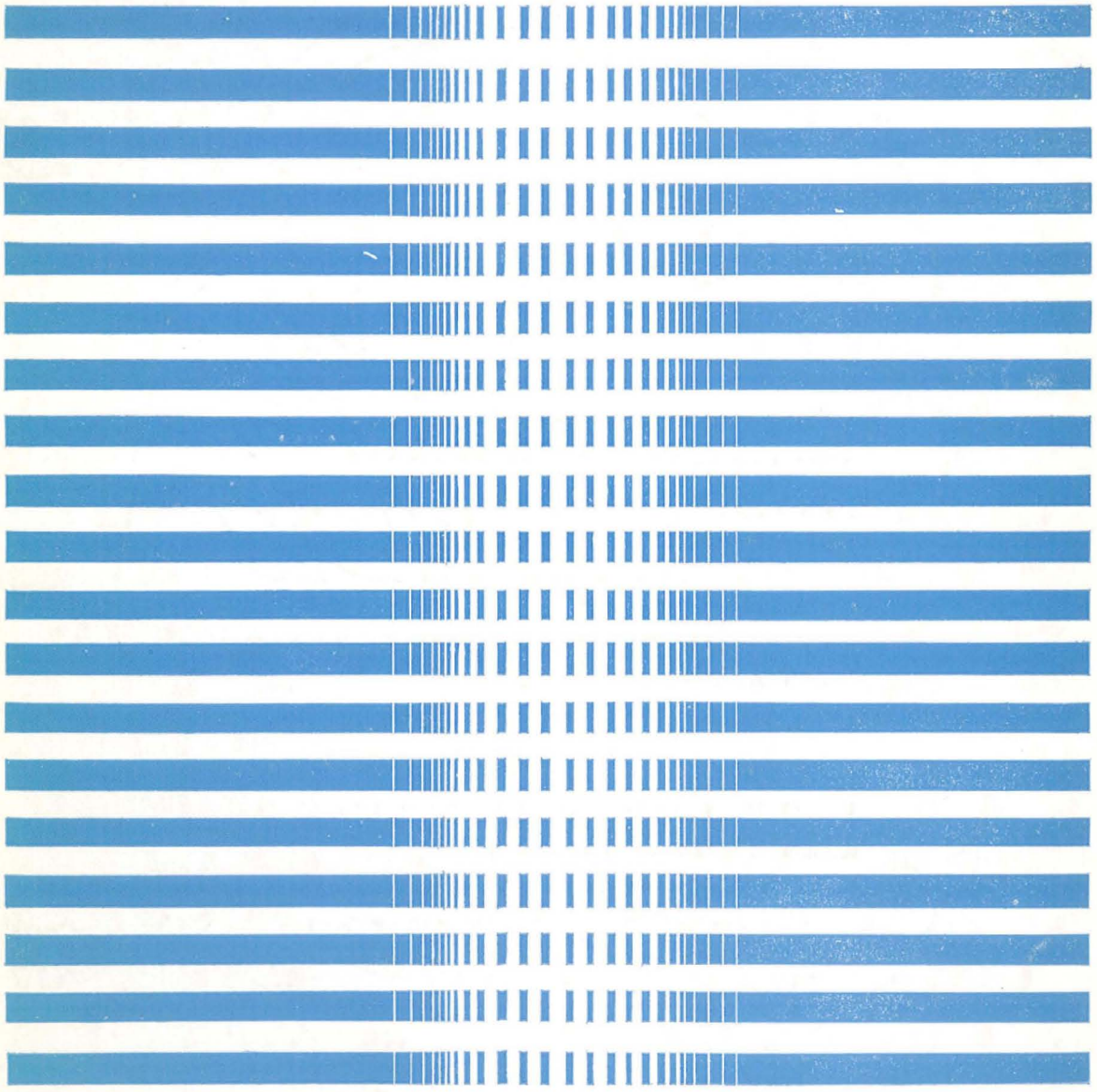
神経化学

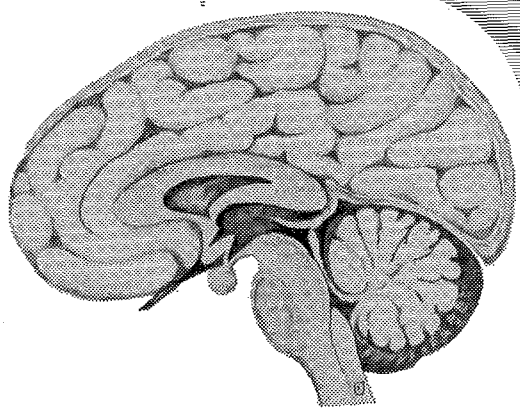
Bulletin of the Japanese Neurochemical Society



Vol. 7, No. 6, 1968

日本神経化学会

健保適用



感情領域の疾患に……

ブチロフェノン系
新精神分裂病治療剤

プロピタン

特長

①感情領域の改善に優れ、自閉・自発性欠如を主症状とする精神疾患の精神レベルを高揚させる。

②幻覚・妄想などの異常体験を速かに消退させる。

③過度の精神抑制状態を起こすことなく、静穏効果が得られる。

包　装　50㎎錠　100錠・500錠・1000錠　　10%散　500g

健保薬価　1錠　38.50円　1g　77.10円

Eisai

エーザイ株式会社
東京都文京区小石川4丁目　大阪・札幌・名古屋・福岡

PPセー1

提　言

偶　感

自らすぐれた実験者であり，かつ輝やかしい分子生物学の開拓者のひとりでもあるG. S. STENT が最近 Science 誌上に "That Was the Molecular Biology, That Was" という一文を発表した。曰く「いわゆる分子生物学もその頂点をすぎて次第に衰退の途に近づいているように思われるが，現在生物学の領域にとり残された唯一の，もっとも大きな未開拓地は高次神経の機能の問題であろう」と。まことに我が意を得た発言であるが，これは何も STENT がはじめて言ったことではなく，すでに CALVIN, LEDERBERG ら錚々たる Nobel Laureate の諸氏が身をもって実践しつつある途でもある。

さて先日京都で開催された神経化学会の前夜祭では，生化学，生理学，薬理学，解剖学，精神心理学の各方面から，わが国の第一線に活躍しておられる学者をお招きして「記憶」に関する諸家の立場とアプローチについて最近の考え方を聞かせていただく機会を得た。分子生物学の目ざましい成果をそのまま高次神経の研究に移して，遺伝情報の伝達方法を記憶の機構にあてはめようとする試みは過去十数年にわたって華やかな脚光を浴びてきたのにもかかわらず，現在の時点では実験的支持を失ってしまった様子である。もし記憶の分子的機構がまったく新しい原理にもとづくものであるとすれば，その発見に導く端緒となる発想はどのような思考過程によって生まれてくるのであろうか。一体脳のはたらきのような複雑高級な生命現象をときあかすためには既成の専門にとらわれない広い視角と新しい実験手段が必要であろう。近代科学の細分化，専門化はあらゆる領域で先人の予想もしなかったすばらしい発展をもたらしたが，同時に極端な specialization のあまり大きな現象全体を新しくとりあげて解析する方法論を見失っているように思われる。当夜の6人の専門家の御発言はいづれも流石に当代一流の学者揃いであり，各々の立場においてまことに含蓄に富むすぐれた内容ではあったが，記憶のメカニズムを解きあかす鍵はむしろこれら専門諸家の境界領域にあるのではなかろうか。事実，分子生物学の輝やかしい発展の歴史は，立場を異にするすぐれた研究者たちの協力と討論によってのみ従来の偏見にとらわれない新しい視野が拓かれていくことを如実に物語っている。

従来神経化学会での発表論文の審査にあたって時として「この論文は非常に興味ある内容であるが化学的な方法を用いていないので他の学会に発表すべきであろう」という趣旨の発言をきくことがある。他方脳神経を出発材料とした酵素や代謝の精緻をきわめた化学的研究をもって理想とする傾向があるように思われるのは，筆者ひとりの誤解であろうか。脳のはたらきの分子レベルの機構にせまろうという野心的な労作はむしろ既成の神経化学の領域からみればズブの素人，たとえば数学者やウイルス研究者などからの新しい着想によって生れて来るのではあるまいか。

前夜祭の最前列に早くから席をしめていた若い学生諸君——あとできくと遠くは千葉，東京，神戸から文字通り手弁当でかけつけた若い医学部，薬学部の学部や大学院学生諸君——が最後まで真剣な表情で討論に聞き入っている姿に深い感動をおぼえながら私は考

えた。STENT のいうとおり高次神経の機能が生物学にとり残された魅力ある最後のフロンティアーであるならば，これらの若い日本の学生諸君がその中へとびこんで思う存分仕事ができるような研究体制と環境を作るのがわたくし達先輩に課せられた責務ではあるまいか。そして若い研究者達には過去の専門枠にとらわれない自由な発想を大胆に実験に移してゆく勇気と決断を心から希んでやまない。

早石　修（京都大学医学部教授　医化学教室）

神経化学 Vol. 7, No. 6, pp. 245～251, 1968

［総　説］

記　憶　の　分　子　説

塚　田　裕　三
（慶応義塾大学医学部生理学教室）

記憶の概念

記憶の molecular basis あるいは biochemical aspect の問題に，実際にとりくんでいる研究者は日本にはほとんどありません。世界的にみれば研究者の数も少なくなく，非常な関心を集めています。最近の Nature や Science 誌上にも，記憶の molecular theory の問題が，くり返し紹介されました。

記憶という言葉には，心理学，精神医学では，非常に strict な conceptional な定義が与えられていますが，生物学あるいは生化学の立場で記憶を考える場合には，情報蓄積の capacity といった operational な loose な定義に従うほうがよいと思われます。

記憶の non-molecular theory と molecular theory；記憶の座

記憶が脳に蓄えられるメカニズムを論ずる場合，それを non-molecular theory と molecular theory に分けることができると思います。non-molecular theory とは，最近のいわゆるニューロン工学などといわれる，神経系の働きをシナップス伝達の働きにおきかえて考えてゆく，神経生理学的な考え方です。これによれば，興奮がニューロンの反復回路を通っているあいだ，記憶がそこにとどめられているというわけです。一方の，molecular theory では，学習によって得られた記憶は，脳のなかのある物質に蓄積される，あるいは code されるという立場がとられます。

記憶の蓄積，固定 (consolidation) は，脳のどの部分で行なわれているのか，つまり記憶の座のことが次に問題となります。心理学者の Lashley によれば，ネズミの学習では，特定の記憶の座は考えにくく，大脳の分量に応じて記憶の量が変わる，つまり脳全体で記憶が保持されると考えられるということです。人間については，Penfield らの脳外科における詳細な調査から，記憶の座が示されています。海馬，乳頭体，脳弓，視床，側頭葉などで，記憶が保持されるのではないかというわけです。また動物実験で，ネズミの記憶を阻害する物質を脳のどの部位に注射するかによって，その作用の現れ方がちがうという事実から，記憶の座が論じられています。これらは実験事実として正しいのであろうと思われますが，interpretation はさまざまでしょう。

記憶の分子説

さて，いよいよ記憶の molecular theory に移りますが，まず，記憶が脳で保持される，consolidate されるのは，どの物質によってなされるのかが問題となります。第一に考えられるのは，核酸とか蛋白質とかいう高分子物質に記憶が保持される，code されるのではないかということです。遺伝生化学の進歩から，遺伝の情報が核酸に code されることがわかりましたから，記憶も核酸によって情報として処理されてよいのではないかという推論がなり立ちます。また分子免疫学の発展から，この免疫という，self と non-self の認識の生物反応に，核酸，蛋白質といった高分子物質が与っていることが明らかにされましたから，記憶についても同じような類推の根拠となるわけです。記憶が物理的あるいは化学的因子，たとえば，電気ショック，トランキライザー，代謝阻害剤，その他によって，変化をうけることが知られていますが，このことも，記憶の分子説を支持する傍証になっているようです。

神経細胞の核酸量と刺激

まず第一が核酸ですが，神経系，特に神経細胞中に

Department of Physiology, Keio University School of Medicine, Tokyo.

この総説は，京都での第11回日本神経化学会の前夜祭 "記憶をめぐって" (10月17日) における，塚田裕三教授の口演の速記をもとに，編集部においてまとめたものである。口演の際示されたスライドのうちから，主要なものを選んで図・表とし，本文に小見出しをつけ，主な総説文献をあげたほかは，口演の論旨をそのまま再現するように心がけた(編集部)。

表 1 点滅光刺激によるカエル網膜神経節細胞内の RNA 量の変動（BRODSKI ら）

条　　件	光学密度変化
48時間暗順応	0.13±0.006
照射5分	0.12±0.01
〃 15分	0.13±0.005
〃 40分	0.17±0.005
〃 60分	0.21±0.008
〃 〃 後暗所60分	0.16±0.01
2時間照射	0.35±0.02
〃 後1時間暗所	0.22±0.01

RNA が多いことは，HYDÉN らの超微小技術による1個の神経細胞の研究からも確められています。カエルの網膜の神経節細胞の核酸量と光照射の関係が表1に示されていますが，光照射をすると，1時間ぐらいのあいだにゆっくりと RNA 量が増加し，さらにこれを1時間暗所におくと，また RNA 量が減少して元のレベルに戻ってきます。このように，神経細胞中の RNA 量の変動はその興奮と関係があることが明らかです。ウサギの網膜の神経節細胞の RNA 量は細胞1個当り 45 $\mu\mu$g ですが，さらに大きな脊髄神経節細胞では 1000 $\mu\mu$g，さらにダイテルス核の大形の細胞では 1500 $\mu\mu$g 以上という値が報告されています。

図1は有名な，これも HYDÉN らの成績ですが，神経細胞に刺激が与えられると，その核酸の量が明らかに増加します。神経細胞中の蛋白質もふえます。周囲のグリヤ細胞では，かえって核酸が減少しますから，グリヤ細胞で新生された核酸が神経細胞に移入されると考え，神経細胞とグリヤ細胞が一つの機能的単位を形成していると主張するわけです。

人間の脊髄の前角の運動細胞について，RNA 量を年令によってしらべますと，図2のようになります。50才を頂上として，それまでは神経細胞中の RNA 量は次第に増加し，以後は漸次減ってゆく，つまり神経細胞が活発に働いている間は RNA 量はふえ，神経細胞が衰えてくると，その量が減ってくるということで，神経細胞で RNA が機能的に非常に意味のあることを示したわけです。

学習実験と核酸の塩基組成

HYDÉN らは，上のような成績をふまえて，学習の形

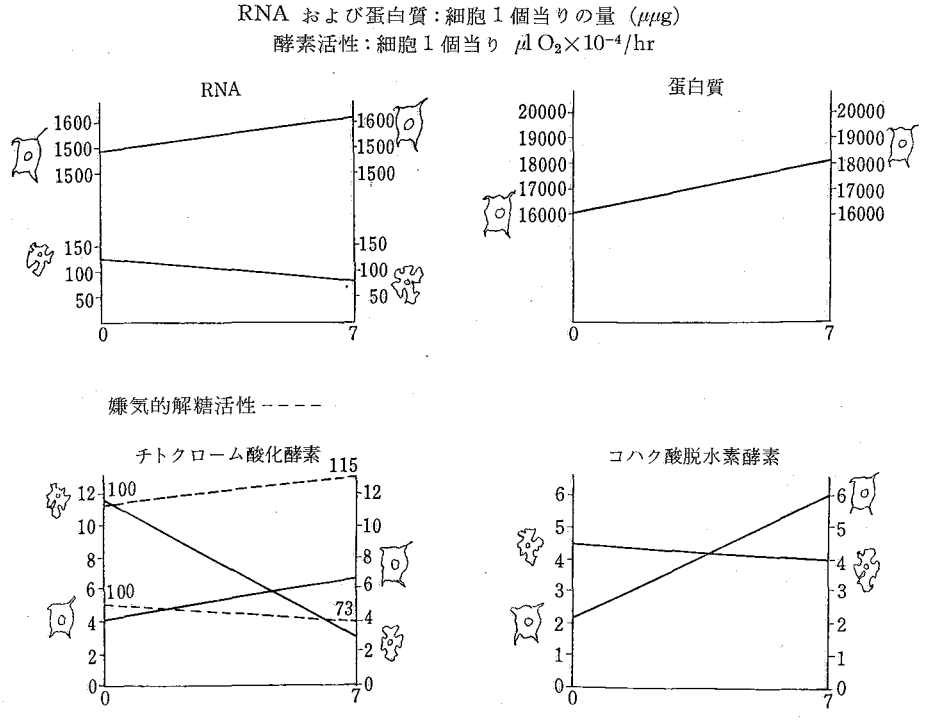


図 1 体位変換刺激（ウサギ）の影響（HYDÉN ら）

ウサギに毎日25分間，7日間にわたって体位変換刺激を行なったときの，ダイテルス神経細胞およびその周囲のグリヤにおける変化。

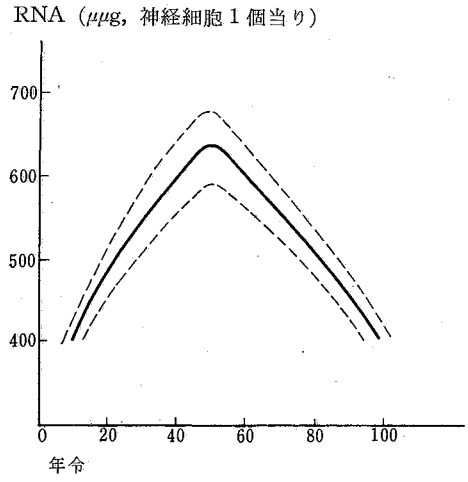


図 2 ヒト脊髄前角の細胞1個当りの RNA 量（Hydén）。年令による変化

表 2 学習後の対照側（左側）および学習側（右側）の皮質ニューロンの RNA 塩基組成（Hydén ら）

	対照側（平均 ±S.D.）	学習側（平均 ±S.D.）	変化率（%）	P
アデニン	18.4±0.48	20.1±0.11	＋ 9.2	0.02
グアニン	26.5±0.64	28.7±0.90	＋ 8.3	0.01
シトシン	36.8±0.97	31.5±0.75	−14.4	0.01
ウラシル	18.3±0.48	19.6±0.56	＋ 7.1	0.05
$\frac{A+G}{C+U}$	0.81±0.27	0.95±0.035	＋17.3	0.01
$\frac{G+C}{A+U}$	1.72±0.054	1.51±0.026	−12.2	0.02

成と RNA の変化，特にその塩基組成比の変化との関係に注目しました。表2はその成績です。右ききのネズミを訓練して左ききにする，つまり，右ききのネズミを強制的に左前肢を使って細い管の中の餌をとるように訓練する。または，その逆の訓練をする。そうしておいて，左右の大脳の皮質の1個の神経細胞をとり出して，その RNA 量を測り，その塩基組成比をしらべました。学習された側（大脳では前肢の左右と逆になりますが）の皮質ニューロンでは，対照にくらべて，アデニンとウラシルが増加し，G+C/A+U の比が減少することを示しました。

学習によって神経細胞の核酸の塩基組成比が変化したということは，学習によってあらたに mRNA が作られ，mRNA の塩基組成がアデニン，ウラシルを多く含んでいる，むしろ DNA に近いものであるということだろうと思われます。

このネズミの学習実験のさい，皮質ニューロンの RNA 量は学習をつづけるにしたがって次第にふえてゆき，9

表 3 学習の形成とニューロンの RNA の塩基組成の関係（Hydén ら）

動物	学習期間（毎日25分間2回の学習をつづけた日数）	成功の回数	細胞1個当りの RNA 量の増加率（%）	対照側皮質ニューロンの RNA 塩基組成	新生 RNA の塩基組成
1	3	107	33	*A* 19.0±0.4 *G* 24.9±0.5 *C* 38.5±0.8 *U* 17.6±0.4	*A* 25.5±3.0 *G* 36.1±4.8 *C* 9.7±10.7 *U* 28.7±4.2
2	5	163	23	*A* 18.2±0.4 *G* 25.5±0.5 *C* 36.3±0.7 *U* 20.0±0.4	*A* 24.5±3.2 *G* 35.7±4.3 *C* 11.7±7.9 *U* 28.1±3.4
3	8	625	57	*A* 16.6±0.3 *G* 26.8±0.5 *C* 39.1±0.8 *U* 17.5±0.4	*A* 26.2±2.7 *G* 34.9±2.7 *C* 16.1±6.5 *U* 22.8±1.8
4	9	1041	105	*A* 18.2±0.4 *G* 28.6±0.6 *C* 33.6±0.7 *U* 18.8±0.4	*A* 21.0±0.9 *G* 35.2±1.6 *C* 24.0±1.9 *U* 19.8±0.9

日間の学習で約2倍になります。塩基組成比は，5日目ぐらいまでは明らかにアデニンおよびウラシルが高いが，その後次第に低くなり，9日目ではほとんど元に戻っています（表3）。9日目に，学習はほぼ完成し，RNA 量は2倍になっているのに，塩基組成比は学習まえと同じです。このことは，新しく作られた mRNA は1週間から10日ぐらいでその寿命を終ることを示すものだと説明されています。

表4は，やはり Hydén らの有名なネズミの綱渡り学習の成績です。ネズミに細い綱を渡ってうえの台の餌をとらせる学習をすると，身体平衡の維持に関与しているダイテルス核の神経細胞の核の RNA の塩基組成比に変化がおこります。アデニンが増加しウラシルが減って A/U 比は明らかに増加します。この変化は，左ききき右ききの学習のときとちがうわけで，新生した mRNA の組成がちがっているためと思われます。綱渡り学習でダイテルス核の神経細胞の周囲のグリヤ細胞について，RNA の塩基組成比をみると，やはり神経細胞核と同様の変化が起っています。

以上のような学習実験は，operant conditioning で，operant level での条件反射です。ところが，他動的にネズミの体位変換を行ってもダイテルス核に対する刺激としては生理学的には同じと考えられるわけですが，そのときは神経細胞内の RNA 量ははっきり増加するにもかかわらず，細胞核の RNA の塩基組成比は全く変化しませんでした。これは，神経生理学的には理解しにくいところで，operant level の conditioning では，単にダイテルス核が刺激されるというだけでなくて，記憶の座と

表 4 ネズミの学習実験（綱渡り）におけるダイテルス神経核ニューロンの核の RNA およびグリヤの RNA の塩基組成の変化（Hydén ら）

	ニューロン核			グリヤ		
	対照側	学習側	新生 RNA	対照側	学習側	新生 RNA
アデニン	21.4±0.44	24.1±0.39	38.1±3.25	25.3±0.16	28.3±0.45	43.0±2.83
グアニン	26.2±0.45	26.7±0.87	28.8±5.75	29.0±0.24	28.8±0.31	27.0±2.24
シトシン	31.9±0.77	31.0±0.96	26.7±6.95	26.5±0.43	24.3±0.36	14.0±3.12
ウラシル	20.5±1.01	18.2±1.11	6.4±8.08	19.2±0.27	18.6±0.21	16.0±1.88
$\frac{G+C}{A+U}$	1.38±0.042	1.37±0.049	1.25±0.218	1.25±0.030	1.13±0.028	0.69±0.076
A/U	1.06±0.056	1.32±0.084	5.9 ±7.5	1.32±0.020	1.52±0.030	2.70±0.364
動物数	5	8		5	6	
細胞数	500	900				
グリヤ標本の数				33	42	

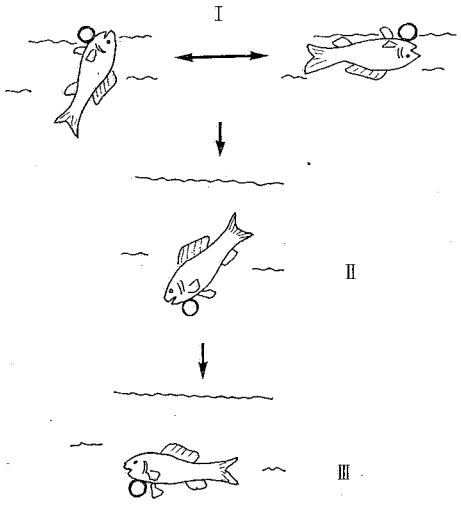


図 3 キンギョの学習実験（Shashoua）

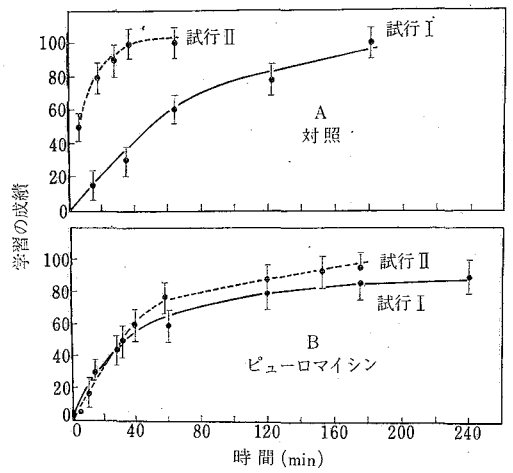


図 4 キンギョの学習実験（Shashoua）

各試行は 10 匹のキンギョによる成績。試行 II は試行 I（学習）の 22 時間後に実験（記銘）した。B. ではピューロマイシン 120 μg を頭蓋内に試行の1.5 時間前に注射した。

呼ばれるところの海馬，側頭葉，乳頭体，脳弓といったあたりからの刺激も一緒に加わっていることによるのかもしれません。

このような Hydén らの一連の研究には，いろいろ批判があると思います。たとえば，ニユーロンとグリヤを双眼顕微鏡のもとで生きた状態で free-hand でわけるわけですが，果しかれ等のいうように，5％程度のグリヤの contamination でニューロンがわけられるものかどうか。電子顕微鏡でわかるように，ニューロンとグリヤは非常に複雑な結合をしていますから，それは不可能なはずだともいわれますし，ニューロンをわけるときにかなり傷をつけてしまうだうともいわれるわけです。また，皮質ニューロンと一口についても，興奮しているニューロンも抑制されているニューロンもあるはずで，それを区別してわけることはできないだろうと思われます。すなわち，いずれのニーロンについて分析しているかが問題となるはずです。

Hydén 一派のもう一つの学習実験は，キンギョに浮きをつけて泳がせる実験です（図 3）。キンギョの顎部に浮をつけて泳がせると，はじめは図 3，I のようになりますが，約 1 時間後には II のようにして泳ぐようになります。3～4 時間で，ほぼ正常の体位で III のようにして泳ぎます。このような学習が成立したときに，脳の RNA 塩基組成比をみると，ウラシルが増加し，アデニンはふえませんでした。図 4 は蛋白質合成阻害剤であるピュー

ロマイシンを投与したときのキンギョの学習実験です。上は正常な場合で，試行Ⅰで3時間かかった学習は2回目の試行（試行II）で40分で成立しています。ところが，ピューロマイシンを投与したときには，試行Ⅰも試行IIも同じで，学習効果がみられません。

これらの一連の実験から，HYDÉN らは，学習の場合は，その効果が神経細胞内のDNAに及んで新たなcodeが開き，そこにmRNAが生じ，それに応じて新しい蛋白質ができあがり，学習が成立するのだという大胆な考え方を出してきたのです。

脳の機能蛋白質

脳の中に新しいDNAのcodeが開いて新しいmRNAができれば，この新しいmRNAによって新しい蛋白質ができるはずです。一体どういう蛋白質でしようか。それはおそらく脳に特異的なものでしよう。最近Mooreらによって S-100 蛋白質という，神経組織特異蛋白質が報告されました。これは，非常に酸性で比較的に低分子であり，脳・脊髄・末梢神経に分布していますが，ほかの臓器組織にはまったく見っからないことから，神経の高次な機能と関係しているだろうと考えられています。また，脳の膜成分に存在する脳特異蛋白質も注目されるようになりました（塚田ら）。

この問題に関連して，ボストン大学のBogochらは，脳の蛋白質のうち，特に糖蛋白に注目しています。脳から抽出した蛋白質を DEAE セルロースカラムを用いて分画すると(表5)，おおまかに13ぐらいのピークに分れます。ハトの啄み反応による学習の場合には，DEAEセルロースカラムであとのほうに出てくるピークの蛋白質がふえることがわかりました。表5に見られるように，11A分画で特に増加が著明です。学習により量がふえる分画の蛋白質は，グルコースやガラクトースを含んだガングリオシドをもったグリコプロティンであることがわかりました。このガングリオシド糖蛋白は，細胞膜の構成成分の一つであることも強調されています。しかし，これらの実験の再現性には問題があるようです。

蛋白質および核酸の合成阻害剤の影響

そこで，蛋白質や核酸が記憶の coding に関係があるならば，それらの合成阻害剤が学習や記憶にどのような影響を与えるかという問題が研究されました。

AGRANOFF らは，光を条件刺激，電気ショックを無条件刺激として，キンギョで逃避条件反射の実験をしました。まず，キンギョに逃避反射の学習をつけてゆくと，試行回数にしたがって次第に正解率があがってきます。40分間の学習を行ったあと，キンギョを home tank に移して，1週間から1ケ月ぐらい休ませます。次に，もう一度学習を行なうと，キンギョはまえに学習したことをちゃんと脳内に consolidate していて，学習はそのうえにさらに進みます。ところがピューロマイシンを第1

表 5 学習実験および対照のハトの脳蛋白質の分画 (BOGOCH)

蛋白質分画	実験 I 群	実験 II 群	実験 全例	対照
1	0.92 (±0.62)	1.01 (±0.54)	0.98 (±0.57)	1.08 (±0.70)
2	1.10**(±0.48)	0.75 (±0.48)	1.20**(±0.80)	0.73 (±0.36)
3	0.71 (±0.52)	0.27 (±0.21)	0.42 (±0.40)	0.39 (±0.44)
4	0.60 (±0.76)	0.15 (±0.09)	0.30 (±0.49)	0.15 (±0.09)
5	0.73 (±0.94)	0.17 (±0.09)	0.35 (±0.61)	0.17 (±0.12)
6	0.34 (±1.14)	0.28 (±0.14)	0.46 (±0.72)	0.27 (±0.19)
7	2.06 (±0.44)	1.75 (±0.63)	1.85 (±0.60)	1.94 (±0.55)
8A	5.81 (±1.08)	3.52 (±1.00)	4.29 (±1.60)	4.20 (±0.93)
8B	0.52 (±0.27)	0.43 (±0.20)	0.50 (±0.23)	0.35 (±0.32)
9	0.39 (±0.18)	0.51 (±0.27)	0.47 (±0.25)	0.37 (±0.12)
10A	0.28 (±0.08)	0.41 (±0.10)	0.36 (±0.11)	0.38 (±0.13)
10B	4.27**(±1.44)	1.43**(±0.29)	2.38 (±1.61)	2.07 (±0.51)
11A	3.24**(±1.20)	1.94* (±1.04)	2.56**(±1.34)	1.23 (±0.58)
10B–11A	7.50**(±1.62)	3.37 (±1.00)	4.75* (±2.31)	3.25 (±0.83)
11B	0.63 (±0.46)	0.61 (±0.28)	0.62 (±0.35)	0.29 (±0.16)
12	5.83 (±1.21)	6.23 (±1.47)	6.10 (±1.40)	4.96 (±1.65)
13	2.78 (±2.69)	2.37 (±2.70)	2.50 (±3.50)	1.97 (±1.58)

蛋白質濃度を mg./g. で示す。** は P=0.01 で対照と有意差があり，* は P=0.05 で有意差があることを示す。

表 6 ピューロマイシン，シクロヘキシミドおよびアセトキシシクロヘキシミドの学習および記憶に対する影響 (BARONDES)

注射	各側の注射量 (μg)	注射部位	注射および記憶の検定 (時間) 注射	検定	実験例数	学習時の成績 (平均± S.D.)	Savings (%) 中位数	平均 ±S.D.
水		T+V+F	−5	+ 3	5	17.0±2.4	100	94.2± 7.2
		T	−5	+70	8	16.7±3.4	98	87.7±20.1
ピューロマイシン	75	T+V+F	−5	+ 3	10	15.9±2.5	9	28.9±28.9
	60	T	−5	+70	7	16.7±4.4	0	20.7±34.9
シクロヘキシミド	75	T+V+F	−5	+ 3	10	17.6±3.0	91	90.4± 9.1
	100	T	−5	+70	10	17.0±2.5	88	80.7±18.3
	75	T+V+F	−5	+13	5	17.4±3.2	82	80.1±11.8
	75	T+V+F	+1	+ 9	7	14.0±0.8	100	89.0± 4.5
アセトキシシクロヘキシミド	60	T+V+F	−5	+ 3	5	18.0±3.1	89	92.4± 2.3

マウスの前頭部 (F)，脳室内 (V) および側頭部 (T) の両側におのおの 10 μl に溶解した薬物を注射した。注射は学習前5時間 (−5) あるいは学習後1時間 (+1) に行ない，学習後，表に示した時間の後に，記憶を検定した(迷路実験)。

回目の学習後1時間以内に脳内に注射すると，学習したことは全く消えて，元のレベルにさがります。第1回目の学習後1時間以上へてからピューロマイシンを注射したのでは，記憶の consolidation には全く変化がなく，第2回目の学習はまえに学習したレベルからさらに進むのです。即ち，キンギョの脳内での記憶の consolidation は，学習後1時間以内に完成する，そしてそのあいだに，蛋白質に記憶が consolidate されるらしいということになります。この実験は非常に奇麗なもので，記憶の consolidation が阻害される程度と，注射するピューロマイシンの量，キンギョの脳中の in situ の蛋白質合成の阻害度のあいだには，非常に明らかな平行関係が認められています。また，ピューロマイシンよりもさらに強い蛋白質合成阻害剤であるアセトキシシクロヘキシミドを同様に用いても，キンギョの実験では，蛋白質合成の阻害に応じて記憶の consolidation に阻害が見られます。つまり，少なくともキンギョの場合には，記憶の consolidation の過程に脳の蛋白質合成が必要であることは明らかなようです。

ところが，高等動物では成績がちがいます。ネズミでアクチノマイシン-D や 8-アザグアニンの記憶に対する影響をみた実験がいろいろ報告されていますが，アクチノマイシン-D は毒性が非常に強く，慢性実験には使えません。強い核酸合成阻害剤である，このアクチノマイシン-D をネズミに注射して，脳 RNA の生合成が抑えられたときでも，学習や記憶の保持には変化はみられません。また，ピューロマイシンをネズミの脳に注射した場合は，注射部位によって，学習や記憶に変化があったりなかったりです。即ち，キンギョでの成績は非常に奇麗ですが，ネズミではそう簡単ではありません。

表6に示されているところでは，ピューロマイシンをネズミの脳に注射して蛋白質合成が阻害されている状態で，savings % が非常に低い，つまり水を注射したものにくらべて，ほとんど学習が進んでいないことがわかります。この成績では，ネズミでもキンギョの場合と同じです。ところがピューロマイシンよりも強い蛋白質合成阻害剤であるシクロヘキシミド，あるいはアセトキシシクロヘキシミドでは，蛋白質合成はより強く阻害されているにもかかわらず，学習には変化がなく正常と同じで

表 7 記憶に対するピューロマイシンとシクロヘキシミドの影響 (BARONDES ら)

シクロヘキシミド注射量 (μg)	実験例数	Savings(%) (平均 ±S.D.)	P*
0	8	8.5±12.3	
25	4	30.0±36.7	
50	13	49.8±37.2	<0.01
75	6	50.8±37.6	<0.05
100	5	69.0±24.9	<0.025

マウスの側頭部両側におのおの 100 μg のピューロマイシン (10 μl に溶解)を注射し，あるいはさらに表に示した量のシクロヘキシミドを加えて注射した場合の Savings (%) を示す。マウスは注射の5時間後に学習させ，その3時間後の記憶の保持をしらべた。

* シクロヘキシミドを加えない例に対して，変化の有意性を検定し，P 値を示してある。25 μg のシクロヘキシミドを加えたときは，有意の変化はみられなかった。

す。さらに，ピューロマイシンとシクロヘキシミドを一緒に注射すると，蛋白質合成阻害は一層強くなるのに，学習阻害はかえって軽くなります(表7)。

このようなことから，蛋白質合成の阻害によって記憶や学習が阻害されるという簡単な説明は駄目だということになります。ピューロマイシンが蛋白質合成を阻害するときには，ポリペプチヂルピューロマイシンというようなものがリボゾームから放出されるものでしょうから，そのようなものが記憶の阻害をするということ，あるいはピューロマイシンがポリゾームを disaggregate するということがいわれていますから，そういったことが記憶を阻害するということ，なども考えられます。ピューロマイシンを海馬の部分に貼ってやると，脳波の除波成分がふえるのに，シクロヘキシミドでは脳波の変化はみられないことから，ピューロマイシンは蛋白質合成の阻害ばかりでなく，別の薬理作用として記憶を阻害することも考えられます。

またこれらの蛋白質合成阻害剤を注射したからといって，脳の蛋白質の合成が完全に抑えられるわけではなく，数%ぐらいは残っていますから，記憶の consolidation には，その残った蛋白質合成能で間に合うということも考えられます。

記憶の passive transfer

最後に，記憶の passive transfer (他動的移入) の問題にふれたいと思います。学習をした動物の脳から高分子物質（それは核酸，蛋白質，あるいはポリペプチド動などといろいろいわれています）を抽出して，未学習の物に注入した場合，未学習の動物の学習が非常に促進されるということです。この記憶物質の passive transfer の問題は最近，注目されています。プラナリヤのような下等動物では，食べさせた，あるいは注射した記憶高分子物質が，そのまま脳に到達する可能性もあるかもしれません。ネズミなどの場合で，学習した動物の脳の核酸や蛋白質を第2の動物に腹腔注射して，記憶の transfer がおこるという実験，勿論これを否定するしっかりした成績も沢山報告されていますが，現在のところでは，肯定する報告のほうが数の上では多いようです（「神経化学」**7**, (4), 185–189. に，記憶の chemical transfer の文献集が載っています)。

脳からの高分子物質を腹腔内に注射したとき，果して blood-brain barrier を通って脳に到達するかどうか，問題だと思います。^{32}P でラベルした RNA が血流から脳に入るかどうかをしらべた実験がありますが，脳内には全くカウントが見出されなかったと報告しています。この記憶の passive transfer の考え方は，蛋白質とか核酸とかペプチドとかの高分子物質そのものに，記憶が宿るという単純な考えにもとづいていると思われます。もし，記憶高分子物質の存在を認めるとしても，それによって記憶が transfer されるためには，それが脳の一定の場所に到達して，そこで蛋白質の新生がおこったり，シナップス膜の新しい arrangement がおこったり，などしなければならないわけですが，腹腔内に注射したものが脳に到達する可能性は非常に少ないと思います。

最　後　に

学習によって，神経細胞あるいはグリヤ細胞のなかに新しい高分子物質がつくられて，そこに記憶が code されるということは，あってもよさそうですが，しかしその場合，すべての神経細胞に一様に同じような物質が蓄えられるのではないだろうと思われます。記憶が再生されるのは，神経細胞，グリヤ細胞，あるいはシナップスのどこかに蓄えられている高分子物質によって，シナップス伝達の efficiency が変っているためだと考えられます。記憶そのものが，蛋白質なり核酸なり高分子物質に，蓄えられるという考えよりは，シナップス伝達の efficiency を調節することを介して，記憶という現象となるのだと考えるほうが，妥当なように思われ，将来記憶の化学的研究を進める上では，この点が重視されてよいと考えます。

総　説　文　献

記憶の分子説に関する，主な総説文献をあげる。日本語の紹介総説としては，次の3編がある。

1) 永田　豊：記憶と核酸，生物物理，**5**, 30 (1965)
2) 塚田裕三，永田豊：記憶の分子仮説，神経研究の進歩，**10**(4), 29 (1966).
3) 永田豊：記憶の化学説，蛋白質核酸酵素，**14**(4), 415 (1969).（臨時増刊 神経化学）

外国の主な単行本，総説をほぼ年次順にあげる。5. は Neurosciences Research Program の大部の本であるが，そのなかには，学習や記憶についての多くの総説がのっている。

4) Richter, D. (ed.): Aspects of Learning and Memory, Basic Books, Inc., New York (1966).
5) Quarton, G.C., Melnechuk, T. and Schmitt, F.O. (ed.): The Neurosciences, A Study Program, Rockefeller Univ. Press, New York (1967).
6) Corning, W.C. & Ratner, S.C. (ed.): Chemistry of Learning, Plenum Press, New York (1967).
7) Agranoff, B.W.: Memory and Protein Synthesis, Seientific American, **216**, 115 (1967).
8) Bogoch, S.: The Biochemistry of Memory, Oxford Univ. Press, New York (1968).

神経化学 Vol. 7, No. 6, pp. 253～257, 1968

[原 著]

Galactosemia の脳脂質に関する研究*

狩 野 忠 雄
(群馬大学医学部行動医学研究施設脳神経外科学教室)

35% galactose を含む食餌で妊娠せる鼠を養い，生れた子鼠を生後約2週で離乳せしめてから，同様に 35% galactose 食餌を投与し，その子鼠の脳脂質の分析を行なった。galactose 投与鼠の脳燐脂質中明らかな phosphatidyl inositol の減少を認めるが，他の燐脂質の組成には著変がなかった。更に lipid bound inositol, cerebroside, sphingomyelin, polyphosphoinositide の分析を行なうと生後2～4週目まで，control 鼠に比して含量が少ないことを認めた。これら脂質が生長期において myelin 形成または細胞機能に重要な働きをしていることを考えると，mental retardation にもかなり関与していると示唆される。一方食餌中に 1% の myoinositol を加えることにより，inositol 脂質の増量を認め，ある程度の治療効果が期待出来た。

galactosemia は乳幼児期に嘔吐，下痢，体重減少，黄疸，更に知能障害を伴い，血中や尿中に高濃度の galactose を認める疾患として広く知られている[1]。これが代謝の inborn error であることは指摘されていたが，患者の赤血球中に galactose-1-phosphate が多量に存在することが端緒となり，KALCKAR ら[2,3,4] の研究によりこの患者は galactose-1-phosphate uridyl transferase を欠き，そのために galactose-1-phosphate ひいては galactose の血中レベルの上昇を来たすと考えられるようになった。最近 WELLS ら[5,6] は患者の脳や尿中に galactitol が多量に存在することを認め，脳の脂質結合性 myoinositol の含量が減少していることを突き止めた。未だ galactosemia の脳の脂質の研究は少なく，特にこの疾患の知能障害に関して我々は注目し，実験的に白鼠の galactosemia を作製して脳の脂質についていくつかの検索を試みてみた。

(受付 1968. 10. 24)

実験材料と方法

実験動物 Holzman 系ラットの同一時期に受胎せるものを購入し，これを2群に分けて出産前10～14日間を下記のような食餌にて養った。対照群：72% sucrose, 18% casein, 4.0% Wessen salt mixture, 5.0% cotton seed oil (タラ肝油と α-tochopherol を添加)，0.1% choline chloride, 0.1% vitamin mixture。実験群：上記の組成の sucrose の部分を 35% galactose で置き換えたのみで，あとは全て同じ組成である。出産は殆んど時を同じくして行われるため，子鼠の日差はない。子鼠は2週間で離乳せしめ，そのまま2群に分け母親鼠と同一組成の galactose を含むものと含まない食餌で養った。子鼠は5～10匹を1群として殺し，その脳を取り出し混合，一部を実験に供した。

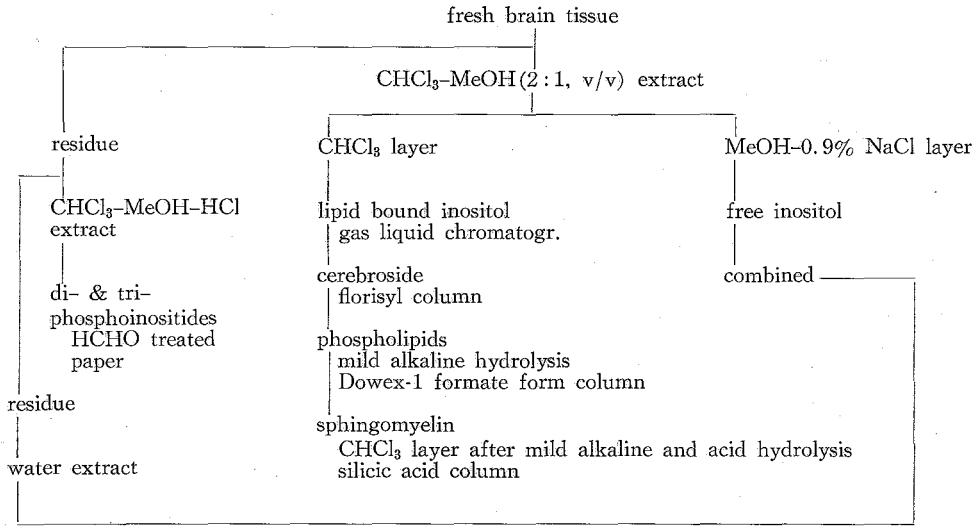
分析法 子鼠は断頭にて殺害，それを直ちに液体窒素で固定するか又はそのまま直ちに大脳を取り出し Fig. 1 にその大要を示してあるが，主に WELLS & DITTMER ら[7] の方法に従い分析した。

総脂質の抽出：凍結した大脳の一定量を磨砕粉末状となし，直ちに組織の 20 倍容の chloroform-methanol (2:1, v/v) を入れた homogenizer に移し，もう一度磨砕しながら脂質の抽出を行う。残渣を更に 20 倍容の chloroform-methanol (2:1, v/v) で抽出し，その抽出液を前回の抽出液と合する。次いで抽出液を 0.2 倍容の 0.9% NaCl 溶液と chloroform-methanol-water (3:48:47, v/v) で洗い，得られた chloroform 層は減圧下に 37°C 以下で乾燥する。この総脂質の一定量を用い，表に示してある脂質の分析を行った。

free myoinositol の測定[8]：総脂質抽出の際得られた有機溶媒層の洗液と脂質抽出後の残渣を 1g 当り 15 ml の水で2回よく混合させ12時間以上を要して得た水抽出

* Studies on Lipids of Galactosemic Rat Brain.
Tadao KANOH: *Department of Neurosurgery, School of Medicine, Gumma Uuiversity, Maebashi.*

図 1 脳組織の分析



液とを混合する。次いでこの液を flush evaporator にて減圧乾固して少量の水に溶解し mixed bed resin MB-3 の column で脱塩してから，再び乾固したものを trimethyl silyl 化[9] し gas chromatography で分析した。この条件は以下のようである。Gas-chrom-P coated with SE-30 (30%), 6 ft.×1/8 in. borosilicate glass U column, temperature 200°C, flow rate Argon 31/min, hydrogen flame detector (F & M Corp. Model 400 gas chromatograph)。

lipid bound myoinositol[8]：総脂質の一定量を 1×15 cm の小試験管に移し，完全に有機溶媒を除き，1 ml の 6N HCl を入れ，テフロン内板を有するネヂブタで密栓する。次いで，110°C，36 時間加熱して水解する。この水解物を NaOH 下に完全に乾固せしめ充分に HCl を除いてから mixed bed resin MB-3 で脱塩し gas chromatograph 法により，myoinositol を測定した。

cerebroside：Wells ら[10] の方法に基き総脂質の一部を florisyl column (1g, 0.6×5 cm) を用い，chloroform 20 ml, chloform-methanol (2 : 1, v/v) で溶出した。後者の分画を弱アルカリ処理した後，アンスロン法で galactose を測定することにより cerebroside 量を求めた。この分画は thin layer chromatography にて authentic cerebroside と一致する単一な spot を示した。

phospholipids：総脂質の一部を Chang ら[11] の方法による mild alkaline hydrolysis を行い，得られた deacylated products を中和した。次いでこれを Dowex-1, 1×15 cm, formate 型の column で，表 1 のような組成の溶液で段階的な溶出を行った。各分画は 10 ml でその一定量を採取し，全燐を Bartlett[12] の方法を用いて測定した。得られた各 peak の deacylated products は Dawson 法[13] の paperchromatography で同定した。

sphingomyelin：Wells ら[10] の方法に従い総脂質の弱アルカリ水解後の有機溶媒層を更に mild acid hydrolysis せしめ，これを chloroform で抽出した。含まれている脂質分画を silicic acid 2g (0.7×12 cm) の column に apply し，chloroform 20 ml, chloroform-methanol-water (11 : 1 : 0.6, v/v) 50 ml, chloroform-methanol (1 : 4, v/v) で溶出した。最後の分画が sphingomyelin で，thin layer chromatography で authentic sphingomyelin と一致する単一な spot を得た。

polyphosphoinositides：凍結した脳より総脂質を完全に除いた上で，Kai ら[14] の方法で残渣の脳組織を HCl 酸性の chloroform-methanol (2 : 1 v/v) で抽出した。この分画を水洗し酸を除いてから乾固し，Hörhammer ら[15] の formaldehyde 処理沪紙を用い，*n*-butanol-acetic acid-water (4 : 1 : 5, v/v) の溶媒系で下降法で展開した。spot は Nile Blue で検出した後，切り抜き沪紙のまま perchloric acid で灰化，Bartlett の方法で燐酸を測定し，polyphosphoinositides の含量を算出した。各 spot は authentic samples と一致した R_f 値を有することを毎回確めた。

実 験 結 果

子鼠に galactoseを投与すると早くも 2～3 日で下痢や多尿を生じ，体重増加が遅れ生後 3 週で約20%が死亡する。生後 4 週以上を過ぎると死亡率は減少するが control 群に比して体重が少なく，その色艶も悪い。表 1 は代表的な生後 3 週，すなわち galactose 投与後 1 週間で殺し

表 1 サッカロース食餌とガラクトース食餌で餌育した生後3週間のラッテ脳のホスホリピド成分の比較

eluent (mM) STB	AF	elution volume (ml)	parent lipid	distribution of P (weight %) sucrose diet	galactose diet
5 :	0	250	phosphatidylcholine	49.0	52.3
5 :	10	500	phosphatidylethanolamine	18.9	17.9
5 :	40	200	phosphatidylinositol	6.6	5.1
5 :	60	150	phosphatidylserine	13.6	13.4
5 :	90	200	phosphatidic acid	2.4	2.7
5 :	150	150	polyglycerophosphatide	3.0	2.2
5 :	300	150	unknown	1.6	1.2
5 :	600	150	unknown	0.8	1.0
0.1 N	HCl	100	unknown	4.1	4.2

STB: sodium tetraborate, AF: ammonium formate. deacylate したものを Dowex-1 カラム (formate 型) で展開した。

た鼠の燐脂質の組成である。出産前2日の胎児では control 群と galactose 投与群ではほとんど差を認めず,生後1～2週で galactose 投与鼠の脳の phosphatidylinositol 含量がやや減少し，表のように3週目では次第にその差が明らかとなって来る。その他 polyglycerophosphatide もやや減少してくるが，その他の燐脂質の組成はほとんど同じである。phosphatidyl inositol の myoinositol moiety が脳中の free inositol より由来すると考え，脳組織中の free inositol と lipid bound inositol を測定比較することを試みた。表2のように，galactose 投与群ではすでに生後第1週にて free 及び lipid bound inositol が control 群より少なく，生後4週目にてもこれが持続している。更に経過を追ってみると7～8週にはその差はほとんどなくなっていることが判明している。又 galactose 投与を中止すると速やかに正常値に回復する。

血中に galactose の蓄積が著明であるならばいくつかの lipidosis のように脳中の cerebroside が増量しているかもしれぬと考えて，分析を行ってみた結果，図2のように出生前2日の胎児と出生後1週目で両者にほとんど差を認めず，かえって3週から5週にかけて control 群に比し，galactose 投与群では，cerebroside 増加の遅延が目立った。それ以後は除々に control 群の値に近付くようになっている。sphingomyelin でも control 群に比して増量するのが遅れるが cerebroside ほど著明ではない(表3)。このことは galactose 投与により myelin 形

表 2 35%ガラクトースの食餌で餌育した場合の脳の遊離およびリピド結合イノシトールの濃度

age of rats (week)	content of inositol μmole/g. of fresh brain tissue free		lipid bound	
	sucrose fed	galactose fed	sucrose fed	galactose fed
1	3.62	2.99	0.69	0.49
2	3.56	3.48	0.89	0.78
3	3.92	3.68	1.33	1.23
4	3.89	3.84	1.52	1.39

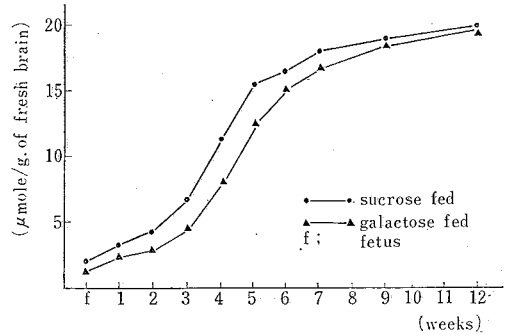


図 2 35%ガラクトースの食餌で餌育した場合の脳のセレブロシド

表 3 35%ガラクトースの食餌で餌育した場合の脳のスフィンゴミェリン

age of rats (week)	μmol/g. of fresh brain	
	sucrose fed	galactose fed
1	0.6	0.5
2	1.4	1.3
3	1.7	1.6
4	2.0	1.8

成が約1週間遅れることを示唆していると考えられる。

free inositol 及び lipid bound inositol が galactose 投与せる鼠で減少することがかなり確かとなって来たので，近年生物活性の高い物質として知られている di- 及び triphosphoinositide の分析を行ってみた。表4に示してあるように，生後1週では両者間に DPI, TPI 共にほとんど差を認めないが，生後2週から4週にかけて galactose 投与鼠のそれはかなり減少している。galactose 投与せる鼠では動作が緩慢であったり，種々の反応が鈍い現象が認められるが，この脂質の減少もある程度知能低下と関係があるかも知れない。

表 4 サッカロース食餌とガラクトース食餌で餌育した場合のラッテの脳ポリホスホイノシチド

age of rats (week)	μmole/g. of fresh brain			
	sucrose fed		galactose fed	
	TPI	DPI	TPI	DPI
1	0.038	0.012	0.034	0.010
2	0.068	0.029	0.058	0.025
3	0.10	0.042	0.097	0.034
4	0.19	0.093	0.15	0.077
5	0.22	0.097	0.17	0.093

TPI; triphosphoinositide
DPI; diphosphoinositide

表 5 食餌に1%イノシトールを加えた場合のラッテ脳のリピド結合イノシトールの濃度

age of rats (weeks)	content of inositol μmole/g. of fresh brain tissue			
	sucrose fed	sucrose+ inosit. fed	galactose fed	galactose+ inosit. fed
3	1.28	1.25	1.15	1.23
4	1.54	1.56	1.36	1.48

実験動物の galactosemia と人間のそれとは前者が完全に enzyme system を保有する点で同一とは云えず，やや飛躍した感があるが 1% myoinositol を食餌に加えてみた。少数の実験例であるが，表5，6のように inositol 脂質の増量がやや認められ，その効果が期待出来るようであった。

考　　察

galactosemia における脳脂質に関する研究はすでに SPERRY ら[16]，SMITH[17] により報告され，phosphatidylcholine, -serine にはほとんど正常と差を認めないが，phosphatidylinositol や cardiolipin の含量が正常なものに比して少ないことが認められている。著者の鼠の実験的 galactosemia では phospatidylinositol のみにやや差を認めたのみで，他の脂質に対する影響はほとんど認められなかった。WELLS ら[5] によると患者脳中の free 及び lipid bound inositol が明らかに正常人に比して低値を示している。よって我々は inositol 脂質に注目して鼠の galactosemia で検索してみると free inositol では正常鼠に比してほとんどその差を認めないが，lipid bound inositol ではかなりの差を認めた。この inositol 脂質合成抑制の機作としては glucose より myoinositol 迄の合成の抑制と myoinositol の phosphatidylinositol への合成の抑制が考えられる。前者に対しては NAJJAL ら[18] による galactose-1-phosphate が phosphoglucomutase の活性を阻害するという仕事や，EISENBERG ら[19] の galactose-6-phosphate, D-myoinositol-1-phosphate 等の生合成に関与する enzyme が影響を受けるという実験がある。我々の鼠の実験ではこの可能性は少ないように思われる。後者に対しては WELLS ら[20] の galactose 投与鼠の脳の slice を用いた glucose-1-C^{14} の free 及び lipid bound inositol へのとりこみの実験からその可能性が推論できる。更に cell free system で myoinositol-2-C^{14} の phosphatidyl inositol へのとりこみをみたところ，galactose-

表 6 食餌に1%イノシトールを加えた場合のラッテ脳のポリホスホイノシチドの濃度

age of rats (weeks)	content of inositol μmole/g. of fresh brain tissue							
	TPI				DPI			
	sucr.	sucr. +I	galac.	galac. +I	sucr.	sucr. +I	galac.	galac. +I
3	0.111	0.097	0.080	0.087	0.050	0.056	0.062	0.064
4	0.19	0.20	0.16	0.18	0.077	0.081	0.084	0.097

TPI: triphosphoinositide, I: myoinositol
DPI: diphosphoinositide

mia 患者の組織中に多量に存在する galactitol により生合成が阻害されるという興味ある実験がある。著者はさらに polyphosphoinositide の含量が少ないことを確認したがこれも galactitol により影響があるか今後検討すべきであろう。これら一連の inositol 脂質の減少は，これがイオンの輸送や細胞の機能に関して重要な構成分と考えられているから，mental retardation に関しても何らかの意味で関係あると示唆できよう。

cerebroside, sphingomyelin, cholesterol は myelin 形成に併行して増量することが知られている[21,22]。galactose 投与鼠では前二者の増量が約1週間遅れている。すなわち myelin 形成の阻害が予想され，これも mental retardation の一因と考えられよう。

人間の galactosemia と鼠の実験的 galactosemia では後者が完全な enzyme system を保有する点で異るが，Kotaki ら[23]により，最も適量とされる 1% の myo-inositol を食餌に加えたところ，脳の inositol 脂質がやや増加する傾向を認めた。患者に生後早期に，galactose を排除すると mental retardation が予防できることが知られているが，これと合わせて myoinositol を投与することによりある程度の治療効果を期待できると考える。しかしこの疾患に関しては未だ不明の点が多い故，今後更に検討を加えて行かねばならないと考える。

（本研究は William W. Wells, Michigan State University, U.S.A. のもとで行った。DPI, TPI を恵与下さいました群馬大学生化学助教授　林浩平先生に心から感謝申し上げます。）

文　　献

1) Woolf, L. I. (1962): Adv. Clinical Chem., **5**, 1.
2) Kalckar, H. M., Anderson, E. P. and Isselbacher, K. J. (1950): Proc. Nat'l. Acad. Sci., U.S., **42**, 49.
3) Isselbacher, K. J., Anderson, E. P., Kurahashi, K. and Kalckar, H. M. (1956): Science, **123**, 635.
4) Kalckar, H. M. (1958): Adv. in Enzymol., **20**, 124.
5) Wells, W. W., Pittman, T. A., Wells, H. J. and Egan, T. J. (1964): J. Biol. Chem., **240**, 1002.
6) Wells, W. W., Pittman, T. A. and Egan, T. J. (1964): J. Biol. Chem., **239**, 3192.
7) Wells, M. A. and Dittmer, J. C., (1966): Biochemistry, **5**, 3405.
8) Wells, W. W., Pittman, T. A. and Wells, H. J. (1965): Anal. Biochem., **10**, 450.
9) Sweeley, C. C., Bentley, R., Makita, M. and Wells, W. W. (1963): J. Am. Chem. Soc., **85**, 2497.
10) Wells, M. A. and Dittmer, J. C. (1965): J. Chromatog., **18**, 503.
11) Chang, T. L. and Sweeley, C. C. (1963): Biochemistry, **2**, 592.
12) Bartlett, G. R. (1959): J. Biol. Chem., **234**, 446.
13) Dawson, R. M. C. (1960): J. Biochem. **75**, 45.
14) Kai, M. and Hawthorne, J. N. (1966): Biochem. J., **98**, 621.
15) Hörhammer, L., Wagner, H. and Hölzl, J. (1960): Biochem. Z., **332**, 269.
16) Sperry, W. M., in Waelsch, H. (1955): Biochemistry of the Developing Nervous System, Academic Press, New York, N. Y., p. 261.
17) Smith, M. E. (1961): J. Neurochem., **10**, 531.
18) Najjar, V. A. and Pullman, M. E. (1954): Science, **119**, 631.
19) Eisenberg, F. Jr., and Bolden, A. H. (1965): Biochem. Biophys. Res. Commun., **21**, 100.
20) Wells, H. J. and Wells, W. W. (1967): Biochemistry, **6**, 1168.
21) Koch, W. and Koch, M. L. (1913): J. Biol. Chem., **15**, 423.
22) Folch, J. in Waelsch, H. (1955): Biochemistry of the Developing Nervous System, Academic Press, New York, N. Y., p. 121.
23) Kotaki, A., Natsume, K., Yamamoto, Y. and Yagi, K. (1966): J. Vitamin., **12**, 169.

神経化学 Vol. 7, No. 6, pp. 259~269, 1968

Neurochemistry Current Titles

CONTENTS

I. General Neurochemistry 854– 863
II. Electrolytes, Metals & Inorganic Constituents 864– 878
III. Carbohydrates & Related Compounds 879– 886
IV. Amino Acids, Peptides & Related Compounds 887– 900
V. Proteins 901– 906
VI. Nucleic Acids & Related Compounds 907– 915
VII. Lipids, Steroids & Related Compounds 916– 928
VIII. Biogenic Amines 929– 954
IX. Neuro- & Psychotropic Drugs 955– 979
X. Subcellular Units 980– 988
XI. Enzymes & Co-factors 989–1012
XII. Metabolism 1013–1014

LIST OF JOURNALS COVERED

A Acta Neurol. Scand. ..... **44**(3*)
Acta Physiol. Scand. ..... **73**(1/2, 3*), Suppl. 310*, 311*, 312*
Acta Psychiat. Scand. ..... —
Am. J. Physiol. ..... **215**(2*, 3*)
Am. J. Psychiat. ..... **125**(2*, 3*)
Analyst ..... **93**(1109*)
Anal. Biochem. ..... **24**(1, 2*)
Anal. Chem. ..... **40**(9*, 10*, 11*)
Arch. Biochem. Biophys. ..... **126**(1, 2*)
B Biochem. Biophys. Res. Commun. ..... **32**(1, 2*, 3*, 4, 5*)
Biochem. J. ..... **108**(4*, 5), **109**(1*)
Biochemistry ..... **7**(8*, 9*)
Biochim. Biophys. Acta ..... **160**(3*), **161**(2), **162**(1*, 2*), **163**(1*), **164**(1), **165**(1, 2*), **166**(1), **167**(1*)
Brain ..... —
Brain Res. ..... **9**(2), **10**(1*, 2)
Brit. J. Pharmacol. ..... **33**(3)
Brit. J. Psychiat. ..... **114**(513*, 514*)
C Can. J. Biochem. ..... **46**(8*)
Can. J. Physiol. Pharmacol. ..... **46**(4)

	Chem. Phys. Lipids	**2**(2*)
E	Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.	**25**(2, 3*)
	Ergeb. Physiol. Biol. Chem. Exp. Pharmakol.	—
	Europ. J. Biochem.	**5**(2*, 3)
	Europ. J. Pharmacol.	**3**(4), **4**(1)
	Exp. Brain Res.	**6**(1, 2*)
	Exp. Cell Res.	**50**(3*), **51**(1*)
	Exp. Neurol.	**21**(4)
F	Federation Proc.	**27**(4)
	Fette, Seifen, Anstrichm.	**70**(7*)
H	Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chem.	**349**(7, 8*)
I	Intern. J. Neuropharmacol.	**7**(4)
	Intern. Rev. Neurobiol.	—
J	Jap. J. Pharmacol.	**18**(3)
	Jap. J. Physiol.	—
	J. Am. Oil Chem. Soc.	**45**(7*, 8*)
	J. Biochem. (Tokyo)	**64**(2*)
	J. Biol. Chem.	**243**(14, 15*, 16, 17)
	J. Cell Biol.	**38**(2*, 3*)
	J. Cell Physiol.	—
	J. Clin. Endocrinol. Metab.	**28**(6*, 7*)
	J. Clin. Invest.	**47**(7*, 8*)
	J. Exp. Med.	**128**(2*, 3*)
	J. Gen. Physiol.	**52**(1, pt. 1, pt. 2*, 2)
	J. Histochem. Cytochem.	**16**(6*, 7)
	J. Lipid Res.	—
	J. Neurochem.	**15**(8, 9)
	J. Neurol. Sci.	**7**(1)
	J. Neurophysiol.	**31**(4*)
	J. Pharmacol. Exp. Therap.	**162**(2)
	J. Physiol. (London)	**197**(1, 2, 3*), **198**(1)
	J. Psychiat. Res.	**6**(2)
L	Life Sci.	**7**(15, 16, 17, 18*)
	Lipids	**3**(4)
N	Nature	**219**(5151*, 5152–5157, 5158*)
	Naturwissenschaften	**55**(7*, 8)
	Neurology	**18**(8*)
	Neuropsychiatria	—
P	Pfluegers Arch. Europ. J. Physiol.	**301**(4*), **302**(1*, 2*, 3*, 4*), **303**(1*)
	Pharmacol. Rev.	—
	Physiol. Rev.	**48**(2*, 3)
	Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.	**60**(3, 4)
	Proc. Roy. Soc. (London) Ser. B	**171**(1021, 1022*)
	Proc. Soc. Exp. Biol. Med.	**128**(2, 3*)
	Psychopharmacologia	**13**(2)
S	Science	**161**(3838, 3839*, 3840*, 3841, 3842, 3843*, 3844*, 3845, 3846*)
	Sci. Am.	**219**(2*, 3*)

* 印は，その号について検索したが，神経化学文献が見当らなかったことを示します。

I. General Neurochemistry (854-863)

854. Ashroft, G. W., et al.
Homoranillic acid, 3;4-dihydroxyphemyl-acetic acid and 5-hydroxyindol-3-ylacetic acid in serial Samples of cerebrospinal fluid from the lateral ventricle of the dog.
Brit. J. Pharmacol. **33** (3): 441– , '68.

855. The chemistry of the brain.
Nature **219** (5156): 836–9, '68.

856. Duffy, T. E. & O'Neill, J. J.
An enzymic "Sweep" technique for the chromatographic resolution of ^{14}C-labeled brain metabolites.
Anal. Biochem. **24** (1): 132– , '68.

857. Kaplan, C. & Tutner, G. S.
Removal of encephalitogenicity from extracts of nomal rabbit central nervous system by treatment with fluorocarbon.
Nature **219** (5153): 445– , '68.

858. Morrison, S. D.
The relationship of energy expenditure and spontaneous activity to the aphagia of rats with lesions in the lateral hypothalamus.
J. Physiol. **197** (2): 325– , '68.

859. Myers, R. D. & Sharpe, L. G.
Temperature in the monkey: Transmitter factors released from the brain during thermoregulation.
Science **161** (3841): 572– , '68.

860. Proceedings of the seminars on the Lesch-Nyhan Syndrome. (Stowe, Vermont., Oct. 1967).
Fed. Proc. **27** (4): 1019–112, '68.

861. Ronttenberg, A., et al.
Histochemical fluorescene after application of neurochemicals to caudate nucleus and septal area *in vitro*.
Science **161** (3838): 272– , '68.

862. Sawyer, C. H., et al.
Effects of ACTH, dexamethasone and asphyxia on electrical activity of the rat hypothalamus.
Brain Res. **10** (2): 213–26, '68.

863. Short, M. J., et al.
Thyroid hormone and brain function. IV. Effect of triiodothyronine on visual evoked potentials and electroretinogram in man.
Electroencephalog. Clin. Neuro Physiol. **25** (2): 123– , '68.

II. Electrolytes, Metals & Inorganic Constituents (864-878)

864. Birks, R. I. & Cohen, M. W.
The action of sodium pump inhibitors on neuromuscular transmission.
Proc. Roy. Soc. Ser. B. **170** (1021): 401–21, '68.

865. Birks, R. I. & Cohen, M. W.
The influence of internal sodium on the behaviour of motor nerve endings.
Proc. Roy. Soc. Ser. B. **170** (1021): 423–34, '68.

866. Blaustein, M. P. & Hodgkin, A. L.
The effect of cyanide on calcium efflux in squid axons.
J. Physiol. **198** (1): 46p– , '68.

867. Brinley, F. J., Jr. & Mullins, L. J.
Sodium fluxes in internally dialyzed squid axons.
J. Gen. Physiol. **52** (2): 181– , '68.

868. Chutkow, J. G.
Magnesium and calcium in the cerebrospinal fluid of the rat.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **128** (2): 555– , '68.

869. Cohen, M. W., et al.
Ionic environment of neurons and glial cells in the brain of an amphibian.
J. Physiol. **197** (2): 363– , '68.

870. Cohen, S. R., et al.
Compartmentation of the inulin space in mouse brain slices.
J. Neurochem. **15** (8): 707– , '68.

871. Colomo, F. & Rahaminoff, R.

Interaction between sodium and calcium ions in the process of transmitter release at the neuromuscular junction.
J. Physiol. **198** (1): 203– , '68.

872. De Weer, P.
Sodium pump in squid giant axons.
Nature **219** (5155): 730– , '68.

873. Franck, G., et al.
The cationic composition of incubated cerebral cortex slices.
J. Neurochem. **15** (8): 843– , '68.

874. Koketsu, K., et al.
Calcium and acetylcholine-potential of bullfrog sympathetic ganglion cell membrane.
Life Sci. **7** (17): 955– , '68.

875. Luciano, D. S.
Sodium movement across the blood-brain barrier in newborn and adult rats and its autoradiographic localization.
Brain Res. **9** (2): 334– , '68.

876. Lux, H. D. & Globus, A.
Effect on IPSPs of cat spinal motoneurons due to intra- and extracellular iontophoresis of $CuSO_4$.
Brain Res. **9** (2): 377– , '68.

877. Rojas, E. & Canessa-Fischer, M.
Sodium movement in perfused squid giant axons, Passive fluxes.
J. Gen. Physiol. **52** (2): 240– , '68.

878. Waziri, R.
Presynaptic effects of lithium on cholinergic synaptic transmission in Aplysia neurons.
Life Sci. **7** (15): 865– , '68.

III. Carbohydrates & Related Compounds (879-886)

879. Bidder, T. G.
Hexose translocation across the blood-brain interface: configurational aspects.
J. Neurochem. **15** (8): 867– , '68.

880. Crossland, J. & Rogers, K. J.
The glycogen, glucose and lactic acid content of the brain in experimental catatonia.
Biochem. Pharmacol. **17** (8): 1637– , '68.

881. Custod, J. T. & Young, I. J.
Cat brain mucopolysaccharides and their *in vivo* hyaluronidase digestion.
J. Neurochem. **15** (8): 809– , '68.

882. Giacobini, E. & Jongkind, J. F.
Pentose shunt enzymes in the crustacean strech receptor neuron after impulse activity.
Acta Physiol. Scand. **73** (1/2): 255– , '68.

883. Otsuki, S., et al.
Correlation between [U-^{14}C]-glucose metabolism and function in perfused cat brain.
J. Neurochem. **15** (8): 859– , '68.

884. Pfeifer, A. K. & Fodor, M.
Effects of reserpine on brain and liver glycegen levels after pretreatment with pargyline in isolated ane aggregated mice.
Psychopharmacologia **13** (2): 170– , '68.

885. Rahmann, H.
Transportweg von 3H-Glucose und Syntheseort von Polysacchariden im Zentralnervensystem von Teleosteern.
Exp. Brain Res. **6** (1): 32– , '68.

886. G. Takagaki.
Control of aerobic glycolysis and pyruvate kinase activity in cerebral cortex slices.
J. Neurochem. **15** (9): 903– , '68.

IV. Amino Acids, Peptides & Related Compounds (887-900)

887. Agrawal, H. C., et al.
Developmental changes in mouse brain; Weight, water content and free amino acids.
J. Neurochem. **15** (9): 917– , '68.

888. Berl, S. & Frigyesi, T. L.
Metabolism of [^{14}C] leucine and [^{14}C] acetate in sensorimotor cortex, the thalamus, caudate nucleus and cerebellum of the cat.

J. Neurochem. **15** (9): 965– , '68.

889. Bohus, B. & Lissak, K.
Adrenocortical hormones and avoidance behaviour of rats.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 301– , '68.

890. Bohus, B., et al.
Effects of adrenocorticotropic hormone on avoidance behaviour of intact and adrenalectomized rats.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 307– , '68.

891. Curtis, D. R., et al.
A pharmalogical study of the depression of spinal neurones by glycine and related amino acids.
Exp. Brain Res. **6** (1): 1– , '68.

892. Greene, L. A., et al.
Enzymatic activities of mouse nerve growth factor and its subumits.
Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **60** (4): 1383– , '68.

893. Johnston, G. A. R.
The intraspinal distribution of some depressant amino acids.
J. Neurochem. **15** (9): 1013– , '68.

894. Kandera, J., et al.
Control of cerebral metabolite levels. II. Amino acid uptake and levels in various areas of the rat brain.
Arch. Biochem. Biophys. **126** (1): 249– , '68.

895. Kishida, K. & Naka, K.-I.
Interaction of excitatory and depressant amino acids in the frog retina.
J. Neurochem. **15** (8): 833– , '68.

896. Levi, G. & Lattes, M. G.
Effect of a nerve growth factor on the transport of amino acids in spinal ganglia from chick embryos.
Life Sci. **7** (16): 827– , '68.

897. Levi-Montalcini, R. & Angeletti, P. U.
Nerve growth factor. (105 references.)
Physiol. Rev. **48** (3): 534–69, '68.

898. McLennan, H., et al.
Excitation of thalamic neurones by amino-acids and by acetylcholine.
Nature **219** (5152): 387– , '68.

899. Myles, W. S. & Wood, J. D.
The effect of hyperbaric oxygen on the GABA shunt pathway in brain homogenates.
Can. J. Physiol. Pharmacol. **46** (4): 669– , '68.

900. Wheeler, D. D. & Boyarsky, L. L.
Influx of glutamic acid in peripheral nerve —Characteristics of influx.
J. Neurochem. **15** (9): 1019– , '68.

V. Proteins (901-906)

901. Bergmann, L., et al.
Cerebrospinal fluid γ-globulins in subacute sclerosing leucoencephalitis.
J. Neurochem. **15** (8): 781– , '68.

902. Bray, J. J. & Austin, L.
Flow of protein and ribonucleic acid in peripheral nerve.
J. Neurochem. **15** (8): 731– , '68.

903. Crighton, D. M., et al.
Failure of inhibitors of protein synthesis to affect the LH-releasing action of hypothalamic extracts *in vitro*.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **128** (2): 537– , '68.

904. Grieshaber, C. K. & Hymer, W. C.
Effect of hypothalamic extracts on protein synthesis in rat anterior pituitary tissue.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **128** (2): 459– , '68.

905. Perez, V. J. & Moore, B. W.
Wallerian degeneration in rabbit tibial nerve: changes in amounts of the S-100 protein.
J. Neurochem. **15** (9): 971– , '68.

906. Peterson, J. A., et al.
An autoradiographic study of the flow of protein and RNA along peripheral nerve.
J. Neurochem. **15** (8): 741– , '68.

VI. Nucleic Acids & Related Compounds (907-915)

907. Adams, D. H. & Caspary, E. A.
The incorporation of nucleic acid and polysaccharide precursors into a post-ribosomal fraction of scrapie-affected mouse brain.
Biochem. J. **108** (5): 38p– , '68.

908. Barbuto, L. M., et al.
Comparative study of incorporation of isotopically labelled precursors into nuclear and microsomal RNA of the developing brain.
Brain Res. **9** (2): 213– , '68.

909. Blomstrand, C., et al.
Effect of cerebellectomy upon the cylochemistry of neurons in the lateral vestibular nucles. I. Effects on the RNA content and succinoxidase activity in Deiters' neurons at different post-operative intervals.
Brain Res. **10** (2): 239–44, '68.

910. Casola, L. & Agranoff, B. W.
Studies on RNA in goldfish brain. I. Isolation and *in vivo* labeling.
Brain Res. **10** (2): 227–38, '68.

911. Dutton, G. R. & Mahler, H. R.
In vitro RNA synthesis by intact rat brain nuclei.
J. Neurochem. **15** (8): 765– , '68.

912. Murthy, M. R. V.
Kinetic aspects of ribosomal and messenger RNA formation in young rat brain.
Biochim. Biophys. Acta **166** (1): 115– , '68.

913. Rapport, D. A. & Daginawala, H. F.
Changes in nuclear RNA of rat brain induced by olfaction in catfish.
J. Neurochem. **15** (9): 991– , '68.

914. Samec, J., et al.
Occurrence of light particles carrying DNA-like RNA in the microsomal fraction of adult rat brain.
Biochim. Biophys. Acta **161** (2): 377– , '68.

915. Sweetman, L.
Urinary and cerebrospinal fluid oxypurine levels and allopurinol metabolism in the Lesh-Nyhan syndrome.
Fed. Proc. **27** (4): 1055– , '68.

VII. Lipids, Steroids & Related Compounds (916-928)

916. Adams, D. H. & Fox, M. E.
Studies on rat brain myelin.
Biochem. J. **108** (5): 36p– , '68.

917. Aghajanian, G. K., et al.
Lysergic acid diethlamide: Sensitive neuronal units in the midbrain raphe.
Science **161** (3842): 706– , '68.

918. Anand Kumar, T. C. & Thomas, G. H.
Metabolites of ^{3}H-oestradiol-17β in cerebrospinal fluid of rhesus monkey.
Nature **219** (5154): 628– , '68.

919. Cumar, F. A., et al.
Sulfation of glycosphingolipids and related carbohydrates by brain preparations from young rats.
J. Biol. Chem. **243** (14): 3807– , '68.

920. Fewster, M. E. & Mead, J. F.
Lipid composition of glial cells isolated from bovine white matter.
J. Neurochem. **15** (69): 1041– , '68.

921. Hollett, C. R.
Tentative identification of a lipid mobilizing substance from the calf mid-brain.
Biochem. Biophys. Res. Commun. **32** (1): 48– , '68.

922. Holm, M. R.
The effect of hypercapnia *in vivo* on rat brain gangliosides.
J. Neurochem. **15** (8): 821– , '68.

923. Larrabee, M. G.
Transynaptic stimulation of phosphatidylinositol metabolism in sympathetic neurons in situ.
J. Neurochem. **15** (8): 803– , '68.

924. Noble, E. P., et al.
The effects of physiological doses of corticosteroid on catecholamine metabolism in man.

J. Psychiat. Res. **6** (2): 159– , '68.

925. Possmayer, F., et al.
The incorporation of labelled glycerophosphoric acid into the lipids of rat brain preparations. III. On the biosynthesis of phosphatidyl glycerol.
Biochim. Biophys. Acta **164** (1): 79– , '68.

926. Pumphrey, A. M.
[^{32}P] Orthophosphate incorporation into brain-slice phospholipids and their precursors; effects of electrical stimulation.
Biochem. J. **108** (5): 38p– , '68.

927. Stewart, M. A., et al.
Inositol changes in nerve and lens of galactose fed rats.
J. Neurochem. **15** (9): 941– , '68.

928. Weiss, B. & Maickel, R. P.
Sympathetic nervous control of adipose tissue lipolysis.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 395– , '68.

VIII. Biogenic Amines (929-954)

929. Benna, N. R. & Anderson, E. G.
The effects of 5-hydroxytryptamine antagonists on spinal neuronal activity.
J. Pharmacol. Exp. Therap. **162** (2): 319– , '68.

930. Blakeley, A. G. H. & Harrison, V.
Effect of decentralization of the sympathetic post-ganglionic neurones on the noradrenaline content of the guinea-pig vas deferens.
J. Physiol. **197** (1): 36p– , '68.

931. Buniatian, H. C. & Yessaian, N. H.
The effect of amino-oxyacetic acid on brain catecholamines.
J. Neurochem. **15** (9): 1007– , '68.

932. Chakrin, L. W. & Shideman, F. E.
Synthesis of acetylcholine from labeled choline by brain.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 337– , '68.

933. Chakrin, L. W., et al.
The *in vivo* synthesis and release of tritium labeled acetylcholine by cat cerebral cortex.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 351– , '68.

934. Cranmer, M. F.
Estimation of the acetylcholine levels in brain tissue by gas chromatography of acetic acid.
Life Sci. **7** (17): 995– , '68.

935. Eccleston, D., et al.
A comparison of 5-hydroxyindoles in various regions of dog brain and cerebrospinal fluid.
J. Neurochem. **15** (9): 947– , '68.

936. Ellaway, P. H. & Pascol, J. E.
Noradrenaline as a transmitter in the spinal cord.
J. Physiol. **197** (1): 8p– , '68.

937. Engel, J., et al.
Effect of electroshock on dopamine metabolism in rat brain.
Psychopharmacologia **13** (2): 140– , '68.

938. Friedman, A. H. & Walker, C. A.
Circadian rhythms in rat mit-brain and caudate nucleus biogenic amine levels.
J. Physiol. **197** (1): 77– , '68.

939. Gal, E. M., et al.
Studies on the metabolism of 5-hydroxytryptamine (Serotonin). VI. Hydroxylation and amines in cold-stressed reserpinized rats.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **128** (2): 412– , '68.

940. Geffen, L. B. & Rush, R. A.
Transport of noradrenaline in sympathetic nerves and the effect of nerve impulses on its contribution to transmitter stores.
J. Neurochem. **15** (9): 925– , '68.

941. Gerbode, F. A. & Bowers, M. B.
Measurement of acid monoamine metabolites in human and animal cerbrospinal fluid.
J. Neurochem. **15** (9): 1053– , '68.

942. Goos, H. J. T. & Halerwijin, R. Van.
Biogenic amines in the hypothalamus of xenopus laevis tadpoles.
Naturwissenschaften **55** (8): 393– , '68.

943. Häggendal, J.
Hyperbaric oxygen exposure and monoamine metabolism in central and peripheral tissues of the rat.
Acta Physiol. Scand. **73** (1/2): 29A– , '68.

944. Hauswirth, O., et al.
Measurement of voltage clamp currents and reconstruction of electrical activity in Purkinje fibres under normal conditions and under the influence of adrenaline.
J. Physiol. **198** (1): 8p– , '68.

945. Hinesley, R. K., et al.
Serotonin, norepinephrine and 3,4-dihydroxyphenylethylanine in rat brain parts following electroconvulsive shock.
J. Psychiat. Res. **6** (2): 143– , '68.

946. Javoy, F., et al.
Effects of adrenalectomy on the turnover of norepinephrine in the rat brain.
Europ. J. Pharmacol. **4** (1): 103–4, '68.

947. Jellinek, M., et al.
3,4-Dihydroxyphenylalanine in cultured ventricular cells from chick embryo heart.
J. Neurochem. **15** (9): 959– , '68.

948. Johnson, G. A., et al.
Mechanism of norepinephrine deletion by 5-hydroxytryptophan.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **128** (2): 509– , '68.

949. Livett, B. G., et al.
Proximo-distal transport of [^{14}C] noradrenaline and protein in sympathetic nerves.
J. Neurochem. **15** (9): 931– , '68.

950. Matin, M. A. & Vijayvargiya, R.
Effect of cholinolytic hallucinogens on acetyecholine content of certain parts of rabbit brain.
Jap. J. Pharmacol. **18** (3): 281– , '68.

951. Placidi, G.-F. & Masuoka, D. T.
Histochemical demonstration of fluorescent catecholamine terminals in cryostat sections of brain tissue.
J. Histochem. Cytochem. **16** (7): 491– , '68.

952. Poirier, L. J., et al.
Opposite effect of harmaline on serotonin and on dopamine and its metabolites, homovanillic acid and norepinephrine, in the brain of the cat.
Can. J. Physiol. Pharmacol. **46** (4): 585– , '68.

953. Torda, C.
Effect of changes of brain norepinehrine content on sleep cycle in rat.
Brain Res. **10** (2): 200–7, '68.

954. Welch, A. S. & Welch, B. L.
Failur of natural stimuli to accelerate brain catecholamine depletion after biosynthesis inhibition with α-methylthrosine.
Brain Res. **9** (2): 402– , '68.

IX. Neuro- & Psychotropic Drugs (955-979)

955. Aquilonius, S.-M., et al.
Relationship between drug-induced changes on blood pressure and cerebral oxygen availability.
Acta Physiol. Scand. **73** (1/2): 220– , '68.

956. Banerjee, U., et al.
Temperature effects of reserpine injected into the cerebral ventricles of rabbits and cats.
J. Physiol. **197** (1): 221– , '68.

957. Curtis, D. R. & De Groat, W. C.
Tetanus toxin and spinal inhibition.
Brain Res. **10** (2): 208–12, '68.

958. Dasberg, H. & Feldman, S.
Effect of imipramine, phsostigmine and amphetamine on the electrical activity of the brain in the cat.
Psycopharmacologia **13** (2): 129– , '68.

959. De La Torre, J. C.
Effect of LSD-25 on the septal region of the rat brain.
Nature **219** (5157): 954– , '68.

960. Delini-Stula, A.
Influence of amphetamine and scopolamine on the catalepsy induced by diencephalic lesions in rats.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 391– , '68.

961. Flexner, L. B. & Flexner, J. B.
Studies on memory: the long survival of peptidyl-puromycin in monse brain.
Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **60** (3): 923– ,

'68.

962. Guldberg, H. C. & Yates, C. M.
Some studies of the effects of chlorpromazine, reserpine and dihydroxyphenylalanine on the concentrations of homovanillic acid, 3,4-dihydroxyphenyl-acetic acid and 5-hydroxyindol-3-ylacetic acid in ventricular cerebrospinal fluid of the dog using the technique of serial sampling of the cerebrospinal fluid.
Brit. J. Pharmacol. **33** (3): 457– , '68.

963. Hall, G. H.
Influence of nicotine on intraventricular cerebrospinal fluid pressure in the anaesthetised cat.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 365– , '68.

964. Jonason, J. & Rutledge, C. O.
The effect of protriptyline on the metabolism of dopamine and noradrenaline in rabbit *in vitro*.
Acta Physiol. Scand. **13** (1/2): 161– , '68.

965. Lu, T. C., et al.
In vivo studies on the uptake of tritrum labeled decamethonium in the chicken CNS.
Europ. J. Pharmacol. **3** (4): 364– , '68.

966. Matsuzaki, M., et al.
Cholinergic agents related to para-sleep state in acute brain stem preparations.
Brain Res. **9** (2): 253– , '68.

967. Phillis, J. W., et al.
Histamine and some antithistamines: their actions on cerebral cortical neurones.
Brit. J. Pharmacol. **33** (3): 426– , '68.

968. Pirch, J. H. & Rech, R. H.
Effect of α-methyltyrosine on the electrocorticogram of unrestrained rats.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 315– , '68.

969. Placidi, G. F. & Cassano, G. B.
Distribution and metabolism of ^{14}C-labelled-chlordiazepoxide in mice.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 383– , '68.

970. Ray, A. K., et al.
Adrenal catecholamines and related changes during different phases of morphine administration a histochemical study.
J. Neurochem. **15** (8): 875– , '68.

971. Rebentisch, E.
Der Einflup von Serotonin und LSD anf die Photisch ausgelöste Akivität dew visnellen Artex der Ratte.
Psychopharmacogia **13** (2): 106– , '68.

972. Rewerski, W. J. & Jori, A.
Microinjection of chlorpromazine in different parts of rat brain.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 359– , '68.

973. Roth, R. H.
The action of chlorpromazine on thyrosine hydroxylase in postganalionic sympathetic nerve.
Life Sci. **7** (17): 951– , '68.

974. Roth, R. H. & Stone, E. A.
The action of reserpine on noradrenaline biosynthesis in sympathetic nerve tissue.
Biochem. Pharmacol. **17** (8): 1581– , '68.

975. Scrafani, J. T. & Hug, C. C., Jr.
Active uptake of dihydromorphine and other narcotic analgesics by cerebral cortical slices.
Biochem. Pharmacol. **17** (8): 1557– , '68.

976. Shimizu, A. & Himwich, H. E.
The effects of amphetamine on the sleep-wakefulness cycle of developing kittens.
Psychopharmaiologia **13** (2): 161– , '68.

977. Slater, P.
The effect of triethylcholine, hemicholinium-3 and N-14-diethylamino-2-butynyl)-succinimide on maze performance and brain acetylcholine in the rat.
Life Sci. **7** (15): 833– , '68.

978. Yuwiler, A., et al.
Biochemical and behavioral effects of magnesium premoline.
Psychoharmacologia **13** (2): 174– , '68.

979. Zetler, G.
Cataleptic state and hypothermia in mice, caused by central cholinergic stimulation and antagonized by anticholinergic and antidepressant drugs .
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 325– , '68.

X. Subcellular Units (980-988)

980. Aeberhard, E. & Menkes, J. H.
Biosynthesis of long chain fatty acids by subcellular particles of mature brain.
J. Biol. Chem. **243** (14): 3834– , '68.

981. Alonso, G. & Walser, M.
ATP splitting and calcium binding by brain microsomes measured with a rapid perfusion method.
J. Gen. Physiol. **52** (1 pt.)1: 111– , '68.

982. Flangas, A. L. & Bowman, R. E.
Neuronal peribarya of rat brain isolated by zonal centrifugation.
Science **161** (3845): 1025– , '68

983. Formby, B. & Clausen, J.
Comparative studies of K^+-p-nitrophenylphosphatase, K^+-acylphosphatase and $(Na^+ + K^+)$-adenosinetriphosphatase in synaptosomes of rat brain.
Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chem. **349** (7): 909– , '68.

984. Gordon, M. W. & Deanin, G. G.
Protein synthesis by isolated rat brain mitochondria and synaptosomes.
J. Biol. Chem. **243** (16): 4222– , '68.

985. Kuriyama, K., et al.
Some characteristics of binding of γ-aminobutyric acid and acetylcholine to a synaptic vesicle fraction from mouse brain.
Brain Res. **9** (2): 231– , '68.

986. Ling, C.-M. & Abdel-Latif, A. A.
Studies on sosium transport in rat brain nerve-ending particles.
J. Neurochem. **15** (8): 721– , '68.

987. Moore, C. L.
Gramicidin induced ion transport in brain mitochondria preparations.
J. Neurochem. **15** (9): 883– , '68.

988. Vos, J., et al.
Electrophoretic mobilities of brain subcellular particles and binding of γ-aminobutyric acid, acetylcholine, norepinephrine and 5-hydroxytryptamine.
Brain Res. **9** (2): 224– , '68.

XI. Enzymes & Co-factors (989-1012)

989. Appel, S. H.
Purification and kinetic properties of brain orotidine 5′-phosphate decarboxylase.
J. Biol. Chem. **243** (14): 3924– , '68.

990. Bonavita, V., et al.
Acetyl-CoA synthetase NADP malate dehydrogenase and ATP citrate lyase in the degenerative peripheral nerve.
Brain Res. **10** (2): 245–51, '68.

991. Carubelli, R.
Level of neuraminidase activity in rat brain increases with age.
Nature **219** (5157): 955– , '68.

992. Eli, R. & Hirsch, H. E.
Glycosidases in the nervous system. II. Localization of β-galactosidase, β-glucuronidase, and β-glucosidase in individual nerve cell bodies.
J. Biol. Chem. **243** (16): 4253– , '68.

993. Fromm, H. J. & Ning, J.
Kinetic studies of solubilized brain hexokinase with D-fructose as a substrate.
Biochem. Biophys. Res. Commun. **32** (4): 672– , '68.

994. Gregory, K. M. & Diamond, M. C.
Acetylcholinesterase and cholinesterase activities, protein content and wet weight measures in the rat brain after early hypophysectomy.
Exp. Neurol. **21** (4): 502– , '68.

995. Hasanagic, E. & Stern, P.
Changes of total flavines in different parts of the rat brain under the influence of oxo-tremorine.
Life Sci. **7** (17): 921– , '68.

996. Jungalwala, F. B. & Robins, E.
Glycosidases in the nervous system. III. Separation, purification, and substrate specificities of β-galactosidases and β-glucuronidase from brain.

J. Biol. Chem. **243** (16): 4258– , '68 .

997. Kurihara, T. & Tsukada, Y.
2′,3′-Cyclic nucleotide 3′ phopshohydrolase in the developing chick brain and spinal cord.
J. Neurochem. **15** (8): 827– , '68.

998. Lupien, P. J., et al.
Determination of glutamic acid decarboxylase activity in rat brain.
Anal. Biochem. **24** (1): 1– , '68.

999. Maletta, G. J. & Timiras, P. S.
Choline acetyltransferase activity and total protein content in selected optic areas of the rat after complete light-depreviation during CNS development.
J. Neurochem. **15** (8): 787– , '68.

1000. Manocha, S. L. & Baurne, G. H.
Histochemical mapping of lactate dehydrogenase and monoamine oxidase in the medulla oblongata and cerebellum of squirred monkey. (Saimiri sciureus)
J. Neurochem. **15** (9): 1033– , '68.

1001. Marchisio, P. C. & Consolo, S.
Developmental changes of choline acetyltransferase (ChAc) activity in chick embryo animal spinal and sympathetic ganglia.
J. Neurochem. **15** (8): 759– , '68.

1002. Öckerman, P. A.
Identity of β-glucosidase, β-xylosidase and one of the β-galactosidase activities in human liver when assayed with 4-methylumbelliferyl-β-D-glycosides. Studies in cases of Gancher's disease.
Biochim. Biophys. Acta **165** (1): 59– , '68.

1003. Pahl, D. R.
Short chain fatty acid inhibition of rat brain Na-K adenosin triphosphatase.
J. Neurochem. **15** (8): 815– , '68.

1004. Potter, L. T., et al.
Choline acetyltransferase from rat brain.
J. Biol. Chem. **243** (14): 3864– , '68.

1005. Riekkinen, P. J. & Rinne, U. K.
Protinase in human cerebrospinal fluid.
J. Neurol. Sci. **7** (1): 97– , '68.

1006. Robins, E., et al.
Glycosidases in the nervous system. I. Assay, some properties, and distribution of β-galactosidase, β-glucuronidase, and β-glucosidase.
J. Biol. Chem. **243** (16): 4246– , '68.

1007. Singh, S. N. & Kanungo, M. S.
Alterations in lactate dehydrogenase of the brain, heart, skeletal muscle, and liver of rats of various ages.
J. Biol. Chem. **243** (17): 4526– , '68.

1008. Teichgräber, P. & Biesold, D.
Properties of membranebound hexokinase in rat brain.
J. Neurochem. **15** (9): 979– , '68.

1009. Tipton, K. F.
The reaction pathway of pig brain mitochondrial monoamine oxidase.
Europ. J. Biochem. **5** (3): 316– , 68'.

1010. Van Gelder, N. M.
Hydrazinopropionic acid: a new inhibitor of aminobutyrate transaminase and glutamate decarboxylase.
J. Neurochem. **15** (8): 747– , '68.

1011. Webster, G. R. & Cooper, M.
On the site of action of phosphatide acylhydrolase activity of rat brain homogenates on lecithin.
J. Neurochem. **15** (8): 795– , '68.

1012. Yiamonyiannis, J. A. & Dain, J. A.
UDP-galactose: N-acetylgalactosaminyl-(N-acetylneuraminyl) galactosyl-ceramide transferase activity in adult frog brain.
Lipids **3** (4): 378– , '68.

XII. Metabolims (1013-1014)

1013. Vogel, W. H.
Physiological disposition and metabolism of 3,4-dimethoxyphemylethylamine in the rat.
Intern. J. Neuropharmacol. **7** (4): 373– , '68.

1014. Bickerstaffe, R. & Mead, J. F.
Metabolism of chimyl alcohol and phosphatidyl ethanolamine in the rat brain.
Lipids **3** (4): 317– , '68.

でんどらいと

アクリルアミド寒天ゲルによる電気泳動法

蛋白質の分析の手段として，各種クロマトグラフィー（ペーパー，セルローズ，セファデックス，イオン交換樹脂カラム），電気泳動などの方法は最近めざましい進歩をとげつつある。電気泳動法についてもデンプンゲル，寒天セファデックス，セルローズアセテート，ペーパー，アクリルアミドゲルなどが支持体として利用されるようになり，特にアクリルアミドゲルを用いる方法は電気泳動効果に加えてその篩効果によって蛋白質を極めて精度よく分離しうる。併しアクリルアミドの光重合には時間がかかること，ゲルがもろいため取扱いが不便であることなどの欠点があったが，それに寒天を加えて熱重合させることにより短時間で弾力性のある無色透明のゲルが得られることを Uriel が発表した。① そこで Tris-EDTA・酢酸緩衝液（pH 8.6）系アクリルアミド寒天ゲルによる平板電気泳動法によって脳の酸性蛋白（S-100）の分離を試みたところ，今迄のデンプンゲル法に比較して精度のよい分離がえられ，この蛋白の定性定量法として利用しうることが明らかとなった。② また同様のゲルを Disc や分離用電気泳動カラムの支持体として，場合に応じて異った緩衝液系とアクリルアミド濃度を用いて電気泳動を行うことが可能であり，③ 利用価値は広いものと考えられる。ここでは S-100 蛋白の定性定量に用いられる 7％アクリルアミド寒天電気泳動法について説明してみたい。1.5％ 寒天液（Industrie Biologique Française 又は Difco 製）80 ml をあらかじめ煮沸溶解し，60°C の恒温槽に入れておく。次に 8 ml の 1.8 M Tris・50 mMEDTA・酢酸緩衝液（pH 8.6），20 ml の 56％ アクリルアミド，1.5％ ビスアクリルアミド液と 52 ml 蒸溜水を混和し，これも 60°C に保っておく。一方シリコン液で前処置したガラス板（20×30 cm）を水平におき，その上に更に 18×24 cm ガラスをのせ，その間の 4 隅に厚さ 3 mm のガラス小板 4 枚をはさんで 2 枚の間隔を 3 mm に保つようにし全体を 60°C に温ためる。尚定量用には上のガラス板に 2.5×0.1×0.1cm の小板を 6 枚一端から2cm の所に並べてつけたものを用い，試料添加槽の型とする。次に上記 2 液と 5％ 過硫酸アンモン液 1 ml と TEMED 0.1 ml をすばやく混合して 2 枚のガラス板の間に流し込み，5～10 分 60°C でゲル化させて手板を作る。平板は冷凍室中に緩衝液につけて保存し必要に応じて使用する。試料は寒天と混合するか或は液体のまま定量的に添加し，電気泳動は水平に 60 mA 200V で 5 時間程度行う，電気泳動終了後は平板は 0.013％ Comasie Brilliant Blne を含む Methand-H_2O-Acetate-Glycerol＝40：52：5.5：2.5 の混合液中で 15 時間染色した後，Methanol-H_2O-Acetate-Glycerol＝8：3：2：1 の混合液中で電気泳動的に脱色する。この方法により S-100 蛋白は Marker として加えた Brom Phenol Blue よりも更に陽極側に移動する 2 つの Band として検出される。また定量には精製 GOT 蛋白又は牛血清アルブミンを標準に用い電気泳動，染色，脱色後，積分濃度計（Joyce-Loebel製）を用いて蛋白 Band の染色濃度を定量する。検量曲線は 5～50 μg 蛋白まで直線を示し，この分法により微量の蛋白を短時間で正確に測定しうる。尚 Coomassie Brilliant Blue を用いる染色法については文献 4），5）がある。

（東邦大・第 2 生理　植村慶一）

文　献

1) Uriel, J.; Bull. Soc. Chim. Biol. **48**, 969, (1966)
2) Uyemura, K., Tardy, J., Vincendon, G., Mandel, P. and Gombos, G.; C. R. Soc. Biol., **161**, 1396 (1967)
3) 植村；Mandel, P.；神経化学 **7** Suppl. 25 (1968)
4) Fazekas De St. Groth, S., Webster, R. G., and Datyner, A.; Biochim. Biophys. Acta, **71**, 377. (1963)
5) Chrambach, A., Reisfeld, R.A., Wyckoff, M., and Zaccari, J.; Anal. Biochem., **20**, 150 (1967)

DENDRITE

脳の RNA 代謝におよぼすマグネシウム，ペモリンの効果にたいする疑問

脳の RNA 代謝に影響をおよぼす薬物は，いままでにも Hydén (1967)[1] による Triap などの報告がある。ここでは最近話題になっているマグネシウム，ペモリン (2 imino-5-phenyl-4-oxazolin dionone and magnesium hydroxide) について述べたい。マグネシウム，ペモリンは最初，Plotnikoff (1966)[2] によって，condition avoidance response の維持と学習の維持と学習の効果を増進させる薬物として記載され注目を集めた。同じ頃，Glasky と Simon (1966)[3] は，マグネシウム，ペモリンがラッテ脳の核分画から調製した RNA ポリメラーゼ活性を，in vivo と in vitro の両者で著明に増加させることを認めた。このことから，この薬物の RNA ポリメラーゼに対する直接作用や RNA 合成における DNA プライマーへの促進効果などが示唆され，上述の学習への著明な効果ともあわせて大層興味が持たれた。Morris ら[6] (1967) は，プエモリンのラッテ腹腔内注射で，^{3}H ウリジンの RNA 内へのとりこみや全脳の RNA 量に著しい変化をおよぼさないことを認め，ペモリンは特殊な RNA 合成，例えば mRNA のみの合成を特異的に促進するのかも知れないとした。ところが Stein と Yellin (1967)[7] は，この薬物をラッテに注射後，Glasky と Simon[3] と全く同様な方法で RNA ポリメラーゼを調製し，その活性を対照と比較した結果，何等の差異も見出せないし，同時に行った in vitro の実験でも何等著明な効果を認めなかったという。その他，エーリッヒ腹水腫瘍細胞の細胞浮遊液などでも蛋白合成や RNA 代謝におよぼす効果を調べているが結果は全て否定的であったとし，Glasky と Simon[3] の報告を全く疑問視している。他方，Cain ら (1967)[5] によれば，マグネシウム，ペモリンは確かにモルモット脳切片の RNA への ^{3}H ウリジンのとりこみを著明に促進すると述べているが，実は，その促進効果はマグネシウム，ペモリンの構成成分である $Mg(oH)_2$ であって，ペモリン自身には脳 RNA 代謝を促進する効果が認められないことを指摘している。あるいは，Puig-Muset ら (1967)[4] は，ペモリンが RNA のシトシンやグアニンなどの塩基と同様なカルボニル基とイミノ基とを有することから，ペモリンは RNA 内のこれらの基に固定されるのかも知れないという可能性を考え出した。また，R Nase はこの部位に活発に作用するともいう。実際に in vitro の実験で，ペモリンは膵 R Nase の作用を顕著に抑制するし，ラッテ脳から調製したアルカリおよび酸性 R Nase にも著しい抑制効果をおよぼす。また，ペモリンと RNA との間の相関を示唆する結果をも得ている。従って，Puot-Muset[4] によれば，ペモリンが脳の RNA 代謝を促進するのは，細胞内の endogenous R Nase の作用を抑制し，RNA の分解を出来るだけ少くして安定化するためだと主張している。

このようにマグネシウム，ペモリンの脳 RNA 代謝におよぼす効果は，種々の問題が提起されており，今後のさらに系統的な検討が必要であろう。しかし，Glasky と Simon[3] によって，最初に述べられた RNA ポリメラーゼへの直接作用という注目すべき点は，むしろ薄らいだと考えられる。

(大阪市大・医・神経科　山上　栄)

文　献

1) H. Hydén: The Neuron (Ed. H. Hydén) p. 179. Elsevier Publishing Comp. N. Y. (1967).
2) N. Plotnikof: Science **151**, 702 (1966).
3) A. J. Glasky and J. N. Simon: Science **151**, 702 (1966).
4) P. Puig-Muset, J. Ramia and J. Martin-Esteve: Nature **215**, 522 (1967).
5) D. F. Cain: Life Science **6**, 1919 (1967).
6) N. R. Morris, G. K. Aghajaniar and F. E. Bloom: Science **155**, 1125 (1967).
7) H. H. Stein and T. O.: Yellin; Science **157**, 96 (1967).

DEVELOPING BRAIN

No. 29 October, 1968

We had a very gratifying response to our request for comments, and so we plan to continue the newsletter with only a few minor changes in format after the first of the year. As usual I expect to include an extra page of references in the December newsletter.

CALLING ATTENTION TO:

A symposium "Vitamin B_6 in Metabolism of the Nervous System" has been organized by Dr. Margaret A. Kelsall, Cleveland Psychiatric Institute, Cleveland, Ohio, and will be held under the auspices of the New York Academy of Sciences from November 7–9, 1968 at The Barbizon Plaza Hotel, New York. The following sessions will be included: 1) Requirements for man, 2) Mental retardation syndromes, 3) Inhibitors, 4) Amines, and 5) Convulsions.

The Working Group on Standardized Nomenclature in Medicine has issued a report through the CIOMS as of August 1968, those of you working with mental deficiency may be interested in the continuing work on nomenclature.

NEW ADDRESS:

Marina T. Yarbro, M.D.
Department of Pediatrics
Medical Center
Lexington, Kentucky 40506

GENERAL REFERENCES:

(1) Baldwin, J. and Cornatzer, W. E. Liver lipids during development. Lipids, 3:361, 1968. (2) Bondareff, W. and Pysh, J. J. Distribution of the extracellular space during postnatal maturation of rat cerebral cortex. Anat. Rec., 160:773, 1968. (3) Caley, D. W. and Maxwell, D. S. An electron microscopic study of neurons during postnatal development of the rat cerebral cortex. J. Comp. Neur., 133:17, 1968. (4) Diamond, M. C. The effects of early hypophysectomy and hormone therapy on brain development. Brain Res., 7:407, 1968. (5) Edwards, M. J. Congenital malformations in the rat following induced hyperthermia during gestation. Teratology, 1:173, 1968. (6) Garma, L. and Verley, R. Activités cellulaires corticales étudiées par électrodes implantées chez le Lapin nouveau-né. J. Physiol., 59:357, 1967. (7) Hicks, S. P. Embryogenic (developmental) disorders of the nervous system. *In* The Cellular and Molecular Basis of Neurologic Disease. G. M. Shy, E. S. Goldensohn and S. H. Appel, Eds., Lea and Febiger, Philadelphia, 1968. (8) Hicks, S. P. and D'Amato, C. J. Effects of removal of parts of the early infant rat's brain on its morphogenesis and functional development. NINDB Conference on Trauma and Mental Retardation Kellogg Center, Lincoln, Nebraska, October 13–16, 1968. (9) Hicks, S. P.

and D'Amato, C. J. Cell migrations to the isocortex in the rat. Anat. Rec., 160:619, 1968. (10) Hillman, H. and Sheikh, K. The growth *in vitro* of new processes from vestibular neurons isolated from adult and young rabbits. Exp. Cell Res., 50:315, 1968. (11) Horrocks, L. A. Composition of mouse brain myelin during development. J. Neurochem., 15:483, 1968. (12) Humphrey, T. The development of mouth opening and related reflexes involving the oral area of human fetuses. Ala, J. Med. Sci., 5:126, 1968. (13) Kekomaki, M., Toivakka, E., Hakkinen, V. and Salaspuro, M. Familial protein intolerance with deficient transport of basic amino acids. Acta med. scand., 183:357, 1968. (14) Lucey, J., Ferreiro, M. and Hewitt, J. Prevention of hyperbilirubinemia of prematurity by phototherapy. Pediatrics, 41:1047, 1968. (15) Mager, M., Blatt, W. F., Natale, P. J. and Blatteis, C. M. Effect of high altitude on lactic dehydrogenase isozymes of neonatal and adult rats. Am. J. Physiol., 215:8, 1968. (16) Medda, J. and Bose, A. Estimation of free glutamic acid in the differentiating central nervous system of the chick. Experientia, 23:740, 1967. (17) Odell, G. B. The response of jaundiced and non-jaundiced weanling rats of thirsting. Pediat. Res., 2:237, 1968. (18) Pantuck, E., Conney, A. H. and Kuntzman, R. Effect of phenobarbital on the metabolism of pentobarbital and meperidine in fetal rabbits and rats. Biochem. Pharmacol., 17:1441, 1968. (19) Petropoulos, E. A., Vernadakis, A. and Timiras, P. S. Developmental changes in the offspring of rats electroshocked during gestation. Exp. Neurol., 20:481, 1968. (20) Sastry, P. S. and Stancer, H. C. Blood gangliosides in infantile amaurotic idiocy. Clin. Chim. Acta, 20:487, 1968. (21) Schapiro, S. Adrenal catecholamine response of the infant rat to insulin-provoked hypoglycemia. Endocrinology, 82: 1065, 1968. (22) Sims, K. L., Sitztum, J., Quick, C. and Pitts, F. N., Jr. Brain 4-aminobutyrate: 2-oxoglutarate aminotransferase: Changes in the developing rat brain. J. Neurochem., 15:667, 1968. (23) Sjaastad, O. and Halvorsen, S. Histaminuria in Hartnup disease. Acta Paediat. Scand., 57:289, 1968. (24) Stensaas, L. J. The development of hippocampal and dorsolateral pallial regions of the cerebral hemisphere in fetal rabbits. IV. Forty-one millimeter stage, intermediate lamina. J. Comp. Neurol., 131:409, 1967. (25) Stensaas, L. J. The development of hippocampal and dorsolateral pallial region of the cerebral hemisphere in fetal rabbits. V. Sixty millimeter stage, glial cell morphology. J. Comp. Neurol., 131:423, 1967. (26) Stensaas, L. J. The development of hippocampal and dorsolateral pallial regions of the cerebral hemisphere in fetal rabbits. VI. Ninety millimeter stage, cortical differentiation. J. Comp. Neurol., 132:93, 1968. (27) Swaiman, K. F., Hosfield, W. B. and Lemieux, B. Elevated plasma phenylalanine concentration and lysine incorporation into ribosomal protein of developing brain. J. Neurochem., 15:687, 1968. (28) Tyson, J. E., Kinch, R. A. H. and Stevenson, J. A. F. Glucagon, and fetal growth in the rat. Am. J. Obstet. Gynecol., 101:834, 1968. (29) Turkewitz, G., Moreau, T. and Birch, H. G. Relation between birth condition and neuro-behavioral organization in the neonate. Pediat. Res., 2:243, 1968. (30) Valcana, T. and Timiras, P. S. Effect of hypothyroidism on Na+K-activated Mg-ATPase and ionic metabolism in the developing brain of the rat. Fed. Proc., 27: 1968. (3) Winick, M., Fish, I. and Rosso, P. Cellular recovery in rat tissues after a brief period of neonatal malnutrition. J. Nutr., 95:623, 1968. (32) Viamouyiannis, J. A. and Dain, J. A. The appearance of ganglioside during embryological development of the frog. J. Neurochem., 15:673, 1968. (33) Marin-Padilla, M. Mesodermal alterations induced by hypervitaminosis A. J. Embryol. exp. Morph., 15:261, 1966. (34) Marin-Padilla, M. Study of the vertebral column in human craniorhachischisis. Acta anat., 63:32, 1966. (35) Matheson, D. F. Incorporation of (14C)glycine into protein of the adult rat peripheral nerve: effects of inhibitors. J. Neurochem., 15:179, 1968.

第11回　日本神経化学会

プログラム

〈会　長〉 早　石　　修
〈日　時〉 昭和43年10月18日（金）・19日（土）
〈会　場〉 京　都　会　館

前夜祭

昭和43年10月17日
〈話　題〉「記憶をめぐって」
〈司　会〉 早　石　　修 教授

第1日　10月18日（金）

9：00—12：05

1. a．神経系細胞核の研究——ポリリボヌクレオチド合成——……○加藤尚彦・黒川正則（東大・医・脳研）
   b．神経系細胞核の研究——タンパク合成——（15分）
   ……○稲村　博・加藤尚彦・黒川正則（東大・医・脳研）
2. 細胞核に於けるヒストンの ADP-ribose 化反応（10分）
   ……西塚泰美・上田国寛・吉原紘一郎・本庶　佑・山村博平・早石　修（京大・医・医化）
3. 脳 RNA の代謝（10分）……○高橋康夫・除　政雄・鈴木雄二（新大・脳研・神経化学）
4. ラッテ脳におけるポリゾームと軽いリボゾームの比較（10分）
   ……○山上　栄・森　浩一・川北幸男（阪市大・医・精神）
5. 大脳の Synaptic vesicle 顆粒分画に含有する可溶性蛋白質について（10分）
   ……○松田友宏・斎藤喜八・畑　文明・吉田　博（阪大・医・Ⅰ薬理）
6. 神経組織の酸性蛋白・S-100 分画の精製とその性質　特にその不均一性について（10分）
   ……○植村慶一（慶大・医・生理）
   P. Mandel（ストラスブール大・医・生化）
7. ラッテ脳特異抗原の研究（10分）……○野口鉄也・塚田裕三（慶大・医・生理）
8. 幼若期ラッテ脳のチミジンヌクレオチドの代謝（10分）
   ……○森　浩一・山上　栄・川北幸男（阪市大・医・精神）
9. 浮腫脳の組織呼吸及び蛋白質・核酸代謝（10分）
   ……○中沢省三・駒井裕一・小林哲志・植木幸明（新大・脳研・脳外）

12：05—13：10　　昼　食［理事会，機関紙「神経化学」編集委員会］

13：10—15：40

10. Hypoxia における脳 Mitochondria（10分）……○菅野　司・長井音次（和医大・Ⅰ生理）
11. a．Mitochondria の脆弱性について——脳 Mt を中心として——
    ……本庄一夫・小沢和恵・北村　脩・○大沢忠嗣（京大・医・Ⅰ外）
    村田　武（島津製作所・分析）
    b．急性膵炎に見られる脳症状の発生機構について（10分）
    ……本庄一夫・高三秀成・○小沢和恵・北村　脩・大沢忠嗣（京大・医・Ⅰ外）
12. 脳の γ-アミノブチリル-α-リヂンの同定とその水解酵素について（10分）……○公　文明（阪大・医・神経）
    中嶋照夫・松岡征夫・柿本泰男・佐野　勇（阪大・医・高次研）

13. 脳のグルタミン酸脱水素酵素——その精製と性質——（10分）……○川合　仁（京大・医・精神）
14. モルモット大脳皮質切片におけるアミノ酸代謝（10分）……○町山幸輝（東大・医・精神）
15. L-チロジン-^{14}C（U）を用いた灌流猫脳における高フェニルアラニン血症の研究（5分）
……○大月三郎・渡辺昌祐・枝松一安・帆秋孝幸・二宮淳明・光信克甫・三宮崇典
河野沢与・奥村二吉（岡大・医・神経）
16. 酵素的循環法による γ-アミノ酪酸の微量定量法（5分）
……○大塚正徳・田中百合子・小幡邦彦（東京医歯大・医・薬理）
17. 小脳性抑制下における γ-アミノ酪酸の第四脳室への遊離（10分）
……○小幡邦彦・武田敬介・篠崎温彦（東京医歯大・医・薬理）

—— 休　憩（15分）——

15:55—17:35

18. コリン性シナップスに対する ω-アミノ酸の作用（5分）……○武重千冬（昭大・医・I生理）
19. 剔出脊髄新灌流法とその神経化学領域への応用（5分）……○川口三郎（京大・医・生理）
松裏修四（阪市大・医・生理）
一木正則・反町　勝・片岡喜由・井上　章（京大・医・生理）
20. 蛙変態期に於ける脳内遊離アミノ酸代謝について（5分）
……○須田治彦・野口鉄也・野村正彦・塚田裕三（慶大・医・生理）
21. Histidinemia に関する実験的試み（5分）……○神野佳也（名市大・医・神経）
岡田喜篤（愛知県心身障害者コロニー）
22. 猪瀬型肝脳疾患とシトルリン代謝異常（10分）
……○宮腰　孝・高橋剛夫・加藤征夫・渡辺瑞也（東北大・医・神経）
伊藤忠一（東北大・医・中検）
23. 組織培養液中の神経細胞再生因子について（10分）……○末岡　修・岡本道雄（京大・医・I解剖）

18:30—　　懇　親　会

第2日　10月19日（土）

9:00—11:55

24. ラット脳各部位からの同時抽出による Norepinephrine, Dopamin, Serotonin の微量定量（10分）
……○仮屋哲彦（東京医歯大・医・神経）
M. H. Aprison（インディアナ大）
25. a．脳セロトニン生合成に関する研究（2）——神経末端顆粒分画へのトリプトファンの取り込みとそのセロトニン生合成における意義について——
……○藤沢　仁・市山　新・奥野幸子・早石　修（京大・医・医化）
b．脳セロトニン生合成に関する研究（3）——モルモット脳乾部からのトリプトファン水酸化酵素の部分精製とその性質について——（15分）
……○市山　新・中村重信・藤沢　仁・奥野幸子・早石　修（京大・医・医化）
26. カテコールアミン生合成に関する研究——ドーパミン β-水酸化酵素の粗酵素材料での活性測定法と，その副腎髄質顆粒よりの遊出について——（10分）……○葛谷博磁・永津俊治（愛知学院大・歯・生化）
27. Serotonin sulfokinase の脳内存在とその精製（10分）……○日高弘義（名大・医・I生化）
永津俊治（愛知学院大・歯・生化）
八木国夫（名大・医・I生化）
28. 脳の 3′, 5′-AMP 分解酵素，phosphodiesterase について（5分）
……○垣内史朗・山崎礼子・中島　久（大阪府立中宮病院）
29. 人脳各部位における酵素活性分布に関する研究．I，モノアミン酸化酵素活性について（5分）
……○金村　元・須田茂雄・中村陸郎・町山幸輝・高橋　良・台　　弘（東大・医・精神）

30. 断眠の研究：脳内 Monoamine ならびに Acetylcholine の変動（10分）
……○土屋健二・小屋明子・幸治　浩・融　道男（東京医歯大・医・神経）
小林暉佳（松沢病院）
31. Carbachol の Acetylcholine 遊離機構（10分）……○舛本省三・竹野　一・柳谷岩雄（阪府大・農）
32. 躁うつ病のチロジン代謝（10分）
……○高橋　良・台　　弘・町山幸輝・中村陸郎・金村　元（東大・医・精神）

11：55—13：10　　昼　食［評議員会］

13：10—13：30　　総　会［議題：1. 庶務会計報告　　2. 機関紙「神経化学」の件　　3. 理事改選の件
4. 次期会長および開催地　　5. その他］

13：30—15：25

33. ヒト脳グルコセレブロシドの分離とその意義（10分）……○玉井洋一・山川民夫（東大・医・生化）
34. 発育過程における家兎脳スフィンゴリピドの長鎖塩基および脂肪酸組成の変動（10分）
……○武富　保・河村成子（信大・順応研・生化）
35. 鶏胚および鶏雛の脳リン脂質への ^{14}C-酢酸および ^{14}C-グルコースよりの ^{14}C-放射活性のとりこみについて（5分）……○立沢　寧・塚田裕三（慶大・医・生理）
中沢恒幸（慶大・医・神経）
36. 脳 Polyphosphoinositides と牛血清アルブミンの結合——膜におけるリン脂質と蛋白質の結合に関するモデル的研究——（10分）……○林　浩平（群大・医・生化）
37. 肝に新しいガングリオシドを蓄積する全身性ガングリオシドーシスについて（10分）
……○阿部敏明・飯田静夫・山川民夫（東大・医・生化）
岡田良甫（国立小児病院・小児）
38. Galactosemia の脳脂質に関する研究（10分）……○狩野忠雄・川淵純一（群大・医・行動研・脳外）

—— 休　憩（15分）——

15：40—17：20

39. 汎発硬化症大脳白質の脂質分析（10分）……○田野稔郎・金子善彦（横市大・医・神経）
40. Lafora 病の生化学的研究（10分）……大須賀恒夫・二階堂　亨・横井　晋（群大・医・神経）
41. 脳発達障害の神経学的研究（第1報）（10分）……成瀬　浩・○永山素男・小松節子・佐々木正美（国立精研）
宮本侃治（国立武蔵療養所）
42. 神経組織に於けるアセチルコリンと TCA サイクル関連物質の代謝（10分）…○中村陸郎（東大・医・精神）
Sze-Chuh Cheng (N. Y. State Res. Inst. for Neurochem. & Drug Addiction)
43. 脳におけるホルモン代謝（10分）……○高坂睦年・菊井　茂・長尾堯司（岡大・医・神経）
黒田正清・野田昌子・西崎美佐子・金行孝雄（岡山県立短大・食物）
吉田俊彦・本森良治（岡大・医・産婦）

※（　）内は各自講演時間，○印は演者

日本神経化学会昭和43年度決算および44年度予算

10月19日の総会で承認された決算及び予算はつぎの通りである。

昭和43年度　決算（昭和42年9月1日～昭和43年8月31日）

収	入	支	出
一般会費	1,068,241円	文献資料蒐集費	72,000円
賛助会費	860,000	学会誌編集及謝金	283,000
抄録集売上	209,300	会議費	183,340
掲載料	53,600	人件費	338,950
雑収入	26,380	通信連絡費	345,984
合計	2,217,521	文房具その他	17,841
前年度繰越金	1,697,591	備品費	264,430
合計	3,915,112	印刷費	604,150
		学会費	250,000
		雑費	38,310
		合計	2,398,005
		次年度繰越金	1,517,107

昭和44年度　予算（昭和43年9月1日～昭和44年8月31日）

収	入	支	出
一般会費	500,000円	人件費	500,000円
賛助会費	800,000	会議費	150,000
抄録集売上	200,000	通信連絡費	350,000
雑収入	100,000	学会誌編集及謝金（文献・資料蒐集費を含む）	350,000
合計	1,600,000	抄録集印刷費	300,000
前年度繰越金	1,517,107	総会運営費	300,000
合計	3,117,107	備品費	100,000
		事務雑費	100,100
		合計	2,150,000
		次年度繰越金	967,107

日本神経化学会理事選挙結果

理事改選は，12月13日事務局において，仮屋哲彦，小宮義暲，松谷天星丸，野口鉄也氏の立会いのもとに開票した。その結果，次の12名が当選した。残り3名の理事選考および理事長互選は昭和44年2月8日開催の理事会で行われる。

当選者（ABC 順）

早石　修（京大・医化）
平野　修助（東邦大・生理）
柿本　泰男（阪大・高次研）
川北　幸男（阪市大・神経）
黒川　正則（東大・脳研）
佐野　勇（阪大・高次研）
高橋　良（東大・神経）
高垣玄吉郎（慶大・生理）
塚田　裕三（慶大・生理）
台　弘（東大・神経）
山川　民夫（東大・生化）
吉田　博（阪大・薬理）

第12回日本神経化学会会長および開催地

昭和44年秋開催の第12回日本神経化学会の会長は山川民夫教授（東大・医・生化）にきまり，開催地は東京の予定である。一応，このようにきまったのち，山川教授が辞退され，学会理事長（塚田裕三教授）が会長を引受けることになった。

第12回日本神経化学会予告および演題募集

第12回神経化学会は，昭和44年**10月24日**（金），**25日**（土）の両日，都市センター講堂（東京）で行なわれます。演題募集要項は次の通りです。ふるって応募して下さい。今回は一般演題のみとし，シンポジウムは行いません。公募講演は，現在進行中の研究の予報，新しい技術の紹介，あるいは症例報告的な発表をも期待して広く神経化学の研究報告を募集致します。

尚10月23日（木）前夜祭討論会を行う予定です。

［応募要項］

演題，演者名，抄録を次の規定に従って**7月31日（木）**までに学会事務局に**必着**するよう提出して下さい。

(1) 演題申込者は本学会会員に限ります。

(2) 応募を予定される方はなるべく早目に事務局に**原稿用紙**および**記載方法の解説を要求**して下さい。抄録集は写真印刷にしますので，必ず所定の原稿用紙に所定の方法で書いて下さい。

(3) 抄録には，予め講演内容を知らせ討論が活発に行われる様にするため，さらにスライドの使用をできるだけ少くするため，実験の方法，成績，考察を詳しく記載し，図表および文献を含めて所定の原稿用紙で**8枚以内**（約 6000 字以内）のものを提出して下さい。印刷の都合上写真は遠慮して下さい。

(4) 抄録にそえて**1枚以内**の要約を同時に提出して下さい。

(5) 演題申込の際，講演の希望時間（5分，10分）を記載して下さい。討論時間はいずれも10分です。

(6) 演題申込み多数の場合の取捨選択方法は理事会にお任せ下さい。プログラム編成は理事会の委嘱する委員会で行います。討論の対象として不適当なもの，抄録が不完全で内容の不明確なもの，および所定の方法に従わないものは，ご遠慮願うことがあります。

プログラム決定後は直ちにご連絡致します。なお，抄録集は機関誌「神経化学」の別冊として発行し9月下旬にお送りします(実費をいただきます)。抄録集を希望の向きは9月15日までに申込んで下さい。

尚，学会で発表された論文は，学会終了後，ご希望により機関誌「神経化学」に原著論文として掲載することが出来ます。

連絡先　日本神経化学告事務局
〒 160　東京都新宿区信濃町
慶応大学医学部生理学教室内
TEL. 353-1211（内線 2613），振替・東京 23232

演題申込の方で会員でない方は，入会の手続きをお願いします（入会申込には入会申込用紙に所定事項を記入して事務局迄お送り下さい）。会費［年額 1,500 円］は振替により送金して下さい。

第2回　国際神経化学会（ミラノ）予告

以下にかかげるのは，Second International Meeting of the International Society for Neurochemistry, Milan, Italy, September 1–5, 1969 の final Announcement です。

PRELIMINARY PROGRAMME

The Second International Meeting of the International Society for Neurochemistry will be held at the University of Milan, Italy, from September 1 through 5, 1969.

This meeting, which will consist of specific symposia, round table discussions and general sessions, will deal with all aspects of neurochemistry. *Communications* on original work may be submitted to the Programme Committee for presentation until the deadline of March 15, 1969. Those related to the following topics will be especially welcome:

1. The biochemistry of peripheral nerve (including axoplasmic flow and transport).
2. The biochemistry of the nervous system during development and maturation.
3. The biochemical aspects of neural excitatory processes (ion pumps and membrane polarization; metabolism, physiological role and pharmacology of biogenic amines, etc.).

Communications may be presented in English, French, German or Russian and an abstract of not more than 300 words should be submitted, preferably in English, to the Secretarial Office in Milan (Via Vanvitelli 32, 20129 Milan, Italy). All abstracts should be accompanied by a completed registration Form A.

The symposia will deal with the following subjects:

1. Chemical neuropathology, organized by Dr. Wallace Tourtellotte, Ann Arbor, U.S.A.
2. Biochemistry of glial cells, organized by Dr. Alfred Pope, Belmont, U.S.A.
3. Receptors of the central nervous systems, organized by Prof. E. de Robertis, Buenos Aires, Argentina.
4. The hypothalamus and the control of pituitary function, organized by Prof. Luciano Martini, Milan, Italy.
5. Biochemical pharmacology of single neurons, organized by Dr. E. Costa, Washington, U.S.A., and Dr. E. Giacobini, Stockholm, Sweden.
6. Cyclic AMP and adenyl cyclase in the central nervous system.

For further details and registration forms, please contact the under-mentioned:

Prof. Rodolfo Paoletti,
Institute of Pharmacology,
University of Milan,
Via Vanvitelli 32,
20129 Milan, Italy
T. 72 30 66
Secretary to the organizing committee:
Miss Hasel J. Prain

編集後記

■第7巻はまがりなりにも6号全部を発行することができました。全くまがりなりです。第8巻，1，2号はすでに原稿も集っており，次々と発行する予定です。

■京都での前夜祭の総説口演を，この号に載せました。討論者として発言された諸先生の分は，おのおの短くまとめて頂き，近く掲載します。

■今年の神経化学会は一旦会長を受諾された山川民夫教授の辞退によって，学会理事長（塚田裕三教授）が代って会長を引受けられました。例年通りに演題募集が行われます。また，今年も前夜祭の計画があり，企画が進みつつあります。

■学会の新理事がきまりました。医学界における学会のあり方が問題とされている時，新理事の責任も大なりというべきでしょうが何よりも会員諸兄からの活発な意見に支えられて，学会は運営されるべきです。

■9月にミラノで国際神経化学会が開かれます。会員の中からも何人かが参加されるようです。一昨年のストラスブルグでの時よりも，ややまとまった企画があるようです。本号の最後にアナウンスメントが載せてあります。

■編集後記に遅れのお詫びをしなくてもよいようにしたいと思っています。遅れの理由は悉く編集者の怠慢であり，深くお詫び致します。

（高垣記．1969．3．31．）

神経化学第7巻総目次

第1号 (Vol. 7, No. 1)

提　言：……細谷英吉…… 1
綜　説：脳の比較解剖学……正井秀夫…… 3
口演要旨：第10回日本神経化学会口演要旨 I ……31
文　献：Neurochemistry Current Titles ……**37**
雑　報：Developing Brain (No. 25) ……57
昭和43年度日本神経化学会第1回理事会議事録……59
「でんどらいと」……栗原・永田……60
編集後記：……62

第2号 (Vol. 7, No. 2)

提　言：……佐野　勇……**63**
原　著：灌流ネコ脳における [U-^{14}C] グルコースの代謝
——機能との相関—— ……二宮淳明……65
口演要旨：第10回日本神経化学会口演要旨 II ……73
研究班報告：「脳疾患の生化学」研究班報告 (昭和 42 年度)……85
文　献：Neurochemistry Current Titles……93
雑　報：Developing Brain ……108
「でんどらいと」……横井・野口……110
編集後記：……113

第3号 (Vol. 7, No. 3)

提　言：……岩間吉也…… 115
綜　説：ニューロンから脳への道……伊藤正男…… 117
口演要旨：第10回日本神経化学会口演要旨 III ……123
文　献：Neurochemistry Current Titles……139
海外だより：インディアナ大学・精神医学研究所……仮屋哲彦…… 150
雑　報：Developing Brain……153
「でんどらいと」……高垣・野村…… 156
編集後記：……158

第4号 (Vol. 7, No. 4)

提　言：……高垣玄吉郎…… 159
綜　説：ACTH の分泌 ……伊藤真次…… 161
文　献：Neurochemistry Current Titles……175
資　料：記憶の生化学文献集……185
雑　報：Wilder Penfield 教授来日講演予告 ……192
Developing Brain……193
「でんどらいと」……松谷・高垣…… 196
編集後記：……198

第5号 (Vol. 7, No. 5)

提　言：ものの名前……山川民夫…… 199
原　著：神経終末粒子分画における Acetylcholine の遊離
……武山邦彦，小林晴男，畑　文明，竹野　一，柳谷岩雄…… 201

文　　献：Neurochemistry Current Titles…… 209
「でんどらいと」……高垣・平野…… 218
雑　　報：日本神経化学会理事会議事録（昭和43年度第2回）…… 220
編 集 後 記：…… 221
日本神経化学会会則および細則…… 223
会 員 名 簿：…… 226

第 6 号 (Vol. 7, No. 6)

提　　言：偶　感……早石　修…… 243
総　　説：記憶の分子説……塚田裕三…… 245
原　　著：Galactosemia の脳脂質に関する研究 ……狩野忠雄…… 253
文　　献：Neurochemistry Current Titles…… 259
「でんどらいと」……植村・山下…… 270
Developing Brain…… 272
雑　　報：第11回日本神経化学会（京都・10 月 18～19 日）プログラム…… 274
日本神経化学会昭和 43 年度決算および 44 年度予算…… 277
日本神経化学会理事選挙結果…… 278
第12回日本神経化学会会長および開催地…… 278
第12回日本神経化学会予告および演題募集…… 278
第2回国際神経化学会（ミラノ）予告…… 279
編 集 後 記：…… 280

「神経化学」投稿規定

1. 神経化学領域の研究報告論文（原著）の投稿をうけつける。神経系の化学的研究に直接貢献する論文をうけつけるほか，臨床報告・短信をも含めて広く神経系の化学に関連の深い論文を歓迎する。
2. 投稿論文の著者はすべて「日本神経化学会」の会員でなければならない。
3. 投稿する原著論文は，他誌に掲載されずまた掲載予定でないものに限る。
4. 投稿論文の送り先：

   東京都新宿区信濃町35(郵便番号160)
   慶応大学医学部生理学教室内
   日本神経化学会事務局宛

5. 掲載料および別刷料：掲載料は論文の刷り上り4頁(400字詰原稿用紙約15枚に相当）まで無料としそれ以上は著者負担とする。この無料の頁数には，図・表・文献のスペースを含むものとする。なお，第1報，第2報の如く分割して投稿する場合は，編集委員会の判断にもとづき，第2報以下は超過したものとみなし，著者負担とすることがある。

   別刷は50部を単位としてその倍数の申しこみをうけつける。別刷は全部有料（実費）とする。
6. 投稿論文の採否は編集委員会が決定する。受理した論文の体裁がこの規定に従わない部分は編集委員会において訂正することがある。
7. 投稿論文は簡潔な日本語（原則として，常用漢字・現代かなづかい）であって，400字詰原稿用紙に楷書横書としたものでなければならない。
8. 論文の構成（緒言，方法，結果，考察，総括，文献など）は原著論文としての慣例に従うことが望ましい，総括（結論）は論文の最初に掲載し，800字以内のものとする。
9. 表題・著者名・所属には英文・ローマ字書きをそえる。
10. 図および表：図および表は本文と別の用紙に書き，本文中にその掲載位置を明記する。図(および写真)の説明はさらに別の用紙に記載し図の原稿（あるいは写真）に付する。図の原稿は墨で浄書することが望ましいが，縮小率などの関係から編集委員会でトレースし直すことがある。表および図(写真を含む)の組版代などの実費は著者負担とする。
11. 文献：参照文献は本文中には著者名・年号を括弧に入れて示し，本文の最後に一括して著者のABC順に記載する。文献記載の方法は J. Neurochem. の規定に準拠する。
12. 用語および略語：物質名および生化学用語（単位など）の記載のならびに略語の使用は，原則として Biochem. J. の規定に準拠する。薬剤名，慣用の略語を用いるときは，その最初に用いられるところに脚註として説明を加える。

編集委員（ABC順）

石川　晋次　　柿本　泰男　　高坂　睦年　　黒川　正則
成瀬　　浩　　西塚　泰美　　高垣玄吉郎　　高橋　　良
高橋　康夫　　塚田　裕三　　宇尾野公義　　吉田　　博

昭和43年12月25日　印刷
昭和43年12月29日　発行

神経化学　Vol. 7, No. 6.

編集者　(代表) 塚田裕三
編集所　東京都新宿区信濃町35番地
慶応義塾大学医学部生理学教室内
日本神経化学会
印刷・製本　東京プレス
発行所　東京都文京区曙町11番地
緒方書店

定価1部 300円

神経化学 Vol. 7, No. 6, 1968

目　　次

提　　言：　偶　感 ……早石　修…… 243
総　　説：　記憶の分子説 ……塚田裕三…… 245
原　　著：　Galactosemia の脳脂質に関する研究 ……狩野忠雄…… 253
文　　献：　Neurochemistry Current Titles …… 259
「でんどらいと」 ……植村・山上…… 270
Developing Brain …… 272
雑　　報：　第11回日本神経化学会（京都・10月18～19日）プログラム …… 274
日本神経化学会昭和43年度決算および44年度予算 …… 277
日本神経化学会理事選挙結果 …… 278
第12回日本神経化学会会長および開催地…… 278
第12回日本神経化学会予告および演題募集…… 278
第2回国際神経化学会（ミラノ）予告 …… 279
編集後記：　…… 280
神経化学第7巻総目次(No. 1～No. 6) …… 281