細胞の運動

大阪大学理学部生物学教室 中 島 宏 通*

細胞の運動現象は、最も端的に表現された生命活動の1つであり、代謝によって獲得された化学エネルギーによって起る代表的な原形質活動の1つである。それゆえに、古くから多くの人達の興味と注目を集め、その機構について数多くの実験が積み重ねられてきた。

生物運動には筋収縮をはじめ、鞭毛や繊毛の運動、アメーバ運動、原形質流動などさまざまな様式がある。なかでも、現象の定量的表示をはじめ、原形質構造、力学的性質、熱力学特性、エネルギー代謝、mechanochemical 系など、多岐にわたって詳細に研究され、機構の最も明らかにされつつあるのは筋収縮(骨格筋)である。今日、筋運動の基礎機構は、収縮性蛋白質アクチンとエネルギー供与体であるアデノシン3¹⁾リン酸(ATP)との相互反応であることがほとんど確定的となっており、この基礎反応に基づいて筋運動を理解しようとする努力が活発につづけられている。

筋以外の細胞運動にも、筋収縮に類似した機構が存在するか否かということは、運動の統一像を得る点において興味ある問題と思われる。ここでは各種細胞運動に共通した基礎現象(特に mechanochemical 系)について考察して行きたい。

1. 運動様式の変異性

アメーバの一種 *Naegleria gruberi* を通常培養している肉エキス培地から蒸留水中に移すと約2時間後“アメーバ型”から鞭毛をもった“鞭毛型”に変換することが Willmer^{2,3)}によって示されている。*Naegleria* は、正常培地中では直径約15 μ の小さい典型的なアメーバで、いろいろの方向に偽足を伸縮させながらほふく運動をしている。このアメーバを蒸留水中に移すと、図1に示すような形態変化が起る。まず細胞に一定の極性が生じて前部と後部の分化が起り、前部からは円形の偽足が生じ、後部からは尾部の発現するのがみら

れる。ついで尾部は細い糸状の偽足に変る。この偽足は左右へゆっくり動きまわったり、するどく折れ曲ったりしながら、最後には細胞中に再吸収されてしまう。そのうちにやや太い鞭毛が、しばしば3~4本、尾部の端からあらわれ、すぐに振動をはじめる。のち細胞は球型あるいは楕円型となり、鞭毛の発現部位は細胞表面を移動して細胞の前部から鞭毛がつき出るようになる。このようになると鞭毛の振動周期が増加し、細胞は活発な回転運動をはじめ、自由に媒液中を泳ぎまわるいわゆる鞭毛運動を行うに至る。Willmerはこの“アメーバ型”から“鞭毛型”への転換の支配因子は媒液中の陽イオン含量であることを明らかにした。すなわち KCl, NaCl, CaCl₂ は高濃度ではアメーバを“アメーバ型”に保つが、濃度が低くなるにつれて“鞭毛型”への転換をひき起すこと、MgCl₂, LiCl は“鞭毛型”から“アメーバ型”への転換を促進させること、Mg⁺⁺ と Ca⁺⁺ の間には拮抗性があることなどが見出された。その他いろいろな外部要因についても調べられている。

フラスモ(Nitella)とよばれる藻の節間細胞は長さ数 cm に達する巨大な細胞で、中央の大きい液泡の周囲を細胞質がたえずほぼ一定の速度が循環している。典型的な原形質活動をしめす。この細胞を切ると、多数の細胞核と共に中の細胞質が流出し、その一部は有核あるいは無核の小滴となって媒液中に遊離してくる。各小滴は新しい界面をつくり媒液と混ることなくしばらくは生存をつづける。これらの小滴は直径数 μ から40 μ のものである。四柳⁴⁾はそれらの遊離原形質滴が律動性運動やアメーバ運動、循環運動や周回運動などさまざまな様式の運動を行うことを見出した。媒液中の塩類の種類と濃度が、これらの運動形式と密接な関係をもつことも確かめられた。たとえばアメーバ運動は(図2) Ca(NO₃)₂あるいはCaCl₂の0.23M~0.25Mの間で起る。これと似た現象が、岩波によってユリの

* Hiromichi Nakajima, Department of Biology, Faculty of Science, and Institute for Protein Re-

search, Osaka University

図 1. アメーバ型から鞭毛型への移行過程を示す模式図 Willmer²⁾

1—3: 正常なアメーバ型, 4: 極性の生じたところ, 5—6: 糸状の偽足形成, 7—8: 鞭毛の発現
9: 細胞の回転運動の開始, 10: 媒液中での泳ぎ (鞭毛運動), 7a, 8a, 9a は 側面からみたもの

図 2. フラスコ節間細胞から得た遊離原形質滴のアメーバ運動。

5分間に起る形態変化を逐次示したもの。⁴⁾
n: 核, v: 液泡 (四柳)

花粉管からとり出された遊離原形質滴についても観察されている。

活発な原形質流動をしめす粘菌 *Physarum polycephalum* の変形体をカバーガラス上で細かく切ると直径 10μ から 30μ 位の小さい原形質片になる。この小片を1日 18°C に置くと、外形がたえまなく変化しアメーバ運動に類似することが黒田によって明らかにされている。⁶⁾

これら2,3の事実は、ある特定の条件下ではある一定の運動しか行わない原形質にも、適当な外部環境下では、異った様式の運動をなし得る潜在能力のあることをしめしており、運動形態の多様性は運動機構上の質的な相違を意味するものではないと解釈される。問題になるのは各種様式の運動に共通な基礎機構である。

2. 細胞モデル

細胞の運動機構を解析するために、運動機能だけを残して、これとは直接関係のない物質や構造を除去したり破壊したりする、つまり細胞を途中まで解体する方法が用いられている。この方法によって得た処理物は当然沈んでいるが、ある特定の条件を与えると、生きた細胞の運動と極めてよく似た現象をしめすので“モデル”とよばれる。“モデル”は運動に必要な環境や内部条件などを理解する上で、場合によっては生きた細胞を用いるよりも有利な研究手段である。

筋肉を低温下50%のグリセリン水で処理すると、原形質膜は破壊されて選択透過性が失われる。このため水溶性の無機、有機物が部分的に溶出し、後に水に不溶の収縮性蛋白質がほとんど生筋に近い状態のままで残る。このような筋はもちろん死んでいるから刺激に対してはもはや反応しない。しかしこれを適当な濃度の塩化カリの溶液に移し ATP を働かせると、生きている筋のようによく収縮する。高濃度の ATP や無機ピロ磷酸を与えると弛緩も起る。弛緩は SH 毒たる salyrgan を与えた場合でもみられる。このグリセリン処理筋は“筋モデル”⁹⁾とよばれ、複雑な筋収縮機構を、収縮性蛋白質と ATP との相互反応(筋運動の mechanochemical 系)を主体として解析することができる。

Hoffmann-Berling⁹⁾⁻¹³⁾ は同様な処理方法を各種の細胞や器官に応用した。これは“細胞モデル”、“器官モデル”とよばれ、これを用いて各種運動の機構が研究されている。以下数例についてのべる。

a) フィibroプラスタのモデル

組織培養されたフィibroプラスタは通常紡錘形を保

ったままで前滑りの運動をしている。核分裂がはじまると形態変化が起り紡錘形をしていた細胞が球形になる。後期になると細胞質の運動は極めて活発になり、細胞の中央の損縮みや偽足の出入などはげしい運動が数分間つづき細胞が分裂すると止む。

Hoffmann-Berling は分裂各時期にあるフィibroプラスタの“細胞モデル”を作り、生きた細胞にみられる一連の運動を見事に再現させている。

核分裂の中間期にあるフィibroプラスタから作ったモデルに ATP を加えると、最初紡錘形をしていたものがゆっくりと収縮して球状になり、著しいときには最初の長さの $\frac{1}{2}$ にまで短縮する(図3)。この収縮は ATP およびイノシン3 磷酸(Mg^{++} の共存下)の場合にのみ起り、無機ポリ磷酸では起らない。高濃度の ATP を働かせた場合やピロ磷酸で前処理をした場合にはモデルはやぶれる。モデルの収縮は細胞の抽出時間とも関係する。すなわち短時間抽出(1時間)のものでは長時間抽出(2~10日間)のものに比べて収縮し難い。これは短時間抽出のモデルには弛緩因子(Marsh-Bendall 因子)^{14) 15)}がなお残存しているためである。もし Ca^{++} を加えるとこの因子の作用が押えられ、最大収縮がみられる。その他 SH 阻害剤などに対する細胞モデルの行動も筋モデルのそれと実質的に変らぬ点から、中間期モデルにみられる短縮は筋モデルにおける収縮と極めて類似した機構で行われると考えられている。

有糸分裂の後期に入ると、生きたフィibroプラスタの細胞はまず中期の球形から紡錘体の長軸の方向へのびはじめ、染色体が両極に移動を起し最後に細胞および分裂像全体が長く引きのばされるようになる。分裂後期の細胞モデルに ATP を作用させると、生きた細

図 3. 細胞モデル(羊膜のフィibroプラスタ)の収縮
左: ATP 添加前, 右: $2 \times 10^{-5} M$ ATP 添加後12分 (Hoffmann-Berling)⁹⁾

図 4. ATP による細胞モデル（鶏皮下組織のフィibroblast）の運動。（Hoffmann-Berling）⁹⁾
 (左) 分裂後期の細胞モデルの伸長運動 a: ATP添加前, b: $2.5 \times 10^{-3} \text{ M}$ ATP 添加後10分, (0.8 M尿素共存)
 (右) 細胞モデルの分裂 c: ATP添加前, d: $2.5 \times 10^{-3} \text{ M}$ ATP 添加後12分

胞にみられるのと同様に、細胞の伸長が起り、染色体は死んだ細胞の紡錘体の支展作用によって両極へ動かされる(図4)。モデルの伸長運動や紡錘体の支展運動は筋モデルや中間期モデルの収縮とは異なり、ATPばかりでなく無機のポリリン酸でも引き起こすことができる。その他 SH 阻害剤がほとんどきかないことや、イオンあるいは抽出時間の特殊性などから、伸長運動はATPの分解を伴わない受動的過程であると解釈されている。

分裂終期の細胞モデルにATPを働かせると赤道面のくびれが生じ細胞質体の分裂を再現させることができる(図4)。高濃度のATPを与えると細胞は伸びて平坦になり、後期モデルの伸長に類似する。

b) 精子モデル

バッタの精子や Jryanosome をグリセリン処理して得た精子モデルにATPを与えると、死んだ鞭毛は細胞が生きているときと殆んど変らない周期運動を再開する。この鞭毛運動の周期はATP濃度の上昇と共に速くなるが、振幅は逆に減少する(図5)。またATPに他の可塑性剤(無機ピロリン酸など)を加えた場合にも周期は速くなる。精子モデルのこのような運動はATPに特異的で他の無機および有機のリン酸では起らないことや、この運動がSH阻害剤で抑制されるなど、各種の点で筋モデルの収縮と軌を一にするけれども、一定の外部環境下で振動すること、いいかえれば収縮と弛緩とを自動的にくり返す事が鞭毛のもつ収縮系の特殊性である。モデルでは細胞が死んでいるた

図 5. 鞭毛モデルの運動性とATP濃度との関係
 (Hoffmann-Berling)¹⁰⁾

○△□: 2日間抽出のモデル, ●▲■: 16日間抽出のモデル
 実線は振動数(毎秒)をあらわし、破線は振幅(μ)をあらわす

め運動以外の機能は除かれており、しかも鞭毛だけを取り出して作った鞭毛モデルの場合でも周期運動の起るのがみられるので、生理的振動の発生機構は収縮性構造物自身にあると考えられている。

精子モデルはまた哺乳動物についても作られている。¹¹⁾ この場合、ATPによって鞭毛の活発な周期運動を再開させ持続させるためには、グリセリン処理よりも

EDTA (ethylenediaminetetraacetic acid)—digitonin で抽出した方がより有効である。¹⁹⁾

c) ツリガネムシの柄のモデル

筋肉の場合と同じくツリガネムシの柄は刺激を受けるとすぐに短くなる。これは柄の中にある筋繊維に非常によく似た収縮性の繊維（糸筋, myoneme）の収縮によるものとされている。収縮した糸筋はツリガネムシの柄の鞘の弾力によって再び元の長さに戻る。

グリセリン処理の方法によってツリガネムシ (*Vorticella gracilis*) の柄のモデルが Hoffmann-Berling によって作られている。この単離されたモデルは、筋モデルや鞭毛モデルとは異なり、ATP と Mg^{++} を与えても収縮しない。しかし Ca^{++} のみが媒液に加えられると直ちに収縮が起る (図 6)。EDTA によって媒液中の Ca^{++} を除去すると糸筋は弛緩し、柄は再び伸びるようになる。今 EDTA の代りに ATP を与えると興味ある現象が起る。すなわち Ca^{++} によって収縮していたモデルは最初弛緩するが、数分後再び閃光様の

図 6. ツリガネムシの柄のモデルの収縮
(Hoffmann-Berling)¹⁹⁾

左: Ca^{++} 添加前 右: $5 \times 10^{-5} M$ Ca^{++} 添加
写真の明るい部分は弾力性のある鞘、暗い部分は糸筋。糸筋の収縮によって鞘は螺旋状になる。

収縮が起り、丁度生細胞と同じように収縮と弛緩とを交互にくり返しながら自動的な律動運動がしばらくつづくのがみられる。強力な SH 阻害剤である Sal-yr-gan を与えると、収縮、弛緩の律動性が抑制される。すなわち、もし Ca^{++} と ATP とが存在する媒液中に salyr-gan を加えると律動性は失われ柄は伸びたままで

ある。また salyr-gan で前処理をすると、ATP の弛緩作用は失われ、ATP の存在下でも柄は Ca^{++} によって収縮する。ツリガネムシのモデルの柄の収縮は筋肉のそれとはちがった機構で行われていると云われている。

d) 毛胞 (trichocyst) のモデル¹⁸⁾

ゾウリムシには長さ $2 \sim 3 \mu$ の小さい毛胞があり、繊毛の基部の間に規則正しく配列している。刺激をうけると直ちに体外に発射されその際 40μ 以上にも伸長する。この毛胞のモデルは ATP によつては伸長しないが Ca^{++} によって伸長する。ATP は Ca^{++} による伸長を阻害する。この伸長運動に対する Salyrgan の影響もしらべられ、 Ca^{++} , ATP, Salyrgan の作用はツリガネムシの柄のモデルの場合と類似し、両者の運動機構が相似であると解釈されている。

ここにのべた数例を、それぞれの運動が再現される条件の差によって大別すると次のようになる。¹⁵⁾

1) ATP およびこれに準ずるヌクレオチッド 3 磷酸のみによって誘発される収縮運動 (筋収縮、鞭毛運動、フィibroプラストの分裂中間期ならびに終期の収縮)。2) ATP のみならず無機のポリ磷酸によつても引き起される伸長運動 (フィibroプラストの分裂後期の伸長運動)。3) Ca^{++} によつて誘導される運動 (毛胞の伸長運動、ツリガネムシの柄の収縮)。

1) の収縮運動も、外部条件を変えると 2) の伸長運動に相同となる。たとえば高濃度の ATP を作用させると収縮した筋モデルは弛緩し、分裂終期のフィibroプラストモデルは収縮せずに伸長する。3) のツリガネムシの場合も ATP を加えると、鞭毛運動と同じく律動運動を行うようになる。したがって、異った環境下で起る運動にも、これらの運動に関与している原形質構成要素 (収縮性蛋白質) には差がないと思われる。次にこの構成要素についてのべる。

3. 収縮性蛋白質

筋肉運動に関与する収縮性蛋白質アクトミオシンは低イオン強度下のゲル状態では、ATP により短縮または超沈澱をおこし、高イオン強度下のゾル状態では、ATP によつて粘度、光散乱、複屈折の減少をしめす。またアクトミオシンは ATP 分解能をもっており、ATP をアデノシン 2 磷酸 (ADP) と無機磷酸とに分解するなどは周知の事柄である。この種の蛋白質は脊椎動物だけではなく、その性質に多少の差はあれ、節足動物 (主に昆虫) や軟体動物 (とくに貝)、あるいは

は環形動物(ユムシ)、腔腸動物(イソギンチャク)など各種の動物に存在することが確かめられている。ここでは活発な原形質流動をしめす粘菌(分類学上、動物、植物の何れにも入れられている)の変形体と、アメーバ運動をする肉腫細胞についての知見をのべる。

a) 粘菌

粘菌の一種 *Physarum polycephalum* の変形体は細胞膜のない裸出原形質塊で、その行動は巨大なアメーバに似ている。表層はゲル状の原形質からなり、内部の分岐した流路をゾル状の原形質が一定の周期で往復しながら極めて活発に流れている。

粘菌変形体中にアクトミオシン様の収縮性蛋白質の存在することは最初 Loewy¹⁸⁾ によってしめされた。Loewy は変形体から 1.2M KCl, 0.1M K_2HPO_4 (0°~4°C, 60分間) で抽出される粗標品について、その粘度が ATP によっていちじるしく変化することを示した。のち Ts'o¹⁹⁾⁻²²⁾ は塩析および遠心分離によって収縮性蛋白質(myxomyosin)を精製し、その物理化学的性質を詳しく研究した。その結果分子量約6,000,000、長さ4000~5000 Å、幅70 Åの棒状のものであることが明らかにされた。myxomyosin は約10%のリボ核酸を含み少くともその一部は蛋白質に結合している。しかし核酸は蛋白質と ATP との相互反応によって本質的なものではない。またこの蛋白質は弱い ATPase 作用をもつことも明らかにされている。筆者は筋肉からミオシン B (Weber²³⁾ (溶液中で抽出されるアクトミオシン) を調整する方法を粘菌に適用し、Weber-Edsall 溶液 (0.6 M KCl, 0.01 M Na_2CO_3 , 0.04 M $NaHCO_3$) で抽出、希釈法で得た蛋白質(便宜上、以下粘菌ミオシン B とよぶ)について、その粘度および酵素性質を

しらべた。

粘菌ミオシン B 溶液に ATP を添加すると筋肉アクトミオシン²⁴⁾と同様の粘度変化がみられる(図7)。粘度低下の ATP 感度は40~60%で、これは骨格筋ミオシン B よりも低く平滑筋のそれに匹敵する値である。粘菌ミオシン B の粘度性質についてはさらに次の事実が明らかにされている。アデノシン1 磷酸(AMP)は粘度に影響を与えない。無機ピロ磷酸はある程度の粘度低下を引き起すが、この低下は Mg^{++} によってさらに増大する。 Ca^{++} は Mg^{++} の場合とは逆にピロ磷酸

図 8. ATP存在下における $CaCl_2$ と $MgCl_2$ の作用
pH 6.6, 15°C, K^+ : 0.55 M, ATP: 0.56×10^{-3} M,
 $CaCl_2$: 10^{-2} M, $MgCl_2$: 10^{-2} M

図 7. 粘菌ミオシンB溶液の粘度変化
pH 6.6, 15°C, K^+ : 0.55 M

図 9. 粘菌ミオシンBの超沈澱
pH 6.6, 19°C, K^+ : 0.11 M, ATP: 0.47×10^{-3} M,
左: 対照, 右: ATP 添加。処理後70分の写真

図 10. 高 K^+ 濃度下における ^{32}P -ATP, AMP, 無機ピロリン酸の分解
 pH 6.6, $28^\circ C$, K^+ : 0.5 M, ATP: 0.69×10^{-3} M, AMP: 0.83×10^{-3} M, ピロリン酸: 0.85×10^{-3} M
 $CaCl_2$: 3.3×10^{-3} M, $MgCl_2$: 3.3×10^{-3} M, 粘菌ミオシンB: 0.141 mgN

酸によって低下した粘度をほぼ対照値にまで回復させる。 Ca^{++} , Mg^{++} 単独では粘度はほとんど変化しない。また図 8 に示すように、ATP と同時に Ca^{++} または Mg^{++} を添加すると粘度低下は影響をうけないが、粘度低下の持続時間 (splitting time) は Ca^{++} によって短縮され、 Mg^{++} によって延長される。EDTA を ATP と同時に作用させると粘度低下が抑制され、粘度回復がおそくなる。

粘菌ミオシン B はまた KCl に対して筋肉ミオシン B に類似した溶解特性をもっている。すなわち KCl の高濃度下では溶解してゾルとなり、低濃度下では沈澱してゲルとなる。このゲルに ATP を加えると超沈澱のおこるのが観察される (図 9)。

粘菌ミオシン B は ATP の末端リン酸基 1 つを分解する ATPase 作用をもっている (図 10)。この活性は筋アクトミオシンと同じく、 Ca^{++} によって促進され、 Mg^{++} によっては低 KCl 下で促進、高 KCl 下で阻害される。その他 KCl 濃度との関係、pH、P-Chloromercuriben-

zoic acid (PCMB)、モノヨード酢酸 (MIA)、2,4-dinitrophenol (DNP)、EDTA などの影響や Ca^{++} と Mg^{++} との拮抗作用などについて調べられている。以上の幾つかの実験結果から粘菌変形体中には筋アクトミオシンに極めて類似した収縮性蛋白質の存在することがわかる。

b) 肉腫細胞

アクトミオシン様収縮性蛋白質はまたアメーバ運動をする肉腫細胞からも得られている。Hoffmann-Berling²⁹⁾ は吉田肉腫や Jensen 肉腫の細胞から収縮性蛋白質を抽出し、沈澱、遠心によって精製した。

この蛋白質の含量は細胞の新鮮重量の 0.1~0.2 % 位である。溶解特性はイオン強度ならびに ATP の存在によって影響をうける。すなわち筋肉アクトミオシンと同様に、イオン強度約 0.2 の環境下では 10^{-8} MATP が存在すると溶解し、ATP が存在しないと沈澱する。イオン強度 0.1 において、この蛋白質のゲルに ATP を添加すると、ゲル粒子が収縮する (図 11)。また高イ

図 11. 肉腫細胞から得た収縮性蛋白質ゲルの収縮 (Hoffmann-Berling²⁹⁾)
 イオン強度: 0.08, pH 6.9, $22^\circ C$ 左: ATP 添加前 右: 5×10^{-4} MATP 添加後 45 分 粒子密度の増加がみられる

図 12. 肉腫細胞から得た収縮性蛋白質溶液の粘度変化 (Hoffmann-Berling²⁹⁾)
 イオン強度: 0.6, pH 7.2, 22°C, ATP: 2×10^{-4} M

オン強度下で、この蛋白質の溶液に ATP を加えるとアクトミオシンに特異的な可逆発粘度変化が起る (図 12)。ATP 感度は筋肉の場合と同一である。

またこの蛋白質は、筋肉アクトミオシンに比べはるかに弱いけれども、ATP 分解酵素作用をもっている。この活性はアクトミオシンの場合と同じく、 Mg^{++} 濃度、イオン強度に左右される。たとえば、 Mg^{++} 濃度を増加して行くと、至適 Mg^{++} 濃度をこえると、ATPase 作用は低下する。またイオン強度の高い場合の ATPase 活性はイオン強度の低い場合よりも小さい。

なお、精子中にも KCl に対しアクトミオシンと同じ溶解特性をもつ蛋白質の存在することが知られている³⁰⁾。また原形質流動を示すカサノリ (*Acetabularia* calyculus)³¹⁾ やフラスモ (*Nitella axiliformis*)³²⁾ 中にも ATP に反応する収縮性蛋白質が存在することを示唆する報告もあるが、植物細胞についての詳しい研究はまだ殆どなされていない。

4. おわりに

収縮性蛋白質は、骨格筋以外いろいろな運動をする動物の筋肉、細胞、あるいは原形質流動を示す変形体中にも存在し、しかもその性質は骨格筋アクトミオシンの特異的な性質によく類似している。一方、グリセ

リン処理によって収縮性蛋白質を生きた細胞に近い状態でのこしたいいわゆるモデルに適切な条件下で ATP を働かせると、生きた状態に非常によく似た細胞固有の運動の再現されるのが観察されている。したがって、アクトミオシン—ATP 系が筋収縮に関与する mechanochemical 系であるのと同様に、この収縮性蛋白質と ATP との相互反応が各種様式の細胞運動に共通な基礎現象であり、mechanochemical 系の本体であると推論される。未解決のしかも重要な問題は、この mechanochemical 系を中心として各種様式の運動がどのようにして発現するかということである。

文 献

- 1) A. Szent-Györgyi: Chemistry of Muscular Contraction, 2nd ed. Academic Press, New York (1951) W. F. H. M. Mommaerts: Muscular Contraction, Interscience Publishers, Inc., New York (1950). など
- 2) E. N. Willmer: J. Exptl. Biol., 33, 583 (1956).
- 3) E. N. Willmer: Exptl. Cell Res., Suppl. 8, 32 (1961).
- 4) Y. Yotsuyanagi: Cytologia, 18, 202 (1953).
- 5) 岩波洋行: 植物学雑誌, 65, 767 (1952).
- 6) K. Kuroda: Compt. Rend. Soc. Biol., 152, 392 (1958).
- 7) H. H. Weber, H. Portzehl: Prog. in Biophys., 4, 60 (1954).
- 8) H. Hoffmann-Berling: Biochim. Biophys. Acta, 14, 182 (1954).
- 9) H. Hoffmann-Berling: Biochim. Biophys. Acta, 15, 226, 332 (1954).
- 10) H. Hoffmann-Berling: Biochim. Biophys. Acta, 16, 146 (1955).
- 11) D. W. Bishop, H. Hoffmann-Berling: J. Cell. and Comp. Physiol., 53, 445 (1959).
- 12) H. Hoffmann-Berling: Biochim. Biophys. Acta, 27, 247 (1958).
- 13) H. H. Weber: The Motility of Muscle and Cells, Harvard Univ. Press (1958).
- 14) B. B. Marsh: Nature, 167, 1065 (1951).
- 15) J. R. Bendall: J. Physiol., 114, 71 (1951).
- 16) 丸山工作: 最新医学, 12, 94 (1957).
- 17) K. Maruyama, Y. Tonomura: J. Research Inst. Catalysis, Hokkaido Univ., 5, 55 (1957).
- 18) A. G. Loewy: J. Cell. and Comp. Physiol., 40, 127 (1952).
- 19) P. O. P. Ts'o, J. Bonner, L. Eggman, J. Vinograd: J. Gen. Physiol., 39, 325 (1956).
- 20) P. O. P. Ts'o, L. Eggman, J. Vinograd: J. Gen. Physiol., 39, 801 (1956).
- 21) P. O. P. Ts'o, L. Eggman, Vinograd: Arch. Biochem. Biophys., 66, 64 (1957).
- 22) P. O. P. Ts'o, L. Eggman, J. Vinograd: Biochim. Biophys. Acta, 25, 532 (1957).
- 23) H. Nakajima: Protoplasma, 52, 413 (1960). 中島宏通: 酵素化学シンポジウム第 14 集 (1960).
- 24) W. F. H. M. Mommaerts: J. Gen. Physiol., 31, 361 (1948).
- 25) H. Portzehl, G. Schramm, H. H. Weber: Z. Naturforsch., 5b, 61 (1950).
- 26) D. M. Needham, J. M. Gawkwil: Biochem. J., 63, 337 (1956).
- 27) Y. Tonomura, A. T. Sasaki: Enzymologia, 18, 111 (1957).
- 28) A. Caspo: Nature, 702 164, (1949).
- 29) H. Hoffmann-Berling: Biochim. Biophys. Acta, 19, 453 (1956).
- 30) 高橋泰常: 生命現象の化学 (芦田, 江上, 吉川編), 582, 朝倉書店 (1955).
- 31) 高田充: 科学, 28, 142 (1958).
- 32) 桑野節司, 中島宏通: 第 24 回日本植物学会大会 (仙台, 1959 IX).