

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第15巻 第6号

Vol. 15 No. 6

昭和28年6月1日発行

June 1953

綜 説

柴岡孝雄：オジギソウの興奮傳導.....241

原 著

長谷川弘・小沢孝：動物を固定することによる体温変化の原因について.....253

阿知波繁一：疲労の電気化学的研究(第17報其2)蛋白質分解過程よりみた小川膠質
法, Donaggio-佐藤-吉川法並に阿知波法間の相異性に就いて.....257

土井弘正：食塩過剰摂取の血中ビタミンC濃度に及ぼす影響.....260

増田実：神経繊維の正常絞輪部に生ずる偽作流の温度効果について.....265

小田中貞：知覚神経呼吸反射(第2報)過呼吸中枢と正常呼吸中枢との関係について.....271

小田中貞：知覚神経呼吸反射(第3報)坐骨神経あるいは脊髄後根刺激に依る過呼
吸の発生機序.....276

小田中貞：イヌの迷走神経の強刺激によって発生する過呼吸について.....277

中山沃：胸部大動脈神経刺激の呼吸, 血圧に及ぼす影響について.....281

中山沃：右鎖骨下動脈起始部及び腕頭動脈からの呼吸並びに血圧反射.....290

地方小学会報

第4回日本生理学会北海道地方.....294

附：会報(第30回日本生理学会評議員会).....298

正誤表.....300

日 本 生 理 學 會

Physiological Society of Japan



の
局方製品

パンクレアチン
含糖ペプシン
アミンナカン
タンナルビン
次硝酸ビスマス
次炭酸ビスマス
次没食子酸ビスマス
スルファミン
アセトスルファミン
サルチル酸ナトリウム
ヘキサミン
薬用石炭末
力リ石炭

東京都中央区日本橋室町4の5

製造發賣元 ミクニ化學産業株式會社

新
驅
虫
藥

個人・集團・地域に
能率的完全驅虫

指導完成
財団法人 長尾研究所

鉤虫(十二指腸虫) 蛔虫・蟯虫の綜合驅虫剤

驅虫成績の統計的觀察に基く驅虫藥の選定
再考にはヘノボジ油の画期的研究成果であ
る副作用因子除去に成功した優秀驅虫成分

アスカリドール^{ミナガハ} 製剤
が理想的

一般用
3球入・4球入
8球入
液剤 8瓦入
集團用
2球・3球・4球入
300球入
液剤 500瓦入
醫家用
50球・300球入
液剤 500瓦入



東京市品川
ナガ製藥株式会社

綜 説

オ ジ ギ ソ ウ の 興 奮 傳 導 581.1

Excitatory conduction in Mimosa

柴 岡 孝 雄 (Sibaoka-Takao) *

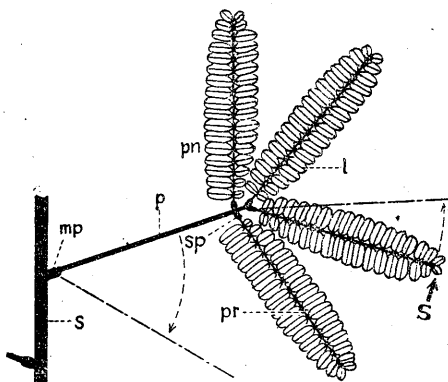
§ 1. 葉における伝導現象の概要

オジギソウ (*Mimosa pudica*) は南米原産のマメ科植物で周知の如くその葉は刺激に対して敏感に反応するばかりでなく、はっきりした伝導能をもっている。この点について古くから注目され多くの研究があるが、Ricca¹⁰⁾ (1916) と Snow¹⁸⁾ (1924) は茎における伝導が導管(vessel)中の蒸散流による刺激物質の移動であることを証明した。これは興奮伝導とは呼べない。しかし Snow は葉においては蒸散流では考えられない速さの伝導を指摘した。これは上向きにも下向きにも同様に伝わり、通路は篩管部(phloem)であるとした。私が興奮伝導と呼んで以下に述べるのは、この蒸散流よりずっと早い伝導現象である。これは以後の研究^{5) 20)}で茎でも起こることがわかったが、葉でははっきりと規則正しく

起り実験に都合がよいので主として葉における研究が進んでいる。

以下の記述の必要上、まず葉の形態を説明する。葉は再出羽状複葉 (bipinnate leaf) で第1図の如く長さ5cm程の葉柄(petiole)の先に2対(初期の葉では1対)の羽片(pinna)が相接して対生している。掌状(palmate)にみえるが上下の羽片のつけ根の間隔は1~2mm或はそれ以上あり、これは後述する偽作電位の歪に関係してくる。なおこの部分は形態学的にはrachisと呼び葉柄と区別されるが、伝導の研究にはここを葉柄の一部として取扱う方が便利である。それぞれの羽片はその中軸(pinna-rachis)に10~20対(この数はあとに出る葉で多くなる)の小葉(leaflet)が対生している。葉柄の茎に接する部分、羽片中軸の葉柄に接する部分、小葉の羽片中軸に接する部分はそれぞれ葉枕(pulvinus)と称し葉の運動はこれらの柔細胞の膨圧変化で起るとされている。便宜上これらの葉枕を順々に主葉枕(main pulvinus), 副葉枕(sub-pulvinus), 小葉枕(pulvinus of leaflet)と呼ぶことにする。各部の名称は統一されていなかったのも植物器官学的になるべく誤のないよう上述のようにしたが葉柄は主葉柄・一次葉柄などと、羽片中軸は副葉柄・二次葉柄などと呼ばれている。

葉における下向きの伝導を各葉枕の反応を目じるしとして観察すると、典型的な場合は次の如くである。火をつけた線香を1つの羽片の先端の小葉(第1図のS)に軽くふれると、(1)この小葉は直ちにその小葉枕の反応を起しその対の小葉枕もついで反応しこの2枚の小葉の閉じ合う運動となる。(2)このような小葉の閉合運動



第1図 葉の模式図

s, 茎. p, 葉柄. pn, 羽片. pr, 羽片中軸. l, 小葉. mp, 主葉枕. sp, 副葉枕. 小葉枕は省略. 矢印点線は運動の方向を示す

* 東北大学理学部生物学教室

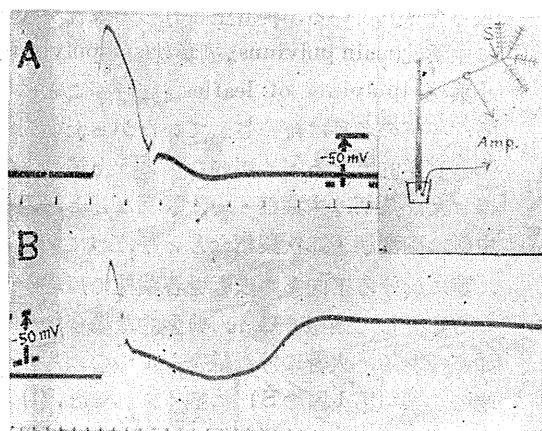
は順次下方に波及し、この羽片全部が反応し終り、(3) このつけ根の副葉枕が反応して内側へゆるく運動する。ここで反応はしばらく停止するが、(4) 数秒後に急に主葉枕が反応して葉全体が垂れ下る。(5) これと前後して他の3つの羽片は下端から上向きに反応をはじめる。これでこの1枚の葉全部の反応は終る。この間10~20秒である。刺戟が強ければさらに茎をへだてて他の葉にも反応が波及し、まず主葉枕の反応で葉全体が垂下し数秒おいて4つの羽片が前後して上向きに閉合運動を起す。以上は小葉を焼く刺戟の場合であるが、切る刺戟でも同様である。しかし電流や冷水などによる傷のつかない刺戟の場合は葉枕をこえて伝導しないのが普通である。例えば1つの羽片の1箇所を冷水で刺戟すれば反応はその羽片のみに止まり、上述の(1)(2)(3)の反応のみが起る。葉柄の一部の冷水刺戟では主葉枕の反応(上述の反応(4))だけが起って羽片には反応が起らない。上述の反応(3)は他に比較して起りにくく、これをぬかして先に反応が進むことがよく見られる。一般に葉枕は独立した興奮性をもっているらしく、それに到達した興奮によって反応が必ず起るとは限らない^{(9)(11) 16)}。従って葉枕の反応のみを目じるしとした伝導現象の古典的研究

は、このため誤りをおかしているに違いない。

さて葉における反応の様子をみれば、小葉・羽片中軸・葉柄で何らかの伝導現象が起っていることがうなずける。そしてこれについて種々の研究が行われてきたが、伝導性の偽作電位が Bose⁽⁷⁾ (1926), Umrath⁽²⁰⁾ (1928)によって証明されて非常にはつきりとわかってきて、Umrath, Houwink⁽³⁾ (1935) および私⁽¹³⁾ (1950)によって3種の伝導が区別された(第1表)。一対の誘導電極の一方を葉柄の中程におき、他を不関電極として、その植物を植えた鉢におく。上述の反応(3)~(4)の伝導過程に第2図-Bに示すような偽作電位が誘導される。はじめ約-130mVの一過性のふれとあとに約-60mVの経過の長いゆるいふれが続く。私⁽¹³⁾は前者をm波、後者をs波と名づけた。m波はs波より10倍も速い。m波の下降期にみられる曲線の歪については後に述べるが、この時に主葉枕の反応が起るからs波の出現は運動よりずっとおくらせている。s波は焼く、切る刺戟などでのみm波と共に起り、電

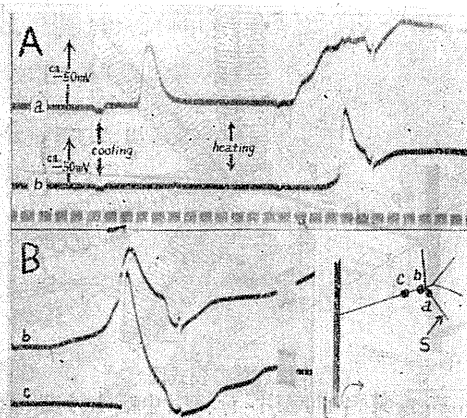
第1表 3種の傳導

	Houwink (1935)	Umrath (1928~37)
s 波	variation	(Aktionsstromgruppe) langsame
m 波	action current	(Einzelaktionsstrom) > Leitung
		> mittlere Leitung
r 波	third method of conduction	—rasche Leitung



第2図 葉柄の偽作電位

Aは直接冷水刺戟、Bは小葉熱刺戟。時標1秒



第3図 m波とs波の關係を示す

偽作電位。Aは電極 a, b; Bは電極 b, c の同時記録。時標1秒

流・冷水刺戟などでは m 波のみが起る。第 2 図-A は葉柄上端を冷水刺戟してあらわれた m 波で、これは第 2 図-B の m 波と何ら差はない。さらに比較的稀に若い葉では羽片中軸を焼く・切る刺戟で反応 (2) (3) をぬかし 1~2 秒で主葉枕が反応する早い伝導がある。これは 60~100 mm/秒の速さをもち偽作電位は明かでない。この場合も (2) (3) の反応はあとから起り m, s 波が証明される。これを r 波と名づける。この性質については Ball¹⁾, Houwink⁵⁾, Umrath²⁰⁾ などの記述があるが不明の点が多い。

s 波は死部をも通過し得るもので、液流による刺戟物質の移動により周囲の細胞の電氣的の変動があらわれるものであることがほぼ確められ⁵⁾ 17) 前述の Snow 等が調べた伝導と一致する。従ってこれを興奮伝導と呼ぶのは適当でない。しかし Umrath²²⁾ は s 波を Aktionsstrom-gruppe と呼び Einzelaktionsstrom の集ったものと考え、これら 2 つを同じ伝導系に入れているが、これらは全く異質のものである。一方 m 波はその伝導に生活細胞を必要とし興奮伝導のカテゴリに入るべきものであり、以下これについて述べるが、その前に s 波と m 波の関係^{5) 12) 17)} について附言する。

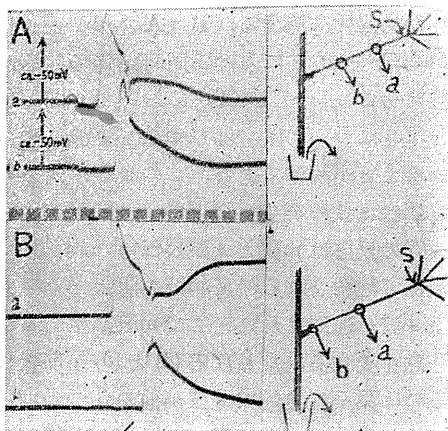
前述の如く冷水・電流刺戟の場合、葉枕をこす伝導が起らない、これは m 波のみが生ずるからであるが焼く・切る刺戟では葉枕をこして遠くへ伝導が起るのは m 波と共に s 波が生ずるからである。第 3 図でこれらの関係が明かになる。A は羽片の下端 (a) と葉柄上端 (b) に電極をおき、それぞれ鉢においた不関電極との間の電位変動を同時に描記する。羽片中軸の一部にまず冷水刺戟を与えると m 波のみが起りこれは (a) にのみ記録され (b) には記録されない。即ち m 波は副葉枕をこさないことがわかる。ついで焼く刺戟をあたえると s 波 (m 波は不応期で生じない) がまず (a) に、ついで (b) に見られるが注目すべきは、(b) において s 波の発生後直ちに m 波が生ずること葉枕をこした s 波は新たにそこで m 波を起す刺戟作用をなす。従ってこゝで生じた m 波は s 波に先行して葉柄を下向きに

伝わり主葉枕に達する。B は A の (b) とこれより 5mm 下の (c) とにおける同時記録であるが、副葉枕をこした s 波が (b) において m 波を起すこと、(c) においてはもはや m 波が s 波に先行していることが明かである。このように遠くへの伝導には s 波の発生が必要であり、上述の (1) (2)~(5) の反応は m 波と s 波の伝導と、s 波→m 波の関係で説明される。又 m 波を阻止するブロックも s 波が通過すればそこで m 波が生じるから¹⁷⁾ 注意を要する。なお反応 (4) と (5) が前後して起るのは葉柄の上端で s 波が他の 3 つの羽片に入り込む時間と s 波で起った m 波が上端から主葉枕に達する時間がほぼ一致するからであり、(5) が遅れることが多い。Bose⁶⁾ は主葉枕での反射とみているが誤りである。以下私が行ってきた偽作電位による m 波、すなわち興奮伝導の研究を中心としてのべる。

§ 2. 偽作電位とその歪¹³⁾

偽作電位の誘導には直流増幅器を前においた電磁オシログラフを用いる。電極は不分極でなくとも殆ど差は認められない。よく用いられる細い白金線を体内につきさす方法^{6) 8) 20)} は伝導組織の一部を傷つけ、その部分の伝導速度をおそくすることが証明された¹⁵⁾ から表面から誘導するのが望ましい。

葉柄の偽作電位は第 2 図に示されるように比較的規則正しい一過性の経過である。peak の電圧は -130mV 位 (増幅器の入力インピーダンスが十分に高くなかつたため前の私の報告^{11) 12) 13) 15)} には平均 -80mV となつている。第 3, 4, 5, 6, 8, 12 図、第 5 表は小さく表われている、上昇期約 0.5 秒、持続 5~7 秒である。そして下降期に歪が入る。即ち下向き伝導では positive のふれと、この頂頭部に急な二相性のふれが加わる (第 2, 4 図)。第 4 図は葉柄の 2 箇所からの同時誘導であるが、A では positive のふれと二相性の急なふれが、a と b で一致しているし、B に示すように b 電極を主葉枕入口におくとその偽作電位のはじまりと a 電極の positive のふれが一致している。従ってこのふれは興奮 (m 波)



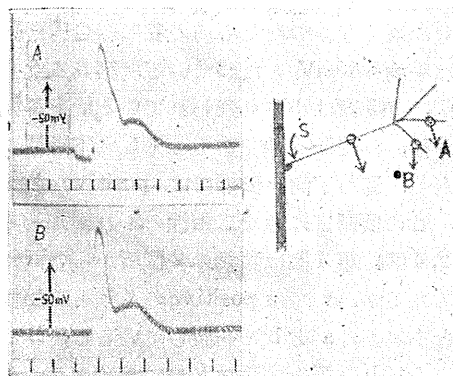
第4図 葉柄の2個所から同時に誘導した下向傳導性偽作電位. A, B それぞれ図の右の誘導法による. 時標1秒

が主葉枕に到着したときに起るものであることがわかる. 又二相性の急なふれは主葉枕の運動に先行する主葉枕の電氣的变化が重疊したものであることが証明され, 同時にこの電氣的变化も伝導性をもっていることがわかつた¹⁶⁾. なお興奮が葉枕に達しても運動が起らない場合は positive のふれだけで急な二相性の変位は起らない¹¹⁾¹⁶⁾. このようなことは通常の実験的条件でもしばしば起るから, 前にも指摘したように運動を指標とする伝導の研究は危険である.

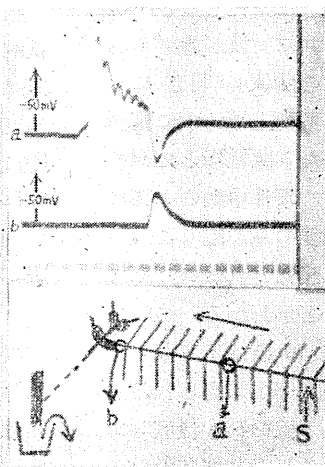
上向き伝導の場合は歪は positive のふれだけで二相性の急なふれは入らぬ. これは副葉枕の

反応の電氣的变化が小さいためと思われる. 第5図に示される如く, positive のふれは不関電極をどの羽片におくかで違ってくる. Aの如く上の対のいずれかにおけば2個, Bの如く下の対におけば1個のふれが入る. Aでは誘導電極間の興奮伝導を行う葉柄の部分に, 葉枕のつけ根のため太さの違った個所が上下の対で2つあり, Bではそれが下の対のみの1個であることとふれの数が一致する. かく考えると興奮伝導を行う部分の太さの違いが歪の原因であるらしく, 又下向き伝導の1個の歪も興奮が主葉枕に到着したときと時間的に一致することから, 葉柄→葉枕移行部の太さの変化に原因するらしいことが想像される. これは以下の実験で更に確められる.

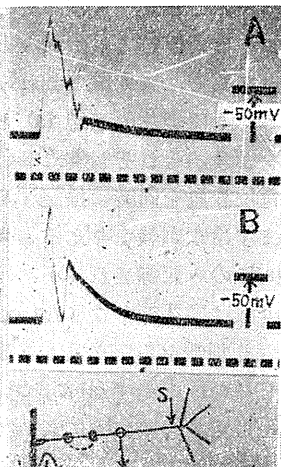
羽片中軸は両側に多数の小葉を対生しこのつけ根の部分が太さが細くなっている. 従って羽片中軸の偽作電位は多数の歪を生ずるだろうことが, 上の考えから期待される. 第6図は電極 a を羽片の中央辺りの中軸におき, 電極 b を中軸の下端, 副葉枕に接するところにおき, それぞれ鉢にある不関電極との間の電位変化を同時に記録したものである. S に刺戟をあたえ下向き伝導を起すと a には, a—副葉枕間にある7対の小葉のつけ根の数に一致する positive の小さい歪が入り (内最初の1個は上昇期にある), 更



第5図 葉柄の上向傳導性偽作電位. 説明本文. 時標1秒



第6図 羽片中軸の2個所における偽作電位の同時記録. 説明本文. 時標1秒



第7図 人工的に作った偽作電位の歪. 説明本文. 時標1秒

に最後に副葉枕移行部に由来する比較的大きい歪（正方向）が加わった偽作電位があらわれる。b では全く違って一山の偽作電位があらわれるが、これはおそらく太さの変化する部分に接近しているため depress された形であろう。第4図-Bの主葉枕に接した電極bの偽作電位も同様に考えられる。

以上の如く、伝導の通路にあたる部分で葉枕のつけ根など太さの違った個所を興奮が通過するとき歪が起ることはまず間違いない。これはおそらく、それらの部分の電気抵抗が他と違っていることに起因すると思われ神経幹の偽作電位の表われ方の理論¹⁰⁾をここにもあてはめることが出来る。そしてこのことはこの植物にも local current が順次に進んで行く現象があることを思わせ、伝導の機構を知る大きな手掛りになる。第7図は人工的に作った偽作電位の歪である。Aは伝導の通路の2個所に綿をまき濃い電解質の溶液（植物培養液を使つた）を浸ましておくと期待されるように主葉枕に由来する歪の前に新たな2個の正方向の歪が重畳する（これは溶液の濃度がうすいと明かでない）。このことは興奮単位をとりかこんでいる外部回路の抵抗が減少したために起ったと考えられる。Bはこの2個の綿を短絡した場合で、1つの大きな正方向への歪となる。これは短絡回路を流れる二相性的経過の電流による体内における電圧降下の経過が重畳したものと解釈出来る。これらは定量的の仕事が済んでから発表する予定である。

以上の偽作電位の歪を利用して、その通路における伝導の様子、特に伝導速度を知ることが出来る。次節は斯様にして得た結果である。

§ 3. 興奮伝導の一般的性質¹⁴⁾

葉柄における興奮伝導速度は第2表の如く、上向きと下向きとで差がない。これは葉柄中央を刺戟して上下へ伝導を起させそれぞれの速度を測定した結果である。一対の誘導電極を葉柄において二相性偽作電位を誘き上向き下向きの伝導をそれぞれ測定しても勿論同様の結果とな

る。誘導がしやすい理由で以下は下向きの伝導の測定結果を主として述べる。

第2表 上向き下向き伝導の比較

	温度 (°C)	伝導速度 (mm/sec)		上向/下向
		上向き	下向き	
新-II	27	31.5	32.8	0.96
	27	26.8	25.7	1.04
古-III	31	11.8	12.7	0.93
	32	12.9	12.7	1.02

伝導速度は成熟度（第3表）、温度（第4表）に強く影響を受ける。新とは高さ 20cm 以下で約10葉をもっている個体、古とは 30cm 以上で約15葉をもっている個体で、ローマ数字は上から数えた葉の番号、従って小さい値程若い。温度実験は同一葉で行った。 Q_{10} 値は相当大きい。

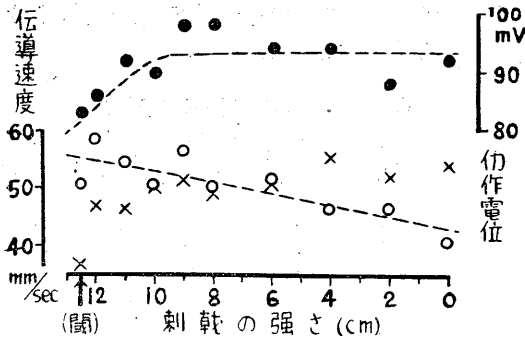
第3表 葉の成熟度と伝導速度の関係

個体	葉の番号	温度 (°C)	伝導速度 (mm/sec)
新	III	30	28.0
古	III	30	13.1
新	{ I II IV	30	40.3
		30	29.1
		30	21.4
古	{ II IV	27	11.2
		27	8.0

第4表 伝導速度と温度の関係

	温度 (°C)	伝導速度 (mm/sec)	温度係数 (Q_{10})
新-I	29	44.2	3.9
	26	29.2	
古-I	29	18.0	3.3
	22	8.0	
古-II	30	12.3	2.3
	22	6.3	

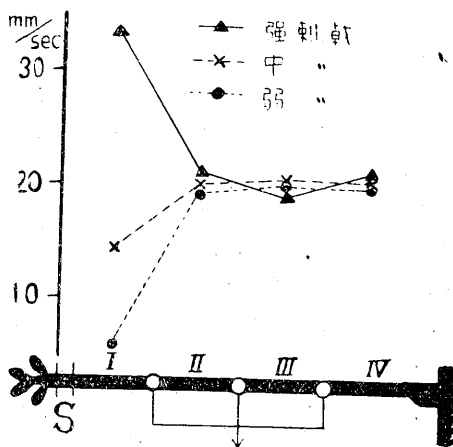
刺戟の種類によって伝導速度が違わない事を Umrath²²⁾ は報じている。実際に冷水・電流・熱・切刺戟それぞれで起る m波の速度には差はない。刺戟が強いと伝導が速くなることを森⁷⁾ や飯泉⁶⁾ が報じているがこれは正確でない。第8図は葉柄の上端に1対の刺戟電極をおき、これと主葉枕との中間に1つの誘導電極をおき鉢の不関電極とで偽作電位を誘く、刺戟として開感電流を用いて種々の強さのときの偽作電位と伝導速度を測定した結果である。閾値は RA 12.5cm, これから RA 0cm まで 0.5~2cm おきに



第8図 刺戟の強さと傳導速度及び偽作電位

測定する。×印は刺戟電極—誘導電極間、○印は誘導電極—主葉枕間でそれぞれ計算した伝導率であるが、刺戟弱きとき×<○、中間で×=○、強いとき×>○となる。○は刺戟が強くなるにつれ低くなっているが、これは植物を人工環境に入れたために起つたことが確められたから、大体一定とみてよい。後述するように、興奮伝導の不应期は非常に長いので、このような一連の実験を行うのに時間がかかりこの間植物の状態を一定に保つのがむずかしい。

×>○は刺戟部位での電流滑走ではないかと思われる。潜伏時間を無視して計算すると、この測定の場合の滑走距離は2~5mmである。第9図は図の下に示したような方法で葉柄を4等

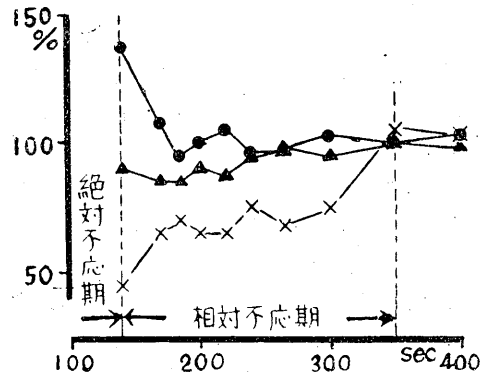


第9図 葉柄各部の傳導速度(縦軸). Sは刺戟電極

分した各部分の伝導速度を測定したものである。伝導速度が刺戟の強さに左右されるのは刺戟箇所近傍のみで、他では刺戟強度に左右さ

れない大体均等な速度であることがわかる。刺戟が強い場合の高速は上述の如く電流滑走で一応説明されるが、刺戟の弱い場合の低速は潜伏時間の長い事、興奮の歩調のそろわないことなどが考えられる。これらについては後述する。

葉柄における興奮伝導の不应期は Umrath²¹⁾ によると絶対不应期が90~120秒、相対不应期が約350秒である。第10図は相対不应期におけ

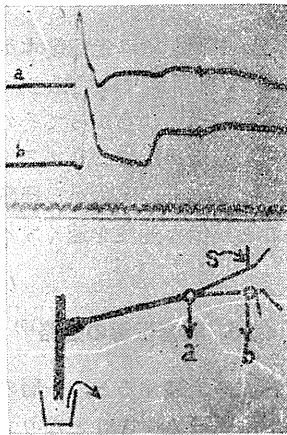


第10図 葉柄の興奮傳導の不应期. 縦軸は第2興奮の第1興奮に対する比%. 横軸は第1刺戟後の時間(秒)

る伝導速度、偽作電位の peak の大き及びその上昇期の3要素を私がしらべた結果の1つである。電位の大きさと上昇期が速に回復するに反し伝導速度の回復はおそく、これが相対不应期の終りを決定している。このことから各部分の興奮性の回復が終っても、伝導に関係する何らかの機能の回復がさらにおくれることが想像される。なお神経にくらべてこの植物の葉柄の興奮伝導速度は大約1000分の1、偽作電位の経過は大約1000倍のオーダーであるが、不应期の長さは大約100万倍のオーダーである。興奮状態からの回復がいかにおそいかがこの一事からもわかる。

§ 4. 伝導速度を支配する内因¹⁵⁾

この植物の興奮伝導は「横にひろがる」性質をもっている。第11図下の如く葉柄の先を長軸にそって約1cm程2つに切りさき、2個の誘導電極 a, b を図の如く配置し、それぞれ鉢の不開電極との間で同時に偽作電位を誘導記録する。



第11図 興奮の横へのひろがりを示す偽作電位. 図の下は誘導法. 時標1秒

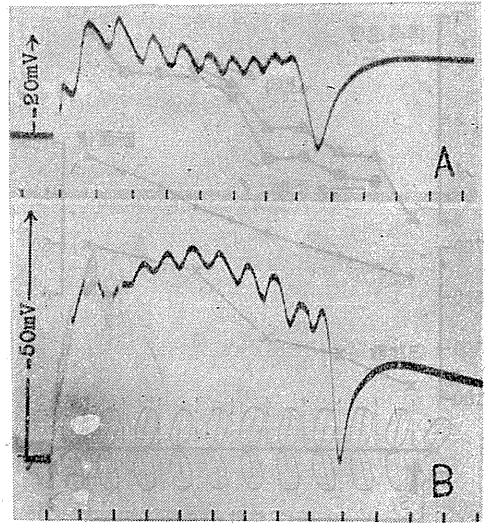
電極をおかない方の裂片を刺戟 (図の場合は羽片を熱刺戟した, 従つて S 波が混入している) すると先ず a に偽作電位があらわれ, ついで興奮が主葉枕に達するより前に b に偽作電位があらわれる. これは a 附近, すなわち2つの裂片のつけ根附近で刺戟箇所からきた興奮がまだ興奮していない部分へ横すべりして, これが上向きに伝わり b に達したことを示す. 葉柄の裂片の部分は無傷の部分に比べ伝導速度も偽作電位も小さい (第5表). これらのことは以下にのべる事の基礎になる.

第5表

正常部と裂片部における伝導速度と偽作電位の比較

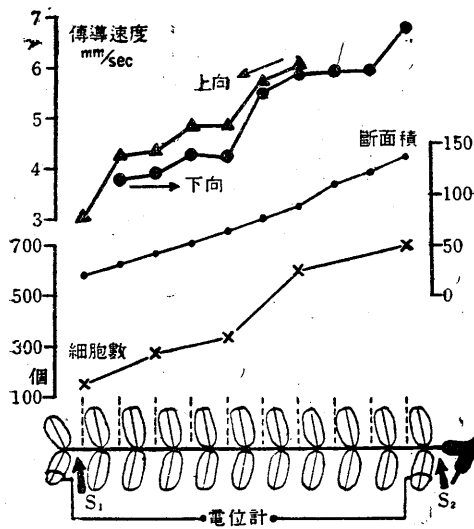
	温度 (°C)	伝導速度 (mm/sec)		偽作電位 (mV)	
		a-主葉枕	a-b	a	b
新-I	30	32.3	11.6	82	43
新-I	30	32.6	28.8	88	51
新-II	34	31.3	25.0	87	46

先に羽片中軸の偽作電位は小葉対の数に相当する小さいふれがあらわれることをのべた. 第13図の下に示すような誘導方法で, S_1 を冷水刺戟し下向き伝導を, S_2 を刺戟して上向き伝導を起させ, それぞれの偽作電位を誘導したのが第12図で A が下向き, B が上向きの偽作電位である. この2つの偽作電位において A では小さなふれの間隔がだんだん小さくなっており, B では逆にだんだん大きくなっている. この小さい



第12図 羽片中軸の下向傳導(A)と上向傳導(B)の偽作電位. 時標1秒

ふれの間隔は中軸における各小葉対間の伝導時間であり, 小葉対の間の長さは大体等しいから, ふれの間隔がだんだん小さくなることは伝導が加速的であり, 反対の場合は減速的であることである. すなわち羽片中軸の興奮伝導は下向きの場合加速的に, 上向きの場合減速的であることが知れる. これを詳しく調べるため各小葉対間の長さを計り, 得られたオンシログラムから各相当のふれの間隔を計って速度を計算 (3回測定の平均値) した結果が第13図の上の曲線である. 甚だ興味あることは, 上向き下向き共に各小葉対間における速度が大体一致することで, 言い換えれば, 各小葉対間に固有の興奮伝導速度があり, これが上から下に向けてだんだん大きくなっている. これが加速あるいは減速伝導の原因であることがわかる. これら固有の速さは各部分の中軸の太さ (断面積) と断面における細胞数とに強く相関している. 第13図の下に2曲線は各部分における中心柱の太さおよび細胞数で, これらと速度との相関係数はそれぞれ $r=0.94$, $r=0.99$ である. 皮層における太さ及び細胞数もそれぞれ $r=0.92$, $r=0.98$. すなわち伝導速度と中軸の太さ, 細胞数との間に関係がある. これらのことは伝導速度が各部分における伝導組織の状態に支配され, 興奮伝導のはじま



第13図 羽片中軸における傳導速度と中軸の太さ及び細胞数との関係。断面積は面積計の目盛そのままで $100 = 0.02 \text{ mm}^2$ である。最下部は羽片中軸の模式図で、この実験の誘導法も示されている。

り方とか、その部分に到るまでの状態に支配されるものでないことを示すものである。

葉柄は全長にわたつて大体等しい太さをもっている。そして前述（第9図）の如く均等の速度で興奮伝導が起る。ところが一部にくさび状の切込みを入れ伝導組織の一部をのぞくと、その部分で速度が落ちて無傷の部で又もとにもどることが知れた。第6表はこれを示す1例で全長を4等分し各部の速度を計ると第9図の如く刺激部を含むⅠ区を除き他は大体等速度であるが、Ⅲ区に切除手術をほどこすと、この区みの速度が落ち、Ⅳ区で又加速されもとにもどることがわかる（但しこの例では3時間後まで手術の影響が残っている）。前述の裂片における速

第6表 葉柄の手術部と正常部の速度の比較

手術後の時間	傳 導 速 度 (mm/sec)			
	I	II	III(手術部)	IV
前	9.0	14.3	15.7	18.3
1	8.6	12.6	(傳導阻害)	
2	8.0	14.0	11.9	15.9
3	9.0	14.3	12.1	16.3

度がおそいことと共に、葉柄においても伝導速度と葉柄の太さとの関係をもっていることが

知れる。

葉柄あるいは中軸を縦に走る幾本かの興奮単位を仮定すると、各单位間は絶縁されておらず、ある単位の興奮は横へひろがってその部の単位を全部興奮せしめ伝導を営ましめると考えることが出来る。そして上の実験から興奮した単位の数が多いことが伝導速度を速くすることになる。

§ 5. 興奮伝導の通路¹⁵⁾

葉柄の横断面を檢鏡すると、一層の表皮(epidermis)の下は皮層(cortex)となりまん中に大きな中心柱(stele)があって通導組織である木質部(xylem)・篩管部(phloem)と中央の髓(pith)を含んでいる(第15図に模式図を示す)。その他の上部の両端に小さい中心柱がある。興奮伝導を営む部分はこれらの内いずれであるかという問題を以下にのべる。木質部は水を通導する導管がおもなる組織で殆どが死んだ細胞であるから、一応この問題の対照とはならない。

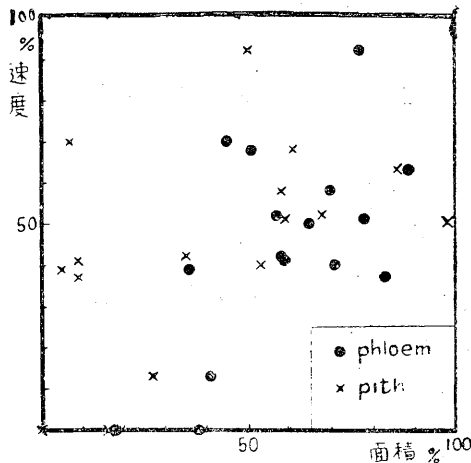
Harbert⁴⁾, Snow¹⁵⁾, Umrath²²⁾は種々の組織を除去する実験から興奮伝導の通路は篩管部であろうと結論しているが、前2者は葉枕の反応から結論しているから§1に述べた理由で不たしかであり、Umrathは仮作電位の研究であるがs波がm波を起すことを知らなかったから、さらに確める必要があった。植物の組織は甚だ分離しにくく、たとい出来ても正常状態とだいぶかけはなれたものとなる。このため前節で述べた伝導組織の太さと伝導速度との関係を利用した。中軸では前述のように皮層・中心柱共にその太さは速度と強く相関しており、いずれが伝導組織であるかを決定することが出来なかったが、ここでは葉柄を用い中心柱を取りかこむ厚膜繊維(死細胞である)の層より外を約0.5cmにわたって取除く。この操作は厚膜繊維がかたいから比較的容易であり、これによって皮層・表皮・2つの小さい中心柱が除去される。この部と正常部の速度を手術後1日たってから比較すると第7表の如く殆ど差はみとめられない。これから興奮伝導は大部分が中央の大きい中心

第7表 皮層除去部と正常部の速度の比較

	温度 (°C)	傳導速度 (mm/sec)	
		正常部	皮層除去部
古-II	27	6.2	7.0
古-II	29	7.2	7.8

柱で行われていることが知れる。

次に中心柱内のいずれの部分が伝導に関与しているかを知るため、細い針で葉柄を表面から垂直につついて中心柱に種々の度合の傷をつつけ、この部分の速度の減り具合を調べてみた。傷を与えた翌日傷を含む4~5mmの部分と正常部の速度を第9図の方法に従って計り、後で横断面を檢鏡し篩管部と髓の傷の度合を面積計で計る。16個体について求めた結果が第14図であ

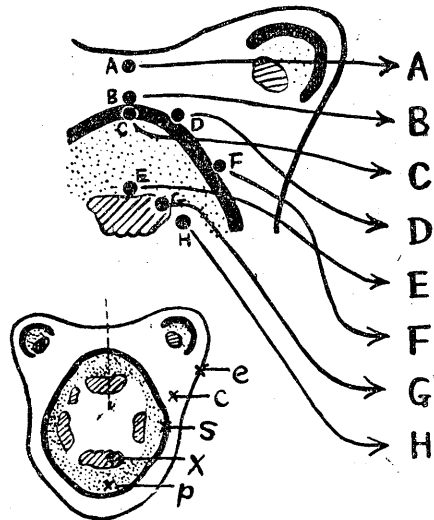


第14図 葉柄の傷の度合と傳導速度 (説明本文)

る。縦軸に負傷部の正常部に対する速度の比、横軸に篩管部と髓のそれぞれの傷をうけた面積の全面積に対する比をとると、篩管部で $r=0.61$ 、髓で $r=0.48$ の相関係数が得られ、検定によると前者のみが有意となる。これで興奮伝導の道が篩管部にあるらしい事がわかる。針でつづいた傷は長軸方向には針の太さしかついていないのに、傷部の速度としてこれを含む4~5mmの速度を計ったことが結果がシャープに出なかった原因と思える。

一方 Bose²⁾ は毛細管電極を使って興奮の通路を調べている。直径 150μ 位のものを葉柄に順次に深く挿入し、興奮伝導時の茎においた不

関電極との間の鏡電流計のふれが篩管で最大となることから篩管部が植物の神経であると結論している。この結果には幾つかの疑問があるので追試してみると大体篩管部に先端のあるとき一番大きくふれるが、Boseの報告と違う点は篩管部でのふれが他と比較してそうとびはなれて大きくないこと、表面で正方向のふれが起らないことである。更に木質部内外の二層でふれが大きいことから篩管部が内外に2つあるという Bose の考えは電流計のふれの大きさからも、解剖学的所見からも否定された。電極と生体との間の抵抗が非常に大きいことがわかり、この方法ではよい結果が得られないので、この抵抗を考へないですむ電位の誘導を行った。電極の先端の太さは 100μ をこすと、かたい部分で中に入らず組織をおしつけ、 70μ 以下ではしばしば折れる。電極をさすことの影響は意外に長く続き2時間以後 (Boseは15分毎に測定している) やっとで安定となる。従って同一個体で種々の深さの測定が出来ないので、対照として表面誘導を行い、ついである深さの誘導をして比較した。第15図の黒点が電極の先端の位置で、それぞれで誘導された電位と、挿入前表面で誘導した電位、それらの比などを第8表に示す。



第15図 毛細管電極挿入の場合の電極の先の位置を示す。説明本文。左下は葉柄横断面模式図。e、表皮。c、皮層。s、厚膜繊維の層、これより内部が中心柱。x、木質部。p、篩管部。中央は髓

第8表

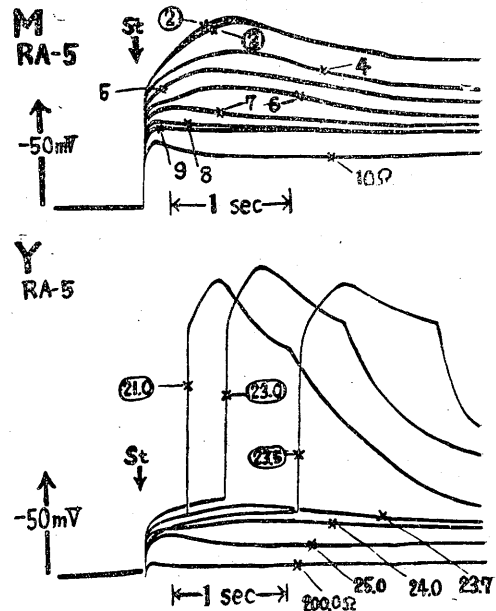
毛細管電極による表面誘導と体内誘導の偽作電位

	偽作電位 (mV)		体内/表面 (%)	電極先端 の深さ (μ)
	表面誘導	体内誘導		
A	145	172	118	27
B	135	172	127	83
C	130	164	127	100
D	125	155	124	100
E	134	140	105	250
F	156	167	117	250
G	116	140	120	300
H	125	149	119	360

電圧値は各々4回測定の平均である。細い議論は省略するが、体内誘導は常に表面誘導より電位が高く誘導される。表面と体内の比の大きさはB, C, Dすなわち篩管部に入る附近で最大がみられる。Eなどが小さいのは傷の影響を考えなくてはならない。誘導される電位の大きさは、その電極の先の部分を興奮部に向う局所電流とその回路の抵抗の積と考えられ、不関電極は充分にはなしてあるから深さによる抵抗の変化はradial方向のもの、すなわち深さに比例すると考えられる。従って篩管部で最大が得られる事はそこが伝導の通路であることの証明である。篩管部が興奮伝導の通路であることは、上述のことなどからまず間違いないと思うが、このいかなる細胞が行うかはまだわからない。

§ 6. 刺戟部位の興奮

この問題の研究は少い。Houwinkが誘導電極部を冷却すると、まずs波様の電位変化が起りついでm波が発生することをみている。以下私の未発表の実験をのべる。刺戟電極の1つを誘導電極に兼ね、葉柄の電流刺戟の場合の偽作電位を調べたのが第16図である。刺戟は開感応電流を用い、RAを一定(5cm)にして一次回路に入れた抵抗で強さを調節する。数字はこの Ω 数である。刺戟電流の影響は甚だ複雑であるが、大きなpolarizationが電流の方向に関係なく正方向に起る。これは組織の構成が複雑なためと思われる。従って誘導極を刺戟の負極にした場合打消されてふれが小さい。なおこの刺戟では極興奮の法則は見当なかったが、ふれの小さい負



第16図 刺戟部位の偽作電位の模式図。説明本文

刺戟を用いた。これらの経過は10m秒以内に終り、その後やはり刺戟電流の方向にかかわらず負方向(図の上方)へのゆるい変位がみられる。一種のdepolarizationと思われるが正体は正確に掴めない。これは刺戟の強さに大体比例して大きくなるが、ある大きさを超すとこれに負方向のふくらみが重畳しはじめる。これが極所性の興奮だと思う。刺戟を更に強めるとこれがだんだん大きくなり急に伝導が起る。図で数字を丸でかこんだのが伝導が起った場合である。Mは非常に老熟した葉、Yは若い葉であるが、Yでは伝導が起る際に大きな偽作電位があらわれるが、Mではふくらみが大きくなるだけである。伝導性の偽作電位はYで明かなようにその潜伏時間は刺戟の強い程短い。この潜伏時間は伝導の閾値附近では相当長いから刺戟附近のみかけ上の速度が遅い原因の1つに充分なり得る。Mで極所性の偽作電位のままで起る事は、刺戟部位での興奮の起り方が各単位でばらばらであり、伝導性偽作電位の形には刺戟部位をややはなれた部分で移行するらしい。そしてこれも刺戟部附近のみかけ上の速度が遅い原因であり得るとと思われる。興奮の起り方のばらばらで

あるという事は、Yの閾値の伝導性偽作電位の形が横にひろがっている事からもうかがえる。

次にYはMより閾値が低い、すなわち興奮性が高い。そしてY(約40~30mm/sec)はM(約10mm/sec)より伝導速度が大きい。刺戟部位の閾値と伝導速度にはある関係があるらしいが詳細は未だ確定出来ない。この問題は伝導の機構を知る上に重要である。

最後に刺戟部位における不応期を調べた。不応期には刺戟の強さが一定ならば depolarization の大きさは殆どわからない。ふくらみ、すなわち極所性偽作電位があらわれない絶体不応期はYで20秒、Mで90秒で終る。相対不応期にはふくらみが次第に大きくなり150~250秒で伝導が起る。これは伝導の絶体不応期の終りに相当する。depolarization の大きさが殆どわからないことはこれが興奮的現象でない事を示すと思われる。

§ 7. 結 語

以上この植物の偽作電位の研究から調べた興奮伝導の性質を述べた。しかし伝導の機構についてのはっきりした結論を出すには到っておらず、更に種々の実験を必要とする現状である。神経の興奮伝導との類似性としては、偽作電位の経過、表われ方、local current の存在、刺戟部位の偽作電位の経過などをあげることが出来る。これらの点から神経の伝導と本質的に違ったものでないと云える。一方違う点をあげると、横へひろがる事、すなわち各興奮単位が絶縁されていない。葉柄の太さ一篩管部の細胞数(興奮単位列の数)が速度と比例関係にある事。これは一見神経繊維の太さと速度との類似性と思わせるが、多くの単位が興奮することが速度を速める原因であるから、細胞を単位として考えれば甚だ違う点であり、これがこの植物の伝導の注目すべき特徴である。そしてこの性質の究明が望まれるが、単位の中で一番速度の早いものに支配されるという考えは羽片中軸の実験から肯定し難い。多くの部が興奮することが次の部を強く刺戟するか、その興奮性を高める結果

となるかといった関係が考えられる。するとここで更に横へのひろがりの機構が問題となる。

伝導の通路である篩管部を検鏡しても葉柄(或は中軸)の端から端へ続いた細胞はなく、長軸方向に少しのびた多くの細胞の列がみられる。これらのある特定のものが上に仮定した興奮単位であると思われる。従って伝導には細胞から細胞への伝導を考えなくてはならない。この点が未だ全く手掛が得られず、これが電気的であるか、物質的であるかの2つの可能性がある。1つの細胞内では神経繊維や Nitella 等で知られている local current による順次的刺戟を考えることが出来ても、細胞から細胞への伝導の機構を知ることがきわめて重要であり、今後この方面への研究を進めなくてはならない。

本論文は昭和27年11月10日、学術会議生理科学研究連絡委員会主催の第2回生理科学連合会 においての講演を骨子としたものである。

文 献

- 1) Ball, N. G. (1927) Rapid conduction of stimuli in *Mimosa pudica*. *New Phytologist* 26, 148
- 2) Bose, J. C. (1920) The complex response of pulvinus of *Mimosa* to transmitted excitation. *Trans. Bose Inst.* 3, 695
- 3) Bose, J. C. (1926) *The Nervous Mechanism of Plants*. London
- 4) Harbert, D. A. (1922) Anaesthesia in plants. *Philippine Agriculturist* 11, (Umrath 1937 より引用)
- 5) Houwink, A. L. (1935) The conduction of excitation in *Mimosa pudica*. *Rec. trav. bot. Neerl.* 32, 51 (古い研究が引用されている)
- 6) 飯泉佐夫 (1934) オジギソウに就いての刺激生理学的研究 (其三) 慈恵大生理学教室論文集 3, 373
- 7) 森 惠藏 (1931) 同上 (其一) 成医会雑誌 50, 1
- 8) 森 惠藏・石母田文彦 (1932) 同上 (其二) オジギソウの偽作電流曲線について 慈恵大生理学教室論文集 2, 171
- 9) 生沼曹六・奥山美佐雄 (1932) 含羞草の刺戟傳導 岡山医学会報 44, 2605
- 10) Ricca, U. (1916) Soluzione di un problema di fisiologia. *Nuovo Giorn. Bot. ital.* 23, (Snow 1924 より引用)
- 11) 柴岡孝雄 (1947) オジギソウの主葉枕の興奮と運動 科学 17, 243
- 12) 柴岡孝雄 (1949) オジギソウの主葉柄の興奮傳導の二つの波 *ibid.* 19, 428
- 13) 柴岡孝雄 (1950a) Action potential and conduction of excitation in the leaf of *Mimosa pudica*. *Sci.*

Rep. Tōhoku Univ. Biol. 18, 362

- 14) 柴岡孝雄 (1950b) Nature of conduction of excitation in the petiole of *Mimosa pudica*. *ibid.* 18, 370
- 15) 柴岡孝雄 (1950c) On a factor affecting the velocity of excitatory conduction in the petiole of *Mimosa pudica*. *ibid.* 18, 521
- 16) 柴岡孝雄 (1951) Electrical potential changes in the main pulvinus and leaf movement of *Mimosa pudica*. *ibid.* 19, 133
- 17) 柴岡孝雄 (1953) Some aspects on the slow conduction of stimuli in the leaf of *Mimosa pudica*. *ibid.* 20, 72
- 18) Snow, R. (1924) Conduction of excitation in stem and leaf of *Mimosa pudica*. *Proc. Roy. Soc. London, B*, 96, 349
- 19) 田崎一二 (1944) 神経繊維の生理学 東京
- 20) Umrath, K. (1928) Ueber die Erregungsleitung bei sensitiven Pflanzen mit Bemerkungen zur Theorie der Erregungsleitung und der elektrischen Erregbarkeit im allgemeinen. *Planta* 5, 274
- 21) Umrath, K. (1935) Ueber Refraktärstadien bei höheren Pflanzen. *Jahrb. Bot.* 81, 443
- 22) Umrath, K. (1937) Der Erregungsvorgang bei höheren Pflanzn. *Ergeb. d. Biol.* 14, 1 (完備せる綜説)

原 著

動物を固定することによる体温変化の原因について 612.535

Change of the Body Temperature due to the Fixation of Animal.

(文部省科学研究費による)

長 谷 川 弘・小 沢 孝

(Hasegawa-Hiromu・Ozawa-Kō)*

I. 前 お き

家兎、猫等は恒温動物であるが、これ等の動物を固定台に縛りつけて固定するとその体温は著しく低下する。この低下度は日常の生理的体温変化の範囲をはかるにこえている。このことは前から知られて居り、動物の体温について研究している人たちは常にその姿勢や、測定法について注意している¹⁾。彼等は固定による体温変化を除外しようとして苦心しているが、我々はこの体温低下の原因をさぐる目的で実験を行った。

II. 実験方法

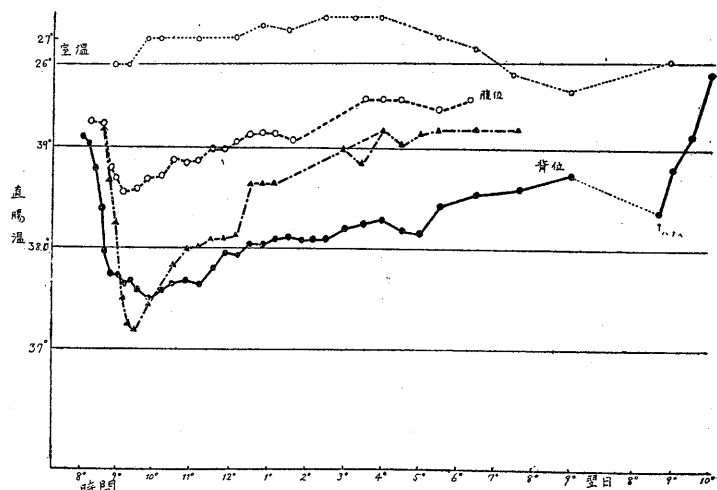
実験動物は主として家兎を用い、稀に猫も用いた。体温測定には直腸に 37~40°C を特にこまかく目盛した無点寒暖計又は普通の体温計を挿入して行った。挿入する深さによっても温度が異なるが、我々は常に 6cm 以上深く挿入してはかった。同時に新陳代謝量を測定するために動物を密閉した容器に入れて酸素の減少量を測るか、或は気管切開を施し気管カニューレと呼吸弁を用いて呼吸を採集して分析した。

* 新潟大学医学部生理学教室

III. 実験成績並びに考案

A. 体温変動の長時間にわたる観察

家兎を固定した時の体温の変化を長時間にわたって観察すると第1図のようになる。実線は背位に固定した場合、破線は腹位に固定した場合



第1図 家兎体温の固定による変化

横軸：時間、縦軸：上は室温、下は直腸温。実線：1.5kg 黒兎♂、背位固定。破線：2.0kg 白兎♀、腹位固定。鎖線：2.0kg 白兎♀、四肢は自由にして腹と胸を支えて固定

で、鎖線は四肢は自由にして、特別につくったギブス製の台で腹と胸を支えて固定した場合である。いずれも朝の八時から晩の八時までにかけて観察した。どの場合にも体温は固定直後から急激に下降しはじめ、2時間以内に最低を示し、以後漸々に回復する。回復過程は背位に固定したものが最もおそく、他のものは晩の八

時には完全に恢復し、固定前の値よりむしろ高くなっているに反し、背位のものはまだ恢復していない。更に翌朝まで放置したがやはり恢復しなかった。固定をとれば直ちに恢復しはじめ、一時固定前より高くなる。この実験を行った際の室温は図の上方に記録してあるが体温は室温とは無関係に変化している。

B. 固定法によるちがい

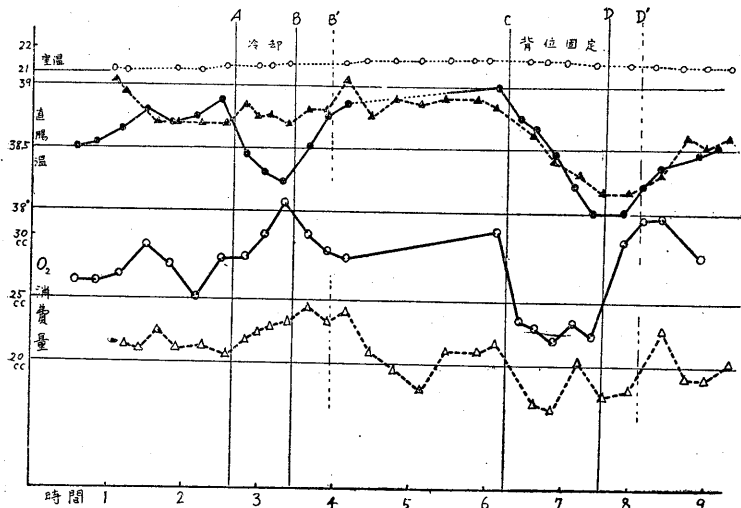
固定による体温下降の程度は家兎の個体差が大いに関係するが、固定法によつても異なり、腹位と背位をくらべれば殆どすべての場合に於て背位の方が体温の下降度も著しく、恢復し方もおそい。同一の家兎で腹位、背位を比較してみても背位の方が低下度が大きい。例えば固定しない時に体温が 39.5°C ある家兎を先ず腹位に固定すると体温が低下し、やがて 38.9°C 前後で大体一定する。ここで背位にかえると更に体温は 38.2°C まで低下し、腹位にもどせば再びもとにもどる。即ち異つた家兎で比較しても、同一の家兎で比較しても背位固定の方が低下度が大きいことになる。背位と腹位のちがいについては先ず迷路の影響を考えたけれども、同一家兎を腹位に固定して水平においても、頭を上又は下にして約 70° 傾けても、又おおむけにしても体

温には著明な変化は認められなかったから迷路からの影響は殆どないのであろう。

C. 固定による体温低下の原因について

固定による体温低下の原因については Bormann 等¹⁾は放熱量のちがいに歸している。即ち家兎は正常のうづくまつた姿勢でいる時が最も体表面積が少く、腹位にしる背位にしる手足や首をのばして固定すればそれだけ体表面積が増す。特に背位に固定すれば腹部は毛がうすいから最も放熱量がまし体温が低下するのだといっている。併し体温調節中枢が十分機能を営んでいれば放熱量がませば体内の熱生産をまして体温を一定に保とうとする筈である。それでガス代謝量を同時に測定しながら背位固定の場合と、他の方法例えば背部を冷すというようなことで放熱量をます場合と比較してみた。第2図は図中 A-B 間 (破線の例では A-B' 間) で背部冷却, C-D 間 (破線の例では C-D' 間) で背位固定を行つてその効果を比較したものである。上の曲線が室温、中央の2本が直腸温、下の2本が酸素消費量をあらわす。実線と実線、破線と破線が夫々対応するもので夫々2例の代表的な変化を示した。被験動物は最初から腹位に固定し、気管カニューレを入れて定期的にガス代謝量を

をはかりながら体温がほぼ一定するのを待ち先ず A-B 間 (破線の例では A-B' 間) で冷却を行った。冷却すると実線の例で代表されるように体温がどんどん降る例もあるし、破線の例で代表されるように体温の殆ど変化しない例もある。併し両者で共通なことは酸素消費量がいずれも増加することである。故にこの場合にはどちらの例でも体温調節の機転がはたらいて体内の熱生産を増加していることがうかがわれるこのはたらきが十分に放熱



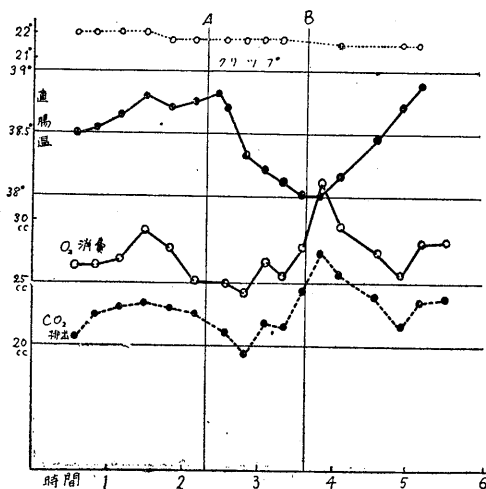
第2図 冷却及び背位固定による直腸温及びガス代謝量の変化
横軸：時間、縦軸：上から室温、直腸温、酸素消費量 (1分間)。実線：2kg 白兎♀。破線：1.7kg 黒兎♀。A-B間 (破線の例ではA-B'間) で背位冷却, C-D間 (破線の例ではC-D'間) で背位固定, その他は終始腹位に固定す

量の増加を補うことの出来る個体又は条件では体温は低下せず（破線の例の如く）不十分の個体又は場合には実線の例の如く体温が低下するものであろう。併しいずれにしても体温調節機能は活動して体温を一定に保とうとする努力は為されているわけである。

これに反して背位固定の場合には第2図のC-D間（破線の例ではC-D'間）の如く体温低下と同時に酸素消費量も減少する。従ってこの場合には体温調節機能のはたらきは外部的には認められず体温調節中枢の興奮性が全体として低下したものと考えられる。

D. 背部の皮膚をクリップでつまんだ場合

家兎の姿勢によるちがいを除外して背部の皮膚のみを刺激するために耳のつけね及び背部の皮膚をクリップではさむ実験を行った。この実験では家兎がうごきまわらないようにはじめから腹位に固定し、体温がほぼ一定する時期をみてクリップをつけた。第3図がその1例で、A-



第3図 背位の皮膚及び耳のつけねをクリップでつまんだ場合の直腸温、及びガス代謝量の変化。

横軸：時間。縦軸：上から室温、直腸温、酸素消費量及び炭酸ガス排出量（1分間）。2kg 白兎♀。腹位に固定し、直腸温が一定してからA-B間でクリップではさむ。

B間でクリップではさんだ。体温は明かに低下し、同時に僅かではあるが酸素消費量、炭酸ガス排出量も減少の傾向を示す。この場合には姿

勢をかえるわけではないから、姿勢による影響や、体表面積の変化による物理的の放熱量の増加は考慮する必要はない。従ってこの場合の体温低下は明かに背部及び耳のつけねの皮膚をクリップではさんだという刺激に対する反応と見ることができる。

IV. 総 括

人体に於て一部分の皮膚圧迫が全身的の発汗、皮膚温に影響することは高木³⁾により発見され、その後種々の自律神経機能に全身的に影響することが報告されている。動物に於ても皮膚刺激が全身の筋緊張に変化を与えることが高木、長谷川等^{4) 5)}によって報告された。今回報告する上述の実験から皮膚刺激はその外に体温調節中枢にも抑制的に作用するものと考えられる。

動物を固定するために四肢を縛ったり、腹部又は背部の皮膚を固定器に圧迫したりすることが刺激となって一時強く体温調節中枢を抑制して体温が著しく低下するものと考えられる。やがて中枢の順応で体温が次第に恢復するものであろう。固定からはなした時に体温が前より高くなるのは中枢の順応現象のあとで生ずる rebound の現象があらわれているものであろう。腹位より背位固定の方が変化も大きく、恢復もおそいから他の皮膚自律神経反射と同時にこの反射も背部の皮膚が最も興奮性大きいと思われる。

猫に於ても同様の結果を得たが家兎にくらべて恢復時間の非常に長いことが特異である。

又人体に於ても同様の結果が得られて居り他の機会に報告される筈である。

V. 結 論

動物を固定することによつて生ずる体温低下の原因は単に物理的に放熱量が増した為ではなく、四肢の緊縛とか、背部又は腹部の皮膚圧迫とかの皮膚刺激が原因となつて反射的に体温調節中枢が抑制されることによるものである。

文 献

- 1) Bormann, F., S. Brunnow u. E. v. Savary (1923) Ueber den Unterschied in der Körpertemperatur beim männlichen und weiblichen Kaninchen und über die Frage der Abhängigkeit der Körpertemperatur von den Geschlechtsdrüsen. Skand. Arch. Physiol. 44, 248-261
- 2) Moore, M. Lillian (1918) Experimental studies on the regulation of body temperature. Am. J. Physiol. XLVI, 244-252
- 3) 高木健太郎 (1949) 半側発汗の動機について 日本生理誌 11, 137-141
- 4) 高木健太郎・長谷川 渙・倉島昭二 (1952) 皮膚圧迫の筋緊張に及ぼす影響 第1報 人の上肢筋に及ぼす影響 生体の科学 3, 169-179
- 5) 高木健太郎・長谷川 渙・松本良二・倉島昭二 (1952) 皮膚圧迫の筋緊張に及ぼす影響 第2報 猫の四肢及び頸筋に及ぼす影響 脳と神経 4, 279-282
- 6) 高木健太郎 (1952) 皮膚の圧触刺激が筋活動に及ぼす影響 皮膚の圧触刺激が筋の週期性運動に及ぼす影響 医学 ⅩⅡ, 159-164

Summary

It has long been known that the body temperature of rabbit or cat falls remarkably by the fixation of the animal. The change was most remarkable and most prolonged when the animal was fixed on the back. In order to make clear whether this fall is resulted from the increase of heat loss through the body surface accompanied the change of posture or another not yet unknown causes, we have measured the body temperature, the amount of O_2 consumption and CO_2 output in following two cases; in one case the animal is fixed on the back, and in another case the animal is cooled on the back by cold water. In both cases the body temperature falls, but in latter case the O_2 consumption increases as the result of the heat regulating reaction of the center, on the other hand in former case that does not increase indicating the reduction of the participation of the heat regulatory function.

When the skin of the rabbit is clipped on the back and at the ear root the body temperature falls without increase of O_2 consumption. On this case the increase of the heat loss through the body surface does not come into question, so the cause of this fall of body temperature is clipping of the skin. From these results it is concluded that the fall of the body temperature is caused from the depressing effect of the skin-pressure imposed by the fixation of animal upon the heat center.

(Department of Physiology of Niigata University School of Medicine)

疲労の電気化学的研究 (第17報其の2) 612.463

蛋白質分解過程よりみた小川膠質法, Donaggio-佐藤-吉川法 並に阿知波法間の相関性に就いて

Electrochemical Researches into Fatigue. Report 17. No 2.

On the Relation between Ogawa's Colloidal Method, Donaggio-Sato-yoshikawa's and Author's Method from point of view of the Hydrolysis of proteins.

阿 知 波 繁 一 (Achiwa-Shigeichi)*

I. 緒 論

前回(第17報其の1)に於てはA.R, D.R, O.Rの陽性反応物の定性的実験結果を発表した。今回は更に進んで分割分析結果より各法の反応陽性物の定量的考察を試みた。

II. 実験の部

D.R, A.R, O.R 測定法; 前報に同じり。

加水分解物の分割分析法²⁾; 次の分析表に依った。但しこれは著者により原法を若干変形した法である。又分解は6段階を経るものとして各分割の窒素 mg/100cc を求めこれより各段階の比率(%)を求めた。

実験 1. 分解物の透析率測定; 1% 卵アルブミンの 0.2% HCl 酸性溶液を常法に依り14時間加熱分解した後その一定量を 6N-NaOH で中和, No 350 セロファンにて透析, 24時間毎に外液を取替え, 240 時間透析を行った。外液は濃縮し蒸留水を加えて原容とする。得た透析内液及外液に就いて各分解段階の生成物を分析して透析率を求めた。

結果;

分割	Protein (%)	Metaprotein (%)	Protease (%)	Pepton Peptid (%)	Amino-Acid (%)
透液	100	91.67	8.19	15.0	15.98
析液	0	8.33	91.81	85.0	84.02
率	10:1	9:1	1:9	1.5:8.5	1.5:8.5

(1) 加水分解試料 10cc を採り Formol 法により Amino 態窒素定量 (Amino 態窒素量)

(A)

(2) 同上試料 5cc を採り Kjeldahl 法により窒素定量 (Protein, Metaprotein, Pepton, Subpepton, (Peptid), Amino Acid の合計量)

(B)

(3) 同上試料の 50cc を採り 1N-NaOH で pH=6 に補正, 沈澱濾過

沈 澱
Metaprotein

(4) 濾液, 5cc を採り Kjeldahl 法にて窒素定量 (Protein, Protease, Pepton, Subpepton (peptid), Amino-Acid の合計量)

(C)

(同) 濾液, 40cc を採り 10% CCl₃COOH 10cc を加え 1 時間放置濾過

沈 澱
Protein

(5) 濾液, 5cc を採り Kjeldahl 法にて窒素定量 (Protease, Pepton, Subpepton (Peptid), Amino Acid の合計量)

(D)

(同) 濾液, 40cc を採り CCl₃COOH を水溶上で 3 時間加熱分解し, 後水で 40cc に補正, 無水 Na₂SO₄ 飽和, 33°C にて 0.5 時間放置, 33°C で濾過

沈 澱
Protease

(6) 濾液, 5cc を採り Kjeldahl 法にて窒素定量 (Pepton, Subpepton (Peptid), Amino-Acid の合計量)

(E)

計算法

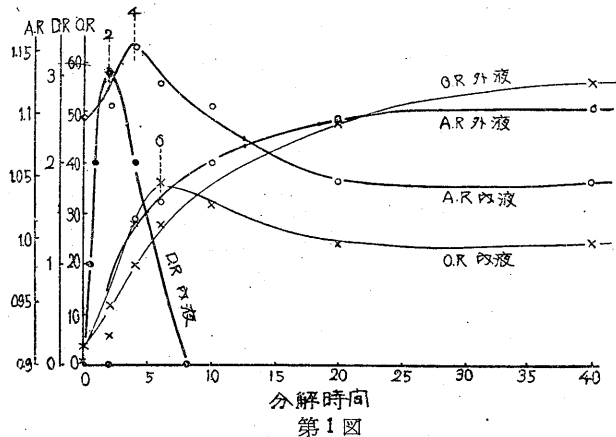
(B-C)/B=Metaprotein. (C-D)/B=Protein.
(D-E)/B=Protease. (E-A)/B=Pepton+Subpepton. A/B=Amino-Acid.

即ち protease 区分より急に外液に移行する部分の増加していることがみられる。故に一応 protease 分割の略 1:9 の点を透析性及び非透析性物質の境界線とし, protease 区分の初め 10% が非透析性物質で残り 90% が透析性分解物と考

* 滋賀縣立短期大学

えることが出来る。

実験 2. 透析物の D.R, A.R, O.R 値測定; 実験 1 と同様にして透析しその内液, 外液に就いて各値をもとめた。実験結果は第 1 図のようになった。

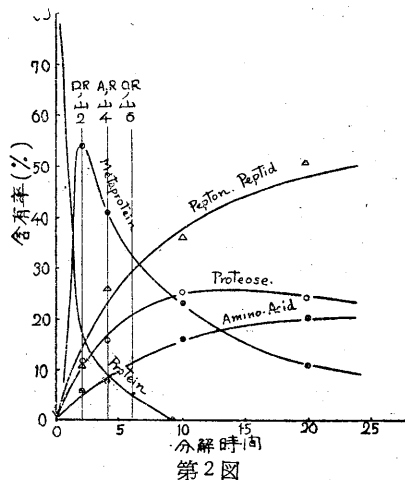


結果; D.R 値; 内液のみ陽性を示し外液は凡て陰性となった。反応の最高点は 2 時間附近である。

A.R 値; 内外ともに陽性を示し山は 4 時間附近にあり, 外液のそれは徐々に上昇した。

O.R; 同じく内外共に陽性を示し山は 6 時間附近にあった。外液も同傾向を示した。

実験 3. 加水分解物の分割分析試験; 実験 2 にて得た分解液を一定時間毎に採り各段階の分解物を定量した。実験結果は第 2 図のようになった。



結果; Protein は時間とともに急激に減少し, 10 時間附近で完全に無くなっている。それに反し Metaprotein は急に生成をみ, 2~3 時間で最高を示している。他方 Protease は 14~15 時間で最高となり, その後は徐々に減少し Pepton 以下の分解物は其の後もなお増加を続けている。

即ち本分割分析結果より加水分解物生成の時間的消長を明らかにすることが出来る。

実験 1~3 の考察; 蛋白の分解を 6 段階を経るものとする。Protease 区分の 1:9 の位置を界として透析性, 非透析性物質を明らかに区別することが出来た。

D.R 反応は内液の 2 時間附近で反応の山があり外液は凡て陰性となった。

今この附近の分解生成物の分析結果 (第 2 図) からみると D.R の陽性反応物の大部分は Metaprotein で全分解物の 54% を占め, これに約 11% (実際はこれより少量が D.R の陽性物として作用する) の Protease が作用していることが分る。但しこの際 Pepton, Peptid, Amino-Acid は外液に移行する故これ等は D.R の陽性反応外にある。又上に示した如く透析性, 非透析性物の境界が Protease 分割部の 1:9 の点にあったことより考えて D.R の限界線をこの点に引くことが出来る。而してこれ以上分解の進んだ物は凡て陰性となることがわかる。

A.R 値は内, 外液ともに陽性部があり, 内液の山は 4 時間附近にあった。分析結果からみるとこの附近の陽性反応物質は D.R に比して Metaprotein は 40.86% でやや少なく反対に Protease は 15.57% でやや多くなっている。

他方 O.R のそれは内液の山が 6 時間附近にあった。この点の Metaprotein は更に少なくなつて 33% となり, Protease は 20% と次第に増加を示し, O.R は D.R, A.R 法に比べると余程分解の進んだものにあることが分る。

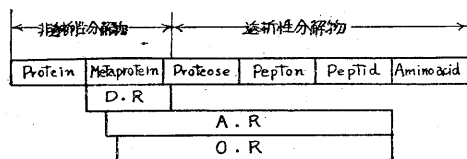
又透析外液は A.R 値, O.R 値共に増加し透析性の Protease の部及び Pepton, Peptid の増加

曲線とよく一致し両者は外液部では殆んど同一の物を陽性物としている。

要するに D.R. が最も分解程度の低い非透析性の物に反応しその限界線は Proteose 分割の 1:1 の点にあり, A.R. はこれに次ぎ, O.R. が最も進んだものに反応すると思われる。但し前報に述べた如く Amino-Acid に迄分解の進んだものは凡て陰性であった。

Ⅲ. 総括

以上第17報其の1, その2を総括し, D.R., A.R., O.R. の相関性を模型的に示すと第3図の



第3図

様になり, 3 者がそれぞれ反応陽性物質として捕捉している分解生成物の限界を明らかにする

ことが出来た。

即ち図に於て D.R., A.R. 及び O.R. が陽性の場合には Metaprotein 及び Proteose の一部 (非透析の部) 迄の分解を示し, D.R. が陰性で A.R., O.R. 陽性の場合には残りの Proteose (透析性の部), Pepton 及び Peptid の分解生成を示し, 3 者共陰性となると既に Amino-Acid 迄分解が進んだことになる。

本研究は滋賀県立大学研究費の援助によったものである。又名古屋大学小川巖教授より終始御指導を賜った。茲に感謝の意を表します。なお測定に種々援助された本学の沢田和馬氏の労を謝す次第です。

文 献

- 1) 小川 巖 (1949) 小川膠質法に就て 名古屋大学環境医学研究所 昭和22~23年報 85~86頁
阿知波繁一 (1949) 電圧滴定と其の応用 電気化学 18, 19
学術研究会議著 Donaggio-佐藤-吉川法に就て 厚生科学叢刊 5, 81
- 2) Hardolph Wasteneay and Henry Borsook, (1924) A method for fractional analysis of incomplete protein by hydrolysate. J. Bio. Chem. 62, 1

Summary

By means of Ogawa's colloidal Method (abbr. O.R.), Donaggio-Sato-Yoshikawa's Method (abbr. D.R.), and author's Method (abbr. A.R.), respectively, a series of investigations have been carried out into the sample urines taken from healthy persons and tuberculosis patients, the results obtained therefrom generally being as follows:—

a) In case of healthy persons, the urinary indecis, shown after labor in each of the above-mentioned methods have been comparatively low, though the tendency towards the increase in indecis has been observed to a certain extent, by which is meant that only a small degree of fatigue has come to be noticeable in each of the sample urines used, considering the prevalent theory that the O.R. factor over 40, or the D.R. factor over 10, generally demonstrates the development of fatigue.

b) In case of tuberculosis patients, generally speaking, the parallel relations between the progress of the disease and each method of the O.R., D.R. and A.R. have been observed, though partial aberration from the parallel have been to some extent noticed, and especially these parallel relations have been more remarkable after artificial pneumothorax operation carried out on patients, a particular attention being demanded to the phenomenon that the indecis shown after the operation in each of the method have risen considerably.

(Shiga Prefectural Janiar College, Hikone)

食塩過剰摂取の血中ビタミンC濃度に及ぼす影響 612.392.6 : 612.392.01 612.392.6 : 577.16

The Effect of Excessive Salt on the Ascorbic Acid Content of the Blood.

土 井 弘 正 (Doi-Hiromasa) *

I. 緒 言

著者は当教室の食塩過剰摂取に関する一連の研究^{1) 2) 3) 4)} に関興し食塩過剰摂取が家兎血中ビタミンC濃度を著しく低下させることを見出した。蓋し食塩なる最も普遍的食餌因子がビタミンCの代謝に影響するとすれば極めて重大な事柄である。よって著者はこの現象の出現条件を明らかにし、且つそれが如何なる機序により招来されるのかについて追求を試みた。

II. 実験方法

実験動物は白色雄性家兎をもちい、おから300g/日を(総ビタミンC含有量約1.2mg)基礎飼料とした。それに食塩を附加する際には水分の自由摂取をも許した。

血中ビタミンCは藤田氏⁵⁾の2-6Dichlorophenol-Indophenol法により家兎全血の総ビタミンC(以下総Cと略す)として定量した。一般に血中総C濃度はそれが低い場合 Indophenol 褪色点判定が比較的困難ではあるが、暗室にて蛍光灯下に実施すればより容易となり、同一血液での10回の測定値は最大約4%誤差で同一値を示した。採血は食餌投与前(午前11時)に行い、家兎耳静脈血1ccに対し蔞酸カリ粉末約3mg程度を混じ、定量にはその1.5~2.0ccを用いた。

尿中総C排泄量は都築⁶⁾により再検せられた藤田・岩竹氏法⁷⁾に依り、蓄尿に際しては小林・賀沢⁸⁾の如く容量約400ccのガラス容器中に予め20%メタ磷酸を入れ、その蓄尿終末濃度が2%になる如くにし、日光を遮断した。かくし

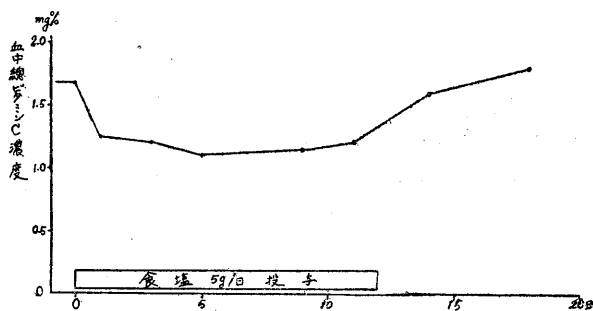
て採集した尿は pH3.0~2.4 であつた。実験は家兎がおからに馴れ血中総C濃度の一定となった後に開始した。

III. 実験成績

A. 食塩過剰摂取時の家兎血中総ビタミンC濃度

食塩を1g/kg体重以上投与すると第1図に見るごとく血中総C濃度は一兩日中に急速に低下し、やがて一定の値に落ち着き、この状態は食塩摂取を続ける限り持続する。食塩投与を中止すれば血中総C濃度は漸次回復して旧に復する。この際血液中総C濃度にかんがりの影響を示す白血球数⁹⁾は既報奥津文献¹⁾にも見る如く変動なく、従ってここでは問題とはならない。

血中総C濃度の低下は第1表に示す如く食塩



第1図 食塩投与の血中ビタミンCに及ぼす影響(家兎)

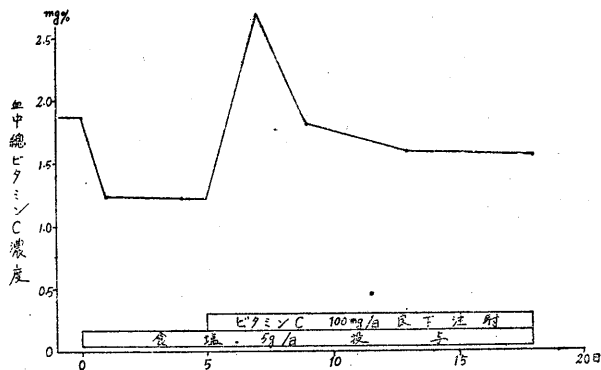
投与量が0.5g/kg体重以下の時には見られず、それ以上の投与量に際して出現するのであるが、低下の程度は食塩量に比例せず、体重毎kgにつき1gと2g投与では差がみとめられなかった。即ち血中総C濃度の低下は或る程度以上の食塩過剰摂取が刺激となって誘発する反応現象の如く思われる。

そこで食塩過剰摂取により低下せる家兎血中総C濃度を回復せしめるに必要なビタミンC量を求める目的でビタミンC(武田製)の連日皮

* 千葉大学医学部生理学第2講座(労働生理)(福田篤郎教授)

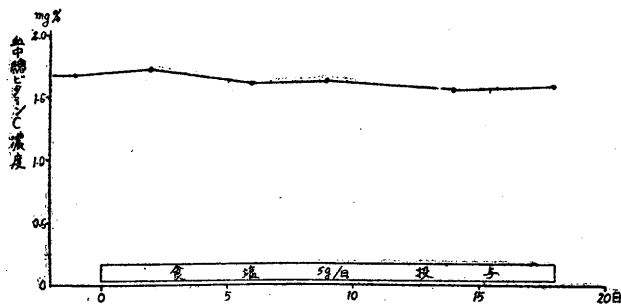
第1表
食塩投与量(連日)と血中総ビタミンC濃度

食塩投与量	家兎番号	食塩投与前 ビタミンC (mg%)	食塩投与後5日目 ビタミンC (mg%)
0.5g/kg体重	1	1.64	1.73
	57	1.87	1.86
	58	1.61	1.61
1g/kg体重	1	1.68	1.08
	18	1.72	1.01
	19	1.77	0.92
	23	1.86	0.97
	24	1.62	1.10
2g/kg体重	58	1.61	1.03
	3	1.60	1.00
	18	1.69	1.05
	24	1.87	1.10
	47	1.88	1.18



第2図

食塩過剰摂取時のビタミンC100mg連日投与効果(家兎)



第3図 甲状腺別出家兎に対する過剰食塩投与効果(家兎)

下注射を試みた。第2図に示す如く食塩連日5g投与で下降した血中総C濃度はビタミンC1日100mgを連日投与することにより、一過性に正常値を越える急速な上昇を示すも、3日目頃より正常値附近に下降安定する。この際の尿中総C排泄量はビタミンC投与前の食塩摂取時には1日2.8~3.8mgであるが、C投与により血中総C濃度の正常化した際には7.6~12mgとなる

尚ビタミンC投与量1日50mgでは血中濃度を正常に維持するに稍不足する。かくして食塩過剰摂取時の血中総C濃度を正常に維持するに必要なビタミンC量は50~100mg/日と云う莫大な数となる。

B. 食塩過剰摂取による血中総ビタミンC濃度の低下機序

食塩過剰摂取によるビタミンC代謝の変動はおそらく内分泌系の変調に基くものと推定し、物質代謝に関係する内分泌腺として副腎並びに甲状腺に着目して以下の実験を試みた。

1. 両側副腎別出家兎に対する食塩過剰投与

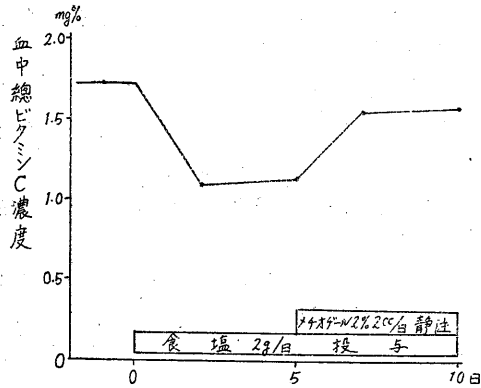
両側副腎一次別出¹⁰⁾後1ヶ月以上経過した家兎に前記同様食塩過剰投与を試みるに、正常家兎と全く同様著明な血中総C濃度の低下をみた。食塩投与前の血中総C濃度も1.6~1.9mg% (4匹)で正常家兎と変りがない。かくして食塩投与によるビタミンC代謝の変動は副腎とは全く無関係に起ることを知った。

2. 甲状腺別出家兎に対する食塩過剰投与

甲状腺別出後3週間を経過し手術により一時低下した血中総C濃度が回復し、正常値と殆ど変らぬ値に安定した時期に既述の実験と同様食塩5g/日を与えると、第3図に見る如く食塩投与20日に及ぶも何等血中総C濃度の低下の傾向が見られない。この時期に於て甲状腺粉末1日0.05g(帝国臓器製)を投与するに、ここに始めて血中総C濃度の低下を見た。よって食塩過剰摂取は甲状腺の賦活を来し、ここにビタミンC欠乏をもたらすものと一応推定することが出来る。

3. 食塩過剰摂取時のMethyl-thyuracil投与効果

上記実験により食塩過剰摂取が甲状腺を賦活するものならば、それはおそらく脳下垂体前葉を介して行われるものと考えられ、ここに食塩過剰摂取時にMethyl-thyuracil(中外製薬製)

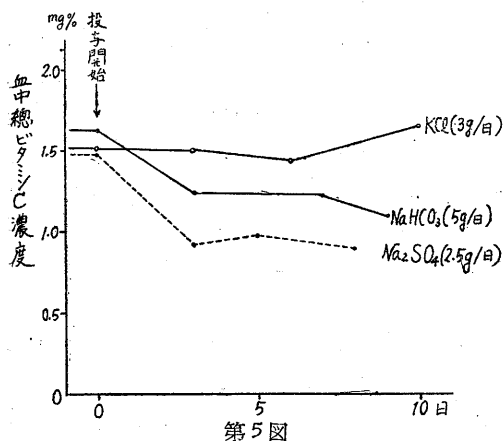


第4図
食塩過剰摂取時のメチオデール投与効果 (家兎)

を投与し賦活系路の遮断を試みた。結果は第4図の如く食塩投与により低下した血中総C濃度はメチオデール 2% 2cc 静注を連日施行すれば食塩投与続行にも拘らず漸次上昇し正常値に復することを知った。

C. 食塩の甲状腺賦活機序はNaイオンによるかClイオンによるか

上述のビタミンC代謝に見られる甲状腺賦活現象がNaか或はClイオンの何れに由来するものかを明らかにする為、他のNa塩としては重曹 (5g/日)、硫酸ソーダ (2.5g/日) を、他の塩化物としては塩化カリウム (3g/日) をそれぞれ連日与えて血中総C濃度におよぼす影響を検討した。第5図に見る如く重曹、硫酸ソーダ投与時



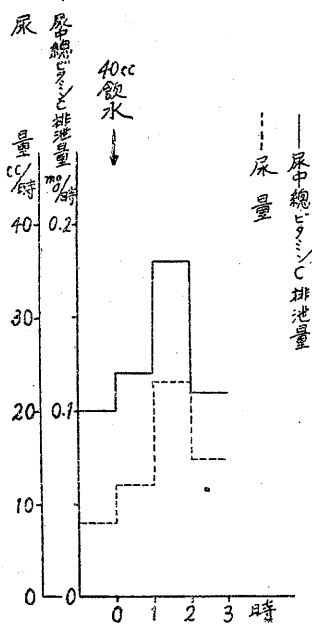
第5図
重曹、硫酸ソーダ、塩化カリ投与時の血中総ビタミンC濃度 (家兎)

には食塩投与時と全く同様血中総C濃度は著明

な低下を見るが、之に反し塩化カリウム投与は全く影響がなかった。塩化カリウムを更に大量長期にわたり与えるときは下痢、食欲不振を来しそれに伴い幾分血中総C濃度の低下を見ることあるも、Na塩過剰投与時にみる急性の現象とは全く本質的に異なるものと考えられる。かくして食塩過剰摂取による血中総C濃度の低下はそのNa過剰が原因となり脳下垂体前葉を介して甲状腺の賦活を来すことによると考える次第である。

IV. 考 察

本実験に於てはビタミンC代謝状況を専ら血中ビタミンC濃度より論じたのである。人体に於ては Van Eekelen¹¹⁾ 等によって血中ビタミンC濃度こそは体内ビタミンCの保有量の最も適切な指標であることが明らかにされて居る。果してこの事が体内ビタミンC合成能力を有する家兎に於ても適用され得るかは一応考えて見ねばならない。ここに血中濃度を論ずるに当って還元型、酸化型を合せた総ビタミンCを以てすべきであり¹²⁾、家兎に於ては血中ビタミンCが殆どすべて酸化型である¹³⁾。食塩投与により血中ビタミンC濃度の低下した状態に於て真に体内保有量も減少して居るとすれば所謂飽和試験に於て投与ビタミンCの排泄が減少するであろうと推測される。然しながら実際行った負荷試験成績は動搖著しく一定した成績を示さなかった。この際尿中ビタミンC排泄量は尿量にも支配され利尿時に増加することは第6図に示す如くである。蓋し負荷試験成績より体内保有量の多寡を判定するに当ってはこのような尿量関係のみならずビタミンC負荷時の体内生成量の変化をも考えねばならない。ビタミンC 50mgでは負荷後24時間尿中排泄量に変化を見ぬのであり、明らかな増量を見るには 100 mg 以上と云う大量を投与する必要がある。尙食塩過剰摂取時低下した血中総ビタミンC濃度が連日ビタミンC投与で恢復する既述の経過も特有であり、一過性に過度の上昇を示した後漸減するのである。かかる現象はビタミンC投与による体内生



第6図 水利尿の尿中総ビタミンC排泄量に及ぼす影響 (家兎)

成能減退或は投与ビタミンC消費機序の亢進を仮定せねば理解が困難である。之を要するに体内ビタミンC生成能を有する動物に於ては負荷試験が人体の如く簡単には行かぬと思われる。之に関しては改めて追求すべきであるが、又逆に血中C濃度の低下を体内保有量の減少とみなすも、それが体内代謝亢進によると判断するか或は生成能減退と解するかも問題である。然し本実験に引続き行われた当教室の食塩過剰摂取人体実験に於て入江¹⁴⁾も亦血中総ビタミンC濃度の低下と基礎代謝の上昇の起ることを見、明かにビタミンC体内消費量の増加を認め得た。尙第2表に示す如く家兎実験に於て食塩過剰攝

第2表 食塩連日投与の家兎尿中ビタミンC排泄量に及ぼす影響

食塩投与量	家兎番号	食塩投与前		食塩投与後5日目	
		V.C (mg/日)	尿量 (cc/日)	V.C (mg/日)	尿量 (cc/日)
0.5g/kg体重	1	2.10	200	1.97	210
	57	2.15	215	3.05	230
	58	2.20	200	2.12	200
1g/kg体重	1	2.10	200	1.95	150
	58	1.98	180	2.85	300
2g/kg体重	18	2.10	100	2.85	280
	24	2.82	180	3.23	220

取により血中総C濃度の低下した場合の尿中総C排泄量は正常食時に比して大差なく、あたかも体内ビタミンC保有量に変化のない様にも思われる。これに関しては食塩摂取時の尿量増加も考えねばならないが、Van Eekelen¹¹⁾の人体ビタミンC缺乏食実験に於ても尿中ビタミンC排泄量の減少には限界があって血中総C濃度が或る程度低下すれば尿中ビタミンC排泄量は略一定する傾向をみせていることの類似も考える必要がある。

食塩 (Na⁺の) 過剰摂取が如何にして脳下垂体前葉を介して甲状腺の賦活を来すかは今後解決さるべきである。尙この様な機能変化は体温にも影響なく又組織的検索に於てもさしたる変化を認め得なかった。上記入江¹⁴⁾の人体実験に於ても基礎代謝の上昇、R.Q. の減少はやはり甲状腺機能の賦活を思わせるのである。

以上本実験に於て明らかにされた食塩過剰摂取とビタミンC代謝の關係は現実問題として重要なのみならず、此に觀察し得た甲状腺機能との關聯は内分泌学の実際問題としても意義深いものと思われる。この際食塩摂取量の増大は1つの“Stress”(負荷)として仕くのであるが、それがSelyeの云う“alarm-reaction”の如く脳下垂体前葉—副腎皮質系の賦活とは別に前葉—甲状腺系に關与して来る事も注目すべきである。

V. 総 括

家兎に食塩過剰投与 (1日体重毎kg 1g以上) を行う時には、血中総ビタミンC濃度は低下をきたす。この際予め甲状腺を剔出すれば血中総ビタミンC濃度の低下がみられない。Methylthiouracilの投与は甲状腺剔出と同様に作用する。かくして血中総ビタミンCの低下は食塩過剰摂取による甲状腺機能の賦活と考えられる。食塩の他重曹、硫酸ナトリウムも同様な作用を呈し、塩化カリウムには斯る作用なく、従ってNa⁺イオン過剰摂取が主役をなすと思われる。

稿を終るに臨み終始御懇篤な御指導と御校閲の勞を賜つた恩師福田篤郎教授に、心から感謝の言葉を捧げます。

文 献

- 1) 奥津国福 (1950) 食塩性高血圧について 日本生理誌 12, 362
- 2) Fukuda, T. (1951) L'Hypertension par lesel chez lapins et ses relations avec la glande surrénale L'Union Méd. Canada 80, 1278 (1951)
- 3) 高木一男 (日本生理誌に発表の予定)
- 4) 福田篤郎・土井弘正・入江紀文 (1952) 日本生理学会総会発表 日本生理誌 14
- 5) 藤田秋治 (1948) ビタミンの化学的定量法 誠文堂新光社 東京
- 6) 都築友三 (1940) 尿中総ビタミンCの定量法に関する二, 三の実験 成医会誌 59, 771
- 7) 藤田・岩竹 (1934) ビタミンCの定量について 東京 医新 2892号 134
- 8) 小林四郎・賀沢貞雄 (1940) 生体内に於けるビタミンC飽和度に関する生化学的研究 成医会誌 59, 196
- 9) Stephens, D. J. (1936) The pertition of Reduce Ascorbic-acid in Blood. J. Biol. Chem 1936, 653
- 10) Fukuda, T. (1952) On Bilateral Adrenalectomy in Rabbits. Jap. J. Physiol. 2, 208
- 11) Van. Eekelen, M. (1936) On the Amount of Ascorbic-acid in Blood and Urine. The Daily Human Requirements for Ascorbic-acid. Biol. J. 30, 2291
- 12) 藤田秋治 (1938) ビタミンCの定量について 臨床内科 4, 3
- 13) 荒井勝見 (1952) ビタミンC代謝に関する知見補遺 日本内科学会誌 40, 649
- 14) 入江紀文 (日本生理誌に発表の予定)

Summary

Daily excessive NaCl administration to rabbit was found to induce a marked decrease in the total ascorbic acid content of the whole blood. This phenomenon could not be observed in thyroidectomized rabbit.

Methyl-thyuracil prevented also this reduction of ascorbic acid content in normal rabbit. It was thus concluded that the thyroid gland activation via hypophysis induced by excessive salt intake cause the ascorbic acid consumption. Others sodium salt, such as NaHCO_3 , Na_2SO_4 , acted quite the same as NaCl, whereas KCl did not.

Excessive Na ion intake, therefore, the main factor for the thyroid gland activation.

(Department of Physiology, Chiba Medical College)

神経繊維の正常絞輪部に生ずる偽作流の温度効果について 612.014.423 : 612.591

The Effect of Temperature on the Action Current Arising from a Normal
Ranvier Node of Nerve Fibre.

増 田 実 (Masuda-Minoru) *

I. 緒 言

先に筋収縮を目標として, Tasaki 及び Inoue¹⁾, Autrum 及び Schneider²⁾ によつて, 神経繊維の髄鞘部を冷却すると, 神経衝撃の伝導が中断されるということが報告せられた。

猶内村等³⁾ は同様のことを神経繊維の偽作流を目標として追求した。その結果から次の様な2つのことが原因として考えられることを述べた。即ち

1) 軸索及び髄鞘部の電気的抵抗に対する温度の影響。

2) 単一神経繊維の髄鞘部を冷却すると, 作用した温度が神経繊維を伝導し, 両側のラ氏絞輪に至大の影響を与えることである。

上記の 2) から推察すると, 神経に於ける寒冷麻酔については, ラ氏絞輪に対する温度の影響も軽視出来ない様に思われる。

更に神経や筋肉の activity に関する温度効果については Bernstein⁴⁾ 以来 Adrian⁵⁾, Gasser⁶⁾, Schopfle 及び Erlanger⁷⁾, Hertz⁸⁾, Tasaki 及び Fujita⁹⁾, Hodgkin 及び Katz¹⁰⁾ 等の研究者によって, 多くの重要な報告がなされた。此等の報告は大別して2通りの相反する結果を呈示している。

即ち Gasser⁶⁾, Tasaki⁹⁾ 其他の報告では偽作流の大きさの温度係数は正の値をとり, 之に反して Hodgkin¹⁰⁾, Schopfle 及び Erlanger⁷⁾ の報告は負の値を示している。斯様に偽作流の大きさの温度係数について種々論ぜられているが, これ等の研究者は全て一様に温度の影響による偽作流の大きさの変化を軸索の抵抗変化に帰している。

斯様な偽作流の大きさの変化が果して

1) 軸索の抵抗変化のみによるものであるか。

2) 又はラ氏絞輪部の温度変化に従つてその時の状態に応じて, 偽作流の大きさが変化するものであるか。

3) 又は先に有本¹¹⁾ はラ氏絞輪部に KCl を作用させると, 神経の電気抵抗が減少する結果を見出し, 又宮原及び著者等¹²⁾ は髄鞘部に高温及び KCl を作用させた所が, その部の電気抵抗が減少する結果を得た。

従つて以上のことから同様な現象が温度変化部位に起るのではないかと一応考えられる。

故に此等の現象の根本機転の究明は上述の相反する結果から見て, 追求すべき大きな問題であると考えられる。

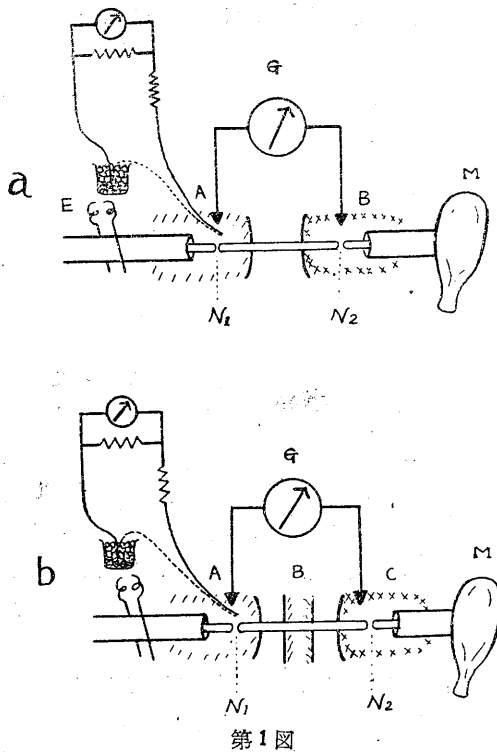
よつて著者は藁の神経繊維を用いて, 単一絞輪に生ずる偽作流が温度によって, 如何に影響されるかを追求した。その結果は従来得られた2つの傾向を説明出来ると考えられるので, ここに報告する。

II. 実験方法

藁の坐骨神経腓腹筋標本或いは坐骨神経縫工筋標本より神経幹の一部を加藤¹³⁾, 田崎¹⁴⁾ の単一神経剔出法によって, 注意深く単一の神経繊維を分離剔出し, 更に剔出部の近心端に注目しているラ氏絞輪を露出し, 数時間 Ringer 氏液の中に静置したものを実験に供した。

次に実験装置と方法を第1図の略図について簡単に説明する。先づ第一実験としては偽作流を観察する方法として, 田崎の髄鞘乾燥法に従つて, 第1図 a の如く両側硝子板上に A 及び B 両 Ringer pool を作り, 神経繊維の髄鞘部を

* 東京歯科大学生理学教室



第1図

空气中に露出，橋渡しし，繊維の浸されているA及びB両pool間を電氣的に絶縁した。斯くして刺激電極Eによって単一開放感應電撃を神経幹に作用させ，又観測上の便宜の為に，絞輪 N_2 側のRinger pool Bに3.5% urethane Ringer溶液を導入して，絞輪 N_1 のみにゆらいする所謂単絞輪性の偽作流として陰極線 oscillograph上に誘導し，Ringer pool Aの液温を変えて，偽作流の変化を撮影記録した。猶，誘導電極としてはCu-CuSO₄ 寒天Ringer型不分極電導子を用いた。

第2実験に於ては第1実験と同様に田崎の髓鞘乾燥法を応用し，第1図bの如く絶縁用3本ドテを用い，中央のRinger pool Bに髓鞘部のみを浸し，且つ不分極電極を浸さず，Ringer pool Cの中に3.5% urethane Ringer溶液を導入して，絞輪 N_1 に由来する単絞輪性の偽作流を誘導記録し，同一の標本でRinger pool Aのみの液温を変えた場合と，Ringer pool A, Bを連結して液温を変えた場合とを比較観察し

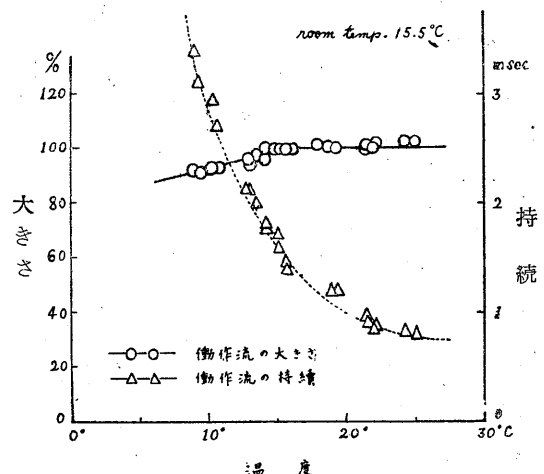
た。

次に絞輪部の温度を変化させる為には Ringer pool A 又は連結された Ringer pool A, B の Ringer 氏液をピペットをもつて充分吸い取り，液を所要の温度の Ringer 氏液で代え，この操作を数回行って必要な温度を得た。

以上の温度を測定するに当っては，先ず Ringer pool A 又は連結された Ringer pool A, B の中に表面に薄く paraffin を塗った銅コンスタンタン型熱電対の接合部を注目している絞輪 N_1 に可及的近づけて固定した。他の接合部は破碎した氷と水との混合物が入っている容器中に導き，両者を横河製のDⅢ型週期5秒の反照検流計に連結し，温度を測定した。

Ⅲ. 実験結果

A. 第1実験

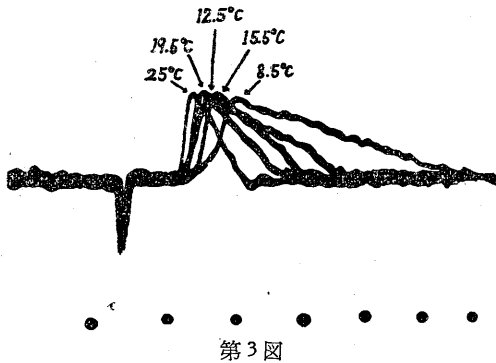


第2図

第2図は数拾例行った実験の中から Ringer pool A の中に浸されている絞輪 N_1 からドテの端迄の髓鞘の長さが比較的短かい場合(約0.5 mm)に，室温を15.5°Cにして得られた結果である。

観察した温度範囲は8.5~25°Cの間で，反復実験した所この間では偽作流は或る温度の時は常に一定の値を示した。第2図で実線は偽作流の大きさ，破線は偽作流の持続と温度との関係を

示している。猶、横軸は温度、縦軸は偽作流の大きさを室温時の偽作流の大きさを100とし、それに対する百分比でとり、更に持続を msec 単位でとってある。



第3図

此の実験で注目すべき事は第3図の偽作流で明かな様に、室温より高い温度範囲15.5~25°Cの間では偽作流の大きさが殆んど変化なく、更に室温より低い温度範囲 8.5~15.5°C に於ては最低温度で大きくても高々10%の偽作流の大きさの下降を示すに過ぎないということであった。

実験毎に近心側 Ringer pool A に浸されている髄鞘の長さを変えて見ると、大多数の例に於て浸された髄鞘の長い程、室温より低い温度範囲に於ける偽作流の大きさの傾きは急速に増加した。この傾きを Q_{10} で表わして見ると、Ringer pool A に浸されている髄鞘の長さが約1mm で比較的長い時には1.4を示し、その長さが約0.5mm で比較的短い時にはほとんど変化なく約1.1の値を示した。即ち Ringer pool A に浸されている髄鞘が長い程、室温より低い温度範囲に於ける偽作流の大きさの Q_{10} は大きな値を示している。

一方、偽作流の持続は13°C で約2msecで、8.5~15.5°Cの間の Q_{10} は2.4であり、15.5~25°Cの間の Q_{10} は1.8であった。

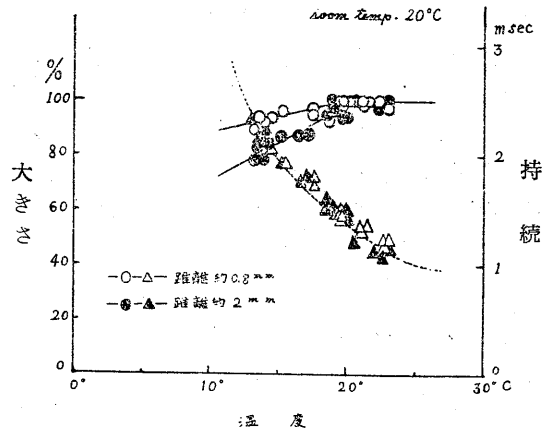
B. 第2実験

前述の如く近心側 Ringer pool に浸されている髄鞘の長さが、第2図に示した様に室温より低い温度範囲に於ける偽作流の大きさの減少に至大の影響を与えているが、更に上記の実験では

繊維の太さが異っているという条件が挙げられる。これをさける為に

1) 同一の標本を使うことによって、繊維の太さ一定という条件を満し、

2) 同一の標本で髄鞘の長さを変えることによって、各々の温度効果について比較実験を行った。



第4図

上記の距離は近心側 Ringer pool A の中に浸されている絞輪 N_1 からドテの端迄の髄鞘の長さを示す。(丸印) は偽作流の大きさ、(三角印) はその持続を示す

第4図は室温20°Cの場合に大体13~23°Cの偽作流の可逆的な温度範囲内で近心側 Ringer pool に浸されている髄鞘の長さを変えて、温度効果を追求して得た結果である。

第1実験に比較して偽作流の可逆的な温度範囲が狭いけれども、これは Hodgkin¹⁰⁾ 等が述べているように、蟻の metabolism が季節によって変化する為に、恐らく神経の組成も変化を受けて、その範囲が狭くなったものと考えられる。

第4図は第2図と同様な方法で偽作流の大きさ及び持続と温度との関係を記入した。

この第4図で明かな様に、室温より高い温度範囲に於ける偽作流の大きさは2つの場合とも重なって殆んど一定であり、近心側 Ringer pool に浸された髄鞘の長さが約0.8mmの時には大体13°Cに於て、室温時の偽作流の大きさよりも約10%の大きさの減少を示した。又近心側Ringer

poolに浸された髄鞘の長さが約2mmの時には、大体13°Cに於ける偽作流の大きさは室温時の偽作流の大きさよりも約20%の減少を示した、即ち近心側 Ringer pool に浸されている髄鞘の長さを変えると、この実験では実験誤差を考慮に入れても、最低温度に於ける偽作流の大きさは10%位の差を生じた。

更に室温より低い温度範囲に於ける偽作流のこの傾きを温度係数で表わして見ると、先ず近心側 Ringer pool に浸されている髄鞘の長さが約2mmの時には1.4、その長さが約0.8mmの時には1.1の値を示した。

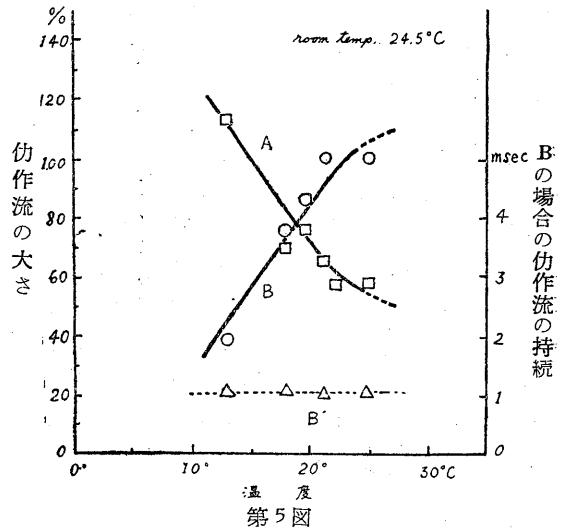
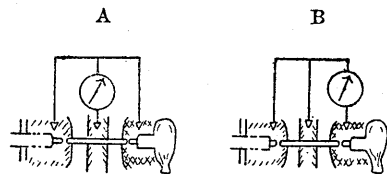
又第4図に於て、2つの場合とも偽作流の持続が可成り綺麗に一致した事から考えても、温度は同程度にラ氏絞輪部に影響したものと思われる。

IV. 考 察

以上述べた著者の実験で明らかにされた点は温度を変化させた部位に常に髄鞘部が長く浸されると、室温より低い温度範囲に於ては求める絞輪 N_1 の偽作電流が可成り小さくなる事である。然かもドテの間隙を大きくして絞輪 N_1 のみに温度が作用する様になると、偽作流の大きさの $Q_{10}=1.1 \pm 1$ の如き結果を得た。即ち著者が作用させた温度範囲内ではラ氏絞輪より生ずる偽作電流は一定の値をもっているとしか考えられない。

然らば温度と偽作流の大きさとの関係は如何に説明出来るであろう。緒言で述べた第1)の軸索の抵抗の変化が温度によって増減するという考えのみでは第2実験を説明することは不充分である。何故ならば Gasser, Tasaki 及び著者の結果からも低温では抵抗の増加を考えなくては説明出来ない。故に田崎が述べたように、髄鞘が可成り大きな抵抗を有していても、電気抵抗は面積に逆比例するという根本理論から考えると、髄鞘部の Ringer 氏液に浸される部分が長くて、然かも全体の抵抗値が大なることは納得出来ないことである。第2)の考え方は $Q_{10}=1$ であることから温度と共に偽作流は変化しない

ことが明瞭である。則ち温度変化に対する偽作流の発現は偽作流の可逆的な温度範囲内に於ては悉無律的に生ずる。第3)の考え方を誘導すれば近心側 Ringer pool の中に注目している絞輪 N_1 に連って浸されている髄鞘部の抵抗は、低温では浸されている部分の抵抗と軸索と髄鞘との間の抵抗とが共に著明に減少すると考えると、その為に髄鞘からの電気的のモレが無視出来ない程大きくなり、注目している絞輪 N_1 と髄鞘との間の短絡回路の抵抗が変化して、その回路を流れる電流が多くなる。従って電流計へは少量の電流しか流れないから小さなフレを示すものと考えられる。



第5図
(白四角)は髄鞘部温度変化によって得られたモレの変化を示し、(白丸)と(白三角)は髄鞘部温度変化によって得られた偽作流の大きさ及び持続を示す

そこで著者は次ぎの如き実験を行った。先ず実験方法としては第5図 A, B の様に絶縁用3本ドテを用い、中ドテは外径約0.5mmの硝子管を使用し、一端を所要の温度の水が入っている容器中に導き、他端を水流ポンプに連絡し、硝

子管の中へ種々の温度の水を流して、短時間の内に硝子管上に載っている髄鞘の温度が変るようにした。

かくして第5図Aの様に筋側の Ringer pool に 3.5% urethane Ringer 溶液を導入して、髄鞘を通しての単峰性のモレが温度の影響による変化と、同時に第5図Bのようにその時の単絞輪性の偽作流の変化を大体室温 13~24.5°C の間で観察した。

その結果は第5図の如くで、髄鞘を通してのモレは温度の低下と共に増大し、13°C で約 110% 強に達した。更に B の場合で観察すると、偽作流の大きさは減少の一途を辿り、13°C で約 40% に迄下降した。

そして直ちに髄鞘を室温に返しても、この場合にはモレも偽作流も共にもとの大きさに返って来なかった。

然かも B の場合に得られた偽作流の接続が本実験結果に於て殆んど変化していないことから考えると、髄鞘のみの温度を変えることが出来たものと思われる。

以上の実験結果から推察すると、温度の下降に従って髄鞘の電気抵抗は減少するものと考えられる。

従ってこの実験によって第3)の考え方が単なる憶測ではないという実験的な証明が与えられたものと思われる。

先に述べた Gasser⁶⁾ の報告によれば、彼は神経繊維が集合している神経幹を用い、さらに Tasaki⁹⁾ と同様に恒温槽をもって神経全体の温度を変えたので、その為に髄鞘からのモレが益々多くなり、注目する絞輪との間の短絡回路の抵抗が小さくなって、どの実験に於ても 15~25°C 附近から急激に下降傾斜する様な極端な結果が表われたものと思われる。

又 Tasaki⁹⁾ は有髄単一神経繊維を用い、恒温槽を使用して、5~25°C の温度範囲内で観察し偽作流の大きさの Q_{10} は 1.3 だと報告しているが、これも実験方法の差から当然考えられる。

猶、Hodgkin¹⁰⁾ はその論文で温度が影響しても偽作流の大きさは 2~20°C 位迄の変化は取るに

足らないが、35°C で急激に減少すると述べている。これは用いた標本 (ヤリイカの giant axon) に比較的高温度が作用する為に漸次変性に陥って透過性を増すか、又は電氣的の抵抗値が変化して、その結果電極との間の短絡回路を流れる電流が多くなった為に極端な結果が表われたものと思われる。

更に Schopfle 及び Erlanger⁷⁾ は冷却すると、全ての場合偽作流の大きさが増加したと報告している。これは神経幹を用いた為と、一局所の温度を変化させる為に温度を変えた電極の附近での電氣的抵抗が著者の実験結果からも低温では抵抗が小さくなることから明かなように、当然小さくなって来る。従って回路全体の抵抗が無視出来ない程小さくなり、電流計回路へ流れる電流が多くなったので、斯様な結果が表われたものと考えられる。

V. 結 論

著者は墓の坐骨神経より神経幹の一部に於て、単一の神経繊維をぶん離剔出し、更に注目している絞輪を近心端に露出し、可及的絞輪部のみの温度を変えて、ラ氏絞輪の温度効果を追及し、次の結果を得た。

1) 注目しているラ氏絞輪に由来する偽作起電力は温度の影響によって変化せず一定であった。

2) 髄鞘に低温度が作用すると、その部分からの洩れは増大する。

3) 偽作流の持続は大体 13°C で約 2 msec で、その温度係数は諸家による成績と同様の傾向を示した。

本論文の要旨は 1951 年 第 28 回 日本生理学会総会に於て発表した。

撰筆するに当り、終始御指導御鞭撻と、御校閲を賜った山田守教授、丸橋寿郎助教授に深い感謝の意を捧げる。

文 献

- 1) Kato, G. (1935) On the excitation, conduction, and narcotisation of single nerve fibres. Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology. Volume, IV, 211

- 2) Autrum, H. u. D. Schneider (1950) Der Kälteblock der einzelnen markhaltigen Nerven faser, Natur. wiss.
- 3) 内村俊雄・菅谷享三・宮原長知：髄鞘被覆部の冷却麻痺について（慶応医学に印刷中）
- 4) Bernstein, J. (1902) Pflüg. arch. ges. Physiol. 92, 521
- 5) Adrian, E. D. (1921) J. Physiol. 55, 193
- 6) Gasser, H. S. (1981) Nerve activity as modified by temperature changes. Amer. J. Physiol. 97, 254
- 7) Schopfle, G. M. and J. Erlanger (1941) The action of temperature on the excitability, spike height and configuration, and the refractory period observed in the responses of single medullated nerve fibers. Am. J. Physiol. 134, 694
- 8) Helge, Hertz. (1947) Fiber action potential and temperature. chapter 8. Action potential and Diameter of isolated nerve fibers under various conditions.
- 9) Tasaki and Fujita (1948) Action currents of single nerve fibers as modified by temperature changes. J. Neurophysiol. 11, 31
- 10) Hodgkin, A. L. and Katz, B. (1949) The effect of temperature on the electrical activity of the giant axon of the Squid. J. Physiol. 109, 240-249
- 11) 有本和男 (1952) 単一神経繊維に於ける偽作流と KCl 濃度との関係について (第 1 報) KCl を作用させた部位について 日本生理誌 14, 70
- 12) 宮原長知・増田 実・三輪英武：髄鞘に対する高温及び KCl 効果について (医学と生物等に印刷中)
- 13) Kato, G. (1934) The microphysiology of nerve. Marzen, Tokyo.
- 14) 田崎一二 (1944) 神経繊維の生理学 河合書店発行
- 15) 本川弘一 (1950) 電気的実験法 南山堂発行

Summary

The author investigated the effect of temperature change to the action current arising from a Ranvier node of an isolated single nerve fiber of toad.

1) The E. M. F. which was evoked by a node of Ranvier was not modified by changing of temperature but regularly constant in the reversible temperature range.

2) When the temperature below the room temperature was applied upon the myelin sheath, the leakage led through the myelin sheath increased.

3) The spike duration of the action current was showed approximately 2 msec in the 13°C and its temperature coefficient was found to be about the same results in all cases as the previous reports.

(Department of Physiology, Tokyo Dental College)

知 覚 神 経 呼 吸 反 射 612. 288

(第2報) 過呼吸中樞と正常呼吸中樞との関係について

Respiratory Responses to Electrical Stimulation of the Sensory Nerves.
The 2nd Report: On the Relationship between the Hyperpnea
Center and the Respiratory Centers.

小 田 中 貞 (Odanaka-Tadasu) *

I. 緒 言

前報³⁾によって知覚神経(坐骨神経あるいは腰神経後根)刺激によって過呼吸が誘発されることを示し、その中樞(過呼吸中樞)が四丘体下丘に存在することを推定した。この場合下丘の興奮衝撃が直接正常呼吸中樞に仿いて過呼吸が起るのか、あるいはこれを介することなく他の路を介して起るかは問題である。本実験はこれを解決する目的で行われた。

II. 実 験 方 法

実験動物はイヌ及びネコを使用し、麻酔の程度及びその他の実験方法はすべて前報で述べた要領で行われた。教室における最近の研究によれば^{1) 2)}、正常呼吸中樞は延髄聴条の高さで両側対称的に位置し、第8脳神経背側核の腹側、第5脳神経の脊髄索の中心側、顔面神経核の背

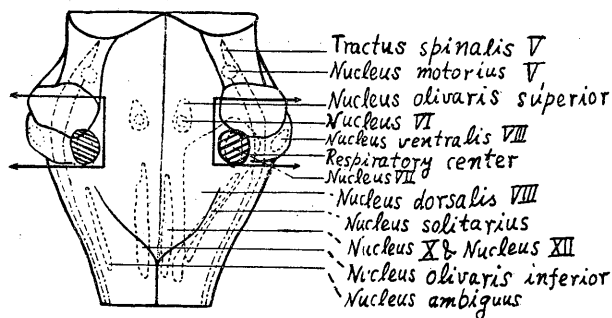
側に位置する網様体の背外側部位の細胞群中に局在する(第1図)。また聴条下縁より約0.5mm尾側の高さで、かつ延髄背面より深さ約4mmに達するまでの網様体を、限界溝より外側方に向って切断することによって(第1図切断線Pの下横線に相当する)、正常呼吸運動が消失する事実から、正常呼吸中樞から発する遠心路は、少くとも上述の切断範囲の延髄背側部網様体中を通過すると考えられる。したがって本実験においては、正常呼吸中樞の機能を脱落せしめる目的で、まず小メスで上述の遠心路を切断した後、さらに延髄聴条部の背外側網様体を背面より約4mmの深さまで両側えぐりとるか(第1図切断線P)、あるいは前述の正常呼吸中樞部を電氣的に凝固した²⁾。

III. 実 験 成 績

ネコ(10例)、イヌ(7例)によって得られた実験結果はよく一致した。

正常呼吸中樞部を電氣的に凝固すれば、呼吸運動は第2図に示すように変化する。まず片側の呼吸中樞部を凝固しても、呼吸運動に顕著な変化はみとめられない。ついで他側の呼吸中樞部を同様に凝固する。凝固が進むにつれて、呼吸運動のリズムはしだいに速くなり(深麻酔の動物の場合には、除脳動物の正常呼吸中樞部の電氣的凝固実験にみられるように、リズムはむしろ緩徐になる例が多い)、ついには全く律動性を失い、曲線は一時的に持続的吸

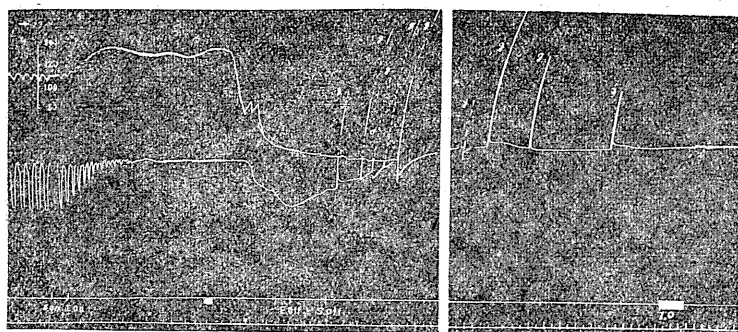
息位をとるが、早晚呼息位に移行し、横隔膜は



第1図 ネコの正常呼吸中樞の位置

ネコの脳幹の背面から正常呼吸中樞を透視した模型図。上下の横線及び縦線からなる切断によって、背面より深さ約4mmの聴条部背半側網様体は正常呼吸中樞を含めて除去される。また正常呼吸中樞から発する遠心路はPの下横線によって切断される

* 鳥取大学医学部生理学教室(米子)



第2図 正常呼吸中枢部の電気凝固による呼吸運動の変化および gasp 停止後の坐骨神経刺激効果を示す

1952. 11. 26 非除脳ネコの体重2.4kg, ウレタン3g皮下に注射, 上の曲線は血圧曲線, 下の曲線は横隔膜背矢の運動, 上向は吸息, 下向は弛緩を示す. Lは左側, S.onは電極刺入, S.offは電極拔去, E.onは凝固開始, E.offは凝固停止, gはgasp, I.Oはコイル間距離 零の感応電流による坐骨神経刺激. 時標は3sec

右側の正常呼吸中枢部はすでに凝固してあるが, 呼吸運動に著変は認められなかった. 右側の同様部位を凝固し, 凝固がほぼ完全となるや, 血圧が急激に下降したため, 血圧曲線が呼吸曲線に衝突し, 描記がさまたげられたがこの間に gasp は約 6sec 位の間隔で律動的に出現した. ついで gasp の発生が漸次緩徐となりついに停止した際に, 坐骨神経を刺激するも, 呼吸運動に変化は認められない. その他の説明は本文

全く弛緩する. ついで数 10sec を経過して gasp が現われてくる (ときに gasp が比較的是やめに持続的吸息位に重畳してあらわれることもある). gasping 型呼吸運動は横隔膜の運動のほか, 補助呼吸筋と考えられる胸部及び腹部の筋の協同作用が極めて顕著であるから, 正常呼吸運動とは区別することができる (第2図).

上述の実験結果を要約すればつぎのように云うことができる. すなわち両側正常呼吸中枢部を電氣的に凝固することによって, まず凝固の初期には呼吸中枢に対する刺激症状として, 呼吸運動の促進現象が起るが, 凝固が完全となれば, 正常呼吸中枢はその衝撃発生を停止し, 呼吸は呼息性に停止する. 正常呼吸中枢の機能停止によって, 延髄下部に位置する gasping 中枢が活動し始め, gasp が出現するにいたる.

上述の非除脳ネコあるいはイヌについて得られた実験結果は, 除脳ネコについて得られたもの^{1) 2)}とよく一致している. ただ非除脳動物では電極の刺入あるいは通電によって, 刺激症状と思われる一過性の呼吸促進現象が除脳動物の場合よりも, かなり強く現われるのが特徴であ

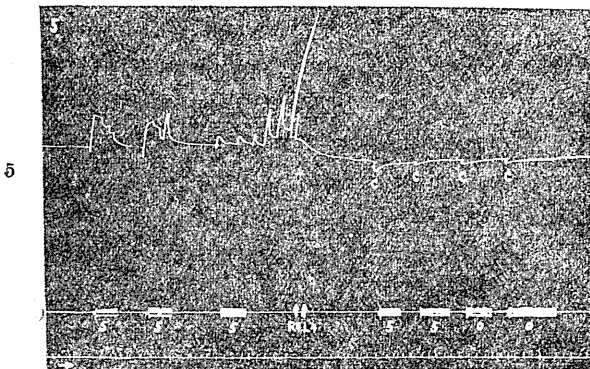
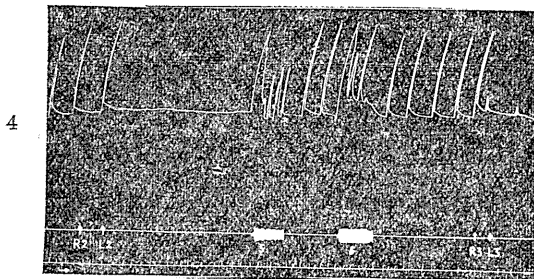
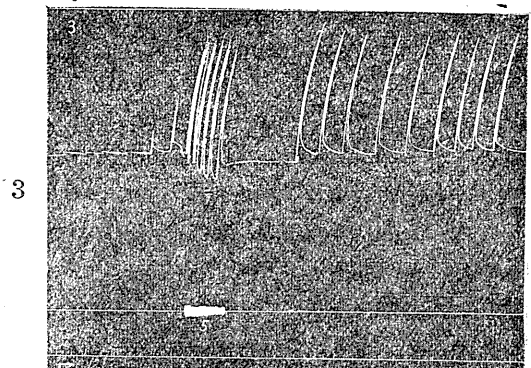
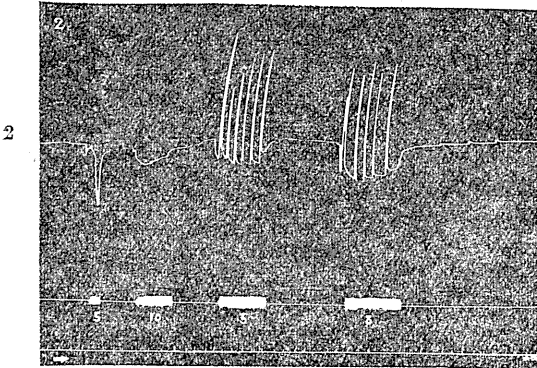
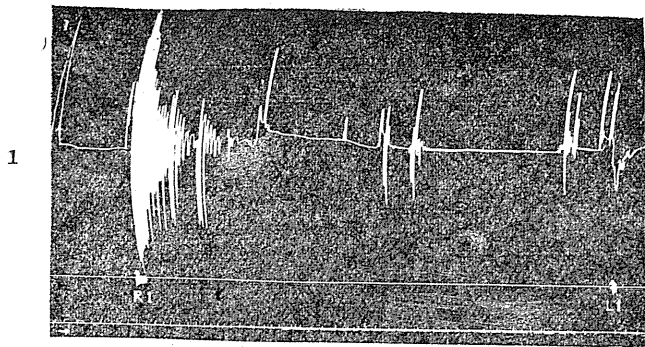
る. 特に麻酔が浅いと思われる時には凝固による刺激 (shock) によって心搏が停止する事もある.

血圧も呼吸運動の変化に伴って変化する. すなわち凝固の初期に血圧は上昇し, ついで呼吸曲線が持続的吸息位を示す時期にやや先立って下降し始め, 呼息性呼吸停止期には約 40mmHg 位になる (第2図). この時心搏は一般に甚だ緩徐であるが維持されている. 凝固初期の血圧上昇及び凝固進行による血圧の下降を, それぞれ血管収縮中枢に対する刺激症状及び

その機能停止と考えれば, 所謂循環中枢は正常呼吸中枢に極めて隣接して位置しているのではないかと考えられる.

つぎに正常呼吸中枢より発する遠心路を遮断する目的で, 第1図Pの下横線で示すように, 聴条下縁より約 0.5mm 尾側の高さと, 限界溝より外側方の網様体を約 3mm あるいは 4mm の深さで切断してみよう. 片側において切断すれば, 一過性の著しい呼吸促進が起き, ついで呼吸のリズムは不整となる (第3図の1). これは切断刺激によると思われる. ついで他側の同様部分を切断すれば, 呼吸は瞬間に停止し, 数 10 sec 経過して gasp が現われてくる (第3図の1及び2). さらに上述の切断と同様の深さで第1図Pの縦線及び横線に示す如く切断を加え, ついで切断線に囲まれた部分を完全に剔出すれば gasp は一時的に停止するが, 間もなく剔出前と同様に gasp が律動的に現われる (第3図の4).

要するに初めに正常呼吸中枢から発する遠心路を遮断しておけば, さらに聴条部を剔出して, 呼吸運動に重要な変化をもたらさない. し



たがって本実験において正常呼吸中枢の機能を脱落せしめるには、浸害の大きな聴条部の剔出よりもむしろ遠心路の遮断あるいは電気凝固法を採用する方がよい。

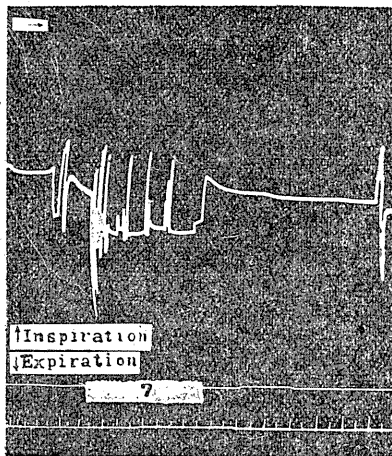
つぎに正常呼吸機能脱落后の坐骨神経刺激効果を述べる。上述の如く正常呼吸中枢の電気凝固あるいは正常呼吸中枢より発する遠心路の切断によって、正常呼吸運動が消失し、

第3図 正常呼吸中枢から発する遠心路切断後及び正常呼吸中枢部剔出後に坐骨神経を刺激するも過呼吸は発生せず

1952. 11. 25 非除脳イヌの体重4kg, 塩酸モルフィン0.02g, 及びウレタン2.5gを皮下に注射。上の曲線は背矢の運動, 上向は収縮, 下向は弛緩を示す。下の線は切断時点及び坐骨神経の刺激時点を示す。時標は3sec. L1及びR1はそれぞれ左右の正常呼吸中枢から発する遠心路の切断, L2及びR2は左右の正常呼吸中枢部の剔出, またL3及びR3は左右の限界溝及び灰白翼の間にある延髄下部を、尾側は筆尖の高さまで、脳底に達する深さで切断し剔出した。この剔出によって門の部位にあるgaspig中枢は上位脳と完全に離断された。R4, L4は門下縁の高さにおける脊髓の完全切断を示す。数字はコイル間距離。各図は連続せるものである。その他の説明は本文

呼吸性に停止するが、呼吸停止の初期に坐骨神経中枢切断端を刺激しても呼吸運動に変化は起らずそのまま停止状態を継続する。ただし腰神経前根が切断されていない場合には脊髓反射によって後肢の筋が収縮し、その結果描記用筆尖と横隔

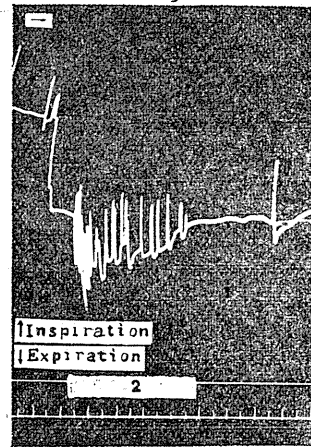
膜背失を結ぶ糸が弛み、曲線が呼吸を示す方向に下降するから注意しなければならない(第3図の2)。更に10数秒停止状態を経過した後(動物を放置しておけば数10秒後には自然に gasp が現われてくる)、いまだ gasp が現われぬ時に刺激すれば、著明に gasp 促進効果が現われる(第3図の2)。gasp が律動的に起っている時に刺激すれば、勿論促進効果が認められる(第3図の3及び4,第4図)。刺激をさらに強めても促進効果のみで抑制効果は現われない。また聴条下縁の高さで完全に脳幹を切断した後坐骨神経を刺激した場合にも、上述と同様の結果を得ることができる(第5図)。要するに坐骨神経衝撃は直接的に gasping 中枢に対して促進的に作用するということができる。電気凝固あるいは遠



第4図 両側正常呼吸中枢部を電氣的に凝固せるイヌの坐骨神経刺激のgaspに及ぼす影響

1952.9.8 イヌの体重5.2kg, 塩酸モルフィン 0.03g, ウレタン5g皮下に注射。上の曲線: 背矢の運動, 上向は収縮, 下向は弛緩を示す。下の線: 坐骨神経刺激時点を示す。時標3sec。説明は本文

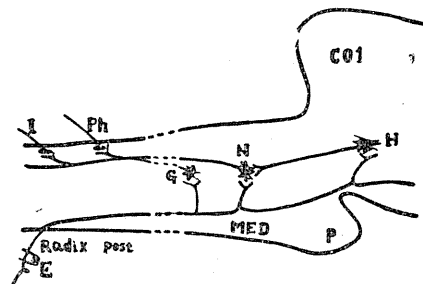
心路切断が不完全に行われ、正常呼吸中枢と呼吸神経前角細胞との連絡が部分的に健在であると思われる時には、坐骨神経刺激によって刺激の継続中のみ、一時的に正常呼吸運動が律動的に再現することがある。したがって正常呼吸中枢部の除去後に坐骨神経を刺激して呼吸運動に及ぼす効果をみれば、正常呼吸中枢の機能の健否をさらに確認することができる。



第5図 聴条下縁の高さで脳幹を完全に切断せるイヌの坐骨神経刺激の gasp に及ぼす促進効果を示す 1952.9.6 イヌの体重6kg, 塩酸モルフィン0.03g, ウレタン4gを皮下に注射。上の曲線: 背矢の運動, 下の線: 坐骨神経刺激時点。時標 3sec

つぎに門の直尾側で延髄を切断すれば、直ちに gasp は消失し、呼吸運動は恒久的に停止する。坐骨神経を刺激しても、もはや呼吸運動は起きない。脊髓反射機能も著く低下し、刺激時にきわめて軽度の後肢の収縮が起るにすぎない(第3図の5のC)。

本実験結果はつぎの事を意味している。すなわち知覚神経刺激によって誘発される過呼吸中枢衝撃(四丘体下丘の興奮衝撃)は正常呼吸中枢の機能脱落によってその作用点を失い、結局



第6図 脊髓後根衝撃の四丘体下丘(過呼吸中枢), 正常呼吸中枢, 及び gasping 中枢に対する作用経路を示す模式図

H: 過呼吸中枢, N: 正常呼吸中枢, G: gasping 中枢, E: 刺激用電導子, MED: Medulla, P: Pons, COL: Colliculus caudalis, I: Nervus intercostalis, Ph: Nervus phrenicus

その求心性作用が無効となる。

ここで筆者はこれまでの実験結果を総括整理しておこう。すなわち四丘体下丘及び正常呼吸中枢健在ならば、知覚神経刺激(坐骨神経あるいはその脊髄後根の刺激)によって過呼吸が起きる。しかし何れか一方を除外すれば、もはや過呼吸を起すことはできない。また知覚神経衝撃は四丘体下丘を介せず直接正常呼吸中枢及びgaspings 中枢に影響を及ぼし得る。すなわち正常呼吸中枢に対しては知覚神経の弱刺激によって軽度の呼吸促進効果を、中等度及び強刺激によって呼吸抑制効果をひき起す。gaspings 中枢に対しては促進効果のみ認められる。ただし正常呼吸中枢が健在の場合及び正常呼吸中枢の機能脱落の直後には、gaspings 中枢は活動せず、従って知覚神経刺激の効果は認められない。

IV. 考 察

上述の実験結果から、坐骨神経あるいは脊髄後根刺激によって発生する知覚神経衝撃群の正常呼吸中枢に対する作用経路は少なくとも2種あると考えられる。すなわち知覚神経衝撃群の一部は直接正常呼吸中枢に作用するが(これを一次経路と名づける)、他の衝撃群はさらに脳幹を上行し、四丘体下丘に位置する過呼吸中枢の興奮を誘起する。かくして発生せる過呼吸中枢衝撃群は正常呼吸中枢に常に促進的に作用する。上述の作用経路を二次経路と名づけよう。しかば知覚神経刺激時に発現する過呼吸は上述の二経路を介して送られる衝撃群の正常呼吸中枢に対する総合効果の現われとみななければならな

い。知覚神経の比較的弱刺激の場合には、各衝撃群の正常呼吸中枢に対する効果は何れも促進的であるから、過呼吸発生は両効果の重加現象として理解できる。しかし知覚神経強刺激の場合には、一次経路による衝撃は抑制効果を、これに反し二次経路によるものは促進効果を起すにかかわらず、総合効果としては促進効果を、すなわち過呼吸を起す。この問題についてはさらにつぎの研究で検討する。

V. 結 論

坐骨神経の中枢側切断端の刺激によって過呼吸が発生するに際して、正常呼吸中枢が如何なる関連を持つかを検討した。その結果を総括すればつぎのようである。

1) 正常呼吸中枢の除外によって、正常呼吸運動が呼吸性に停止した直後には、坐骨神経刺激によって過呼吸をひき起すことができない。従って知覚神経刺激による過呼吸発生には、正常呼吸中枢の健在することが必要であると考えられる。

2) 正常呼吸中枢を除外した後には、知覚神経衝撃はgaspings 中枢に対しては促進的に作用する。

御指導を賜った福原先生に感謝致します。

文 献

- 1) 福原 武 (1952) 呼吸中枢の所在について 脳と神経 4, 269
- 2) 福原 武・角 忠明・岡田博匡 (1953) 呼吸中枢の所在 日本生理誌 15, 196
- 3) 小田中 貞 (1953) 知覚神経呼吸反射 (第1報) 日本生理誌 15, 143

Summary

I studied on the relation of the normal respiratory centers to the appearance of the hyperpnea produced with the stimuli of the central cut end of the sciatic nerve. The results are summarized as follows:

1) When the respiratory movements stop due to the removal of the normal respiratory centers, the stimuli of the central cut end of the sciatic nerve cannot produce the hyperpnea. It follows from this results that the intactness of the normal respiratory centers is the necessary condition for the appearance of the hyperpnea.

2) When the normal respiratory centers are removed, the impulses of the sciatic nerve have the acceleratory effects upon the gasping centers.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago)

知 覚 神 經 呼 吸 反 射 612・288

(第3報) 坐骨神経あるいは脊髄後根刺激による過呼吸の発生機序

Respiratory Responses to Electrical Stimulation of the Sensory Nerves.
The 3rd Report: The Mechanism of the Appearance of the Hyperpnea
Evoked by the Stimulation of the Sciatic Nerve or the Spinal Dorsal Root.

小 田 中 貞 (Odanaka-Tadasi)*

I. 緒 言

前実験結果によれば²⁾、知覚神経(坐骨神経
或いは脊髄後根)に強刺激を加えた場合には、
全く作用の反対になる2種の衝撃群が正常呼吸
中枢に作用する。この様な場合如何なる機序に
よって、呼吸中枢の興奮過程がその抑制過程よ
り優越するかは疑問である。これを明らかにす
るために次の実験を行った。

II. 実 験 方 法

四丘体下丘に存在する過呼吸中枢以外の他の
上位脳 normally 呼吸中枢に対する影響を除くた
めに、イヌの脳幹を四丘体中央の高さで切断し、
四丘体上丘以上を除脳する。thyatron 刺激
器あるいは感應電流器を用いて、坐骨神経及び

上喉頭神経の中樞側切断端に比較的強い刺激を
加えて、その呼吸運動に及ぼす影響を研究した。
その他の実験方法は前報に準じて行われた。

III. 実 験 成 績

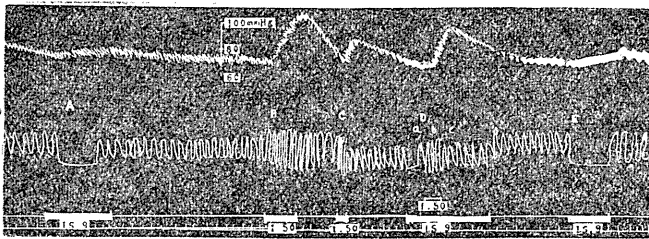
1) 上喉頭神経及び坐骨神経の同時刺激によ
る呼吸運動の変化。

上喉頭神経に強刺激を加えれば、呼吸は一般
に呼息性に停止する(第1図のA)。坐骨神経を
刺激すれば、過呼吸が容易に起る(第1図のB
及びC)。

上述のように両神経の単独刺激効果をたしか
めた後、つぎに上喉頭神経に強刺激を加え呼吸
を呼息性に停止させる(第1図Dのa)。その刺
激の途中で坐骨神経に刺激を加えるならば、坐
骨神経単独刺激の場合の様に過呼吸が起り(第

1図Dのb)、この刺激中止後には過呼吸発生は止むが、再び完
全抑制に陥ることなく、やや促進
された呼吸運動があらわれる

(後発現象)(第1図Dのc)。数
秒後に再び上喉頭神経の単独刺
激をこころみれば、呼吸は刺激
期間中呼息性に停止する(第1
図のE)。上述の2神経の同時刺
激によって生ずる過呼吸のリズ
ムは、坐骨神経単独刺激の場合
よりもやや緩徐なのが普通であ
る(図ではあまり顕著でないが)。
四丘体下丘を除去した後には坐
骨神経の強刺激によって過呼吸



第1図 四丘体上丘より以上を除脳せるイヌの上喉頭神経刺激時に坐
骨神経刺激を附加した場合の呼吸運動の変化

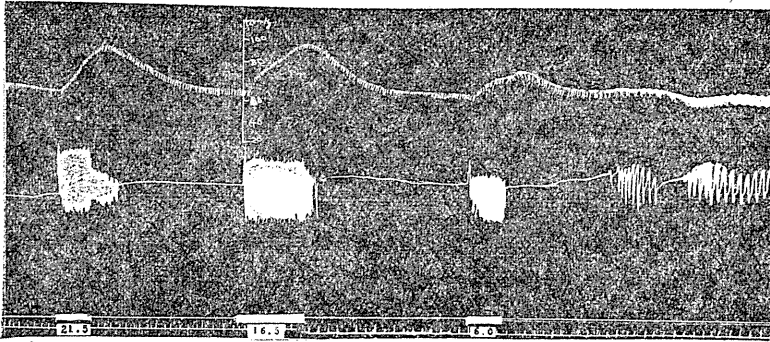
1952.10.18 イヌの体重4.5kg, 塩酸 morphine 0.025g及び urethane 6g
を皮下に注射した後、四丘体中央の高さで脳幹を切断してある。左から
右へ読む。上の曲線: 血圧曲線・中の曲線: 横隔膜背矢の運動, 上向は
収縮, 下向は弛緩を示す。下の線は thyatron 刺激器による刺激時点
を示す。刺激の頻度(1sec間の衝撃数)は約40/sec. LSは上喉頭神経刺激。
Lは坐骨神経刺激。数字は刺激強度(V)を示す。時標は3sec。説明は
本文

* 鳥取大学医学部生理学教室(米子)

が発生せず、抑制効果が顕著に認められること

はすでに前報に述べた通りである。

2) 前述の実験によって抑制過程にある正常呼吸中枢に坐骨神経刺激が加われば、過呼吸が起きることを示したが、こんどは正常呼吸中枢が麻痺状態にあるとき坐骨神経刺激によって過呼吸が起る事実を示す。



第2図 四丘体中央部の切断により呼吸が呼吸性に停止せるイヌの坐骨神経刺激の呼吸運動に及ぼす影響

第1図に示す実験に先立って、同一動物について行った。下の線は坐骨神経刺激時点を示す。刺激の頻度は40/sec. 数字は刺激強度(V)を示す。四丘体中央の高さで脳幹を切断し、呼吸性に呼吸が停止した際に迷走神経に強刺激を加えたが無効であったその他の説明は本文

除脳手術の際に脳幹を切断する事によって、たまたま呼吸運動が停止する例は少くない。今イヌの四丘体中央の高さで脳幹を切断することによって、呼吸は呼吸性に停止した。10数秒を経過してから迷走神経の中核側切断端を種々の強度の強直電気で刺激するも、全く刺激効果が現われぬが、坐骨神経に強刺激を加えれば著明に過呼吸が現われる。刺激を中止すればなお過呼吸がしばらく発生するが、結局無呼吸となる。しかし刺激を数回反復することによってついに正常呼吸中枢の機能が回復し、元の正常呼吸運動に復する(第2図)。

上述の実験結果から脳切断時の shock によって正常呼吸中枢が麻痺に陥りその衝撃発生が停止した場合に、知覚神経を刺激して四丘体衝撃を誘発せしむることは、正常呼吸中枢の機能を回復せしむるために有効な手段であり、かつ坐骨神経刺激の過呼吸中枢にたいする作用は迷走神経刺激のそれよりも強いといえることができる。

IV. 論議及び知覚神経刺激による過呼吸の発生機序に関する仮説

上述の実験結果はつぎのような仮説によって説明できるように思われる。

安静呼吸時には正常呼吸中枢のすべての細胞

が活動しているものではなく、一部の比較的閾値の低い中枢細胞群が活動しているにすぎず、他の比較的閾値の高い細胞群は非活動の状態に止まっていると考えられる。上喉頭神経刺激に際して抑制されるのは主として上述の活動細胞群である。今坐骨神経をつよく刺激すれば、過呼吸中枢細胞が興奮

し、その結果正常呼吸中枢の予備的細胞が動員され、これによって過呼吸が起るのである。この場合過呼吸中枢衝撃は活動細胞群にも及ぶけれども、その細胞はすでに抑制状態にあるから過呼吸発生にあずからない。坐骨神経の単独刺激による過呼吸の発生原因は上述の非活動細胞群の興奮に帰することができる。すなわち坐骨神経の単独刺激の場合は、上述の活動細胞群及び非活動細胞群はともに促進的作用を受けるから過呼吸を起す。強刺激の場合は上述の活動細胞群は抑制されるが、非活動細胞群の興奮によって過呼吸が起る。したがって上喉頭神経と同時に刺激した場合には抑制衝撃が増す結果、上述の非活動細胞群の数が減少し、過呼吸の発生は減退する。

上述の仮説によって、上喉頭神経の強刺激によって呼吸性呼吸停止状態にある時一般に極く微弱な嚥下呼吸が現われるのは¹⁾、嚥下中枢からの拡散衝撃が上述の非活動細胞群を刺激興奮せしめる結果であると説明することができる。

なお麻痺状態にある正常呼吸中枢の活動細胞群が過呼吸中枢衝撃によって、その興奮性を回復してくる一事実を示した。

V. 結 論

1) 或る求心性神経例えば上喉頭神経の強刺激によって呼吸が呼吸性に停止している場合にも、坐骨神経の強刺激によって過呼吸が起る。この結果から正常呼吸中枢には抑制作用を受けず、しかも非活動状態にある細胞が存在し、過呼吸はこのような細胞に作用することによって

発生すると考えられる。

2) 坐骨神経単独の弱刺激の場合には、おそらく正常呼吸中枢の総ての細胞に促進的に作用するであろうが、強刺激の場合には1)と同様の原因によって過呼吸が起るものと考えられる。

御指導を賜った福原先生ならびに御協力を戴いた中山学兄に感謝致します。

文 献

- 1) 小田中 貞 (1952) 嚥下呼吸 日本生理誌 14, 114
- 2) 小田中 貞 (1953) 知覚神経呼吸反射 (第2報) 日本生理誌 15, 271

Summary

1) Notwithstanding that the breathings stop due to the strong stimulation of a centripetal nerve e. g., the superior laryngeal nerve, the hyperpnea can yet be produced when the sciatic nerve is strongly stimulated. From this it can be considered that there exist in the respiratory centers certain group of cells which does not suffer from the inhibitory action and is in an inactive state. The appearance of the hyperpnea is probably due to the action of this cell group.

2) In the case of the stimulation of one centripetal nerve e. g., the sciatic nerve, the weak or the moderately strong stimuli have probably the acceleratory effects to almost all cells in the centers to cause the hyperpnea, but the mechanism of appearance of the hyperpnea in the case of the very strong stimuli is probably the same as in the case described in 1.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago)

イヌの迷走神経の強刺激によって発生する過呼吸について 612.287

On the Hyperpnea Produced with the Strong Stimulation of the Vagus Nerve.

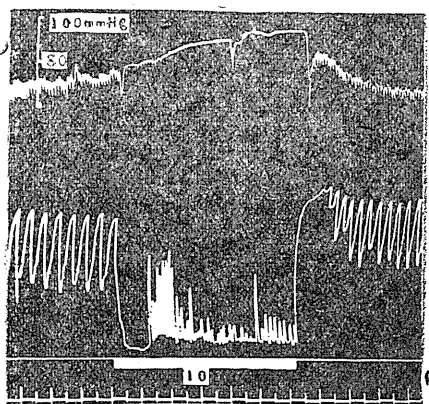
小 田 中 貞 (Odanaka-Tadasi) *

I. 緒 論

筆者は過呼吸の発生機序を研究しているさいに、イヌの頸部迷走神経の中枢側切断端の強刺激によって、過呼吸の発生するのを認めた。この事実は従来ほとんど注目されていないようである。よって報告し、その成因について考察してみよう。

II. 実験成績及び考察

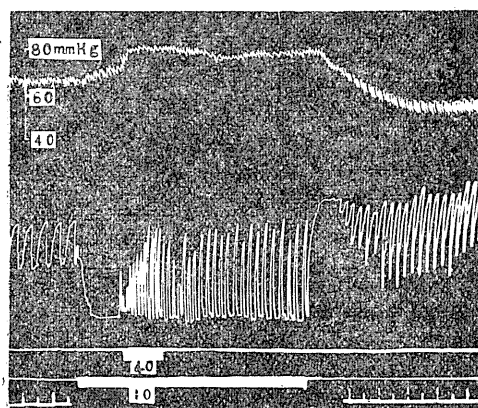
塩酸 morphine 及び urethane で麻酔したイヌの脳幹を四丘体中央部で切断し、その迷走神経中枢側切断端を thyatron 刺激装置より発する棘状波を用いて強く刺激すれば、第1図に示すように、呼吸運動に複雑な刺激効果が現われる。すなわち刺激の初期には呼吸は抑制され、



第1図 イヌの迷走神経中枢側切断端の電氣的強刺激の呼吸運動におよぼす影響

1952. 10. 18 イヌの体重4.5kg 塩酸 morphine 0.025g 及び urethane 6g を皮下に注射した後、四丘体中央の高さで脳幹を切断してある。左から読む。上の曲線：血圧曲線、中の曲線：横隔膜背矢の運動、上向は収縮、下向は弛緩を示す。下の線：刺激時点、刺激強度10V、刺激頻数は約40/sec、時標は3sec。説明は本文

呼吸性に停止し、しばらくして突発的に過呼吸が発生するがこれは一時的である。ついで呼吸の振幅は著しく微弱となり、曲線は鋸歯状を呈する。刺激を中止すれば急激に横隔膜の収縮が強まり、しばらく持続的吸息位をとるが（反撥現象）、まもなく律動的呼吸運動が起りしだいに元の正常呼吸運動に復する。上述の実験結果から迷走神経衝撃自身が既に過呼吸発生の原因をなしていると考えられる。四丘体下丘除去後には強刺激によっても過呼吸は現れず、ただ呼吸抑制効果のみが現われる。



第2図 イヌの迷走神経及び坐骨神経の同時刺激の呼吸運動におよぼす影響

第1図に示す実験にひきつづき同一動物についてこの実験を行った。上の signal は坐骨神経刺激時点を下の signal は迷走神経刺激時点を示す

つぎに迷走神経刺激の途中で坐骨神経に強刺激を加えれば、過呼吸が上述の場合よりもさらに優勢に現われる（第2図）。

以上の実験結果は前報¹⁾の第1図に示した上喉頭神経と坐骨神経の同時刺激効果と原則的に一致する。したがってその機序もほぼ同様に説明することができる。すなわち迷走神経衝撃の正常呼吸中枢に対する直接作用によって、安

* 鳥取大学医学部生理学教室 (米子)

静時に仿っている呼吸中枢細胞群は抑制されるが、四丘体下丘に存在する過呼吸中枢が刺激興奮させられ、その結果安静時に非活動の状態にある呼吸中枢細胞群が興奮し過呼吸が発生するものと考えられる。この際坐骨神経を刺激すれば上述の非活動細胞群の興奮はさらに強まると考えられる。

Ⅲ. 結 論

- 1) イヌの迷走神経中枢側切断端の強刺激に

よって過呼吸が起る。

- 2) この過呼吸は迷走神経の抑制作用を受けない正常呼吸中枢の細胞群が過呼吸中枢衝撃によって刺激される結果、発生するものと考えられる。

御指導を賜った福原先生に感謝致します。

文 献

- 1) 小田中 貞 (1953) 知覚神経呼吸反射 (第3報) 日本生理誌 15, 276

Summary

1) The hyperpnea can be produced when the central cut end of the vagus nerve of the dog is strongly stimulated.

2) It can be considered that the appearance of the hyperpnea is due to the action of the cell group of the respiratory centers which does not suffer from the inhibitory action of the vagus nerve and is stimulated by the impulses, descending from the hyperpnea centers.

● (Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago)

胸部大動脈神経刺激の呼吸、血圧に及ぼす影響について 612.178.7

On the Effects of the Stimulation of the Thoracic Aortic Nerve upon the
Respiratory Movements and the Blood Pressure.

中 山 沃 (Nakayama-Sosogu) *

I. 緒 言

イヌの胸部大動脈神経は Kazem-Beck¹⁾ の研究以来 Edgeworth²⁾, Schumacher³⁾, Perman⁴⁾, 広幡及び橋本⁵⁾ 等の形態学的或は生理学的研究によれば、右側においては反回神経が迷走神経から分岐する附近、或は下頸神経節の高さで迷走神経から分れ、そして下頸神経節、星状神経節或は反回神経等から小神経枝をうけておると考えられる。上田⁶⁾ はこの胸部大動脈神経のはかに、下頸神経節の高さで上述の右胸部大動脈神経よりも頭側で迷走神経から分れ、右鎖骨下動脈と右総頸動脈の分岐角から腕頭動脈にわたって分布する細い神経枝を区別し、これを大動脈上減圧神経と呼び、上述の右胸部大動脈神経を右大動脈下減圧神経と呼んでおる。なお後者からは鎖骨下動脈、腕頭動脈に小分枝を与えておることを認めている。

Nonidez⁷⁾ は仔イヌにおける組織学的研究から右胸部大動脈神経は交感神経と共に迷走神経の上心臓枝に入り、後分れて腕頭動脈の外側壁に分布するといっておるが、この Nonidez の言う大動脈神経は、彼の掲図から判断すれば、上田の認めておる下減圧神経から分れて腕頭動脈へ行く小神経枝と考えられる。

総括すれば、広義の右胸部大動脈神経は、(1) 大動脈上減圧神経 (上田) と (2) 狭義の胸部大動脈神経 (大動脈下減圧神経) 及びその腕頭動脈への分枝 (Nonidez の胸部大動脈神経) である。

以下私は狭義の右胸部大動脈神経を右大動脈上減圧神経と区別するために、上田が用いた様に右大動脈下減圧神経 (以下略して右下減圧神経と呼ぶ) と呼ぶこととする。

この下減圧神経或は下減圧神経と思われる神経枝を刺激し血圧効果を観察した研究者には Danielopolu, Aslan 及び Marcu⁸⁾, Velluda⁹⁾, 広幡及び橋本⁵⁾, 上田⁶⁾, 冲中¹⁰⁾ があり、呼吸を併せて研究したのは Comroe¹¹⁾ である。即ち Danielopolu, Aslan 及び Marcu, Velluda 等は胸部で大動脈にむかって下行する神経枝を刺激し、血圧の下降或は上昇を見ておる。広幡及び橋本は右下減圧神経の中枢端刺激では大部分において血圧の下降を見るが、一部には血圧の不変或は却って血圧の上昇を来すことを報告し、上田は全例に血圧下降を認めておる。冲中はその実験成績から大動脈神経は一般に求心性減圧及び徐脈神経を含むが、時には昇圧神経を含有するものもあると推論しておる。一方 Comroe はこの神経の中枢端を刺激すると、血圧の著明な上昇と呼吸の促進がおこり、又大動脈弓内に Lobelin, NaCN 等の薬物を注入すると、神経刺激と同様の効果が起ることからこの神経が化学的受容器である大動脈体からの求心路であると結論しておる。

以上の如く右下減圧神経の中枢端を刺激すると血圧は下降或は上昇、不変で一致した結果が得られておらず、また殆んど人工呼吸下で行っており、自然呼吸の下で観察しておるものは Comroe のみである。

この神経には上述の如く交感神経及び大動脈における血圧、化学的受容器からの神経が混合しておると考えられ、又 Jarisch¹²⁾, 福田¹³⁾, 黒坪¹⁴⁾ 等の言う如く求心性減圧性心臓神経の混入も考えられうる。そのためこの神経の中枢端刺激が血圧、心搏、呼吸に対し種々の効果を示すものと考えられる。

私は心臓からの呼吸並びに血圧反射について

* 鳥取大学医学部生理学教室 (米子)

研究を行っておるが、その一環として主に右下減圧神経の中樞端を刺激して呼吸、血圧に及ぼす影響を観察し、いささかの知見を得たのでここに報告する。

Ⅱ. 実験方法

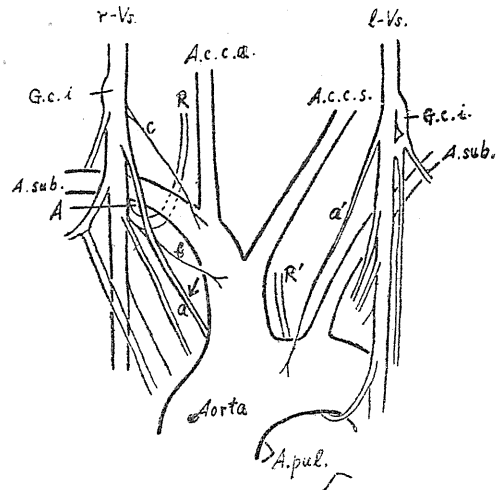
実験はイヌ45例について行った。麻酔は体重1kgにつきurethane1.2gと塩酸morphine5mgを皮下或は筋肉内に注射して行い、時に除脳をおこなった。呼吸運動の標示として福原の方法¹⁵⁾にしたがい横隔膜背矢の収縮弛緩を描記し、時にPneumographを用いた。血圧は大動脈から水銀圧力計によって描記した。刺激装置は感應電流刺激器或はthyatron刺激器を用い、刺激は弱刺激から強刺激にわたって種々おこなった。

右下減圧神経の露出は次の様に行った。即ち正中線で頸部から第3肋骨の高さまで皮膚を切開し、左右の大、小胸筋及び胸乳頭筋を胸骨から離断し、胸骨舌骨筋、胸骨甲状筋を2重結紮し切断する。次に胸骨中央を小鋸歯で第2肋骨の高さまで胸膜を傷つけぬ様に引き切る。次いで右無名静脈を露出し2重結紮を行い切断する(時にこの操作の必要でないことがある)。すると右鎖骨下動脈と右迷走交感神経幹が交叉しておるのを認める。この交叉しておる高さの附近で可成り太い神経枝が迷走神経から分岐し、間もなくこれは小神経枝を腕頭動脈に与えて後腕頭動脈の外縁部から背尾側に向う。

これが右下減圧神経である(第1図a)。これを腕頭動脈への分枝の分岐点よりも近心側で2重結紮した(第1図、矢印)。左側においても略同様の方法によって大動脈弓の腹側に分布する左胸部大動脈神経を見出すことが出来る(第1図a')。頸部大動脈神経の露出は迷走神経から上喉頭神経が分岐する部位で行った。

Ⅲ. 実験結果

1) 右下減圧神経の中樞端刺激

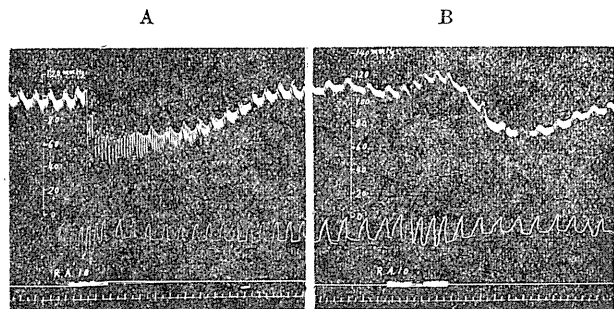


第1図 イヌの胸部大動脈神経

a: 右胸部大動脈神経(右下減圧神経), a': 左胸部大動脈神経, b: 右下減圧神経の腕頭動脈枝, c: 右大動脈上減圧神経, r-Vs.: 右迷走交感神経幹, l-Vs.: 左迷走交感神経幹, G.c.i.: 下頸神経節, R: 右反回神経, R': 左反回神経, A: 右迷走神経切断箇所, A.c.c.d.: 右総頸動脈, A.c.s.: 左総頸動脈, A.sub.: 鎖骨下動脈, A.pul.: 肺動脈, 矢印(↓): 刺激箇所

A. 両側迷走神経が健存の場合

a. 呼吸の変化: 15例中14例に於て、刺激を始めると直ちに呼吸は振巾、頻数が増し、即ち促進し刺激の間中続く(第2図A)。1例に於ては刺激の初期に呼吸の促進があり、後期には頻数の減少、即ち抑制を来した(第3図)。刺激を中止すると次第に元のリズムに戻るものもあるが(第5図A)(15例中4例)、多くは刺激前の



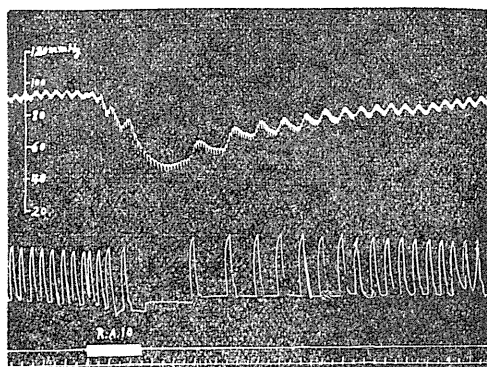
第2図 右下減圧神経の中樞端刺激

イヌ(No.17) 室温 20°C. 曲線は上から血圧, 呼吸, 刺激, 時標(3秒), 呼吸は上向きが吸息, 曲線は他図でも同様。

A: 両側迷走神経が健存の場合

B: 両側迷走神経が切断された場合

リズムよりも緩徐となり (第2図A) (15例中11例) 時に呼吸性停止を来すものもある (第3図)。



第3図 右下減圧神経の中枢端刺激
イヌ (No. 15), 室温20°C. 両側迷走神経は健存

この呼吸が抑制される時期は血圧が最も下降する時期に一致しておる。それから次第に刺激前のリズムに戻る。これは血圧の回復と時間的に略一致しておる。

b. 心搏及び血圧における変化: 刺激を始めると心搏は直ちに緩徐となり同時に血圧は次第に下降してゆく (19~59mmHg). 刺激を中止するとさらに血圧は多少下降し、それから次第に刺激前の血圧に回復する (第2図A, 第3図, 第5図A). 1例に於ては心搏は緩徐となったが血圧は8mmHg上昇し、刺激を中止すると刺激前よりも29mmHg下降した。

B. 両側迷走神経切断後の場合

左迷走神経を頸部で、右迷走神経は下減圧神経の分岐部の直尾側 (第1図A) で切断する。この場合一般に心搏は増加し血圧は上昇する。呼吸は両側の迷走神経が切られるので深く緩徐となる。ここで前と同様下減圧神経の中枢端刺激を行う。

a. 呼吸の変化: 両側の迷走神経が健存しておる場合と本質的には変りはなかった (第2図B)。

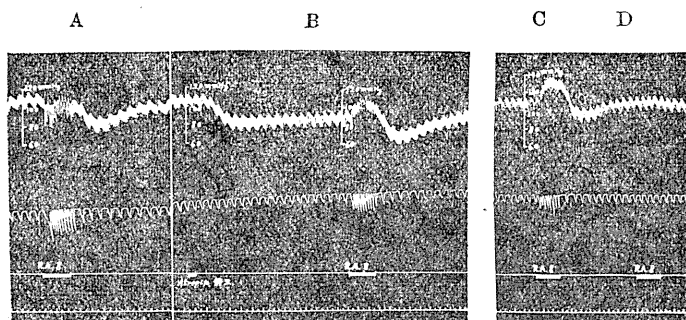
b. 心搏及び血圧における変化: 心搏は多くは不変であるが、時に僅かに心搏数の増加が認められる。血圧は迷走神経が健存しておる場合とことなり、刺激を開始すると4~34mmHg (12例の平均17mmHg) 上昇し、刺激の途中或は刺激を中止すると血圧は次第に下降しはじめ、刺激前より20~49mmHg低くなり、そして間もなく刺激前の血圧に回復する (第2図B). 13例中唯1例 (No. 6) に於て刺激中の血圧の上昇が無く、刺激を始めると間もなく血圧の下降のみを示した。

C. Atropin投与後の場合 (迷走神経健存)

体重1kg毎に Atropin 1mg を静脈注射後、下減圧神経の中枢端を刺激した。血圧は両側迷走神経を切断した時と略同様の経過を示す (第4図B)。即ち刺激中上昇をつづけ、中止すると血圧は刺激前以下に下降し、次いで次第に回復する。呼吸の変化は前実験結果と同様である。

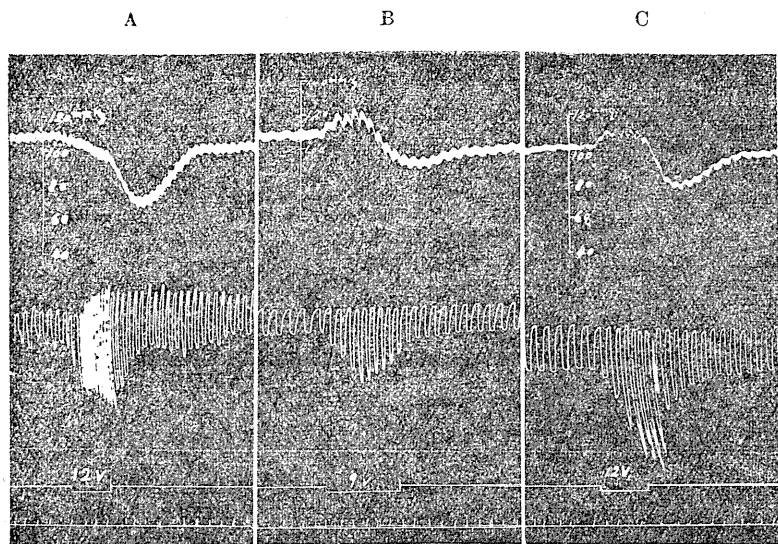
D. 両側迷走神経切断及び同側星状神経節剔除後の場合

Bの如く両側迷走神経を切断後、下減圧神経



第4図 Atropin注入前後の下減圧神経の中枢端刺激
イヌ (No. 33). 室温25°C. 呼吸曲線に於て下向きが吸息. A: Atropin静注前. 左迷走神経及び左頸部大動脈神経は既に切断してある. B: Atropin 8mg 静注後の右下減圧神経刺激. C: 右頸部大動脈神経の中枢端刺激. D: 右頸部大動脈神経切断後における右下減圧神経刺激. 呼吸及び血圧に変化はみとめられない

の中枢端を刺激し血圧の上昇を見とどけて後、右側の星状神経節を石黒の方法によって剔除し、上述の如く刺激を行った。この時僅かに血圧の上昇の程度が剔除前に比べ減少する様であったが本質的な変化はなかった。呼吸の変化は上述の変化と同様であった (第5図)。



第5図 星状神経節剔除後の右下減圧神経の中樞端刺激
イヌ (No. 37) 室温26°C. A: 両側迷走神経が健存している場合. B: 両側迷走神経切断後の場合. C: 両側迷走神経切断及び右星状神経節剔除後の場合

E. 両側迷走神経及び両側頸動脈洞神経切断後の場合

この場合下減圧神経の中樞端を刺激しても、両側迷走神経のみを切断した場合に比べて本質的な相異はみとめられなかった。強いて言うならば血圧の上昇程度が大きい様に思われる (第7図A)。

F. 除脳した場合

5例に於て両側の総頸動脈を結紮し、四丘体上丘の上縁で脳幹を切断して除脳を行い、同様に刺激を行った。呼吸並びに血圧に対する効果は除脳しない場合と略同様であった (第6図)。

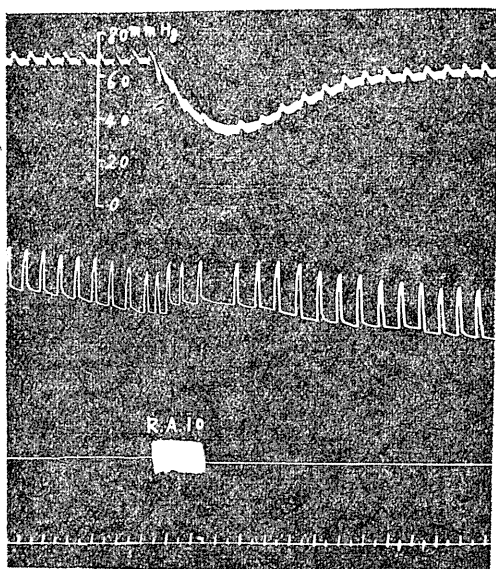
G. 同側(右)頸部大動脈神経切断後の場合

3例に於て実験方法中にのべた様に上喉頭神経の分岐部附近で独走する右頸部大動脈神経を分離切断して下減圧神経の刺激を行った。1例 (No. 33) に於ては下減圧神経の刺激による呼吸及び血圧効果は全く消失してしまった (第4図D)。下減圧神経は2~3本の神経枝から成っており時に分離可能である。No. 12では頸部大動脈神経の切断前に下減圧神経を刺激し (第7図A)、次にこれを構成している2本の神経枝を夫々刺激し呼吸及び血圧効果を観察し (第7図B, C) 次に頸部大動脈神経を分離切断した後 (第7図

D) 同様に各神経枝を刺激すると、最も頭側で迷走神経から分れる神経枝の刺激効果のみ消失したが (第7図B') 他の神経枝の効果は前と同様であった (第7図C')。No. 35も同様であった。

この結果は最も頭側で迷走神経から分れる神経枝は頸部で独走している大動脈神経中を通過していることを示すものである。

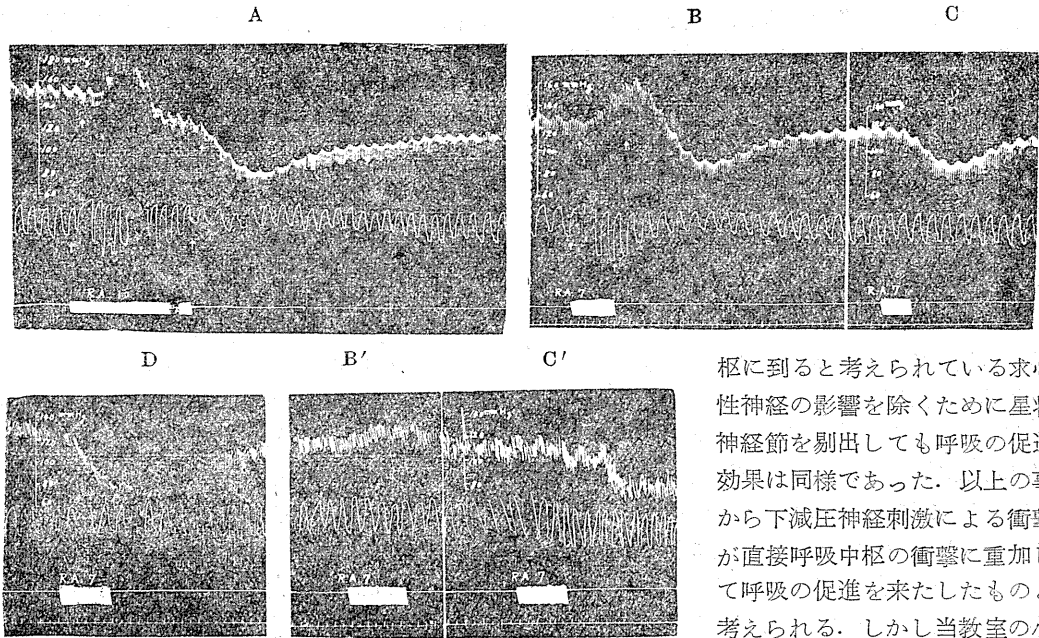
2) 左胸部大動脈神経の中樞端刺激



第6図 除脳犬における右下減圧神経の中樞端刺激
イヌ (No. 42) 室温21°C. 両側迷走神経は健存

(上田の左大動脈上減圧神経)

3例に於て左胸部大動脈神経の中樞端を右と同様刺激を行い呼吸、血圧及び心搏の変化を観察し右側の場合と比較検討した。迷走神経が健存の場合には右下減圧神経の場合と同様の呼吸及び血圧効果を示し、次に右迷走神経は下減圧神



第7図 同側の頸部大動脈神経切断前後の下減圧神経の中樞端刺激
イヌ (No. 12) 室温 20°C. A: 右頸部大動脈神経切断前の下減圧神経刺激. 両側迷走神経及び両側頸動脈洞神経は既に切断してある. B, C: 下減圧神経を構成する各種神経枝を刺激. Bは最も頭側で迷走神経から分れる神経枝の刺激効果. D: 頸部大動脈神経の中樞端刺激. B', C': 頸部大動脈神経切断後, 下減圧神経を構成する神経枝の刺激. B'は最も頭側で迷走神経から分れる神経枝の刺激効果であるが呼吸, 血圧に変化なし

経の分岐する直尾側で, 左迷走神経は左胸部大動脈神経が分岐する直尾側で切断し前と同様に刺激を行う. 1例 (No. 16) に於ては血圧の上昇はなく下降のみを示し. 1例 (No. 23) に於て刺激中血圧の上昇 (22 mmHg) を起し, 刺激を中止すると刺激前より 26 mmHg 下降した. 呼吸は何れも右下減圧神経の場合と略同様であった

IV. 考 按

種々の条件の下でイヌの右大動脈下減圧神経の中樞端を電氣的に刺激して呼吸, 心搏及び血圧に及ぼす影響について研究したのであるが, 殆ど常に見られた現象は刺激中における呼吸の促進と刺激中止後におけるその抑制である. この呼吸促進が視床或は視床下部からの2次的影響によるものかどうか検討するために四丘体上丘の上縁で除脳したが呼吸の促進は変らなかった. 又下減圧神経から星状神経節を経由して中

樞に到ると考えられている求心性神経の影響を除くために星状神経節を剔出しても呼吸の促進効果は同様であった. 以上の事から下減圧神経刺激による衝撃が直接呼吸中枢の衝撃に重加して呼吸の促進を来したものと考えられる. しかし当教室の小田中¹⁶⁾は除脳を行っても四丘体下丘が存在しておれば知覚神経 (坐骨神経或は脊髄後根) の中樞端刺激が顕著な過常呼吸を起すことを認めておるが, 下丘が大動脈神経刺激による呼吸促進

に関係しておるかどうかは更に検討を要するであろう.

福原等¹⁷⁾は非除脳犬の頸動脈洞加圧実験に於て比較的弱い加圧 (0 から 80 mmHg) を行う時, 呼吸の促進を来すことを観察しており, Kock¹⁸⁾, 浦本¹⁹⁾も類似の現象を認めておる. このことから大動脈の血圧受容器もこの様な呼吸の促進作用があることが推量され得る. それ故この呼吸を促進する神経が Comroe の言う如く化学的受容器と考えられておる大動脈体にものみ由来するかどうかは疑わしいが, この神経刺激実験からだけでは確認出来ない.

迷走神経の健否に拘らず, 刺激の後期或は中止後多数に於て呼吸のリズムが緩徐となり, 振巾は小或は大となるが私はこれを呼吸が抑制されたものとする. 然らばこの抑制は如何なる機序によって起されたものであろうか. この呼吸が抑制される時期は刺激の後期或は中止後で

あり血圧が最も下降する時期に一致し、血圧及び呼吸の回復の経過が一致しておるので血圧と何らかの関係が推察される。血圧の下降により中枢における血液循環量が少くなり呼吸中枢が抑制されるという考は既に Schmidtの実験²⁰⁾により否定されておる。Kock²¹⁾は頸動脈洞加圧による呼吸反射は血管運動中枢の興奮の拡散によると信じておる様であるが、私もこの抑制は血管運動中枢と呼吸中枢との関連において考えるのが妥当でないかと考える。

脳幹には血圧上昇を来す部位と血圧下降を来す部位が局在しておる事は、Ranson²²⁾、Hess²³⁾始め多数の研究者が脳幹の電気刺激で立証しており、又末梢神経には血管拡張神経(鼓索神経、勃起神経)が存在することは既に明らかなことである。それ故に血管運動中枢には血管収縮中枢のみでなく血管拡張中枢も存在するものと考えられる。最近 Schaefer²⁴⁾は心臓からの求心性衝撃の研究から sympathisches Halbzentrum と parasympathisches Halbzentrum の両中枢を仮定し、前者は頻脈、昇圧を来とし、後者は徐脈、降圧的に働くとして述べておる。

私も血管運動中枢には収縮中枢と拡張中枢が存在することを前提として上述の呼吸の抑制の発現機序について次の如き考察を試みた。

上述の如く減圧神経の中枢端刺激による衝撃は橋延髄境界部にある呼吸中枢に対して直接的には促進的に作用するが、刺激によって心臓抑制中枢及び血管拡張中枢の興奮が次第に強くなってくると、これらの中枢からの衝撃が呼吸中枢に拡散して干渉をおこし呼吸中枢を2次的に抑制する。このために刺激の後期或は中止後の血圧が最も下降しておる時期に一致して呼吸が抑制される。刺激中止後呼吸の促進が続く次第に元のリズムに戻った少数例は刺激後も促進効果が遺存しており、血管拡張中枢、心臓抑制中枢からの拡散衝撃にうちかったものである。

上述のほか呼吸の抑制を起す原因は種々考えられるが、これについて考察する。

1) 刺激によって呼吸のリズムが増し、そのため迷走神経肺枝から多数の求心性衝撃が呼吸

中枢に作用して抑制を起すという考は両側迷走神経を切断しても、刺激中止後の抑制がおこることから否定されねばならぬ。

2) また刺激中呼吸の振巾並びにリズムが増し、酸素過常による呼吸の抑制或は代償的に呼吸中枢が休止することも考えられるが、殆ど酸素過常を来さない僅かの呼吸促進の場合(第3図)にも顕著な呼吸の抑制をおこすことから以上の考えは否定されねばならない。

3) Heymans²⁵⁾はイヌの2頭交又実験において、受血犬の軀幹の血圧を上昇させると発現する受血犬の呼吸抑制は大動脈にある血圧受容器が呼吸中枢を抑制する結果であるとしておる。即ち大動脈神経の中に存在する血圧下降をおこす神経線維即ち呼吸抑制線維という考えである。Schmidt²⁰⁾も頸動脈洞加圧においておこる呼吸抑制については Heymans と同様の考えであり、Koch の拡散の考に賛成しておらない。しかしこの考を私の減圧神経刺激の場合適用することは出来ない。反射性の呼吸抑制は刺激の中止後も長く続く事は殆ど見られずむしろ反撥現象として呼吸促進があらわれるのが普通である。例えば迷走神経肺枝を強く刺激して呼吸の抑制を起した場合には、刺激を中止すると反撥現象として一時吸息位に傾き、次いで早いリズムから次第に元に戻ってゆく。減圧神経刺激の場合の呼吸抑制及び回復の経過は長く、例えば約1分後に元のリズムに戻るものもある(第3図)。それ故に呼吸中枢が血管拡張中枢及び心臓抑制中枢からの2次的影響によって抑制されている為であると考えるのが妥当と思われる。

血圧について両側迷走神経が健存しておる場合における減圧神経の中枢端刺激においては1例を除いて心搏緩徐、血圧下降を来すが然し両側迷走神経を切断して同様に刺激すると効果は一変し、刺激の初期或は刺激中血圧の上昇を来し、刺激の後期或は刺激を中止すると血圧の下降を来す。これは如何なる機序によるものであろうか。

両側迷走神経或は一側の迷走神経が健存しておる場合減圧神経を刺激すると、夫々心臓抑

制中枢、血管収縮中枢、血管拡張中枢が興奮し、心臓抑制中枢の興奮による心搏緩徐に伴う降圧効果と血管拡張中枢の興奮による降圧効果との和によって血管収縮中枢の興奮による昇圧効果が被われて、前記の心搏緩徐に伴う血圧下降を来すものと思われる。そして両側の迷走神経を切断或は Atropin 適用によって遮断すれば降圧効果をもたらし一因子である徐脈がなくなる。これによって刺激の初期或は刺激中、血管収縮中枢の興奮による昇圧効果は血管拡張中枢の興奮による降圧効果にうち勝つ様になり、ここに血圧の上昇を来すのである。刺激の後期或は中止後拡張中枢は収縮中枢よりも長く強く興奮する。迷走神経の健否に拘らず刺激を中止しても更に血圧が下降するのはこれによって説明出来る。迷走神経が健存の場合において、刺激中徐脈があるに拘らず血圧の上昇を来すのは収縮中枢の緊張が拡張中枢の緊張に比べて非常に高いために、収縮中枢の興奮による昇圧効果が心搏緩徐及び拡張中枢の興奮による降圧効果との和に対して優勢となる結果であると考えられる。血圧の上昇が呼吸促進による2次的のものでないことは、軽度の呼吸促進で急激な昇圧を示す例があることから明らかである。

Comroe¹¹⁾ はイヌ4例においてこの神経の中脳端を刺激し血圧上昇と呼吸促進を見ておるのであるが、その曲線をみると刺激中の呼吸促進は明らかであるが、刺激中止後における呼吸のリズムの緩徐があるか否かは詳かでない。然し血圧においては私の両側迷走神経切断例と本質的には全く同様で、刺激中顕著な血圧上昇を示し、刺激を中止すると血圧の下降をおこして居る。Comroe は迷走神経、頸動脈洞神経の健否についてはふれておらないが、大動脈弓内に NaCN, Lobelin 等を注入しておるので、これらの神経は下減圧神経を除いて皆切断されておったのではなからうか。私の例でも迷走神経が健存しておっても Comroe と類似の効果を1例において見たことは上述した所である。

以上の様な私の推論により今迄の実験者がこの神経を刺激して種々の血圧効果を得ておた

のが説明出来るのでないかと考える。即ちこの神経刺激で血圧の下降を来すのは徐脈と血管拡張中枢の興奮による降圧効果が血管収縮中枢の興奮による昇圧効果にうちかった結果であり、昇圧を来すのは後者の昇圧効果が前2者の降圧効果にうちかった結果である。この神経の刺激に於ては拡張中枢、収縮中枢、心臓抑制中枢の夫々の興奮性の高低により種々の効果を生じうるものと考ええる。

頸部で独走する大動脈神経を切断した後の下減圧神経の降圧効果について広幡は全く消失すると言うが、上田はそれでは消失せず迷走神経を頸部で切断してはじめて消失するものであり、これから大動脈神経は頸部で分離独走する以外に一部は迷走神経幹中にふくまれていると結論している。私は3例において同様の実験を行ったが、その結果は1例では広幡の所見に一致し、他の2例では上田の所見に一致した。この結果から広幡等は頸部で独走する大動脈神経中を経由して中枢に達する所謂胸部大動脈神経を刺激したものであり、上田は降圧を来す他の求心性減圧性神経枝が混合せるものを刺激したものと考ええる。上田はこの混合せる減圧性神経枝が大動脈から発すると信じておるが、これは Tschernak²⁶⁾ の家兎におけると同様、解剖学的に何等確認されておらない所であって、これが心臓自身或は大動脈或は肺動脈等から発するかは更に研究する必要がある。

3例の左胸部大動脈神経刺激においても右側と略同様の結果を得た。それ故左右のこの大動脈神経は呼吸、血管、心臓の各中枢に対し同程度の機能を持っておるものと考ええる。

以上の如く胸部大動脈神経刺激によって呼吸の促進、徐脈、降圧、昇圧効果があらわれる。上田にしたがってこの神経を大動脈下減圧神経と呼ぶときは、それによって単に血圧効果のみを想像させる傾向があるからこの名称は適当でないと考ええる。

V. 結 論

非除脳犬および除脳犬で右大動脈下減圧神経

(狭義の右胸部大動脈神経)の中枢端を電氣的に刺激し次の結果を得た。

1) 両側迷走神経が健存しておる場合には、心搏は緩徐となり血圧は次第に下降する。呼吸は刺激の初期或は刺激中促進し、刺激の後期又は中止すると抑制されるが、この抑制は血圧の最下降期に一致する。

2) 次に Atropin を適用するか、或は両側迷走神経を切断し同様に刺激すると血圧は刺激の始め或は刺激中上昇し、次いで刺激の後期或は刺激中止後下降するが、徐脈は認められない。

以上の事から次の様に説明出来ると思われる。

1) 迷走神経が健存しておる場合には、下減圧神経の中枢端刺激により脳幹にある血管収縮中枢、血管拡張中枢及び心臓抑制中枢が興奮するが、収縮中枢の興奮による昇圧効果は心臓抑制中枢の興奮による心搏緩徐及び血管拡張中枢の興奮による降圧効果に抗し得ず血圧下降を来す。

Atropin が適用されるか或は両側の迷走神経が切断されるならば、心搏緩徐に伴う降圧効果が脱落し、血管収縮中枢の興奮による昇圧効果は刺激の初期或は刺激中血管拡張中枢の降圧効果にうちから、その結果血圧の上昇を来す。刺激の後期或は刺激を中止すると、興奮しておる拡張中枢の降圧効果が収縮中枢の昇圧効果よりも優勢となりその結果血圧の下降が起る。

2) 迷走神経の健否に拘らず、下減圧神経の中枢端刺激による衝撃は脳幹にある呼吸中枢に対して促進的に作用するが、刺激により心臓抑制中枢及び血管拡張中枢の興奮が強くなると、これらの中枢からの衝撃が呼吸中枢に拡散して干渉を起し呼吸中枢を2次的に抑制する。これによって血圧の最下降期に呼吸の抑制が起る。

終りに臨み御指導を賜った福原先生に感謝致します。

文 献

- 1) Kazem u. Beck (1888) Beitrag für Innervation des Herzens. Arch. f. Anatom. 325
- 2) Edgworth, F. H. (1892) On a large-fibred sensory supply of the thoracic and abdominal viscera. J. Physiol. 13, 260
- 3) Schumacher, V. (1902) Zur Frage der Herznervation bei den Säugtieren. Anat. Anz. 21, 1
- 4) Perman, E. (1924) Anatomische Untersuchungen über die Herznerven bei den höheren Säugetieren und beim Menschen. Zsch. Anat. u. Entw. 71, 382
- 5) Hirohata, S. and K. Hashimoto (1936) On the aortic nerve in dogs. Tohoku J. exp. Med. 28, 245
- 6) 上田英雄 (1943) 迷走神経に関する研究 第4報 減圧神経及びその走行経路に関する研究 東京医学会誌 57, 535
- 7) Nonidez, J. F. (1937) Distribution of the aortic nerve fibers and the epitheloid bodies (supracardial paraganglia) in the dog. Anat. Rec. 69, 299
- 8) Danielopolu, A., A. Aslan et I. Marcu (1926) Sur l'existence d'un nerf presseur-dépresseur chez le chien. Considérations sur la traitement chirurgical de l'angino poitrine. C. r. Soc. Biol. 95, 112
- 9) Veluda, C. C. (1927) Considérations physiologiques sur le nerf dépressur du chien. J. de Physiol. et de Pathol. gen. 25, 244
- 10) 沖中重雄及び共同研究者 (1949) 心臓神経の機能的分離について 医学と生物学 19, 184
- 11) Comroe, J. H. JR. (1939) The location and function of the chemoreceptors of the aorta. Am. J. Physiol. 123, 176
- 12) Jarisch, A. u. H. Richter (1939) Die afferenten Bahnen des Veratrineffektes in den Herznerven. Arch. f. exp. Physiol. u. Pharmak. 193, 355
- 13) 福田得志 (1951) 心臓の反射について 生体の科学 2, 236
- 14) 黒坪正喜 (1942) 心臓より発する心臓、血管並びに呼吸反射。特にその薬理学的意義について 日本薬理学雑誌 34, 300
- 15) 福原 武 (1950) 一新呼吸運動描記法 日本生理誌 12, 206
- 16) 小田中 貞 (1953) 知覚神経呼吸反射 第1報 日本生理誌 15, 143
- 17) 福原 武・角 忠明・岡田博匡 (1951) 日本生理学会第3回中国四国談話会
- 18) Koch, E. and R. E. Mark (1931) Über die reflektorische Beziehung zwischen Blutdruck und Atmung vermittels. Zschr. f. Kreislauffor. 23, 319
- 19) 浦本 英明 (1937) 頸動脈洞の薬理学的研究 福岡医大誌 308号
- 20) Schmidt, C. F. (1932) Carotid sinus reflexes to the respiratory center. Am. J. Physiol. 102, 94
- 21) Koch, E. (1932) Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes. Dresden.
- 22) Ranson, S. W. and P. R. Billingsley (1916) Vasomotor reactions from stimulation of the floor of the fourth ventricle. Studies in vasomotor reflex arcs. III. Am. J. Physiol. 41, 85
- 23) Hess, W. R. (1949) Das Zwischenhirn. Basel.
- 24) Schaefer, H. (1950) Elektrophysiologie der Herznerven. Ergeb. Physiol. 46, 71
- 25) Heymans, J. H. et C. Heymans (1927) Sur les modifications directes et sur la régulation réflexe de l'activité du centre respiratoire de la tête isolée du chien Arch. Internat. de Pharm et Ther. 33, 273
- 26) Tschermak, A. (1925) Über den Nervus depressor inferior Aortae. Med. Klinik. 21, 955

Summary

On the dogs, decerebrated or not, the effects of the stimulation of the right thoracic aortic nerve (N. depressor inf. dex. by Ueda) on the respiratory movements and the blood pressure were studied. The results are summarized as follows.

1) When the vagi are intact, the stimulation of the central cut end of the right thoracic aortic nerve produces the decrease of the heart rate and the gradual fall of the systemic blood pressure. The respiratory movements are accelerated at initial stage of or frequently during the stimulation, and inhibited at later stage of the stimulation or frequently after the cessation of the stimulation, and this stage of inhibition of the breathings always correspond with that of the maximal reduction of the blood pressure.

2) When the vagi are severed or the effects of the vagi on the heart rate are blocked by means of atropine administered intravenously, the stimulation of the right thoracic aortic nerve produces the rise of the blood pressure at initial stage of or during the stimulation and the fall of the blood pressure at later stage of the stimulation or after the cessation of it, without accompanying the bradycardia in the whole course of the stimulation.

The mechanism of the respiratory and circulatory reflex described above can be explained as follows :

1) The vasoconstrictor center, the vasodilator center and the cardiac inhibitory center in the brain stem are excited by the stimulation of the right thoracic aortic nerve, in this case the pressor effect due to the excitation of the vasoconstrictor center is inferior to the depressor effect due to the excitation of the vasodilator center and the bradycardia is produced as a result of the cardiac inhibitory center. The fall of the blood pressure is consequently produced.

2) When atropine is administered or the vagi are cut, the depressor effect due to the bradycardia is removed, and then the pressor effect predominates the depressor effect at initial stage of the stimulation or during it, and consequently the blood pressure rises. Because the depressor effect due to the excitation of the vasodilator center is more durable than the pressor effect due to the excitation of the vasoconstrictor center, the depressor effect becomes superior to the pressor effect at later stage of the stimulation, or after the cessation of it, and consequently the blood pressure falls.

3) The impulses produced by the stimulation of the central cut end of the right thoracic aortic nerve act acceleratedly upon the respiratory center, whether the vagi are intact or cut, but the tonus of the cardiac inhibitory center and the vasodilator center can be gradually raised in the course of the stimulation of the aortic nerve, so high as to suppress the automatic impulses of the respiratory center; the respiratory movements are thus inhibited.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago)

右鎖骨下動脈起始部及び腕頭動脈からの呼吸並びに血圧反射 612.178.7

The Circulatory and Respiratory Reflexes from the Subclavicular Artery
and the Brachiocephalic Artery.

中 山 沃 (Nakayama-Sosogu) *

I. 緒 言

イヌの右胸部大動脈神経には従来の胸部大動脈神経（上田の右大動脈下減圧神経）の外に，右鎖骨下動脈と右総頸動脈との分岐角に分布しておる右大動脈上減圧神経が存在することを前報¹⁾で既述した。前報で述べた下減圧神経から分れ腕頭動脈に終っておる神経枝を私は下減圧神経の腕頭動脈枝と呼びたいと思う（前報¹⁾第1図参照）。

上田²⁾，沖中及び共同研究者³⁾等はこの上減圧神経の中樞端を刺激し，軽度の血圧下降を見，上田及び共同研究者⁴⁾，小山⁵⁾はイヌ，ウサギにおいて右総頸動脈と右鎖骨下動脈との分岐角及び腕頭動脈を盲管として，Ringer氏液で加圧を行い徐脈と血圧下降を観察しておる。更に上田等⁶⁾は該部を加圧し，イヌでは完全呼吸停止を認め，ウサギでは呼吸の抑制を来したが完全呼吸停止を認めなかったと言う。又久代，宮浦⁷⁾等はこの動脈部位をLobelin，KCNで灌流し過呼吸をみておる。

私は心臓からの呼吸及び血圧反射の研究の一環として該動脈部位からの呼吸，血圧及び心搏に及ぼす影響を検討するために，イヌの右大動脈上減圧神経および腕頭動脈枝を電気的に刺激し，又該動脈部を盲管となし温 Ringer 氏液で灌流し加圧を行った。未だこの上減圧神経の求心性衝撃を描記したものはないので，この神経幹及びこの単一神経線維の求心性衝撃を描記しその性状を検討した。

II. 実験方法

イヌを用い，麻酔，呼吸並びに血圧の描記，

* 鳥取大学医学部生理学教室（米子）

神経の刺激方法，右大動脈上減圧神経及び腕頭動脈枝の露出方法は前報¹⁾と同様の方法で行った。

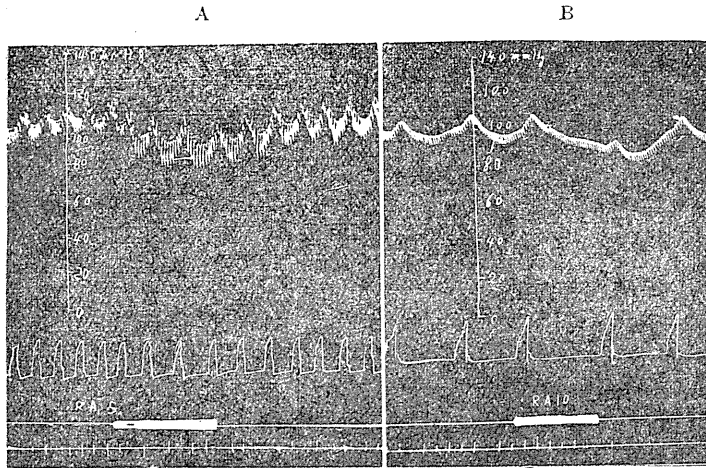
該動脈部の灌流，加圧は次のごとくして行った。先ず左総頸動脈と左鎖骨下動脈とを Payr の血管結合法により連結し，次に右側の椎骨動脈，肋頸動脈幹，肩胛動脈幹，内胸動脈（人間の内乳動脈），外胸動脈並びに腕頭動脈の起始部を結紮する。この時上述の神経を傷つけない様に注意する。以上の操作によって中枢は主として左椎骨動脈と左鎖骨下動脈と連結しておる左総頸動脈によって血液の供給を受ける。それから右総頸動脈から温 Ringer 氏液を注入灌流し，右鎖骨下動脈から排出させる。注入管側に側ゴム管をつけこれに 20cc の注射器を連結し，適時排出ゴム管および注入ゴム管を鉗子ではさみ，注射器でこの盲管に圧をかけ，この圧は側路の水銀圧力計によって読み且つ描記した。

神経の活動電流の描記に際しては，迷走交感神経幹から分岐する所で上減圧神経を切断し，周囲の組織から充分分離し，神経幹のまま或はガラス板上で針で分離した単一神経線維を銀-塩化銀電極にて容量抵抗結合四段の増巾器に導き，陰極線 oscillograph で観察し，電磁 oscillograph により撮影した。血圧の機械曲線は大動脈から水銀圧力計に導き，この変動をゴム管により小鏡のついた Tambour に導き描記するか或は総頸動脈で著者及び矢田の考案せる電気容量脈波装置を用い描記した。

III. 実験結果

1) 右大動脈上減圧神経及び腕頭動脈枝の刺激

これらの神経の中樞端を刺激すると R.A.5~



第1図 右大動脈上減圧神経の中樞端刺激 イヌ (No. 17)
曲線は上から血圧, 呼吸 刺激, 時標 (3秒). A: 両側迷走神経が健存している場合. B: 両側迷走神経が切断されている場合

10cm で血圧は4~13mmHg下降するが, 心搏は緩徐になる例もあり, 殆ど変化のない例もあった. 呼吸は3例に於てリズムが僅かに緩徐となり即ち抑制され, 刺激を中止すると間もなく刺激前の呼吸に返った. 2例に於ては迷走神経の健否に拘らず刺激の瞬間に一呼吸のみ早期に出現し, 次いで抑制された (第1図A).

次に左迷走神経を頸部で, 右迷走神経を上減圧神経が分岐する直尾側で切断し同様に上減圧神経を刺激すると, 前とは異なり心搏緩徐は起

らなくなったが, 血圧の下降と呼吸の変化は前と同様であった (第1図B).

頸部の上喉頭神経が迷走神経から分岐する部位で独走する大動脈神経を切断して後にこの神経の中樞端を刺激すると以上の効果はすべて起らなかった.

上減圧神経の末梢端刺激では血圧, 心搏に変化は認められなかった.

2) 灌流加圧実験

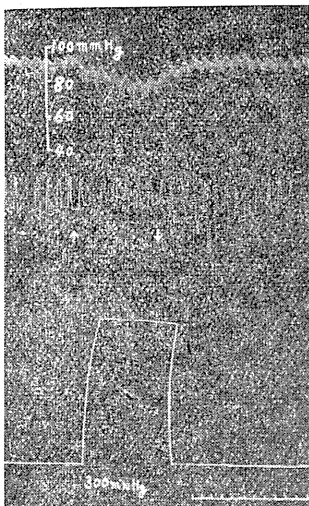
4例において 200~300 mmHg の加圧を行うと心

搏の緩徐と血圧の下降 (7~18mmHg) を来した. 呼吸は殆んど変化しないか, 或は僅かなリズムの緩徐及び振巾の減少が観察された (第2図).

3) 右大動脈上減圧神経の求心性衝撃

a. 神経幹の衝撃: これは心臓の収縮期に一致して急激にあらわれ次第に減少し, 休止期には認められない (第3図A). 対照として上喉頭神経が迷走神経から分岐する附近で分離独走せる頸部大動脈神経の求心性衝撃を描記し, 比較検討した. 頸部大動脈神経に於ては Bronk 及び Kaltreider⁵⁾ が家兎の大動脈神経で観察した様に, 衝撃群は2群に分れ, 1つは収縮期の初期に一致して現われ, 他は重搏隆起に一致して現われた (第3図B). しかしながら上減圧神経では重搏隆起に一致した衝撃群を明瞭には区別し得なかった.

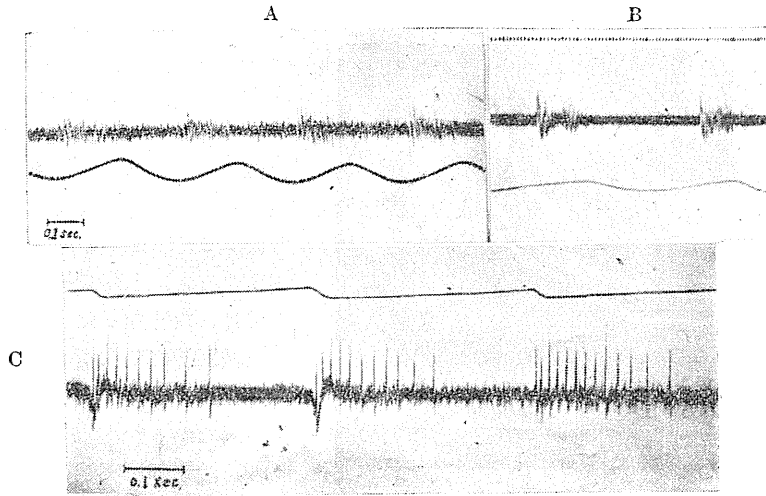
b. 単一神経線維の衝撃: これは心臓の収縮期と同時に衝撃が起り, 最初は頻数が多く次第に減少し休止期には認められなくなった (第4図C). 重搏隆起に一致した頻数の増加は認められなかった. これは Sato 及び Tasaki⁹⁾ が家兎の減圧神経の単一神経線維で観察した求心性衝撃と一略一致しておる.



第2図 腕頭動脈末梢部の灌流加圧実験 イヌ (No. 11). 曲線は血圧, 呼吸, 加圧時点. 時標 (3秒)

IV. 考 按

右大動脈上減圧神経及び腕頭動脈枝の電気刺



第3図 イヌの減圧神経の求心性衝撃。A, Bでは上が求心性衝撃, 下が血圧曲線, Cでは上が血圧曲線, 下が求心性衝撃。A: 上減圧神経幹の求心性衝撃。B: 頸部大動脈神経の求心性衝撃。C: 上減圧神経の単一神経線維の求心性衝撃

激とこの神経が分布する右鎖骨下動脈起始部, 腕頭動脈の灌流加圧実験に於ては上田^{2) 4)}, 小山⁵⁾と同じく徐脈と血圧下降を来した。呼吸については上田等⁶⁾は鎖骨下動脈起始部のみの加圧によって完全呼吸停止を観察したと言っているが, 私は神経刺激及び加圧実験に於ても僅かの呼吸のリズムの減少, 即ち抑制を認めたが, 呼吸の完全停止は認めなかった。私の実験では神経刺激及び加圧実験の両方の結果は略一致している。上田等は上減圧神経の電気刺激実験では血圧の変化のみを観察し, 呼吸についてはみておらず, 又加圧実験においては曲線が掲げられていないので呼吸の完全停止が如何なるものか不明である。又久代及び宮浦⁷⁾はこの動脈部位に存すると言う Muratori-Nonidez の小体が頸動脈体と同様の組織であることを指摘し, 又この動脈部を Lobelin, KCN で灌流し過呼吸をみておるといふが, しかし曲線は掲げられていないのでどの様な過呼吸か詳かでない。しかし私は上減圧神経の電氣的刺激では下減圧神経の場合の如き顕著な呼吸促進を見ず, 刺激の瞬間に一呼吸のみ促進し, その後抑制的傾向となった。呼吸の抑制は下減圧神経の場合と同様の機序によって起るものと考えられるが, この呼吸の促進を起すものが久代等のいう Mura-

tori-Nonidez の小体からの神経かどうかは更に研究を要する問題である。

この上減圧神経の求心性衝撃を神経幹及び単一神経線維から描記したが, 心臓の収縮と一致して現われ休止期には認められず, 頸部で独走する大動脈神経の求心性衝撃と略一致した所見をしめしている。又兎の大動脈神経において Bronk⁸⁾が神経幹で, Sato 及び Ta-

saki⁹⁾が単一神経線維で得た所見と略同様である。このことからこの求心性衝撃も上述の血管壁に分布している血圧受容器からのものと考えられる。

以上の神経刺激, 加圧実験及び活仿電流の所見からこの右大動脈上減圧神経は血圧の変動に応じ求心性に衝撃を血管運動中枢, 心臓調節中枢及び呼吸中枢等に送り各々の中枢の緊張を保つ役割を演じているものと考えられる。又腕頭動脈枝も大動脈神経の一部で同様の作用を有するものと考えられる。

V. 総 括

1) イヌの右大動脈上減圧神経及び腕頭動脈枝の電気刺激, 腕頭動脈並びに鎖骨下動脈起始部の灌流加圧実験に於て, 心搏緩徐, 血圧下降軽度の呼吸抑制を起した。電気刺激実験に於てはしきれば刺激の瞬間一呼吸のみ促進を示し次いで抑制を来した。

2) 加圧実験に於て上減圧神経及び腕頭動脈枝の切断によって以上の効果は消失した。

3) 上減圧神経幹及びその単一神経線維から求心性衝撃を描記した。この衝撃は心臓の収縮期に一致してあらわれ休止期にはみとめられない。

4) 以上のことから上減圧神経及び腕頭動脈枝は胸部大動脈神経の一部であり、血管運動中枢、心臓調節中枢及び呼吸中枢等の緊張を保つ役割を演じておるものと思われる。

終りに臨み 終始御指導を賜った福原先生に 深く感謝致します

文 献

- 1) 中山 沃 (1953) 胸部大動脈神経刺激の呼吸、血圧に及ぼす影響について 日本生理誌 15, 281
- 2) 上田英雄 (1943) 迷走神経に関する研究 第4報 減圧神経及びその走行路に関する研究 東京医会誌 57, 535
- 3) 沖中重雄及び共同研究者 (1951) 心臓神経の機能

的分離について 医学と生物学 19, 184

- 4) 上田英雄及び共同研究者 (1948) 鎖骨下動脈起始部及び腕頭動脈の血圧感受帯 日本循環器学会誌 12, 64
- 5) 小山晋太郎 (1950) 腕頭動脈及び右鎖骨下動脈起始部の血圧感受性について 日本循環器学会誌 14, 228
- 6) 上田英雄及び共同研究者 (1950) 循環呼吸系の調節に関する研究 日本循環器学会誌 14, 149
- 7) 久代登喜男・宮浦 隆 (1948) 頸動脈洞、大動脈神経の研究 第12報 大動脈神経及び大動脈体の機能並びに形能について 日本循環器学会誌 12, 69
- 8) Bronk, D. W. and N. L. Kaltreider (1931) The discharge of impulses in the aortic nerve. Am. J. Physiol. 97, 58
- 9) Sato, M. and I. Tasaki (1950) Afferent impulses in the depressor nerve. Jap. J. Physiol. 1, 173

Summary

1) On the electrical stimulation of the central cut end of the right superior depressor and the ramus brachiocephalicus of the right inferior depressor (the right thoracic aortic nerve in a narrow sense) as well as on the distension of the brachiocephalic artery and the basal part of the subclavicular artery, the bradycardia and the decrease of the blood pressure are produced and the respiratory movements are slightly inhibited. But frequently in a moment of the electrical stimulation only one respiratory movement is accelerated and then followed by the inhibition.

2) When the nerve described above are cut the effects mentioned above disappear entirely on the distension of the arteries.

3) The action currents was observed on the trunk and the single fiber of the right superior depressor. These afferent impulses start simultaneously with the systole of the heart beat and disappear at the pause.

4) From the results described above it may be concluded that the superior depressor and the ramus brachiocephalicus play a role to maintain the tone of the vasomotor center, the cardio-inhibitory center and the respiratory center.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University)

地方小学会報

第4回日本生理学会北海道地方会

時 昭和27年12月20日

所 北大応用電気研究所

1. 中村 勳 (北大第1生理)

ヘモグロビンの生理学的研究 (第1報)

ヘモグロビン溶液の安定保存を目的として、Pennell & Smithの方法により分離した人ヘモグロビン溶液 (Hexose diphosphateを含まず) を空気中で種々の気温中に保つてその活性度低下を Van Slyke 法によりしらべて次の成績を得た。

1) 37°Cに保つ時は、対照Ⅰ (ニコチン酸アミドを含まず) も対照Ⅱ (0.9%食塩水のみ) の場合も全例にて殆んど一様に低下し、対照Ⅱは6日目には零となり、対照Ⅰと処置例は20%となった。

2) 18°Cに保つ時は、対照Ⅱは速かに低下し、11日目には零となり、対照Ⅰと処置例は殆んど同様の経過をとってゆっくりと減少し、14日目になお65%であった。

2. 橋 高毅 (北大応用電研)

Dextranの物理化学的研究 (第2報)

3. 中島 泰 (北大第1生理)

静注用脂肪乳剤に関する研究 (第3報)

既に第3回日本生理学会北海道地方会で第2報として静注用脂肪乳剤の製法に関して述べた。今回は第3報として此の乳化剤を用いて生物学的研究を行った。即ち正常家兎並びに飢餓家兎を用い、家兎に4%脂肪乳剤を10cc/kg 連続1週間静脈注射を行い、其の時の体重、体温、赤血球数、白血球数、血色素量、ヘマトクリット値、血中脂質量、血中総窒素、血中残余窒素、及び総蛋白質量を測定した。

実験の結果、注射群は注射せざる対照群に比較して体重の増加を見、且血色素、赤血球数の減少は少なく、血中の総脂質、磷脂質、Cholesterol のいづれも増加し、血中総窒素は増加し、残余窒素は寧ろ減少し、従って総蛋白質量は増加を見た。

之等を総合するに、この静注用脂肪乳剤は家兎に於てその中毒作用を見ず、且、生体内に於てエネルギー源として利用されていることを窺知す

ることが出来た。

4. 橋 高毅・今井大雄 (北大応用電研)

橋本典美 (北大第1生理)

アデノシン磷酸塩類のペーパークロマトグラフィーに就いて

最近アデノシン三磷酸 (ATP) の骨格筋及び心筋に対する生理作用が報告されているが、かかる際一番問題となつているのは純度であり、化学的な定量により純度を決定し、更に純度の向上をなし得たとしてもなお生理的に活性な微量の物質 ADP, AMP 等が必ず含まれているので何等かの手段で此の点を明かにする必要があるので我々は同物質のペーパークロマトグラフィーを実施し、2,3の所見を得た。

実験装置は外気と遮断して1度に5枚の濾紙を展開出来得る様な操作法を工夫し、溶媒にはイソ酪酸、醋酸、水 (100:1:50) の混合溶液を使用した。尚検出には 0.1%フルオレセインソーダ溶液を噴霧して乾燥し、後紫外線を照射して spot を確認した。

使用した ATP は犬の骨格筋より Szent Györgyi 法で抽出した純度60%の物を蓆酸カリウムで遊離の ATP とし pH7.4 に修正して展開を行った。現在迄の結果として ATP, ADP, AMP の spot を確定し、其の他に2つの spot を認めた。

5. 田口暢茂 (北大第1生理・国立札幌療養所)

結核菌の電子顕微鏡学的研究 (第2報)

主として BCG 菌を用いて種々の形態学的研究をした。BCG 菌はソートン培地に培養せるものを手振法により菌浮游液を作り遠沈分離をなし蒸溜水で沈渣を2回洗って最終沈渣の稀釈菌浮游液から電顕標本を作った。

A) BCG 予研株 5日, 10日, 15日, 20日, 25日, 30日目の標本を作りその形態学的変化を観察した。

B) BCG 菌予研, フランス, アメリカの3株を

形態学的に比較研究した。

C) ストマイ及び INAH の作用による形態学的変化を観察した。

D) 人型結核菌仲野株の観察をなした。

E) 同一標本につき明視野と暗視野の比較研究をした。

6. 多田武夫 (北大第1生理)

ジフテリア抗毒素の Cohn 氏法、並びにイオン交換樹脂による分離法 (第1報)

1) Cohn 氏法によるジ抗毒素の分離法

ジ抗毒素を分離精製する目的で、Cohn 氏による Ethanol 法を応用して、その研究を創めた。抗毒素血清 (L.f 1600u/cc) を、蒸留水, Ethanol, 醋酸緩衝液にて処理し、最終 pH 6.9, イオン強度 0.07, Ethanol 濃度 28% にて、収量 49%, 純度 20% の抗毒素を取り出す事が出来た。

2) イオン交換樹脂を用いてのジ抗毒素の分離法 (その予備実験)

予備実験として、抗毒素血清を、イオン交換樹脂 Amberlite, IR 120-, Amberlite, I. R. A-400 の一定量混合物にて処理し、高純度の γ -Globulin を分離し得た。猶 β_2 -Globulin の分離法並びに、これらの各分層についての生理学的血清学的研究の結果は次回に発表する予定である。

7. 本間慶蔵・田村俊二 (北大獣医学生理)

傳貧馬血清の電気泳動図の研究 (第2報)

正常馬及び自然感染傳貧馬血清を Tiselius の電気泳動装置にて、長脚セルを用い、48時間透析後、磷酸緩衝液 (pH 7.73, イオン強度 0.2) 中において電圧 100 Volts, 電流 18mA で 4~5 時間泳動分析して、次の様な成績を得た。

1) 血清蛋白質はアルブミン, α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - 及び γ -グロブリンに分かれ、正常馬血清の蛋白分割濃度はアルブミン 40%, α_1 -8%, α_2 -10%, β_1 -11%, β_2 -11%, 及び γ -グロブリン 20% である。

2) 傳貧馬血清に於ては、一樣なアルブミンの減少、発熱中或いは予後良好なものに γ -グロブリンの増加が顯著であった。

3) アルブミン濃減の著しい 1 例はその濃度比が僅か 8% を示したにすぎなかった。

4) 発熱中のもの及び斃死直前の傳貧馬で、高度の濁濁した血清では、 α_2 峯の著しい増大が見ら

れ、この濁濁粒子は Lipoid 系のもので、 α_2 と共に泳動するものと思われる。

5) 長期観察例では、熱発作を中心に蛋白分割値に著しい動揺が見られ、重篤な経過と共に β_2 -グロブリンの増加、アルブミン及び γ -グロブリンが漸時減少し、その後斃死した。

6) 傳貧馬血清に於ては β_2 及び γ -グロブリン分割の間にさらに正常馬にはみられない未知の峯が検索例の 77% に出現し、1 例の発熱馬血清の β_2 からの分離を除いては、ことごとく γ -峯から分離して、これは γ -グロブリンに属するものと思われる。その易動度 ($-\mu \times 10^5 \text{cm}^2 \text{sec}^{-1} \text{volt}^{-1}$) は 3.2 前後である。

8. 本間慶蔵・中野 修・牧野幹男・本間昭吉 (北大獣医学生理)

発熱物質に就いて

バイラス性疾患と考えられている傳染性貧血症の患馬血漿中に、家兎を発熱せしめる物質の存在する事を知った。此の物質は、

1) 細菌性発熱物質と異り、有機溶媒には轉溶しない。

2) 1/3 飽和硫酸溶液で沈澱して来る。

3) Cohn 氏血漿蛋白分割法では II + III 分割に混入して来る。

4) 100°C, 30 分の耐熱性を有し、

5) 家兎に反復注射しても耐性は現れない。

6) 患馬の熱発後 2~4 日中の血漿中に存在する。

7) 健康馬血漿 42°C, 96 時間の熱変性では発熱物質は得られなかつた。

以上の実験成績から吾々の発熱物質は、單なる血漿蛋白の熱変性に依つて生ずるものでなく、バイラスに依る生体細胞の障礙に依って産生されるもので、Menkin の言う Pyrexin に類似のものか、或は同一のものと考えられる。更に患馬の下熱後に出現することから、患馬の熱発は該因子に依るものではないと結論される。此の点に関しては、Bennet が Pyrexin に就いて、同様の結論を下しているが、之に対して Menkin は、炎症初期には Pyrexin が炎症部から血中に流出して、患畜の熱発の原因となるが、炎症経過の進行につれて、炎症部周囲の組織学的変化から、最早血中に流出せず、患畜は下熱するに至るとして、反対の立場

を取っている。然るに、吾々の場合は血中に発熱物質を証明したのであるから、該物質が患畜の発熱の原因ではない事を明らかに証明した事になる。

尙、吾々の発熱物質が、Pyrexin と同一物質であるとしたら、傳貧馬血漿中には、他の Menkin 諸因子も存在することが考慮されるので、目下研究中である。

9. 築詰彌彦 (北大第1生理)

細菌性発熱物質に関する物理化学的研究 (第1報)

細菌性発熱物質を含有する溶液、及び発熱性を有するブドー糖、塩化カルシウム、果糖、蒸留水に関する物理化学的研究、並びに動物実験を行い、次に述べる如き結果を得た。

1) 吸収スペクトル写真に於ては、何れも 2650 Å 及び 2850 Å の所に吸収が見られた。

2) 此の際吸収の認められる限界濃度は 16/cc であった。

3) Paperchromatographyに於ては、ブタノール醋酸を溶剤として用い、Resorcin 塩酸にて呈色したが、発熱物質の R.f. は 0.48 であった。

4) 家兎を用いて発熱試験を行ったが、著しい体温上昇が全例に於て認められた。

10. 大庭卓也 (北大応用電研)

モノ沃度醋酸の ERG に及ぼす影響に就いて

11. 及川郁子 (北大応用電研)

麻酔時の Quasi-Steady Potential

家兎の脳の Quasi-Steady Potential を parietal の硬膜上と、N. Brachialis とから誘導して UX-54 を用いて測定し、麻酔時の変化を考察した。電極は銀-塩化銀電極、測定感度は 0.5mV、麻酔剤として、皮質性の ether, chloroform, 脳幹性の barbital (0.07g/kg, 0.05g/kg), 混合性の olt-pan-soda (0.04g/kg, 0.08g/kg), chloral hydrate (0.5g/kg), urethane (1g/kg) を使用した。結果は、

覚醒時の Steady-Potential: 大脳の方が N. brachialis に比して陽電位を有し、大体 +5mV で時間的に 2~3mV 変動した。

麻酔時の Steady-Potential: 麻酔剤の Steady Potential に対する作用には 3 種類が区別された。

1) Chloroform に於て観察される如き麻酔剤を与えると直ちに生ずる急速な電位の上昇 (initial effect)。

2) 皮質性麻酔剤で低下、脳幹性麻酔剤で上昇に相当する変化 (major effect)。

3) 麻酔剤による after effect に相当する上昇 3 種の変化の性質は今後の問題として残された。

12. 石谷邦介 (北大応用電研)

麻酔時の大脳インピーダンスの測定

麻酔機構の電気生理学研究の一端として大脳インピーダンスの測定を試みたので報告する。

測定方法としてはホイットストーン橋を用い、1000 サイクルにて犬、家兎、及び猫の側頭一側頭、前頭皮質一後頭皮質、前頭皮質一眼球、後頭皮質一眼球間を測定した。

まず予備実験としてインピーダンスの変化が著明な電撃 (100V, 120mA, 3秒) を犬に与え側頭一側頭間のインピーダンスを測定した。即ち痙攣と共に急激にインピーダンスが減少し、後 30~50 分間に徐々に回復した。

麻酔剤として、エーテル、エーテルとクロロホルム混合、ウレタン、溶性メチルヘキサピタール (オルトパンソーダ)、抱水クロラル及びピラピタール等を試みた。側頭一側頭間では僅かな変化しか認められなかった。そこで眼球を一極とした測定法を試みた。それに依ると何れもエーテル及びエーテルとクロロホルム混合の吸入麻酔時にはインピーダンスの 10~20% 増大を見、オルトパンソーダ麻酔時には 5~15% の減少例及び最初に増大を成した後に減少する例を得た。ウレタン、抱水クロラル、ピラピタール等の時続性の大きな麻酔剤には著明なる変化は認め難かった。

以上の結果に依り、側頭一側頭表皮上間の場合には、電流は脳実質より、その表面に多く流れる爲、インピーダンスの変化が少い様に考えられる。それが爲、電極を脳実質内に挿入した方法が良い様である。次にエーテル及びエーテルとクロロホルム等の皮質性麻酔剤はインピーダンスが増大するが、オルトパンソーダの如き脳幹性麻酔剤ではインピーダンスの変化は複雑で皮質性の如く簡単ではない様に思われる。

13. 岩瀬善彦・築詰勝彦・石谷邦介・及川郁子
(北大応用電研)

電気睡眠に関する研究

電気的に大脳皮質下部、特に視床附近を刺激して、犬、猫、兎に睡眠を起させんとし、前頭、眼球間に 50cycle 交流を 0.1~2.0mA, 0.5~4V の範囲内で通電した。

通電方法は、連続通電よりも、2~3分通電し、1分休むという如き断続通電法が効果があったが兎に於ては連続通電の方が良い結果を得た。通電の全体の時間は6~15分であった。

通電によつて得た反応を睡眠, adynamia, turningと3つにわけた。外界に対する関心性、外來刺激に対する反応性はこの順に強まっている。

又脳波を取って比較検討したが、軽度の睡眠時には spindle bursts があらわれ、又 deep sleep の際には典型的な δ 波があらわれた。

此等の実験により睡眠の subcortical mechanism 即ち視床附近が睡眠と覚醒の rhythm を支配していると云う考えは妥当であると思われ、又我々の眼球—視神経を経て視床下附近に通流する所謂 neural path-way を応用した方法は、非常に効果的であったと思われる。

14. 橋本典美 (北大第1生理)

心不全の電気生理学的研究 (第3報) 房室粗動に対するアデノシン三燐酸の影響に就いて

15. 田崎 斐 (北大応用電研)

ショック状態の心電図学的研究 (第1報) 急性出血とショック

16. 中村 勲 (北大第1生理)

オキシグラフに依る組織内酸素濃度の測定

望月氏の考案によるオキシグラフを用いて猫

(ウレタンを 1g/kg 皮下に注射)の皮下、筋肉、肝臓の in situ での酸素濃度を、種々の stress (出血時、窒息、支配血管の結紮、低温の作用、ヘモグロビン溶液, Ringer 溶液の動脈内注入、及び死後の経過) を与えて観察した。

更に in vitro にて肝臓切片、筋肉切片の Ringer 浮游液の酸素濃度消長を調べた。

17. 井上 司・眞鍋四郎 (札幌医大外科)

麻酔時の生体内酸素濃度測定

18. 望月政司・切替弘雄 (北大応用電研)

痙攣時に於ける大脳皮質酸素濃度変化と血流速度の測定に就いて

痙攣時及び麻酔時の大脳皮質の酸素濃度変化とその部の血流変化との同時描写を行った。酸素濃度測定には微小白金電極を用い、之と銀塩化銀電極との間に -0.7V の電圧を連続的に与え、流れる電流変化を増巾し電磁オッシロで描記し、血流速度は熱電対を用いて、検流計のフレを光電管により増巾し、電磁オッシロに導いた。

動物は猫を用い、ペンタゾール 10% 0.4cc を静脈内に注射すると、猫は痙攣を起すが、酸素濃度も血流も痙攣と同時に上昇し、痙攣が止むと、両者とも旧値に復帰するが、酸素濃度の方が比較的に遅く回復した。

ペンタゾールを稍大量に注射すると、約30秒の間隔をもって反復する痙攣を惹起させ得るが、その時の酸素濃度は痙攣の度毎に上昇し、全痙攣が終った時は、始めの値より遙かに大きく、痙攣終了後旧値にかえるまで10数分を費やしたが、血流は痙攣の度に上昇するが、直ちに平常値にかえり、痙攣の反復と共に上昇して行く傾向はなかった。

エーテル吸入の時は、酸素濃度は軽度上昇するが、血流はこれに反して、直ちに下降した。

会 報

第30回日本生理学会評議員会

昭和28年3月31日福岡市電気ビル4月1〜3日九州大学医学部会議室に於て瀬尾当番幹事の司会にて評議員会及び代議員会を開き下記の報告の承認並びに協議事項の決定をした。

報 告

1. 庶務・会計報告 (別掲) (福田幹事)
 2. 日本生理学雑誌編集報告 (戸塚幹事)
 3. 欧文生理学雑誌編集・会計報告 (久野委員)
 4. 学士院受賞論文推薦委員会報告 (久野委員)
 5. 生理学教授候補者推薦委員会報告 (戸塚委員)
 6. 生理学用語委員会報告 (戸塚委員)
 7. 生理科学連合会に関する報告 (加藤委員代理)
 8. 第19回国際生理学会 (MONTREAL) への出席者に関する報告 (福田委員)
- 日本生理科学連合関係としては久野寧君 (生理学)・岩崎憲君 (生化学)・小林芳人君 (薬理学)・本川弘一君 (生理学) の諸教授が出席の予定、但し政府予算により旅費負担は一樣ではない
9. 生理学講座 (日本生理学会編集) の毎日新聞文化賞の受賞報告 (浦本委員)
 10. 日本学術会議第3期選挙に関する報告 (福田幹事)

協議事項

1. 代議員選挙の件

評議員会へ提出議案の内時間のかかる案件は前年度と同様に評議員の内から代議員を選出し附託することに決定、選挙の結果下記の方々を選任した。

林 鰐君・福田邦三君・久野 寧君・久保秀雄君・蓑島 高君・本川弘一君・名取礼二君・西丸和義君・大谷卓造君・坂本嶋嶺君・笹川久吾君・瀬尾愛三郎君・正路倫之助君・杉 靖三郎君・鈴木正夫君・戸塚武彦君・若林勳君 (以上17名ABC順)

2. 昭和29年度当番幹委嘱の件

名古屋大学 久野 寧君 と決定。

3. 昭和30年度当番幹事 (第14回日本医学会、京都、分科会長) 委嘱の件

日本医学会準備委員会からの申出により本年度の評議員会で決定することとなった

京都大学 笹川久吾君 と決定。

4. 来年度学会開催の時期の件

学会開催の時期は必ずしも4月初旬を原則とするを要せず、むしろ他の時期たとえば5〜7月等を適当とせずやとの意見があり、各の希望意見を当番幹事に伝え、最後の決定は当番幹事に一任とした。

なお次回の久野当番幹事から第31回学会は5月下旬の開催、演題の締切は2月中旬の予定と発表された。

5. 評議員の推薦手続に関する件

新評議員の推薦は生理学教授候補者推薦委員会に附託することに決定。

よって評議員の推薦は学会開催前に同委員会宛に提出することとなった。

6. 生理学教授候補者推薦委員の半数改選の件 選挙の結果

久野 寧君・蓑島 高君・本川弘一君・笹川久吾君・瀬尾愛三郎君・鈴木正夫君

なお本年度任期のある方は 林 鰐君・福田邦三君・加藤元一君・久保秀雄君・戸塚武彦君・若林勳君 (委員は以上12名ABC順)

7. 学士院受賞論文推薦委員の改選の件

選挙の結果

林 鰐君・福田邦三郎君・加藤元一君・久野寧君・久保秀雄君・蓑島 高君・本川弘一君・西丸和義君・坂本嶋嶺君・浦本政三郎君 (以上10名ABC順)

8. 特別会員推薦の件

特別会員に緒方大象君・越智眞逸君の二君を推薦することに決定。

9. 受賞の毎日新聞文化賞金の運用の件

生理学用語委員会の運営費にあてることに決定

10. 新評議員の推薦 (別掲)

11. 本会の組織運営に関する件

代議員方式を今後も踏襲して「委員会」とし、代議員は毎年評議員会にて評議員の内から選挙

し、評議員会で直接審議することが時間的に困難な案件は「委員会」に附託し処理することとす、この委員会は評議員会に報告を呈出することに決定。

12. 学会運営に関する件

少壮研究者も発表の機会を持ち得るようにしたいと云う趣旨で種々意見を交換した。なお次回の当番幹事に本件の趣旨を伝え処理を一任した。

13. 学術会議々員候補者の推薦に関する件

学術会議々員の選挙にあたり、本会々員で立候補して本会の推薦を求められた場合には常任幹事会に附議して決定することとなった。

14. 生理科学連合の第3回連合学会へ本会からの講演者推薦の件

本年11月8日神戸医科大学で開催予定の連合学会に本会からは西丸和義君（広島大）を推薦することに決定。

15. 第19回国際生理学会に出席する本会代表に細谷雄二君を追加推薦の件

細谷雄二君を本会代表に追加推薦することに決定。

次の諸氏を新たに評議員に委嘱した（五十音順）

入 沢 宏君（広島大生理）

大久保信一君（衆議員歯科）
尾崎俊行君（長崎大生理）
大村裕君（九州大生理）
小口周男君（新潟大生理）
河村洋一郎君（大阪大歯科生理）
菊地鏐二君（縣立富寿園研究部）
小西喜久治君（東京医歯大生理）
後藤賢二君（久米大生理）
佐藤昌康君（群馬大生理）
斎藤十六君（日本大内科）
高橋日出彦君（東京歯大生理）
田中育郎君（長崎大生理）
中馬一郎君（奈良医大生理）
塚原進君（東北大生理）
長谷川弘君（新潟大生理）
樋渡志朗君（奈良学芸大体育）
舟木三郎君（大阪医大生理）
本間三郎君（千葉大生理）
細見泰三君（京都大生理）
松本淳治君（大阪大生理）
村上長雄君（三重大生理）
松下宏君（和歌山大生理）
山辺茂君（大阪大生理）
山崎恒雄君（新潟大生理）

日本生理学会昭和27年度決算報告

（自昭和27年1月1日 至同年12月31日）

収 入		支 出	
昭和26年度より繰越高	115,127.05	昭和27年度支出	966,831.50
昭和27年度収入	984,287.13	（内訳）会誌発送料及通信費	109,829.50
（内訳）会 費	491,850.00	事務用雑費	30,973.00
購 読 料	25,250.00	手 当 及 謝 礼	142,400.00
会 誌 分 冊 売	5,403.00	編 集 費	10,500.00
廣 告 掲 載 料	30,000.00	会 合 費	4,110.00
論 文 掲 載 料	370,510.00	交 通 費	27,000.00
頂 金 利 子	1,274.13	備 品 費	18,150.00
文 部 省 助 成 金	50,000.00	印 刷 費	619,169.00
日本医学会奨励金	10,000.00	用 語 委 員 会 費	4,700.00
合 計	1,099,414.18	昭和28年度へ繰越高	132,582.68
		合 計	1,099,414.18

正 誤 表

頁	列	行	誤	正
101	右	下から20	になるのである	になるものである
104	左	15	$n=1.7k$ は恒数	$n=1.7, k$ は恒数

ねむけのない レスタミン

抗ヒスタミン剤

ネオレスタミン

ねむけのない、注射しても
少しも痛くない、新しい
レスタミンが出来ました

① 催眠作用なし・・・ねむくない
臨牀的に発現するねむ気は僅か2パーセント

② 注射は無痛・・・小児にも注射容易
局所へのなしみは特に優れ、大量の皮下注射
も可能。 連用によるシコリその他の心配
なく、注射時の疼痛は全くない

③ 特に医家の御試用を賜わり度し

詳細文献ハガキにて請求次第急送す。向一般
の方には十一月二十八日朝日新聞(東京)紙
上に説明されて居りますから御参照下さい。
交通従業員・炭鉱労働者 其の他危険な作業
に従事中の使用には、なるべく本剤の御使用
をお奨め致します。向、今までのレスタミン
コークは従来通り製造販売して居ります。

蕁麻疹・掻痒性皮膚疾患

気管支喘息・其の他アレルギー疾患

注射(四〇瓵 一〇瓵) 一三〇円
錠剤(二〇瓵 三〇瓵) 一五〇円

製造元 興和化学 東京・日本橋本町四ノ六
(興和産業薬品部 名古屋市中區本橋町二ノ二三)
販賣元 中村瀧商店 東京・日本橋本町三ノ五

ヒアルロニダーゼ製剤

診療しながら読書が出来る。

・包装・5000 V.U.M 5A
2000 V.U.M 5A

患者数が多い程、研究する時間が少なくなります。
スプラーゼはこの問題を解決いたしました。大量輸液
が行われている時間、肩麻が効いて来る時間、例え10分
20分でも累積しますと、充分研究する時間が生み出され
ます。スプラーゼは治療の能率化を計る薬剤として、こ
れからの臨牀に不可欠です。

健保適用



スプラーゼ

- ◇大量皮下輸液の吸収促進、硬結除去。
- ◇局所浸潤麻痺、伝達麻痺の迅速完全化。
- ◇慢性湿疹、固定性、色素性蕁麻疹の治療。
- ◇化学療法に於ける慢性病巣への透過性促進。
- ◇水腫、嚢腫等の治療。
- ◇腎臓疾患に於ける利尿の効果。
- ◇人工授精。

文献集第2集(80頁)完成

製造発売元
持田製薬株式会社
東京都中央区日本橋二丁目

◎ 愈々眞価を發揮...

肝臓・関節の

各種疾患に新偉力!

効 能
 肝臓障害、肝硬変症
 黄疸、各種中毒、サル
 ファ剤等の副作用、
 ロイマチス、関節炎

〔包 装〕
 5% グロンサン注 2cc 5管 ￥ 350
 2cc 10管 ￥ 600

グロンサンは特許製法による唯一の合成グルクロン酸として
 その特異な治療価値が、最近益々賞揚されております。

1. 肝臓：庇護し、進んでその機能を高め、肝臓諸疾患を治癒させます。
2. 生体内で行われる解毒機轉の主役として、各種中毒及び薬物副作用の治療に最適です。
3. 同時に関節組織の重要素でもあるグルクロン酸は、関節の諸疾患にも卓効を認められています。

グロンサン

【文献送呈】 東京都中央区日本橋本町 中外製薬株式会社

GR-1

編集兼
 発行人

東京都文京区本富士町
 東京大学医学部生理学教室内
 戸塚武彦

印刷所
 印刷者

山形県鶴岡市馬場町甲三
 中村作右衛門
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京都文京区本富士町
 東京大学医学部生理学教室内
 日本生理学会

振替東京八六四三〇
 定価 百 四 円

主要医薬品



ペニシリン (各種ペニシリン)	ジューロニン (重曹注)
新発売 オレオスライシン (抗糸状菌性抗生物質)	スチグマール (アンチモン剤チストマ)
ストレプトマイシン (結核治療抗生物質)	バンカイン未注 (局所麻酔剤)
ジュンパス (化学療法剤)	ネオE-ラミザール (砒素駆梅剤)
バンジット (ライソニコチン酸ヒド)	ミオE-ラミザール (〃)
トーン (チビオンTB1)	マフアルザール (〃)
コーチゾン (米国メルケ社製 注：錠・眼科用)	オスアルサン (内服駆梅剤)
ハイドロコチル (クロイマチス性関節炎 局所用)	ネオオスアルサン (〃)
アクサー (米国アーマー製 A.C.T.H)	
ギトーザン (キノフエン製剤 ロイ マチス・神経痛)	
バンチオニン (メチオニン製剤肝臓障 害)	ストマレジン (陰イオン交換樹脂制酸 剤)
デトキソール (重金属並に一般中毒解 毒剤)	F C G (注射用 肝油コロイド 粉末)

東京日本橋本町

萬有製薬株式会社

大阪・岡崎・札幌