

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

48巻

10号

1986

短 報

TOTSUKA, T. and URAMOTO, I. : A Variation in Growth Capability of Myofibers
Shifted to Incompetence as the Pathogenesis of Mouse Muscular Dystrophy.....703

学 会 抄 録 第66回北海道医学大会生理系分科会(日本生理学会北海道地方会).....707

会 報 第92回JJP編集委員会議事録.....715

The Japanese Journal of Physiology 編集委員会委員の選出法規定.....715

生理学の広場 科学の方法としての精密化とニュートン・パラダイム(浦本 勲).....716

お 知 ら せ 日本生理学教室史下巻.....717

会員カードについてお願い.....717

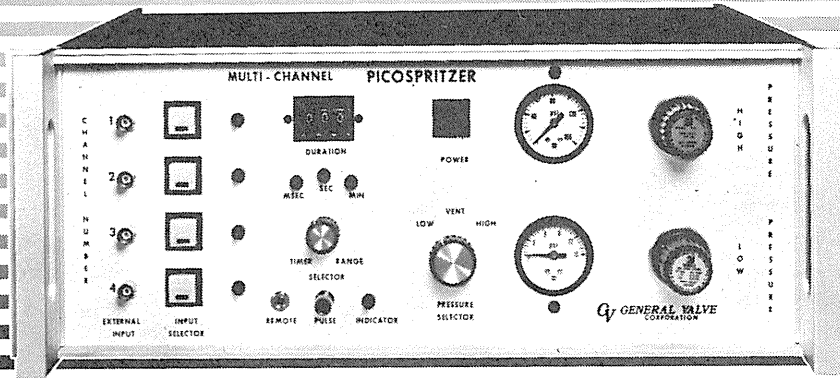
事務局から.....717

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

PICOSPRITZER

圧力駆出に依る細胞内及び細胞外に
極微量(ピコリター単位)試薬押出装置



4 channel PICO SPRITZER

PICO SPRITZER は標準ラックに取り付ける事が出来ます。
繰り返し連続使用が可能で、駆出量は設定時間と圧力調整に依り任意に変える事が出来ます。

PICO SPRITZERに依る圧力駆出装置はイオン泳動法に依る注入方法に比較して神経組織に対する電気的な影響を心配する必要が全くありません。
本装置は御使用に際し直ちに稼動出来ます様必要な物は全て用意されて居り、亦廉価で経済的に御使用頂けます。

PICO SPRITZERにはSingle channel用、multi channel用があります。

■仕様

電源: 115 V A.C. 50, 60 Hz	電源コード: 8 feet
電流: 1 Amp. max	操作圧力範囲: 0-100 PSIG
消費電力: 15 watts. max	圧力パルス信号: 2 ms~999 ms
	タイムマークシグナル: 1~30 mv

GV GENERAL VALVE CORPORATION

日本韓国総代理店 ユニバーサルシステム コントロールス株式会社

本社 〒150 東京都品川区東五反田5-28-12 東高ビル6F
TEL 03-447-3581(代)

大阪営業所 〒532 大阪市淀川区西中島6-1-26 大旺第一ビル407号
TEL 06-305-0335(代)

名古屋営業所 〒464 名古屋市中村区則武1-10-6 側島ノリタケビル506号
TEL 052-452-1923(代)

熊本営業所 〒862 熊本市白山2-1-1 白山堂ビル303号
TEL 096-366-5100

和光事業所 〒351 埼玉県和光市新倉2042
TEL 0484-65-2401

A Variation in Growth Capability of Myofibers Shifted to Incompetence as the Pathogenesis of Mouse Muscular Dystrophy

Tsuyoshi TOTSUKA and Isao URAMOTO

Department of Physiology, Institute for Developmental Research, Aichi Prefectural Colony, Kasugai, Aichi 480-03, Japan

Progressive muscular dystrophies are exclusively regarded as diseases characterized by degeneration of skeletal muscles. Against this concept, we have presented some evidences indicating that the pathogenesis of mouse muscular dystrophy might be a defective maturation of myofibers³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾⁸⁾⁹⁾. Recently, several studies have been published indicating that altered development of muscles might play a possible role in the pathogenesis of muscular dystrophies¹⁾²⁾.

The present study aimed to reveal the early pathology resulting in a variation in size of myofibers in skeletal muscles of adult muscular dystrophic mice, in order to shed light on the mechanism behind the defective maturation of dystrophic myofibers. For this purpose, the diameter-frequency histogram of myofibers in cross sections of rectus femoris muscles was compared between normal and dystrophic mice aged from 14 to 32 days. In this report, an evidence is presented indicating that the pathogenesis of mouse muscular dystrophy might be a variation in growth capability of myofibers shifted to incompetence.

Normal (?/+) and dystrophic (*dy/dy*) mice of the strain C57BL/6J-*dy* were used. This strain was originated in the Jackson Laboratory, Bar Harbor, Maine and has been maintained by sib-mating for over 20 generations in our laboratory. The identification of dystrophic mice was done by a complete hindleg-dragging symptom. This symptom was first manifested at 14 days of postnatal age. The rectus femoris muscles from mice were frozen in isopentane chilled with liquid nitrogen, and their serial cross sections of 5 μm thick prepared with a cryotome (Model OT/FAS, Brite Co.) were routinely stained with hematoxylin and eosin. For morphometric analyses, a color slide photomicrograph (at a direct magnification of $\times 20$) of the cross section with the maximal cross sectional area for each muscle was projected to a final magnification of about 500 : 1, and myofiber images were traced on paper, where myofibers much smaller than 5 μm in diameter were hardly included. The diameter (minor axis) of each myofiber on the trace was measured by using a computer (Model PC-100, NEC Co.) with a digitizer (Model KD 4030, Graphtec Co.).

The diameter-frequency histograms of myofibers in normal and dystrophic muscles are shown in Fig.1. At 14 days of age, the diameter distribution of myofibers in dystrophic muscles was almost normal though there seemed to be a very small number of "hypertro-

phied" myofibers. In normal muscles, with increasing age from 14 to 32 days, the histogram was steadily shifted toward the larger diameter. In contrast, in dystrophic muscles the majority of myofibers remained of small diameter during this period, strongly suggesting

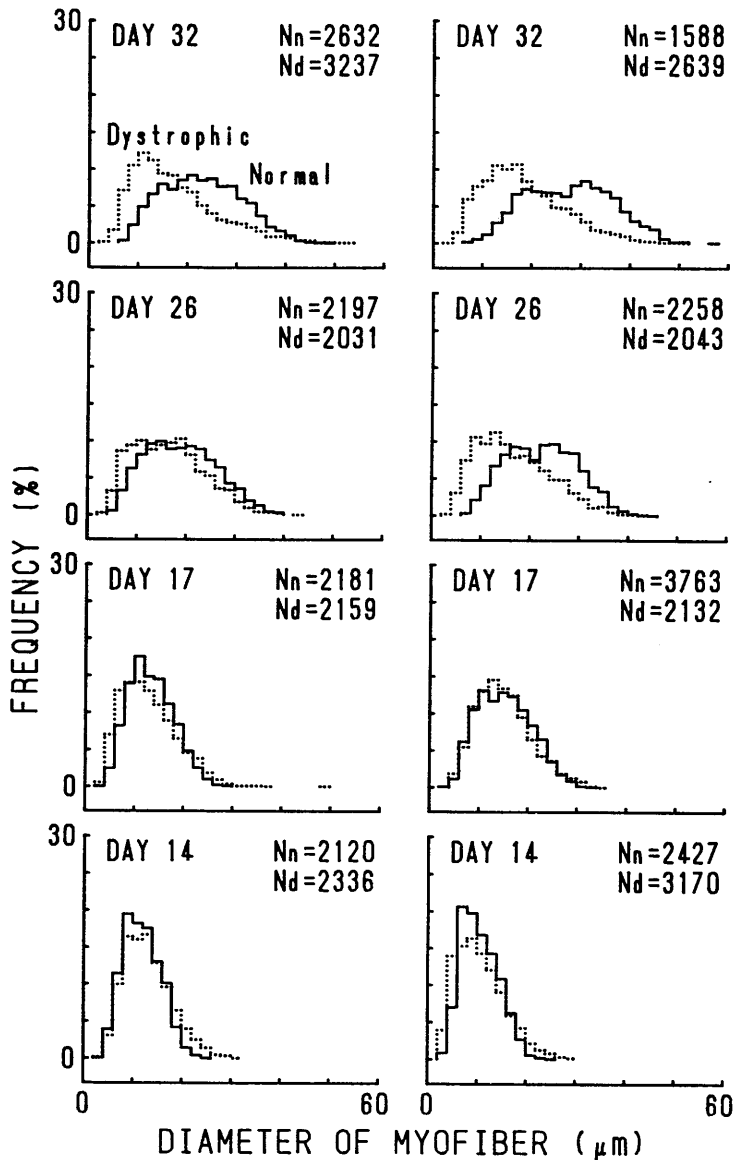


Fig. 1. Age-related changes in diameter-frequency histograms of myofibers in normal (solid line) and dystrophic (dotted line) muscles. In these experiments, eight normal and the same number of dystrophic mice were used. Each histogram represents the result on a cross-sectional specimen of the rectus femoris muscle from a mouse. The total number of myofibers counted to obtain each histogram is given as Nn (normal) or Nd (dystrophic muscle). The frequency is expressed as percent of the respective total number, Nn or Nd.

that the "hypotrophy" but not "hypertrophy" of myofibers might be characteristic of dystrophy. However, larger myofibers though minority tended to continue to grow. Consequently, one can see distinctly that the histograms of dystrophic muscles at 32 days of age are markedly shifted to the smaller diameter compared with those of the normal controls and trail a long skirt solely toward the larger diameter. This indicates that, against the concept prevailing widely that the very large or "hypertrophied" myofibers were "diseased" and in a pre-state of degeneration, larger myofibers would be "healthier" or more growth-competent than smaller ones.

In thinking about the mechanism behind the "hypotrophy" of dystrophic myofibers, of great importance though paradoxical will be the existence of actually "hypertrophied" myofibers in dystrophic muscles which are much larger than the largest one in the corresponding normal muscles. One can see, in some of the histograms of dystrophic muscles, a very small number of such "hypertrophied" myofibers. The existence of these "hypertrophied" myofibers could not be explained without difficulty by assuming any simple growth-inhibitory mechanism. For example, one may postulate that an abnormal increase in connective tissue observable in skeletal muscles of adult dystrophic mice prevented the myofibers from growing. However, this can explain the "hypotrophy" but not "hypertrophy" of dystrophic myofibers. Alternatively, to assume some defect in the growth-control system would be favorable for the explanation of the existence of "hypertrophied" myofibers. Under such a defect as caused a disturbance in the growth-control system, it would be likely that only a few dozens among a few thousands of myofibers happened to grow over the normal upper limit⁷⁾. As yet we have no conclusive remarks on such a defect. However, as a possible mechanism, it might be assumed that an elevated cholesterol level would be responsible for the defective growth of myofibers in dystrophic muscles⁵⁾ as previously discussed in detail elsewhere³⁾.

It was concluded that a variation in growth capability of myofibers shifted to incompetence might be the pathogenesis of mouse muscular dystrophy. To reveal the cause of the variation in growth capability of myofibers might bring about a great advance in knowledge of the etiology of muscular dystrophies.

We are extremely grateful to Dr. Kimi Watanabe for her breeding animals. This work was supported by a research grant No. 61571086 from the Ministry of Education, Science, and Culture of Japan to T. T.

References

- 1) Skau, K. A. (1983) *Brain Res.*, **276**, 192-194
- 2) Sweeny, P. R. (1983) *Muscle & Nerve*, **6**, 207-217
- 3) Totsuka, T., Watanabe, K. & Kiyono, S. (1981) *Cong. Anom.*, **21**, 253-259
- 4) Totsuka, T., Watanabe, K. & Kiyono, S. (1981) *Proc. Japan Acad.*, **57B**, 109-113
- 5) Totsuka, T. & Watanabe, K. (1982) *Exp. Anim.*, **31**, 139-142
- 6) Totsuka, T., Watanabe, K. & Uramoto, I. (1984) *Exp. Neurol.*, **84**, 616-626
- 7) Totsuka, T. (1986) *Cong. Anom.*, **26**, in press

- 8) Uramoto, I., Watanabe, K. & Totsuka, T. (1984) *J. Physiol. Soc. Japan*, **46**, 99-102
- 9) Watanabe, K. & Totsuka, T. (1976) *Medicine and Biology*, **93**, 203-206. (in Japanese)

key words : dystrophic, muscle, mouse, hypertrophy, muscular dystrophy, rectus femoris, developmental, defective maturation, pathogenesis, diameter.

第66回 北海道医学大会生理系分科会(日本生理学会北海道地方会)

日 時：昭和61年9月20日(土)9:30~15:25
 会 場：札幌医科大学基礎棟北第2講義室
 幹 事：札幌医科大学生理学第二講座 青木 藩

1. アドレナリンおよびコリン作働薬によるラット顎下腺カリクレイン分泌の調節

平松幸治, 米山敏枝, 根津恵理子, 吉村啓一, 亀田和夫(北大歯生理)

われわれはラット顎下腺カリクレイン分泌が α 作働薬(phenylephrine, methoxamine)以外にコリン作働薬(acetylcholine, carbamylcholine, methacholine)および β 作働薬(isoproterenol [Isop])で著明に促進することを見出した。コリン作働薬の効果の大きさは α 作働薬の効果に匹敵し atropine により完全に抑制された。しかし pilocarpine や oxotremorine は有意な分泌促進を示さなかった。Isop もカリクレイン分泌を有意に促進したがその効果の大きさは α 作働薬やコリン作働薬に比し非常に弱かった。尚これらの効果は外液のカルシウムを除去すると著明に減弱した。また Isop の効果は dibutyryl cAMP や IBMX でほぼ完全に再現できた。また α 作働薬と Isop の間にはカリクレイン分泌に著明な増強効果が見られ、同様の結果が α -または β -阻害剤存在下で得られた α -または β (アドレナリン)効果の間にも見られた。コリン作働薬と Isop の間にも同様の増強効果が見られた。したがってカリクレイン分泌の調節には α -、コリン-、または β -受容体が関与し α -およびコリン作用と β -作用が協調して至適なカリクレイン分泌を促進することを示唆している。尚これらの効果は外液のカルシウムに依存し、 β 受容体の効果は組織中の cyclic AMP の増加を介して発現している。

2. 糖尿病ラット耳下腺および膵における摂食に伴うアミラーゼ分泌変化

倉橋昌司, 猪股孝四郎(東園大, 歯, 口腔生理)

糖尿病ラットの糖質消化における耳下腺アミラーゼの生理的役割を明らかにする目的で、ストレプトプトン糖尿病ラットを用い、摂食前後の耳下腺、膵および小腸アミラーゼ活性、摂食後の胃および小腸内容物中のアミラーゼ活性並びにそれらのアミラーゼの臓器由来を検討した。正常群では摂食により、耳下腺および膵アミラーゼ活性はともに減少し、胃および小腸内

容物中アミラーゼ活性は増加し、両腺から消化管へのアミラーゼ放出を反映した。糖尿病群でも摂食により、耳下腺アミラーゼ活性は減少し、胃内容物中かなりのアミラーゼ活性が検出された。しかしながら、膵、小腸および小腸内容物中アミラーゼ活性は著明に低く、摂食前後で差がなかった。正常群の小腸内容物中アミラーゼは電気泳動的にほとんど膵型で、ごく一部耳下腺型であったが、糖尿病群では耳下腺型が大部分を占め、一部が膵型であった。以上の結果は、糖尿病では正常に比較して生体全体としてのアミラーゼ活性は低下しているものの、耳下腺アミラーゼが胃内においてばかりでなく、膵アミラーゼにかわって腸管内においても生理的機能を果していることを示唆する。

3. ヒト両側耳下腺唾液分泌に及ぼす咬合圧刺激の影響

星 和明, 倉橋昌司, 伊藤克之, 吉田昌江, 高桑光代, 猪股孝四郎(東園大, 歯, 口腔生理)

咀嚼刺激に伴う種々の唾液分泌刺激の中で、口腔粘膜および舌背への機械的刺激を除いた咬合圧刺激がヒト耳下腺唾液分泌にどのような影響を与えるかを明らかにする目的で、片側性に咬合圧刺激を加え、両側より耳下腺唾液を同時に採取し、咬合圧変化に伴う左右耳下腺唾液分泌量変化を検討した。実験では一定の咬合圧刺激を加えるために、上下顎臼歯部のそれぞれに bite table を装着し、この間に咬合力計を介させ咬合力を記録した。咬合圧刺激は 5, 10, 20 kg の咬合力で、それぞれ 1 分間に 80 回咬合することにより与えられた。また耳下腺唾液は Curby cup を両側耳下腺開口部に吸引装着して分離採取を行い、唾液分泌量は strain gauge 応用による唾液分泌量測定装置を用いて、両側耳下腺より経時的に記録した。その結果、咬合圧刺激の増加に伴い、刺激側耳下腺唾液分泌量は増加した。また非刺激側においても、わずかな耳下腺唾液分泌量の増加が認められた。しかしながら、いずれの咬合圧刺激においても、刺激側耳下腺唾液分泌量は非刺激側のそれと比較して有意に大きかった。これらの結果は、咀嚼に伴う咬合圧刺激も生理的に有効な耳

下腺唾液分泌刺激であり、また片側性に与えられた圧刺激は同側の耳下腺唾液分泌に対して、より有効な刺激となり得ることを示唆する。

4. モルモット結腸紐における長さ-張力関係とミオシン軽鎖のリン酸化について

国本正雄, 小原一男, 伊藤 寧, 薮 英世 (札幌医大第一生理)

モルモット結腸紐における長さ-張力関係とミオシン軽鎖 (LC 20) のリン酸化の関係について検討した。LC 20 のリン酸化の測定は二次元電気泳動を用いた。生体長 (L6) における 100 mMK^+ による張力は約20秒で最大に達した後、自発性に最大張力の約75%まで弛緩し、この値は10分間は維持された。このとき、LC 20 のリン酸化は約10秒で最大 (40%) に達した後、10分間はこの値が維持された。発生張力および LC 20 のリン酸化は K^+ 濃度に依存し、発生張力と LC 20 のリン酸化との間には直線関係が成立した。静止張力は 0.75 L6 から L6 では僅かに、L6 から 1.5 L6 では急激に増加した。100 mMK⁺ による活動張力は L6 で最大となり、0.5 L6 および 1.5 L6 ではそれぞれ最大活動張力の約40%および30%に減少した。LC 20 のリン酸化は、筋長とは無関係に NE 添加30秒後では約20%、また、100 mMK⁺ 作用後では約40%とそれぞれにおいてほぼ一定であった。これらの事実はモルモット結腸紐において、張力発生およびその維持に LC 20 のリン酸化が関与している可能性を、また、L6 以外の筋長における活動張力の減少は活性化の程度の減少にはよらない可能性を示す。

5. 隔離実験室を用いた生体リズムの研究：光による同調機序

本間研一, 本間さと, 和田龍彦* (北大, 医, 第一生理・北大医療短大*)

ヒトの生体リズムの同調因子としては、明暗変化より社会的因子がより重要とされているが、反論も多い。異なる結論が得られている理由としては、実験条件の相違もあるが、研究対象とする生体リズムの違いが大きいと思われる。そこで、しばしば内的脱同調が報告されている体温リズムと睡眠覚醒リズムについて、条件を一定とした隔離実験室を用いて同調実験を行い、2つのリズムの同調機序の相違について検討を加えた。〔実験方法〕健康成人男子6名を居室、台所、シャワー・トイレ室からなる隔離実験室に1人ずつ3週間

生活させ、睡眠覚醒リズムおよび直腸温リズムを測定した。室内には時刻の手がかりとなるものは置いていない。この条件下で、約5,000ルクスの人工照明による同調実験を行った。〔実験結果〕実験室内では、すべての被験者で、24時間より長い周期をもつフリーランニングリズムが観察された。これらのリズムは人工的明暗周期に同調し、さらに光パルス実験で、この同調を説明すると考えられる生体リズムの位相反応性も示された。また、体温リズムがより強く光に反応することも明らかになった。

6. 周期的制限給餌ラットにおける視床下部神経核の Norepinephrine (NE) 代謝

長坂俊晴, 及川 清, 本間研一*, 広重 力* (北大, 歯, 小児歯科・北大, 医, 第一生理*)

制限給餌ラットでは給餌前にコルチコステロンの分泌が盛んとなり、摂食とともにホルモンレベルが急激に減少することが知られている。このホルモン分泌は Catecholamine 枯渇薬の脳室内投与により特異的に抑制される。そこで制限給餌下でのホルモンレベルの変化と視床下部神経核 (視交叉上核, 室旁核, 腹内側核, 外側核) の NE 代謝との関係を知る目的で以下の実験を行った。(実験方法) 雄ラットを使用し、午前10:00~12:00にのみ固形飼料と水を与える制限給餌を2週間行った後、 α -Methyl-P-tyrosine (250 mg/kg B.W) を腹腔内に投与。2時間後、断頭脳を採取。視床下部神経核は Palkovits らの方法により Punch-out し、NE 濃度は HPLC にて測定した。(結果) 室旁核の NE 代謝変化は血漿コルチコステロンレベルの変動と比較的よく一致しており室旁核の NE が Corticotropine releasing factor に対して促進的に作用している可能性が示唆される。視交叉上核の NE 代謝には変化が認められず、したがって、制限給餌下でのコルチコステロン分泌に視交叉上核は関与していないと考えられる。また、腹内側核と外側核の NE 代謝は給餌後減少したが、この変化は摂食によるものと考えられる。

7. 制限給餌ラットにおける予知性コルチコステロン分泌の意義；インスリン分泌との関係

野江康郎, 長坂俊晴, 本間研一*, 本間さと*, 勝野由美子*, 広重 力* (北大, 歯, 小児歯科・北大, 医, 第一生理*)

給餌を1日の一定時刻に制限する制限給餌 (RF) をラットに行うと、はじめ摂食量、体重ともに減少す

るが、10日ほどで摂食量は依然として低いにもかかわらず、1日の体重増加量は等しくなる。これは一種の生体適応と考えることができる。一方 RF 下では、給餌前にコルチコステロン分泌が盛んになる（予知性ホルモン分泌）。そこで予知性ホルモンピークがこの適応過程に関与しているか否かを知る目的で、以下の実験を行った。〔実験方法〕絶食ラットと RF ラットに同量の摂食をさせインスリン分泌を比較した。また副腎摘出ラットを用いて、RF を行い、摂食量、体重変化、血糖、インスリンレベルを測定した。さらにコルチコステロンの補充を行い、その効果を比較検討した。〔結果〕同一摂食量に対するインスリン反応は、絶食ラットに比べ RF ラットで有意に増大していた。副腎摘出ラットは RF 中約30%の死亡率を示した。生存した副腎摘出ラットでは、摂食量の低下、摂食後のインスリン分泌の抑制が認められた。コルチコステロンの補充を10日間、皮下注射にて補充すると、摂食量、インスリンレベルは回復した。

8. 蛍光トレーサを用いた骨格筋毛細血管壁蛋白透過性の計測

松谷有夏, 柴田政広, 太田亜樹, 神谷 瞭 (北大応電研)

毛細血管壁における物質の移動はその物質の大きさにより径路が異なることはよく知られている。演者らは今回蛋白とデキストランについて、蛍光生体顕微鏡法によりその透過性計測を行った。

観察対象である家ウサギ *tenuissimus* 筋をガラスステージに固定し、FITC 標識した BSA (M. W 67000) あるいはデキストラン (M. W 4100) を動脈内に注入する。励起光源には Ar⁺ レーザを用い、得られた蛍光画像は TV カメラ接続の顕微鏡により映像化した。物質の血管壁透過を一次元拡散方程式で考え、その解析解を用いることにより、血管外壁における蛍光輝度の経時変化より血管壁の拡散係数 D が得られる。ここで与えられた D は透過性 P と $P=D/X$ (X: 血管壁厚) の関係を持つことから、血管壁の透過性が求まる。

本法により得られた蛋白透過性の値は $1.29 \pm 0.75 \times 10^{-8} \text{ cm sec}^{-1}$ (MEAN \pm SD N=42) と従来の whole organ による計測値ともほぼ一致しており本法の妥当性が確認された。

9. 褐色脂肪組織グルカゴン(G)含量および 125I-G 摂取量の変化

八幡剛浩, 黒島晨汎 (旭川医大, 第一生理)

褐色脂肪組織 (BAT) における非ふるえ熱産生調節因子の一つと考えられるグルカゴン(G)の役割をさらに明らかにするため、ラットで部位別 BAT の G 含量および放射性 G の取り込みに対する寒冷馴化 (CA) の効果を調べた。単位組織重量当り G 含量は頸背部 (DC) BAT で背甲骨間 (IS) BAT より有意に高かった。温暖対照群 (WC) では拘束ストレス (30) および寒冷曝露 (-5℃, 15分) により両部位とも増加した。一方、CA では安静時ですでに両部位とも WC より高く、上記急性刺激による増加は見られなかった。血漿 G は WC では拘束ストレス、寒冷曝露で共に上昇したが、CA では寒冷曝露でのみ上昇が見られ、しかもその程度は WC より小さかった。125I-G の取り込み (投与5分後の組織分布) は WC では DC が他部位の BAT より高かった。また BAT では他組織より G の分解速度が速いことが推定された。CA では BAT の G 取り込みには大きな変化がみられなかったが、肝臓および血漿の 125I-G レベルは減少した。以上の結果は BAT 機能に部位差のあること、CA によって G の代謝回転が促進していること、また BAT では G が高濃度に作用して BAT 機能を調節していることを示唆している。

10. ネコにおける延髄および脊髄呼吸性ニューロンへの大脳性入力

藤戸 裕, 川崎 洋, 青木 藩 (札幌医大, 第二生理)

呼吸運動は不随意の自動リズムに支配されているが、息こらえ、深呼吸および発声などにみられるように、呼吸運動は広範囲かつ精密に随意性にも制御される。本研究では、呼吸の自動リズム発現の中核と考えられている延髄の呼吸性ニューロン、頸髄呼吸性ニューロンおよび呼吸筋を支配する横隔運動ニューロンへの大脳性下行支配を調べた。実験にはネコを用い、ネブタール麻酔後、ガラミンで不動化し、人工呼吸器で維持した。刺激には双極電極を用い、1発もしくは2~3発の電気刺激を大脳皮質感覚運動野とその周辺部および大脳脚に加えた。C1, 2 灰白質中間部外側部の吸息性ニューロン活動は単発の大脳脚刺激により潜時 2~5 ms の促進およびそれに続く持続数 +ms の抑制を受けた。この時、横隔神経活動は感覚運動野および大脳脚の単発もしくは2~3発刺激により、潜時

3~5 ms の促通とそれに続く抑制を受けた。それに対し、延髄の腹側呼吸性ニューロン活動および背側呼吸性ニューロン活動は、大脳・大脳脚刺激により一般に潜伏数 ms、持続数 +ms の抑制を受けた。

11. 皮膚および深部感覚入力の上肢位置感覚に果たす役割

宮本重範, 沢田雄二, 青木 藩*(札幌医大衛生短期大学部・札幌医大, 第二生理*)

皮膚および深部感覚入力は指示運動時の上肢位置感覚にどの程度寄与しているかを調べた。健常者十数名を対象に皮膚および筋・関節深部受容器に対する刺激実験、あるいは皮膚麻酔、皮膚冷却による皮膚入力の遮断実験を行い、誤差発現に及ぼす影響を観察した。

指示誤差の測定には従来の垂直円弧角度スケールを用いた。皮膚からの感覚入力遮断実験は指示運動時に皮膚伸張が起こると思われる指示側上腕の三角筋部下に1%濃度のキシロカインを注入し、指示誤差を測定した。皮膚麻酔による指示誤差は麻酔前および回復後の値に比べ平均2.2°下方への著明な変動を示した。更に、同じ部位をアイスパックで冷却し、皮膚入力を遮断する実験でも同様な結果を得た。バイブレーションを用いて低頻度および高頻度刺激を皮膚受容器あるいは肩の関節固有受容器への効果が最も大きいと思われる肩甲棘外側部へ加えた。30 Hz の振動刺激による利き手側の指示誤差は無刺激時の値に比較して平均1.5°下方への変動を示した。また、100 Hz では平均2.3°下方へ著明な誤差の変動を示した。本研究より、指示運動時の上肢位置感覚には筋・関節深部受容器に加え皮膚受容器の影響も大きいことが示唆された。

12. 除脳ネコの排尿時における延髄網様体ニューロンの発射特性

菅谷公男, 太田善博, 松山清治, 高草木薫, 森 茂美 (旭川医大, 第二生理)

ネコの青斑核アルファに連続電気刺激を加えると排尿が誘発される。この部位は機能的に橋排尿中枢と言われているが、同部位に HRP を注入すると、延髄では巨大細胞性網様核と大細胞性網様核に HRP 標識細胞と神経線維が多数同定される。そこで本研究では、延髄網様体ニューロンの橋排尿中枢および脊髄との接続様式と、排尿時における発射特性を解析した。除脳ネコの第1腰髄と青斑核アルファに単発電気刺激を加えて、それぞれから順行性または逆行性に応答する延

髄網様体ニューロンを細胞外記録で同定した後、膀胱内への注水により排尿反射を誘発し、排尿時におけるニューロンの発射パターンを分類した。その結果、脊髄や青斑核アルファからそれぞれ、順行性または逆行性に応答するニューロンが記録され、これらのニューロンの排尿時の発射パターンは、その発射頻度から、増加型、減少型と不変型の3型に分類できた。増加型または減少型の発射を示すニューロンは大細胞性網様核に集中する傾向があり、脊髄からは逆行性に応答した。したがって、延髄の大細胞性網様核のニューロンは、橋および脊髄の排尿中枢と機能的に接続しており、排尿時における脳幹内出力部位の1つと考えられた。

13. 正弦波入力に対する単一細胞応答の計算機モデル—カハル間質核プロカインブロックの前庭核への効果のモデリング—

大野幹夫, 福島菊郎, 福島順子, 加藤正道 (北大, 第二生理)

パーソナルコンピュータを利用して、正弦波入力に対する単一細胞応答をシミュレートするモデルを作成した。Fukushima et al. (1986) が報告したカハル間質核のプロカインブロックが前庭核細胞に及ぼす効果について、このモデルシステムを適用して、解析を行った。カハル間質核細胞は、眼球運動に関する信号をもっており、これが前庭核へ伝えられ前庭一次細胞からの信号と線形に加算されると仮定して、前庭核細胞応答をモデルで再現した。

カハル間質核からの眼球運動信号(特に位置成分)が前庭核に伝えられているとするモデルでは、0.05~0.5 Hz の広い範囲にわたって、応答の位相は、頭の加速度より90°の遅れで安定していた。モデルからカハル間質核からの信号を取りざると、前庭核細胞の応答の位相は、先行し、利得は減少した。特に低周波領域で著明であった。この特性は、両側カハル間質核プロカインブロック時の前庭核細胞の応答とよく一致した。

このことから、前庭一次細胞からの信号と線形に加算されたカハル間質核からの信号は、遅い垂直性の頭部運動時に、前庭核細胞の応答の位相を安定に保ち、利得を上げることが示唆された。

14. ヒトの皮膚電気刺激による下腿伸筋・屈筋の反射性効果(第2報)

岡野和彦, 丹治 順, 加藤正道 (北大, 医, 第二生

理)

以前ヒトの下腿伸筋・屈筋に対する皮膚末梢神経からの入力様式について、表面筋電図に基づいた解析結果を報告した。第2足趾に毎分100 Hz, 200 μ s の矩形波電圧を与えたさいに、反射性効果は短潜時(40~50 ms)と長潜時(70~80 ms)に大別された。弱収縮時における短潜時の反射性効果は、伸筋に抑制性、屈筋には促進性の屈曲反射パターンを示した。強収縮時において、短潜時の反射性効果は減弱あるいは消失することから、MUの閾値により短潜時の入力様式が異なることが示唆された。一方長潜時の反射性効果は伸筋・屈筋ともに収縮の強度に関係せず大きく抑制性を示した。

今回の報告では、単一MU記録を基に、MUの閾値の違いによる短潜時の入力様式の検討を行った。低閾値MUについて、8例の伸筋MUのうち6例に、15例の屈筋MUのうち12例に短潜時の屈曲反射パターンが認められた。一方高閾値のMUについて、伸筋から4例、屈筋から7例記録できた。これら11例のうち8例では低閾値MUとは逆相の短潜時反射性効果が観察された。このことは高閾値のMUについて、低閾値MUとは逆相の短潜時入力様式が存在することを示唆するものである。

15. サル運動野皮質内微小刺激による手指筋収縮効果の空間的分布の検討

佐藤和子, 丹治 順 (北大, 第二生理)

皮質内微小刺激法は、運動野の出力部位をマッピングする手法として広く用いられているが、マカクザルの手指支配領域の空間的構成についてはまだ十分に調べられていない。私共は日本ザルを用い、無麻酔下で微小刺激を行った際に手指筋収縮を生ずる部位を詳細に検索し、その微細構成の立体的復元を試みた。刺激はエルジロイ微小電極を用い、0.2ミリ秒の陰性矩形波による11発刺激を333 Hzにて行い、刺激部位は適宜

直流通電により組織のマーキングを行った。記録は埋込み金属線電極によるEMG記録を、通常6筋より同時に行った。微小電極を200 μ 刺入する毎に刺激し、刺激前後のEMGをデジタル化して通電部位の位置データと共にマイクロコンピュータへ入力した。得られたデータを定量的に処理し、グラフィック表示を利用して刺激効果の立体的分布を描出した。その結果、①刺激効果は皮質V層で最も強く、Ⅲ層がこれに次ぎ、白質ではごく弱いこと、②指の単一筋を低閾値で収縮させ得る部位は空間的に広く分布し、異種の筋に対する低閾値部位が入雑って分布すること、③拮抗筋を含む複数筋の同時収縮誘発部位の多いこと等がわかった。

16. 大脳前頭葉正中部傷害を有するヒトの運動機能の定量的検討

丹治 順, 岡野和彦, 加藤正道, 安村修一*, 伊藤直樹* (北大, 第二生理・中村記念病院*)

大脳前頭葉正中部の、補足運動野を中心とする部位に病変を有するヒトについて、その運動機能の容観的・定量的検討を行った。3名の傷害例について、①反応応答時間、②視覚性誘導運動における運動遂行時間と誤差、③手指連続動作のリズム形成能、④運動の企画過程の形成能等を調べ、その容観的評価を行った。実験および解析にはキーボード・スイッチボード・コンピュータおよびディスプレイスクリーンをマイクロコンピュータに接続したシステムを用いた。その成績を要約すると、①音刺激による反応応答時間は、特に筋収縮停止応答において著明な延長が認められた。②視覚誘導性運動開始時の誤差値および遂行時間には、正常被験者からの大きな偏りはなかった。③キー押し動作のリズム形成運動では、著明な誤差の増大が認められた。④キー押し動作の順序をあらかじめ定める準備期間の設定によっても、動作時間の短縮はみられず、逆に延長のみられる傾向があった。

ポスター・セッション

P 1. ラットヒラメ筋における微小終板電位頻度の Post-tetanic Potentiation

山下敏彦, 太田 勲, 薮 英世 (札幌医大, 第一生理)

【目的】 シナプス前線維に対し、反復刺激を与えた後、一定期間シナプス伝達が高進する現象は、Post-

tetanic potentiation (PTP) として知られている。従来、神経筋伝達の PTP は、カエルの縫工筋およびラットの横隔膜を用いて調べられてきたが、哺乳動物の四肢筋において PTP を証明した報告はまだない。今回われわれは、ラットヒラメ筋において、微小終板電位 (m. e. p. p.) 頻度の PTP を実験的に示し、その

kinetic property の解析を行った。

〔方法〕 ウイスター系ラットの脛骨神経—ヒラメ筋標本を用い、その神経筋接合部から細胞内微小電極法により m. e. p. p. を記録した。神経に高頻度反復刺激を与え、その前後の m. e. p. p. 頻度の変化を測定した。コンピュータ解析により、PTP の time course を分析し、その magnitude の parameter を算出した。

〔結果〕 1) m. e. p. p. 頻度の PTP の time course は、fast component (augmentation) と slow component (potentiation) から成る double exponential curve を呈した。2) PTP の magnitude は反復刺激の持続時間に依存して増大し、また刺激頻度が 100 Hz のとき最大となった。3) 終板電位 (e. p. p.) が抑制された状態では、PTP は生じなかった。

P 2. モルモット結腸組織条片内平滑筋細胞の短縮に伴う変化

太田 勲, 森谷 恵, 薮 英世 (札幌医大, 第一生理)

平滑筋の力学的性質は、細く短い多数の細胞から成る条片について検討されてきたので、実測可能な条片の性質に個々の細胞の性質がどの程度反映しているかを明らかにする必要がある。本研究では、電気刺激を与えて至適長 (Lo) から種々な程度に短縮させ、固定したモルモット結腸組織条片から細胞を分散し、条片の短縮と細胞の短縮の関係を検討した。

各条片内の細胞の長さの平均値を100%として分布パターンを比較すると、Lo でも短縮した条片でも有意差がなかった。この成績は、条片が Lo から短縮した場合、短縮率のいかにかわかわらず、条片内の細胞は全体が同調して、同じ割合で短縮することを意味している。次に、条片の短縮率が 0.60 Lo までは、細胞は条片の短縮率に正比例して短縮したが、常に10~20%条片の短縮率を上回っていた。つまり、細胞自身は強く短縮するが、その短縮は平滑筋細胞以外の要素により緩和されると考えられる。一方、条片の短縮率が 0.52 Lo を越えると、両者の差は4~5%に減じた。また、条片内の細胞は、小さな集団毎に条片の長軸に対して、ある角度をもって配向していた。つまり、細胞自身の短縮率はあまり増大しないが、細胞の配向が変わることにより、条片の短縮率を増すと考えられる。

P 3. モルモット結腸運動に対する GABA の作用

石沢光郎 (札幌医大衛生短大部, 生理)

中枢神経系の抑制性伝達物質として知られている GABA は腸管壁内神経叢中にも見出されることから、消化管運動の神経性調節機構においても重要な役割を演じていると考えられる。

本実験では、モルモット摘出結腸の分節標本における推進運動と縦走筋、輪走筋に対する GABA の作用について検討した。

GABA (0.01~1 mM) は自発性推進運動の発生頻度には影響を与えないが、推進力を濃度依存性に抑制した。また、縦走筋と輪走筋条片に対しては共に弛緩作用のみを示した。この筋弛緩作用は TTX の存在で消失した。しかし、GABA (0.1 mM) はカルバコール刺激推進運動およびカルバコールの筋収縮に対しては影響を与えなかった。

以上から、モルモット摘出結腸の推進運動に対する GABA の抑制作用は壁内神経を介する間接な作用と考えられる。また、この抑制作用は主としてコリン作動性神経末端にあると考えられる GABA_B レセプターに作用してアセチルコリンの遊離が抑制されることによると推定される。

P 4. 胃支配迷走神経の脳幹内起始細胞および求心性線維の走行とその終末の同定

奥村利勝, 大田善博*, 森 茂美* (旭川医大, 第三内科・旭川医大, 第二生理*)

異なる胃領域を支配する迷走神経について起始細胞の脳幹内分布、および求心性線維の走行とその終末部を同定した。実験にはウイスター系雄性ラット (200~350 g) を用いた。エーテル麻酔下に開腹し、胃壁内に 30% free-HRP 溶液を 5 μ l 注入した。注入部位はラットによりそれぞれ異なる胃領域を選んだ。HRP 注入48時間後、ラットをネブタール深麻酔下に灌流、固定し脳幹を取り出した。脳幹は 50 μ m の連続切片とし、TMB 法にて反応、ventral medulla で対比染色後、明および暗視野顕微鏡で観察した。起始細胞は迷走神経背側核に同定できた。胃前壁または後壁注入側において、それらは主に左または右側核内に分布していた。また胃底部注入例では主に核内の外側部に、胃部、幽門部注入例では主に核内の内側部に分布していた。求心性線維についてみると、前壁注入例では左側の延髄背外側部から、後壁注入例では右側の延髄背外側部から、それらはそれぞれ線維束として脳幹部に入り、孤束に

沿って下行し、左右の孤束核へ終末を投射していた。

P 5. Carbachol の脳幹内微量注入で誘発される筋緊張減弱の脳幹脊髄神経機構の解析

高草木薫, 太田善博, 森 茂美 (旭川医大, 第二生理)

反射直立姿勢を維持する除脳ネコの吻側橋網様核 (PoO) に Carbachol (long-acting cholinomimetic agent) を微量注入すると両側後肢伸筋の筋緊張は減弱する。この効果は Carbachol 注入後 3 分以内で出現し、1 時間以上持続する。本研究ではこの筋緊張減弱に関与する脳幹脊髄神経機構を解析した。そのため Carbachol 封入の微小ガラス管 (先端直径 20 μm) を PoO (P 1~3, LR 1~2, H-2.5~4.0) に刺入し、その部に油圧式マイクロマニピュレータを用いて Carbachol を微量 (1.6 $\mu\text{g}/0.1 \mu\text{l}$ ~4 $\mu\text{g}/0.25 \mu\text{l}$) 注入した。注入部近傍の PoO 細胞および脊髄に軸索を投射する延髄巨大細胞性網様核 (Gc) 細胞は、Carbachol 注入で誘発される筋緊張減弱の開始に先行して、発射活動を開始、増大した。一方後肢伸筋支配 α 運動細胞 (MN) では、筋緊張減弱に対応して (1) 膜電位の過分極側への移行 (2) 膜抵抗の減少 (3) 逆行性および順向性興奮の抑制が認められた。さらに Gc 細胞の発射活動で後肢伸筋および屈筋 α -MN の膜電位を平均加算 (Spike-triggered averaging) すると抑制性シナプス後電位 (IPSP) が記録できた。これらの成績は、Carbachol 注入により α -MN にシナプス後抑制が働くこと、その 1 つの Source として Gc 細胞があげられることを示唆する。

P 6. 延髄の巨大細胞性網様核における入・出力機構の解析 (HRP 法を用いて)

松山清治, 太田善博, 菅谷公男, 高草木薫, 森 茂美 (旭川医大, 第二生理)

本研究では脊髄への主要な出力細胞群を構成している延髄の巨大細胞性網様核に着目し、この核に投射する起始細胞および、この核から脊髄に下行する線維群の投射様式を解析した。そのため麻酔ネコの一側巨大細胞性網様核に微小ガラス管電極を用いて HRP を電気泳動的に微量注入した。注入 60 時間後麻酔下に動物を灌流固定し、脳幹と脊髄をとり出し、それぞれの凍結連続切片 (50 μm) を作成した。切片は TMB 法で反応した。注入部位へ神経終末を投射する起始細胞は、中脳から延髄にかけて両側の網様体に多数分布し

ていた。また注入部位から下行する標識線維は、注入側の内側縦束中間部およびそれに隣接する網様体腹内側部と注入反射側の内側縦束背側部を通過した。これらの線維束は頸髄部で同側の前索・前側束と反対側の前索を下行した。腰髄部では、前索成分はほぼ消失し、側索成分は両側とも背側索へ移行した。また脊髄灰白質内の標識線維および終末の分布は、頸髄から仙髄まで Rexed の第 VII・第 VIII 層を中心として第 VI~第 X 層に両側性に多数分布していた。

P 7. ネコ青斑核群・延髄縫線核から腰髄への下行性投射: 逆行性 HRP 法を用いての検討

枝村正人, 小林信義 (札幌医大, 第二生理)

私共はこれまで、ネコの大縫線核部・青斑核群部の電気刺激が L_7 単シナプス反射に影響を及ぼすことを報告してきた。すなわち、大縫線核部の刺激は 2 相性の効果を生じさせる。青斑核群部の刺激では促通が認められるものの、この効果は両側性に青斑核群を含めた広い領域に見られ限局はしていない。

今回、上記領域から腰髄へ直接下行投射している起始細胞の分布を調べる目的で逆行性 HRP 法を用いて実験を行った。実験にはネコを用い、腰髄半側に 30~40% HRP 水溶液を注入し、対側への拡散を防ぐため Th_{12} レベルで半切を行い、下丘下端から C_1 上端までの下部脳幹での HRP 標識細胞の分布を TMB 法を用いて観察した。

HRP 標識細胞は、延髄縫線核群では淡蒼縫線核・不確縫線核、および大縫線核に多数の HRP 標識細胞が認められたが、核内では一様に分布し局在は認められなかった。また、背外側橋被蓋部では注入側と同側の青斑核群の他に隣接する Kölliker-Fuse 核、傍結合腕核、および腹側の網様体に多数の HRP 標識細胞が観察されたが、対側では数個しか認められなかった。

P 8. 速い Goal-directed な随意屈曲時に出現する Silent-period の神経機序

沢田雄二, 宮本重範, 青木 藩* (札幌医大, 衛生短大部・札幌医大, 第二生理*)

速い Goal-directed な随意運動を行った際に、三相性の筋活動が見れるが、この発現機序についてはまだ明らかにされていない。今回われわれは三相性筋活動のうち主動筋に見られる Silent period に着目し、この時の主動筋 MNs へ向かう抑制性 Ia-interneurons の活動を主動筋 H 波の振幅を指標に調べた。

方法は手関節を決められた位置まで出来るだけ速く (Time to Peak 100 ms), または遅く (Time to Peak 300 ms) 動かし (約10度), 主動筋活動から約 60 ms 後に現れる Silent period での H 波の振幅を測定した. 刺激は正中神経 (試験刺激) と橈骨神経 (条件刺激) へ 1 ms の刺激間隔で行った. 試験刺激のみの場合 Silent period での H 波は安静時より大きい値を示した. 条件試験刺激の場合 Silent period の H 波は安静時より小さい値を示した. これらは拮抗筋への下行性信号が reciprocal Ia inhibitory pathway を経て主動筋の silent period の発現に関わっている可能性を示している. さらに遅い運動の場合, 安静時より 2~3 の振幅を示していた. これらのことから速い運動での制御は遅い場合と違うことが推定される.

P 9. 高頻度呼吸法時の横隔神経活動と肺伸展受容器活動の役割

川崎 洋, 藤戸 裕, 青木 藩 (札幌医大, 第二生理)

高頻度呼吸法 (HFV) を施行すると, normocapnia で呼吸数の減少, または, 無呼吸がみられることが, 知られている. この HFV による呼吸パターンの変化のメカニズムを明らかにするために, HFV 施行下の横隔神経の発射活動と気道内の受容器からの求心性発射活動を迷走神経の分離単一線維から記録し, 両者の関係を解析した.

平均気道内圧を 2 cm H₂O に保ち, 25 Hz の HFV を自発呼吸下のネコに施行すると, 呼吸時間は平均 41% 延長し, 吸息時間は変化しなかった. 迷走神経切断により, この延長は消失した. 21個の HFV 施行下の肺伸展受容器と考えられる slowly adapting type の気道内受容器 (SA) のユニット発射活動が得られた. 吸息相全体での発射頻度は, 変化しなかったが, HFV のパルス状の陽圧相での増加と陰圧相での減少がみられた. 吸息相での発射は, HFV による陽圧相と同期していた. 吸息相での発射頻度と呼吸時間の延長率は, ともに, 換気回数依存性に増加した. 4個の rapidly adapting type のユニットのうち 3個で HFV により, 吸息相の発射がわずかに増加した. HFV 下の呼吸時間の延長には, 主として SA の吸息相での興奮が関与していると考えられた.

P 10. 螢光色素二重標識法による脳幹呼吸性ニューロンの投射様式の解析

小坂 功, 黒沢洋一, 青木 藩 (札幌医大, 第二生理)

私共が最近発見したネコ頸髄 (C₁—C₅) の吸息性ニューロン群は, 延髄の呼吸性ニューロン群と同期した呼吸性リズムを発生するとともに, 上位中枢からの興奮性ならびに抑制性の情報を中継し, 横隔膜運動ニューロンの発射をモデュレートしているとみなされる.

本研究では, これらの知見を組織化学的側面から検証するために, 螢光色素 (Propidiumiodide, 4'-6-diamidino-2-phenylindol) による二重標識法を用いて, 脳幹呼吸性ニューロンなどの脊髄との接続様式の解析を試みた.

おのおのの螢光色素を, それぞれ頸髄の C₂ および C₆ に注入したところ, いずれの色素も脳幹の呼吸性ニューロン群 (後顔面神経核, 孤束核, 後疑核, Nucl. para-ambiguus, BCM) および脳幹網様体, 縫線核, 青斑核およびそれらの近傍の比較的多くのニューロンに取り込まれていることが確認された. また, 両色素を同時に取り込んでいるニューロンもこれらのニューロン群に僅少ではあるが認められた.

P 11. ネコ Scratch reflex に関与する耳介受容野からの一次求心線維の発射活動

黒沢洋一, 青木 藩 (札幌医大, 第二生理)

私共は, 最近, scratch reflex を引き起こす耳介皮膚面上の受容器は速順応性触受容器とみなされることを報告した (Kurosawa and Aoki, 1986). 今回はさらに, 耳介上に分布する解受容器の種類と, これらの中で scratch reflex に関与するものの求心性発射活動の性質を調べた.

最初に頸髄 C₁ レベルで全切断した脊髄ネコで, 耳介受容野からの求心性線維の脊髄入口レベルを確認するため C₁—C₃ 後根の切断実験を行った. 次に不動化した脊髄ネコを用いて適合自然 (触圧) 刺激あるいは電気刺激を耳介受容野である bursella あるいは scapha 辺縁の皮膚表面に与え, C₂ 後根あるいは後根神経節からタングステン微小電極を用いて求心性発射を導出記録した. 同時に, 同側腓腹神経の ENG により fictive scratching rhythm をモニターした. 触圧刺激により同定された 23個の速順応性触受容ユニットのうち 7個で求心性発射が生じてから 1.5~6.0 (平均 3.6) 秒後に scratching rhythm (平均 4.2 Hz) が起き, これは non-rhythmic な求心性発射が活動中も続いた. 耳介受容野の電気刺激により発生するスパイク発射の潜時と伝導距離から計算されたこれら求心性ユニットの伝導速度は, 18~51 (平均 35.5) m/s であった.

〔会報〕

第 92 回 JJP 編集委員会議事録

日 時：昭和61年7月5日(土) 1:30 p.m.～3:30 p.m.

場 所：(財)学会誌刊行センター分室

出席者：星委員長，酒井，佐藤，中山，広重，本田各委員

- 1) 前回議事録について
原案どおり承認された。
- 2) 論文審査状況等について
各委員より審査状況の報告ならびに説明があり，また第36巻4号，36巻5号掲載論文を確認した。
- 3) ミニレビュー執筆予定の確認がなされ，また，引き続き依頼をする候補者をリストアップした。
- 4) その他：本文中の同一箇所にも複数の文献を引用する場合は，発表年順に並べることを確認した。
- 次回期日：昭和61年9月27日(土)
2:00～4:00 p.m.
(財)学会誌刊行センター分室において開催予定

The Japanese Journal of Physiology

編集委員会委員の選出法規定

昭和58年4月6日改定

1. JJP 編集委員会は下記の10研究領域に対し選出された各1名の委員によって構成される。

(1) 筋 生 理	(6) 興 奮 膜 生 理
(2) 中 枢 神 經 生 理	(7) 分 子，細胞生理
(2) 腎，体液，消化生理	(8) 感 覚 生 理
(4) 呼 吸 生 理	(9) 循 環 生 理
(5) 内 分 泌 生 理	(10) 環 境 生 理
2. 編集委員の選出は次の手続きによって行う。
 - a. 常任幹事会において上記の各領域毎に，3名の委員候補者を評議員の中から選出し，これを全評議員に通知する。
 - b. 各評議員は上記の研究領域より自己の専門分野に関連のある研究領域三つ以内を選び，それらの領域から各1名を選んで投票する。各領域において得票数の最も多い者をもって委員とする。同一得票数のものが2名以上の場合は常任幹事会の意見によって決定する。
 - c. 編集委員長は編集委員の互選による。
3. 編集委員の任期は4年で2年毎の半数改選とし重任をさまたげない。但し編集委員長の任期は2年とし重任を認めない。
4. 編集委員に選ばれたものが，長期出張その他の理由により編集業務を遂行し得ないことが明らかになった場合には，編集委員長は委員会の議を経て代行をおくことができる。代行の任期は上記理由の存続する期間とする。

科学の方法としての精密化とニュートン・パラダイム

浦 本 勲

私はこの欄で、ポパーにおける科学の方法を紹介し、ことさらに形式化や精密化を求めたり、科学をゆるぎない知識の体系として捕えてはならないとも書いた。くり返すが、ポパーにおける科学の方法は、試行と錯誤あるいは推測と反駁の方法と呼べるもので、より一般的には、京都府大の高島先生の言葉を借りれば、生活する有機体が適応過程で用いる方法で、能動性を特徴とするものである。しかも、誤りを意識的に暴露しそれを通して誤りから学ぶところにこそ、人間の持つ特異的な能動性があると言えるだろう。この意味から、パソコン操作法の習熟過程は、受動的な“馴れ”の世界に一喜一憂している自己を、能動的な自己として錯覚させてしまう点がないだろうかという疑問を書いてみたが、次のことも書き加えておこう。筆算の方法から分るように、被乗数を適当に加えれば乗法になるから、五百ケタぐらいの数値を入力して乗算を実行しようとして、四苦八苦したのが私の実情である。こんな私でも、例えばヘンリチの丁寧な解説書を座右に置けば、ユークリッド互除法から、数値積分、微分方程式や不完全ガンマ関数の計算等々にも、数時間で出来るようになるのだから不思議なものである。色々な計算も出来るようになる自分を、あるいは何の予備知識も要らない筈の乗算にすら四苦八苦する自分を意識すべきなのだろうか。いずれにせよ、精密化の有力な武器の一つがパソコンであるが、ポパーにおける科学の方法を紹介するしめくくりとして、この精密化という点に焦点をあてて見よう。

しかし、精密化を誇示するまでもなく、われわれは十分に精密なパラダイムの中で、システムを定量化しあるいはモデル化していないだろうか。御存知の先生も多いと思うが、“科学的モデルとは何か”（科学、53：632-639、1983）を論じたローゼンは、 \mathbf{x} 、 \mathbf{a} を状態変数、構造パラメータ族とすると、

$$\mathbf{x}(t) = \Phi(\mathbf{a}, \mathbf{x}(0))$$

と定式化でき、形而上学的な因果律もこの中に圧縮されており、これによって科学的説明あるいは科学的モデルの意味するものの基準を設定し、さらにシステムの相似性も、構造保存的な準同型写像によって保証されていると述べていた。そしてアシュビーは、どのようなシステム変数で実在システムを表現するかに関して状態確定系にふれ、このときはパラメータ連続群を作ることも述べていた。これらのことは、われわれは好むと好まざるとにかかわらず、十分に精密なパラダイムの中で科学的研究を行っていることを意味するだろう。皮肉なことに、精密さを売り物にしていながら、問題との関連でどのような変数で実在システムを表現するのか、の問いかけをあいまいにしていないだろうか。

かつて古代ギリシャに、与えられた円と等しい面積を持つ正方形を作図する円積問題というものがあった。与えられた円に含まれる正方形が、その円を含む正方形にだんだんと成長していく過程を考えれば明らかのように、このような正方形の存在がわかると説明されたとき、本当に明らかなのだろうかと説明にけちをつけることが出来るだろうか。円積問題は最たる精密さを要求している問題の一つであろうが、どのような学問分野であれ、同語反復的な説明に安心できるようなムードの中の精密化の追究が、豊富な知識によって守られているようなことがないだろうか。

ポパーは、誤りから学ぶことを通して、人間の誤謬可能性の自覚と懐疑論の克服、認識論におけるオプティミズムとペシミズムからの決別や、人間の無知の知等々を訴えるのであるが、高度情報化社会と呼ばれる今こそ、研究者一人一人が真剣に受け止めてみる必要がないだろうか。そして、問題が要求する精密さはいかなるレベルにあるのか、あるいはどのような変数で実在システムを表現しようとするのかといったことを、冷やかに自問してみなければならぬだろう。

[お知らせ]

日本生理学教室史下巻

原稿締切日 昭和61年12月20日(土) 御期待申し上げます。

日本生理学会 日本生理学教室史編集委員会
委員長 望月 政 司

会員カードについてお願い

標記の件につき、全会員に御提出下さるようお願いいたしました。未提出の方が若干おられます。次年度に発行予定の会員名簿の資料となりますので、至急御返送下さるようお願い申し上げます。詳細は第48巻8号666頁を御参照下さい。

日本生理学会事務局

事務局から

昭和60年度論文表題集の残部が若干ございますので、お求めの節は事務局に御連絡下さいますようお願いいたします。

日本生理学会会費払込みのお願い

昭和61年度会費6,000円をお払込み頂きたくお願いいたします。本年度会費未納の方には、9号に振替用紙を添付してあります。所属の変更、留学などで会誌の宛先を変更なさる場合はお知らせ下さい。本会の年度は1月～12月となっております。退会等の場合、前年度中に御連絡下さい。なお J. J. P. 購読料の払込みは窓口が日本学会事務センターです。お間違いのないよう、お願いいたします。

日本生理学会
〒113 東京都文京区本郷3-30-10 布施ビル
電話(03)815-1624
振替口座東京 3-86430

〔編集後記〕

最近ベトナムの結合双生児が日本での治療を終え、元気で帰国の途についたと報じられた。毎年幾人か外国から病気の治療を求めて日本を訪れるようである。そこで最近目にしたある作家（井上ひさし）の医学立国論なるエッセーを思い出した。長くなるが少し修正して要旨を引用してみたい：現在日本の食糧自給率は約4割で、その備蓄量は2カ月足らずである。従って将来外国からの食糧の輸入が止まれば、日本国民の約6割が2カ月後には飢えてしまうことになる。日本の農業、農地はすでに瀕死の状態にあり、回復は容易でない。とすればこれから日本が自給自足するための方法として医学立国が最良ではないか。その具体的方法は

- 1) 医科大学の裏口入学をやめさせ、なるべく豊かでない家の子弟で勉強がよくできて貧しいことの辛さ悲しさをよく知っている学生を入学させる。また全国の国立公園に医科大学を建てる。
- 2) 世界の医学者を高給をもって招き、日本人医学者とチームを作らせ研究

をさせる。そうすれば日本の医学のレベルは世界一になる。3) 医者に高給は勿論だが、看護婦にも高いサラリーを出す。そうすれば才色兼備の女性がこぞって看護婦を志すはずである。このようにして日本は医学研究と病院の世界的中心になる。つまり国立公園のような景勝の地にある病院、優秀な医学陣、美しく優しい看護婦、これらが三位一体となって世界中に「病気を治すなら日本で」という評判が広まる。そして治療費の代わりに食糧、さらに石油などを貰うことになり、国民全体が医学に関係のある仕事に励むことになり、作家や絵描きは病院の壁新聞係りとなる。

実は私も同じようなことを半分真面目に考えたことがあり、人間は危機感を持つと大体同じ思考パターンになるのだと感心させられたのである。それにしても冗談のきつい編集後記になってしまい恐縮であるが、井上ひさしの言うようになれば、日本生理学雑誌もさらに充実するだろうと、会員諸氏の叱責を覚悟でワープロのキーを叩かせて頂いた。

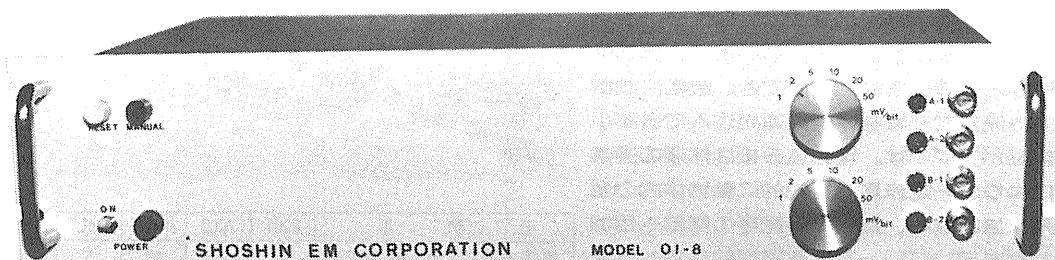
（黒島農汎）

— 編 集 委 員 —

酒井敏夫(幹事)	林秀生	真野範一
登坂恒夫	松井洋一郎	平野修助
黒島農汎(北海道)	西山明德(東北)	本間信治(関東)
小野武年(中部)	藤本守(近畿)	村上恵(中・四国)
堀哲郎(九州)		

生理学, 薬理学の研究実験に!!

Trigger入力により各種パルス及びファンクションを出力!!



コンピュータースティムレーター 01-8型

¥260,000

既成概念に囚れないシンプルな意匠のコンピュータースティムレーター01-8型は
外観からは想いもつかない高性能な電気刺激装置です。

特長

- ・信頼性の高いマイクロプロセッサ制御
- ・RS232Cシリアルインターフェースにて外部からの制御可※
- ・内部トリガー, 外部トリガー, マニュアルトリガーの3つのトリガー入力の完備
- ・発生波形はシングルパルス, ダブルパルス, P/4パルスモードを持ち, 正弦波, 三角波, 台形波, ランプ波です。
- ・256シーケンスまでの反復出力可能
- ・出力最大振幅は $\pm 0.128V$ (1mV/bit) から $\pm 6.4V$ (50mV/bit)
- ・パルス幅は100マイクロ秒から256秒で可変可能

※ コンピューター, 又はCRTディスプレイが必要です。

製造・販売



ショーシンEM株式会社

〒444 愛知県岡崎市羽根東町2丁目8番地の5 福樹ビル
TEL. (0564) 54-1231代表

alzet[®] ミニ浸透圧ポンプ

alzet[®]ミニ浸透圧ポンプは、マウス、ラット、イヌ、サル等の実験動物の皮下、あるいは腹腔内に埋め込むことができ、厳密に制御された流量で薬物を体内に連続注入できる小型自動ポンプです。埋め込み後は体液の浸透圧により、一定流量で連続的に動物体内の全身系又は、脳内、脊髄、静脈等の局部へ目的の薬物をデリバリーできる画期的なポンプです。



モデル	2001	2002	2ML1	2ML2	2ML4	
輸液流速 ($\mu\text{l/hr}$ at 37°C)	1	0.5	10	5	2.5	
リザーバー容量 (μl)	200	200	2000	2000	2000	
サイズ	長さ (cm)	3.0	3.0	5.1	5.1	5.1
	直径 (cm)	0.7	0.7	1.4	1.4	1.4
総容量 (m l)	1.0	1.0	6.5	6.5	6.5	
重量 (g)	1.1	1.1	5.1	5.1	5.1	

日本総代理店

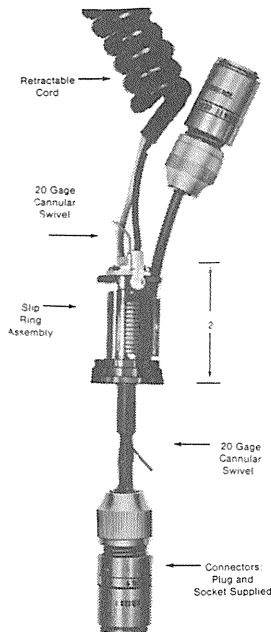
Muromachi

室町機械株式会社

本社 〒103 東京都中央区日本橋室町4丁目3番地 ☎03-241-2444
大阪営業所 〒541 大阪市東区道修町3丁目17 高原ビル ☎06-229-8260

Airflyte Electronics Co.

ELECTRO-CANNULAR SLIP RING



エアフライト社のカニューラ・スリップ・リングは、動物の脳波を連続的に記録したり、体液を抽出することができ、動物がケージの中で動き回っても、動物に接続されているリード線やプローブはねじれたり、もつれたりすることはありません。

このスリップ・リングは、脳波研究、慢性的カニューレーション、EEG記録、リション作成、および、これらの関連研究に最適のものです。

●電気的特性 電流: 1 μA ~ 1 A/ring
電圧: 1 μV ~ 115V/ring
絶縁抵抗: 500M Ω 以上 (500V DCの時)

●機械的特性 トルク:
I2circuit assembly is less than 1/2in-oz.
including 20 gage swivel

寿命: 10,000,000回転以上
重量: 57グラム以下 (リトラクタブルコードを付けない時)

FOR SMALL ANIMAL ELECTROPHYSIOLOGY

日本総代理店

Muromachi

室町機械株式会社

本社 〒103 東京都中央区日本橋室町4丁目3番地 ☎03-241-2444
大阪営業所 〒541 大阪市東区道修町3丁目17 高原ビル ☎06-229-8260

D.S.K

新鮮脳のスライス作製に!

Automatic



未凍結切片作製装置

マイクロサイザー MICROSLICER

DTK-3000W

生理・薬理学の分野において、主に電位差測定にラット、ネコなどの新鮮脳切片(200~500 μ m)が用いられています。従来は、カミソリの刃をつかった手作業、あるいは未凍結切片作製のマイクロームを使用していましたが、切片の厚さが一定しなかったり、切片作製に膨大な時間がかかり、大きな切片や薄い切片が切りにくいという難点がありました。「マイクロサイザーDTK-3000W」は、これらの欠点を克服し、先生方のニーズにこたえるべく開発されました。

【特長】

- ラットはもちろんネコ・サルの全脳までも貼付可能なワイドな試料台(70×70mm)。
- 新鮮脳で約50 μ m、固定(ホルマリン・グルタル等)組織で10 μ mの均一な薄さで連続切片作製可能。
- 試料台の任意上昇(5~1,000 μ m)の自動化により、作業時間が一層短縮され、また操作性が格段にアップ。

【姉妹機】

DTK-1000・DTK-2000・DTK-3000

堂阪イーエム

本社・工場/〒601-11 京都市左京区静海市原町1032の3
電話 (075) 741-3069

NEC San-ei

936μs

スピードが、グラフィックが、
生体信号処理をかえた。



オンラインの多チャンネル生体信号処理を実現した、シグナルプロセッサのベストセラー7T17。その実績と実力のすべてを受け継ぎながら、一段と成長した最新鋭機が7T18です。定評ある処理スピードはさらに向上、実装メモリも1Mバイトにパワーアップして適応領域がグンと拡大しました。きめ細かな画面表示はサーマルプリンタでハードコピーがとれます。生体信号処理用Signal-BASICの特殊コマンドが強化され、優れたフレキシビリティと共に高次の解析をサポートしています。また、ルーチン用として各種のアプリケーションプログラムも用意されていますので、臨床から基礎研究まで幅広い対応が可能です。

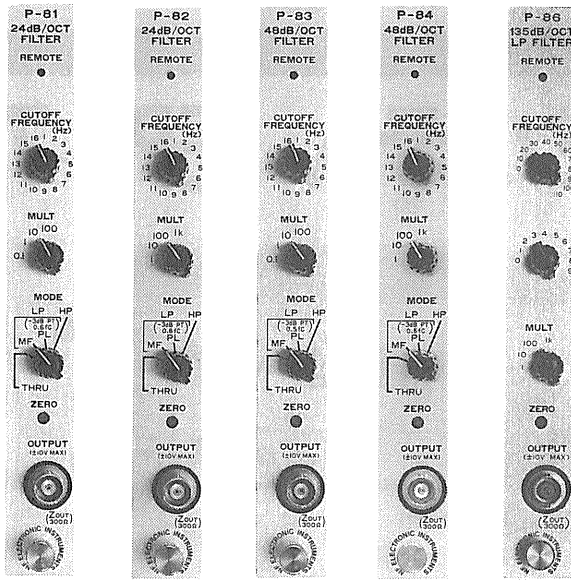
多チャンネル高速データ処理装置
シグナルプロセッサ
7T18

明日の健康と福祉を守る



日本電気三栄

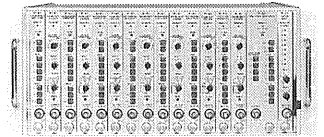
〒160 東京都新宿区大久保1-12-1 ☎03(209)0811(代表)



いつでもニーズにぴったりのシステムです。

マルチチャネルの計測システム

MS-500シリーズ



は、

MS-500シリーズは、計測の自動化・省力化をシステムで援助します。

- 超薄型のユニットをニーズに合わせて自由にプラグイン。
- アンプ3種類、フィルタ5種類、ウェーブメモリなど、豊富なユニットをラインナップ。
- さらに、コントロールユニットとGP-IBユニットも用意、利得や遮断周波数などの一括制御やGP-IB外部制御も自在。
- 任意のチャンネル数で構成可能。
- メインフレームはMS-521 (最大4ch)とMS-523 (最大8ch、電池駆動も可能)、MS-525 (最大16ch)の3機種を用意。

ピックアップ!!

FILTERS

フィルタ・ユニット名	フィルタモード	減衰傾度	遮断周波数範囲	価格
P-81	ローパス最大平坦、 ローパス位相直線	24dB/oct	0.1Hz~1.6kHz	¥130,000
P-82	ハイパス、 スルー	24dB/oct	1Hz~16kHz	¥130,000
P-83	の4モード切換え	48dB/oct	0.1Hz~1.6kHz	¥170,000
P-84		48dB/oct	1Hz~16kHz	¥170,000
P-86	ローパス (アンチエイリアス用)	135dB/oct	1Hz~119kHz	¥240,000

※コントロール・ユニットP-41
(マスタスレーブによる汎用ユニットの一括コントロール) ¥100,000
GP-IBユニットP-42
(GP-IBによる制御とデータの転送) ¥200,000

エヌエフ

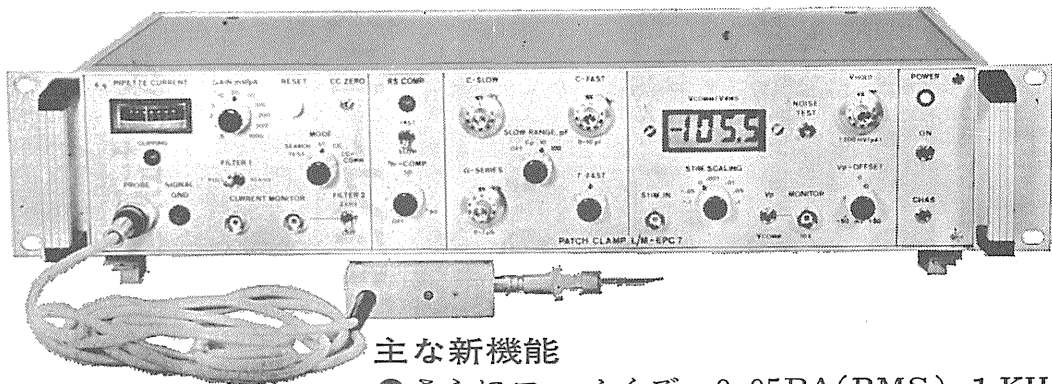
株式会社エヌエフ回路設計ブロック

本社・工場・横浜市港北区綱島東6-3-20 千223 TEL.045(542)0411(営業直通)
札幌011(281)4120 水戸0292(52)4411 千葉0472(43)3161 西東京0425(73)1277
名古屋052(701)3136 大阪0726(23)5341 広島082(263)8431 福岡092(411)4301

新製品 F.J.Sigworth・E. Neherのオリジナル

西独リスト社

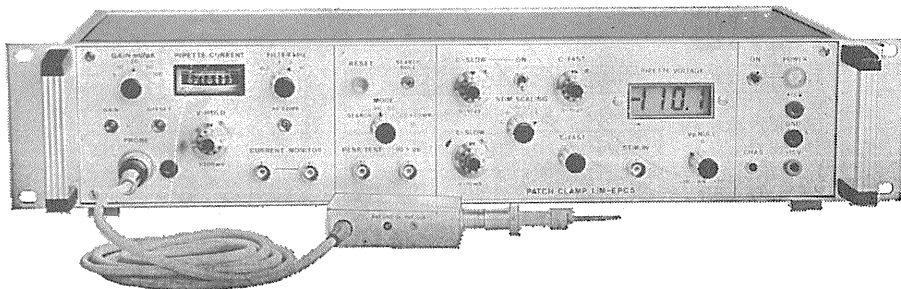
パッチクランプシステム EPC-7



主な新機能

- さらにローノイズ 0.05PA(RMS) 1 KHz
0.30PA(RMS) 10KHz
- 2レンジ切換 50GΩ 200PA
500MΩ 20nA
- R_s COMPENSATION 1~100MΩ
- 独自のTRANSIENT CANCEL機能

姉妹機 EPC-5型



東日本地区発売元

(Physio-Tech)

株式会社 フィジオテック

〒101 東京都千代田区内神田3丁目6番2号トリサクビル5F
TEL 03(258)1641(代)

西日本地区発売元



WORLD MEDICAL CO., LTD.

株式会社 ワールド・メデカル

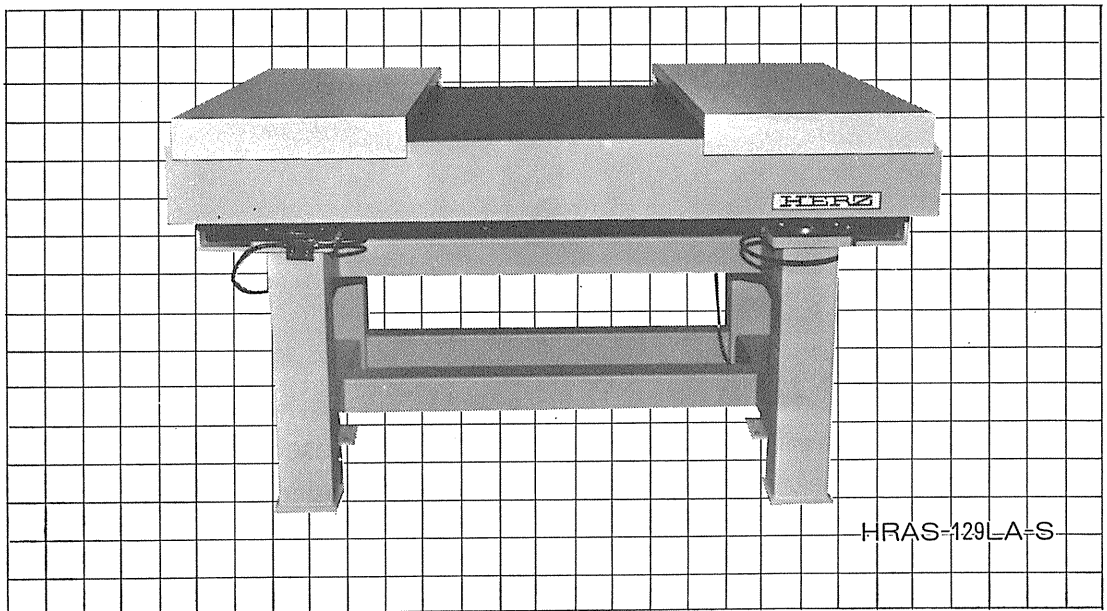
〒461 名古屋市東区葵1丁目25番1号ニッシンビル701
TEL 052(937)7060

HERZ

大形空気ばね式防振台 (微小電極用空気ばね式防振台)

ヘルツ大形空気ばね式防振台は、生理学・薬理学の分野に多く使用されている「微小電極装置」を搭載する為に開発されました。

防振性能はレーザー機器用空気ばね式防振台と全く同一であり性能において変わらず、また操作性についても「搭載盤保護枠」を設け、さらに防振性能を損なわぬよう「肘当台」を具備しております。機器配置による「水平アンバランス」は「自動水平レベルセンサー」により自動的に水平を保ちます。



HRAS-129LA-S

仕様

寸法mm

項目	形式	HRAS-107LA-S	HRAS-129LA-S
固有振動数		約1.7Hz	
防振方式		HERZ空気ばね	
制振方式		オルフィスによるエアードンピング	
搭載盤寸法		1000×700	1200×900
外形寸法		1060×800×750	1260×1000×750
搭載可能重量		200kg	
全体重量		130kg	155kg
付属品		肘当台および保護枠（本体に取付）	
その他		空気源はお客様にてご用意ください。	

ヘルツ工業株式会社

〒252 神奈川県藤沢市遠藤1980
TEL.0466-88-1301(代) FAX.0466-88-3273

Cancer Research

癌研究誌



アメリカ癌研究協会の正式機関誌

American Association for Cancer Research

EDITOR : Peter N. Magee

MANAGING EDITOR : Margaret Foti

本誌は、実験室癌、及び癌関連生体医用科学における最も権威あるオリジナル研究誌として、国際的に高く評価されています。特に興味ある分野として網羅されている領域は次の通りです。

- 生化学と生理学。●化学及び物理学上の発癌物質と突然変異誘発物質。
- 内分泌学。●免疫学。●分子及び細胞生物学。●臨床前薬理学及び実験治療学。●放射線生物学及びウイルス学。

更に基礎科学の論文とは別に、臨床学的研究、及び流行病学と生物静学に関する論文を特別セクションに取扱っています。

'87年より 年24回発刊	個人	¥40,800/年(船便)	¥86,400/年(航空便)
	法人	¥67,200/年(船便)	¥112,800/年(航空便)

年間総ページ数
約7,000

■1987年「円」価格は、版元の都合で変更されることがありますので、予めご了承下さい。

■ご注文・お問合せは、本社「マーケティング部」までお願い致します。■カタログご請求下さい。

〈日本総代理店〉 **ユサコ株式会社**

USACO®

本社 〒105 東京都港区新橋1丁目13番12号堤ビル ☎(03) 502-6471(代表)
大阪営業所 〒530 大阪府北区堂島1丁目2番2号日昭ビル ☎(06) 344-6624(代表)
名古屋営業所 〒461 名古屋市東区榑木町3丁目63番地 ☎(052)931-2601(代表)
筑波営業所 〒300 土浦市富士崎1丁目7番21号和光ビル ☎(0298)23-1773(代表)

●霧に包まれた脳機能の解明に一步前進！

高木博司・大村 裕・伊藤正男編

脳の生体警告系

痛みを中心にして

A 5判 定価3800円

生体には、内外の異常な環境に遭遇すると、それによってもたらされる情報を脳が警告として受け取り、これにうまく対処するために適切な反応や行動を起こすよう指令を出す機構が存在し、生命の保持に基本的な関わりを持っている。本書は、このような脳の生体警告系のなかでも重要な痛みの問題について、神経解剖学、神経心理学、神経薬理学、神経化学、脳神経外科などの各方面から概説する。

《主要目次》

I. 痛みの神経路

痛みの神経路——総論	伊藤正男
痛みの上行路	山田仁三
感覚受容器の機能特性について	熊澤孝朗
三叉神経核における痛みの修飾作用	佐藤豊彦
三叉神経脊髄路核と視床の痛み受容	横田敏勝
大脳皮質と歯髄感覚	角野隆二

II. 痛みの制御機構

痛みの制御機構——総論	高倉公明
中心灰白質の鎮痛機能	天野恵一
知覚求心路損傷後に生ずる異常疼痛と視床知覚中継核刺激法	坪川孝志
鎮痛と後部視床下部の役割	真柳佳昭

III. 痛みの物質的基礎

痛みの物質的基礎——概説	高木博司
ペプチドと発痛作用	猪木令三
末梢性発痛機序におけるプロスタグランジンの役割	鹿取 信
脊髄において痛覚伝達に関する化学伝達物質	大塚正徳
痛覚の伝達と制御に關与するペプチド	佐藤公道

IV. 痛みと情動

情動とオピオイド系	大村 裕
ストレスと自律反応	佐藤昭夫
ストレス鎮痛の機序	金戸 洋
痛みと分泌	河村洋二郎

脳 と 心

東京大学公開講座38

四六判 1500円

脳の働き、右と左の脳、脳をみる、心身症、薬と心、記憶のしくみ、心の発達、人間の情報処理、脳と機械、哲学から見た心と脳。

目でみる脳

時実利彦

A 4変型 3000円

脳・神経系の構造と機能について巧みに編集されたカラー図版と解説で構成された図譜。高度な内容を視覚に訴える絵物語である。

目でみる脳卒中リハビリテーション

上田 敏

A 4変型 3200円

脳卒中リハビリテーションの普及のための実際的手引書。最高水準の内容を絵と写真でわかりやすく解説する。

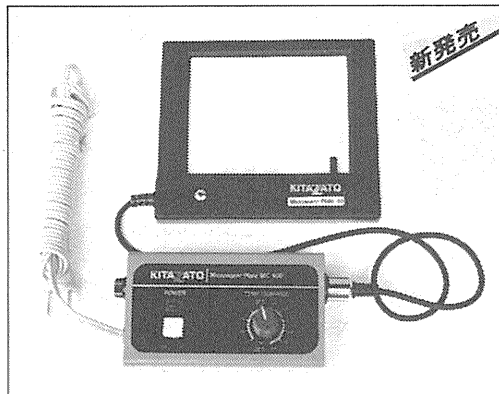
〒113東京都文京区本郷7-3-1

東京大学出版会

振替東京6-59964 〆03(811)8814

至適温度で生体組織の顕微鏡観察が容易。

顕微鏡用透明加温板



新発売

マイクロウォーム・プレート[®]

倒立顕微鏡用 MP-10 | 普通顕微鏡用 MP-30 | 特許出願中

用途

- 精子の活力検査や卵子の補集
- 薬剤感受性試験時の定置観察
- 受精卵や組織の細胞培養等の観察
- 非定型抗体の抗原抗体反応や好中球の儀足の観察
- 寄生虫およびアメーバなどの観察
- 生体電流測定と観察(特別仕様品)

仕様

設定温度 25°C、33~43°C (1°C可変)

加温板面寸法 84×106mm

この他、大型マイクロウォームプレート、加温板面寸法170×255mmもあります。マイクロプレート(96穴)が4枚載ります。保温カバーケースを付けますと、ウォーター・バスやインキュベーターの代りとして、免疫血清反応に使用できます。

安定した一定温度の透明加温板!

マイクロウォーム・プレート[®] (Microwarm Plate) は、透明なガラス板の面全体が発熱体で温度むらのない均一な表面温度を示します。コントローラで表面温度を自動制御しますので、至適温度で長時間の観察等ができる画期的な万能型顕微鏡用透明加温板です。

- ご注文は貴研究室のお取引業者を通し、お申込みください。
- この不明な点は本社営業部にお問合せください。
- 仕様変更等の試作品のお問い合わせやお申込みは営業部宛にご相談ください。

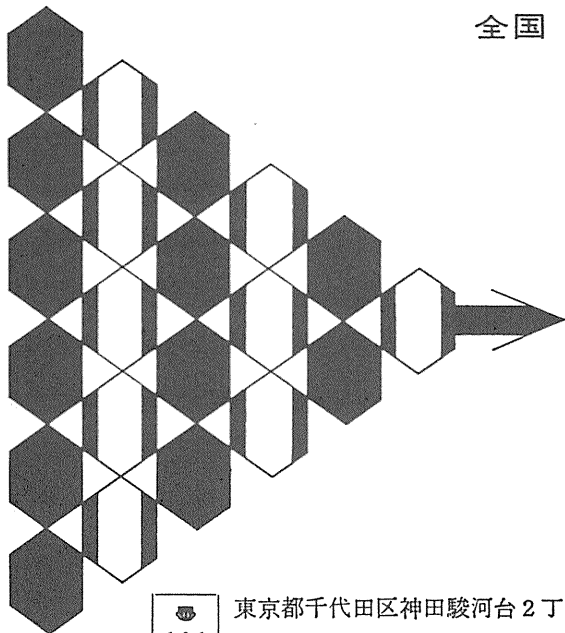
KITAZATO

製造・株式会社 北里サプライ

発売元
 本社 ● 東京都北区東十条3-3-1-219
 本社営業部 ● 静岡県富士宮市舟久保町12-6 〒418
 Tel.0544(27)8831 Fax.0544(27)6060

全国 医学・薬学・化学・雑誌広告取扱

本誌 広告 取扱

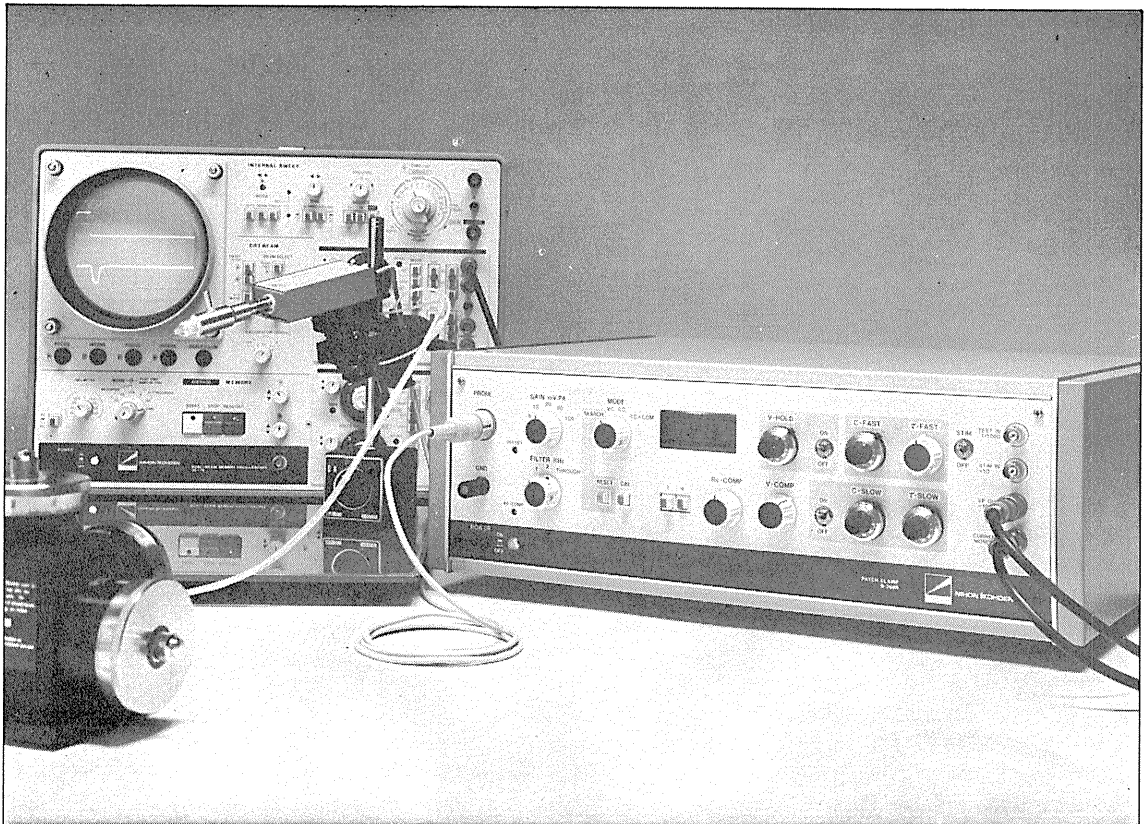


各学会の雑誌、抄録、プログラム及び名簿等の印刷並に広告掲載のお世話を致します

広告代理店

101 東京都千代田区神田駿河台2丁目9番地
 電話 (292) 6961 (代表)

日本医学広告社



パッチクランプ法にこの一台!

New パッチクランプ用増幅器 S-3666

〈特長〉

1. Whole-cell clamp時にクランプ速度を補正できます (series resist comp.)。
2. head stageの容量を補正するtransient cancellationは、fastとslow (OFF付) が有り、電極に応じて補正できます。
3. シールを確認するために、command inputとは別に、test pulse input ($\frac{1}{1000}$ OFF付) が付いています。
4. 分極電圧を自動的に補正します (search mode)。
5. 入力回路の高域特性をcheackするための三角波発生回路を内蔵しています。
6. 電極ホルダが付属しています。

〔定価 40万円〕

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



日本光電

本装置の外観・仕様は改善のため、お断りなく変更することがあります。予めご了承ください。

東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 48, No. 10 (1986)

Short communication

TOTSUKA, T. and URAMOTO, I.: A Variation in Growth Capability of Myofibers
 Shifted to Incompetence as the Pathogenesis of Mouse
 Muscular Dystrophy 703

昭和六十一年九月二十日印刷

編集兼
 行人

酒井敏夫
東京都文京区本郷三丁目一〇
 番七(四)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一四二
 鶴岡印刷株式会社

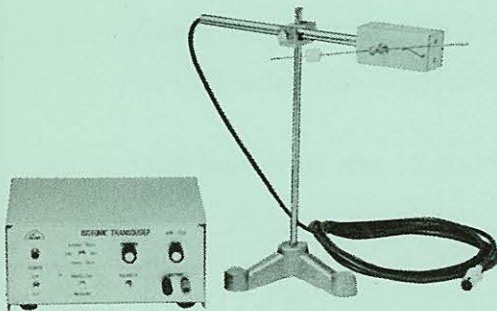
発行所

日本生理学会
東京都文京区本郷三丁目一〇
 番七(四)

定振電話
 替東八
 価京一
 三三五
 七八六一
 百四二
 円〇四

KN-259 生体用変位計 PAT.P

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



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

理化学器械・基礎医学器械・実験動物飼育機械器具・薬学研究器械・医科器械一般

株式会社 夏目製作所

〒113 東京都文京区湯島2丁目18番6号
 電話 03 (813) 3 2 5 1 (代表)
 FAX 03 (815) 2 0 0 2