ニューロンエ学の展望

^{東京大学} 伊藤 正 男[※]

脳を一種の機械であるとみなす考え方は古くからあったが、最近この考えは特に強固なものとなり人々の心に滲透しつつあるように思われる。その理由は、主に神経生理学者達の一世紀にわたる惨たんたる苦労(そう言っても決して言い過ぎにはなるまい)の結果、脳の働きの仕組がかなりよく判ってき、一見不可解で不可知とさえ思えるような現象もよくしらべれば窮極は物理化学的法則に帰着しうるのであろうと主張する土台ができてきたのと、一方では計算機工学の発展により思考的能力をもつ機械を作ることが可能となり、脳の全機能とまでは行かなくてもその一部分を再現し、またその全過程が同一とは行かなくても最終結果が脳と同じであるような機械が現実に作られ始めたためである。

コンピューターと脳の類似性はその構造からも指摘できる。コンピューターが多数の電子管、トランジスター等の素子からなっていると同様、脳もまた極めて多数のニューロンと呼ばれる特殊な分化をとげた細胞の集団である。コンピューターの働きが素子の結合により形成される各種回路、そのまた種々の組み合せから生れてくるように、脳もまたニューロンの特殊な結合により形成される各種ニューロン回路の組み合せにより形成される各種ニューロン回路の組み合せにより成立する神経機械とでもいうべきものであろう。

ニューロンを素子とするこのような脳の構造が明らかになったのは前世紀末、カハールらの神経解剖学者の力によるものである。個々のニューロンが独立した要素で、ニューロン相互は接触により結ばれていること、そして各ニューロン内部には部位による機能分化のあることが主張され、この考えはニューロン説と呼ばれてきたい。今世紀初頭脳の生理学における二大学説を生んだ巨人、脊髄反射学のシェリントンと条件反射学のパブロフ、はともにこの神経解剖学の成果を重視し、中枢神経機構の秘密は窮極においてはニューロン集団の法則に求められるであろうとの考えを表明し

Prospect of the neuronics;

ている。シェリントンはニューロンとニューロンの接触部の構造をシナプスと命名し、中枢神経系の鍵とも20駅)いうべき構造と呼んだ。

脳をニューロンによって組み立てられた神経機械と みなす考えは主にシェリントン学派の成果に支えられ て今日まで発展してきた。シェリントンの脊髄反射学 では中枢神経系のもっとも単純な部分として脊髄をと らえ、これを上位中枢から離断して独立のブラックボ クスとし、これに対する知覚入力と、これからの運動 出力との関係をしらべあげた。脊髄の入出力関係はい くつかの脊髄反射の基本型に分解され、各種の四肢運 動はいくつかの基本型が結合されて形成されるものと 考えられる。 シェリントンが 中枢神経系の統合作用 integrative action とよんだのはこのような基本的反 射を有機的に結合する作用をさしたものである。シェ リントンのあと、ロイド、レンショウらにより電気生 理学の手法が取り入れられ、脊髄というブラックボク スの入出力は神経インパルスとして直接とらえられ、 また人工的な人力信号を短持続の電気パルスで与える ことができるようになり, 脊髄反射の時間的な性質は ミリ秒のオーダーで精密に分析されるようになった。 ついで1951年エックルスらは硝子管微小電極をニュー ロンに直接刺入し、ニューロンの発生する電気信号を 直接とらえることに成功し、ニューロンの生理学の爆 発的な発展の口火を切った。

今日、素子としてのニューロンの活動様式は詳しくしらべられ、ニューロン間結合の方式もほぼ明確となった。脳の各部分において形成されているニューロン回路もかなりの程度判明してきている。とくに小脳ではニューロン構築の規則的なことを手がかりに近年著しく研究が進展し、神経機械としてのイメージに大いに接近している。このような研究分野を電子工学electronicsと対比してニューロン工学(neuronics、ただしてれば全く筆者の私案である)と呼ぶだけの内容も整ってきたと思う。しかしながら一歩立ち止まって考えてみると、電子管を理解し、一般の電子回路論をマスターしたからといってコンピューターは作れないのと

Masao ITO: Department of Physiology, University of Tokyo.

同様、ニューロン素子、ニューロン結合、ニュローン回路と段階的につみ上げて行く努力がそのまま直線的に神経機械としての脳の理解につながるか否かははなはだ疑問であろう。コンピューターの成立に至るまでには、電子工学が具体的な手段を与えた背景に、論理学や情報理論の発展があったことを想起すれば、神経機械への道にはまだまだ大きな空隙があり曲折のあることが理解されよう。このことを念頭におきながら、以下ではニューロン工学の現状をまとめて述べたいと思う。この専門分野外の方にも判かりやすいよう思い切って整理し単純化して述べよう。これにより現在どこまでが判明し、どこからが判かるべくして判からないでいるのかが明らかになれば筆者の望外の幸せである。

素子としてのニューロン

ニューロンは原則として数本の比較的太くて短い樹 状突起と,一本の比較的細くて長い軸索突起をもって いる。樹状突起が四方へ放散する星状の形が原型と思 われるが,放散方向や長さが非対象になって独特の形 を示す小脳のプルキンエ細胞や,大脳の錐体細胞もあ る。また樹状突起が一本しかない双極型,さらに樹状 突起が軸索の分枝に転化してしまったと思われる単極 型のものもある。図1にはこれらの形を単純化して示 してある。

一般的に言って樹状突起と細胞体は受信部であって 他のニューロンの軸索突起末端が多数のシナプスを作って分布する。一方軸索突起は信号の伝送路であり、 細胞体を離れてから分枝して、いくつかの標的細胞に 向うが、自分自身の方向に戻る分枝も屢々認められ (図1, C, r)、反回側枝と呼ばれる。軸索突起の起 始部は初節と呼ばれ、樹状突起、細胞体で受信した信

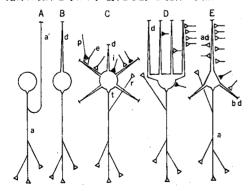


図1 ニューロンの各型。A, 単極型。B, 双極型。C, 星状。D, 小脳プルキンエ細胞。E, 大脳錐体細胞。a 軸索。a', 単極細胞の末梢側軸索分枝。d, 樹状突起。 ad, 尖頭樹状突起。bd, 基底樹状突起。他は説明本文。

号の綜合効果により、そのニューロンの信号を発生するトリガー帯となっている(図1、C、t)。

ニューロンの発生する電信気号やシナプス伝達の様 5,6) 子については他にのべてあるので、ここでは省略する。 要はシナプスを介して受けとられた各種信号が細胞体 で混合され、多数決方式で初節の発火を決め、ここで発 生した信号が軸索突起により他へ送られるものである。

シナプスにおける伝達はほとんどの場合特殊な化学物質により仲介される。軸索末端に信号が到達するとこの物質の分泌がおこり,標的細胞の膜に作用して再び電気的な信号に転換されるものである。比較的最近知られた重要な事実はシナプスに機能的に異なる3つの型のあることである。1つは興奮性と呼ばれ,このシナプスを介する作用は標的ニューロンを発火させる方向に働く(図1, C, e)。他の1つはシナプス後抑制性といわれ,標的ニューロンの発火を抑える方向の作用をもつ(図1, C, i)。第3はシナプス前抑制性で,興奮性シナプスを作る軸索突起末端の上にシナプスを作り(いわゆる synapse on synapse),興奮性シナプスの伝達を制御する作用がある(図1, C, p)。

さらにこれら各種シナプスに至る径路を分析するこ とにより極めて重要なことが分かった。それは3型の 区別は個々のシナプスだけでなく、それを供給するも とのニューロン全体について行なうことができること である。あるニューロンの軸索突起が1ケ所で興奮性 シナプスを形成すると、同じニューロンの軸索分枝が 他の場所で形成するシナプスもまた興奮性である。逆 に1ヶ所でシナプス後抑制の場合は他でも同様である。 シナプス前抑制についても、この型のシナプスは特殊 なシナプス前抑制ニューロンの軸索突起に限って形成 されていると考えられる。下等な甲殻類や軟体動物で はシナプス後抑制とシナプス前抑制が同一の軸索末端 によって行なわれたり、興奮性とシナプス後抑制性の 作用が同一ニューロンにより発揮される例が見出され ているが、ネコのような温血脊椎動物ではニューロン の3型の分離はこれまでしられた限りでははっきりし ている。多少の例外は念頭に置かねばならないが、原 則としてニューロン全体の機能に3型の分化があると 考えてよいと思われる。第2図A, B, Cでは興奮性, シナプス後抑制性、シナプス前抑制性のニューロンを それぞれ中空、黒塗、あるいは斜線を施して区別した。 以下同様に図示することにする。

高等動物ではシナプス前抑制ニューロンは知覚求心路の各ステージに存在しているが、さらに高位の大,

小脳皮質には見当らない。一方シナプス後抑制ニューロンは極めて普遍的に存在する。つい10年程前までは抑制性ニューロンなど例外的な特殊な細胞であると思われていたことを考えると隔世の感がある。筆者等の実験から引き出された小脳皮質の出力をつかさどるプルキンエ細胞がすべて抑制性であるとの結論は、一方で大脳皮質の出力を担う錐体細胞が(恐らくはすべて)興奮性であるのと鋭い対比をなし、抑制性ニューロンが脳を2分する優勢な存在であることを如実に示すものである。

これら3型のニューロンは信号の受け方,発生の仕 方、伝送の様式については変わりがないと思われる。 その違いは一に軸索末端から分泌される化学伝達物質 の種類と、これに反応する標的細胞のシナプス下膜の 化学的感受性によるものである。例えばガンマー・ア ミノ酪酸とグリシンはシナプス後抑制の伝達物質と考 えられ、グルタミン酸は興奮性伝達物質の有力な候補 になっているが、アセチルコリンは場所により興奮性、 シナプス後抑制性の両様に働く。 一つ の ニューロン の分泌する伝達物質 は一種であると考えられ (Dale の原則)、その物質の種類によりニューロンを 分類す ることも行なわれるが、これと機能的な3型の分類は 必ずしも一致しない。素子としてのニューロンの性質 の上でこのシナプス伝達物質に関する知見はまだまだ 不十分であるといわねばならない。中枢神経内の各部 で、伝達物質が判明しているのはむしろ例外といって もよいのが現状であろう。

さらに素子としてのニューロンに要求される性質で 皆目判かってない重要なことがある。脳の記憶現象の 内部機構を説明するため今日いくつかの説があり、結 論が出るに至っていないのであるが, 情報をたくわえ る場所としてシナプスを考えるのは最も妥当であると 思われる。シナプスでの伝達効率が使用によりある程 度変わることはテタヌス後増強現象として知られてき た。しかしこのテタヌス後増強は脊髄でしらべられた ところでは500サイクル15秒の連続的な信号を送った あとでもわずか10分持続する程度のもので、計算機の 外部記憶に比較されるようないわゆる長時間記憶を説 明できるものではない。記憶素子とでもいうべき特殊 なシナプスをもったニューロンがあるのだろうか。今 日までの生理学はそのようなニューロンのありそうな ところには全くタッチしていないのかもしれない。あ るいは既知のニューロンの性質からででもその回路的 な組み合わせにより記憶に対応する過程は可能となる のであろうか。ニューロンの閉回路を考え、信号がこ

れをグルグル廻ることにより記憶を説明しようとする 考えは実際にある。しかし短時間の記憶はよいとして も睡眠、電気ショック、人事不省等にたえうる長時間 記憶がこのような形で保存されるとははなはだ考えに くい。

ニューロンの結合方式

上にのべたように 2 ケのニューロンが単シナプス結合を営む時にはそれは興奮性かシナプス後抑制性であり(図 2 , A , B), 3 ケのニューロンの間には特殊なシナプス前抑制性結合が成立する(C)。 また興奮性とシナプス後抑制性のニューロンを 2 つ直列につないで第 3 の標的ニューロンに至る径路は図 2 , D , E , F , G O 4 種の組み合わせが考えられ,それぞれ複シナプス性興奮,複シナプス性抑制,脱促通,脱抑制結合と呼ばれる。

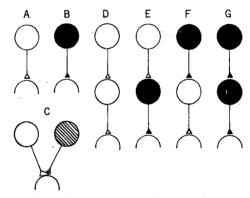


図2 連鎖状シナプス結合の基本型。説明本文。

脳内のある特定の細胞群が、他の特定の細胞群に直 接シナプス結合を営んでいるかどうかは原則として現 行の組織学的、電子顕微鏡的手法により一段一段とと いて行くことができる。またその結合の機能的な性質 は生理学的な微細技術を駆使しながら一つ一つ決定し て行くことができる。例えば図3Aには筋紡錘 ms か らの信号をうける後根神経節細胞Gが脊髄内で運動ニ ューロンと営む単シナプス性興奮結合と複シナプス性 抑制結合を示してある。前者はいま問題にしている筋 紡錘 ms を含んでいる筋mあるいはその共同筋(関節 の屈伸に関して同じ作用をもつ)を支配する運動ニュ ーロンMと、後者はmの拮抗筋(関節の屈伸に関して 逆の作用をもつ) 加との間に営まれる。図3 Bは近頃 筆者らのグループで明らかにした小脳遠心系のシナプ ス結合を示すもので、小脳皮質のプルキンエ細胞Pが シナプス後抑制性の作用をもち、一方これに支配され

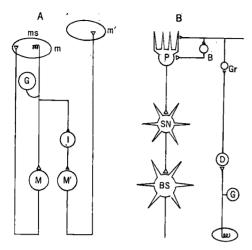


図3 A,運動ニューロンへの単シナプス性興奮および 複シナプス性抑制路。B,小脳求心路,皮質,遠心路 のシナプス結合の一部。説明本文。

ニューロンの連鎖が環状につながると、いわゆる反回性の結合が生ずる。図4には単シナプス興奮と抑制(A, C)、複シナプス興奮と抑制(B, D)をそれぞれ反回性につないだもので、反回性興奮(A, B)、あるいは反回性抑制(C, D)と呼ばれるものである。Dがもっとも普通で、多くの部位にみられるが、Aは特定の場所にしか考えられていず、B, Cの明らかな例はまだ見出されていない。Bの型を閉回路と呼び、信号がぐるぐるまわりながら保持されると想像されたが、少なくとも1対1で信号が伝えられるような閉回路はまだ見出されていない。

以上述べたようなニューロンの連鎖的結合の図式からよみとれるのは興奮、抑制の発生する時間的経過で

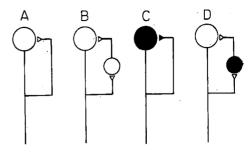


図4 反回性結合。説明本文。

ある。これはちょうど一列横隊を縦に眺めたようなもので、それだからこそこのように簡単な図式で表わせるわけである。その反面、ニューロン結合のもう一つの重要な面、並列的な横の配列を全く無視していることに注意せねばならない。脊髄反射学で強調されてきたように一つのニューロンの軸索突起は分枝して多数の標的ニューロンを同時に支配し(発散)、一方一つのニューロンは多数のニューロンの軸索突起からのシナプス結合をうける(集束)(図 5、A、B)。 2 つのニューロン集団 I、II の間にシナプス結合が営まれる時、

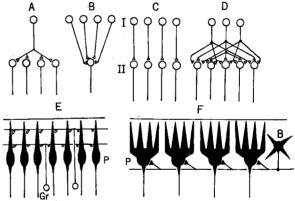


図5 シナプス結合の発散と集束。説明本文。

図5, Cのように1対1の持続の行なわれる場合もあるが(中継型), むしろ一般的なのは集束と発散が共に起こるDのような接続である(集束発散型)。中継型では個々のシナプスでの伝達効率が大きいが、集束発散型ではこれが小さくなり、多数のシナプスの活動が加重して始めてシナプス後部の細胞を発火させうる。集束発散にはいろいろの程度があり、中継型に近いものから一方集束数20万(下出)というものまである。

図5, C, Dのように平行して走る多数の連鎖結合を考える時, 集束発散型と中継型との機能的な違いは次の2点であると思われる。第1にDではI群ニュー

ロンの多数の信号の加算平均がⅡ群のニューロンに加 えられる。たとえば「群が一つの筋中のいくつかの筋 紡錘からの信号を伝える後根神経節細胞とすれば。Ⅱ 群のニューロンにはその筋全体の張力変化が平均化さ れて伝えられるわけで筋内での局所的な張力の不平等 な分布は問題にならなくなる。集束の程度がもっと大 きくなれば、多数の筋からの、あるいは一肢全体の、 さらに4肢全体の平均化された情報をうけることもで きる。第2に I 群の個々のニューロンの信号は神経イ ンパルスの時系列として伝えられてくるから、この時 系列の周波数が比較的低い場合には、その周波数の変 調によりⅡ群に伝えられる情報の時間的な解像力は低 くなるが、多数の「群ニューロンのインパルスを加算 すれば等価的にキャリアーの周波数を高くしたのに等 しく時間的解像力は改善されるはずである。このよう なタイプの集束発散型のシナプス結合は脳内のいたる ところにみられる。集束数は筋紡錘から運動ニューロ ンへの単シナプス結合では約100、プルキンエ細胞か らダイテルス核細胞への抑制性投射では約30,小脳中 位核から赤核大細胞へは50、前庭神経からダイテルス 核細胞へは平均25以上というように数十本の同種の軸 索突起が一つのニューロンに集束している。

極めて高度の集束発散を示すのは小脳皮質の顆粒細 胞(Gr, 図5, E) からプルキンエ細胞(P)に至る 結合で、1ケの Gr は300ケ以上のPに結合し、1ケ のPは総計20万のGrの軸索突起をうける。プルキン エ細胞は木の葉のような平たい形をしており、これが 一方向にぎっしりつまっているところを顆粒細胞の突 起が平行線維として貫いており、集束発散型の結合に 至適の配置ということができる(図5,E)。同じく 小脳皮質のバスケット細胞 (B) は抑制性ニューロン であるが、プルキンエ細胞Pを横につなぎ、約1対20 の発散を示す(図5, F)。 顆粒細胞から プルキンエ 細胞への1対20万というような膨大な数の集束が、上 述のような単なる平均化ないし時間的解像力の改善に だけ役立っているとはとうてい思われない。むしろ多 数の顆粒細胞の集団の送り出す情報を比較的小数のプ ルキンエ細胞に集約してその発火の統計的確率にかえ る、レンズの焦点結びのような知果をもつのではなか ろうか。以上のような集束発散に関するデーターを集 積することは比較的むつかしいが、努力をつづければ できる性質のことである。脳の各部についてのこの種 の定量的測定を系統的に行なうことは重要であろう。

ニューロン回路

いくつかのニューロン結合の組み合わせによるある ニューロン集団が組織されている様子も最近いろいろ な場所で分かってきた。 既に他の所5,6) で紹介したも のは省略して、次に2つの例を示す。図6、Aは筆者 等によるもので、小脳皮質からダイテルス核等の皮質 下核へ投射するプルキンエ細胞の軸索が抑制性である ことが判明した時, では皮質下核に対する興奮性入力 はどこからくるのかの疑問に答えてしらべあげたもの である。結果として、皮質下核 (SN) は特有の入力 をもたず、小脳皮質に向かう求心線維 (苔状線維 mf と登上線維 cf とある) の側枝を通じて興奮性信号を うけることが確からしくなった。皮質下核を中心に考 えるならば、この核のうける興奮性信号をさらに小脳 皮質が傍受して分析し、抑制信号にかえて、皮質下核 への興奮性入力の効果を修飾するようにみえる。この 際皮質下核と興奮性求心線維との間には簡単な集束発 散型の結合が行なわれるのみであるのを、この上に小 脳皮質の精妙な分析装置が重畳して, 皮質下核に興奮 性入力が直接与えるラフな素材を抑制により彫刻的に けづりとりながら、精妙なコントロールを行なってい るものと思われる。

小脳皮質では前にのべた顆粒細胞からプルキンエ細 胞への興奮性結合と顆粒細胞からバスケット細胞を介 しての複シナプス性抑制結合が組み合って空間的に美 事なパターンを形成する。図6Bに示すように、顆粒 細胞の軸索突起は小脳皮質では二またに分かれて平行 線維 (pf) となり、小脳回の方向に束になって走り 両方向に 1.5ミリの長さづつのびている。一方バスケ ット細胞 (B) の軸索突起はこれと直角方向にほぼ 2ミリ走る。プルキンエ細胞が一層に並んだ平面 (1ミ リ平方あたり約 500ケ) の上に平行線維による興奮性 の縦じまと、バスケット細胞軸索による抑制性の構じ まがおりなされているわけである。もし一群の顆粒細 胞が発火すれば、その平行線維に沿うせまい帯状の面 にあるプルキンエ細胞は興奮し、同時にその両側のひ ろい領域(3×2平方ミリ程度)は抑制に落入ること になる。いわゆる周辺抑制が平面上に美事な形で現わ れる (図 6, B)。 ゴルヂ細胞による 顆粒細胞の抑制 についても小脳皮質上に特有のパターンが示されてい

これら最近の知見をみると、McCulloch and Pitts 以来工学者の考えているニューロン網モデルはあまり にも平板で、シナプス結合を任意に考えすぎるように

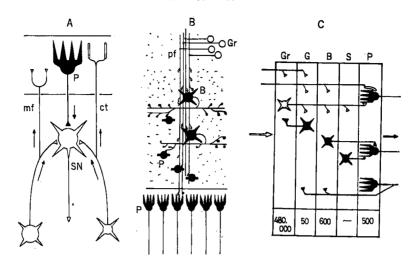


図6 高次のニューロン結合。A, 小脳皮質, 皮質下核間の結合。P, プルキンエ細胞。 SN, 皮質下核細胞。mf, 苔状線維。ct, 登上線維。B, 小脳皮質の周辺抑制。説明 本文。C, 小脳皮質の細胞別層構造。S, 浅層星状細胞。数字は各種ニューロンの皮質 1 mm² あたりの数。

思われる。網様体と呼ばれる部分のいかにも網状の構 造が手本となっていると思われるが、現在網様体中に もなかなかの規則的な、特異的な構造のあることが分 かってきており、ニューロンの種別をはっきりさせ、 その結合の空間分布の法則性を組み入れたモデルを考 える必要があろう。とくに同名のニューロン間相互の 直接結合はめったにないことは重要である。たとえば ダイテルス核の細胞間相互には何の干渉もみられない し、小脳皮質のプルキンエ細胞同志の間にも直接の結 合はないようである。かりにあったとしても決して回 路の鍵になるようなものではないように思われる。結 合はプルキンエ細胞群とダイテルス核細胞群の間に、 また顆粒細胞群とプルキンエ細胞群とバスケット細胞 群の間におこり、その結合の集束、発散に空間的ない ろいろのパターンがみられるのである。一つの均一な ニューロンの群内の結合には見るべきものは少なく異 種、異名のニューロンの群ないし亜群の間の結合こそ ニューロン回路を特徴づけるものであると思われる。 図 6, Cではそのような意味で小脳皮質の結合様式を 細胞別の層構造に配列し直してみたものである。小脳、 大脳の高次中枢が実際に多層構造をとっているところ からみても、このような考えには十分意味があると思 われる。

ニューロン機械

機械として脳をみるときそこに2つの面がある。1 つは自動化された制御機械としての脳であり、他の1 つは学習、判断等の高等な思考機能をもつ高級なコンピュータ的な脳である。呼吸、循環、消化、排泄等の生命保持の諸器官の中枢はもちろん前者であるが、動物体の姿勢保持、歩行走行のための運動系の活動も、極めてよくオーガナイズされた制御中枢をもって始めて可能となる程のものである。船やロケットの自動操縦と人体の操縦との間の類似を考えてみると、どうしてもそのような自動制御中枢は必要であると思われる。制御に必要な入力はすべて直接との中枢に取り入れられ、大脳皮質でチェックされて意識に上る必要はない。姿勢をかえたり、運動状態を変えたりするには、この自動制御部の平衡点を大脳皮質からの指令でづらせてやればことたりるのであろう。

直接筋を支配している脊髄運動ニューロンは、脊髄の介在ニューロン群を一次の制御中枢としてもっている。シェリントンの分離した脊髄反射の基本型はこの中枢のもっている固定プログラムということができよう。いくつかのプログラムの内からどれをえらぶかは、脊髄内での競合によるし、また上位中枢からの指令にもよる。この指令は網様体脊髄路、前庭脊髄路、赤核脊髄路と呼ばれる三つの錐体外路と、大脳皮質からの1つの錐体路により伝えられる。これらの指令はあたかもギヤを入れかえるように脊髄内のいくつかのプログラムの選択を行なうのであろう。小脳や大脳基底核はこのような自動制御の中枢であろう。おそらくは最適制御系や適応制御系と呼ばれる高度の機能が含まれているのであろう。しかしこのような系が工学で扱わ

れるようになるにはコンピューターの発達が必要であったことを考えると高位の運動制御中枢の機構はなかなか複雑なものにちがいない。さらに脳の思考機能について考えれば、問題は容易ではない。

McCulloch-Pitts のモデルは、シナプス伝達効率の固定したニューロン素子の網状の組み合わせにより有限オートマトンができることを示したのであるが、これで Turing Machine までができるとは思えないい。Turing Machine の論理ブロックと内部記憶装置までは有限オートマトンで構成できるが、不可欠の外部記憶(テープ)は何によって与えたらよいのか。既に素子の項でのべたようにこれに対応する過程は今日のニューロンに関する知見のなかには見当らないのである。これではコンピューターとしての脳は成立すべくもないのではないか。しかし記憶現象は厳存する。その実際の過程をしらべだすのは我々の急務であろう。

結 語

エックルス、センクゴタイ両教授と筆者の共著による 4) る「ニューロン機械としての小脳」の書評で Evarts はこの書は脳を解読するロゼッタ石とでもいうべきものであると述べているが、神経機械としての脳の全貌が解読されるまでには一体いくつのロゼッタ石が必要なのだろうか。しかし少しはすでに得られており、またどこにそれを探すべきかの見当もついてきたといえるのではないか。脳に対する現代科学の大きな冒険がいよいよ本格的に始まったことを我々は希望をもって感じとってもよいのではなからうか。

-訂正のおわび----

前号目次のご執筆者名のうち, 江橋節郎先生のご姓 名を辻橋節郎と誤りました。つつしんで訂正おわび申 しあげます。

文 献

- 1) 万年甫:神経研究の進歩, 6,175 (1962)
- 2) J. C. Eccles: シナプスの生理学、医学書院 (1965)
- 3) S. C. Sherrington: The Integrative Action of the Nervous System, Yale Lniversity Press (1906, 1947)
- 4) J. C. Eccles, M. Ito, and J. Szent'agothai: The Cerebellum as a Neuronal Machine, Springer (1967)
- 5) 伊藤正男:脳の生理学, P92, 朝倉書店 (1966)
- 6) 伊藤正男: 生物物理学講座, 10巻, P205, 吉岡書店 (1967)
- M. Ito and M. Yoshida: Exp. Brain Res., 2, 330, 1966.
- M. Ito, K. Obata and R. Ochi: Exp. Brain Res., 2, 350, (1966)
- M, Ito, N. Kawai and M. Udo; Exp. Brain Res.,
 4, 310 (1968)
- W. S. McCulloch and W. H. Pitts; Bull. Math. Biophys. 5, 115 (1943)
- S. Papert: Embodiments of mind, p. 18, the MIT Press (1965)
- 12) E. V. Evarts : Science, 15, 1439 (1967)

寄書・睿評依頼として,編集実行委員会宛に下記の図 警が寄贈されてまいりました。

【化学同人】化学モノグラフ14

八 門 分 子 生 物 学 成田耕造著<A 5 判・価780円>

【化学同人】

遺 伝 子 の 分 子 生 物 学 (上)
J. D. WATSON著\三浦謂一郎ほか訳
<A 5 判・価950円>
(近号にて書評掲載予定)

【共立出版】

発生と分化の原理 C. H. WADDINGTON 者

岡田 瑛訳 <A5判・価600円>