

電気刺激により発生するカエル桿体のカルシウム電位の解析

高橋恭一, 宮地栄一, 村上元彦 (慶大・医・生理)

Analysis of calcium responses evoked in frog rods by transretinal current pulses

KYOH-ICHI TAKAHASHI, EI-ICHI MIYACHI MOTOHIKO MURAKAMI

コイ剥離網膜をはさんでパルス通電をして水平細胞を脱分極させたとき、錐体に IPSP が発生することから、村上らは水平細胞から錐体に負のフィードバック・シナプスが存在することを証明した。同様の方法によりカエル桿体系のフィードバック・シナプスの有無を検索したところ、錐体系と異なり、桿体は一過性脱分極応答を示し、しばしばこれに減衰振動が追従した。この応答の振幅はパルス通電の強度および外液中のカルシウム・イオン濃度に依存し、バリウムイオンを加えることにより増大し、コバルト・イオンの投与により抑制された。すなわち桿体は悉無律に従わない漸増性のカルシウム電位を発生する。さらに、細胞内通電により桿体膜を脱分極させるとパルス通電による応答は抑制され、IPSP は検出されなかった。これはカエル桿体系では負のフィードバック・シナプスの依存が否定的であることを示唆している。

視細胞電位発現機構における c-GMP の役割

河村 悟, 村上元彦 (慶大・医・生理)

Functional role of c-GMP in phototransduction mechanism

SATORU KAWAMURA, MOTOHIKO MURAKAMI

桿体視細胞における光情報伝達機構には、細胞内伝達物質の存在が仮定されている。その候補の一つである c-GMP について、候補としての妥当性を検討するため、ナキヤモリ (*Gekko gekko*) の桿体外節に c-GMP を注入し、電位変化および膜抵抗変化を測定した。その結果、暗中で c-GMP を注入すると膜抵抗の減少を伴った脱分極を生じた。次で、膜抵抗の変化が、どのイオンの透過性変化に由来するものかを調べるため、外液の Na^+ をコリンで置換したところ、c-GMP の注入による脱分極は観察されなかった。このことから、外節中に注入された c-GMP は、 Na^+ 透過性を増大させ脱分極をひきおこすことが明らかになった。この結果は、c-GMP を伝達物質とする考えと矛盾しない。しかし、視細胞電位の時間経過と、c-GMP の代謝系の時間経過とは必ずしも一致しないので、何が真の伝達物質であるかを結論するには、さらに詳しい研究が必要である。

アルビノラット ERG の P_{III} 成分に対する K⁺ 透過抑制剤の効果

東 克 (大阪医大・教養・生物), 東 真美 (大阪教育大・保健)

Effects of potassium channel blockers on albino rat ERG

KOTSU AZUMA, MASAMI AZUMA

アルビノラット剥離網膜を種々の条件で灌流し、微弱光明順応後の Hypersensitivity (Hs) を、明順応前後の同一刺激光に対する distal-P_{III} の比 (R_h) で表現した。 $[\text{Ca}^{2+}]_o=1\text{mM}$ の時、 R_h は約 0.8, $[\text{Ca}^{2+}]_o=0.1\text{mM}$ の時は約 1.5 であった。また、順応光の on 応答と off 応答の大きさの比 (R_f) は $[\text{Ca}^{2+}]_o=1\text{mM}$ で約 1, 0.1mM で 1.7 であった。 $[\text{Ca}^{2+}]_o=1\text{mM}$ で $[\text{Ba}^{2+}]_o$ を 0.05~4mM と変化させると、P_{III} の slow 成分消失効果および Hs 誘起効果は 0.2mM 近辺で顕れた。1~2mM で slow 成分は完全に消失し、 R_h は 3 と大きい。 R_h と R_f の相関指数は約 0.8 で、Hs と off 応答増大は密接な関係がある。TEA は約 20mM で、4-AP は 5~10mM で Hs を誘起するが、slow 成分を消失させなかった。TEA や 4-AP は Ba^{2+} と異なりミューラー細胞に対する作用を発揮しない (細胞外からは効かない) が、視細胞の K^+ 透過性に影響を与え、Hypersensitivity を誘起すると考えられる。