生体膜の刺激受容機能

——味覚, 嗅覚, 走化性——

栗原 堅三*, 加茂 直樹**

はじめに

顕微鏡下で大腸菌を観察すると、激しく“泳ぎ”まわっているのがわかる。一端が開いた毛細管の中に適当な濃度の糖やアミノ酸溶液を入れて、大腸菌が“泳ぎ”まわっている容器に沈めると、大腸菌はみるみるうちに毛細管の切り口に集まる。しまいには、毛細管の中は大腸菌でいっぱいになってしまう。どんな糖やアミノ酸でもこのような現象がみられるわけではない。明らかに大腸菌は化学物質の構造上の微小な差異を識別する能力を持っている。このような現象は、走化性(chemotaxis)と呼ばれており、単に大腸菌のみならず、多くの運動性のバクテリア、原生動物、精子、白血球などにもみられる。前世紀の終り、Pfeffer¹⁾はすでに走化性に関するいくつかの重要な研究を行っており、その発見の歴史は古い。しかしながら、その後この走化性の研究はごく一部の人々によって細々と続けられたに過ぎず、1960年代に至るまでいわゆる近代生物学の洗礼を受けるに至らなかった。これは一つには、近代の生物学者の多くが、代謝や遺伝生化学のはなばなしい発展に目をうばわれて、下等生物の行動という、いわば地味な研究分野に興味を示さなかったことによる。

外界の化学物質を感知する機能は、高等動物では、味覚器と嗅覚器で行なわれている。陸棲の高等動物では、気体として嗅覚器を刺激するものを“匂い”、水溶液として味覚器を刺激するものを“味”と呼んでいる。しかしながら、水棲の動物では、嗅覚器は水に浸っているもので、匂いと味の区別はいまいになる。たとえば、アミノ酸は魚の嗅覚器に対する非常によい刺激物

質である。陸棲の動物でも、本来匂いのしない物質(たとえば塩や苦味物質)を水溶液として嗅覚器に与えれば、嗅神経に大きな応答がみられる。このような背景もあって、味覚や嗅覚さらには下等生物の化学物質に対する受容機能をも含めて、化学感覚(chemical senses)という言葉がしばしば用いられる。

生物の化学受容機能を細胞レベルで考えてみよう。バクテリアやアメーバのような生物は、化学受容のための特別に分化した細胞内器官を持っているわけではなく、いわば細胞膜全体が、化学物質を受容する機能を有する。したがって、下等生物の化学受容のメカニズムを考える上での主要なテーマは、化学物質が生体膜とどのような相互作用するかにある。このことは高等動物の場合についても同じことで、味細胞膜、嗅細胞膜と化学物質の相互作用の解明が、味覚、嗅覚受容の初期過程の主要な課題である。一般に、化学物質と受容膜との相互作用は、細胞の膜電位に変化をもたらす。味細胞や嗅細胞の場合には、この膜電位変化は受容器電位と呼ばれている。受容器電位は、感覚細胞に接続している神経にインパルスを発生させ、このインパルスが脳に伝播される。化学物質の量と質に関する刺激情報が、インパルス情報へと変換される仕組みは、巧みな効率の良い情報処理機構として興味深い。とくに嗅覚の異常な高感度性の秘密は、biosensorの工学的応用を考える上でのカギを与えてくれるかもしれない。

1. 高分子物質と味覚

実はこの小論を書くに当たって、編集者から「高分子と味覚」という題をいただいた。これに答える意味で、高分子物質と味覚に関する話題をまず紹介しよう。味物質が味細胞で受容される際に、細胞内に入り込む過程が不可欠なのか、受容膜に吸着するだけで十分なのかという問題を念頭に置いて読んでいただきたい。

グルコースやアミノ酸は味がするが、デンプンや通

* Kenzo KURIHARA 北海道大学薬学部 (060 札幌市北区北12条西6丁目) 助教授・理博

** Naoki KAMO 同上 助手

Reception of Chemical Stimuli by Biological Membrane: Taste, Olfaction and Chemotaxis

常のタンパク質には味が無い。高分子物質は味細胞内に入り込めないから味が無いと説明されたこともあった。高分子物質が味覚の分野にはじめて登場したのは、1968年の筆者らの研究²⁾にはじまった。アフリカ産の植物 *Synsepalum dulcificum* は、通称ミラクル・フルーツと呼ばれる赤い実をつける。この実は、すっぱいものを甘くする作用を有する。たとえば、ミラクル・フルーツを口に含んでからレモンを味わうと甘いオレンジのような味がする。この効果は、3時間以上持続する。この有効成分は、分子量44,000の糖タンパク質であった。けい光色素でラベルしたこのタンパク質をネズミの舌に与えた後、舌表面の組織切片をけい光顕微鏡で見ると、タンパク質は味細胞表面に吸着しており、味細胞内部には浸透していなかった。すっぱい味が甘くなるメカニズムの詳細は、別の総説^{3),4)}を参照していただくとして、細胞表面にタンパク質が吸着している間、酸により甘味が誘導されることに注目していただきたい。この場合、味受容膜上の甘味受容体を刺激するのは、酸ではなくあくまでも、ミラクル・フルーツのタンパク質である。

ミラクル・フルーツの有効タンパク質は、酸がない限り、それ自身には味が無い。1972年には、それ自身が強い甘味を有する2種類のタンパク質が発見された。一つは西アフリカ原産の植物 *Dioscoreophyllum cumminsii* の実の有効成分で、分子量10,700のタンパク質である⁵⁾。このタンパク質は、重量を基準にして砂糖よりも3,000倍甘い。このタンパク質溶液を口に含むと、タンパク質は舌表面に強く吸着し、1時間以上も甘味が持続するという。もう一つの甘味タンパク質は、同じく西アフリカ原産の植物 *Thaumatococcus danielli* Benthから単離されたもので、分子量21,000のタンパク質である⁶⁾。重量にして、砂糖よりも1万倍甘い。

以上の3種類のタンパク質とも、塩基性のタンパク質である点が共通している。舌表面は負に荷電していると考えられるので、タンパク質と舌表面の静電的相互作用が、タンパク質の舌表面への吸着を容易にしているものと思われる。いずれにしても、タンパク質のような高分子物質が、味細胞内に瞬時に透過するとは考えられないので、少なくとも甘味刺激においては、味物質の味受容膜表面への吸着が味刺激を引き起こすことは、まちがいないところであろう。

2. 味受容器電位の発生機構

味物質が味受容膜に吸着すると（電解質による刺激の場合は、受容膜との静電的相互作用も味刺激を引き起こすので、吸着という言葉は正確ではないが）、

味細胞に受容器電位が発生する。一般に、生理学では、膜電位は細胞膜を通してのイオンの拡散電位により決定されているとされてきた。これは、Hodgkin-Huxley が神経の興奮現象を、いわゆるNa-説で説明したことの影響である。ところが、味受容器電位の場合は、イオンの透過性変化では説明しきれない実験的事実が数多く報告されてきた。

Teorell⁷⁾, Meyer & Sievers⁸⁾によれば、膜電位は膜の両側における刺激液—膜の界面の電位と、膜相中のイオンの拡散電位の和として表現される。筆者らは、味覚刺激は、味受容膜と刺激液の界面における電位変化により引き起こされるとの説を提唱している^{9),10)}。このことに関しては、すでに本誌にも紹介したので、これを参照されたい¹¹⁾。

3. 蒸留水による味刺激

酸味物質や塩味物質による味刺激に関しては、先の総説¹¹⁾で述べたので、ここでは蒸留水による味刺激について述べる。普通、動物の舌はだ液におおわれているが、この状態では味神経にはインパルスがほとんど発生しない。舌に濃い塩類を与えるとインパルス応答が観察されるが、逆に非常にうすい塩溶液または蒸留水を与えても、インパルス応答が観察される。カエルなどの場合には、この応答は非常に大きく、1MのNaClを与えたと同程度の応答がみられる。この一見奇妙な現象は、すでに1935年に見いだされ、水応答と呼ばれている。味細胞の外液の塩濃度を高くしても、低くしてもインパルス応答が発生する（味細胞では、脱分極がおこることを意味する）ことは、Hodgkin-Huxley のNa-説では説明不可能である。以下は、この水応答もまた、受容膜と刺激液の界面における電位変化を考えると説明できることを示す¹²⁾。

リン脂質をミリポアフィルターに吸着させたモデル膜に、種々の条件下で、酸および塩を与えると、味受容膜で観測されたと同じような膜電位変化がみられる。膜を適当な塩溶液に順応させておき蒸留水を与えた場合にも、味細胞の水応答に相当する脱分極応答がみられる。すなわち、蒸留水を与えると濃い塩を与えたと同じ方向の電位変化がみられる。第1図に示すように、水応答の大きさは、あらかじめモデル膜を順応させておく塩の種類により大きく異なる。たとえば、リンガー、LiCl、NaCl溶液などに順応させた後の水応答は大きい¹³⁾が、NH₄Cl、KCl溶液に順応させた場合の応答は小さい。同じような現象は、カエルの舌の場合にも観測される。第2図は、カエルの舌を各種の塩に順応させた後、蒸留水を与えたときの味神経のインパルス応答を示したものである。この場合も、リン

第1図 モデル膜の水応答

モデル膜：ホスファチジルコリンおよびウシ舌上皮より抽出した全脂質をミリポアフィルターに吸着させた膜。リンガー液、100mM NaCl, LiCl, KCl, NH_4Cl の各塩溶液にモデル膜を順応させ、蒸留水を与えると“脱分極”がみられる

第2図 カエルの舌咽神経より記録した水応答。

カエルの舌をあらかじめ 100mM の各塩溶液およびリンガー液に順応させておいて矢印で蒸留水を与えた

ガーはもちろん、LiCl, NaCl に順応させたときは大きな応答、 NH_4Cl , KCl に順応させたときは小さな応答しかみられない。以上の結果は、次のように説明される。膜を塩溶液に順応させておくと、膜表面に塩が溶けこむ。蒸留水を与えると、膜表面に溶けこんだ塩は溶液相に拡散し、拡散電位を生ずる。膜表面に溶けこんでいる塩の量は、イオンの種によらず一定とすると、拡散電位の大きさは、塩の陰イオンと陽イオンの輸率の差で決まる。もしこの拡散電位が、水応答の要因となっているとするならば、水応答の大きさと、イオン輸率の差の間には直線関係が成立するはずである。第3図は、モデル膜およびカエルで観測された水応答の大きさと輸率の差の関係を示したものであるが、両者の間にはきれいな直線関係がみられる。

上の実験結果は、味受容膜表面から外液へのイオンの拡散電位が水応答の要因であることを示した。すなわち、水応答もまた、受容膜を通してのイオンの透過に基づく電位によるのではなく、膜と刺激液の界面における電位の変化による。最近、甘味や苦味物質による味刺激もまた、界面における電位変化によることを

● モデル膜で観測された水応答
○ カエルの舌咽神経で記録された水応答

第3図 水応答の大きさと順応液中の塩の陽イオンと陰イオンの輸率差 ($\Delta\tau = \tau_- - \tau_+$) の関係

示すデータが得られているが、このことの紹介は別の機会にゆずりたい。

4. 粘菌の化学受容

下等生物の化学受容のメカニズムは、バクテリアについてもっとも詳しく調べられている。バクテリアの場合には、容易に変異株を作ることができるので、受容サイトの解析に遺伝生化学的手法が使用できるという利点がある。ところが、化学受容を受容膜と化学物質との相互作用という観点からみると、バクテリアはそれほど良い材料ではない。というのは、バクテリアは外側に堅い細胞壁を有するので、外側から原形質膜の様子を知るのがむずかしい。さらには、バクテリアはなにぶんにも小さいので、微小電極を細胞内に挿入して、化学受容にともなう膜電位変化を測定することはできない。

この点、以下に紹介する真性粘菌 *Physarum polycephalum* の変形体は、好適の材料である。真性粘菌は、梅雨どきに木陰などでみかけるきれいな黄色の粘菌である。粘菌の栄養期である変形体は、外部に細胞壁をもたず、原形質膜が直接外液と接している。多数の細胞の集りであるが、変形体の内部には個々の細胞の仕切りはなく、全体が巨大な原形質の塊である。内部に活発な原形質流動がみられ、アメーバ状の運動をする。

粘菌の走化性は、粘菌の原形質流動の駆動力を神谷¹⁸⁾の“複室法”を用いて測定し、定量的に表現することができる。微小電極を細胞内に挿入するか、または“複室法”を用いることにより、膜電位変化を測定することもできる。第4図は、粘菌に各種の塩を与えた

第4図 各種塩による粘菌の膜電位変化

第5図 各種塩に対する粘菌の走化性。 $\overline{\Delta P}$ は、
原形質運動の駆動力を示す。 $\overline{\Delta P}$ が正の場合は
正の走化性、負の場合は負の走化性を示す

ときの膜電位変化を示したものである¹⁴⁾。塩の陽イオンの価数がふえるにつれて、膜電位を変化させるに必要最小の塩濃度(閾値)は著しく減少している。第5図は、各種の塩に対する粘菌の走化性を、原形質運動の駆動力で表わしたものである。 $\overline{\Delta P}$ が正のものは、正の走化性、負のものは、負の走化性、すなわち粘菌が逃げようとすることを示している。第4、5図をみればわかるように、膜電位変化の閾値と走化性の閾値はよく一致している。すなわち、粘菌は膜電位が変化しはじめるところで塩を“感じ”はじめ、その塩の種類を識別して“寄る”、“逃げる”を判断する。Th(NO₃)₄、Ca(H₂PO₄)₂、KH₂PO₄ には“寄って”いき、LaCl₃、CaCl₂、KCl からは“逃げる”。“寄っ”たり、“逃げ”たりする速度は一定で、いくら“好き”なものであっても、同じ速度でしか運動できない。

粘菌は、ガラクトース、グルコースのような糖、c-AMP、ATP のようなヌクレオチドに対して、正の走化性を示す。第6図の黒丸は、これらの化合物を与えたときの膜電位変化を示したものである。この場合も、膜電位変化の閾値と走化性の閾値は、完全に一致する。

粘菌を液体培養すると、小さな球状の粘菌が得られ

第6図 粘菌の膜電位とゼーター電位

る。各種の化学物質の共存下で、粘菌の電気泳動を行なうと、化学物質を与えたときのゼーター電位変化が求められる。第6図の白丸は、このようにして求めたゼーター電位を示したものである¹⁵⁾。図から明らかのように、膜電位変化と、ゼーター電位変化は、閾値が一致しているだけでなく、その絶対値もほぼ一致している。このことは、粘菌の化学受容の場合も、先の味受容の場合と同じように、刺激液と膜の界面における電位が膜電位の主要な要因になっていることを示している。第6図のグルコースによるゼーター電位変化に注目していただきたい。グルコースは、非電解質であるから、粘菌の表面荷電密度が変化しない限り、ゼーター電位は変化しないはずである。つまり、グルコースを与えられと粘菌の表面膜の集合状態が変化し、表面に露出していた負電荷が内部に埋もれるか、または、新たに正電荷が露出することを意味している。計算によれば、グルコースにより粘菌の全表面の平均荷電密度が約 15% 変化していることになり、このような大きな荷電密度の変化は、単にグルコースが粘菌の表面膜に存在する受容タンパク質に結合しただけでは期待できない。おそらく、グルコースが受容タンパク質に結合することが引き金になって周辺の膜構造が大きく変化するものと思われる。一方、粘菌の塩に対する応答は、グルコースをはじめ各種の糖の存在で著しく影響を受ける。糖の受容サイトが、塩の受容サイトと同じであるとは考えられないから、糖が受容サイトに結合することが周辺の膜構造を変化させることによって、塩の受容サイトにまでも影響を及ぼすことを示している。

5. 興奮性膜の匂い物質に対する応答

匂い物質を与えるときインパルス発生がみられる系は、嗅細胞-嗅神経系に限らない。カメの三叉神経やハエの味神経に、匂い物質を与えるとインパルス応答

第7図 ニテラ節間細胞に匂い物質を与えたときの膜電位変化

第8図 ニテラ節間細胞の一端(A)にオクタノールを与えたときのA部位における膜電位変化(b)。A部位における膜電位変化は、B部位にインパルスが発生させる(c)。

がみられる。Tucker¹⁶⁾ は、数多くの匂い物質をカメの嗅細胞と三叉神経に与え、嗅神経にインパルスが発生させる匂い物質はすべて、三叉神経にもインパルスが発生させることを見いだした。おそらく、匂い物質に対する両者の応答のメカニズムは、極めて類似のものであろう。元来、嗅細胞は嗅神経の末端がふくらんだもので、いわば嗅神経の一部である。したがって、膜の興奮機能と匂い物質を受容する機能の間に密接な関係があるのは当然かもしれない。

嗅細胞や三叉神経は、匂い物質に対し敏感に応答するが、細胞の大きさが非常に小さいので、微小電極法で単一細胞の電気的性質を測定することは極めて困難である。筆者らのグループでは、ニテラ興奮性膜系を用いて嗅覚受容のモデル実験を行なっている¹⁷⁾。

ニテラは、日本のあちこちの湖に普通にみられる藻で、電気的刺激に対し神経と同じような興奮性を示すことでよく知られている。その節間細胞は、現在知られている興奮性細胞の中でも最も巨大なものの一つであり、種々の測定に好適な材料である。第7図は、節間細胞に種々の匂い物質を与えたときの膜電位変化を示したものである。匂いの種類により、様々の異なった応答がみられる。たとえば、クマリンの場合は、スパイク状の電位変化が観察されるが、オクタノールを与えた場合には、はじめにスパイク状の電位変化がみ

第9図 ニテラ節間細胞の匂い応答の閾値(C_{th})と人間の嗅覚閾値(T)の相関関係

られ、つづいてゆっくりした電位変化がみられる。もし、節間細胞の一方の端(第8図-aのA部位)にのみオクタノールを与えると、A部位の膜電位変化(8-b)は、B部位にスパイク状の電位変化を発生させ(8-c)、これがD部位へと伝播される。すなわち、細胞の末端でゆっくりした脱分極が起こり、これがインパルスを誘導する図式は、嗅細胞-嗅神経系の場合と同じである。

各種の匂い物質を与えたときの膜抵抗の変化を測定してみる。ブタノールの場合には膜抵抗は減少し、ヘプタン酸の場合はわずかに増加する。クマリン、オクタノール、イソアミルアセテートなどを与えた場合のスパイク状の膜電位変化は、膜抵抗の著しい減少を伴うが、ゆっくりした膜電位変化は、膜抵抗の変化なしに起こる。膜電位変化は、すべてイオンの透過性変化に由来するという“神話”は、ここでも崩れ去った。

どのくらいの匂い分子が空气中に存在すれば、人間が匂いとして感ずることができるかは、それぞれの物質で著しく異なる。たとえば、プロパノールの場合には、空気1cc中に 5×10^{13} 個の分子がないと匂いとして感じられないが、 β -ヨノンの場合は 3×10^8 個の分子があればよい。このような各物質の匂いの閾値を、ニテラの節間細胞に膜電位変化を引き起こす閾値と比較した結果は、第9図に示されている。両対数でプロットすると、両者の間には非常によい直線関係があり、しかもその勾配は1である。

もっとも、人間の匂いの閾値とニテラの匂い物質に対する応答閾値の間に良い相関関係があるからと言っても、その絶対的な感度は人間の嗅覚器の方がはるかによい。この高感度性は、どこからくるのであろうか。ニテラ原形質のドロップは、節間細胞と同じように興奮する。この場合ドロップの外液を交換するのが容易

なので、外液中のイオンの影響を詳しく調べる事ができる。とくに興味深いのは、 Ca^{2+} の影響で、外液の Ca^{2+} 濃度を一定以下に減少させると膜が不安定になり、電流刺激を与えなくても興奮状態に移り、いま外液の Ca^{2+} の濃度を、膜が転移するギリギリまで減少させて匂い物質を与えると、匂い物質に対する感度は著しく増大する。たとえば、外液の Ca^{2+} 濃度を 1/10 減少させると、オクタノールに対する感度は 100 倍も増大する。

おわりに

1. いろいろな細胞の生体膜は、その構造も機能も異なっているので、生体膜の構造と機能を統一的に論ずることは困難である。それにもかかわらず、化学物質と受容膜との相互作用という観点からみると、味細胞も、粘菌も、ニテラも、嗅細胞も類似の機能をもっているように見える。本論では述べなかったが、たとえば、キニーネのような苦味物質との相互作用の場合を例にとってみる。キニーネを与えると、粘菌は負の走化性を示すが、これに伴って脱分極方向の膜電位変化がみられる。同じような膜電位変化は、ニテラの節間細胞でも、いろいろな動物の味細胞や嗅細胞でもおこる。化学受容機能を考える限り、生体膜に動植物の本質的差異はないように見える。

2. 従来、生物学で扱ってきたほとんどの反応は、生体物質どうしの反応であって、いわば特異性の非常に高い反応であった。化学受容の場合にも、糖やアミノ酸やフェロモンに対する受容は、この部類に属する。このような物質を受容する膜には、特定の受容物質、おそらくは受容タンパク質が存在するものと思われる。事実、ある種の糖に対する受容タンパク質はすでに同定されている。ところが化学受容一般を考えると、生体物質だけが刺激となるわけではない。たとえばわれわれの嗅覚を考えればわかるように、人工物も含めた数限りない物質が刺激となりうる。さらにはまた嗅細胞のみならず、いくつかの興奮性細胞が嗅細胞と類似の匂い応答をすることを考えると、嗅細胞に個々の匂い物質を受容するための特定の受容物質が存在するとは考えにくい。刺激物質と受容膜の相互作用を、すべてカギとカギ穴との関係といった図式だけで論ずることは困難である。

化学物質が、受容膜中の特定の受容物質に結合する、しないにかかわらず、化学物質と受容膜の相互作用は、膜電位変化をもたらす、また膜構成分子の集合状態を変化させる。現在のところ、膜電位変化のみで、刺激物質の質の識別機構を語ることはむずかしい。刺激物質に応じた多様な膜の集合状態変化の解明

が刺激物質の質の識別機構を解きあかすカギを与えてくれるかもしれない。

3. 生理学の分野では、膜電位変化は、膜のイオン透過性の変化により引き起こされるとされてきた。ところが、味受容、粘菌の化学受容、ニテラの匂い応答のいずれの場合も、膜電位変化をイオンの透過性の変化で説明することはできなかった。化学物質を受容する際の膜電位変化には、膜と刺激液の界面における電位変化が主要な役割を果たしている。

4. 一般に感度の良い神経系ほど、大きな自発放電（刺激が与えられない状態でのインパルス放電）を行なっていると言われており、嗅神経の場合も大きな自発放電がみられる。この自発放電は、おそらく受容膜が不安定な状態に置かれていることに由来するものと思われる。受容膜が常に転移ギリギリの不安定な状態に置かれていることが、嗅細胞の高感度性の秘密かもしれない。

文 献

- 1) C. Weibull: *The Bacteria*, 1 (I. C. Gunsaws & R. Y. Stainier eds.) Academic Press, New York, (1960) p. 153
- 2) K. Kurihara, L. M. Beidler: *Science*, **161**, 1241 (1968); *Nature*, **222**, 1176 (1969)
- 3) K. Kurihara: in *Handbook of Sensory Physiology*, IV-2 (ed. by L. M. Beidler), Springer-Verlag, (1971) p. 363
- 4) 栗原堅三: *化学と生物*, **7**, 389 (1969)
- 5) J. A. Morris, R. H. Cagan: *Biochim. Biophys. Acta*, **261**, 114 (1972)
- 6) H. van der Wel, K. Loeve: *Eur. J. Biochem.*, **31**, 221 (1972)
- 7) T. Teorell: *Proc. Soc. Exp. Biol.*, **33**, 282 (1935)
- 8) K. H. Meyer, J. F. Sievers: *Helv. Chim. Acta*, **19**, 649 (1936)
- 9) N. Kamo, M. Miyake, K. Kurihara, Y. Kobatake: *Biochim. Biophys. Acta*, **367**, 1 (1974)
- 10) N. Kamo, M. Miyake, K. Kurihara, Y. Kobatake: *Biochim. Biophys. Acta*, **367**, 11 (1974)
- 11) 三宅教尚, 加茂茂樹, 小島陽之助: *高分子*, **23**, 220 (1974)
- 12) M. Miyake, N. Kamo, K. Kurihara, Y. Kobatake: *Biochim. Biophys. Acta*, in press
- 13) N. Kamiya: in *The Structure of Protoplasm* (ed. by W. Seifriz) The Iowa State College Press, (1942) p. 199
- 14) T. Ueda, K. Terayama, K. Kurihara, Y. Kobatake: *J. Gen. Physiol.*, **65**, 223 (1975)
- 15) M. Hato, T. Ueda, K. Kurihara, Y. Kobatake: in preparation
- 16) D. Tucker: in *Handbook of Sensory Physiology*, VI-1 (ed. by L. M. Beidler) Springer-Verlag, (1971) p. 151
- 17) T. Ueda, M. Muratsugu, K. Kurihara, Y. Kobatake: *Nature*, **253**, 629 (1975)