チャネルオンライン処理のプログラムを作成可能
- 豊富なアプリケーションプログラム
- ワイドな12インチCRTはチラツキのないラスタスキャン方式
- ゆとりある実装メモリ容量512KByte
- プログラムやデータのファイルに便利なフロッピーディスク(8インチ)を内蔵
- 画面は総てサーマルプリンタ(標準付属)でハードコピー

7T17

シグナルプロセッサ

三栄測器株式会社から、日本電気三栄株式会社へ4月1日から社名を改め、新しい第一歩を踏み出します。どうぞ、皆様のご支援を心からお願い申し上げます。

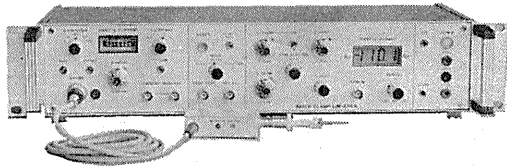


日本電気三栄

東京都新宿区大久保1-12-1 〒160
☎ 03(209)0811 代表

EXTRACELLULAR PATCH CLAMP SYSTEM “L/M-EPC-5”

西独リスト社 パッチクランプシステム



F. J. Sigworth と E. Neher 考案によるオリジナルパッチクランプシステム L/M-EPC-5型

LOW NOISE :

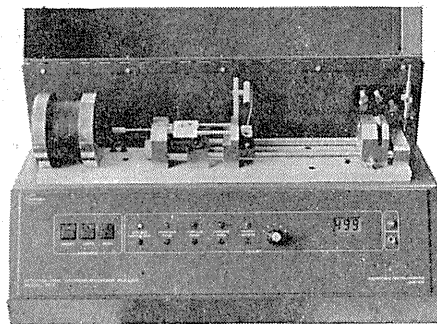
0.1 PA RMS at 1 KHZ bandwidth

※詳しくはカタログをご請求下さい。

英国キャンペン社 マイクロピペットプーラー

- シャンクが非常に短かく、抵抗の少ない微小電極が簡単に作成できる。
- 光学スイッチ切換えの弱・強 2 段式プルフォース
- 5つのパラメーターがデジタル表示され、極めて高い再現性
- ヒーター温度は絶えず赤外ディテクターでモニターされ、フィードバック回路にて保持

※詳しくはカタログをご請求下さい。



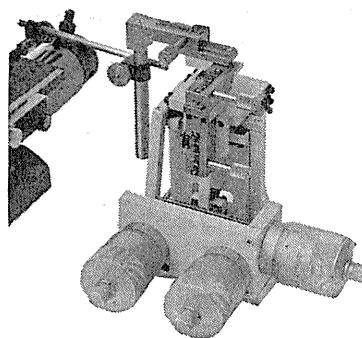
HUXLEY-GOODFELLOW MICROMANIPULATOR

Andrew Huxley 卿考案の英国グッドフェローメタル社製マイクロマニプレーター。

マイクロ実験に最適……………最小可動単位 0.2ミクロン
信じられない様な精度……………繰返し精度 0.1ミクロン
使用目的により 2 機種……………

	HG-1000型
	HG-3000型

※詳しくはカタログをご請求下さい。



日本総代理店

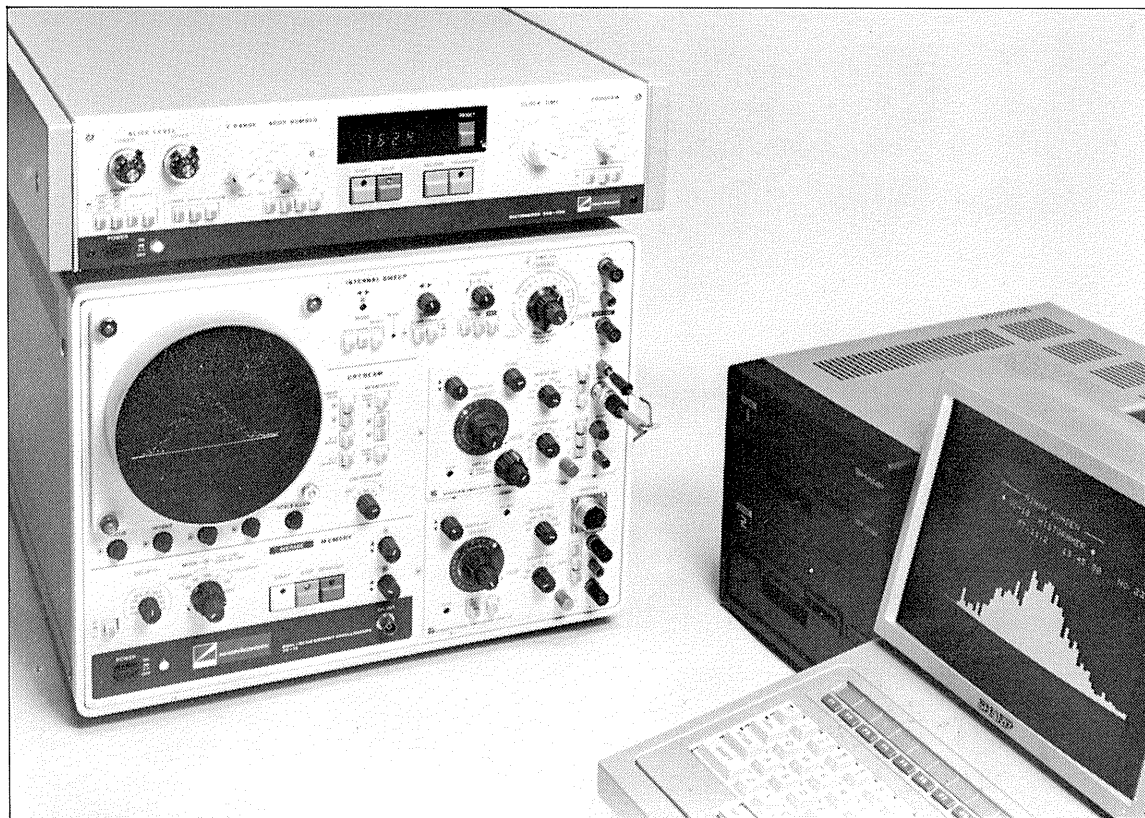
株式会社

商 新

〒170 東京都豊島区南大塚2-40-1(大塚中央ビル)
TEL (03) 947-6461

〒462 名古屋市北区榎旗町1-6(志賀コーポ101)
TEL (052) 915-9686

アベレージ・ヒスト… 拡張性を秘めたVC-10。



〔2-4現象 メモリオシロスコープ VC-10〕

■VC-9の使い易さをそのままにメモリオシロにグレードアップしたVC-10 ■2チャンネルメモリを内蔵、アベレージヒストグラムユニットの追加が可能 ■それに加え、これらの出力をパソコンへ接続するためのインターフェイスを内蔵等、大きな拡張性を秘めています。



＜オプション＞

■アベレージャ DAT-1100

チャンネル：2チャンネル
A/D変換：8ビット
メモリ：16ビット×1024ワード×2ch
出力：CRT用、直記式レコーダ用、XYレコーダ用、
パソコン用（インターフェイス内蔵）

■ヒストグラムユニット DAB-1100

チャンネル：1チャンネル
処理プログラム：INTERVAL
DWELL TIME
LATENCY
PULSE COUNT
PULSE HEIGHT
SEQUENTIAL及び
NON SEQUENTIAL

スライサ：ウインド型スライサ内蔵
出力：アベレージャに同じ

エレクトロニクスで病魔に挑戦する

NIHON KOKU DEN
日本光電
東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 45, No. 3 (1983)

Original

YANAGIDAIRA, Y.: Thermogenic responses of high-altitude adapted rats on
 low temperatures and low pressures.....134

昭和五十八年 二月二十日印刷

編集兼
 発行人

酒井敏夫
東京都文京区
 希郷ビル（四階）
 日本生理学会

印刷者
 印刷所

三浦経夫
山形県鶴岡市山王町一四一二
 鶴岡印刷株式会社

発行所

日本生理学会
〒一〇三
 東京都文京区本郷三十三〇一〇
 希郷ビル（四階）

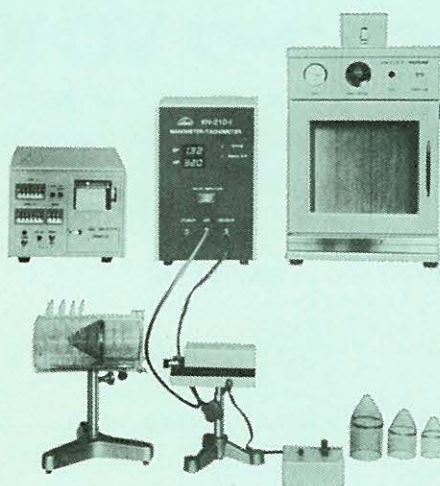
定振替
 電話
 価東京
 七八六一
 百四三〇
 円〇四

ラット尾動脈圧・脈拍測定装置 KN-210

非観血的にラットの尾動脈圧を測定するデジタル血压計です。

NEW RAT TAIL MANOMETER-TACHOMETER SYSTEM

- 加圧時測定方式
- 再現性抜群
- ワンタッチ測定



構成

- KN-210-1 血压計・脈拍計
 (センサー、コントローラー付)
- KN-210-2 ラット固定器
- KN-210-3 予熱箱
- KN-210-4 プリンター

理化学器械・基礎医学器械・実験動物飼育機械器具・薬学研究器械・医科器械一般



株式会社

夏目製作所

〒113 東京都文京区湯島2丁目18番6号
 電話 03 (813) 3 2 5 1 (代表)