

## 網膜におけるシナプス伝達

— 双極細胞からの伝達物質の放出 —

立花 政夫

東京大学文学部心理学研究室

〒113 東京都文京区本郷7-3-1

### 1. はじめに

化学シナプスにおける伝達機構は、下等脊椎動物の神経筋接合部やイカの巨大シナプスの研究から、その基礎的概念（伝達物質の合成・貯蔵・放出・作用・不活性化）が確立された。すなわち、シナプス前細胞が興奮するとCaイオンが細胞内に流入し、これが引き金となってシナプス小胞に含まれる化学伝達物質がエクソサイトーシスによってシナプス間隙に放出され、化学伝達物質はシナプス間隙を拡散してシナプス後細胞の化学伝達物質受容体に結合し、応答を引き起こすというものである。この概念は中枢神経系にもあてはまると考えられている。しかし、中枢神経系での情報処理の複雑さは、シナプスの数が多いということ以外に、未だ知られていないシナプスでのしくみによって可能となっているのではないだろうか。神経筋接合部やイカの巨大シナプスと中枢神経系のシナプスを比較してみると次のような違いが認められる。前者ではシナプス前細胞は活動電位を発生し、また、シナプス伝達効率も非常に高い。一方、後者では、活動電位の発生を介在させずに緩電位で信号を伝達するシナプス（例えば、樹状突起と樹状突起との間のシナプス）もあるし、また、多くのシナプス入力が入力シナプス後ニューロンに収斂しているために個々のシナプスにおける伝達効率は必ずしも高くない。さらに、多種類のシナプス入力間で複雑な相互作用がおきている可能性が大きい。したがって、中枢神経系におけるシナプスでどの様に信号が伝達されるかを明らかにすることは、脳での情報処理機構を明らかにする上で、また、計算論的なモデル

を構築する上で必要不可欠であると思われる。

脊椎動物の網膜は中枢神経系の一部である。この神経組織は、視細胞によって光エネルギーを生体信号に変換するという感覚器としての機能のみならず、コントラストの増強や動きの検出といった情報処理を行う機能も兼ね備えている。視細胞の出力は双極細胞を介して神経節細胞へ伝達される。この際、視細胞から双極細胞へのシナプス伝達は水平細胞によって修飾を受け、また、双極細胞から神経節細胞へのシナプス伝達はアマクリン細胞によって修飾される。

網膜を光刺激すると、視細胞・双極細胞・水平細胞は光強度に応じて振幅が変化する緩電位応答を発生するが、活動電位は発生しない。膜電位が変動する範囲は、視細胞や双極細胞ではおよそ $-20\text{mV}$  から  $-60\text{mV}$ 、水平細胞ではおよそ $-10\text{mV}$  から  $-80\text{mV}$  の間である。したがって、シナプス前ニューロンの緩電位変化がシナプス後ニューロンに伝達されて応答を引き起こすためには、シナプス前終末からの伝達物質の放出が光応答の作動範囲にわたって制御されなければならない。

網膜の視細胞・双極細胞・水平細胞には脱分極によって活性化されるCa電流が存在するので、これらの細胞のCa電流が化学伝達物質の放出に関与していると予想される。しかし、細胞の光応答の作動範囲は必ずしもCa電流の活性化される膜電位範囲に一致していないことが指摘されている。また近年、水平細胞からのγ-アミノ酪酸（GABA）放出は、膜電位に依存しているがCaイオンを必要としないことが報告され、キャリアーが関与しているのではない

かとの仮説が提出された。

本稿では、網膜におけるシナプス機構のうち、双極細胞がどのような伝達物質をいかに放出するかについて、筆者らが数年来行っている仕事<sup>1-6)</sup>を紹介したい。

## 2. 双極細胞のCa電流の性質

Ca電流はいくつかのサブタイプに分類できる。活性化される電位の違いから、低閾値型と高閾値型に分かれる。前者は、膜電位依存性に速い時間経過で不活性化されるためにT型 (transient type) と呼ばれる。後者は、不活性化の過程がゆっくりしているL型 (long-lasting type) とその過程が速いN型 (T型でもL型でもない: neither type) に分類されたり、あるいは、薬物に対する感受性の違いからジヒドロピリジン (dihydropyridine) 感受性型とオメ

ガコノトキシン ( $\omega$ -conotoxin) 感受性型に分類されたりしている。Ca電流の性質が異なると、細胞で果たしている生理機能も違っていることが予想される。そこで、双極細胞のCa電流の性質を調べた。

### 2.1 マウス網膜双極細胞のCa電流

成熟マウス (C57BL/6J) の網膜にパパインを作用させて双極細胞を単離した。単離細胞標本は、神経回路網を介する間接的な影響を除外できること、また、細胞膜表面の結合組織が取り除かれているのでパッチクランプ法の適用が容易であること、という利点がある。双極細胞は単離後もその形態の特徴を保っているため、容易に他の細胞から区別することができる。パッチ電極を用いて双極細胞を膜電位固定 (whole-cell clamp) した。脱分極によって活性化されるK電流を阻害するために、パッチ電

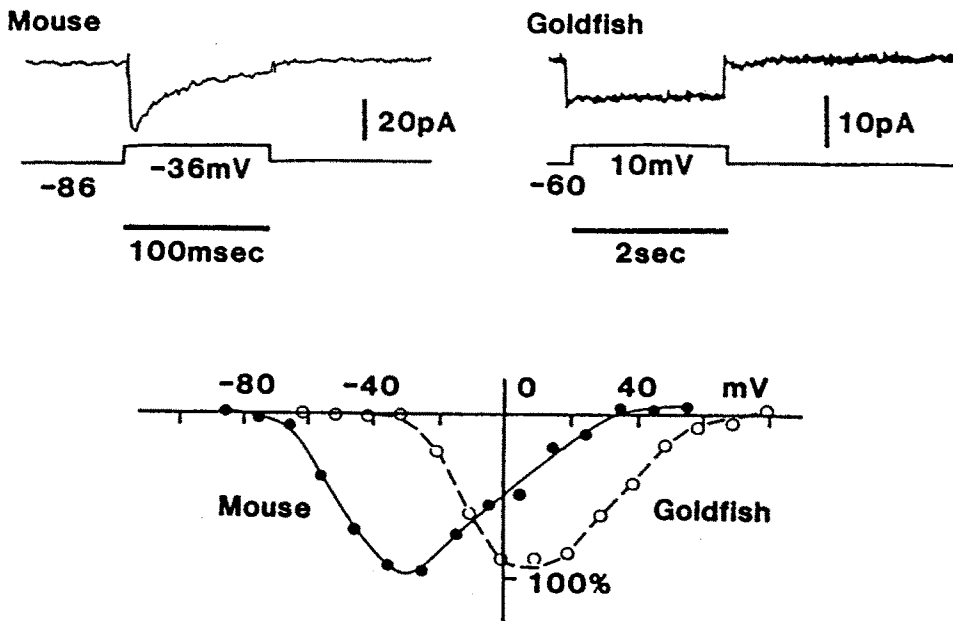


図1 マウス網膜双極細胞のCa電流 (左) とキンギョ網膜双極細胞のCa電流 (右)。下図はそれぞれのCa電流の膜電位依存性を示す。Ca電流の最大値を100%として表示した。

極には CsCl を詰め、また、必要に応じて細胞外から TEA (tetra-ethyl ammonium) や Cs イオンを投与した。

双極細胞を  $-86\text{mV}$  から  $-36\text{mV}$  に脱分極させると内向き電流が発生した (図 1)。この電流は一過性で、 $100\text{msec}$  の脱分極パルスを与えている最中に電流の振幅は約  $1/5$  に減少した。この一過性の内向き電流は、① Na 電流の特異的阻害剤であるテトロドトキシン (tetrodotoxin) の影響を全く受けず、② 細胞外液の Ca イオン濃度を増すと振幅は大きくなり、減らすと振幅は小さくなり、③ 細胞外から Co イオンを投与すると阻害された。したがって、この電流は Ca 電流であると同定した。

この Ca 電流の活性化の性質を調べたところ、約  $-65\text{mV}$  よりも正の膜電位で活性化され、約  $+30\text{mV}$  でほぼ完全に飽和することが明らかとなった。Ca 電流が  $50\%$  活性化される膜電位は約  $-25\text{mV}$  であった。一方、約  $-80\text{mV}$  よりも正の膜電位で不活性化が生じ、約  $-30\text{mV}$  で完全に不活性化された。不活性化の時定数は膜電位依存性であり、大きな脱分極パルスによってより速く不活性化した。また、この Ca 電流はジヒドロピリジン系の薬物である nifedipine や Bay K 8644 に対して全く感受性を示さなかった。以上の結果から、マウス網膜の双極細胞には T 型の Ca 電流が存在していると結論した。

また、Ca 電流の阻害剤である Co イオンを双極細胞の各部位に電気泳動的に局所投与して、Ca チャネルの分布を調べたところ、Ca チャネルは細胞体のみならず軸索終末部にも存在していることが明らかとなった。この結果は、軸索終末部の Ca チャネルが化学伝達物質の放出に関与していることを示唆している。Ca 電流は一過性であったので、化学伝達物質の放出も一過性に生じている可能性が高い。マウスでは、双極細胞から入力を受ける神経節細胞の多くが一過性の光応答を示すことが報告されており、今回の実験結果と対応するように思われる。

## 2.2 キンギョ双極細胞の Ca 電流

キンギョの双極細胞にも Ca 電流が存在する<sup>1)</sup>が、これまで Ca 電流のサブタイプは同定

されていなかった。そこで、キンギョ網膜から双極細胞を単離して、その Ca 電流の性質を詳細に検討した。

キンギョの双極細胞には数種類のサブタイプが存在するが、本実験には軸索終末部が膨大している細胞のみを使用した。この型の双極細胞は、網膜内では桿体と錐体から入力を受けている。受容野は同心円状で、中心部を光刺激すると脱分極し周辺部を光刺激すると過分極する ON 中心 OFF 周辺型である。パバインを作用させて網膜細胞を単離した後も、軸索終末部の特徴からこのサブタイプの双極細胞を容易に同定できた。2.1 と同様に、Cs イオンを詰めたパッチ電極で膜電位固定し、Ca 電流を分離した。

双極細胞を  $-70\text{mV}$  の保持電位から約  $-40\text{mV}$  よりも正の膜電位に脱分極させると、持続性の内向き電流が発生した (図 1)。不活性化は非常にゆっくりと生じた。保持電位を  $-70\text{mV}$  よりも負の値にして細胞を脱分極させても、内向き電流が発生する膜電位は同じであり、また、速い不活性化を示す電流成分も認められなかった。

脱分極によって活性化される内向き電流は、細胞外液の Ca イオン濃度を増したり、Ca イオンを Ba イオンや Sr イオンに置換すると振幅が大きくなった。一方、この電流は Cd イオンなどにより阻害された。したがって、この内向き電流は Ca 電流であると同定した。

この Ca 電流に対する二価イオンの阻害効果を調べたところ、その強さは  $\text{Cd} > \text{Ni} > \text{Co} > \text{Mn} > \text{Mg}$  の順となった。また、ジヒドロピリジン系の薬物の効果を検討したところ、nifedipine は強力な阻害作用を示し、Bay K 8644 は Ca 電流を増強した。一方、 $\omega$ -conotoxin は弱い可逆的な作用を示したのみであった。また、網膜から細胞を単離する過程で双極細胞の軸索終末部のみになってしまった標本から記録した Ca 電流の性質は、細胞体と軸索終末部がつながっている双極細胞から記録した Ca 電流のものと非常によく類似していた。したがって、双極細胞の軸索終末部にも Ca チャネルが存在していることが明らかとなった。

以上の結果から、キンギョ網膜のON型双極細胞のCa電流は、高閾値型でジドロピリジン感受性(L型に対応)であり、また、細胞体のみならず軸索終末部にも分布していると結論した。T型のCa電流は見いだすことができなかった。この結果は、キンギョ網膜の神経節細胞の多くが比較的持続性の光応答を示すことと関連しているのではないだろうか。

マウスとキンギョの双極細胞では、同じタイプの神経細胞であってもCa電流の性質が全く異なっていた。前者は一過性の低閾値型であり、後者は持続性の高閾値型であった。シナプス後細胞の光応答の性質が双極細胞のCa電流の性質に関連があるようであるが、この点は網膜のスライス標本を用いて双極細胞と神経節細胞から同時記録することによって証明する必要がある。なお、ある動物種から得られたデータをヒトにあてはめようとする時には十分な注意が必要である。

### 3. キンギョ網膜双極細胞からのグルタミン酸様物質の放出とCa電流

双極細胞の伝達物質の候補としてグルタミン酸があげられているが、その放出に関しては報告がない。そこで、双極細胞からグルタミン酸が実際に放出されるか、また、その放出は前節2.2で述べたCa電流とどのような関連があるかを調べた。

#### 3.1 双極細胞からのグルタミン酸の放出

キンギョ網膜から細胞を単離し、軸索終末部が膨大しているON型双極細胞を実験に用いた。グルタミン酸は、アメリカナマズの網膜から単離した水平細胞を利用してバイオアッセイした。この水平細胞はグルタミン酸受容体(NMDA受容体および非NMDA受容体)を高密度で含んでおり、パッチクランプ(whole-cell clamp)した状態で $1\mu\text{M}$ 程度のグルタミン酸に反応することができる。なお、この水平細胞は、アスパラギン酸とγ-アミノ酪酸に弱い感受性を示したが、アセチルコリン・グリシン・ドーパミン・エピネフリン・ノルエピネフリン・セロトニンに対しては感受性を持っていなかった。水

平細胞は数日間プラスチックディッシュ内で培養したものを使い、双極細胞は単離直後のものを使用した。双極細胞と水平細胞をそれぞれパッチ電極で膜電位固定した状態でパッチ電極を装着したマイクロマンピュレータを操作し、双極細胞の軸索終末部と水平細胞を密着させた(図2)。パッチ電極にはCsイオンを詰めてK電流を阻害し、Ca電流を分離できるようにした。

双極細胞を $-70\text{mV}$ から $-20\text{mV}$ に500msec間脱分極させると、双極細胞には約200pAの内向き電流(Ca電流)が発生し、 $+40\text{mV}$ に保持した水平細胞からは約20pAの外向き電流が発生した(図3)。双極細胞に過分極パルスを与えた場合、密着させた水平細胞からはなんら反応が認められなかった。また、双極細胞の軸索終末部と水平細胞の間隔をあけた状態で双極細胞を脱分極すると、水平細胞の反応は減少あるいは消失した。したがって、双極細胞の脱分極は軸索終末部から伝達物質を放出させ、その物質が水平細胞に反応を引き起こしたと結論した。

次に、双極細胞から放出された物質の薬理的性質がグルタミン酸の性質と同一であるか否かを検討した。水平細胞の膜電位を変化させて、双極細胞から放出された物質による反応の反転電位を求めたところ、約 $0\text{mV}$ であった(図4)。また、細胞外液のNaイオン濃度を減少させると反転電位はより負の値に移行した。これらの値は、グルタミン酸を水平細胞に直接作用させて引き起こした反応の反転電位(正常Naイオン濃度、低Naイオン濃度とも)と一致した。

双極細胞が放出した物質による水平細胞の反応の膜電位依存性を調べたところ、反応電流-電圧関係は非線形であった(図4)。約 $-40\text{mV}$ よりも正の膜電位では電流-電圧関係はほぼ線形であったが、約 $-40\text{mV}$ よりも負の膜電位範囲では膜電位が深くなるほど反応電流の振幅はかえって減少し、全体として“J”型の電流-電圧関係を示した。また、細胞外液にグリシンを加えると、双極細胞から放出された物質による水平細胞の反応は増強された。これらの結果

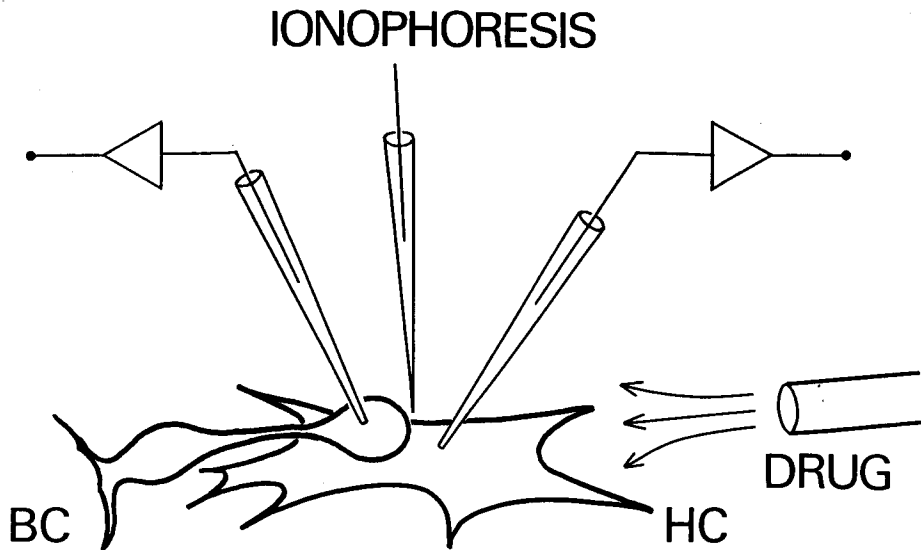


図2 化学伝達物質の放出実験の模式図。キンギョ双極細胞（BC）とアメリカナマズ水平細胞（HC）をそれぞれパッチ電極で膜電位固定した状態で、両者を密着させた。薬物は右側のチューブから、あるいは中央の電気泳動用微小電極から投与した。

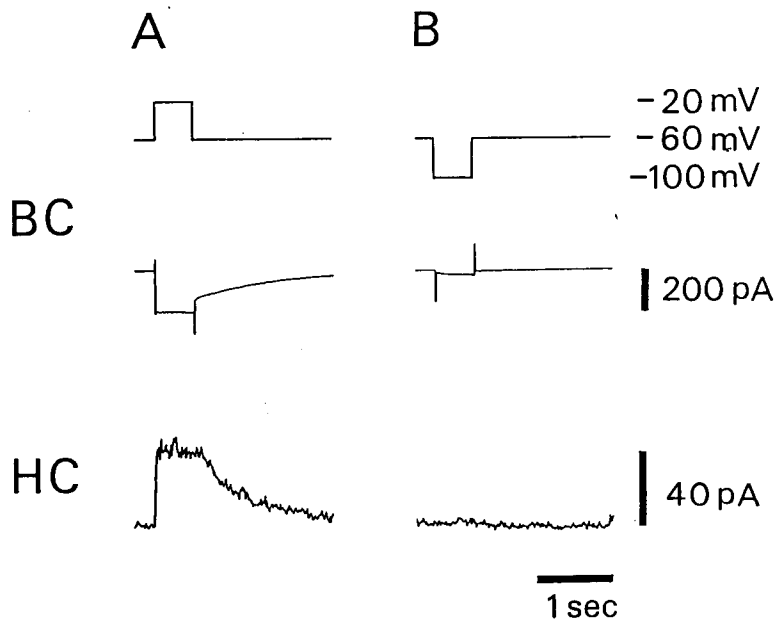


図3 双極細胞に与えた電圧刺激によって発生する応答。A) 脱分極パルス（ $-60\text{mV} \rightarrow -20\text{mV}$ ）を与えると双極細胞（BC）からは内向き電流が、水平細胞（HC：保持電位 $+40\text{mV}$ ）からは外向き電流が発生した。B) 過分極パルス（ $-70\text{mV} \rightarrow -100\text{mV}$ ）を与えると双極細胞にはh電流が発生したが、水平細胞からはなんら応答が記録されなかった。

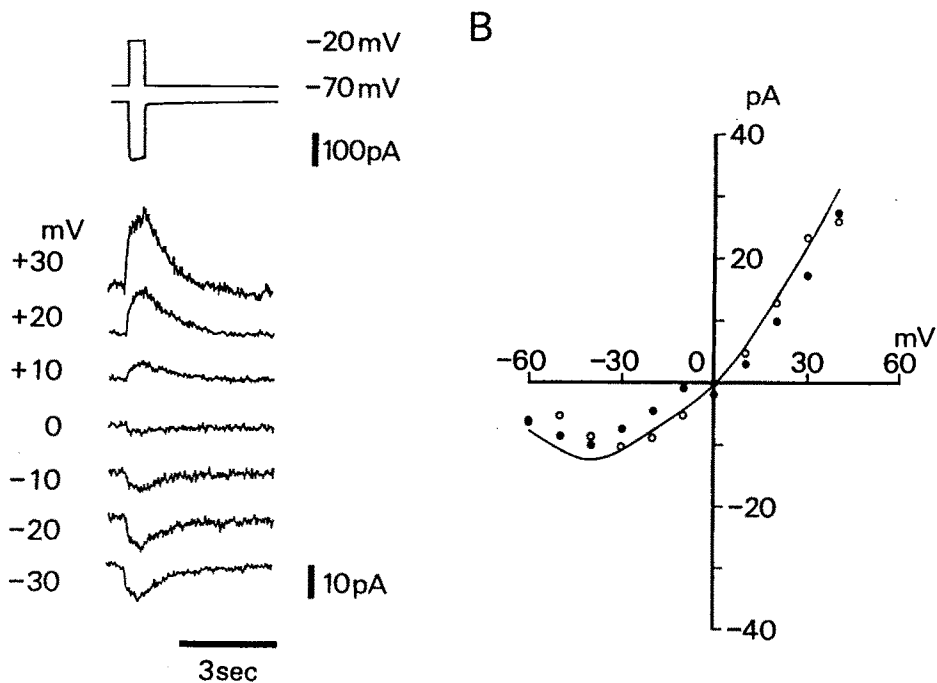


図4 双極細胞から放出された物質による水平細胞の応答の反転電位 (A) と膜電位依存性 (B). A) 水平細胞の膜電位を様々に変化させた状態で、双極細胞を $-70\text{mV}$  から $-20\text{mV}$  に脱分極させた。双極細胞からはCa電流が発生した (上から2番目の電流波形)。水平細胞の応答は $+10\text{mV}$  よりも正の膜電位では外向き電流が、 $0\text{mV}$  よりも負の膜電位では内向き電流が発生した。B) 丸印は、双極細胞から放出された物質によって生じた水平細胞の応答のピーク値をグルタミン酸電流-電圧関係を測定する前 (○) と後 (●) に測定し、水平細胞の膜電位に対してプロットしたもの。曲線は、水平細胞にグルタミン酸を直接投与して得られたグルタミン酸応答の電流-電圧曲線。

は、水平細胞のNMDA受容体の性質を反映していると思われる。事実、グルタミン酸を水平細胞に投与して発生する応答は、細胞外のMgイオンによる阻害効果のため“J”型の非線形な膜電位依存性を示し、また、グリシンによって増強された。したがって、双極細胞から放出された物質は水平細胞のNMDA受容体に主として作用し、応答を発生させたと考えられる。

双極細胞の脱分極によって水平細胞に発生した応答は、グルタミン酸アンタゴニストであるAPV (amino-phosphono-valeric acid) (図5) やkynurenic acidによって阻害された。

以上の結果から、双極細胞を脱分極するとグルタミン酸あるいはその類似物質が放出される

と結論した。

本実験では、放出された物質の検出器としてアメリカナマズの水平細胞を利用した。したがって、この細胞が感受性を持たない物質を双極細胞が同時に放出していた可能性は否定できない。今後は、質量分析装置などを利用して、双極細胞から放出される伝達物質を物理・化学的に同定する必要がある。

### 3.2 双極細胞からのグルタミン酸様物質の放出とCa電流の関係

2.2で述べたCa電流がグルタミン酸様物質の放出に関与しているか否かを検討した。3.1と同様な実験事態で、双極細胞を脱分極すると内向きのCa電流が発生し、密着させた水平細

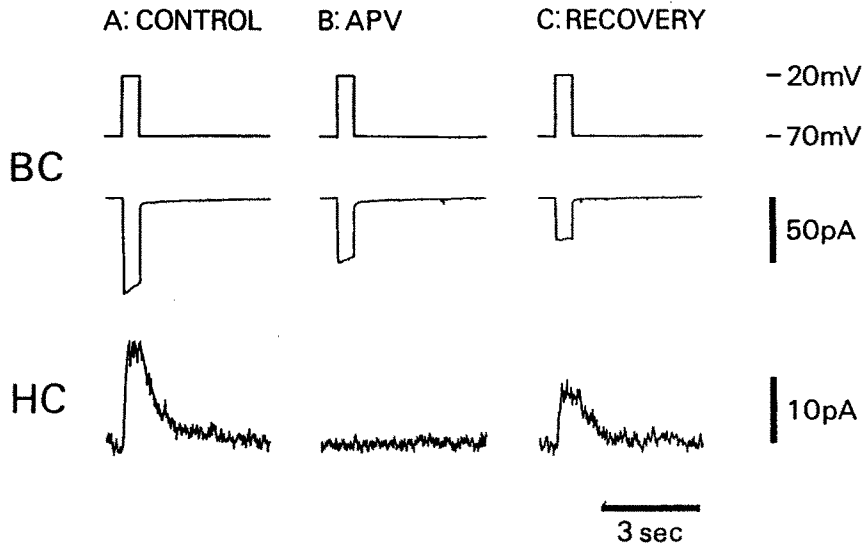


図5 双極細胞から放出された物質によって生じた水平細胞の応答に対するグルタミン酸アンタゴニスト (APV) の阻害効果。A) コントロール条件。双極細胞 (BC) を脱分極 (-60mV → 0 mV) すると、双極細胞には Ca 電流が発生し、水平細胞 (HC: 保持電位 +40mV) には外向き電流が発生した。B) APV 50 μM の効果。双極細胞の Ca 電流は発生したが、水平細胞の応答は消失した。C) APV を洗い流すと、水平細胞の応答は回復した。この例では、Ca 電流の run-down が記録中に生じた。

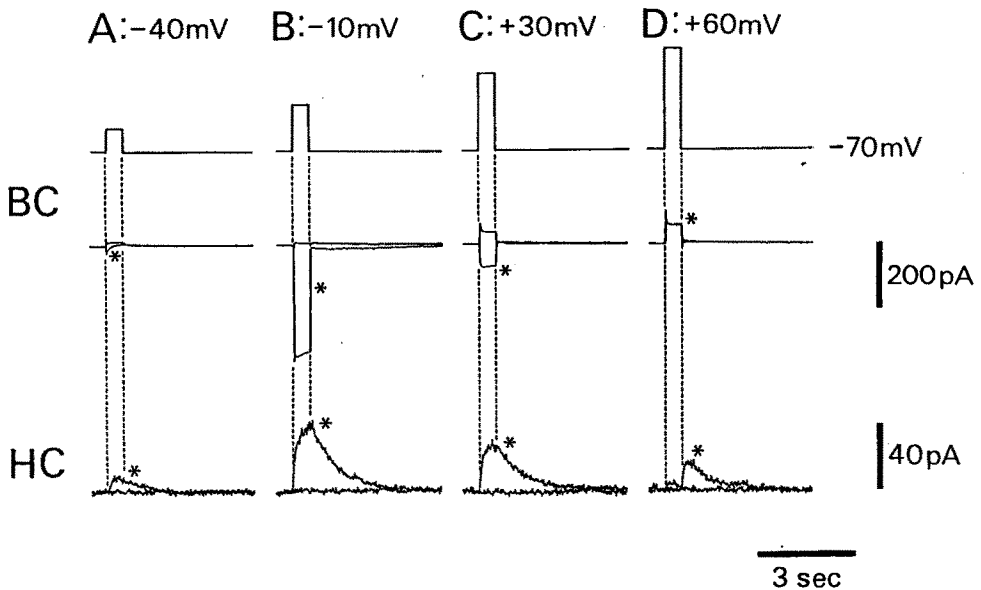


図6 双極細胞の Ca 電流と水平細胞の応答。双極細胞 (BC) を -70mV から -40mV に脱分極させると (A), 双極細胞には小さな内向き電流 (\*印の波形) が発生し、水平細胞 (HC: 保持電位 +30mV) からは外向き電流 (\*印の波形) が記録できた。500 μM の Cd イオンを投与すると双極細胞の内向き電流も水平細胞の外向き電流も消失した (\*印のない波形)。双極細胞では、\*印のある電流波形と印のない電流波形との差が細胞に流入した Ca 電流を示す。双極細胞に与える脱分極パルスの大きさを変えた (A-D) と、水平細胞の応答の大きさも変化した。D では脱分極パルスを切った瞬間、水平細胞にオフ応答が出現した。

胞からは外向きの電流が記録できた。この時、細胞外から Cd イオンを投与すると、双極細胞の Ca 電流は完全に阻害され、同時に、水平細胞の応答も消失した (図 6)。Cd イオンの存在下で水平細胞にグルタミン酸を直接投与すると応答が発生した。したがって、双極細胞からのグルタミン酸様物質の放出には Ca イオンが細胞内に流入することが必須であることが明らかになった。

次に、双極細胞の Ca 電流の大きさと水平細胞の応答との関係を検討した。双極細胞を  $-70\text{mV}$  の保持電位から  $-40\text{mV}$  に  $500\text{msec}$  間脱分極させると、振幅の小さな Ca 電流が流れ、水平細胞からは小さな外向き電流が発生した (図 6)。双極細胞を  $-10\text{mV}$  まで脱分極させるとほぼ最大の Ca 電流が活性化され、水平細胞からもほぼ最大の応答が生じた。双極細胞にさらに大きな脱分極パルス ( $+30\text{mV}$ ) を与えると、Ca イオンに対する駆動力が減少するため Ca 電流の振幅はかえって小さくなり、これに対応して水平細胞の応答も小さくなった。 $+60\text{mV}$  への脱分極パルスを与えると双極細胞からはほとんど Ca 電流が記録できず、この時水平細胞の応答は非常に小さなものとなった。しかし、脱分極パルスを切った瞬間に双極細胞には Ca のテイル電流が発生し、これに対応して水平細胞からは外向きのオフ応答が記録できた。この一連の実験から、双極細胞の電位依存性 Ca チャネルを通して流れ込む Ca イオンがグルタミン酸様物質の放出に必須であることが明らかになった。

双極細胞を脱分極してから水平細胞の応答が立ち上がるまでの遅延時間は僅か数 msec であった。双極細胞の軸索終末部と水平細胞との間に形成された“人工シナプス間隙”は神経組織内のシナプス間隙に比べて遙かに広いと考えられるので、双極細胞から放出されたグルタミン酸様物質が“人工シナプス間隙”を拡散して水平細胞のグルタミン酸受容体に作用を及ぼすまでの時間が遅延時間の大部分を占めていると思われる。双極細胞の Ca チャネルは細胞体にも軸索終末部にも分布していた (2.2)。細胞内

での Ca イオンの拡散速度は遅いため、細胞体の Ca チャネルから流入した Ca イオンが軸索内を拡散して  $30\ \mu\text{m}$  離れた軸索終末部に到達するのに要する時間は数十 sec のオーダーとなる。したがって、グルタミン酸様物質の放出に関与している Ca イオンは双極細胞の軸索終末部に分布している Ca チャネルを通して流れ込んだに違いない。網膜細胞を単離する過程で双極細胞の細胞体と軸索終末部が分離した標本を時折見られた。この分離した軸索終末部を膜電位固定し、脱分極パルスを与えると、この標本に密着させた水平細胞から応答を記録することができた。この応答は nifedipine で Ca 電流を阻害すると消失した。したがって、双極細胞の軸索終末部に存在する高閾値型でジドロピリジン感受性型の Ca チャネルから流入した Ca イオンがグルタミン酸様物質の放出を引き起こしたと結論した。

以上の実験は  $500\text{msec}$  の脱分極パルスを双極細胞に与えたときのものであるが、脱分極パルスの持続時間を 2 秒と長くすると、双極細胞で発生する Ca 電流はゆっくりとした時間経過で不活性化されたが、水平細胞の応答は脱分極パルスの開始から数 msec 遅れて立ち上がる速い成分と、数百 msec から数秒遅れて突然生じる大きな遅い成分からなることが明らかとなった (図 7)。この遅い成分は、ある程度の Ca イオンが細胞内に流入すると出現した。細胞内の Ca イオン濃度が高まると何らかの機構が働いて大量の伝達物質を放出させるのであろうと考えられる。この機構がどのようなものであるかについて、現在、双極細胞の軸索終末部での Ca イオンの動態について fura 2 による蛍光測光を行うことで検討中である。

#### 4. おわりに

キンギョ双極細胞からのグルタミン酸様物質の放出は、イカの巨大シナプスなどで報告されている「Ca 仮説」に適合していたが、双極細胞での放出は単に細胞内に流入した Ca イオンによってのみ制御されているのではなく、より複雑な過程が介在していることが示唆された。



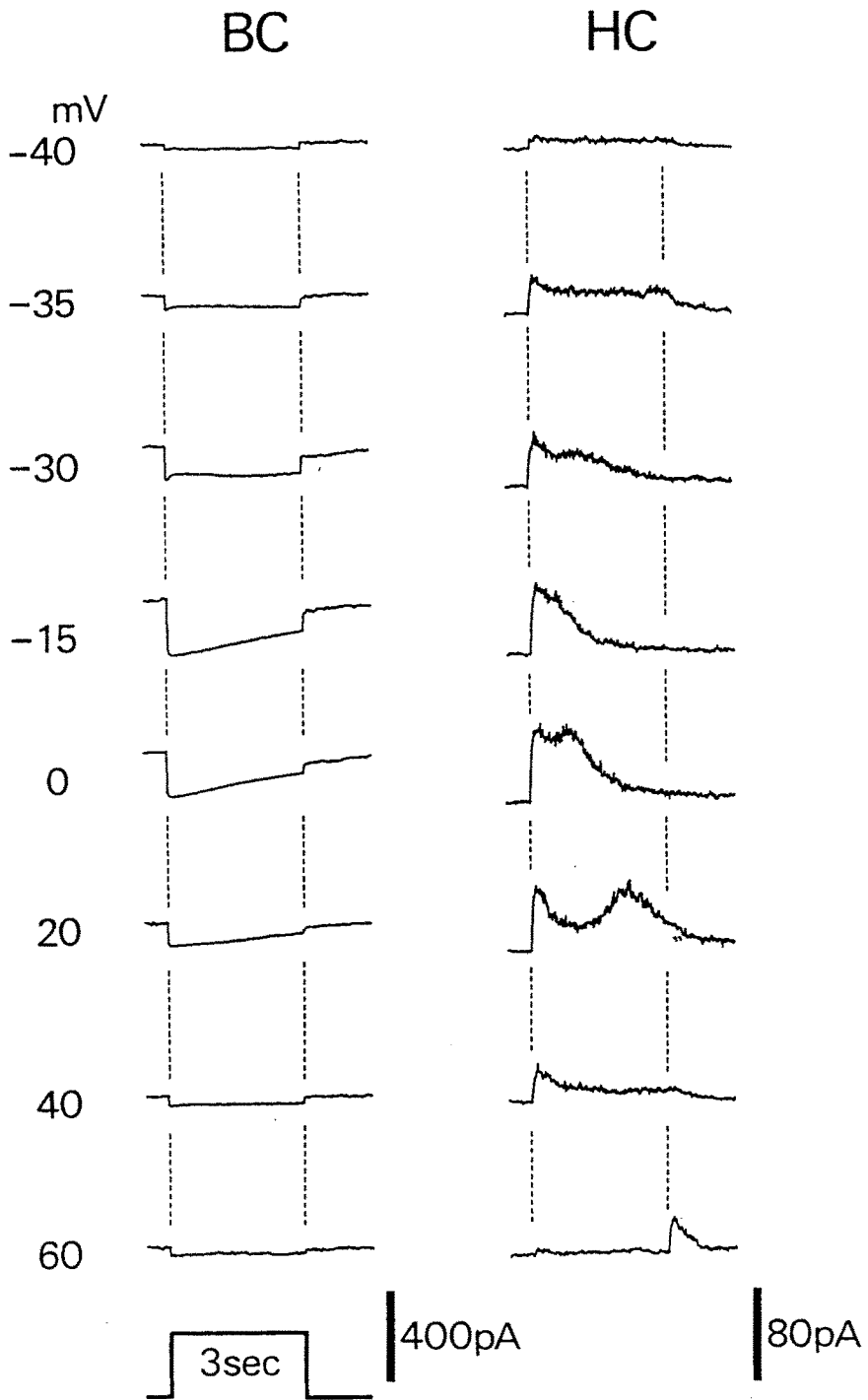


図7 双極細胞 (BC) に長い (3 秒) 脱分極パルスを与えたときに発生する Ca 電流と水平細胞 (HC) の応答. 双極細胞と水平細胞の保持電位はそれぞれ  $-70\text{mV}$  と  $+40\text{mV}$ . Ca 電流は脱分極パルスを与えている間にゆっくりと不活性化された. 一方, 水平細胞の応答は, 直ちに立ち上がる成分と, 遅れて現れる成分からなっていた. 遅れて現れる成分は, Ca 電流の振幅が大きいほど速く出現した.  $+60\text{mV}$  への脱分極パルスでは, 水平細胞にオフ応答が現れた.

私達は双極細胞—水平細胞という人工シナプス標本を開発することによって、ようやく中枢神経系のシナプス伝達機構を分子レベル・細胞レベルで研究するスタートラインにたどりついたにすぎない。しかし、これまでの結果は、シナプス伝達機構に関して新しいしくみが見いだされるのではないかと期待を抱かせるに値するものである。今後さらに、シナプス機構の解析から神経回路網の機能の研究へと進むことによって、物理・化学的基盤に則ったモデルを構築することも可能となろう。

以上の成果は、慶応義塾大学医学部金子章道教授、米国ノースウエスタン大学ラリー・ピント教授、東京大学大学院人文科学研究科岡田隆氏、有村朋美氏、東京大学文学部小野陽弘氏、小林克典氏との共同研究によるものである。ここに謝意を表します。

## 文 献

- 1) A. Kaneko and M. Tachibana: A voltage-clamp analysis of membrane currents in solitary bipolar cells dissociated from *Carassius auratus*. *Journal of Physiology (London)*, **358**, 131-152, 1985.
- 2) A. Kaneko, L. H. Pinto and M. Tachibana: Transient calcium current of retinal bipolar cells of the mouse. *Journal of Physiology (London)*, **410**, 613-629, 1989.
- 3) A. Kaneko, M. Tachibana and L. H. Pinto: Membrane currents of retinal bipolar cells: goldfish vs mouse. R. Weiler and N. N. Osborne (eds): *NATO ASI Series, vol. H31 Neurobiology of the inner retina*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, pp.413-424, 1989.
- 4) A. Kaneko, M. Tachibana and L. H. Pinto: Transient calcium current of retinal bipolar cells of the mouse. *Neuroscience Research, Suppl. 10*, S67-S76, 1989.
- 5) 立花政夫: 視細胞から水平細胞・双極細胞へのシナプス伝達. *蛋白質核酸酵素*, **34**, 642-651, 1989.
- 6) M. Tachibana and T. Okada: Release of endogenous excitatory amino acids from ON-type bipolar cells isolated from the goldfish retina. *Journal of Neuroscience*, in press, 1991.