日本生理誌・第17巻5号・昭和30年5月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日　第3種郵便物認可〕

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第17巻　第5号

Vol. 17　No. 5

昭和30年5月1日発行

May 1955

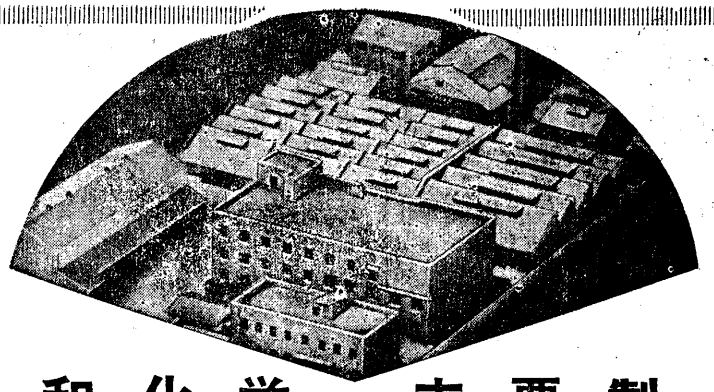
原　著

秋山欣勇：Strychnineによる単一神経線維の反復興奮について……283
猪飼道夫：動作に先行する抑制機構……292
宮川清：兎の脳循環の人為的制御の一方法……299
篠原健一：神経線維の興奮伝導に於ける髄鞘被覆部の役割……310
磯野弘：皮膚圧反射の研究（第1編）眼球への皮膚圧反射について……318
水野重恒：抗ヒスタミン剤とカリウム代謝……327
高木一男：食塩大量摂取と尿中Vakat-O……333
益子博：ビタミンCの糖尿作用……339
横関珠治：火傷時の血液濃縮に就いて……345
岸欣一：震顫機構の生理学的研究 I. 麻酔により生じた震顫とその筋電図……352
磯野弘：皮膚圧反射の研究（第2編）眼球への皮膚圧反射と眼球への頸反射……360
磯野弘：皮膚圧反射の研究（第3編）眼球への皮膚圧反射と迷路……374

附：生理学会々員名簿

日本生理學會

Physiological Society of Japan



興和化学の主要製品

レスタミンコーワ	注・錠・散・軟膏	抗ヒスタミン剤	スメルモンコーワ	糖衣錠 注	喘息剤
テブロンーRコーワ	注	自律神経遮断剤	コルゲンコーワ	錠	感冒予防治療剤
複合ルチンコーワ	糖衣錠 散	高血圧治療剤 脳溢血予防剤	Q & P KOWA	糖衣錠	ミネラル入高単位綜合ビタミン剤
アドポンコーワ	注・錠 散	鎮痛鎮咳剤・消化性潰瘍治療剤	ネオシネジンコーワ	注	血管収縮・血圧上昇剤
アベランコーワ	錠	強力消化剤	ホスカーコーワ	液・軟膏	水虫薬

製造発売元 興和化学（興服産業薬品部）東京・日本橋四ノ六　販売元 興和新薬 東京・名古屋・大阪

結晶トリプシン製剤

トリプシン「モチダ」

新壊死組織融解剤

T-1

〔包装〕	1万H.U.M	5A	¥ 650
	10万H.U.M	1VAL	¥ 950
	25万H.U.M	1VAL	¥2,200

トリプシン「モチダ」はスプラーゼ「モチダ」に続いて再び当社の研究技術陣が本邦嚆矢に完成した画期的新酵素製剤である。

一般に壊死組織のある時は何時でも使用され、短時日に消化し、創面も浄化されて新生肉芽を生じ、或は膿汁、喀痰等の粘度を低下、減少せしめ、菌は陰性となつて治癒は著しく促進される。

又、血管内投与により炎症性過程の消失速度を決定する酵素系を活性化して、急性炎症の凡ての症状の消滅により治療を可能にする。

一般外科

切断面・骨髄炎・潰瘍・壊疽・柔組織膿瘍・瘻孔・空洞・第二度及び第三度火傷・血腫・感染を伴う挫傷

胸部外科

結核性膿胸・術后又は外傷后血胸

噴霧吸入

空洞を伴う肺結核症・気管支炎・気管支喘息・気管支拡張症・百日咳

血管内投與

血栓性静脈炎その他急性炎症

（御申込次第文献集第1輯落呈）

スプラーゼ製造発売元　持田製薬株式会社
東京都中央区日本橋室町3－1

TRYPSILIN

〔日本生理学雑誌・第17巻283頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年11月10日受付〕

Strychnine による単一神経線維の反復興奮について 612.816.2

On the Repetitive Responses in the Single Nerve Fiber by theApplication of Strychnine.

秋 山 欣 勇 (Akiyama-Yoshio)*

緒 言

先に田崎[1]は蟇の神経線維に塩酸 sinomenine, brucine, veratrine 等を作用させると，仂作流の持続がそれぞれ特異的な延長を見ることを報じ，又蛙の神経幹に於いてこれと同様な現象の見られることを Hans Fromherz[2] が報告している．又古くから硝酸 strychnineは中枢神経系の反射興奮性を亢めることが知られ，近代に至つて電気生理学的な多くの報告がある (Bremer et Bonnet[3], Wall and Horwitz[4], Brooks and Fuortes[5], Chang[6][7]). 殊にBrooks, Fuortes[5] は strychnine 作用による脊髄前角細胞の反復興奮は薬物による細胞の脱分極作用によるものと推論しており，一般に末梢神経は反復興奮には関与しないであろうと言われている．

然し和田[8]によれば脱分極作用のみでは反復興奮は生じ難い事が報告されているので，著者は之等の点を確めるために神経線維に対する strychnine の作用を追求し，脱分極作用以外に“最小傾き”[9,10] (minimal gradient) を小とする如き作用をもち，且つ夏期又は高温下で神経線維も又 strychnine を作用することによって脊髄前角細胞と同様反復興奮を生ずることを見出したので以下之等について報告する．

実 験 方 法

蟇の坐骨神経腓腹筋，又は縫工筋標本の神経幹の一部から清水[11]の方法に従って注意深く単一神経線維を分離剔出し，1時間以上新鮮な Ringer 氏液中に静置したものを実験に供した．実験の都合上，先に発表された船坂[12]の湿潤法並に従来広く用いられている田崎の髄鞘乾燥法を使用した．

1. 湿潤法

船坂[12]の如く中央の2枚の合成樹脂薄板で3つの Ringer 氏液 pool をつくり，単一神経筋標本をこの中に移動し単一神経線維剔出部が薄板の切痕中に沈下する様に操作した後，ワゼリンを以て薄板の外側より切痕を閉鎖し，それぞれの pool を隔絶した．この際単一絞輪部に対する strychnine の作用を追求する実験では中央 pool 中に1個のラ氏絞輪が含まれる様に固定し，又仂作流の髄鞘部に対する薬物作用を観察する場合には剔出部位に可及的ラ氏絞輪の露出しないものを使用して中央 pool 中に1つも絞輪を含まない様に標本を固定した．猶，各 pool 間の隔絶にはワゼリンを用いたので，その絶縁度には特に配慮し，実験開始に当っては陰極線オッシログラフ上に現れた仂作流の形状又は髄鞘部を通しての漏れの大きさによって異常のないことを確めた．更に実験終了後に於いて，計器により各 pool 間の抵抗が略々単一神経線維の抵抗値を示したので，漏洩のないことを再確認した．

2. 髄鞘乾燥法

所謂田崎の髄鞘乾燥法に従い，第1図上に示した如く空気で仕切られた2枚の硝子板A, Bに夫々 Ringer 氏液をもって pool をつくり，神経線維のラ氏絞輪が空気間隙及び pool の端にない様な位置に単一神経線維の剔出部を橋渡しして，綿を以て軽く固定した．

3. 刺戟及び働作流と髄鞘部からの漏れの誘導方法

電極としては Zn-$ZnSO_4$-寒天 Ringer 型不分極電極を用いた．興奮伝導により生ずる仂作流，又は仂作流の髄鞘部よりの漏れの変化を求めるには第1，第2図及び第3図上に示す如く白金電極Eにより近心側神経幹部に下向開放感応電

* 東京歯科大学生理学教室 (山田守教授)

撃を与え，基電圧の測定には第4図上の如くRなる回路により直接絞輪部に平流を作用させた．以上何れの場合も発生した仂作流又は髄鞘部よりの漏れは之を四段抵抗容量増幅器に拡大し，更に陰極線オッシログラフ上に誘導して之を撮影記録した．

猶，硝酸 strychnine Ringer 氏溶液の作製に当っては，予め約 $2\cdot10^{-3}mol$ 硝酸 strychnine Ringer氏溶液を作つて原液となし，実験開始直前に必要に応じて Ringer 氏液にて稀釈して使用に供した．

実　験　成　績

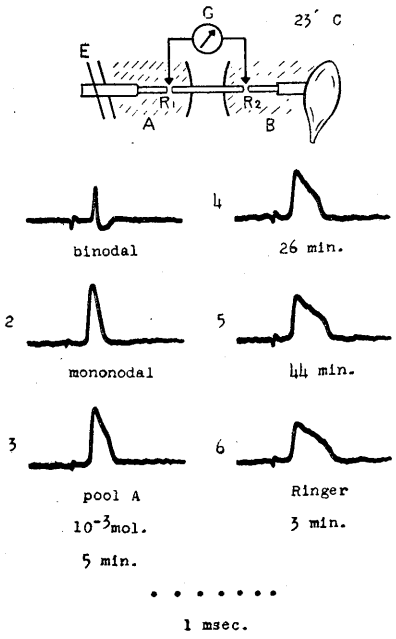
A. 働作流の形状の変化

1. 絞輪部に対する一定濃度の strychnine 作用による仂作流の形状の変化と時間効果

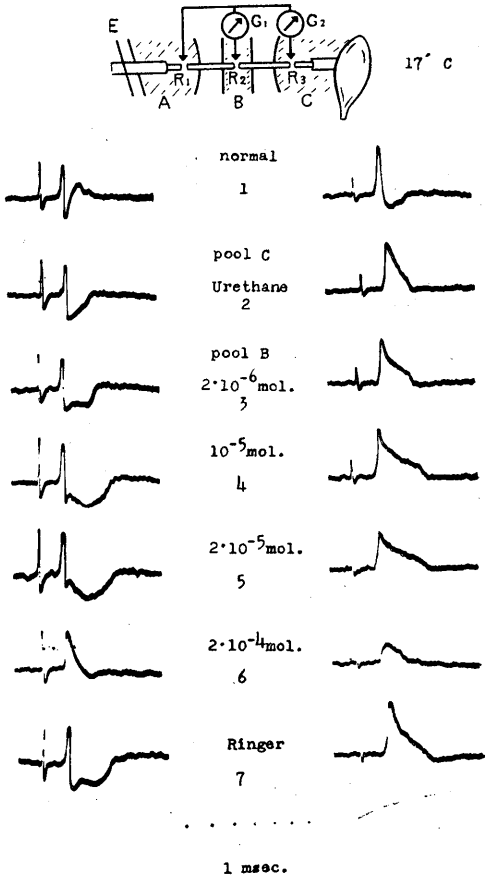
第1図は田崎の髄鞘乾燥法を用いて単一神経線維に $10^{-3}mol$ 硝酸 strychnine Ringer 氏溶液を作用させて仂作流の形態的変化を追求した実験の1例を掲げたものである．本例では近心側 pool 中の絞輪は1つも Ringer pool 中に露出していなかった．図中 1) は正常時の双絞輪性の仂作流を示す．strychnine による仂作流の変化を追求するため 2) 以後は末梢側 B pool に3.5% urethane Ringer 氏液を導入して絞輪 R_1 による単絞輪性の仂作流とし，これを専ら目標として観察を進めた．3) 以下はA pool 中の Ringer 氏液を $10^{-3}mol$ strychnine Ringer 氏液と交換後順次時間を追って記録したもので，時間の経過と共に次第に仂作流の大さの減少，並に持続時間の延長が著明となり特異な形状を呈した．6) は45分目に薬液を除去して正常な Ringer 液と数回交換の後撮影したものである（室温 23°C).

2. strychnine 濃度と仂作流の変化

上の様式の実験では絞輪部が神経幹中に埋没しているので，どの様な濃度で如何なる効果を絞輪部に与えているのか不明である．そこで薬



第1図

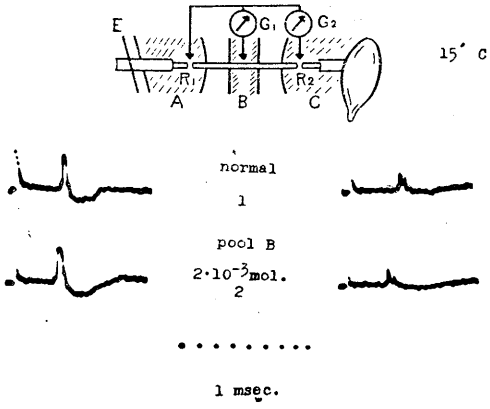


第2図

物の拡散による影響を除外するために，船坂[12]の湿潤法により中央 pool の露出絞輪部に直接 strychnine を適当な時間を置いて作用させた(第2図). 左欄はG_1誘導，右欄はG_2誘導により観察されたものである．図中 1) の両側の写真は正常時の仂作流，2) は3.5% urethane Ringer 氏液で絞輪R_3を麻酔せしめた場合である．然る後中央B pool を strychnine Ringer 液で置換して実験を進めた．使用された薬液は $2\cdot10^{-6}mol$, $2\cdot10^{-5}mol$, $2\cdot10^{-4}mol$ の各種濃度の硝酸strychnine Ringer 氏液で，順次低濃度溶液より使用した．露出した絞輪部にあまり濃度の大でない strychnine を作用させた場合には，strychnine による仂作流の形状変化は 3〜5 分後には略々一定になった．そこで種々濃度の異なる薬液を作用させて数分後に得られた仂作流の形が 3) から 6) に示してある．即ち濃度の増大と共にG_2誘導では仂作流の大さの減少及び仂作流の持続時間の延長を伴う形態の特異な変化が認められた．猶，G_1誘導ではその変化が著明に認められた．更に高濃度の薬液 ($2\cdot10^{-4}mol$) を作用させた所，絞輪R_2に由来する仂作流は著しく小となり，6) に示す如き形状を呈した．茲で試験液を数回新鮮な Ringer 氏液で洗い流すと或る程度の恢復が見られた(7). 猶，以上の実験中，近心側 pool の Ringer 氏液は度々新鮮なものと交換された (室温 17℃).

3. 髄鞘部に対する strychnine の効果

以上の実験成績は strychnine が絞輪部のみに影響を及ぼした結果として得られたものであると考えてきたが，実際には髄鞘部にも薬液は及んでいるので，髄鞘に対する影響も当然考慮に入れなければならない．第3図はこの実験結果の1例である (湿潤法). 右欄の写真は誘導G_1によったもので，絞輪R_1とR_2とに由来する仂作流の髄鞘を通しての漏れの変化を示す．左欄の写真は誘導G_2で，絞輪R_1及びR_2に由来する仂作流から絞輪R_1の仂作流の髄鞘を通しての漏れを引いた像が現れている．図中，1) はA, B, C 各 pool が正常な Ringer 氏液，2) は中央の pool B の Ringer 氏液を除去し $2\cdot10^{-3}mol$ 硝酸



第3図

strychnine Ringer 氏液を導入して約30分後に撮影されたものである．1及び2の形を比較すると，髄鞘に $2\cdot10^{-3}mol$ という可成り高濃度の薬液を作用させたにも拘らず，殆んど認むべき変化がなかった．即ち strychnine は髄鞘部に対しては殆んど影響を及ぼさないものと思われる．

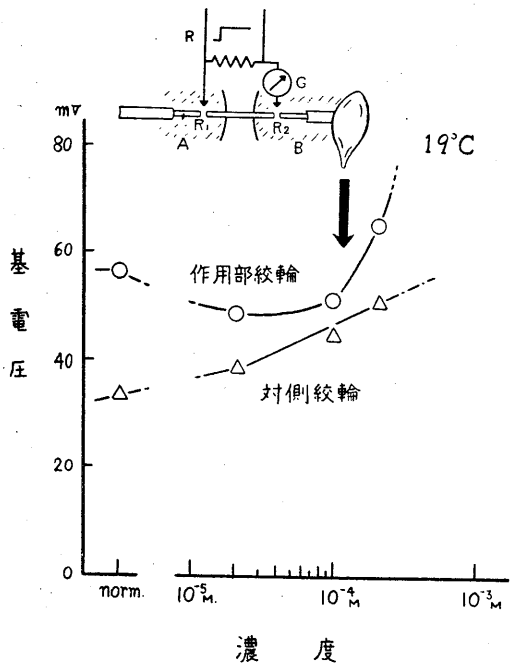
B. 基電圧に対する効果

1. strychnine 濃度と基電圧との関係

絞輪部に 10^{-15}〜$10^{-3}mol$ 近傍の硝酸 strychnine Ringer 氏溶液を作用させると，作用部絞輪の基電圧は低濃度では下降を来し，濃度を大とすると共に基電圧は徐々に上昇した．

本実験では既に述べた所の湿潤法による仂作流の形の変化を追求した実験例と同様に薬液が直ちに絞輪部に及ぶ様に絞輪の露出した標本を選んで使用した．

第4図は田崎の髄鞘乾燥法を使用し，末梢側 pool に各種 strychnine Ringer 氏液を作用させたもので，横軸には strychnine の濃度の対数をとり，縦軸には基電圧を mV 単位で表した．薬液作用後数分で略々基電圧は一定の値を示したので，本図に記された基電圧は夫々薬液を導入して数分後に得られたものである．作用部絞輪の基電圧は薬液作用後直ちに下降を来し，$2\cdot10^{-5}mol$ 近傍で最も低下を示し，後，濃度を大とすると徐々に上昇して $10^{-4}mol$ 以上となると基電圧の上昇は著明に大となった．これに対して対側正常絞輪部の基電圧は略々薬物濃度の



第4図

第1表

例	標本	温度	前液濃度	比較濃度	基電圧の変化
1	A	15℃	$2\cdot10^{-12}$ mol.	$2\cdot10^{-11}$ mol.	63 %
	B	16℃	$2\cdot10^{-13}$ mol.	$2\cdot10^{-11}$ mol.	107 %
2	C	18℃	$2\cdot10^{-5}$ mol.	$2\cdot10^{-4}$ mol.	135 %
	D	18℃	$2\cdot10^{-8}$ mol.	$2\cdot10^{-4}$ mol.	175 %

対数に比例して上昇の一途をたどるのみであった．猶，常に末梢側 pool に 3.5% urethane Ringer 氏溶液を導入してその側の絞輪を麻酔しておき，近心側 pool に薬液を作用させて実験を行った場合にも同様な strychnineの効果が得られた．又 strychnineと麻酔薬とを同時に作用させた場合にも対側正常絞輪部に対する効果は略々同様に認められた．

2. strychnine に対する神経線維の“耐性”

第4図に示した実験で基電圧は strychnine濃度の変化により特有な値を示すことが観察された．又薬液濃度が 10^{-15}～10^{-3}*mol* 近傍の比較的広範囲に於いても略々同様な結果が得られた．この場合，strychnine を比較的低濃度（例えば 10^{-15}～10^{-12}*mol* 近傍）から順次 10^{-1}*mol* 位の濃度差で濃度を大にし乍ら作用させると，相当高濃度の薬液でも著明な基電圧の上昇は見られなかった．即ち徐々に馴らし乍ら次第に高濃度の薬液を用いた場合には strychnine の効果を抑制する仂きが見られた．これは薬物に対して神経線維に“耐性”が生じたためと思われる．第1表はその例を示した（田崎の髄鞘乾燥法によった）．温度差により薬物による基電圧の変化は相当著明な変動を示したので，これを避けるため同濃度の薬物効果の比較は略々同温度下での実験例によった．又基電圧は何れも薬液を作用させた側の絞輪部のもので，薬液導入前の正常時の基電圧を基準としてその百分率をとった．

先ず1の例に於いて標本Aは絞輪部に初めに $2\cdot10^{-12}$*mol* strychnine Ringer 液を作用させ約20分後に $2\cdot10^{-11}$*mol* 濃度の薬液と置換した所，約16分後には基電圧は正常時の約63%の値を示した．これに対してBでは最初 $2\cdot10^{-10}$*mol* 次に $2\cdot10^{-11}$ *mol* strychnine を作用させて同じく約16分後には約107%となり，Aに比較して44%の基電圧の上昇が観察されている．2の例では比較対照溶液濃度の $2\cdot10^{-4}$*mol* strychnine を入れ，約7分後にはCは 135%Dは 175%と後者が40%の基電圧の上昇を来している．ここに於いてCは $2\cdot10^{-5}$*mol* から $2\cdot10^{-4}$*mol* へと薬液を馴らし乍ら用いたのであるが，Dは $2\cdot10^{-8}$*mol* から急に $2\cdot10^{-4}$*mol* と濃度差の大きい薬液を作用させた為に現れた結果と思われる．この現象は前例の如く比較的低濃度の strychnine を作用させた実験でも同様に観察された．

又第4図に於いて使用薬液をさらに低濃度溶液から順次に高濃度へと馴らし乍ら用いた際には，硝酸 strychnine 濃度と基電圧との関係を示した曲線は，右方に移動する傾向が見られた．これは明らかに“耐性”によるものと思われる．

3. 反復興奮の発生

イ）有髄線維

a) 単一刺戟による反復興奮

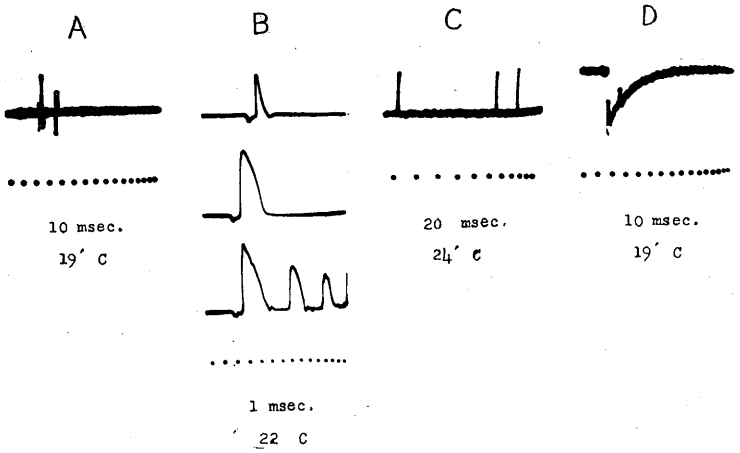
第4図に於いて矢印で示された時期に興奮伝導による神経衝撃を近心側神経幹部に与えると，室温が比較的高い場合に多くの場合に於いて数 msec の間隔で反復興奮の生ずるのを経験した．第5図Aはその記録された1例である．この例では田崎の髄鞘乾燥法により $2\cdot10^{-5}mol$ strychnine Ringer 氏溶液を筋側 pool に作用させた所（第6図参照）作用部絞輪の基電圧は 3～4 分後に正常時の約10%内外の下降を示し，近心側の隣接正常絞輪部の基電圧は同時刻に約5%程度の上昇を認めた．その後両者とも基電圧は略々一定となったので，更に筋側 pool の薬液を上記濃度より僅かに大である $10^{-4}mol$ 液と置換した所，両者の基電圧は共に上昇を来し約20乃至30分後には作用部絞輪並に対側正常絞輪の基電圧は夫々薬液使用前の正常値に対して前者は約130%，後者は約110%の値を示すに至った．以上の経過中矢印で示された時期に下向開放感応電撃を神経幹部に与えると，最初の仂作流の発現後約 10msec の間隔を置いて返転した仂作流が生じた．即ち感応電撃により正常の伝導による双紋輪性仂作流の後，次いで薬液作用側絞輪R_2の興奮に由来する仂作流が生じたのち紋輪R_1による仂作流が生じたと考えられる．而してその仂作流は初めの仂作流の60%前後の大さを示した．この大さの減少は反復興奮の発現した時期が丁度比較的不応期中に相当したためと思われる（室温19℃）．又Bは両側の pool に strychnine を作用させ，遠心側の strychnine 濃度が大であったためこの側の絞輪部の仂作流が消失した例であるが，興奮伝導によって3乃至4発の反復興奮の出現が見られた（室温 22℃）．

b) 自発的反復興奮

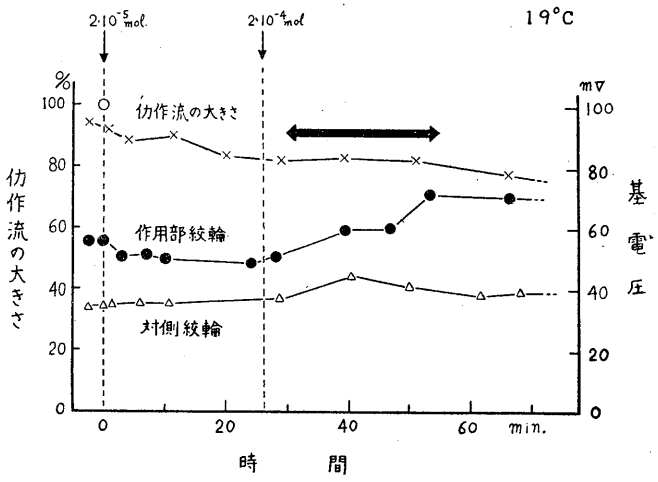
Cの写真は全く衝撃を与えずに自発的に反復興奮を営んだ1例である（室温24℃）．即ち近心側 pool に $2\cdot10^{-13}mol$ strychnine Ringer 液を導入，6分目に記録撮影されたもので，その後まもなくこの自発性反復興奮は見られなくなった．

c) 矩形流による反復興奮

神経線維は寒冷，陽極電気緊張，Ca 除去等の如く環境条件を変化させると，基電圧の数倍の電圧で反復興奮が起き易くなる．これは神経線維の“最小傾き”が小となるためであろうと



第5図



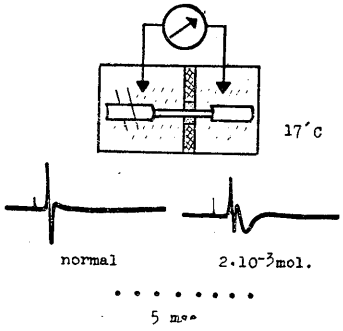
第6図

言われている[13)14)]．低濃度の strychnine を神経線維に作用させた場合にも Ca 除去による場合[15)]と同様に基電圧の 2～5 倍の平流作用により反復興奮を生ずるに至った．第5図Dは正常時には基電圧の約10倍以上の平流を作用させても反復興奮は見られなかったが，$2\cdot10^{-8}$*mol* strychnine Ringer 氏液を作用後約15分目に基電圧（26.4mV）の約3.2倍で反復興奮を生ずるに至った．これらの結果から strychnine は神経線維の“最小傾き”を小さくすると考えてよいであろう（室温 19℃）．

以上何れの例でも反復興奮は strychnine 作用側によって生じている．第5図Aに於いて筋側 pool に strychnine を作用した場合に生じた反復興奮は筋に対する strychnine 作用によるとも考えられるが，B以下の例及び次に述べる無髄線維の反復興奮から筋に由来するものでないと考えてよいであろう．

D）無髄線維

又“やりいか”の無髄神経線維に対するstrychnineの効果は次の如くであった．即ちその神経幹の一部から直径約 500μ の巨大無髄線維を約3cm分離剔出し，これを硝子板上の海水pool中に注意深く移動し，剔出した巨大線維部をワゼリンを以て約2：1の割合で隔絶し，2つの海水 pool を作製した．而して神経幹部に白金電極による下向開放感応電撃によって第7図左の写真に示す如き正常な仂作流が得られた．猶この仂作流は単一有髄神経線維と同様悉無率に従った．ここに於いて，近心側の pool に最初 $2\cdot10^{-9}$*mol* strychnine 海水溶液を導入し，約15分後に次々と10倍濃度の薬液と置換して次第に薬液濃度を増し，最後に$2\cdot10^{-3}$ *mol* 液を作用させ約30分後海水置換によって同図右の写真の如き単一刺戟による反復興奮の発現を認めた．この2番目の仂作流は1番目の仂作流の大さの約82%であり，又図の左側の正常時の仂作流の大さに比して約79%の大きさを示しているが，之は反復興奮の時間間隔が約1.8～1.9msec であることから之も前例第5図Aに於けると同様少くとも比較的不応期中に反復興奮を生じたものと考えられる（室温 17℃）．



第7図

考　　察

第4図に示された結果により，strychnine の低濃度の薬液より順次に高濃度へと神経線維に作用させた際には（室温19℃），その作用部絞輪の基電圧は一時下降を示した．一方仂作流の大きさは strychnine を作用させると常に次第に減少する傾向が見られるので（第6図参照），この結果は恰もその絞輪部に陰極電気緊張電流を通じた効果と極めてよく一致している様に思われる．然してこの際，反対側の正常絞輪部の基電圧は，この効果のために電気的には相対的に上昇する如き結果を示すのであると考えると，よく説明されよう．即ちこの時期に於いては，strychnine はその導入された pool の絞輪部に対しては陰極電気緊張的効果を現し，反対側 pool の正常絞輪部に対しては，逆に陽極電気緊張的効果を示したと考えると，strychnine の効果は電気的に物理的解釈のもとに意味ずけることが可能の様に思われる．然るにその後，10^{-4} *mol* 近傍の strychnine Ringer 氏液を導入すると作用部位の絞輪の基電圧は徐々に上昇を示した．即ちこの時期は矢印で示された如く反復興奮の発生が観察される濃度に相当し，この時期に於いても仂作流の大きさは同様に下降を示しているので，これらの結果が同じく陰極電気緊張的効果に由来するものと考えた場合には，相当に大きな電圧がその作用部位の絞輪部に与えられたことになる．即ち田崎[14)]によると，陰極電気緊張電圧により，基電圧の上昇を見るのは，少くとも150mV乃至 200mV 位の電圧を与えなければならない．従ってこの反復興奮の発

第2表

		仂作流の大さ %	仂作流の大さの補償電圧 mV	閾値 %	閾値の補償電圧 mV
正常	単相性	100		100	
硝酸ストリキニン	$2\cdot10^{-8}$ mol	89	35 A.E.T.	126	21 K.E.T.
	$2\cdot10^{-7}$ mol	89	35 A.E.T.	140	25 K.E.T.
	$2\cdot10^{-6}$ mol	84	47 A.E.T.	167	47 K.E.T.

室温23°C

生する時期に於ける strychnine の効果が，果して電気緊張的効果によるものであるか否かを検討した所第2表の如き結果を得た．即ち田崎の髄鞘乾燥法により，且，その末梢側 pool を 3.5% urethane Ringer 氏液と置換し，近心側 pool に基電圧が上昇する程度の種々の濃度の strychnine Ringer 氏液を作用させて，その絞輪部の閾値並に仂作流の大きさを測定し，それ等の値が正常値に戻るまでの正又は負の補償電圧を作用させた．その結果は本表に掲げてある通りである．表の如く strychnine 作用後に変化を来した閾値並に仂作流の値を補償するためには，夫々K. E. T. 並に A. E. T. の相反する電気緊張電圧を必要とした．故に若し strychnine 効果が唯電気緊張的効果によってのみ解釈されるならば，A. E. T. 又は K. E. T. の何れか1つの電圧によってのみ補償されなければならない筈である．又 strychnine 濃度を大とすると共に strychnine 作用絞輪対側の正常絞輪部の基電圧は略々その濃度の対数に比例して上昇している．よって作用絞輪部に対しては strychnine は陰極電気緊張的効果を濃度の如何に拘らずもつであろうが，strychnine 濃度が大となると絞輪部に対して傷害的な作用が現れてくるために strychnine による陰極電気緊張的効果が遮蔽せられ，基電圧の上昇が見られるに至ると考えるのが妥当ではなかろうか．

一方 strychnine投与により基電圧の 2～5 倍の平流通電によって神経衝撃の反復興奮が生じている．これは佐藤[13]による Na 濃度を大とした場合に於て“最小傾き”が小となると共に，平流通電による反復興奮の閾値が小となった事から考えて，strychnine によっても又“最小傾き”が小となったと考えてよいであろう．又陽極電気緊張により“最小傾き”が小となり，且容易に平流通電によって神経衝撃の反復興奮が生ずることと strychnine 効果とは略々同様な意味をもっているものと考えられるであろう．この様に strychnine は反復興奮に関して陽極電気緊張的効果をもっている．この様な電気緊張の面から見て相反する strychnine の基電圧下降と“最小傾き”低下との2つの効果は神経細胞，又は神経線維に於ける反復興奮にとっては非常に効果的であって，Brooks, Fuortes[5] 等の言う如く strychnine が唯陰極電気緊張的作用をもつのみであれば基電圧は下降するが“最小傾き”は大となり[14] 反復興奮は生じ難くなる[8]．然し strychnine は今1つ“最小傾き”を小とさせる陽極電気緊張的作用をももつ故に，基電圧を小とさせる作用とともに神経細胞又は神経線維に於ける反復興奮が生じ易くなり，従って strychnine 痙縮が生ずると考えられる．

猶，末梢神経に於いては strychnine による反復興奮は生じないと考えられていたが，従来の報告に於いては strychnine 濃度が大であり，且比較的低温度下で実験が行われたため，筆者が得た如き反復興奮が見られなかったものと考えられる[1)2)]．又温度の高い程恢復過程は短縮するが[16,17]，著者の実験に於いて高温度の場合程反復興奮が見られ易かったことから，反復興奮には恢復過程が短縮することが条件となるであろう．故に冷血動物よりも温血動物で脊髄に於ける strychnine による反復興奮の発生し易いのもこのためであろうと思われる．

又以上の結果から strychnine による中枢神経系に於ける反復興奮は神経細胞そのもののみでなく，それに連絡する神経線維の状態をも込めて考慮する必要があるであろう．

結　　論

著者は蟇の剔出単一神経線維を用い，是の髄鞘被覆部並に絞輪部に atrychnine Ringer 氏溶液を作用させ，次の結果を得た．

1) 髄鞘被覆部に$2\cdot10^{-3}mol$ strychnine Ringer 氏溶液を作用させた場合には，殆んどその効果は認められなかった．

2) しかし絞輪部に作用させると田崎の報告に於けると同様に室温20℃近傍で仂作流の形は特異的な変化を来し，その持続は1.5乃至2倍に延長した．

3) $10^{-8}mol$ 乃至$10^{-4}mol$ 近傍の strychnine を低濃度溶液から徐々に馴らし乍ら一側の絞輪部に与えると，作用部絞輪の基電圧は初め 5～15%の下降を来し，対側の正常絞輪部の基電圧は逆に上昇を示した．更に薬液濃度を増すと両者とも基電圧は上昇した．

4) この時期に感応電撃を神経幹部に送り込むと多くの場合反復興奮の発生を観察した．

5) 正常時には基電圧の10倍以上の平流を神経線維に作用させても反復興奮は見られなかったが，$2\cdot10^{-8}mol$ 液を作用させると基電圧の約2～5倍の平流通電で反復興奮の発生を認めた．

6) strychnine を作用させる場合，低濃度溶液より馴らし乍ら用いた際には薬液の効果を抑制する傾向が見られた．

7) strychnine は基電圧の面から見ると神経線維に対して陰極電気緊張的効果を示し，基電圧の下降を来した．又“最小傾き”の側から見ると恰も陽極電気緊張を作用させた如く仂き，最小傾きを小にせしめた．為に神経細胞又は神経線維に反復興奮が生ずるものと考えられる．

終りに臨み，御校閲を賜つた慶応大学医学部加藤元一教授に深謝し，終始御指導御鞭撻頂いた山田守教授丸橋寿郎助教授に鳴謝す．猶，本研究は文部省科学研究費により一部支弁されてなされたものである．

文　　献

1) Tasaki, I. and K. Mizuguchi (1949) The changes in the electric impedance during activity and the effect of alkaloids and polarization upon the bioelectric process in the myelinated nerve fibre. Biochimica et Biophysica Acta. **3**, 484-493
2) Hans Fromherz (1933) The acton of veratrine, curare and stychnine on the response of medullated nerve. J. physiol **79**, 67-74
3) Bremer, F. et Bonnet, V. (1948) Nouvelles recherches sur le tétanos strychnique de la moelle épiniére. XVI Reunion Assoc. Physiol. Lausanne, J. Pysiol. **40**, 132-135
4) Horwitz, N. H., P. D. Wall (1951) Observation on the physiological action of strychnine. J. Neurophysiol. **14**, 257-263
5) Brooks, C. McC. and M. G. F. Fuortes (1952) Potential changes in spinal cord following administration of strychnine. J. Neurophysiol **15**, 257-267
6) Chang, H-T. (1951) An observation on the effect of strychnine on local cortical pottentials. J. Neurophysiol. **14**, 23-28
7) Chang, H-T. (1953) Similarity in action detween curare and strychnine on cortical neurons. J. Neurophyslol. **16**, 221-233
8) 和田周志・篠原健一・山田　守・丸橋寿郎 (1954) 神線維の反復興奮とクエン酸回路について　日本生理誌 **16**, 261
9) Lucas, K. (1907) On the rate of variation of the exciting current as a factor in electric excitation J. Physiol. **36**, 253
10) Tasaki, I. (1950) The threshold conditions in electrical excitation of the nerve fiber Part II. Cytologia **15**, 219-236
11) 清水忠夫 (1930) 剔出単一神経線維単一筋線維標本の作製法に就て 慶応医学**11**
12) 船坂　豊 (1953) 単一神経仂作電流の新誘導法について 日本生理誌 **15**, 409-411
13) Sato, M. (1950) Odservation on the repetitive responses of nerve fibers. Part I. Repetition of nerve fibers treated with hypertonic NaCl solution. Jap. J. physiol. **1**, 125-132
14) 田崎一二 (1944) 神経線維の生理学 東京 河合書店
15) 大野喜市・島　種邦・山田　守・丸橋寿郎 (1954) Ca^{++} 除去による神経線維の自発性興奮について 日本生理誌 **16**, 260
16) Adrian, E. D. (1921) The recovery process of excitable tisses. J. physiol. **55**, 193-225
17) Tasaki, I. (1949) The excitatory and recovery process in the nerve fiber as modified by temperature changes. Biochimica et Biophysica Acta. **3**, 498-509

Summary

The effect of strychnine upon the single nerve fiber of toads was studied.

1) The myelinated portion almost had not affected by strychnine in the concentration of 10^{-3}M.

2) The action current of the single nerve fiber decreased in its height and increased in its duration by strychnization.

3) The rheobasic voltage in the node of Ranvier decreased 5–15 per cent by the application of diluted strychnine (from about 10^{-8}M. to 10^{-4}M.).

4) The threshold of the repetitive responses in the single nerve fiber by constant current was decreased by strychnization.

5) The repetitive responses were obtained by a single shock stimulation when strychnized at the concentratin of from about 10^{-6}M to 10^{-4}M., at the stump of nerve fiber under a room temperature more than about 20℃.

6) The adaptability of the nerve fiber to the drug was obtained by the administration of strychnine in the gradual increase of the concentration.

(*Department of Physiology, Tokyo Dental College*)

〔日本生理学雑誌・第17巻292頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年11月15日受付〕

動作に先行する抑制機構 612.821.1

Inhibition as an Accompaniment of Rapid Voluntary Act.

猪 飼 道 夫 (Ikai-Mitio) *

緒 言

あらかじめ筋に軽度の随意的緊張を与えた状態から，随意的にその筋を急激に短縮するという動作を起し，主仂筋から運動神経単位の放電を記録すると，動作の直前まで存在していた律動性放電が一定期間消失し，その後同期性放電が現われ，これにつづいて動作がおきる．本報に主題としてとりあげたものは，同期性放電に先行する律動性放電の休止の現象である．この現象はすでにStetson, R. H. 及びH. D. Bouman[14]の注意するところであるが，著者は同様の現象をスタート[5]及び反応時間[6) 7)]の筋電図学的研究において認め，三原[12]は投球動作において認めた．

随意動作を起すに当り，動作の直前に同期性放電の現われることは当然であるが，同期性放電の前に律動性放電が消失する現象に関しては，その機構の簡単でないことが予想され，Stetson, R. H. 等もこれにふれていない．

膝蓋腱叩打及び体肢の電気刺激の場合に，反射動作に伴って放電の休止があることが多くの研究者により注目され，その機構の解明に多くの努力が払われている[1) 8) 11)]．しかし，ここに取りあげた現象は，随意動作に伴うものであり，且つ放電の休止が動作に先行するという点で反射動作の場合のそれとは異る．

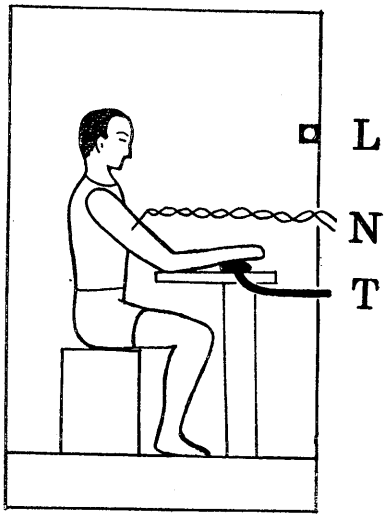
放電の休止は一般に抑制現象と考えられているが，反射動作の場合には求心性衝撃の減少による遠心性衝撃の減少乃至消失[11]或は求心性衝撃による脊髄運動細胞の興奮水準の循環性変化[1]と解されている．これに対し随意動作の場合には，前頭葉乃至脳幹抑制領域からの遠心性抑制衝撃の関与があるものと考えられる[3) 9)]．

光刺激に対する反応動作においては，動作直前の同期性放電の前に何らかの形で衝撃が大脳乃至脳幹から下行すると考えなければならない．

本報においては主として光刺激に対する反応動作につき，刺激から律動性放電の消失するまでの時間をとりあげ，これを感覚体肢反射時間及び体肢交叉性反射時間と比較考察して，動作に先行する抑制機構解明の1つの可能性を述べた．

実 験 方 法

被検者には健康成人を煩わし，暗室を兼ねた遮蔽室に入れ，坐位にて右肘関節を軽度に屈曲して机上にのせるようにした．右肘関節の運動の記録のためには前腕の下にマンシェットを置き，これを光学的タンブールに導き記録装置に導いた．筋電図の記録のためには右上腕二頭筋或は上腕三頭筋に同心型針電極を挿入し，増幅器を介してオッシログラフに導いた．随意動作を起すための合図としては遮蔽室内に装置した豆電燈の点燈を用い



第1図
反応動作における筋電図及び反応動作曲線の記録実験装置．
L：光刺激装置，N：同心型針電極，T：タンブール．

* 東京大学医学部生理学教室

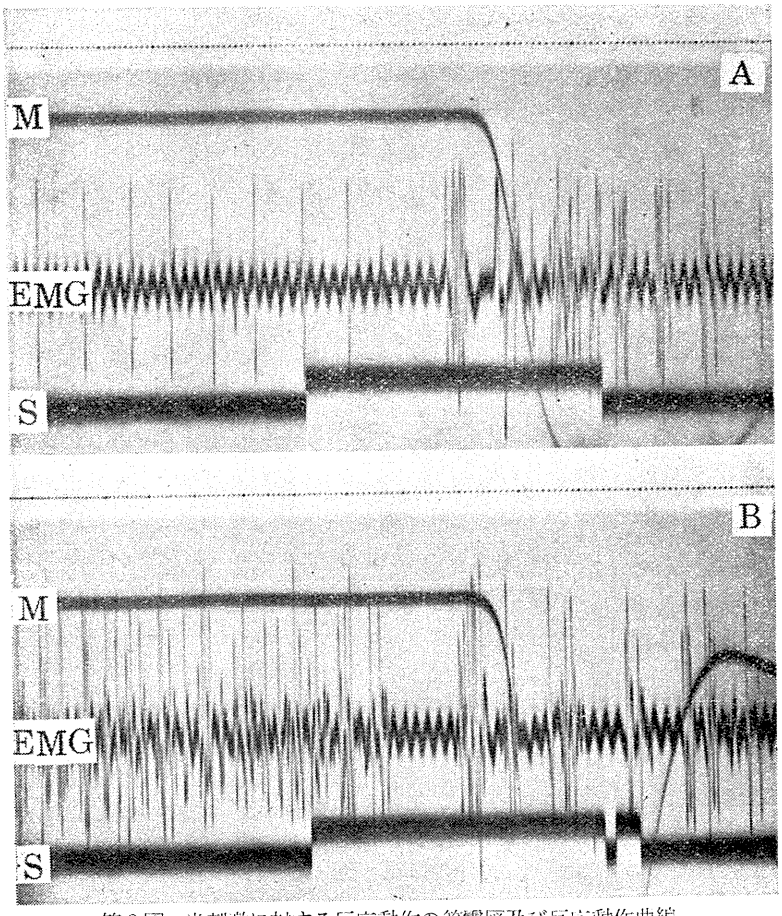
た．光刺激の時点は電接装置により同記録紙上に記録できるようにした．

実験にさいし，右肘関節屈筋或は伸筋に軽度の随意的緊張を与え，このときの筋電図の律動性放電の頻度を毎秒10～30程度とし，拡声器により調整した．用意の予令から約 1～2 秒後，光刺激を与え，被検者はこれに応じてできるだけ速かに肘関節の屈曲或は伸展を行った．第1図に実験装置を示した．動作の発現の時点を記録するためのタンブール装置については時間的のズレのないことを確かめた後用いた．

実　験　成　績

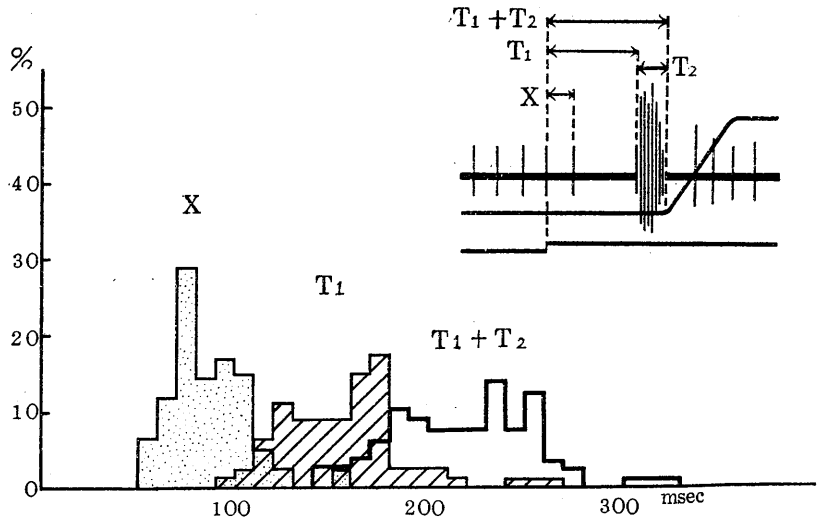
あらかじめ軽度の随意的伸展緊張を与えた状態から，光刺激に応じてできるだけ速かに肘関節を伸展するときの上腕三頭筋の筋電図と動作曲線とを記録すると，第2図の如く，光刺激の前から持続する律動性放電は光刺激の後も一定期間つづき，そののち，放電の休止と同期性放電の発現とがあり，それにつづいて動作があらわれる．放電の休止と同期性放電の潜伏期及び同期性放電の始めと動作の始めとの時間をそれぞれX，T_1 及び T_2 と名づけた．T_1+T_2 はいわゆる反応時間である（第3図参照）．多くの実験例についてX，T_1 及び T_1+T_2 のヒストグラムを作ると第3図を得る．図に見られるようにXは50～120msec，T_1 は 90～220msec，T_1+T_2 は 140～280 msec である．これらの平均値はそれぞれ約80msec，150msec 及び 220msecである．放電の休止の潜伏期を測定するにさいし，第2図Aのような資料では放電の休止の時点を判定することが困難であり，それまでに持続する律動性放電の最後の放電の時点を抑制の開始の時点とすれば，潜伏期を実際よりも小さく見積る可能性が多い．これに対し第2図Bのような資料では測定は容易である．この意味で第3図ヒストグラムのXの分布の最小値は真の値よりも小さすぎるという可能性がある．

動作に先行する放電の休止の現象はすべての実験において見られるものではなく，放電間隔の延長にとどまるもの或は全く認められないものもある．放電の休止を明確に認めるための条件として



第2図　光刺激に対する反応動作の筋電図及び反応動作曲線．

A，BともにEMGは上腕三頭筋の筋電図，Mは反応動作曲線，Sは光刺激の時点を示す．Mの下向きは肘関節の伸展，Sの上向きは点燈時点を示す．上図(A)は律動性放電頻度の少い場合，下図(B)は律動性放電頻度の多い場合．時間記録は1/100秒．



第3図 光刺激に対する反応動作における各要素の潜伏時のヒストグラム
横軸は潜伏時間，縦軸は頻度を示す．右上の図は各要素の符号を示す（本文参照）

放電の休止は合図を与えない，全く随意的な急激な動作にさいしても認められるものであるが，その発現機構の究明のためには，合図に応ずる反応動作を取扱うことが有利であるので，本報では主として光刺激に応ずる反応動作をえらんだ．

光刺激に応ずる反応動作のさいに，同期性放電に先行しては，あらかじめ与える随意的緊張が自己受容反射成分を多分に含んでいること及び動作の発動が急激であることである．これらの実験を通じて，拮抗筋には放電の変化は認められなかった．

考　　察

急激な随意動作にさいして，主仂筋の運動単位に動作に先行する放電の休止があり，これは抑制の一種と考えられているが，その機構についての研究はない．動作に伴う神経衝撃の休止の現象については，silent period として膝蓋腱叩打及び体肢の電気刺激の場合に注目され，その機構が追求されている[8) 11)]．しかし，ここに取りあげた現象は，動作に先行するという点で従来のものと異ったものである．

著者は健康人における体肢の交叉性反射の研究結果[8)]を本現象の解明に用いた．

1) 抑制現象の反射学的考察

動作に先行する律動性放電の休止が運動神経細胞活動性の抑制現象によるものであるか，或はその興奮過程の cyclic change[1)] の一部であるかについては直ちに断定を行うことはできない．ここでは先ず放電の休止の発現の潜伏時間から考察をすすめた．

放電の休止があらわれることは，動作をおこすための遠心性衝撃が主仂筋に到達する以前に何らかの形の衝撃が筋に到達していると考えなければならない．その手がかりとして，放電の休止が光刺激からどれくらいの時間で生ずるかをしらべる必要がある．すなわち，放電の休止のあらわれるまでの時間 (X) は第3図のヒストグラムの如く，その最小値は約 50msec，最大値は120msec，その平均値は約80msec，最頻値は70msec である．このヒストグラムを著者の健康人における交叉性反射の電気刺激による第2次放電の潜伏期 (r_2) のヒストグラムと比較すると，その分布状態が非常に類似している（第6図参照）．第2次放電の潜伏期 (r_2) は著者がさきに[8)]，体肢の交叉性反射における脊髄の polysynaptic 反射時間と推定したものである．このことから，放電の休止の潜伏時間 (X) を決定する機構に交叉性反射におけると同程度の polysynaptic 反射が関与しているのであろうと考えた．

視覚刺激の場合に，網膜に生じた興奮は視束につたわり，脳幹，間脳を上昇して視領野に至り，更に運動領野に至り，その興奮が下行路を通って脊髄運動神経細胞に至り，主仂筋に同期性放電を起して反応動作を起すというのが反

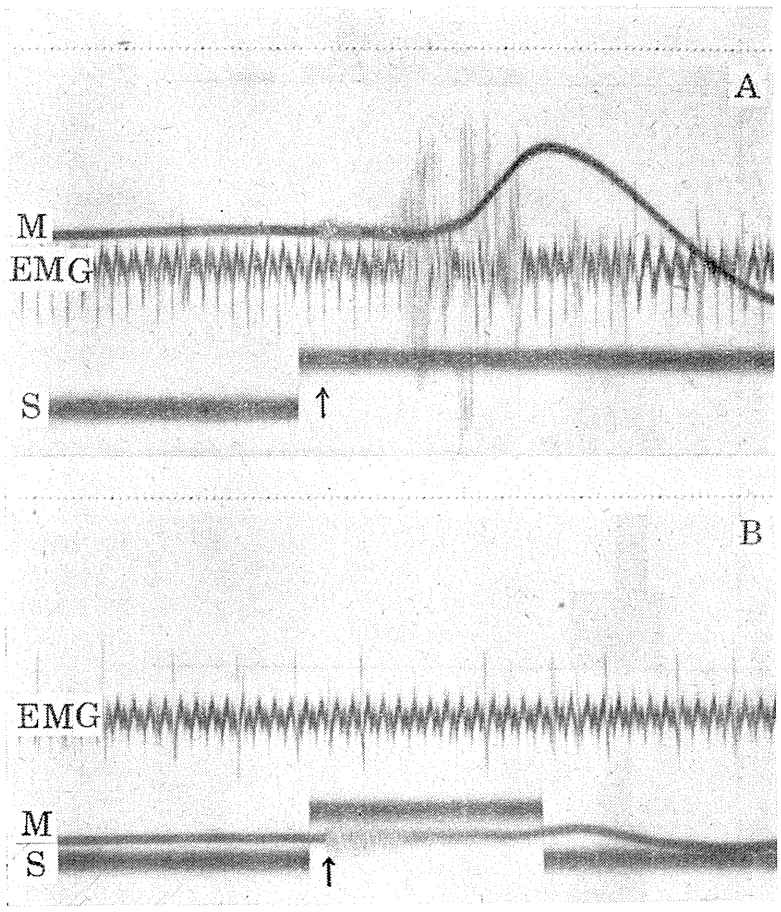
応動作の興奮伝導径路であるが，もし脳幹に至った求心性衝撃の一部が上行せず，直ちに下行して脊髄運動神経細胞に到達してその興奮性を変化させるようなことがあれば，同期性放電に先行して放電様式の変容を起す筈である．網膜-脳幹-運動神経細胞-筋という反射径路の含むsynapseの数は体肢の交叉性反射径路の含むsynapseの数と類似していると考えられるので，Xの値は上のような視覚体肢反射の反射時間を示すものと推定される．

このことを更に確かめるために，強い音刺激による感覚体肢反射を起し，体肢筋の筋電図の変化をしらべた．音刺激として，市販のカンシャク玉の爆発音を用いた．被検者はあらかじめ上腕屈筋に軽度の随意的緊張を与え，とくに随意動作（反応動作）を起そうと意図することなく，上腕二頭筋の筋電図を記録しつつ，不意に音刺激を与えた．このとき被検者は音刺激に対して随意動作（反応動作）を起そうと意図しないにも拘らず，音刺激から一定時間（Y）の後，同期性放電があらわれ，これにつづいて無意識的な動作すなわち反射動作がおこる．これを第4図Aに示す．同期性放電ののちの反射動作の潜伏時間をZとし，YとZとのヒストグラムを作って第5図を得た．この反射動作は音による内耳の興奮が聴神経に伝わり，脳幹から下行して脊髄運動神経細胞に達し，体肢筋に反射運動をおこしたものと考えられる．従ってYの値は内耳-内耳神経-脳幹-運動神経細胞-筋という反射径路を興奮が通過するに要する時間と考えることができる．Yの値は50～110msecである．

Yの値のヒストグラムをX及びr_2のそれと比べるとその分布が甚だよく似ている．これを第6図に示した．第6図にはT_1及びT_1+T_2のそれをも加えた．

YのヒストグラムがX及びr_2のそれとよく一致することは，動作に先行する放電の休止の発現に反射的機構が関与しているという推定に支持を与えるものである．

以上のように動作に先行する放電の休止の発現に反射的機構が関与するとすれば，如何にして放電の休止がおきるかという課題が残る．これに関して音刺激の場合に，刺激から一定時間の後に放電の脱落する場合があることが第4図Bで見られ

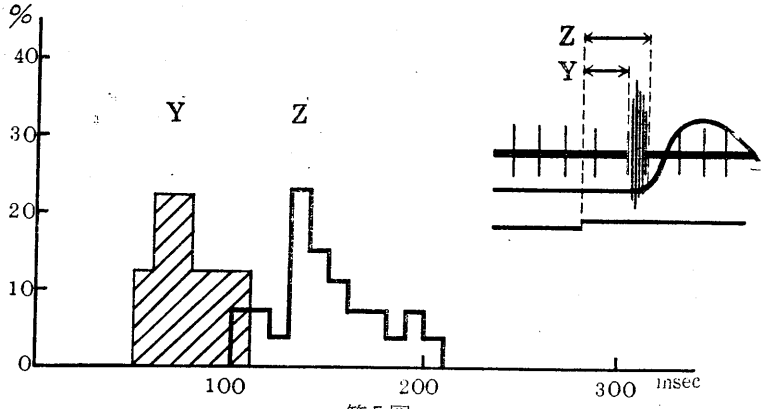


第4図　音刺激に対する反射動作の筋電図及び反射動作曲線
EMGは上腕二頭筋の筋電図，Mは反射動作曲線，Sの矢印は音刺激を示す．

る．このことから，脳幹から下行した神経衝撃は運動神経細胞の興奮状態に変容を来すものであり，運動神経細胞のそれまでの興奮状態に応じて，放電の増加あるいは減少をおこすものと考えられる．

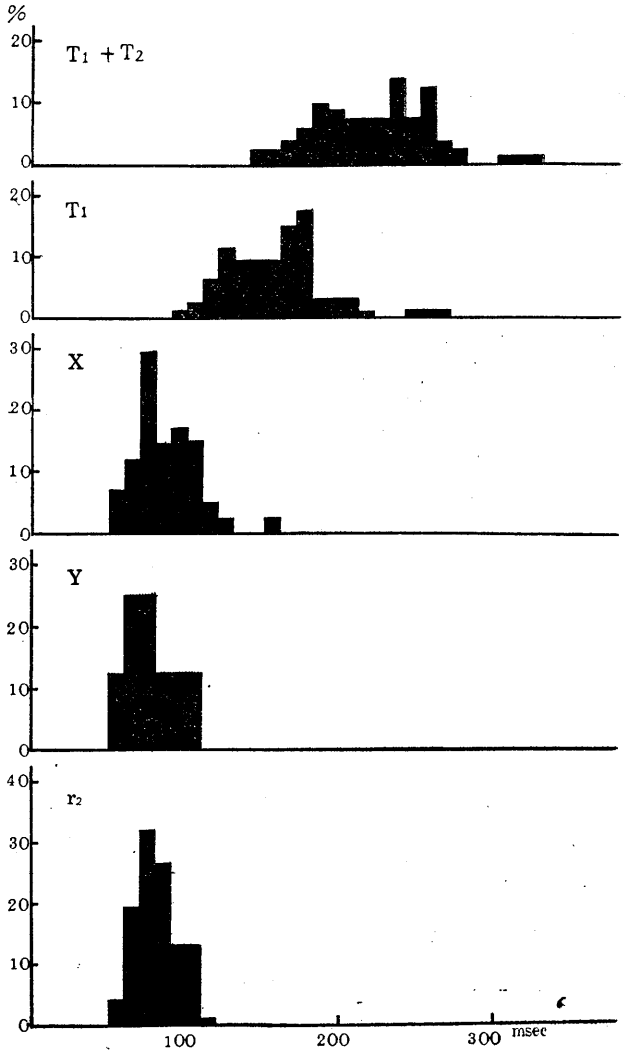
このように考えると，視覚刺激の場合にも網膜に生じた興奮が脳幹を下行して運動神経細胞の活動状態をかえ，一定の興奮水準のときに放電の休止をおこすということができ，放電の休止を特殊な抑制作用とする必要がない．なおこれらの実験を通じて拮抗筋に特殊の放電が認められないことから，放電の休止には相反的神経支配が関与しているとは考えられない．

以上の考察では動作に先行する放電の休止を抑制そのものとは考えず，感覚体肢反射の衝撃による運動神経細胞の興奮性の変容の一様式と考えたが，そこには脳幹抑制領域[9]からの抑制的衝撃が関与していることを否むことはできない．ここではその積極的証明を欠くというにすぎない．なお，全く随意的な合図によらない急激な動作においては感覚体肢反射を考えるわけにはいかないので，大脳前頭葉抑制領域から



第5図

音刺激に対する反射動作における各要素の潜伏時間のヒストグラム
横軸は潜伏時間，縦軸は頻度を示す．右上の図は各要素の符号を示す
(本文参照)



第6図

反応動作と反射動作各要素の潜伏時間のヒストグラムの比較．横軸は潜伏時間，縦軸は頻度を示す．図の上から光刺激に対する反応時間 (T_1+T_2)，反応動作の同期性放電の潜伏時間 (T_1)，反応動作に先行する放電の休止の潜伏時間 (X)，音刺激に対する反射動作の同期性放電の潜伏時間 (Y) 及び電気刺激における体肢の交叉性反射時間 (r_2) のヒストグラムを示す

の抑制的衝撃を考慮に入れる必要がある．前頭葉と意志との間に関係が認められ，この部分から橋に至る線維が切断されると除脳硬直が起るが，切断端の遠心片を刺激するとそれが一時的に消失するといわれる．G. Elliot Smith の説によれば，立った姿勢を維持するに役立つているこの rigidity が運動を意志するときに前頭葉からの神経衝撃により緩められるという[3]．

動作を巧みに遂行するために，それまでに存在する過剰の緊張を除くことは有利であることは理解されるところである．なお動作にさいし活動すべき神経線維の交代が起ることも考慮されるべきであろう．

2) 反応時間の最小限界

光刺激における反応動作に先行する放電の休止が視覚径路と運動径路による脳幹反射に由来するという上述の考え方に従えば，放電休止の発現の潜伏時間の値 (X) は視覚興奮が最短距離を通って上腕筋に達する時間を間接にあらわしていると考えることができる．

Xの値の分布は50～120msec であるが，実際の視覚体肢反射時間としてはその最小値が意味がある．しかし一方，前述のように，計測上の誤差が含まれる可能性があるので，その最小値は，70msec をとりあげるのが適当である．すなわち，50～60msec という値は過小に計測している可能性があること，及び 70msec が最頻値となっていることから，70msecをとり，これを視覚体肢反射時間 (X_0) とした．従って反応時間が最も短縮した場合でも，反応動作の同期性放電の潜伏時間 (T_1) は X_0 より小さくなることはありえない．実験例では T_1 の分布は90～270 msecであり，最小値90msecは X_0 に相当近ずいているが，これより小さくはならない．もし T_1 の値が X_0 より小さければ，それは尚早反応というべきものであろう．

同期性放電と動作の始まりとの時間間隔 (T_2) は平均50msec，最小値は35msecであった．反応動作においては，大脳内で経過する時間 (α) を含むから，$T_1=X_0+\alpha$ であり，反応時間は $T_1+T_2=X_0+\alpha+T_2$ であらわすことができる．反応時間の最小限界は反応動作が全く反射動作となるときであり，そのときは $\alpha=0$, $T_1+T_2=X_0+T_2$ となる筈である．試みにこの値を算定すれば，$X_0=70$msec, $T_2=35$msec をとり，$X_0+T_2=105$msecとなる．反応動作が全く反射動作になるときは，すでに反応動作ということができないものであり，反応動作において$\alpha=0$ ということはありえないことであるが，反応時間は光刺激に対しては約105msec より短くなることはないということはできる．すなわち，光刺激に対する反応時間が約105msec より早いものは尚早反応である．

反応時間の測定において，$T_1-X_0=\alpha$ は大脳内で消費する時間であり，多くの例の平均値について言えば，150－70＝80msec であり，最小値は 90－70＝20msec となった．

音刺激の場合にも同様のことが言えるが，その異る点は光刺激にくらべて，受容器から求心性神経へ興奮が伝達されるに要する時間が短いことである[13]．音刺激による反射動作において刺激から同期性放電が生ずるまでの時間 (Y) は 50～110msec である．この場合には，聴覚体肢反射の下行性衝撃を直接見ていると考えられるので，Y の値としてはその最小値 50msec が意味がある．実際の測定において音刺激における反射動作の潜伏時間 (Z) は 90～200msecであるが，聴覚体肢反射時間 (Y_0) を50msec, T_2に相当する時間を35msecとれば，聴覚体肢反射動作の潜伏時間は計算上からも 50＋35＝85msec となる．従って音刺激に対する反応時間は約 85msec よりも短くなることはありえない．

体肢の電気刺激に対する反応時間も従来測定されている[2) 10)]が，著者の体肢の交叉性反射の成績から[4) 8)] 一側下肢の電気刺激が対側下肢または上肢への波及時間の最小値が約 50msec という値を得ていることから，音刺激の場合とほぼ同様の結論を得る．

結　　論

主仂筋に軽度の緊張を与えた状態から，急激な動作を行うとき，主仂筋の運動神経単位の律

動性放電が動作に先行して休止する現象があり，抑制機構と考えられている．本報において光刺激に対する反応動作をとりあげ，筋電図と動作曲線との分析から，本現象解明の1つの可能性を得た．

1) 光刺激に対する反応動作において，上腕筋の筋電図には光刺激から一定時間の後，持続的放電の休止，同期性放電及び反応動作が順次あらわれる．

2) 別に行った体肢の交叉性反射時間，及び音刺激に対する体肢の反射時間を上の持続的放電の休止の潜伏時間と比較すると，その分布が類似している．このことから，光刺激における反応動作に先行する放電の休止を起すものは視覚体肢反射であろうと考えた．

3) 放電の休止の発現機構としては，視覚体肢反射の遠心性衝撃が脊髄運動神経細胞の興奮水準を変容することを想定した．しかし，脳幹抑制領域からの抑制的衝撃関与を除外することはできない．

4) 以上の結果から，光，音及び電気刺激に対する反応時間の最小限界は，感覚体肢反射の時のそれに相当し，その値は光刺激では約105 msec，音及び電気刺激では約85msecとなる．

本研究は文部省科学研究費の援助によるものである．福田邦三教授からは絶えず御批判と有益な助言を賜わつた．記して感謝の意を表する．

文　　献

1) Bernhard, C. G. & P. O. Therman (1947) Acta Physiol. Scand. 14, Suppl. 5, 1-17
2) Evans, L. (1952) Principles of Human Physiology. Churchill, London, 324pp.
3) 福田邦三 (1949) 人体生理学 南山堂 P. 556
4) 猪飼道夫・山川純子 (1952) 日本生理誌 14, 217-218
5) 猪飼道夫・山川純子 (1952) 体育学研究 (大会号) 18
6) 猪飼道夫 (1953) 日本生理誌 15, 103-104
7) 猪飼道夫 (1954) 筋電図その臨床的応用 永井書店 P. 35-44
8) 猪飼道夫 (1955) 日本生理誌 17, 252-262
9) Lindsley, D. B., L. H. Schreiner, & H. W. Magoun (1949) J. Neurophysiol. 12, 197-205
10) 真島英信 (1950) 生体の科学 2, 22-25
11) Merton, P. A. (1953) Spinal Cord. A Cipa Foundation Symposium, Churchill, London, 248-260pp.
12) 三原　鏡・兼子康彦 (1952) Ⅷ, EMG 講抄
13) Riggs, L. A. (1954) Am. J. Ophthalmology, 38, 70-78
14) Stetson, R. H. & H. D. Bouman (1935) Arch. Néerl. de Physiol. de L'homme et des animaux, 20, 177-254

Summary

There is often a very definite inhibition of contraction immediately before the discharge for the movement. This phenomenon was found by Stetson and Bouman (1935) in their experiment of finger tapping under spring tension.

In studying the reaction time the present author investigated motorneurone depression (silent period) before the discharge for the reaction act by recording electromyogram of the arm muscle on the background of mild voluntary contraction. When the latency of the onset of the silent period was measured in a series of experiments of reaction time to light stimuli, the average value was about 80 msec. (50–120 msec.). This value is quite similar to the crossed extension reflex time and to the auditory extremity reflex time. Hence it was inferred that impulse volleys in the visual reflex tract play an important rôle in the onset of the silent period just before the reaction act.

In addition the shortest limits of reaction times in man were calculated as follows : 105 msec. for sight., 85 msec. for hearing and for electrical stimulation of skin.

(*Department of Physiology, School of medicine, University of Tokyo*)

〔日本生理学雑誌・第17巻299頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年11月16日受付〕

兎の脳循環の人爲的制御の一方法 612.13 : 611.131

A Procedure of Controlling Brain Circulation in Rabbits

宮　川　　清 (MIYAKAWA-Kiyoshi)*

緒　　言

さきに加藤[1]はカイウサギに適当量の Urethan 麻痺を行うと，血圧に周期15秒程度の，或はそれよりも稍々長い第三級動揺が現われ，それに伴って周期性呼吸水準動揺がみられることを報告した．これらの周期性血圧第三級動揺並びに周期性呼吸水準動揺の発生機序を解明することが著者の従来の目標であった．然しかかる現象の機序の解明に当っては，ある一定の操作を動物に施した場合，必ず出現させることが出来，しかも出現継続時間が保証されているような催起方法の獲得が先決問題である．Urethan 注射は周期性呼吸水準動揺の出現に対しては可成りの確実性はあっても，つねに顕著な周期性血圧第三級動揺の出現を期待するわけにはゆかない．

そのほか従来観察され，種々なる名称のもとに呼ばれている処の周期性血圧第三級動揺に関してもこの点は同様で，多数の実験例中に偶然遭遇したものであったり，たかだか一定の処置を施せば出現し易くなるというような方法が多かった．

しかしこの周期性血圧第三級動揺を更に頻繁に出現せしめようという方面の努力も皆無とは云えない．例えば Aalkjaer[2] は Traube[3] が所謂 Traube の波を出現させるのに用いた方法を更に出現頻度を増加せしめる目的で適当量の adrenalin の静脈内注射を併用する方法を提案している．即ち Traube は両側迷走神経切断の犬に curare を用いて呼吸筋の運動を不可能ならしめた場合，人工呼吸を停止すると血圧に第三級の変動が出現してくるのを観察したのである．然しながらこの方法を用いても血圧に変動の出現して来ない場合には更に適当量の adrenalin の静脈内注射を行えば，その変動の出現頻度が更に増加することを Aalkjaer は観察し，この方法を "Normaltechnik" と称している．この方法もここで著者の求めている条件を具備している催起方法とは云えないのである．

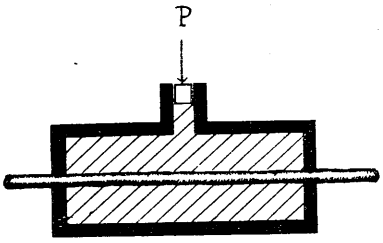
そこで催起される血圧動揺の種類は一応さし置いて，兎も角周期性血圧第三級動揺を高出現率を以て催起せしめ，それらの発生機序解明の実験対象となり得るような方法を追求していたが，此に該当するのは兎で頭蓋内圧を高める方法であることがわかった．頭蓋内圧を被検動物の平均血圧以上の一定の値に高めると，血圧に周期性第三級動揺並びに呼吸様式の周期性が全例に於て出現して来るのを観察した．

著者は一応これら頭蓋内圧を高めて得られる諸現象はその際当然予想せられる脳の血液循環障碍にもとずくものではあるまいかとの見解を採った．

この考えが正しいものとするならば，脳の循環障碍を起させる方法として特に頭蓋内圧を高める方法を採用する必要はないわけである．即ち脳循環を頭蓋外で，頭蓋内圧を高めると同様の意味合いの状況をもたらすならば，頭蓋内圧を高めたときに出現してくる諸現象の全部ならずとも一部分は出現してくることが予想せられる．

頭蓋内圧を高める際の状況を，血液循環と云うことを中心に簡易化して考えるならば次のようになるものと思われる．頭蓋内には脈管のほかに脳膜，脳実質，脳脊髄液等があるが，これらは加圧によって体積の変化を蒙らないものと考えることが出来る．これらの加圧によって変化を受けないものと，血管とが頭蓋と云うこれもまた圧によって容積変化を受けない容器の中

* 東京大学医学部生理学教室



第1図　脳循環の略図

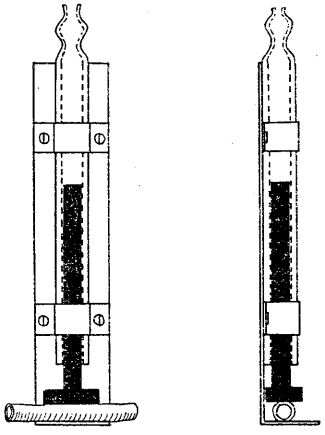
に入っているわけである．この関係を略図化して示せば第1図のように要約出来ると考えられる．即ち血管の途中を剛体の容器で封入し，そのまわりを液体で充たし，その液圧をピストンを以て調整するようにすればよいわけである．

この略図の物理的意味をさらに要約するならば，1つの血管に外部より一定の側圧を負荷すると云うことにほかならないわけである．

この様な状況を脳流入の動脈にもたらすためには，先ず技術上から脳循環を簡易化する必要がある．そのために脳へ行く動脈を1本の総頸動脈を残し他はすべてその血行を遮断するのが望ましい．

このようにして1本の総頸動脈のみで脳の循環を司どらしめ，その1本の総頸動脈に第2図に示すような装置を取り付けて，欲する側圧を負荷した．

この負荷側圧値を或る一定の値以上に高め，その値を維持していると，当動物の体血圧に周期性第三級動揺並びに呼吸様式の周期性の出現



第2図　注射器改造の側圧加圧器具

を全実験例に於て観察することが出来た．この場合に出現してきた周期性血圧第三級動揺並びに周期性呼吸様式のことについては後報することとして，ここにはそれら現象を出現させる方法について述べる．

先ず問題になるのは脳血行を簡易化する方法であるが，このような周期性血圧第三級動揺並びに呼吸様式の周期性を出現させるためには，側圧負荷を行う処の1本の総頸動脈以外には完全，或は完全に近い程度に脳血行が遮断されている必要がある．そのうえ動物に対し負担にならぬと云う必要もあり，そのため特別な考慮が払われなければならなかった．次いで側圧負荷の方法も周期性血圧第三級動揺並びに周期性呼吸様式を出現させる場合にはまた特別な考慮が必要であった．今回はそれら技術的な面について報告する．

実　験　方　法

実験動物には体重3kg前後の雄又は雌のカイウサギを使用した．麻酔としては10% Urethan溶液を体重1kgに対し10ccを下腹部に皮下注射を行った．実験中動物の体温調節をたすけるために冬期は電気保温固定器を用いた．これは銅板を張った手術台兼固定台で，銅板の下の空気の温度を好む温度に一定に保たしめることが出来るようになっている．

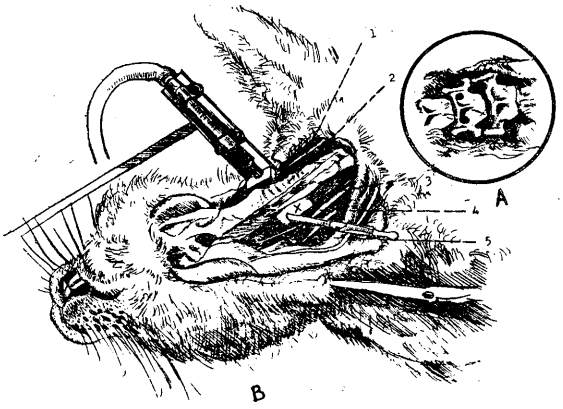
総頸動脈を残し他の脳への血流を遮断する方法

脳への血流を部分的に遮断する試みは古くから行われていたが，全血流の遮断は Kussmaul & Tenner[4] によって行われた．その後も Mayer[5]，Fredericq[6]，Hill[7]，Stewart et al[8] Kabat et al[9] 等によって行われているが，犬に対する Kabatのpressure cuff を用いる方法を除いて他の人々の採用している方法は Kussmaul & Tenner の原法或はそれを多少変更したものに過ぎない．その方法の骨子は兎で左鎖骨下動脈，腕頭動脈 (Truncus brachiocephalicus) を閉塞せしめることから成っている．しかしこの方法は手術的侵襲が烈しいので，侵襲の少くしかも同等の効果をもたらすところの脳血行遮断

方法を考案する必要がある．勿論Hill並びに最近では Chungcharoen et al[10] によって述べられているように脳への動脈は動物種類による解剖学的差異が大きいので，使う動物の種類に応じて，その遮断方法は考案されなければならない．最初試みに椎骨動脈を第6頸椎横突起孔の前の処で結紮し，両総頸動脈を動脈クレンメで挾み脳血行遮断を行ったが所期の結果を得ることが出来なかった．その上この方法も可成り手術的侵襲が大きい．この結果から総頸動脈，椎骨動脈以外にもなお脳への血行の存在が予想せられるので仔細に解剖検索を行った．その結果横突起孔中に椎骨動脈以外の細い動脈が併行し走っていること，及びそれらの間並びに第7頸椎以下から上昇してくる動脈，及び外部の軟部組織間にある動脈とこの動脈との間に吻合が認められた．従ってその動脈と椎骨動脈とを横突起孔中でしかも脳に近い場所でとらえ血流を遮断することを試みた．

その手術方法としては著者の考案した次の方法が最も工合がよいように思われる．

前頸部の中央に縦に皮膚に切を入れ，普通行われるように総頸動脈，迷走神経，減圧神経，頸部交感神経幹を内側又は外側に押しやり，上側方から第三乃至第四頸椎の横突起に向って入る．横突起を蔽っている頸長筋 (M. longus colli) 及び頭長筋 (M. longus capitis) を眼科用鋏で切断，ピンセットの先でガーゼを挾み，それで以て横突起腹側面を擦り骨膜を剝ぐ．この際注意すべきことはピンセットの先端を横突起の腹側面以外のところには触れさせないようにする必要がある．さもないと止血困難な静脈性出血が必ず起る．ついで第3図Aに示すような部位に歯科用穿孔器を用いて米粒の半分大の穴を穿つ．なおこの穴を開ける部位の選定に当っては，横突起の腹側面には針尖大の静脈の出る小さな孔が左右に1個ずつ必ずあるから，それから2～3mm外側に開ければよい．この際静脈の壁を傷つけないことが大切である．穿った穴から，横突起孔の中は静脈によって満たされて居ること，そしてただ外側部に椎骨動脈が走っていることが観察される．次いでこの穴から，ガーゼを先の鋭いしかも腰の丈夫なピンセット例えば異物除去用ピンセットで強力に横突起孔内に充塡する．このようにして両側の第三乃至第四頸椎の横突起孔を充塡する．



第3図　一方の総頸動脈に圧迫器具を装置し，他方の総頸動脈クレンメにて挾んでいるところ
A図はB図の×印の処を上方から見た図．但しA図は，横突起孔をガーゼにて充塡する以前の図．
1 A. carotis communis sinistra
2 Trachea
3 N. vagus
4 A. carotis communis dextra
5 V. jugularis interna dextra

この際一側の横突起孔充塡では起らないが．両側の横突起孔充塡の後，僅かな時間に過ぎないが，一過性の緊張性，並びに間代性，左右交代性の痙攣が現われることがある．勿論この際両総頸動脈の血流はその儘にしてあるわけである．

次いでこの充塡が完全であるか否か，或は完全であっても，脳への副血行が少数ではあるが動物の個体差に依って存在することがあるが，その辺の事情を知る必要がある．そのためにはその充塡手術後更に両側総頸動脈を動脈クレンメにて挾む．その時の血圧の上昇の程度並びに正常呼吸が停止するか否か等から判断が可能である．この判断の規準としては本実験成績中に挙げてある諸数値を参考にされたい．

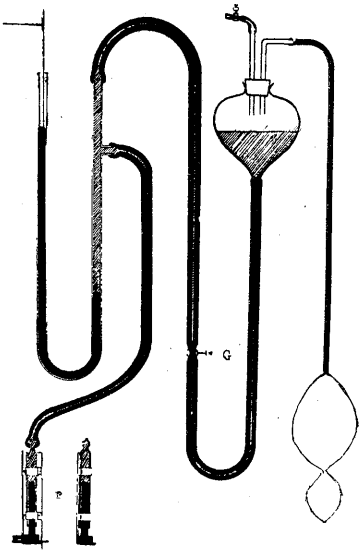
周期性血圧第三級動揺並びに呼吸様式の周期性を出現せしむるためには，側圧負荷を行

う1本の総頸動脈以外には完全に，或は完全に近い程度に脳への血流が遮断されている必要のあることはさきに述べたが，その程度は後述する側圧負荷系の体積弾性率との関係に於て考察しなければならないわけであるが，今回の実験成績から云えば，上述の遮断方法で充分，全例に於て血圧第三級動揺並びに呼吸様式の周期性の出現の目的が達せられた．

総頸動脈に側圧を加える方法

第2図に示すように注射器を改造した道具を以て，第3図Bに示すように一側の頸動脈を挾む．注射器の円筒は枠と密著しているため，円筒内にある液圧は剛体であるピストンを介して動脈壁にかかるようになっている．円筒内には第4図の如く血圧描記装置を利用して加圧すると同時にその圧が煤煙紙に描記出来るようにしてある．

従ってこの加圧装置は弾性を持って居り，その弾性は主として使用されているゴム管並びにある場合には図中のイリイガトール内の空気の持つ弾性にももとずいているものである．血圧描記装置をこれに転用する場合ゴム管は更える必要がある．即ち血圧描記が目的である場合には管の内径に比して壁の厚さが大きく，所謂体積弾性率の大きいもの程よいが側圧負荷用に使用する場合には，径の割に壁がうすく体積の弾性率の小なるものが望ましい．



第4図　側圧加圧装置

この側圧を負荷する装置の固有振動は低く，水銀マノメターのそれと略々一致しているものと考えて宜しいと思われる．側圧加圧系の固有振動をこれ以上増すことは好ましくない．

呼吸運動の描記方法

呼吸運動の描記は上腹部が呼吸運動の吸気に際し膨出するのを利用した．即ち上腹部，剣状突起の尾側約1cmの所で毛の根をクレンメで挾み，これにつけた糸を滑車を介して記録用挺子に導いて，上記箇所の運動を拡大したうえ，煤紙に描記した．

股動脈血圧描記方法—特に血液の凝固による障碍除去の方法について

血圧測定は股動脈に挿入したガラス製カニューレを介し，圧を水銀マノメーターに導いた．凝固防止液としては4%枸櫞酸ソーダ溶液を用いた．この際カニューレ挿入部位より心臓側にある股動脈の各枝を予め結紮して置く必要のあることが判った．即ち大腿深動脈 (A. profunda femoris)，〔その一枝内側大腿回旋動脈 (A. circumflexa femoris tibialis) は別に結紮してもよい〕，外側大腿回旋動脈 (A. circumflexa femoris fibularis)，腹回旋動脈 (A. circumflexa abdominis) を周囲からよく分離したうえで結紮する．このとき股静脈を傷つけないように注意を要する．カニューレは膨大部のあるものを使用する．こうしたうえで30分に1回程の割合で血液と枸櫞酸ソーダ溶液をカニューレの膨大部分で混じては，混じたものを血管内へ押し戻す．側枝が結紮してあるため，その混合血液は他に逃れることは少いし，血流の停滞した部分はすべてこの混合血液に依って充たされるようになって居り，新鮮な血液がカニューレに入ってこないようにされているわけである．

以上のような手技を励行するようになって以来，血液の凝固に依って血圧描記に支障を来たすことは全くと云って良い程無くなった．凝固防止のため特にカニューレの太いものを用いるとか，特別な高価な薬品を使用すること等は無

意味なことと思われる.

またこのように手術を施こすと動脈壁が収縮して細くなり，カニューレを挿入し難くなることがあるが，その場合には1%の塩酸プロカイン溶液で血管壁を潤すと必ず動脈は拡張して挿入し易くなる.

実　験　成　績

31頭のカイウサギに対し，両側の横突起孔を第3乃至第4頸椎の高さで充塡，ついで一側の総頸動脈を動脈クレンメで挾み，その血流を遮断，他側の総頸動脈に上述の装置を以て，実験動物の平均血圧以上の或る一定の側圧を加えることにより，全例に於て周期性血圧第三級動揺並びに呼吸様式の周期性を起こすことに成功した．その成績は後に報告することにする.

それに先立ってこれらの現象を起こすために用いた方法の実体を明らかにする目的で実験を行ったが，今回はその成績について記載する．そのうち本実験には新しい脳血行遮断方法が採用されているが，その新しい脳血行遮断方法がどの程度完全にその目的を果しているか吟味する必要がある．このために行った脳血行遮断実験の成績について述べる.

脳血行遮断の主として血圧，呼吸運動に及ぼす影響について

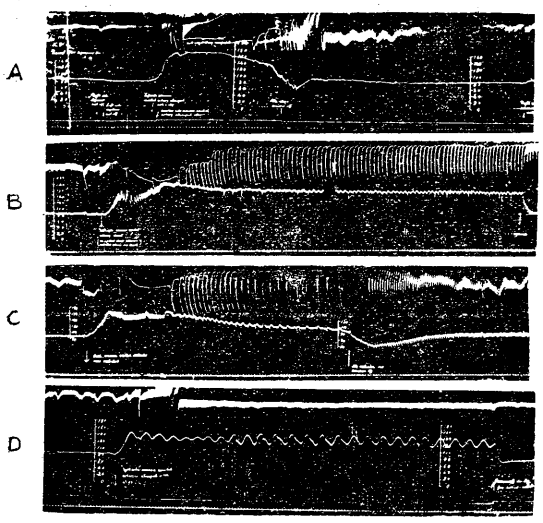
上述のように両側に於て横突起孔充塡ののち，更に両側総頸動脈を動脈クレンメで挾み，それらの血流を遮断する．この時の現象は脳への血行を完全に或は完全に近い程度遮断された場合，動物の示す急性症状である.

遮断後直ちに体血圧は急上昇する．呼吸運動は遮断前に比較して幾分頻数になり，あるものでは振幅の大なる正常呼吸運動が混ざってみられることもある．血圧の上昇速度が減じ，一定の値を維持し始めると徐脈が出現してくる．呼吸運動は暫く続いたのち呼出位で停止する．停止後徐々に全身の緊張性痙攣が加わってくる．呼吸運動描記の上では呼出位停止ののち全身の緊張性痙攣とともに吸入位方向へ無呼吸の儘移動する．然しながら次いでgasping様呼吸運動の開始される時にはその位置を呼出位として行われるから緊張性痙攣に伴う呼吸水準の移動とみる可きであろう．全身緊張性痙攣ののち，全身に一見身悶えするような体を左右に回転せしめる1種の全身性の痙攣があらわれる．この痙攣の特徴は左右が同時的でなく交互的に運動があらわれることである．間代性の痙攣のみられた場合もあった．これら痙攣のおさまる頃gasping（喘ぎ）様呼吸運動が出現してくる．gasping様呼吸運動は最初のうちは間遠に，あるものでは次第に一定の間隔を以て持続する様になり，あるものでは2乃至3回のみしか出現せず無呼吸状態になるもの，あるものでは脳血行遮断中無呼吸状態でgasping様呼吸運動の全然出現して来ないものもある．血圧は大部分の例に於て急激な上昇後その値附近にとどまり，一部にその血圧値の時間的経過に伴って描く形が双子山状をなすものもみられた.

次いで両総頸動脈を挾んでいる動脈クレンメを同時に取り外し，脳への血行を再開すると，今迄高い値に維持されていた血圧は急激に下降する．無呼吸状態乃至gasping様呼吸運動状態は脳血行再開後暫らくして正常呼吸運動状態に戻つて行く．あるものではその正常呼吸運動に規則正しい間隔を以てgasping様呼吸運動が混った状態が暫らく続いたのち，gasping様呼吸運動は消えて，正常呼吸運動のみになる（第5図B参照）．またあるものでは脳血行再開後正常呼吸運動の振幅を大きくしたような呼吸運動から次第に振幅を減じて正常呼吸運動に移行してゆくものもあった（第5図C参照）．これら脳血行遮断時の典型的な例の血圧並びに呼吸運動は第5図Aに載せてある.

脳血行遮断時並びに再開時に現われてくる現象の概略は以上のようであるが，なお2,3特記すべき点について述べる.

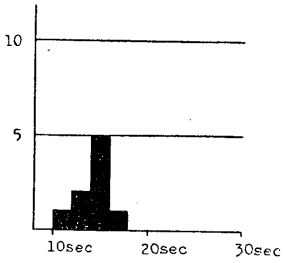
脳への血行を上述の方式に従って遮断した場合，依然として正常呼吸運動，もしくは少しく緩徐になった正常呼吸運動の存続するものが，この点について考察出来る87回の脳血行遮断実験記録中15回即ち17.3%あった．脳血行遮断実



第5図

脳血行遮断時の呼吸運動並びに血圧の変化について
↓印は遮断時点，↑印は再開時点を示す．呼吸運動で上方が呼出位，時間描記は3秒

験は1個体に対して継時的に数回繰返して行ったわけであるが，回を重ねるに従って最初遮断中正常呼吸運動の持続していた例に於ても，持続しなくなる傾向がみられた．実験動物数からみると，その数回の遮断実験中1回でも正常呼吸運動の持続したものは数え入れるとして，全31匹中6匹即ち19.4%になる．特に興味ある点は脳血行を遮断したにも拘わらず正常呼吸運動の持続した15回のうちで12回に於ては血圧が上昇した水準で周期10秒乃至15秒の綺麗な正弦波状の周期性血圧第三級動揺が出現した（第5図D参照）．



第6図

脳血行遮断時にみられた周期性血圧第三級動揺の周期頻度ヒストグラム

またあるものではその周期性血圧第三級動揺に伴って呼吸水準動揺を伴う処の周期性呼吸様式の出現するのがみられた．なおこの種の周期性血圧第三級動揺中その特に著明なものについて，1回の脳血行遮断実験であらわれた波の周期を平均してその場合の周期として1回と数え周期別頻度分布図を描くと第6図のようになる．なおこの種の同期性血圧第三級動揺は脳血行遮断時にのみあらわれ，血行再開後は全く消滅する．

上述の87回の脳血行遮断実験に於て，遮断後正常呼吸運動が停止し，暫らくしてgasping様呼吸運動の出現して来た例は49.4%で大凡そ半分である．gasping 様呼吸運動も出現せず脳血行遮断中全く無呼吸の例は全実験回数の32.1%である．然しこの場合遮断時間が短いためにこの中に入ったものがあるわけである．後述するように脳血行遮断時点よりgasping 様呼吸運動発現迄の平均時間は57.9秒である．無呼吸に数え入れられた例のうちで，遮断時間がその平均発現時間に達していないものが4割程占めているという点はこの成績をみるにあたって斟酌されなければならない．

なお脳血行遮断中の血圧の時間経過は多くの例に於ては急激な上昇ののち略々その値附近に止どまり，血行再開後急激に下降する．その時間的経過が双子山状に即ち遮断中の平均血圧値に2つの極大値が存在するような例が89例中26例（29.2%）あった．これらの例に於ては殆んど総て先行する極大値の方が2度目の極大値より大であった．

脳血行遮断時に於ける血圧並びに呼吸運動にみられる現象を量的に取り扱う目的で任意に次の如き項目設定のうえ考察を行った．先ず同一の脳血行遮断術式を用いたという見地から一応89回の実験で得た値を一括して平均値並びにvariance の2乗根を計算して次に掲げる．なお具体例としてそのうちの一部分を第1表に示す．

1）脳血行遮断前に於ける平均血圧値（水銀マノメーターでの値，以下同様）：平均値86.7 mmHg, variance の平方根 18.7mmHg 例数89.

2）脳血行遮断中の最高平均血圧値：平均値173.0mmHg, variance の平方根 25.7mmHg, 例数89.

第1表　脳血行遮断時血圧並びに呼吸運動にみられる現象について

実験家兎番号	実験順番号	実験期日	実験動物体重	実験動物性別	洞，迷走神経減圧，に対する操作	脳血行遮断時間	血圧：脳血行遮断前の平均血圧	血圧：脳血行遮断後第一回目の最高平均血圧	血圧：左マイナス脳血行遮断前の平均血圧	血圧：左の遮断前の平均血圧に対する百分率	血圧：血圧上昇時間（本文参照の事）	血圧：脳血行遮断時第一回目の最高平均血圧に達する時間	血圧：血圧下降時間（本文参照の事）	血圧：第二番目最高平均血圧値	血圧：脳血行遮断時第二番目の最高平均血圧に達する時間	血圧：脳血行遮断時徐脈出現程度	血圧：脳血行遮断時第三搖の有無	呼吸運動：脳血行遮断前に比し脳血行再開後の水準変動の程度	呼吸運動：脳血行遮断後正常呼吸の消滅する時間	呼吸運動：脳血行遮断後正常呼吸の消滅する時間	呼吸運動：脳血行遮断後正常呼吸の開始する時間	呼吸運動：脳血行遮断後正常呼吸の開始する時間	呼吸運動：脳血行遮断後正常呼吸の開始する時間
			kg			sec	mmHg	mmHg	mmHg	%	sec	sec	sec	mmHg	sec				sec	sec	sec	sec	
2	1	may 18,1953	3.0	♂		120	70	208	138	197.1	15	50	8	—	—	＋	−		17	58	8	5	＋
	2	〃	〃	〃		213	78	185	107	137.1	17	75	22	—	—	＋	−		47	87	12	—	＋
	3	〃	〃	〃		167	75	154	79	105.3	20	25	20	152	65	−	−		8	47	20	17	0
	4	〃	〃	〃		243	70	178	108	54.2	15	34		—	—	−	−		15	15	3	—	0
6	1	may 29,1953	3.0	♂		183	80	185	105	31.2	18	91	13	—	—	＋＋	−		13	67	45	59	＋
	2	〃	〃	〃		100	80	185	105	31.2	23	75	15	—	—	＋＋	−		20	35	28	36	＋
13	1	jul. 4,1953	2.5	♂		107	92	184	92	100.0	14	28	30	—	—	−	−		20	n	22	0	?
	2	〃	〃	〃	S.	113	60	150	90	150.0	13	55	20	—	—	−	−		34	n	18	0	?
	3	〃	〃	〃	S. D.	307	75	135	60	80.0	30	50	30	—	—	−	−		235	n	0	0	?
	4	〃	〃	〃	S. D.	285	85	128	43	50.6	25	45	20	—	—	−	−		210	n	0	0	?
	5	〃	〃	〃	S. D. V.	133	110	157	47	42.7	15	28	18	—	—	−	−		56	85	0	0	?
	6	〃	〃	〃	S. D. V.	92	85	155	70	82.3	20	35	18	—	—	−	−		28	n	0	0	?
	7	〃	〃	〃	S. D. V.	117	90	155	65	72.2	25	35	20	—	—	−	−		28	n	0	0	?
15	1	jul. 8,1953	3.2	♀		493	100	173	73	73.0	20	18	5	165	88	＋＋	＋		r.c.	r.c.	r.c.	r.c.	＋
	2	〃	〃	〃	S.	430	80	180	100	120.5	15	25	10	185	90	＋＋	＋＋		r.c.	r.c.	r.c.	r.c.	0
	3	〃	〃	〃	S. D.	105	100	175	75	75.0	8	35	5	160	95	＋	−		85	n	0	0	0
16	1	jul. 10,1953	2.5	♂		123	100	188	88	88.0	10	25	20	182	50	＋＋	−		10	93	14	7	＋
	2	〃	〃	〃	D.	98	95	194	99	104.2	14	25	18	—	—	−	−		8	83	25	0	0
	3	〃	〃	〃	D. S.	133	95	182	87	91.6	12	30	28	—	—	−	−		14	n	20	0	0
	4	〃	〃	〃	D. S. V.	115	92	168	76	82.6	13	23	18	—	—	−	−		14	35	0	0	0
21	1	jan. 20,1954	2.8	♀		132	90	180	90	100.0	12	18	20	—	—	＋＋	−		7	36	24	0	0
	2	〃	〃	〃	Dece.	48	70	180	110	157.1	12	17	35	—	—	＋＋	−		4	35	16	0	0

〔註〕 第二番目最高平均血圧値の項で—とは第一番しか最高平均血圧がなく，血圧の時間経過によつて描く pattern が双子山でないことを示す．徐脈出現の項の—は徐脈が無かつたと云う意味．脳血行遮断前に比し血行再開後の水準変動の程度の項での0は両者の間で差異のなかつたことを示す．次に略号について説明する．n，正常呼吸も gasping 様呼吸何れも出現せざる全く無吸呼のもの；r. c.，脳血行遮断するも正常呼吸が持続していたもの；S.　両側に於て頸動脈洞神経切断並に頸動脈洞附近動脈外膜の剝離操作後と云うことを示す；D.，両側減圧神経切断後と云うことを示す；V.，両側迷走神経切断後と云うことを示す；Dece.，附脳又は他の任意の高さでの脳切操作後と云うことを示す．

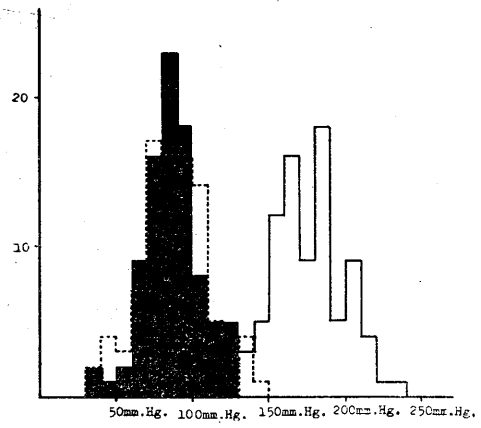
3) 脳血行遮断中の最高平均血圧値から遮断前の平均血圧値を差し引いた値：平均値 87.1 mmHg, variance の平方根 22.2mmHg 例数 89.

4) 脳血行遮断中の最高平均血圧値より遮断前の平均血圧値を差し引いた値の後者に対する百分率：平均値 100.3%, variance の平方根 41.4%, 例数89.

5) 血圧上昇時間（脳血行遮断時点より血圧上昇速度が急激に衰え始める時点迄の時間）：平均値 16.6秒, variance の平方根 5.9秒, 例数88.

6) 血圧下降時間（脳血行再開時点より血圧下降速度が急激に衰え始める時点迄の時間）：平均値 19.3秒, variance の平方根 11.1秒, 例数74.

第5，第6項目



第7図

脳血行遮断前平均血圧（黒く塗り潰してある），脳血行遮断中最高平均血圧（実線で示す）並びに後者より前者を引いた差（点線で示す）の頻度ヒストグラム

の値を測定するに当って，血圧上昇の終結，並びに血圧下降の終結は何れも顕著であって特に血圧半上昇時間，血圧半下降時間で表現する必要はなかった．

7）脳血行遮断時点より最高平均血圧値に達する迄の時間：平均値31.7秒，variance の平方根16.2秒，例数88.

以上は血圧についてであったが，呼吸運動については次の諸項目設定のうえ考察を行った．

1′）脳血行遮断時点から正常呼吸運動が完全に停止し，無呼吸の状態になる迄の時間：平均値14.0秒，variance の平方根8.6秒，例数70.

2′）gasping 様呼吸運動のみられた例に於て，脳血行遮断時点より gasping 様呼吸運動開始時点迄の時間：平均値57.9秒，variance の平方根28.7秒，例数42.

3′）脳血行再開時点より正常呼吸運動の出現する迄の時間：平均値17.1秒，variance の平方根5.8秒，例数68.

なお脳血行遮断前平均血圧値（第1項目），脳血行遮断中の最高平均血圧値（第2項目），並びに脳血行遮断中の最高血圧値から遮断前の平均血圧値を差し引いた値（第3項目）を血圧値別度数分布にして第7図に示す．ここで面白いことは第1項目の度数分布図と第3項目の度数分布図とが略々同型で同位置で重なり合った状態になっていることである．これは遮断中の最高平均血圧値が遮断前平均血圧値の略々倍に当ることが度数分布数にもあらわれていることを意味するわけである．

論　　議

脳血行遮断方法について

カイウサギに対して著者の考案した脳血行遮断方法，即ち第3乃至第4頸椎横突起孔を両側に於て充填次いで両側頸動脈の動脈クレンメに依る閉鎖によって，完全又は完全に近い脳の貧血状態を来たすことが出来る．このことは，従来の Kussmaul 及び Tenner の方法による脳血行遮断の諸実験の結果と比較して断言し得る．この新しい方法によって脳血行遮断を行った場合，少数例に於ては依然として正常呼吸が持続している等の現象は血管解剖学上の個体差にもとずくものと考えてよいと思う．即ち多くのカイウサギにはみられない様な動脈間の吻合が存在しているものと考えられる．

椎骨動脈を横突起孔に入る手前の処で結紮したのでは，横突起孔を充填する方法に比して充分な脳の貧血状態を催起せしめ得なかったと云う事実は横突起孔内に別の脳への動脈性系路の存在を推定せしめる．この点について著者は横突起孔内に細い動脈が走っている事実を確めたが，この細い動脈が Krause[11] 並びに Chungcharoen[10] に依って記載されている後頭動脈（A. occipitalis）と頸横動脈 A. transversa colli）との連合枝であるか否かを同定するに至っていない．

以上の如き解剖学上の知見から横突起孔充填の必要性が強調されるわけである．なお更にこの新しい手術方法は，Kussmaul 及び Tenner 方式に比較してみて動物への侵襲程度がはなはだ少ないと云う点からも，椎骨と云う，位置のすぐわかり，しかも形体上個体差の少いものへの手術であるから確実性と云う点に於ても工合が良いと思われる．

次に横突起孔内充填の方式で当然考慮なされ

なければならない点はそれによって孔内にある動脈のみならず静脈の血流をも阻止しているわけである．事実横突起孔内は1種の静脈洞様の構造を有している．従ってこの方式のもとに得られる諸現象の発生原因としてこの静脈血流阻止をどの程度考慮すべきか吟味する必要がある．この点に関して Hermann[12] は家兎並びに猫に於て脳を含めた頭部から出る静脈の血流を系統的に阻止することにより，これらの操作が全身痙攣を催起させるか否かという見地から実験を行っている．脳を含めて頭部からの全静脈の流出が完全に阻止された時に初めて全身痙攣の催起されるのを観察している．猫では成功しているが，しかし家兎に於てはついに不成功に終っている．このような実験成績からも，また横突起孔内の静脈は他の頭部流出の静脈と連絡があると云う解剖学上の知見からしても，この静脈血流阻止に特別な生理学的意味を附するわけにはゆかないと思われる．もっとも著者は横突起孔を両側に於て充塡し終えた時，動物に一過性の全身痙攣が起るのを，両総頸動脈の血流が存在しているにも拘わらず屢々観察したが，これを動脈の血流阻止によるものか或は静脈のそれにもとずくものか明らめるに到っていない．

一本の総頸動脈のみで脳血行を司どらしめ，その総頸動脈に上述の装置で側圧負荷を行つた場合，脳に行く血流量について

第4図に示されているように，注射器の円筒内の圧が，ピストンという剛体を介して血管壁に外から垂直方向にかかっているわけである．

この円筒内の圧は水銀マノメーターによって読まれ且描記されるようになっている．この圧のうち一部分は血圧のために引き張られている血管壁の表面積を更に押し拡げるという意味に使用されることが考えられる．この圧の値を量的に取り扱うためには，血管壁の収縮状態，血管の露出状態，血管壁に圧を伝えるために使用される剛体の面積等に関係があるが，この圧は左程大きな値になるとは思われないので，今回はこの為に使用される圧力の値を省略して考察をすすめたい．即ち注射器円筒内の液圧がピストンを介しその儘頸動脈内を流れている血液の側圧に対抗するものとして考えを進めるわけである．

注射器円筒内の液圧を高めてゆき，総頸動脈内の側圧を凌駕せしめた場合のことを考察する．勿論総頸動脈は完全にピストンで圧迫されて，血行は遮断される．この場合は，両側の総頸動脈を動脈クレンメで閉ぢた脳血行遮断実験と同じ状況であり，体血圧は急速に上昇する．

この体血圧とは，充塡された両側横突起孔，片方の総頸動脈血流遮断のために使用されている動脈クレンメの位置，他側の総頸動脈に対する側圧負荷地点より心臓側の動脈血管系内を指し，その圧力は股動脈から取られている．

このようにして，或は何か他の動機で体血圧が上昇して負荷側圧値を凌ぐようになれば，側圧負荷を行っているピストンは押し上げられ，血流が生じて脳への血行が再開される．

即ち側圧負荷地点の血行が行われるか否かは，総頸動脈内の側圧と，負荷側圧と競り合いによって定まる様になっているわけである．

次に側圧負荷点下を通過する血流量は，体血圧の大きさ，負荷側圧値，側圧負荷装置のもつ物理的性質によって定められる．

かかる意味から，側圧負荷装置について考察されなければならない物理的性質はその固有振動と拡張性とである．固有振動が問題になるのは次の点についてである．側圧負荷点より心臓側を支配している実際の体血圧の様子は股動脈から水銀マノメーターを介して描記して得たものとは大分相違があるわけである．この場合，感度の秀れた血圧計を用いるならば，水銀マノメーターを介して描かせている所謂平均血圧の上下に脈圧と称せられている圧変化が心臓の収縮拡張に伴ってみられる筈である．このような実際上の血圧変化に対して側圧負荷装置が如何なる関係にあるかを考える必要がある．このたび使用した側圧負荷装置は日常血圧描記用に用いているものをゴム管以外はそのまま転用したものであって，ただ血圧描記の場合に動脈カニューレをつける部分に側圧負荷用の注射筒を取

りつけたものである．従ってその装置の固有振動は血圧描記装置のそれと余りへだたりは無いものと考えられる．血圧描記装置の固有振動は第5図でわかるように心搏に伴う血圧変化にはほんの僅かしか反応を示していない程度である．このような固有振動を持った側圧負荷装置で側圧負荷を行うのであるから，装置のもつ拡張性とも考え合せて，心搏に伴う圧変化で側圧負荷装置のピストンがその都度それら両者の圧差に比例して持ち上げられるとは考えられない．

実際にこの点について観察を行うとき，平均血圧が負荷側圧を凌ぐときに始めて側圧負荷装置のピストンが持ち上げられることがわかる．このような意味から側圧負荷装置の固有振動が意義をもつことを指摘したい．

次いで側圧負荷装置の拡張性が如何なる意味を持つかを考察してみたい．総頸動脈内の平均血圧値 P_c が負荷側圧 P_l より低いときには総頸動脈の血流は遮断されている．今脳血行遮断のため或は他の動機によって平均血圧が上昇し $P_c > P_l$ となった場合のことを考える．この場合 $P_c - P_l = \Delta p\ (>0)$ とすれば，この Δp が剛体であるとピストンを介し，液体を介してゴムという弾性体で造られている管壁に stress として加わる（この場合 P_c を加圧部位の心臓側にある総頸動脈内の側圧としてあるが，実際に負荷側圧に対抗しているのは，圧迫されている血管の中の圧である．ここの血流は相当に速いわけであるから速度落差を考慮しなければならないがこの点は省略する）．この装置の拡張性の変化は第4図Gで示したゴムクリップの位置を移動せしめ，加圧系に含まれるゴムの長さを変えて行った．この場合側圧負荷系のゴム管で包まれている体積を V とし Δp なる応力により Δv なる変化を行ったものとする．この系の弾性は均一な性質を持ったゴムにもとずいているわけであるから，体積の弾性率 K は V, Δp の如何に関わらず一定で次の方程式が成立する．

$$K = \frac{\Delta p}{\frac{\Delta V}{V}}$$

従って　$\Delta V = \frac{V.\ \Delta p}{K}$　となり，Δp の大きさが同じ場合でも ΔV の大きさは V に比例するわけである．次に ΔV は側圧負荷装置のピストンの変位 Δl となって現われるわけであるが，Δl は ΔV に正比例する．次に Δl だけのピストンの変位で何れだけの血液が脳内に送り込まれるかを考察してみる．考察の簡易化のために Poiseuille の法則を基礎として考えを進めるが，この場合は円筒内を粘性流体が通るのではなく，その断面は次のようである．周囲の長さは一定であるが，その断面の形乃至面積は Δl 或は Δp によって種々なる変化を蒙るのである．従って時刻 t に於ける，そこを通過する血流量 M_t を一応次のように置いてみる．

$$M_t = k \cdot \frac{(P_{ct} - P_{pt})}{d\eta} \cdot f(\Delta p_t)$$

周期性血圧第三級動揺のような場合，平均血圧値が負荷側圧値を上昇の際 t_1 時刻で過り，下降時 t_2 時刻で通過するものとすれば，その1動揺で脳へ送られる血液量は次のように現われる．即ち

$$\int_{t=t_1}^{t=t_2} M_t\, dt = k \cdot \frac{1}{d\eta} \int_{t=t_1}^{t=t_2} (P_{ct} - P_{pt}) \cdot f(P_{ct} - P_l)\, dt$$

ここに d は側圧負荷を行っている場所の長さ，η は血液の粘性係数，P_{ct} は t 時刻に於ける総頸動脈内側圧値，P_{pt} は t 時刻に於ける側圧負荷点より末梢の総頸動脈内側圧値である．k は比例常数である．

この式を掲げた目的は流量の決定因子としての P_{ct} の役割を明かにしたいためである．即ち P_{ct} は二重の意味で流量に影響を与えている．1つには流れを起す動因として圧差を与えている．これは $(P_{ct} - P_{pt})$ 項で示されている（この場合の P_{ct} は脈圧変化も考慮に入れなければならない）．次には粘性流体である血液の流れに対する，通り易さは流れの横断面積，その形態より与えられる $f(P_{ct} - P_l)$ 即ち $f(\Delta P_t)$ で与えられている（この場合の P_{ct} は余り脈圧変化の影響は受けないと思われる）．この函数の型を決定することは今後の問題であるが，この意味が流量 M_t に与える影響は大きいものと推測され

る.

従ってこの側圧負荷点を通過する血流量は体血圧の値に依って大きく左右されるわけである. ついでこの様にして脳に送り込まれた血液がそこにある循環中枢を介して今度は逆にその血液を押し出す原動力となっていた体血圧の値に何らかの影響をもたらすことは, 脳血行遮断実験の成績からも明らかに云えることである. 然しこの関係を量的に何のようになっているかは今後具体的に追求されなければならない問題である.

要　　約

脳循環を1本の総頸動脈のみで司どらしめ, その総頸動脈にある値以上の一定の側圧を負荷すると, 周期性血圧第三級動揺並びに呼吸様式の周期性の出現を全例に於てみた. この為に必要な方法並びに諸手技に関して, 家兎を対象として報告した.

本研究は昭和28年4月より約1年間に渉つて東京大学医学部生理学教室に於て行つたもので, その間終始懇篤な御指導を給わり, 論文作成に当つては数々の御助力を戴いた福田教授に心から感謝致します. なお実験に対しては多大の助力を与えられた佐川喜一研究生並びに加藤医博に謝意を表します.

文　　献

1) 加藤　保 (1947) 日本生理誌 **10**, 151
2) Aalkjaer, V. (1938) Skand. Arch. Physiol. **71**, 301
3) Traube, L. (1865) Zbl. Med. Wiss. 881
4) Kussmaul & Tenner (1857) Moleschott's Untersuch **3**, 1 (未見)
5) Mayer, S. (1876) Sitzungsberichte kais. Akad. Wien **73**, 85
6) Fredericq, L. (1882) Arch. Biol. Paris **3**, 35
7) Hill, L. (1900) Philos. Trans. **198**B. 69
8) Stewart, G. N. et al. (1906) J. exp. Med. **8**, 289
9) Kabat, H. et al. (1938) Proc. Soc. Exper. Biol. Med. **36**, 864
10) Chungcharoen, D. et al. (1952) J. physiol. **117**, 56
11) Krause, W. (1884) Die Anatomie des Kaninchens, Leipzig, 250
12) Hermann L. (1807) Pflüg. Arch. Ges. Physiol. **3**, 3

Summary

The brain was excluded from the blood circulation in the rabbit with exception of the carotid artery on one side. When the carotid artery was compressed from outside with a pressure higher than the blood pressure, there appeared undulatory change of the level of the blood pressure recorded at a femoral artery, accompanied with periodical changes of the respiratory pattern.

In this report the method and technique necessary for eliciting these phenomena was described.

(*Department of Physiology, University of Tokyo Medical School*)

〔日本生理学雑誌・第17巻310頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月13日受付〕

神経線維の興奮伝導に於ける髄鞘被覆部の役割 612.816.3

The Mechanism of Myelin Sheath to the Nerve Conduction

篠 原 健 一 (SHINOHARA-Kenichi)*

I. 緒 言

先に有髄神経線維の髄鞘は田崎[1]によって非常に漏洩抵抗の大きな蓄電器的性質を持つ事が指摘せられ，且その後田崎[1)2)3)]，丸山[4)]，宮原[5)]，船坂[6)]，Huxley & Stämpfli[7)8)]，Hodler, Stämpfli & Tasaki[9)]，増田[10)]，三輪[11)]等は種々の実験方法を用いて髄鞘の性質を追求し，何れも髄鞘の漏れの変化が仂作流性跳躍伝導に対し重要な役割を演ずることを報告している．併し乍ら髄鞘の長さ及び温度の変化による髄鞘からの漏れの変化は前述の諸実験からは何れも推測の程度に止まり，単に髄鞘からの漏れが神経興奮伝導に際し無視出来ないことを強調しているだけで，直接に髄鞘からの漏れの変化については一部の者を除けば追求されていない状態である．

以上の事から著者は更に進んで髄鞘からの漏れの変化のみを追求した結果，跳躍伝導に対する髄鞘の役割を或る程度究明し，或る条件下では髄鞘からの漏れの変化が神経興奮伝導の様式を決定する1つの因子として考えられる如き事実を明らかにし得たので茲に報告する．

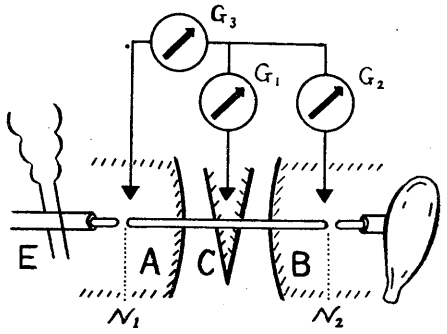
II. 実験方法並に実験成績

各実験共蟇の坐骨神経腓腹筋，或は縫工筋標本から分離剔出した単一神経線維のうち2絞輪間の距離が2mm以上で，且剔出部に2つの“ラ”氏絞輪の露出した標本を選び，数時間Ringer氏液中に静置したものを実験に用いた．

先ず仂作流を観察する方法としては第1図の如く，田崎[1)]の所謂髄鞘乾燥法に従い2枚の硝子板を空気間隙 (1～1.4mm) で隔絶したRinger氏液 pool A及びBを作って固定し，髄鞘被覆部のみが丁度この間隙に亙る様に橋渡しした．此の際空気中に露出している髄鞘の周囲にRinger氏液の薄膜が附着し，そこを流れる電流が絞輪から絞輪へ流れる仂作流の短絡回路となることを考慮し，成る可く髄鞘被覆部の結締織を充分に除去し，又 pool 中の Ringer 氏液を5～6回吸引して線維の周囲に附く Ringer 氏液 film を薄くする様に心掛けた．又A, B, C 各 pool には夫々Zn-$ZnSO_4$塞天 Ringer 型不分極電極を置き，之を四段抵抗容量結合増幅器に連結し仂作流を誘導，之をブラウン管オッシログラフに依って撮影記録した．刺戟方法としては，標本の近心神経幹部に白金電極Eを介して閾値の約2倍の下向開放性感応電撃を与えた．尚此の際第1，第2実験では単絞輪の仂作流の形の変化を観察する為に予め pool B に3.5% Urethane Ringer 溶液を導入した．

第1実験 (髄鞘の長さと漏れの大さ及び働作流の傾きとの関係)

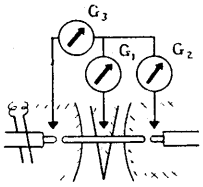
髄鞘の長さを変える方法としては，上述の装置を顕微鏡下に配置し，塞天 Ringer を載せた三角形の細長い硝子板 c の柄を micromanipulator に取り付けて静かに髄鞘に接着させ，Ringer pool C に侵された髄鞘の長さを短かい場合から次第に長くしてゆき，その各々の長さ

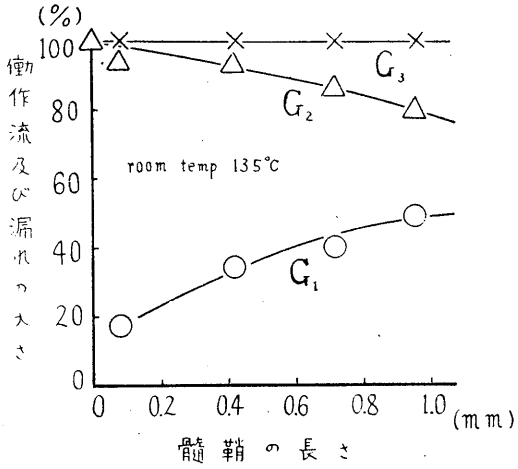


第1図

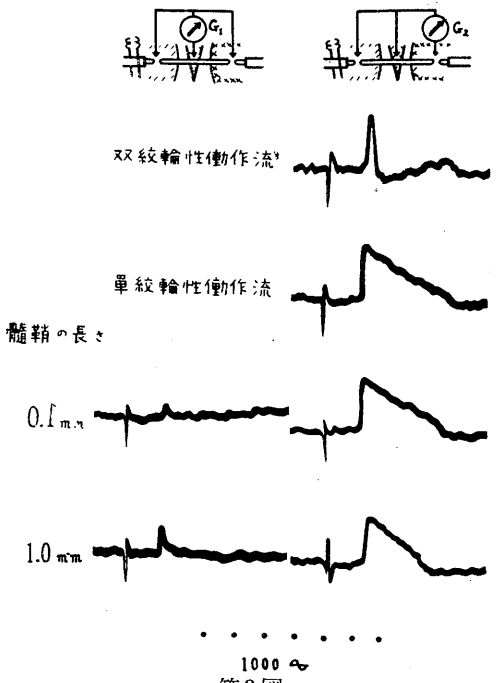
* 東京歯科大学生理学教室

に於ける仂作流の変化を第1図に示す様に配置された電流計G_1によって髄鞘からの漏れ，G_2によって絞輪N_1の絞輪N_2を通しての仂作流，更





第2図



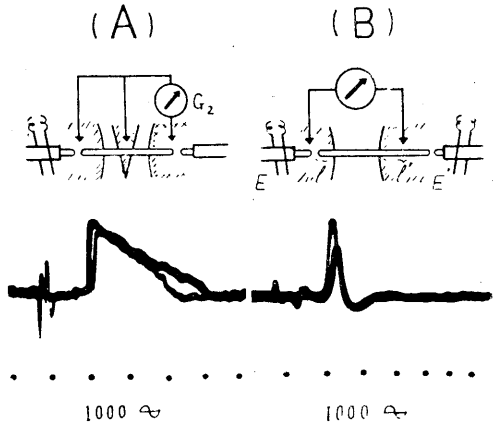
第3図

にG3によって髄鞘からの漏れと絞輪N_1のN_2を通しての仂作流との和を誘導撮影記録し，且夫々の場合の髄鞘の長さを顕微鏡下で測定した．

第2図は数拾例行った実験の中から Ringer poolA に浸されている髄鞘の長さが比較的短かい場合に得られた結果であって，横軸に poolC 中の髄鞘の長さをmmで取り，縦軸に poolC 中の髄鞘の長さが零の時のG_2誘導による仂作流の大さを100とし，それに対するG_1誘導による漏れの大さ及びG_3誘導による仂作流の大さを百分比で取ってある．又第3図は此の時の仂作流を示したものである．

結果は第2図に示されている様に髄鞘からの漏れと絞輪N_2からの仂作流の流れとの和（図のG_3）は常に略一定であるに拘らず，髄鞘からの漏れ（図のG_1）が長さを増すに従って大となり且G_2による仂作流の大さ（図のG_2）が小となっている事である．但し髄鞘の長さが約0.5mm以上の場合に，その漏れの変化は他の多数例に於ては此の場合に認められる程余り著明に認められなかった．此の事実は先に田崎[2]及びHuxley & Stämpfli[7][8]が髄鞘は恰も電気的にみて蓄電器と抵抗を並列に連結した如き性質を持つと述べた考え方を支持するものであると言えよう．

又第4図（A）は第3図の poolC 中の髄鞘の長さが零の時のG_2誘導による仂作流と，髄鞘の長さが最も長い場合（本例では1.0mmであった）の仂作流とを重ねた写真で，後者が前者に比較して仂作流の立上りが可成り傾き，且大さも小



第4図

であった．これは後者がpoolC中の髄鞘からの漏れが増加した為に神経線維に沿って拡がる電流が減少し，前者の仂作流の形に比較して幾らか傾いた形を示すものと思われる．又第4図(B)は刺戟電極E及びE′によって両方向からの興奮伝導を与え髄鞘の長さの長短による仂作流の傾きの変化を見る為に，近心側poolに浸されている髄鞘の長さ(l)を約0.2mm，遠心側poolに浸されている髄鞘の長さ(l′)を約2.0mmとした場合の電極E刺戟による仂作流と電極E′刺戟による仂作流を重ねたもので，髄鞘の長さの長い場合（電極E′刺戟）の仂作流は髄鞘の長さの短かい場合（電極E刺戟）の仂作流に比較して，その立上りが可成り傾き，且大さも小となっていて第4図(A)と同様著明な傾きの変化が認められている(室温24℃).

上例の結果の如く，髄鞘の長さが大となると共にそれらの漏れが大となることから，当然G_2誘導で得られる仂作流の大さは髄鞘の長さの増加と共に小さくなることが考えられる．実験の結果も予想した通り髄鞘の長さが増すに従って小さくなっている．これはpoolCが電流計を介さず直接poolAに接続せられている為，絞輪N_1の仂作流の髄鞘を通しての漏れがpoolA中の絞輪N_1に直接流れ去り，電流計G_2を通らない為と思われる．

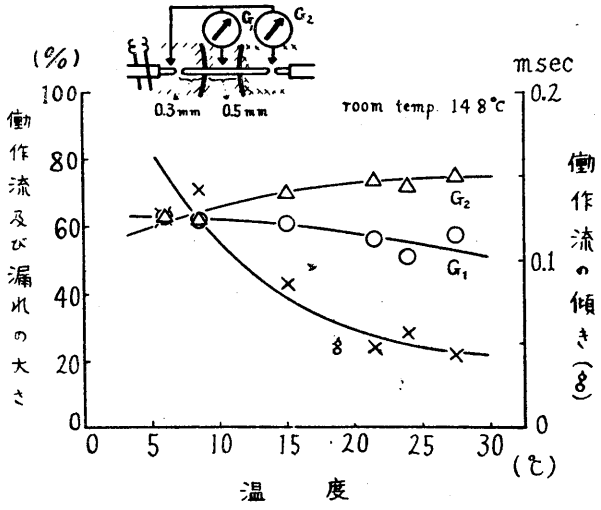
G_3誘導で見た場合の仂作流の大さは，髄鞘の長さの増減に関係なく略同じ大さを示した．

又近心側poolAに浸されている髄鞘の長さが長い場合（0.3～0.5mm以上）には，髄鞘からの漏れ及び仂作流の形の変化は第2図に比較して著明ではなかった．これは第2図の結果から，前述の様に髄鞘からの漏れの変化はその長さが長くなると略一定となり変化が認め難くなることから，髄鞘からの漏れ及び仂作流の形の変化は大部分poolA中の髄鞘で行われて了った為に髄鞘の長さを変えても殆んど漏れの変化が認められなかったものと考えられる．

第2実験（髄鞘の温度と漏れの大さ及び働作流の傾きとの関係

本実験のみはpoolC中のRinger氏液の交換を容易にするため船坂[2]の髄鞘湿潤法を用いた．又髄鞘の温度を変えるために所要の温度のRinger氏液をpoolCの一端からピペットを用いて流し込み他端からピペットで吸い取り，此の操作を4～5回繰返した．又此の操作中は常に室温のRinger氏液poolをAに浸されている絞輪N_1及び隔壁迄の髄鞘に流し続け，poolCの温度を変える操作によって絞輪N_1及びそれに連なる髄鞘に温度の影響することを成る可く避ける様にした．poolCの温度の測定には表面に薄くparaffinを塗った銅コンスタンタン型熱電対の接合部をpoolCの髄鞘に近く挿入し，これを反照検流計に連結して温度を測定した．尚温度を変える順序は不定な順序で行ったが，常に最後に実験開始時の温度に戻して正常時との仂作流の比較を行った．又此の場合poolの隔壁を閉鎖しているワゼリンが温度を変える事によって溶解しない温度範囲内で実験を行った．誘導及び記録は第1実験と同様である．

第5図は髄鞘被覆部の温度のみを変化させ比較的著明な漏れの変化が認められた代表的な1例であって，poolAに浸されている髄鞘の長さは約0.3mmで，poolCに浸されている温度を変



第5図

化させた髄鞘の長さは約0.5mmであった（室温14.8℃）．図の横軸は温度，左側の縦軸は各温度に於けるG_3誘導の時の仂作流の大さを100とし，それに対するG_1誘導による漏れの大さ及びG_2誘導による仂作流の大さを百分比で取った．

その結果髄鞘からの漏れ（図のG_1）の変化は温度の低下するに従い次第に増加し，絞輪部誘導による仂作流の大さ（図のG_2）は反対に減少するのが認められた．図の右側の縦軸にG_2誘導による仂作流の傾き（図のg）をmsecで表わした．尚前述の様に絞輪N_1に対する温度の変化による影響を成る可く除去する様な操作を行ったにも拘らずその影響は完全に除去し得なかったが，この影響を考慮に入れても実際には此の温度の影響さえなければ更に著明な変化が認められた事と思われる．本実験では，髄鞘の温度を変化させると夫々の温度で仂作流の大さは変って来るので，室温の場合の仂作流（G_1+G_2）を基準とした．此の仂作流の傾きも温度の下降に従い次第に延長するのが認められた．又第1実験と同様に近心側poolAに浸されている髄鞘の長さの長い場合には，髄鞘からの漏れの変化は第5図に比較して著明ではなかった．

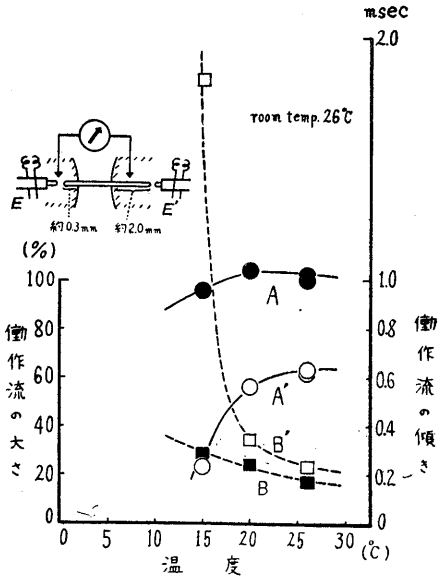
第3実験

以上の実験より仂作流の形及び大さは，髄鞘の長さと温度とによって大なる変化を生ずることを認めた．一方仂作流を絞輪に対する刺戟電流として考慮すれば，以上の仂作流の傾きの変化は次の絞輪部に生ずる仂作流の潜伏時に大なる影響を持つ事が考えられる．従って此の潜伏時と2絞輪間伝導時間，又は神経衝撃の伝導速度とは当然大なる関係を持つ筈である．

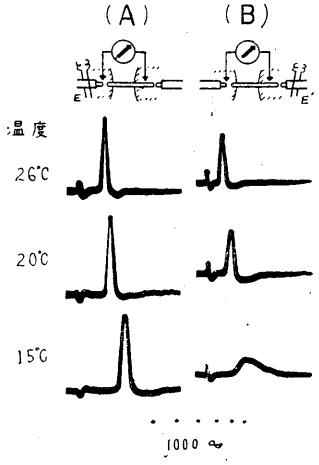
A（髄鞘の長さ及び温度と仂作流の大さ又は傾きとの関係）

先ず刺戟電流としての仂作流が髄鞘の長さ及び温度によって生ずる変化を追求するために，次の如き方法によって実験を行った．実験は第6図に示す如く刺戟電極E及びE′によって両方向からの興奮伝導による仂作流の変化を見るために，実験標本として坐骨神経の第1，2，3趾伸長筋を支配する長い神経枝を用いた．

実験装置は第1実験と同様で，装置全体を恒温槽中に入れ恒温槽の温度を種々変化させて実験を行った．此の際髄鞘の長さ及び温度の変化による漏れの差異が著明に現われる様に，何れか一方のpool中の絞輪からそのpool端までの髄鞘の長さを極めて長く，他方のpool中の絞輪からpool端までの髄鞘の長さを極めて短かくなる様に神経線維を橋渡しした．又絞輪N_1及びN_2からのpoolA及びBに浸されている髄鞘の長さを予め測定しておいた．槽温を変化させ



第6図



第7図

た際には，槽内温度が一定になってから約20分後に近心側神経幹E部，及び末梢側神経幹E′部に感応電撃を与え，夫々の場合の仂作流を比較した．

第6図は数例行った実験中の代表的な1例であって，Ringer poolA に浸されている絞輪N_1からpoolの端迄の髄鞘の長さは約0.3mm, poolBに浸されている髄鞘の長さは約2.0mm，恒温槽の温度は26℃，20℃，15℃と3回変化させて得られた結果である．図の実線は仂作流の大さ，破線は仂作流の傾きで，猶横軸に温度，左側の縦軸に刺戟電極Eの刺戟による室温 (26℃) 時の仂作流の大さを100としてとり，それに対する各温度に於ける刺戟電極E及びE′の刺戟による仂作流の大さを百分比で取り，更に右側の縦軸に各温度に於ける仂作流の傾きを測定し，その値を msec で表わしてある．第7図の写真はその時の各温度に於ける仂作流を示すもので，(A) は髄鞘の長さの短かい場合（電極E刺戟）の仂作流で，(B) は髄鞘の長さの長い場合（電極E′刺戟）の仂作流である．

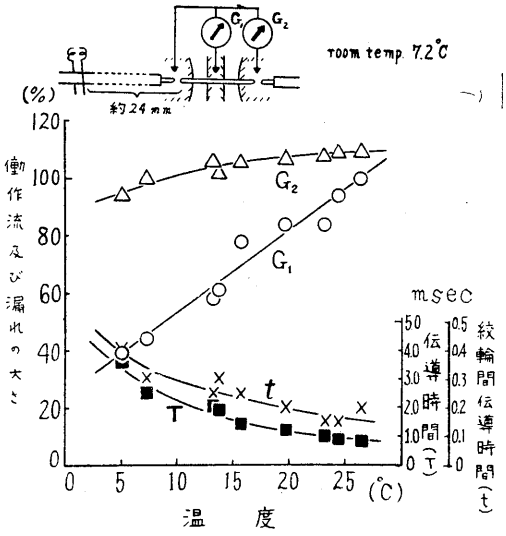
第6図及び第7図で明らかな様に髄鞘の長短及び温度の変化による漏れの差異による仂作流の変化は果して我々が予想していた如くで，電極E刺戟による仂作流の大さ（図のA）は温度の下降に従っても高々10%位の減少しか認められないが，電極E′刺戟による仂作流の大さ（図のA′）は温度の下降に従い著明な変化を示し約50%位の差を認めた．又同じ様に温度の下降に従って電極E刺戟による仂作流の傾き（図のB）は約0.1msec内外の変化を示したのみであったが，電極E′刺戟による仂作流の傾き（図のB）は約1.6msecと極めて著明な変化を示している．尙低温時の仂作流の大さは著明に小となったが，最後に室温に返した場合に仂作流の大さが最初の室温時の大さに略戻った事は，温度を変えても“ラ”氏絞輪は実験後に略完全に恢復し殆んど傷害を受けなかった事を証するものと言えよう．

B（恒温槽の温度変化による髄鞘からの漏れ及び2絞輪間伝導時間，神経幹伝導時間の関係）

実験Aによって髄鞘の長さ及び温度の変化によって仂作流の傾きは著明に変化する事が認められたが，此の仂作流を次の絞輪の刺戟電流として考えた場合にその傾きの変化は当然次の絞輪に生ずる仂作流の潜伏時に大きな影響を与え，又此の潜伏時をも含む絞輪間伝導時間も大きく変化するであろう．

一般に与えられた電圧の傾きは，蓄電器 (C) と抵抗 (R) との直列回路のRの両端に生ずる一過性の電位差で表わされている（微分回路）．ここで髄鞘からの漏れの誘導方法は，電気的に見て髄鞘の蓄電器的成分と増幅器の入力抵抗とは直列回路をなし，上記の微分回路を形成している．従って此の回路を流れる髄鞘からの漏れは，その儘仂作流の傾きを表わしているものと考えられる．而るに今迄の実験結果から，pool A中の絞輪からpool端までの髄鞘の長さが0.5～1.0mmの場合に仂作流の大さ及び傾きの変化は略完了することが考えられる．従って此の様な条件下での poolC 中の髄鞘からの漏れの大さは，其の儘次の絞輪に対する刺戟電流としての仂作流の傾きを表しているものと考えられよう．そこで著者は漏れを此の様に見て，これと2絞輪間伝導時間と温度との関係を次の如く追求した．

実験方法は第1実験と同様に装置を恒温槽中



第8図

に入れ，恒温槽の温度を種々変化させて各温度に於ける髄鞘からの漏れ及び仂作流の大さの変化を撮影記録した．

第8図は poolC に浸されている髄鞘の長さが0.4mmで，増幅器の入力抵抗が 200kΩ の場合で，刺戟電極から絞輪N_1迄の距離は約24mmであった．図の左側の縦軸に室温時のG_2誘導による仂作流の大さ（図のG_2）を100とし，それに対するG_1誘導による漏れの各温度に於ける大さ（図のG_1）を百分比で取った．又右側の縦軸に神経幹伝導時間（図のT）及び絞輪N_1，N_2の2絞輪間伝導時間（図のt）をmsec単位で取った．

図に示す如く仂作流の大さは，温度の低下と共に小さくなっている．又温度の下降に伴って髄鞘からの漏れの大さは，第2実験の結果とは反対に次第に小となり，2絞輪間伝導時間及び神経幹伝導時間は温度の下降するに従い延長するのを認めた．温度の低下と共に髄鞘からの漏れが少なくなるのは，poolA 中の絞輪から pool 端までの髄鞘の長さが大となると髄鞘からの漏れが大となり（第2図参照），且温度の低下と共に髄鞘からの漏れも大となる（第5図参照）ことから，温度の低下と共に poolA に浸されている髄鞘からの漏れが大となり poolA の後の神経線維を流れる仂作流の傾きが大となった為，想定した微分回路（poolC 中の髄鞘と増幅器の入力抵抗との回路）を流れる電流が小となったものと考えられる．又2絞輪間伝導時間も低温になるに従い延長するが，これも前述の如く pool Aに浸されている髄鞘からの漏れが増大する為，絞輪N_1の仂作流の絞輪N_2を通して流れる絞輪N_2に対する刺戟電流としての外向き電流の傾きが大となり，従って絞輪N_2の潜伏時間が延長し，その結果2絞輪間伝導時間が延長したと解釈すべきであろう．猶神経幹伝導時間は2絞輪間伝導時間と略同じ様な経過をとり，且その値は各温度下で2絞輪間伝導時間の略10倍の近傍にあった．

Ⅲ．考　　察

先に田崎[1]によって仂作流の髄鞘を通しての漏れは，その長さが増減すると変化するであろうと示唆され，其の後 Huxley & Stämpfli[7) 8)]，Hodler. Stämpfli & Tasaki[9)] 等は蛙の単一神経線維を移動することにより，又増田[10)]，三輪[11)]，は正常絞輪部に対する温度効果を追求した実験から，何れもその仂作流の大さの変化から髄鞘の性質に言及し，又田崎[13)]は蟇の単一神経線維に短かい電撃を与えた場合に生ずるE-状態の変化を，直接絞輪を通した場合と髄鞘を通した場合を比較して観察しているが，以上何れも同じ様に髄鞘の長さと漏れとは密接な関係を持つことを説明している．そして此れ等の事実は，髄鞘の長さ及び温度を直接に変化させた著者の実験により更に明らかにされたものと思われる．即ち第2，3，4図の結果から髄鞘は明らかに非常に高い漏洩抵抗を有する蓄電器的性質を持つものであると考えて差支えない様である．従って三輪[11)]が行った温度が低い場合の感応電撃による閾値の上昇は髄鞘のかかる性質もその一因であると考えられよう．

又仂作流を次の絞輪に対する刺戟電流として考えると，髄鞘は田崎[1) 2)]が述べている様に電流の速かに変化する部分だけをよく通す為に，神経線維に沿って拡がる電流の形は，髄鞘の長さ及び温度の変化により著しい変化を受けることが考えられる．この事は第4，5，7図に示された如く，絞輪N_1に発生した仂作流が神経線維に沿って絞輪N_2に達した時には既に第4図の（A）及び（B）に示す様な傾いた（言い換えると電流の形の立上りから峯迄の一部分が削られた）仂作流の形となり，この変形した電流が絞輪N_2を刺戟するものと考えられ，この仂作流の形の“削れ”は凡てその伝導の途中に於ける髄鞘からの漏れによるものと言えよう．従って仂作流の傾きは“ラ”氏絞輪からの髄鞘の長さ及び温度によって大きく変化するものであって，この仂作流の傾きは髄鞘に分布された capacity によるものであると考えられる．

一方又此の刺戟電流としての仂作流の髄鞘からの漏れ及び仂作流の傾きの変化は，当然次の絞輪に生ずる仂作流の潜伏時にも大きな影響を

与え，それに伴って2絞輪間伝導時間も大きな変化を生ずる事が考えられる．田崎[1)]，山田[14)]，丸橋[15)]等に依れば，刺戟部位に於ける仂作流の潜伏時は刺戟強度が閾値の1.5倍以上であれば，即ちE-状態が臨界値を越えた場合には直ちに仂作流が発現し，又 Hodler, Stämpfli & Tasaki[9)] は蛙の単一神経線維の髄鞘の長さを変えて種々の形の刺戟電撃を作用させた場合，常に髄鞘が長い場合の潜伏時が短かい場合よりも大であることを明らかにした．尙神経線維の安全率をおよそ5と見積っても仂作流の大さは閾値の2倍よりも充分大であり，又第6，7図より絞輪に続く髄鞘の短かい場合の仂作流の傾きは，長い場合に比べて殆んど変化がないことから，絞輪部での温度変化による仂作流の傾きの変化よりも途中に於ける髄鞘部の存在下に於ける傾きの変化が大であることから，刺戟電流としての仂作流の形の変化の大部分は髄鞘に於て行われるものと言えよう．之等のことは第8図に於て伝導時間が略仂作流の傾きに存在する如き結果を得ていることから見て妥当であろうと考えられる．

何れにしても髄鞘の性質を仂作流の髄鞘を通しての漏れとして観察した場合も，或いは外部から髄鞘に対して電流を流して観察した場合も，何れも髄鞘が蓄電器的性質を有する事が認められることは洵に興味深いことである．従って有髄線維の跳躍伝導に於て，絞輪間の伝導時間は髄鞘の長さと温度とにも依存するものと考えられ，髄鞘の神経興奮伝導に対する役割は可成り重要なものであると言えるであろう．

Ⅳ．結　　論

著者は蟇の坐骨神経から分離剔出した単一神経線維を用いて，その髄鞘被覆部の長さ及び温度を変えて髄鞘からの漏れの変化を追求して次の結果を得た．

1) 髄鞘の長さを増すと，その部分からの漏れは増大し，仂作流の傾きも又大となった．

2) 髄鞘の温度を変えて，温度が低くなるとその部分からの漏れは増大し，仂作流の大さは小，傾きは大となった．

3) 髄鞘の長さが長く，而も温度が低い場合には，漏れの変化は著明であって，仂作流の傾きも又著明に大であった．

4) 温度を変えた場合，髄鞘からの漏れにより絞輪間伝導時間及び神経幹伝導時間は，温度が低くなるに従い延長する．

以上の結果から，伝導時間は髄鞘の長さと温度に依存すると考えられる．

擱筆するに臨み，御懇篤なる御校閲を賜はつた慶応義塾大学医学部加藤元一教授に衷心より感謝の意を捧げ，終始御指導と御校閲を労した東京歯科大学山田守教授・丸橋寿郎助教授に深く感謝致します．

文　　献

1) 田崎一二 (1944) 神経線維の生理学 河合書店 昭和19年
2) Tasaki, I. (1953) Nervous transmission. Springfield, Ill. : Thomas.
3) Tasaki, I. & J. Ushiyama (1950) The effect of saponine and several other chemicals upon the configuration of the action current led through the myelin sheath. Arch. Intern. Stud. Neurol. 2, 3
4) 丸山虎之助 (1942) 髄鞘の電気的性質に対する研究 慶応医学 22, 529, 703, 769
5) 宮原長知 (1953) 髄鞘に対するKClの効果について 日本生理誌 15, 38, 64
6) 船坂　豊 (1954) 髄鞘に対する種々化学物質の効果 日本生理誌 16, 697
7) Huxley, A. F. & R. Stämpfli (1949) Evidence for saltatory conduction in peripheral myelinated nerve fibres. J. Physiol. 108, 315
8) Huxley, A. F. & R. Stämpfli (1949) Saltatory transmission of the nervous impulse. Arch. Sc. Physiol. 3, 435
9) Hodler, J., R. Stämpfli & I. Tasaki (1952) The role of potenal wave spreading along the myelinated nerve fiber in excitation and conduction. Am. J. Physiol. 170, 375
10) 増田　実 (1953) 神経線維の正常絞輪部に生ずる仂作流の温度効果について 日本生理誌 15, 265
11) 三輪英武 (1954) 温度効果に於ける髄鞘の意義について 日本生理誌 16, 392
12) 船坂　豊 (1953) 単一神経線維仂作流の新誘導法に就て 日本生理誌 15, 409
13) Tasaki I. (1950) Nature of the local excitatory state in the nerve fiber. Jap. J. Physiol. 1, 75-85
14) 山田　守 (1948) 陰極線オッシログラフによる仂作電圧の測定 (第2報) 出現時間に就て 日本生理誌 10, 298

15) 丸橋寿郎 (1952) 神経線維の仂作流の潜伏時に関する研究 慶応医学 29, 187

Summary

The investigation was made on the relation of the leakage through the myelinated portion and the leakage of temperature change in the myelinated nerve fibre of toads.

1) With lengthening the myelinated portion, the leakage of the action current through the myelinated portion increased and the gradient of the action current was also great.

2) The leakage of the action current through the myelin sheath increased by cooling the myelinated portion.

3) When the myelin sheath was long and temperature was low, the change of the leakage was remarkable and the gradient of the action current was also remarkably great.

4) By changing temperature, internodal transmission time and nerve trunk conduction time are lengthend on account of the leakage through the myelinated portion, as the temperature becomes cooler.

Considering from the result above mentioned, conduction time is affected by the length and the temperature of the myelinated portion.

(*Dep. of Physiol., Tokyo Dental College*)

〔日本生理学雑誌・第17巻318頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月24日受付〕

皮膚圧反射の研究 612.846.1

(第1編) 眼球への皮膚圧反射について

Studies on the "Pressure Reflex" from the skin.
(1st Report) On the "Cutaneous Pressure Reflex" upon the eye movement.

磯野　弘 (Isono-Hirosi)*

I. 緒言

皮膚は身体全部を包む広大な刺激受容器である．皮膚に作用する刺激のうち，温度変化，疼痛刺激による生体の変化状態に関する研究は枚挙に逞がない．然るに他の2つの皮膚感覚刺激である触と圧が生体に及ぼす影響については従来あまり顧みられていなかった．

ところが吾が教室においては，圧半側発汗反射の発見をきっかけとして，あらゆる自律神経機能に対する皮膚圧刺激の効果を明かにし[1)2)3)]ついで錐体外路系[4)]，錐体路系，知覚系，ホルモン系，進んでは心理的方面にまで手を伸ばそうとしている．

皮膚の非対称性の圧迫が筋緊張の変化を招来する事実は古くから知られている．例えばいわゆる視床体猿を床の上に寝かせると，上側になった上下肢は屈曲され，下側になったそれは強く伸展する (Fulton, Bieber[5)])．Magnus[6)] は両側迷路を破壊し，目かくをした家兎を横向きにねせると，頭が正常位に持ち来されることを発見した (Body righting reflex)．このような現象は横位に寝たために皮膚から受ける刺激，恐らくは圧刺激が体の左右の面に非対称となるためであるといっている．というのはこの場合上側になった体側面に板を押しあてると，体の両側面から受ける圧迫が対称性となるために，上下肢の伸展，屈曲の度合が左右とも等しくなるからである (Board test)．

教室の長谷川・倉島[7)8)9)]は正常人において，片側の側胸部皮膚を圧迫すれば，圧側の伸筋の緊張は増強し，屈筋のそれは減弱し，非圧側では逆になることを筋電図により証明している．同様のことは猫[10)]，兎[11)]においても観察されている．

佐藤[12)13)]は迷路性眼振が起っている時に皮膚に圧刺激を加えると，刺激のはじめとおわりを除いて，刺激の間中，眼振が小さくなることを証明している．圧刺激のはじめとおわりには，眼振は一過性に大きくなるのであるが，これは触刺激のためと考えられ，事実触刺激だけを与えて，眼振が一過性に大きくなることを観察している (詳細は第3編で論ずる)．

又四肢にふるえが見られる時に触刺激を与えると，一過性にふるえは増強し，圧刺激を加えると，圧迫の間中，ふるえは減弱乃至消失する[14)]．

このように皮膚の触，圧刺激が全身の筋緊張に対しては見逃すことの出来ない影響を与えることがわかったので，私は眼筋の緊張に対して，皮膚触，圧刺激がどのような影響を及ぼすかを実験観察した．

II. 実験並びに観察方法

実験動物には中等大 (平均 2kg) の家兎を用いた．

先ず実験動物を腹位にし，頭部は眼裂が水平になるように mouth piece を咬ませて固定し，四肢は縛着して固定した．視覚による筋緊張の変化を避ける意味で両眼を摘出，或は片眼摘出，他側視神経を眼窩内で切断した．なお眼球摘出時には眼筋を分離しておいた．

皮膚刺激のうち，圧は普通耳介根部及び体側部の皮膚を紙挾み (clip) で挾む法を，触は大抵背を尾側から頭側へ手掌で擦過するか，いきを

* 新潟大学医学部第1生理学教室 (高木健太郎教授)

吹きかける法を用いた．実験室はなるべく喧噪から遠ざけ，その他の諸種の刺激をも避けた．

眼筋の筋電図をとるためには1/5注射針で作製した極細の同心型針電極を用いて，内外両直筋から誘導，オッシログラフで撮影した．

眼球の運動は水平運動を観察した．以後便宜上，左外直筋と右内直筋を，眼球を左へ向ける眼筋という意味で“左向け眼筋”右外直筋と左内直筋を同様な意味で“右向け眼筋”と呼ぶ．

Ⅲ．実　験　成　績

1. 圧刺激による眼筋緊張変化の発見

片側の耳介根部及び体側部の皮膚を一列に数個のclipで挟んだ時の圧刺激の効果を第1図に示す．同図(a)は対照で圧刺激を加えない時のspike放電であって，2〜3のN. M. U.からの略同一間隔の放電が記録されている．これは左向け眼筋である右内直筋の筋電図で(a) (b) (c) いずれも同一部位のものである．(b)は左側を圧迫した場合で，加速現象(Acceleration)と増員現象(Recruitment)が起り，これはこの筋の緊張の増加を意味する．(c)は反対に右側を圧迫した場合で，減速現象(Deceleration)と減員現象(Decruitment)が起り，強く弛緩していることがわかる．

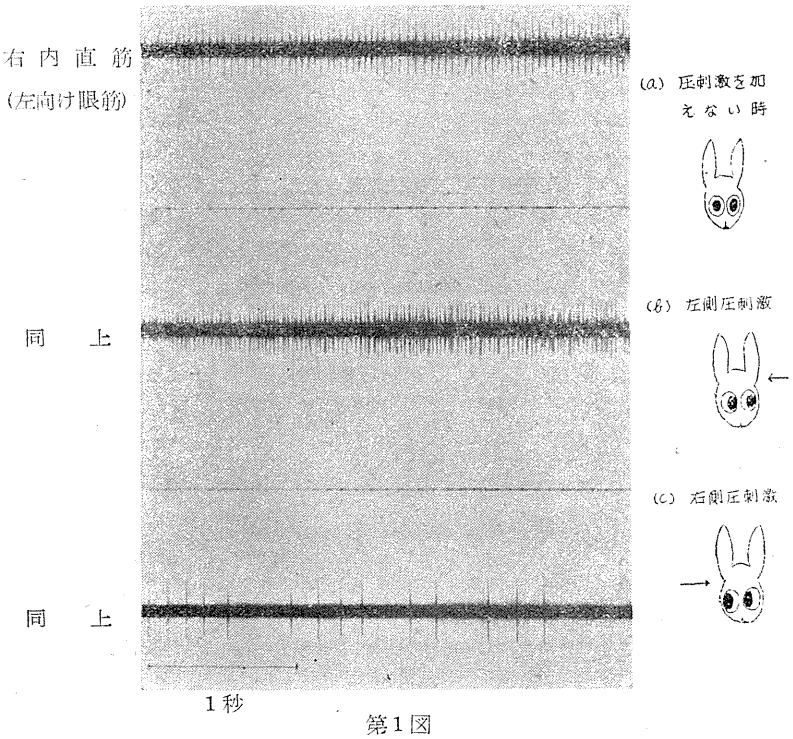
第2図は左眼の左向け眼筋である外直筋と右向け眼筋である内直筋からの同時記録で，左側を圧迫した場合には左向け眼筋の緊張増加，右向け眼筋の緊張減少が見られ，反対に右側を圧迫した場合には逆の関係になることが明かとなる．

このような緊張の変化は圧刺激を加えてから，数秒乃至数分のうちにあらわれるが，数時間圧刺激を続けても著変を見ないことも稀にある．

以上の事実から片側の耳介根部及び体側部の皮膚に圧刺激を加えると，眼球を圧側へ向ける眼筋の緊張は増加し，これに拮抗的に働く非圧側へ眼球を向ける眼筋の緊張は減少して，眼球は両側ともに圧側に偏倚して来ることが明かとなった．

圧刺激を除去すると間もなく刺激前の緊張にもどり，従って眼球の偏位は消失する．

なお圧刺激のはじめとおわりにはspike群の増大が一過性に見られるが，これは触刺激によるものであろう(触刺激については項を改めて述べる)．



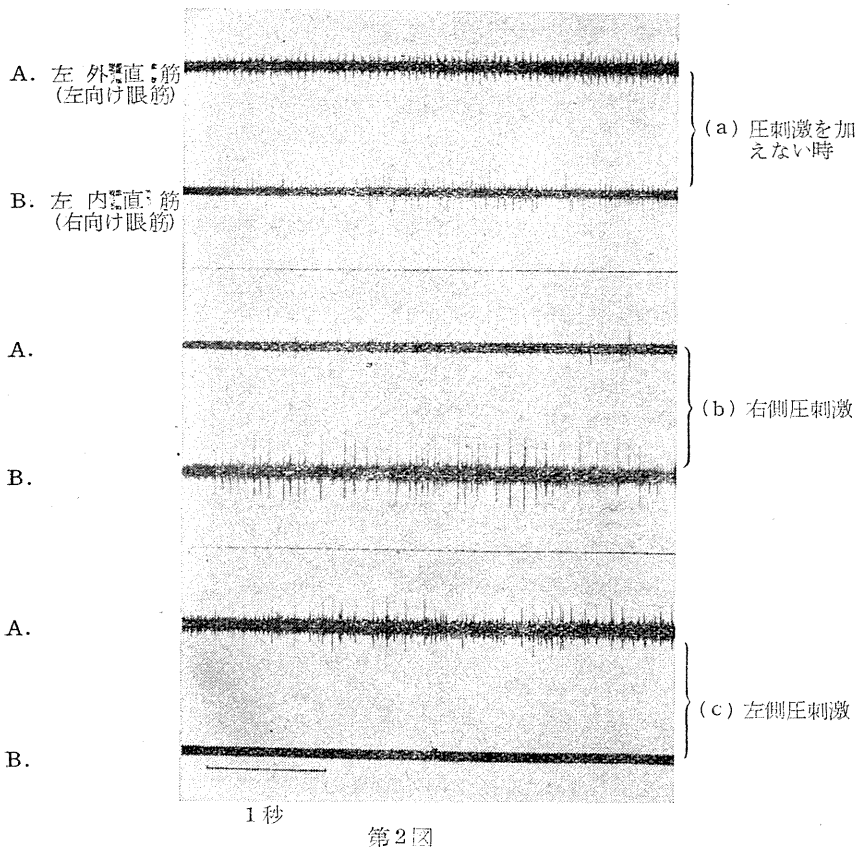
第1図

左側に圧刺激を加えると(b)，左向け眼筋に加速及び増員現象がみられ，これは略図の如く，眼球が圧側へ偏倚することを示す．

右側に圧刺激を加えると(c)，左向け眼筋に減速及び減員現象が見られ，これはやはり眼球が圧側へ偏倚することを示す．

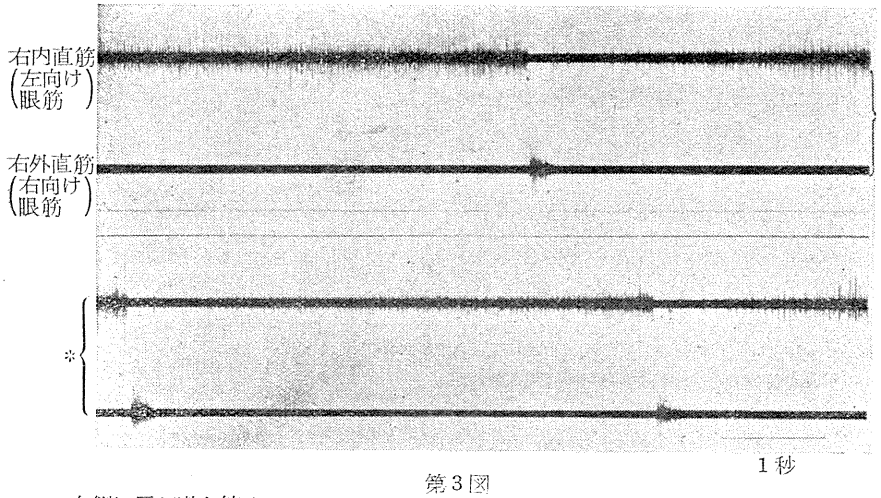
2. 自然的動的運動の発現

このような圧刺激に



第2図

右側に圧刺激を加えると(b)，左向け眼筋の減速及び減員現象，右向け眼筋の加速及び増員現象がみられ，第1図(c)の略図の如く眼球は左側へ偏倚する．
左側に圧刺激を加える場合(c)は，逆の関係になる（第1図(b)に相当する）．



第3図

左側に圧刺激を続けていると，左向け眼筋の緊張は益々増強し，右向け眼筋の緊張は益々減弱し，ついに左向け眼筋は突然弛緩し，同時に右向け眼筋は突然収縮する．これは眼球が左側へ徐々に偏倚していつて，突然急速に常位に戻ることを示す．そしてこの運動を繰返す．これを皮膚性眼振と呼ぶ．この時，触刺激を与えると，皮膚性眼振の急速相と同じ運動が生ずる（第4図参照）．

よる眼筋緊張の変化は刺激をそのままつづけていると，次第にその度を増し，圧側へ眼球を向ける眼筋の緊張は益々増強する一方，拮抗筋のそれは益々減弱して来る．しかしこの緊張の増強或は減弱は直線的な経過を辿ることはむしろ少く，緊張の小変動を示しつつ，全体として緊張の増強或は減弱の方向に進むことが多い．その結果眼球はある位置まで偏倚してその位置に止まることもあるが，時には第3図に示す如く，圧刺激を加えられている左側へ眼球を向ける眼筋即ち左向け眼筋（この場合は右内直筋）の放電が急に消失すると共に拮抗的に働く右向け眼筋（この場合は右外直筋）に電位の高いspike群が突然に起って，その結果眼球

は急激に元の位置の方へ戻る．これは迷路性眼振の急速相に比すべきもので，この動的な (kinetic or phasic) 運動に引きつづき右内直筋は再び収縮しはじめ，右外直筋はまた弛緩する．この時期は迷路性眼振の緩徐相に比すべきもので，静的 (tonic or static) である．これは丁度迷路性眼振のテンポを遅くしたようなもので，律動的に繰返される．

反対側を圧迫すると静的変化と動的運動を起す筋は逆になる．なお圧刺激を除去した後にもしばらく同様な眼振がつづくことがある．

以上により皮膚の圧刺激だけで眼振が生じ得ることになる．これを皮膚性眼振 (Cutaneous Nystagmus) と呼ぶ．

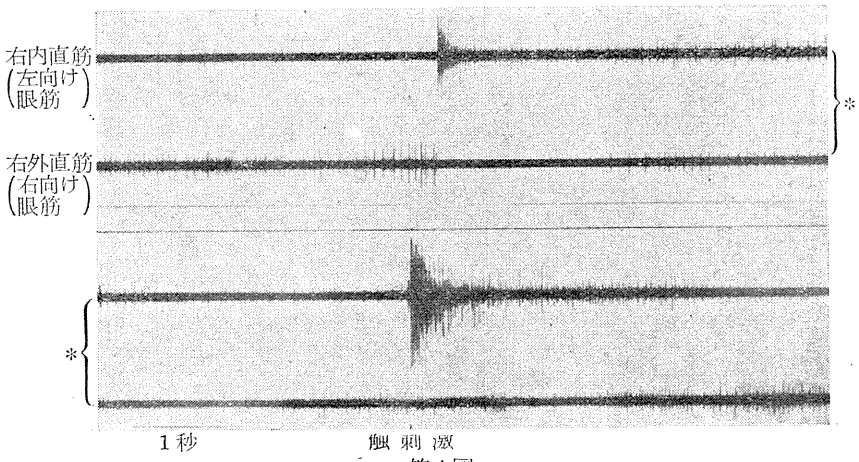
この皮膚性眼振は正常の兎の1眼を摘出した時に起ることのあるいわゆる1眼摘出性眼振の性質と酷似している．即ちこの場合は健眼は術側の方へ徐々に静的に偏倚し，動的な急激な運動を示して元位置の方へ戻る．このテンポも迷路性眼振に比すれば著しく遅いものである．なお皮膚性眼振の急速相と一致して，全四肢が一過性に伸展することが多い．これは佐藤[15]の四肢振盪を連想させる．

3. 觸刺激による動的運動の発現

a. 皮膚の圧刺激中に与えた場合

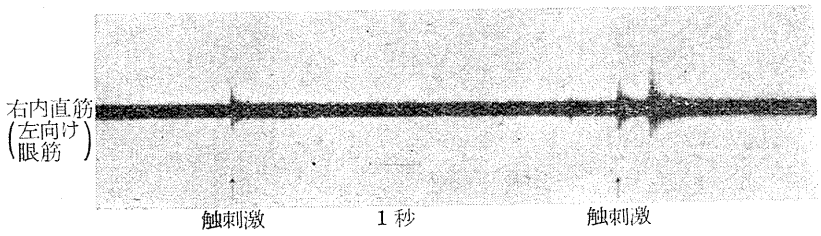
第4図は右側に圧刺激を加えることによって，右向け眼筋である右外直筋の緊張が増加し，左向け眼筋である右内直筋の緊張が減少して，前節に述べたような皮膚性眼振が生じている時期に触刺激を与えたものである．触刺激によって自然的に起って来る急速相と同様に，緊張が増加している右外直筋は突然弛緩し，同時にこれと拮抗的に仂く右内直筋は突然収縮して，眼球は自然的に起ってくる急速相と同じ方向へ急激に動く．1回の触刺激によっては1回だけこのような急速相に相当する運動が起る．この後には暫く不応期に相当するものが存在するらしく，続けての触刺激には応じないで，ある時間の後に再び有効となる．

圧刺激によって眼筋にある程度の緊張の変化が起っ



第4図

右側に圧刺激を続けて，皮膚性眼振が起つている時に，背部皮膚に息を吹きかけると，皮膚性眼振の急速相と同方向に同様な運動が起る．これは眼球が右側に偏倚した位置から急速に常位に戻ることを示す．本図は，第3図と反対側に圧刺激を加えたものである．皮膚性眼振の方向も逆転していることに注意されたい．



第5図

左眼を残し，右眼のみを摘出すると．時に健側に向う1眼摘出性眼振が生ずることがある．この時は左向け眼筋に急速相が出る筈である．本図の場合は1眼摘出性眼振に出ていなかつたが，触刺激の度にその眼振の急速相と同様な運動が生ずる．

てさえおれば，触刺激によってこの動的運動を惹起することが出来る．しかし圧刺激開始後はじめて自然的の眼振急速相が起って来る前よりも，これが起って来た後の方が生じ易い．

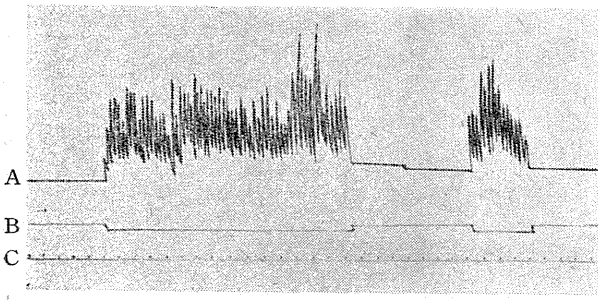
この触刺激による動的運動の方向は触刺激が加えわれる側，或は部位によって転換することなく，常に圧刺激による眼球偏位の方向と逆方向，即ち元位置への方向である．

b. 1眼摘出時に与えた場合

先に少し触れたが，健全な視覚を持つ家兎の1眼を摘出すると，しばらくしていわゆる1眼摘出性の眼振が起ることがある．この場合に触刺激を加えると，皮膚性眼振の時と同じように，随時その急速相の方向への動的運動を起し得る．第5図は左眼は健全で右眼を摘出，眼筋を分離しその内直筋から筋電図をとったものである．この場合には1眼摘出性眼振は起っていないが，触刺激を与えると，その度に右内直筋に電位の高い spike 群があらわれる．即ち1眼摘出後にいわゆる1眼摘出性眼振が起っている時は勿論，起っていない場合でも，触刺激は起り得る眼振の急速相の方向への動的運動を生ずる．

c. 正常時に与えた場合

以上述べた触刺激による動的運動の発現はすべてあらかじめ何等から刺激或は侵襲が加えられていた場合のものである．

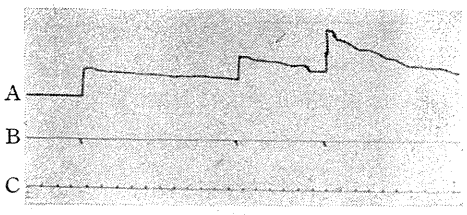


第6図

A：右眼耳側寄りの眼球結膜を Serrefine を挾み書桿に連結．上方が動的運動の方向．

B：第1回 60回，第2回 15回．背部皮膚に手掌で触刺激を繰返す．

C：時標 6秒．触刺激の度に右眼は耳側の方へ運動することを示す．



第7図

A：左眼，耳側寄りの眼球結膜から書桿に誘導，上方が動的運動の方向．

B：第1回 背部皮膚，第2回 右体側部皮膚，第3回 左体側部皮膚に手掌で触刺激．

C：時標 3秒．触刺激の度に左眼が耳側の方へ運動することを示す．

本項では視覚も健全で，何等の刺激或は侵襲を加えない場合の触刺激の効果について述べる．

1) 肉眼的観察

眼球は触刺激に対し多くの場合反応を示さない．時には触刺激によって，或る方向へ急速に動くことがあるが，その方向は一定せず，規則性を見出すことは出来ない．しかしなかには第6図に示した如く，触刺激によって一定方向の動的運動を起すものがある．この場合はじめのうちは1回の刺激に必ず1回反応するということはないが，しばらく触刺激を繰返しているうちに，1回の触刺激に対して必ず1回反応するようになる．この図はこのような時期に，右眼球耳側寄りの眼球結膜を serrefine で挾み，書桿に連結し，頻回刺激による眼球の動的運動を煤紙上に描写したものである．

2) 器械曲線による観察

このような著明な反応を示すものはむしろ少く，触刺激に対して眼球は反応を示さないが，示すとしてもその方向が一定しないものが多いということはすでに述べた．ところが眼球運動を煤紙上に描写するために，1眼の眼球結膜をserrefineで挾み，1方向に牽引しておいて触刺激を繰返しているうちに，第7図に示す如く，1回の触刺激に対して少くとも1回，眼球運動が生ずるようになることがある．即ち眼球は牽引方向とは逆方向へ急激に偏倚し，徐々に或は急速に元の位

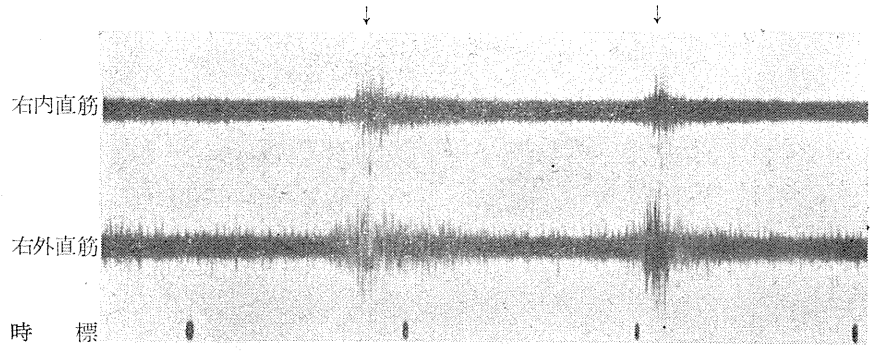
置へ戻る．従って Nystagmoid jerk というにふさわしい運動である．第7図の場合は左眼の耳側寄りの眼球結膜を挾んで書幹に連結する関係上，左眼は鼻側の方へ牽引されており，触刺激によって眼球は急速に耳側の方に動くことを示している．

この触刺激を背部皮膚に加えようと，左右いずれの体側部皮膚に加えようと部位による差異はない．

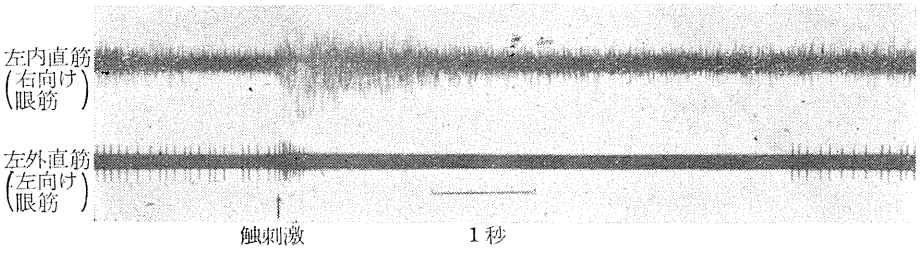
触刺激は唯眼球にのみ上述の如き反応を起すものではない．即ち触刺激によって眼に動的運動を起した時は勿論，起さない場合でも触刺激によって全身の筋は一過性に収縮するのである．詳細は次の筋電図による観察のところで述べるが，触刺激によって四肢は伸展する．

3) 筋電図による観察

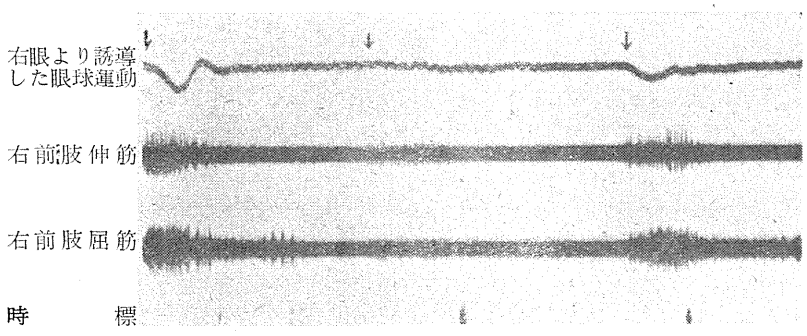
すでに述べた如く1眼のみの摘出では，1眼摘出性眼振が生ずることがあるので，それを避ける意味で両眼を摘出し，眼筋を分離した．第8図は右内外両直筋に電極を刺入して触刺激の影響をみたものである．即ち触刺激を与えると，その度に両筋に一過性の spike 群の増強を認める．この場合には肉眼的に眼球は恐らくいずれの方向へも動的運動を示さない



第8図
矢印：触刺激　時標：1秒
触刺激の度に両筋に一過性 spike 群の増強をみとめる．



第9図
触刺激により両筋は同時に収縮するが，右向け眼筋の方がはるかに強いので，眼球は右方に急速に動いたことを示す(第6図参照)．



第10図
矢印：触刺激　時標：1秒
触刺激と同時に四肢筋が一過性に収縮することを示す．

と思われる．

第9図は触刺激による動的運動の方向が一定していることを肉眼的に確めたものの筋電図で，第6図と同類のものである．触刺激で左の内外両直筋とも同時に収縮するが，内直筋の方がはるかに強く，次第に旧に復する．これに反して外直筋の方はその収縮が弱く，直ちに弛緩してのち，徐々に旧に復している．

次に触刺激が四肢或は頸筋に対して，どのような効果を及ぼすかをみるために，眼球の運動はタンブールによって器械的に描写し，同時に四肢或は頸筋の筋電図を撮った．第10図は四肢筋に対する触刺激の効果である．触刺激によって眼球に動的運動が起っても，起らなくても，四肢筋は触刺激と同時に一過性に収縮することがわかる．頸筋においても，左右側同時に，或は1側の浅深両層筋同時に同様な収縮がみられる．

Ⅳ．総括並びに考按

皮膚から発する求心性衝撃が筋の緊張に大きい意義を有することはよく知られている．例えば緒言にも述べた如く，片側体側部の皮膚に加えられた体重によって，四肢緊張の変化が見られる．又陽性支持反射は足蹠の皮膚の圧刺激及び筋の自己受容反射によって惹起されるといわれる．

また皮膚刺激により眼振が生じ，或は迷路性などの筋緊張の変化状態が修飾されるということを報告している人もなくはない．例えばGriessmann や Goldstein[16] は頸部に温度性刺激を加えて眼振が発現するのを観察している．Precechtel は頸部に温度性，器械的或は電気的刺激を加え，Mittelmann は下肢に触刺激或は疼痛刺激を加え，WodakやFischer は皮膚の冷温刺激或は器械的刺激（kneifen od klemmen）によって，また Thielemann は鼻粘膜を麻痺することによって，いずれも四肢に筋緊張の変化を発来し，偏示現象が存在すればそれにも影響を及ぼすことを報告している．

しかし主として皮膚の触と圧の刺激のみを純粋に取上げて，それが眼筋の緊張に及ぼす影響を詳細に観察したものは殆どない．

Adrian[17] によれば皮膚の圧求心性線維には2種あって，1つはなればやの線維（Rapid adapting fiber）であり，他はなれおその線維（Slow adapting fiber）である．前者は圧が長く仂いていてもすぐになれて，一過性の衝撃を出すもので，触受容器の，後者は圧が仂いている間中，衝撃を出しているもので，圧受容器の衝撃を伝えるものであろう．

教室における幾多の実験から，例えば緒言に述べた眼振或はふるえなどに対する触，圧刺激の効果から，触という刺激はなれはやの線維によって中枢に伝えられて，急速な一過性な動的な効果を現わし，圧という刺激はなれおその線維によって伝えられて，緩徐な持続的な緊張的な効果を現わすのではないかと考えられる．

事実私が行った実験成績についてみてもこの事は首肯されるのである．即ち片側の皮膚の圧刺激により，反射的に一定の眼筋に筋緊張の変化を招来する．この変化は緩徐な持続的な緊張的なものである．この変化に引続き自然的な動的運動が起って来るが，この方向は圧刺激による緊張変化の方向と逆方向である．そして皮膚の触刺激によってこの自然的の動的運動と同方向の，急速な一過性の動的運動を惹起することが出来るのである．

結局皮膚に与える触と圧の刺激は丁度反対の作用を及ぼすことがこの成績からはいえる．しかしここで特に附加えておかねばならぬことは，圧と触の刺激は今起っているふるえとか眼振のような振盪現象に対して抑制的或は促進的に仂くばかりでなく，圧刺激は静的な筋緊張の変化を，また触刺激は動的な運動を発現するということである．但し触刺激の効果が方向性をもつためには予め眼筋の拮抗筋群の間に緊張の不平等が存在しなければならない．この緊張の不平等を起す原因は本編に述べた皮膚の圧刺激でもよく後編[19,20]に述べる頸性或は迷路性であってもよい．又1眼を牽引しておいてもよい．いずれにせよこれらの場合はすべて肉眼的又は

筋電図学的に緊張の不平等の存在を確認し得る．しかし強ちこの存在を必要としない特殊の場合もある．例えば1眼摘出性眼振が生じないものとか，正常家兎の特殊なもので，後天的に或は先天的に中枢性にその方向が規定されている場合であって，1つの Directional Preponderance というべき状態が存在しておればよい．

この特殊な場合を除いて，触刺激による動的運動の方向は圧刺激によって起って来るような静的な緊張的なものが規定するといえる．

皮膚性眼振の急速相に一致して四肢が一過性に伸展すること．また触刺激を与えた場合眼が動いても動かなくても，四肢は一過性に伸展することを述べたが，このことは佐藤[13)15)]のいわゆる全身性振盪〔(General Nystagmus) 第3編に詳細に触れる〕の事実を思い合せて興味深い．全身性振盪とは迷路性眼振のある時期にこの眼振の急速相と同期して，全四肢が律動的に伸展することがあるが，これを四肢振盪と呼び，眼振，頭振も含めて全身性振盪と呼ぶのである．この事実から振盪という現象は局所的のものでなく，全身性のものであると考えられる．触刺激によっても眼のみならず四肢も反応を示すことを考慮に入れるならば，生体は常に全体として反応する (Reaction as a whole) と考えるのが至当である．この時四肢から撮った筋電図をみると，屈伸両筋に同時に spike 群があらわれているから，1種の cramp と称すべきものであるが，伸筋の spike 群の方が屈筋のそれより強大であるから，四肢は一見伸展する如く見えるのであろう．

系統発生的立場からすれば，聴器は魚類の側線器を起源とすると考えられている．更に下等なものを考えれば，下等動物の体表の触，圧覚器であろう．この立場に立つ勝木[18)]の魚類の側線系と聴覚機構の相似に関する研究によって，聴器，平衡器官としての迷路と皮膚との相似性に思いを致さざるを得ない．しかもこれは個体発生学的に考えても矛盾はしない．迷路が眼筋，頸筋或は四肢筋の緊張にあずかることはいうまでもない．皮膚にもこれと同じ範疇に属する機能のあることが明かとなったのである．即ち頸筋，四肢筋に対しては長谷川等によって，眼筋迷路はその特に発達した器官と考えることが出来る．

以上によって皮膚と迷路との機能的の相同性が強く確信されるようになったのであるが，この相同性の原理の上に立って，迷路への類推を行い，未だ不明な迷路作用の機序を解明することは出来ないだろうか．

皮膚性眼振についてみると，圧刺激によっておこされる緊張的な静的な効果と，これと反対方向の触によって発現される相的な動的な効果の組合せから成立っている．迷路性眼振においても，緊張的な静的な緩徐相と，これと方向反対の相的な動的な急速相から成立っている．他方皮膚には触と圧の刺激に対して別々に反応する，換言すれば互に相拮抗した動的と静的な反射をおこす2つの受容器があると考えられるが，迷路にも皮膚におけるようなこのような2つの受容器があるのではないかと推定する．それは1つは耳石で，他は半規管であるか否かは直接証明がなされるまで保留されなければならない．

そして眼振と限らず，直立姿勢，立直り反射，進んでは動物の行動などにも，以上と同様な機序が関係しているのではなかろうかと考えるのである．

V. 結　　論

1) 皮膚の非対称性の圧刺激は眼筋の緊張に一定の効果を及ぼす．

2) 片側圧刺激によって，眼球を圧側へ向ける眼筋（圧側向け眼筋）の緊張は増加し，これに拮抗的に仂く眼筋（非圧側向け眼筋）の緊張は減弱する．圧刺激による効果は緩徐で持続的で緊張的で静的である（圧刺激による眼筋緊張変化の発現）．

3) 片側圧刺激を続けていると，自然に圧側向け眼筋は突然弛緩すると同時に，これに拮抗的に仂く非圧側向け眼筋は突然収縮するという動的運動が生じ，これに引続き圧側向け眼筋は

再び収縮しはじめ，非圧側向け眼筋は弛緩する．そしてまた動的運動が起って来る．これは丁度迷路性眼振のテンポを遅くしたようなもので律動的に繰返される（自然的動的運動の発現－皮膚性眼振）．

4) 皮膚の触刺激は皮膚性眼振の急速相を惹起する．触刺激による効果は急速で，一過性で相的で動的である（触刺激による動的運動の発現）．

なおこの他触刺激は予め眼筋に緊張の不平等或は中枢性に方向を規定する1つのDirectional Preponderanceが存在すれば，その効果をあらわし，動的運動を生ずる．

5) 圧或は触刺激にはすでに知られている抑制或は促進効果の他に，圧刺激は静的な緊張の変化を，触刺激は動的な運動を発現する作用がある．

6) 皮膚の触，圧刺激に対し，生体は全体として反応する（Reaction as a whole）．

7) 皮膚と迷路とには機能的の相同性がある．これは系統或は個体発生的に考えても矛盾しない．

8) この相同性の立場に立って迷路へ類推を行い，迷路にも皮膚におけるように，互に相拮抗した静的と動的な反射をおこす2つの機構があるのではないかと推定した．

文　　献

1) 高木健太郎（昭和24年）日本生理誌 **11**, 137-141
2) 高木健太郎（昭和26年）生体の科学 **2**, 1-8
3) 高木健太郎（昭和27年）脳と神経 **4**, 3-4
4) 高木健太郎（昭和26年）東京医事新誌 **96**, 16
5) Bieber, I., J. E. Fulton (1938) Arch. Neurol. Psychiat. **39**, 435-454
6) Magnus, R. (1924) Körperstellung Berlin
7) 高木健太郎・長谷川 渙・倉島昭示（昭和27年）生体の科学 **3**, 169-171
8) 高木健太郎・他（昭和27年）日本生理誌 **14**, 219
9) 長谷川 渙・倉島昭示（昭和28年）日本生理誌 **15**, 25-30
10) 高木健太郎（昭和27年）脳と神経 **4**, 201-207
11) 山崎恒雄（日本生理誌に発表の予定）
12) 高木健太郎・長谷川 渙・倉島昭示・佐藤素一（昭和28年）脳と神経 **5**, 124-127
13) 佐藤素一（昭和29年）日耳鼻 **57**, 460-465
14) 長谷川 渙・倉島昭示・佐藤素一（昭和28年）日本生理誌 **15**, 31
15) 佐藤素一（昭和28年）日耳鼻 **56**, 900-607
16) Goldstein, K., W. Riese (1925) Klin, Wschr **4**, 1201-1204 & 1250-1254
17) Adrian, E. D. (1926) J. of Physiol. **61**, 465 & (1931) 72 : 392
18) 勝木保次（昭和26年）科学 **21**, 306-309
19), 20) 磯野 弘（日本生理誌 17巻6号 掲載予定）

Summary

In a rabbit blinded by cutting both optic nerve, the pressure stimulus on the unilateral body surface by means of clipping the skin of the side of the body elicits usually the horizontal tonic deviation of both eyes to the pressed side. The tone of the respective eye muscles increases or decreases, in these period, that is shown electromyographically.

If the pressure is applied long enough, a kinetic rapid eye movement happens to occur, tending to make the eye-balls recorrect to the normal position. This kinetic transitory movement occurs easily at rubbing the skin during deviation period. During the prolonged application of unilateral stimulus the eye-bails begin to move rhythmically, such as in labyrinthine nystagmus, repeating the alternative movement, i. e. the slow tonic deviation to the pressed side and the rapid kinetic movement to the reverse direction. It may be called "Cutaneous Nystagmus".

These results may indicate the functional analogy between the skin and the labyrinth. It was disclosed that there are two mechanism in the skin, the one eliciting a rapid kinetic contraction of the eye-muscles and the other a slow tonic one, each showing antagonistic action upon the eye-muscles.

(*Dept. of Physiol. Niigata Univ. School of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第17巻327頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月7日受付〕

抗ヒスタミン剤とカリウム代謝 615.092.18

Effect of Restamin upon the Metabolismus of Potassium.

水　野　重　恒 (MIZUNO-Shigetsune)*

序　　言

抗ヒスタミン剤（以下抗ヒ剤と略す.）の作用機転に関しては現在確実な定説なく，Halpern[1]以来の receptor に関する臆説が行われ，或は中枢作用説[2]が論ぜられる次第である．この様な情況にあって当教室瀬在[3]は蛙の心臓及び骨骼筋に於て抗ヒ剤(Benadryl)が細胞内Kイオンの拡散性を抑制する事を見出し，抗ヒ剤の有する抗アセチールコリン作用もこの性質によって説明され得る事を報告した[3]．血清カリウム値の臨牀的意義の重視される今日，しかも抗ヒ剤の適応疾患が多く血清カリウムの上昇を伴うことからして，著者はこの様なカリウム透過性を支配し得る抗ヒ剤の生体応用に際してカリウム代謝に如何なる影響が現れるか，特に血清カリウム濃度を中心に追求した次第である．

実　験　方　法

動物実験に使用した家兎（体重約 2kg）は総て一定食餌（おから300g）を以て飼育し耳静脈よりの採血を容易ならしめる為採血側の頸部交感神経，並に耳殼神経切断術を施行した．副腎剔出は当教室にて行はれている術式[4]に従い，一次的に両側剔出した後1週間以上経過してから実験を行った．内臓神経切除も同一術式で副腎に近い部で行った．カリウム定量はKramer-Tisdall 氏法により常に規準液の対象をおき絶対値の正確さを期し，気温の高い場合は沈澱形成を完全にするため氷冷した．血糖は Somogy 氏法によつた．抗ヒ剤は主としてレスタミン（β-dimethylaminoethylbenzhydryletherhydrochloride 興和化学）を使用した．

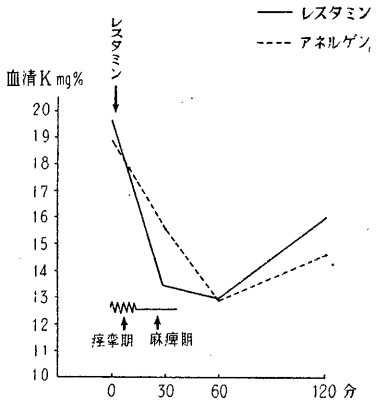
* 千葉大学医学部第2生理学教室

実　験　成　績

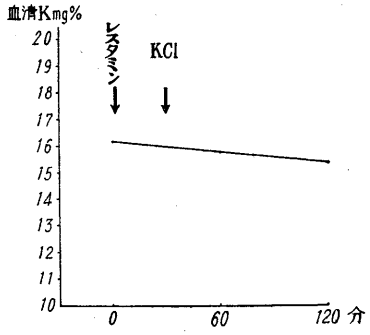
I．家兎実験

A．大量レスタミンの血清カリウムに及ぼす影響及び筋麻痺

レスタミン作用を充分ならしめる意味で大量静注（耳静脈）を試るに，既知[5][6]の如く動物は数分内に運動不安，次で搖搦性痙攣を来し，十数分後には安静となるも，その後その多くの後肢に弛緩性麻痺をみ，体動に際しては下腹部



第1図　正常家兎・レスタミン (30mg) 静注時の血清Kの変化

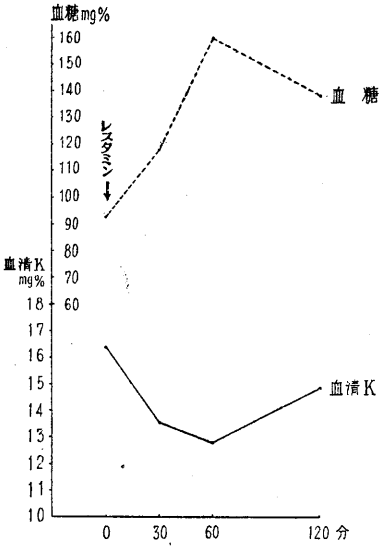


第2図　正常家兎・レスタミン30mg, 1% KCl 4cc 静注時の血清Kの変化

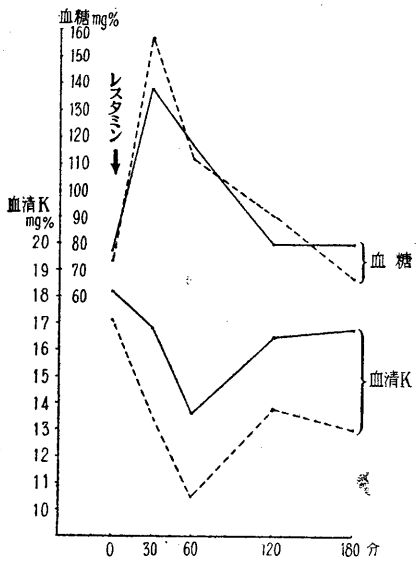
を床上につけ，後肢を引づる如くにする．この様な経過に際して血清カリウムの消長をみるに第1図に示す如く著明な下降が1時間後を極値として現れ 2〜3 時間後に漸く前値に恢復することを知つた．レスタミンと同時にKClを静注すれば図示の如く血清カリウムの低下は見られず又痙攣期の後の麻痺期が現れない．又既に麻痺期にあるものに KCl を静注すれば麻痺は直に恢復し，飛躍運動で脱走するに至る．即ち大量レスタミン投与に見られる筋麻痺は急速なる血清カリウム低下に由来し，ここには大量レスタミンが低カリウム血症を来す事を明かにし得た．尙 Phenothiazine 系のアネルゲン投与に際しても全く同様な現象が観察され得る（第1図参照).

B．レスタミン投与時の低カリウム血症と副腎

上記大量投与実験に於ける低カリウム血症成立に関しては，麻痺期に先行する麻痺期に就て一応考慮せねばならない．即ち痙攣に際する副腎髄質活動があるならば，アドレナリンによる血清カリウムの低下をも考える必要がある．依ってレスタミン投与に際する之等の関係を追求するに第3図に示す如く，血糖の上昇竝に蟇

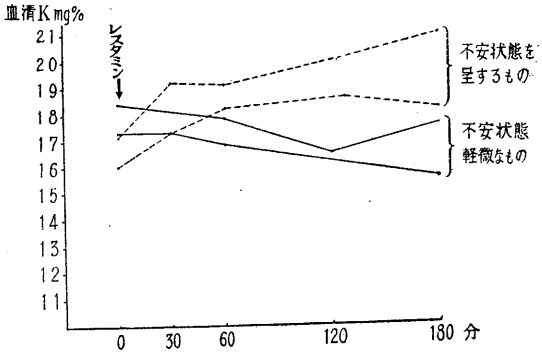


第3図
正常家兎・レスタミン(1.5mg/kg)
静注時の血清K，血糖の変化



第4図　内臓神経切断家兎・レスタミン(1.5mg/kg) 静注時の血清K，血糖の変化

洞房標本による血中アドレナリン様物質の検定に於てその増加（図省略）を明かに認め得た．故に低カリウム症血成立には痙攣期のアドレナリン分泌の影響をも考えねばならぬ．そこで先づこの様なアドレナリン分泌を抑制する意味で両側内臓神経切断家兎に就て小量のレスタミン投与を行つたが，第4図に見る如く正常家兎同様血清カリウムの著明な低下をもみ，同時に血糖の上昇も現れた．この際の投与量(1.5mg/kg)では，痙攣はなく唯だ暫く不安状態を呈するのみであつた．即ち著明な痙攣もなく，且つ副腎髄質の神経支配を遮断してもアドレナリ分泌の影響が関与することを知つたので，両側副腎剔出家兎にて同様な実験を試みた．比較的小量（1.5mg/kg）投与時に血清カリウム変動をみるに多少なりとも不安状態を呈するものでは逆にその上昇をみ，不安状態軽微の場合には下降を来すことを知った（第5図)．即ち不安興奮状態に伴っては恐らく筋活動によって既知[7]の如く血清カリウム上昇をみるが，この様な条件がなければアドレナリン分泌缺損状態に於てもレスタミン自体の作用によつて血清カリウムの低下のみられることを知つた．正常家兎に於て不安，興奮更に進んで痙攣を来す大量に於も初期

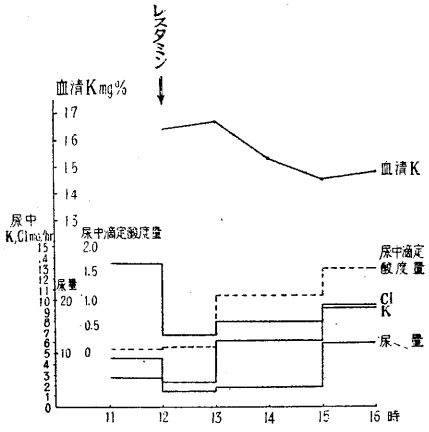


第5図　副腎剔出家兎・レスタミン (1.5mg/kg) 静注時の血清Kの変化

より血清カリウム低下を来す理由は1つにアドレナリン分泌による血清カリウム低下作用が附加されるためと解される.

C. レスタミンによる血清カリウム低下機転

以上の実験よりレスタミンにはアドレナリン分泌を介せざるそれ自体による血清カリウム低下作用のあることを知つたので，之が如何にして招来されるかを副腎剔出家兎に於て比較的小量投与 (1.5mg/kg) で不安状態を呈せざる例に就て尿中カリウム排泄より検討した. 即ち第6図にみる如く血清カリウム低下時に尿中単位時間カリウム排泄量は寧ろ低下し，カリウムが尿中に脱出するためではないことを知つた. この際図示の如く酸排泄量の増加をみるのが特長である. 斯して血清カリウム低下はカリウムの体外排泄によるものではなく従って体内に於て血清より細胞内への移行が考えらる. 尚消化管内カリウム移行の検討は行はなかつたが之等並にここに仮定した細胞内カリウム移行に関しては人体実験の節に述べる.

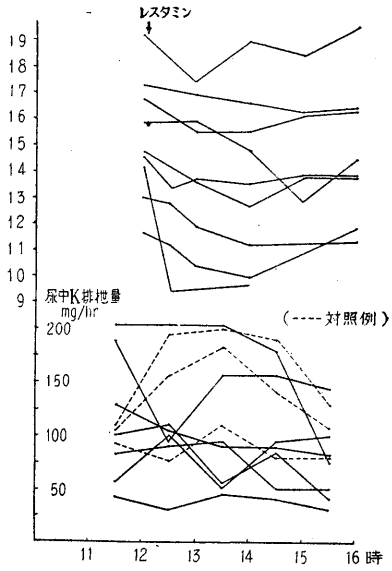


第6図　副腎剔出家兎レスタミン (1.5mg/kg) 静注時の影響

II. 人体実験

A. レスタミンの血清カリウム低下作用

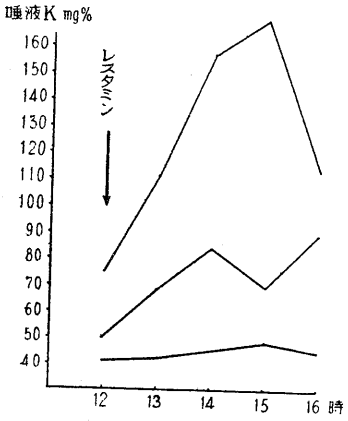
成人男女に 30mg 皮下投与するに第7図に示す如く何れの場合にも血清カリウムの低下を来し 1～2 時間で最低に達し以後漸次恢復すること家兎の場合と同様である. この量に於ては勿論家兎大量投与時と異りアドレナリン分泌の徴はなく血糖の上昇或は血中昇圧物質の増量も認められない. ここに見られる血清カリウム低下作用が如何にして招来されるかを検討すべく，尿中カリウム排泄の消長をみるに第7図に示す如くである. 人体に於ては尿中カリウム排泄に著明な周期性のあることは福田[8]，小林[9] の指摘する如くであり，特に尿中排泄に対する影響の検討はこの様な周期性を考慮して行はれねばならぬ. 本実験を行つた夏期に於ては11～16時が比較的排泄が恒常であったので (同図破線) 実験は総てこの時刻内に行つた. この様な点を考慮してもレスタミン投与による尿中カリウム排泄増加は認められなかつた. 次に消化管内カリウム移動に関しては



第7図
人体にレスタミン30mg皮注時の血清K並に尿中K排泄量の変化

第1表　唾液胃液K濃度比

例	唾液Kmg%	胃液Kmg%	比
Ⅰ	115	79	1.4
Ⅱ	108	74	1.5
Ⅲ	55	37	1.5
Ⅳ	33	15	2.2

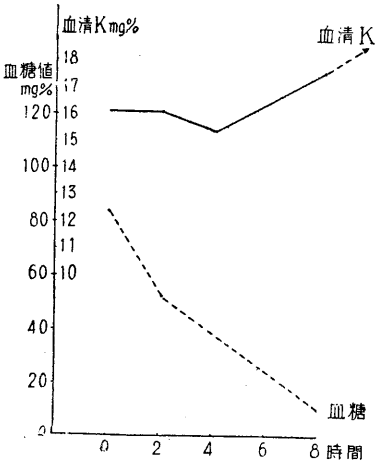


第8図　レスタミン30mg皮注時の唾液K濃度の変化

唾液カリウム濃度最も高く唾液を介する体内カリウム循環量はカリウム1日代謝量の約1/3に及ぶ．之に次ぐ胃液カリウム濃度との比較は大略3：2となる(第1表)．ここに唾液は自然唾液として採取したものであり，その濃度はかなり動揺するものである．今レスタミン投与後の唾液カリウム濃度をみるに第8図の如くである．即ち著明な濃度上昇を来す例もみられる．然乍一般にレスタミン投与時には唾液分泌量は減少し口渇を伴うのが通例であり，且唾液カリウム濃度の上昇せぬ例もあるので，唾液を介してのカリウム消化管内逃避は実際上考え難く，又胃液に就ても同様である．従つてレスタミン投与による血清カリウム低下現象は恐らくカリウムの細胞内移行と推定される．

B．レスタミンの赤血球カリウム透過性に及ぼす影響

上記の推論に立脚して体細胞の一部として，且亦カリウム透過性並に細胞内カリウム維持機構の明にされつつある赤血球に就てレスタミンのカリウム透過性に対する影響を検討してみた．赤血球内カリウム保持機構には血糖消費を要し，糖酸化を抑制する条件に於てはカリウムの赤血球外脱出の容易にみられることはDanowski[10]以来多くの研究者の認めるところである．人血液採取後それを37℃に保温し血清のカリウム及び糖含有量の変化をみるに第9図の如くである．即ち血清糖濃度は数時間内に著明に低下して血清カリウムの濃度は当初不変或は多少低下するも軈て糖消費につれ上昇を来す．この現象は通常行はれる脱繊維操作条件下でも同様であるが，多少の溶血を来せばカリウム濃度に対する影響が大きいので寧ろ自然の凝固血清で観察するのが便利であった．今同一個人の血液10ccを採取後2分し一方にレスタミン液を生理的食塩水で20倍に稀釈したもの0.3cc (4.24mg%) を加え両者を孵卵器で37℃に保温し，3時間半後の血清カリウム，及び糖の濃度を比較するに第2表の如くになつた．即ち血清カリウムは3時間半後に於ては対照例何れも上昇を示し，



第9図　脱繊維素血液の血清K並に血清糖値の時間的変化 (37℃)

第2表　レスタミンの赤血球カリウム移動に及ぼす影響　　R・加：レスタミン添加の略

例	条件		血清Kmg%	血清糖mg%
Ⅰ	直後		15.5	104
	3時間半後	対照	16.2	67
		R・加	11.9	69
Ⅱ	直後		13.5	80
	3時間半後	対照	14.2	76
		R・加	11.5	44
Ⅲ	直後		12.9	80
	3時間半後	対照	21.0	24
		R・加	14.0	62
Ⅳ	直後		13.0	97
	3時間半後	対照	15.9	74
		R・加	13.2	78
Ⅴ	直後		13.5	105
	3時間半後	対照	18.8	69
		R・加	17.4	71

カリウムの赤血球外えの脱出を示した．今レスタミン作用をみるに何れもこのカリウム濃度上昇を抑制し，場合によつては逆に低下を来し，カリウムの赤血球外脱出を抑制する事が解る．この際の糖消費の関係を比較するにレスタミン投与の無影響3例，消費増加，減少各1例で，要するに糖消費作用に対しては決定的影響を与へぬものである．カリウムの赤血球内濃度は赤血球の解糖エネルギーによるカリウムの血清よりの取入れと，拡散によるカリウムの血清えの拡散の2者によって決定される．今解糖速度に無影響か或は決定的影響を及ぼさなかつたレスタミンが時間経過によるカリウムの赤血球外脱出に常に抑制的に仂いた事は，レスタミンがカリウムの赤血球外拡散を抑制したものと解されるべきである．斯して赤血球カリウム代謝に就て立証された事実が一般体細胞に就てもレスタミン投与時に行はれると仮定するならば，レスタミン投与時の血清カリウム低下現象も容易に理解し得る．

Ⅲ．血清カリウム低下と抗ヒスタミン剤作用

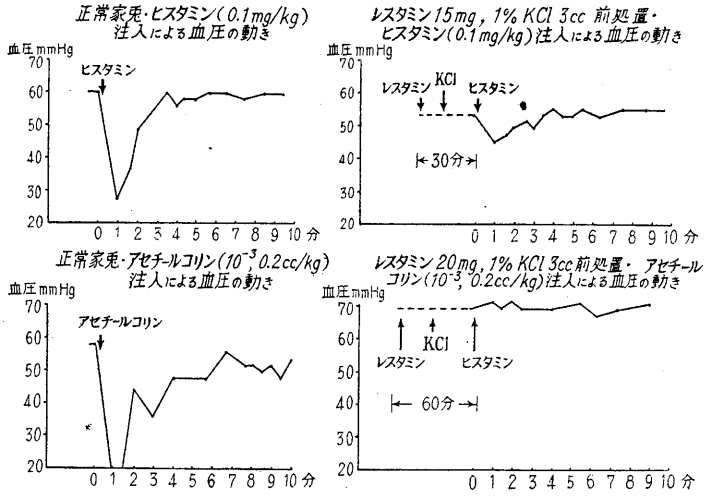
前記Ⅰ及びⅡよりの実験から抗ヒ剤には血清カリウム低下作用ありて且，之がカリウム透過性変化に由来し，恐らくカリウムの細胞内移行が促進されるであろうことを結論した．茲に抗ヒ剤の効果が血清カリウム低下自体によるか，その様な状態を来す透過性変化によるかの問題が生ずる．之に関して著者は家兎のヒスタミン，アセチールコリンによる血圧下降がレスタミンと同時に血清カリウム低下を防止し得るKCl量を与へて，実験するに第10図に示す如く抗ヒスタミン竝に抗アセチールコリン作用は充分にみられた（血圧は耳殼中心動脈で福田・川口法で測定した）．即ち血清カリウム低下は抗ヒ剤作用の二次的結果として現はれるもので，それ自体が抗ヒスタミン作用発現に根元的な現象でないことを知った．

考　　察

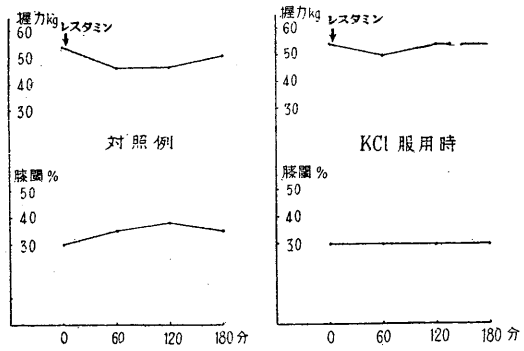
本研究によって抗ヒ剤のカリウム代謝に及ぼす影響を，特に血清カリウムを中心として聊か解明する事が出来た．茲に推定した抗ヒ剤とカリウム透過性の関係は教室瀬在[3]が蛙心筋及び骨骼筋に於て観察した細胞内カリウムの拡散抑制の事実，或はその後 Fleckenstein[11]の抗ヒ剤が局所麻酔剤，或はCaと同様筋のカリウム透過性を減ずるとの報告[11]ともよく一致し，抗ヒ剤の一般生理作用と解する事が出来る．receptor 説とは別にかかる見地から抗ヒ剤の作用機転を考えるべきと思はれる．

尚実際問題としてレスタミン投与時には睡気，睡眠を来し，又之に伴つて筋無力，脱力の症状をみることも衆知の事実であり，一方血清カリウムの濃度低下が筋無力，筋麻痺を来し得ることも常識的事実である．ここにレスタミンがカリウム濃度低下作用にもとづいて上記症状を呈するものではないかと推測し，以下簡単な実験を行ったので附記する．

レスタミン皮下投与前30分にKCl (4g) を頓服せしめて血清カリウム濃度低下を防止し握力，膝蓋腱反射閾（浦本法）の消長に対する影響を5名の被検者について検討した．即ち第11図に例示する如くKCl服用は同一被検者非服用時にみられる軽度の



第10図



第11図　レスタミン30mg皮注時の握力，膝關の変化並にKCl 4g服用前処置の影響

握力低下，膝關上昇を抑制する傾向を示す事を知った．KCl服用の自覚症に対する影響は被検者5例に於て皮下投与後1時間頃には多少とも睡気を呈するが以後の時間に於てはKClを用いぬ時に比して睡気の遙かに軽微となることを知つた．

摘　　要

1) 正常家兎では大量レスタミン投与で血清カリウムの著明な下降を示し，低カリウム血症に由来する筋麻痺すら呈するに至る．之はレスタミン自体の作用とアドレナリン分泌の影響も加るものと解される．

2) 人体に於てもアドレナリン分泌を来さぬ薬用量でもレスタミン投与によって血清カリウム低下が見られる．

3) レスタミン投与による血清カリウム低下に際し尿中カリウム排泄量の増加は認められない．血清カリウム低下は恐らくカリウムの細胞内移行と考へられる．事実レスタミンは血液放置実験に於てカリウムの赤血球外脱出に対し抑制的に仂き，恐らくその透過性減弱作用によるものと解される．

4) レスタミンの抗ヒスタミン或は抗アセチールコリン作用はその血清カリウム濃度低下をKCl投与によって防止することもみられ，血清カリウムの変化自体は二次的の現象と考えられ，抗ヒ剤の副作用の原因ともなり得る．

稿を終るに臨み常に変らぬ愛情と熱意を以て御指導御鞭撻を賜つた恩師福田篤郎教授に深く感謝申上げます．又，実験に御助力を頂いた教室員諸兄姉に厚く御礼を申上げます．

文　　献

1) Halpern, B. N. (1947) Arch. Intern. Pharmacidinamie et Therap. **74**, 314
2) Gordonoff, T. (1952) Zum Wirkungs mechanismus der sogenannten Antihistamine. Schw. M. W. **82**, 424
3) 瀬在昌次 (1951) Acetylcholine 感受性並びに抗hisamine剤の抗acetylcholine作用に就いて 日本生理誌 **13**, 146
4) 福田篤郎 (1952) On Bilateral Adrenalectomy in Rabbits. Jap. J. Physiol. **2**, 3
5) 寺井正士 (1950) 抗 Histamine 剤に就いての薬理学的研究 医学研究 **20**, 45
6) 村野　匡 (1953) 抗 Histamine 剤に関する薬理学的知見補遺 日本薬理誌 **48**, 4
7) 福田篤郎・小林　丘 (1947) 人体筋活動に於けるカリウムの動き 日本生理誌 **10**, 198
8) 福田篤郎 (1947) 尿中カリウム排泄の同期的変動 日本生理誌 **10**, 198
9) 小林　丘 (1950) 尿中カリウム排泄の同期性成立に就いて 日本生理誌 **12**, 343
10) Danowski, T. S. (1914) The Transfer of Potassium across the Human blood cell membran. J. Biol. Chem. **139**, 693
11) Fleckstein & Hardt (1949) Der Wirkungs mechanismus der Lokalanasthetica und Antihistaminkörper-ein permeabilitäts-problem. Klin. Wshr. **17**, 360 (医学の歩み15巻，2号．63頁より引用)

Summary

It has been demonstrated that antihistaminics induce hypokaliemia. It might be due to reduced diffusibility of intracellular potassium.

(*2nd Department of Physiology, Chiba University of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第17巻333頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月7日受付〕

食塩大量摂取と尿中 Vakat-O 612.461

On Urinary Vacat-o Excreation.

高　木　一　男 (TAKAGI-Kazuo)*

I. 緒　　言

著者は食塩大量摂取に関する当教室の一連の研究[1)2)3)4)]に於て蛋白代謝情況を H. Müller の唱える[5)]尿中 Vakat-Sauerstoff (虚性酸素, Vakat-O) を中心に観察するに，家兎は食塩投与時に尿中 Vakat-O の著明な増加の起ることを見出したのでここに報告する．けだし尿中 Vakat-O量が食塩摂取量に支配されることは今まで気付かれなかった事柄であり，それが機序についても出来得る限り検討を試みた．

II. 実 験 方 法

2～3kg の白色雄性家兎を用い飼料はおから300gを1日1回投与した．食塩を投与する場合にはおからによく混じて与え水分は自由摂取にまかせた．採尿はカテーテルを用い厳に1日蓄尿とした．Vakat-Oの測定には H. Müller 法を改良した Kanitz 法[6)]により，Cl は Mohr 法，尿中総窒素(N)は Folin-Denis-Wong の直接 Nesslerisation 法によつた．猶 Vakat-O 測定にあたり尿中未酸化物のみならずClも関与するが，Clは沃素酸カリにより定量的に反応をおこすので理論的に計算上除外出来るのであるが，尿に食塩を添加し差引き計算の実際上の誤差をも検討してみた．即ち下表に示す如くかかる補正は定量に差支えないことを知った．

Cl mg/cc	Vakat-O mg/cc
2.0 (原　　尿)	14.6
6.0 (食塩添加)	15.0
8.8 (　〃　)	14.7
10.2 (　〃　)	14.6

III. 実 験 成 績

A. 食塩大量摂取家兎の尿所見

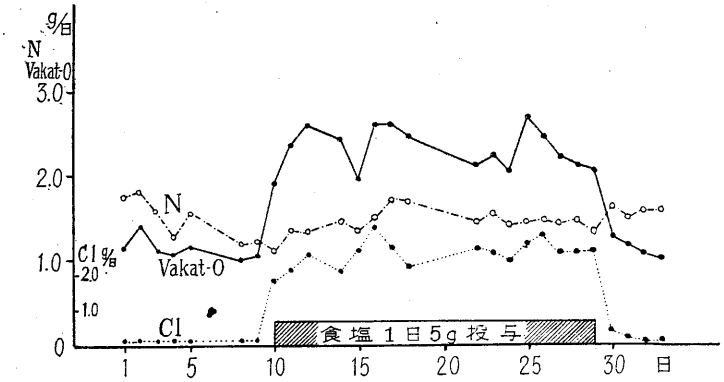
食塩摂取量1日1～2g/kg 体重とした際の体重，尿量等一般状態の変化に関しては奥津[1)]の記載の如くであり浮腫傾向は認められなかった．蛋白尿は食塩投与時ズルフォサルチール酸5滴でかすかに白濁する程度のものが時にみられたが持続することはなく，又正常食飼時にもかかる状態はみられるので特記すべきことではない．糖尿及びアセトン尿は全くみられず，尿ウロビリノーゲン反応は常に陰性であった．猶，正常食飼時及び食塩投与食飼時に於て新鮮尿を用い，臨床検査方法に従い病的尿反応 (即ち Diazo 反応，Indican 反応，Urochromogen, Porphyrin, Alkapton, Melanin等) を定性的に検したがすべて陰性であった．

B. 食塩大量摂取時の尿中Vakat-O及びN排泄量

食塩1日2g/kg 体重 (約5g) の大量を連日投与すると第1図にみる如く尿中N排泄量はさしたる変化を示さないが，Vakat-Oは投与の翌日より顕著に上昇し尿酸化商は増大する．この状態は食塩投与期間中維持され，食塩の投与を中止すれば1～2日中に正常値に復帰する．ここに食塩投与によって生ずる尿中Vakat-Oの増加は比較的急速に出現し，その正常値への復帰が食塩投与期間の長短に関せず比較的に迅速である．この様な時間経過からして，Vakat-O増量機序は器質的障碍によるものとは考え難いことを知る．

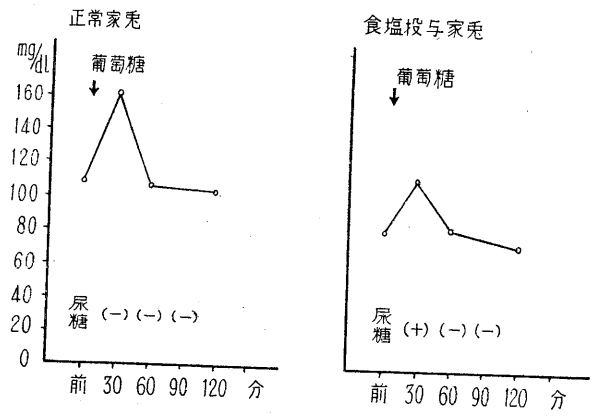
ここに観察され得た食塩摂取と尿中Vakat-Oとの関係は甲状腺，或は副腎剔出家兎に於ても全く同様にみられ(図省略)，之等内分泌腺を介する二次的代謝変化に基くものではないことを知った．尚糖尿病者ではVakat-Oの著増がみられ[7)]，且Clと Insulin には協同作用があることを主張するものもあり[8)]，上記のVakat-O増量

* 千葉大学医学部第2生理学教室 (福田篤郎教授)



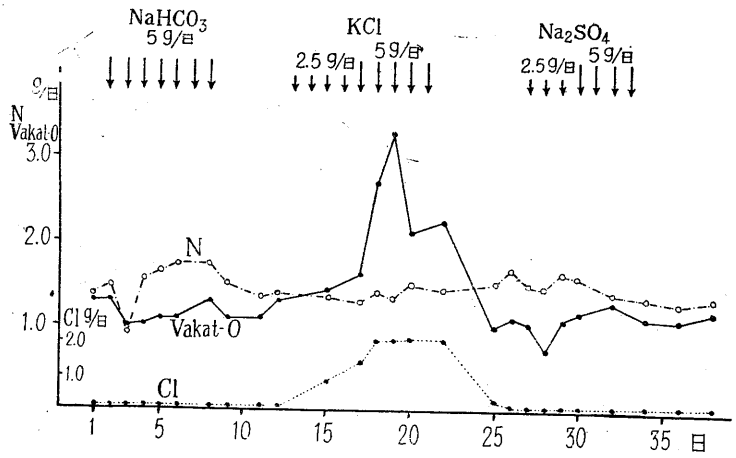
第1図

食塩投与時の尿中 Vakat-O 及びN排泄量の変動（水分自由摂取）



第2図

葡萄糖負荷試験（20%溶液2.5cc/kg静注）における血糖曲線



第3図

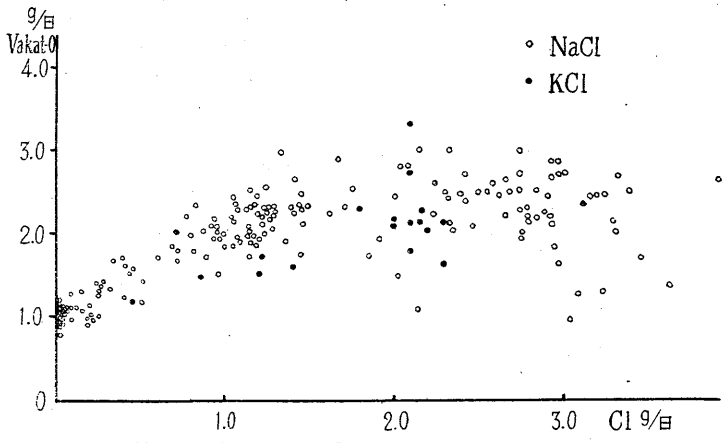
各種塩投与時の尿中Vakat-O及びN排泄量の変動

についてかかる膵内分泌機能との関係をも一応考慮してみた．然し既述の如く食塩投与により糖尿の出現を見ず，又空腹時血糖値（Somogyi 法により定量）の経過をみるに投与後2日目頃に多少の減少の傾向を示すもその後正常域にありさしたる変化を示さず（図省略），糖負荷試験（20%葡萄糖2.5cc/kg）に於ける血糖曲線についても第2図にみる如く変化がない．即ち膵内分泌との関聯も考え難い．ただし糖負荷試験に於て食塩摂取家兎では腎性糖尿を証明し得る場合が多くこれに関しては終節でふれる．

C. Vakat-O 増量はNaによるか Cl′によるか

上記の如く食塩摂取が尿中Vakat-O排泄に著明な影響を有することを見出したので食塩投与の影響を分析し，Na′或はCl′の何れのイオン摂取が主役を演ずるかを決定せんと試みた．即ちKCl, $NaHCO_3$, Na_2SO_4等のNa塩或いは塩化物を食塩と同様に投与してみるに第3図に示す如くCl′の存在なしにはVakat-Oの増量はみられないことを知った．

ここに食塩摂取による尿中Vakat-Oの増量はCl′の摂取に基くものであることを明かにし得たので，種々の食塩量を投与した場合の尿中Cl排泄量とVakat-Oの関係をみるに第4図にみる如くになる．無食塩時のCl排泄のない場合のVakat-O量は0.8～1.2g/日で



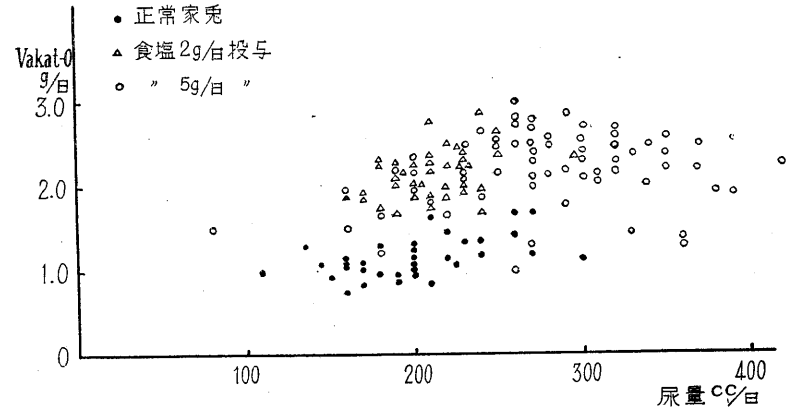
第4図　尿中Vakat-O排泄量とCl排泄量との関係

あり，食塩投与時には尿中Cl排泄1.5g/日 即ち食塩摂取 2.5g/日 に及ぶまでほぼCl排泄に応じて尿中 Vakat-O 量は比例的に増しその値は平均2.4g/日に達する．それ以上の食塩摂取量に於ては早Vakat-O排泄の増量をみない．尚KCl投与時の尿中Cl排泄とVakat-O排泄量の関係も同図に黒丸で示す如く食塩投与時のそれと全く同じである．食塩投与開始，及び投与中止に際するVakat-Oの排泄増量及び減少も第1図に窺はれる如くほぼ尿中Cl排泄と消長を同じくするものである．かくしてCl摂取時の尿中Vakat-O増量はCl排泄増量機序と密な相関を有することを知った．食塩摂取時には水分の自由摂取を許してあるので尿量増加を伴うものであるが，今かかる利尿と Vakat-O 排泄量との関係を検討するに第5図に示す如くである．即ち尿量の著しく増す場合には Vakat-O 量も増す傾向はあるが，両者の相関は上述のCl排泄量とのそれと比較するならば遙かに低く，ここにCl排泄量が第一義的意義を有することがわかる．

尚既述の如く食塩摂取は尿中N排泄量に余り影響を与えないのであるが，一定食飼条件下でもN排泄にはかなりの動揺があるので多数観察例を総括してCl排泄量との関係をみるに第6図の如くである．ここに多少ともCl排泄量即ち食塩摂取量の増大と共にN排泄量の減少傾向が窺はれるが有意なものか否かは速断し難い．

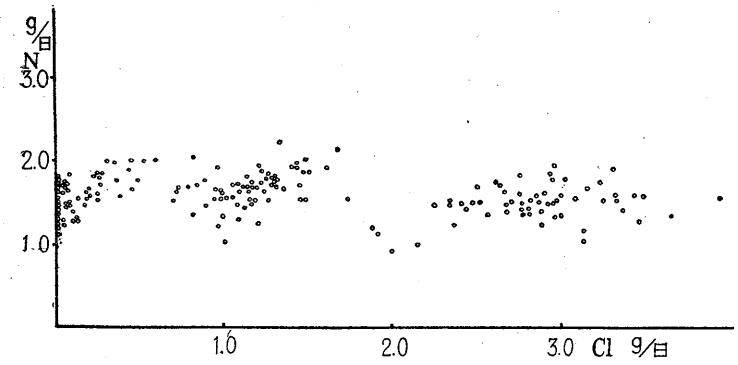
D. Vakat-O増量と尿中含N物質

食塩投与時の尿中Vakat-O増量に関しその内容を検すべく Vakat-O に関係すると云われる尿中含N物質即ちクレアチン体（Folin-Wu 法により定量）・アミノ酸（Folin法）・尿酸（Benedict の直接法）等の態度を食塩投与前後に於て検討してみた．第7図に示す如くクレアチニンはほとんど変化なく又，クレアチンの出現もみず，アミノ酸・尿酸の一過性の増量傾向をみるのみである．特にアミノ酸は 1～2 日目は著明に増加し，4～5日でもとに戻る．従って之等の物質の消長と食塩投与後 Vakat-O 増量との間には並行的変化はみられない．

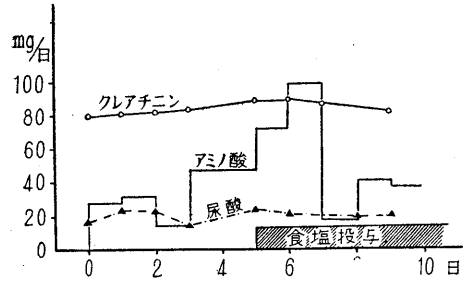


第5図　尿Vakat-O排泄量と尿量との関係

食塩摂取時の血中予備アルカリ量（Barcroft 法にて測定）は一定方向の変化を示さず（第1表），糖質酸化不全は考え難くアセトン尿陰性なれば特に脂質燃焼の亢進するとも思えない．尚既述の如く Ehrlich の Diazo 反応も陰性であり，Urochromogenの排泄増加も考え



第6図　尿中N排泄量とCl排泄量との関係



第7図　尿中クレアチニン，アミノ酸及び尿酸排泄量に対する食塩投与の影響

第1表　食塩投与と予備アルカリ

日時	家兎番号 T 8	家兎番号 T 9
28/Ⅰ	45.7Vol%	43.8Vol%
食塩投与開始		
29/Ⅰ	45.4	42.6
3/Ⅱ	35.3	41.6
6/Ⅱ	42.7	52.9
9/Ⅱ	40.0	44.4

難い．現在 Vakat-O の内容については未だその正体が充分明かにされ得ず，従つてここに於てその増量内容を直ちに決定することも困難と思われる．

E. 食塩攝取と腎性糖尿

食塩摂取による Vakat-O 排泄増加がCl排泄と因果関係を有するとすれば，ここに何等かの腎機能障碍が想像されるのであるが，既述の如く尿に異常所見なく，当教室岡田[9]によれば Phenolsulfophthalein 排泄能も正常である．唯だ著者は第2節に述べた如く食塩投与家兎は糖負荷試験（20%葡萄糖2.5cc/kg）に腎性糖尿の傾向を認めたのである．即ち第2表に示す如く正常家兎では例外的である糖尿出現が約半数にみられた．既述の如く勿論血糖曲線は正常家兎と同様で全く異常はない．之はおそらくCl排泄増加による腎細尿管機能の変調と思はれ，Vakat-Oに関する諸物質の排泄増加も類同な機序によるのではないかと思はれる．

第2表　糖負荷試験30分後の検尿成績

	例数	尿糖 陽性	尿糖 陰性
正常家兎	8	1	7
食塩家兎	17	8	9

Ⅳ. 考　　察

尿中 Vakat-O 排泄に関しては Bickel 及びその共同研究者[10]が特に尿酸化商(Vakat-O/N)が体内蛋白質代謝情況をあらわすものとして栄養様式との関聯について幾多の報告を発表し，我が国に於ても斎藤[11]は之らに関する人体観察を系統的に行い数多くの事実を呈示している．

しかしながら之らの研究に於てはここに著者が見出した尿 Vakat-O 排泄とCl排泄との間に密なる相関のあることについては何等考慮されていない．特に食塩大量摂取が尿中N排泄量には殆ど影響せず Vakat-O 排泄のみ著しく増大すること即ち Vakat-O/N の著増は従来の考え方からするならば蛋白質の代謝性酸化抑制とも解釈されるであろうが著者は Vakat-O 排泄増加をおそらく単なる排泄増加であり，蛋白質代謝に質的変化が行われるとは解し難いと考えるのである．食塩制限実験がN平衡を負にすることはしばしば報告されたことであるが[12][13]之は脱水による二次的現象と考うべく，之に基き食塩大量摂取が蛋白代謝を抑制すると考えることは適当でない．食塩大量摂取が生体物質代謝過程に関与するならば，おそらくそれは当教室福田・土井・入江[14]，土井[3]によって指摘されたNaイオン大量摂取にもとづく甲状腺機能亢進

によるものである．しかしながら土井の実験をみるもかかる機序は家兎食塩投与に於て1日体重毎kg 1g以上で始めてみられる現象であり，Vakat-O排泄増量にはかかる食塩摂取量の閾値をみず，直接の関聯は認め難い．又本文記載の如くVakat-O排泄増加は甲状腺缺損状態でも出現する事柄である．

食塩大量摂取による尿中Vakat-O排泄増加については更に之が人体実験が当教室入江[15]により追試され確証を得ており，従来文献にみられた種々不可解なる現象も理解され得る．例えば斎藤[16]の居住地別による尿Vakat-O排泄量の著しい差，即ち都市居住者に低く山村居住者に高いという如き現象についても，氏は動物性蛋白質摂取量の多少という栄養様式の違いから考えたのであるが，之は当然後者に於て食塩摂取量の大なることにまず帰着させて考えるべきであろう．猶同氏の減蛋白食実験[17]に於てNが負平衡に落入る直前に尿Vakat-O排泄増量を特異な現象として指摘しているが，この際食塩摂取量の増大に伴い尿中Cl排泄量の増大があり，かかる尿Vakat-Oの増大の尿Cl排泄量の増大から解釈づけられる事柄であろう．

尿中Vakat-O排泄増量に関してはもとより単なる排泄増加のみならず体内代謝異常の結果から招来されるものもあることは当然である．市原[18]はビタミンC缺乏時は血中沃素酸値の増量を認めている．上記食塩大量摂取にもとづく甲状腺機能亢進は血中ビタミンC濃度の低下をもたらすので，甲状腺と尿Vakat-O排泄との関係はすでに否定し得たのであるが一応ビタミンC大量投与を行い，Vakat-O排泄に対する効果をみたが全く影響はなかった．

最後に，著者は尿中Cl排泄増加にともなうVakat-O排泄量の増大に関連して腎性糖尿を指摘し腎機能の変調を一次的のものと考えたのであるが，かつて当教室奥津[1]が家兎に於て負荷クレアチニンの排泄能が食塩大量投与時に増大すると述べた事について考察を試みたい．この奥津の所見はその後当教室岡田[9]により追試確認されたが岡田はクレアチニン排泄能の増大は食塩大量摂取に伴う水分摂取量の増加にもとづく利尿の結果であるとその解釈を改めるにいたった．家兎腎機能を示す各種Clearance値は尿量に支配されるものであり1時間尿量10cc以下では常にその減退をみるものであるが，かかる観点から本文記載の尿量とVakat-O排泄量とに関する関係図をみるも特に利尿に伴う現象とは考え難い．

V. 結　　論

家兎尿中Vakat-O排泄は食塩摂取時には著しく増加する．この際尿総窒素排泄にはさしたる変化をみない．Vakat-O排泄増加はCl排泄に基く現象であり，特に蛋白代謝との関連は考え難い．Cl排泄増加時には腎性糖尿の傾向を示す．

稿を終るに臨み，絶えず限りない愛情を以て御指導御鞭撻並に御校閲の労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
3) 土井弘正 (1953) 食塩過剰摂取の血中ビタミンC濃度に及ぼす影響 日本生理誌 15, 260
4) 入江紀文 (1953) 食塩摂取とVitaminC代謝 日本生理誌 15, 570
5) Müller, H. (1927) Über den "Oxydationsquotienten". Biochem. Z. 186, 451
6) Kanitz, H. R. (1932) Die Vakat-Sauerstoffbestimmung als Mikromethode. Biochem. Z. 249, 234
7) 黒田安一 (1934) 糖尿病患者の尿酸化商 日本内分泌誌 10, 84
8) Glatzel, H. (1937) Das Kochsalz und seine Bedeutung in der Klinik. Ergb. d. inn. Med. & Kinderh. 53, 1
9) 岡田忠雄 (1953) 家兎の腎排泄能と利尿の関係 日本生理誌 15, 559
10) Bickel, A. (1935) Naturgemässe Ernährung und Eiweißstoffwechsel.
11) 斎藤 一 (1943) 栄養状態と人体の尿酸化商 労働科学 20, 256
12) Glatzel, H. (1938) Aufgabe und Bedeutung der Mineralstoffe. Klin. Wschr. 17, 832
13) Mc Collum (1939) 栄養新説 (朝倉書店)
14) Fukuda, T., H. Doi, T. Irie (1953) Effect of

Sodium Chloride intake upon blood ascorbic acid level. Jap. J. Physiol. 3, 322
15) 入江紀文 (日本生理誌に発表の予定)
16) 斎藤 一 (1943) 人体の尿酸化商に関する研究 (6) 都市及び山村住民の栄養様式と尿酸化商との関係 労仂科学 20, 285
17) 斎藤 一 (1943) 人体の尿酸化商に関する研究 (4) 蛋白質最少需要量の問題の一検討 労仂科学 20, 260
18) 市原 硬 (1951) VitaminC とアミノ酸代謝 最新医学 6

Summary

It has been demonstrated that on salt administration the excreation of urinary vacat-O increases remarkably in rabbits, while the total urinary nitrogen excreation remained almost unaltered. The increase in vacat-O excreation was found to be due to chloride excreation. This is a quite significant fact in interpretating the vacat-O value.

(*2nd. Department of Physiology, Chiba University School of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第17巻339頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月7日受付〕

ビタミンCの糖尿作用 612.392.015

Glyconeogenic Effect of Ascorbic Acid.

益　子　博 (Masuko-Hiroshi)*

序　論

ビタミンCの生体内需要量が他種ビタミンに比較して格段の大量であり，且つそれが著しい還元性を有することから，ビタミンCが所謂抗壊血病作用のみならず，生体内の新陳代謝過程に重大な役割を果していることが予測され，本邦に於ても種々な研究が行はれた．その結果ビタミンCが蛋白代謝，殊にチロジン始め数種のアミノ酸の分解過程に重要な寄与をなしていることが，市原氏[1)2)]等によって確認せられた．

しかしビタミンCの糖質代謝面に於ける役割については，本邦に於て見るべき報告なく，糖尿病に対するビタミンC投与の影響についても区々として定説がない．ただわづかに森[3)]がビタミンCに関する一連の研究成績より，血糖とビタミンCとの間に何等かの並行関係のあることを推定したに止まる．しかしながら外国に於ては最近 Patterson[4)5,6)] 等がビタミンC，殊にその酸化型たる Dehydroascorbin 酸の極めて顕著な糖尿作用を報告し，且つその連続投与によりラツテにアロキサン投与時の如き永続的過血糖をさえ出現せしめている．更に Levey[7)] 等は同様にラツテに於てビタミンCとアロキサンとの著明な協同作用を報告している．

著者は之等の研究とは全く別箇に，ビタミンCがアロキサン作用下の家兎に於て著しい血糖上昇並びに糖尿増強作用のあることを見出し，且つその糖尿作用がコーチゾン同様糖質新生 (Glyconeogenesis) 作用によるとの別箇な見解に到達した．よってここにその詳細を報告する．

実　験　方　法

実験動物としては 2〜3 kgの健康白色雄性家兎を使用した．アロキサン糖尿発症には家兎を数時間乃至十数時間空腹とし，これにアロキサンをkg当150mgを 5%溶液として耳静脈より投与した．投与後の低血糖痙攣に対しては適量の糖液を使用して予防又は治療した．実験にはすべて永続的過血糖が生成せられたもののみを用い，飼料としては毎日おから300gを与えた．副腎剔出は両側一次に行い，アロキサン投与は少くも術後10日を経て施行し，一過性の過血糖が消失した時期に実験を行った．

血糖値の測定は原則として Somogy[8)] 氏法を用い，糖尿の定性は Nylander 氏法によった．尿中尿素は Folin 及び Denis[9)] 法尿中尿酸は Benedict の直接法，尿中クレアチン体は Jaffe 反応に基く Folin の変法により定量した．血清アルブミン，グロブリン比は斎藤・吉川[11)]氏法，血中ビタミンCは 2〜6 Dichlorophenol-Indophenolによる総ビタミンC定量法[12)]によった．

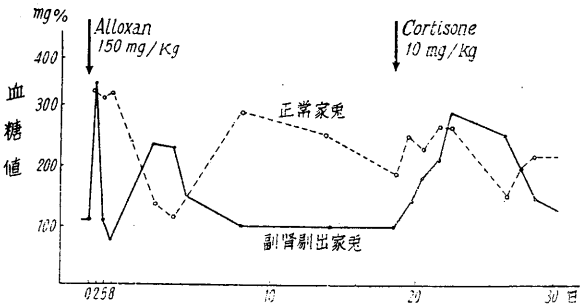
実　験　成　績

I．アロキサン糖尿と副腎

長期にわたって生存せしめ得た副腎剔出家兎に，アロキサンを投与してアロキサン糖尿病の発症経過を追究し，第1図の様な結果を得た．

副腎剔出家兎に対するアロキサン投与に際しては，正常家兎に見られる様な一過性の初期過血糖を欠如するとの報告[4)5)]が多い．しかし第1図の如くこれの出現する例も多かつた．次いで起る低血糖症状は正常家兎の場合に比べ出現が早く，且つ一層激しいことは従来の諸成績の通りであった．この様な定型的な低血糖に引続き 2〜3 日間過血糖が現われ，その後血糖値は全く正常に復し，糖尿も消失し一見正常の家兎と区別出来ない状態となる．ここに問題となることは，この様な副腎剔出アロキサン家兎が果

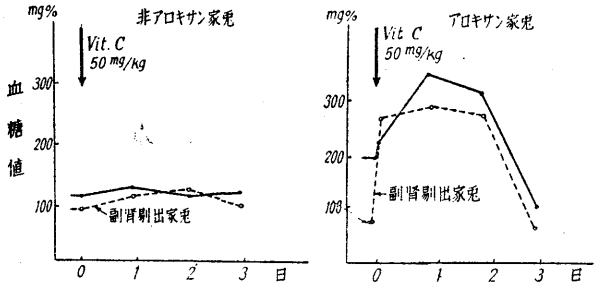
* 千葉大学第2生理学教室（福田篤郎教授）



第1図　副腎剔出家兎のアロキサン糖尿発症経過とコーチゾン投与効果

してアロキサン作用による膵内泌機能障害状態にあるか否かである．この点を明かにする為にコーチゾン投与を行えば，第1図の如く1週間又は時として10日間にわたる通常のアロキサン家兎と同程度の著明な血糖の上昇及び糖尿の発現をみる．かくて副腎剔出アロキサン家兎と正常家兎との相違を容易に確認することが出来る．この現象は大略正常家兎のアロキサン過血糖の持続期間（略々30日前後）内で発現しうる．勿論単なるアロキサン家兎，或いは正常及び副腎剔出家兎えの同量のコーチゾン投与では極く軽微な血糖上昇を認めるに過ぎない．

以上の事は膵剔出実験に於ける副腎剔出効果から既にHoussay等の結論したインシュリンとコーチゾンの拮抗関係より容易に予測される所である．ここに著者がこの様な報告を敢えてすることは．既述の如く副腎剔出家兎に於けるアロキサン作用を確認し，副腎缺損，膵内分泌機能低下の状態で，ビタミンC投与の血糖に対する影響を検討せんが為であった．本実験の成績は又，当教室に於て行はれる両側副腎剔出が完全であり，その永続生存が副々腎によつて達せられないことが示された．

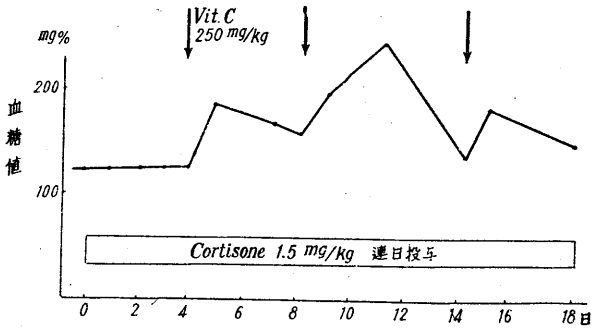


第2図　ビタミンC投与の血糖に及ぼす影響

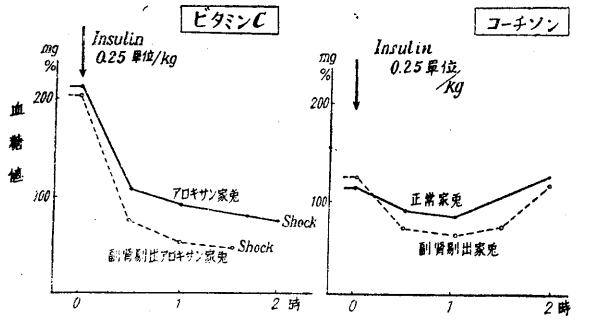
Ⅱ．ビタミンCの血糖上昇作用

本研究の主題であるビタミンCの血糖上昇作用を上記実験に立脚して正常家兎，副腎剔出家兎竝にアロキサン家兎，副腎剔出アロキサン家兎について検討した．ビタミンCは武田薬品製ビタミンCを使用し主として100mgの筋肉内注射によった．正常家兎竝に副腎剔出家兎に於てはビタミンC投与による血糖上昇は極く軽微で糖尿も証明されない（第2図）．これに反しアロキサン家兎，殊に副腎剔出アロキサン家兎に於ては同図に見る如くビタミンC投与による血糖上昇は極めて顕著にみられた．副腎剔出アロキサン家兎では糖尿の出現をみるに至る．この様な効果はビタミンC投与後約4時間頃より認められ，3〜4日迄にわたって出現すること，コーチゾン投与の際と全く同様である．本現象はアロキサン作用の確認される期間に於て反復観察され得る．

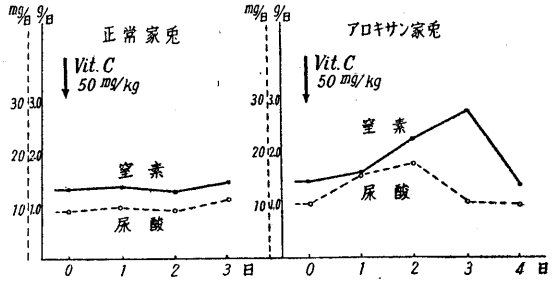
上述の如きビタミンCの血糖効果はアロキサン作用下の如何なる条件で発来せられるかが問題となる．そこでインシュリン作用を全く別箇な方法で抑制することを試みた．即ち正常家兎にそれ自体血糖上昇作用を示さぬ少量のコーチゾン（1.5mg/kg）を連日投与し，その経過中にビタミンC投与による血糖の変動を追究して見た．結果は第3図の如く正常家兎には全く見られなかったビタミンCの血糖上昇作用が容易に観察された．尚ビタミンCがコーチゾン作用を増強する為でない事は，イーシュリン低血糖にコーチゾン作用を増強する為でない事はインシュリン低血糖にコーチゾン作用を増強する為でない事はインシュリン低血糖にコーチゾンは既知の如く拮抗するが，ビタミンCは何等の拮抗作用を呈しない事でも明かである（第4図）．かくてビタミンCの血糖上昇作用はアロキサン又はコーチゾン作用下に於て始めて見られ，おそらくイーシュリン作用の減弱こそそれが出現する必要前提条件と考えられる．今日迄ビタミンCの著明な血糖上昇作用が見出されなかったの



第3図　コーチゾン連続投与家兎におけるビタミンCの血糖上昇作用



第4図　ビタミンC及びコーチゾン前処置家兎に対するインシュリン投与時の血糖の変動



第5図　ビタミンC投与後の尿中窒素及び尿酸の変動

は，一に本実験に於ける如き条件下で検討されなかたっためと考えられる．

Ⅲ．ビタミンCの糖質新生作用

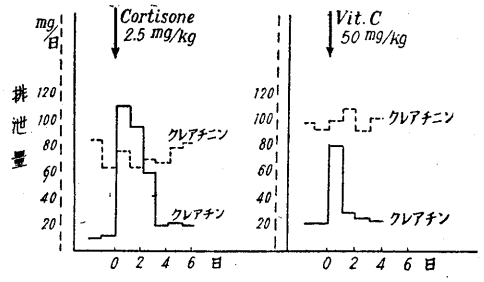
さて上記のビタミンC作用が少くとも血糖効果に於てコーチゾンに等しいことは，コーチゾンに見る効果が或いはビタミンCを介してのものではないかの疑問を投ずるのである．ここに著者は先づビタミンCの血糖上昇作用がコーチゾンと同様，蛋白代謝の変動を伴うものか否かを検討することとした．

1) 尿中窒素，尿酸，クレアチン排泄に及ぼす影響

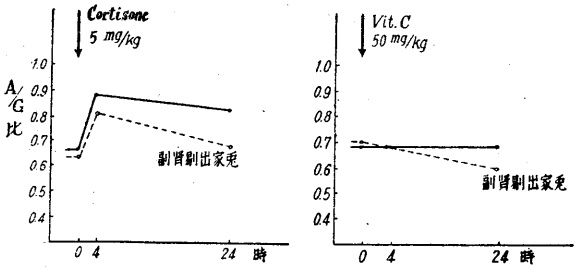
いまアロキサン家兎にビタミンCを投与し蛋白代謝産物の尿中排泄の消長を見るに，第5図，第6図に示す如くである．即ちコーチゾン投与時に見られるような著明な尿中尿酸，窒素及びクレアチン排泄増加を認める．この際クレアチニン排泄には殆んど変化を見ず，従って尿酸クレアチニン比も上昇する．これ等の事実はビタミンCもコーチゾン同様糖質新生作用を有する事を示唆するものである．インシュリン分泌の健全な家兎では既述の如くビタミンCの血糖上昇作用も出現し難く，同時に上記の蛋白代謝亢進もみられない（第5図）．即ちインシュリンによるビタミンCの血糖上昇作用に対する抑制は糖質新生の点で行はれる事を知る．このアロキサン家兎に於けるビタミンCによる蛋白代謝亢進は副腎缺損の場合に於ても同様にみられる．従ってビタンCのこの作用は副腎皮質を介してのものではない．尚アロキサン家兎ではこれは見られない．このクレアチン尿がビタミンC投与により増量する事も，コーチゾン投与と同様である．勿論アロキサン効果の消失後はかかる現象は見られない．

2) 血清アルブミン，グロブリン比率に対する影響

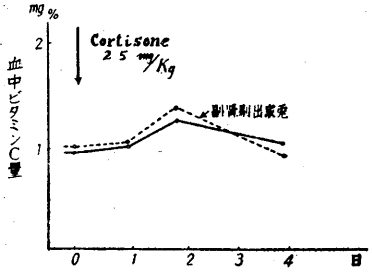
アロキサン家兎は副腎の有無に拘らず血清アルブミン，グロブリン比が正常に比し遙に低い．この比率はコーチゾンによって明かに上昇し正常化するが，ビタミンCでは影



第6図　アロキサン家兎に対するコーチゾン及びビタミンC投与時の尿中クレアチン体の消長



第7図　アロキサン家兎におけるコーチゾン及びビタミンCの血清A/G比に及ぼす影響



第8図　アロキサン家兎におけるコーチゾン投与時の血中ビタミンCの変動

響されない(第7図). 尙このアロキサン家兎の血清A/G比低下は単なるインシュリン不足によるものとは考え難く，インシュリン投与では回復しない.

以上の成績よりビタミンCはコーチゾンとは別箇に糖質新生作用を有し，唯ビタミンCの作用がコーチゾンのそれと異るのはA/G比に影響せぬこと並びにインシュリン拮抗性をもたない点にあることを明かにし得た.

Ⅳ. ビタミンCとコーチゾンの関係

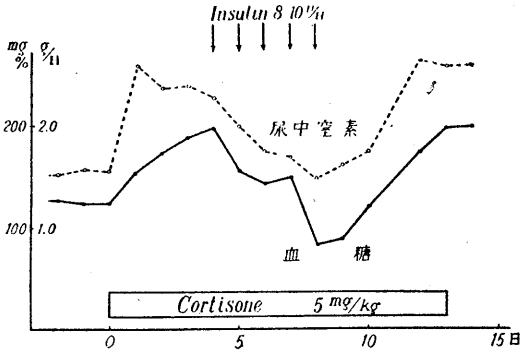
既に Sohaffenburg[17] 等は壊血病モルモットにコーチゾンを投与すれば，症状を好転せしめうると報告し，コーチゾンとビタミンCの間の密接な関係を暗示した．ここに上記の実験にかんがみ両者の関係を追究してみた.

1) コーチゾン投与時の血中ビタンCの消長

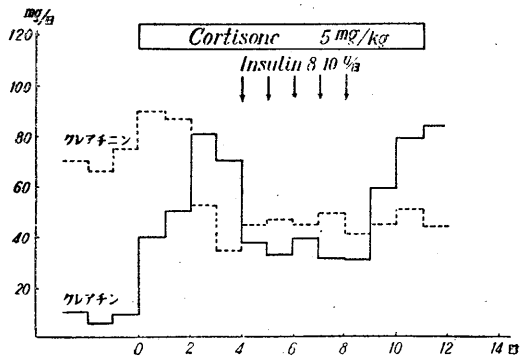
即ちアロキサン家兎及び副腎剔出アロキサン家兎にコーチゾンを筋肉内に投与し，血中ビタミンCの変動を検するに軽度ではあるが増量することを知つた．即ち第8図に見る如くである．即ちここに於てコーチゾンの糖質新生作用はビタミンCを介して現はれる可能性が考えられる．更に著者はビタミンCの血糖効果に対するインシュリンの抑制が既述の如く糖質代謝の点で行はれるのに対し，コーチゾンの血糖上昇作用に対するインシュリンの抑制機転を検すべく，次の如き実験を試みた.

2) コーチゾン連続投与家兎に対するインシュリン投与実験

正常家兎に対しコーチゾン 5mg/kgを連日投与して血糖，尿中窒素及びクレアチン体の変動は第9図，第10図にみる如くである．即ちコーチゾン連続投与により家兎の血糖値は上昇し，それに並行して尿中窒素も著明に増量し，且つ尿中にクレアチンの排泄を見るに至る．この際プロタミン亜鉛インシュリン kg当 4～5 単位を1日2回（約12時間置き）投与するに，著明な血糖低下に並行して尿中窒素の正常化がみられ，クレアチン尿も可成り抑制せられる．即ちコーチゾン投与時の血糖上昇に対するインシュリンの抑制も，ビタミンCに於けると同様糖質新生の点に於ても行はれることが判明した．尙クレアチン尿の尿中排泄



第9図　コーチゾン連続投与家兎に対するインシュリン投与成績



第10図　コーチゾン連続投与家兎に対するインシュリン投与成績

はコーチゾン連続投与により初めは上昇するが，漸次却って投与前より減少するものの如くである．アロキサン家兎に対するコーチゾン投与が，血中ビタミンC量の増加を斉し，ビタミンC及びコーチゾンの血糖効果に対するインシュリンの抑制機転が，何れも糖質新生の点に関係するという上記実験は，コーチゾンの糖質代謝はビタミンCを介する可能性を示唆するものである．

考　　察

さて，序論に於てふれた如く Patterson 等はビタミンCの糖尿作用の機序をその化学構造がアロキサンに類似している点より，Cの島嶼への直接障害作用に帰したのである．しかし化学構造の類似が直に作用の類似を意味するとは限らないし，更に Dehydroascorbin 酸の使用量が白鼠に対し連日kg当1.1gという大量である．果してそれが一次的作用であるか否か，疑問といわねばならない．尚彼等は既述の如く Dehydroascorbin 酸による白鼠の永続的過血糖状態は副腎剔出により軽減するとのべている．著者の実験では副腎剔出アロキサン家兎に於てもビタミンCによる著明な過血糖並に糖尿を証明し得られ，この点からしても著者の見出したビタミンCの糖尿作用は明かに膵性のものではない．恐らく Patterson 等のビタミンC糖尿と著者のそれとは別種のものと考うべきであろう．

Levey 等の報告したビタミンCとアロキサンの協同作用であるが，彼等はビタミンCが血中アロキサンの酸化を抑制してその作用を延長せしめ，更にビタミンCが血中 SH 属を減少させアロキサンの島嶼への到達を容易ならしめると考えている．一応もっともであるが，アロキサン投与後72時間目の血糖値のみを比較して，協同作用の判定を行っていることは極めて問題である．即ち著者の副腎剔出家兎に於けるアロキサン投与経過を見るに，第1図に示した如くアロキサン投与後72時間目では，副腎欠如動物であるに拘らず著明な過血糖を証明するのである．かかる時期に於ける過血糖状態は決してアロキサンによる本来の膵島性のもののみではないのであって，その血糖値はアロキサン糖尿発症状態の制定の基準とはなり得ないのである．

序論に於てのべた如く森はビタミンCに関する一連の研究に於て，家兎にインシュリンを投与すれば血中ビタミンCも減少し，且つ糖液の投与により血糖の恢復を見る際には，これと並行して血中ビタミンCが上昇することを見た．又家兎えのアドレナリン投与に際して血糖上昇に並行するビタミンCの増加がみられること等からして，血糖とビタミンCの消長の間に関連性のあることを指摘した．しかしこれは単なる推測に止まり，更に1歩を進めてビタミンCが家兎血糖に如何なる影響を及ぼすかの追究を欠いている．それのみでなくこの年代に於ける血中ビタミンCの定量法自体が必ずしも信をおくに足りないのである．

著者の見出したアロキサン家兎に於けるビタミンCの著明な糖尿作用は，糖質新生作用に基くものであり，ビタミンC研究に於ける一新知見といえよう．尚著者はビタミンCとコーチゾンの糖質代謝に於ける関連性について，ビタミンCの糖尿作用がコーチゾンを介して出現するのではないことを明かにし，且つコーチゾン連続投与経過中にビタミンC投与を行えば著明な過血糖を見ることは，一見Cとコーチゾンの協同作用を思はせるが然らざることを述べた．

唯問題となるのはコーチゾンに見る糖尿作用がビタミンCを介してのものであるか否かである．コーチゾンとビタミンCの関連性については外国に於ても注目され，既述の如くSchaffenburg 等は壊血病モルモットにコーチゾン投与を行えばその症状を好転しうると報告している．著者の実験に於ても，アロキサン家兎えのコーチゾン投与は血中ビタミンCの増量を招来し，且つコーチゾンの糖尿作用に対するインシュリンの抑制はビタミンCに於けると同様に糖質新生の点で行はれることを知った．之等の報告，並びに著者の実験はすべて間接的ながらコーチゾン糖尿がビタミンCを介して発現する可能性を示唆する．しかし Ingle[18] は副腎皮質エ

キス連続投与による糖尿病ラッテに，インシュリン投与を行えば糖尿の軽減を見たが，尿中窒素の排泄増加は殆んど抑制されなかったと報告している．今その実験内容を仔細に検討するに，ラッテに対し 17-hydro-dehydrocorticosterone 又は17-hydrocorticosrerone の 5mgという大量を連日投与してをり，かかる際に於ける尿中窒素排泄増加の解釈には充分注意しなければならない．即ち Ingle 自身[19] も他の報告に於て，5mgのコーチゾン連日投与によってラッテの体内各器官に病理組織学的の変化の出現することをのべているからである．更に Ingle[18] は蛋白質よりの糖質新生は副腎皮質ホルモンによる糖利用抑圧に対する代償的な反応と解しているが，前述の彼の実験に於て充分量のインシュリン投与により糖尿が抑制され糖利用が回復しているにも拘らず，尚尿中窒素の排泄増加の抑制が見られないのは，彼自身の解釈とも矛盾する．

以上コーチゾン作用の問題は極めて重要であり，結論は今後の研究にまつとして，それが糖質代謝に関してはビタミンC代謝を介する可能性の存すること丈を指摘するに止める．

結　　論

1) ビタミンC投与はアロキサン家兎に対して血糖上昇作用を示し，特に副腎剔出アロキサン家兎に於て著明である．

2) このビタミンCの血糖上昇作用は少量のコーチゾンの連日投与によつてもみられる．

3) 即ちビタミンCの本作用の出現はインシュリン不足を前提とし，インシュリンは本作用を抑制する．

4) ビタミンCによる血糖上昇の機転は，コーチゾンと同様糖質新生によるものであり，同時に尿中窒素の排泄増加をみる．

稿を了るに臨み終始御懇篤なる御指導を賜つた恩師福田篤郎教授に深く感謝し，且つ絶大な御支援を下さつた同学の諸兄並びに技術員諸兄姉に厚く御礼申上げます．

文　　献

1) 市原　硬 (1951) ビタミンCとアミノ酸代謝 最新医学 6, 33
2) 別府邦夫 (1952) ビタミンと蛋白代謝の関係 ビタミン 5, 319
3) 森　加博 (1950) VitaminCに関する研究 (第2報), (第3報) 岡山医会誌 50, 1811
4) Patterson, W. (1949) The diabetic effect of dehydroascorbic acid Endocrinology 45, 344
5) Patterson, W. (1950) Effect of adrenalectomy on dehydroascorbic acid diabetes. J. B. C. 183, 81
6) Patterson, W. (1950) The diabetic effect of dehydroascorbic and dehydroisascorbic acid. J. B. C. 183, 81
7) Levey, S. and B. Suter (1946) The effect of ascorbic acid on diabetogenic action of allexan. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 63, 341
8) Somogyi (1945) The determination of blood suger. J. B. C. 160, 74
9) 藤井暢三；Benedict法による尿中尿酸の測定 Folin法による尿中窒素の測定 生化学実験法 定量篇
10) 須藤憲三；Folin法による尿中クレアチン体の測定
11) 斎藤正行・吉川春寿 (1948) 血清蛋白特に，其の臨床的定量法について (一) 日本医事新報 1277
12) 藤田秋治 (1951) 2～6 Dichlorophenol Indophenol による総ビタミンCの定量 東京誠文堂新光社
13) Goldner, M. G. and Gomori (1944) Studies on the mechanismus of alloxan diabetes. Endocrinology 35, 241
14) Kirschbaum, A., J. J. Wells and David Molander (1945) Relation of adrenal gland and hypophysis to blood sugar levels following administration of alloxan. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 58, 294
15) Janes, R. G. and C. F. Friedgood (1945) The effect of adrenalectomy on alloxan diabetes. Endocrinology 36, 62
16) 石井　暢 (1950) 副腎剔出に対するアロキサン作用 日本内分泌学会誌 26, 30
17) Schaffenburg, C., G. M. C. Mason and A. C. Corcoran (1950) Interrelation of desoxycorticosterone, cortison and vitamin C in the genesis of mesenchimal lesions. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74, 358
18) Ingle, D. J.; Some studies on the role of the adrenal cortex in organic metabolism. Annals of the New York academy of Science. 50, 576
19) Ingle, D. J. (1951) Effect of administering large do se of cortisone acetete to normal rats. Am. J. Physiol. 166, 1

Summary

It was observed on rabbits that ascerbic acid shows glyconeogenic effect in the absence of islet function.

(*2 nd. Department of Physiology, Chiba University of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第17巻345頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月7日受付〕

火傷時の血液濃縮に就いて 616.001.17

On Haemoconcentration in Burn Shock.

横関珠治 (Yokozeki-Tamaji)*

I. 序言

火傷ショックに関しては，古くSonnenburg[1]は脊髄切断家兎は処置家兎に比べ，火傷後の血圧下降が軽微なことから，血管運動神経中枢の麻痺による血圧下降がその主体をなすものと考え，Crile[2]も亦この説を支持し，所謂神経説が行われるに至った．その後ショック時の血液濃縮に着目したCannon[3]等は，所謂二次ショックの概念のもとに毒素説を主張し，神経説も影をひそめた次第である．次で血液濃縮現象に関してはFreeman[4] (1933) は交感神経の過度の興奮による細動脈攣縮の結果の組織無酸素症に基く毛細血管障害に由来するとの説を出すに至った．従ってショック発来に関する神経性因子は全く逆の立場から，所謂交感神経過興奮説として説明され，二次ショックに対する一次ショックは反射性迷走神経緊張に由来すると解せられる次第である．

近時ショック時の血液濃縮の原因として更にPhemister[5]は火傷局所よりの体液喪失を強調し，神経性因子の意義は再び薄らいだ次第である．

かかる現状に於て，著者は火傷時血液濃縮を特に副腎に関連して究明の途上，計らずも嘗てSonnenburg等が唱えたところの血管運動神経中枢の機能不全が，その初期に重要な役割を演ずることを知り，且つ副腎アドレナリン分泌が交感神経機能を補佐せんと活動することをも明かにし得たので，此処に報告する次第である．

II. 実験方法

実験動物には総て体重2kg前後の雄性白色家兎を使用し，食餌はオカラ1日量300gとした．血圧測定並びに採血に便利のため予め右前後耳殼神経を切断した．火傷は100V，60W電気ゴテで，予め剪毛した背腰部の片側皮膚面を，長さ10cm幅5cmにわたり30秒皮膚面が茶褐色を呈する程度に焼灼した．

直腸温は1分間計体温計を36℃の区劃まで肛門内に挿入し，1分値により表現した．血圧測定は福田・川口[6]の非観血的血圧測定法により，血糖はSomogyi[7]法によった．赤血球沈降速度は吉田[8]の微量血沈法により，その1時間値で表現した．血液中アドレナリン様物質の検定には蟇洞房標本を使用した．蓄尿は24時間尿を以てし，採尿時には必ず導尿を行った．クレアチン及びクレアチニンの定量はFolin-Wuの変法（安田法）[9]によった．副腎剔出は福田[10]の術式に従い両側副腎一次剔出を行い，手術侵襲の直接影響の消退した時期，即ち術後7～10日で実験に供した．脾臓剔出内臓神経切断後の実験も同様の理由により術後7～10日に行った．

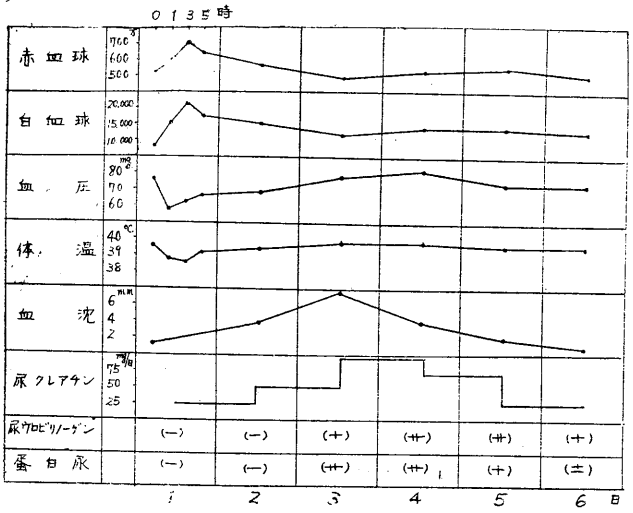
血管反射機能検査のため行った下肢加温による耳殼血管拡張反応（Landis試験）は，家兎を首枷式固定台で固定し，両脚をニクロム線を石綿で絶縁したブリキ筒中に入れ，一定電流で加熱し検査した．加熱温度は45℃とし，加熱後の耳殼皮膚温経過を熱電対により測定した．頸動脈閉鎖試験には，一側頸動脈を先端をゴム管で包んだコッヘル鉗子で15秒圧迫し血流を遮断し，他側頸動脈圧の変動を直接描記した．

III. 実験成績

A. 火傷後の経過（血液濃縮現象）

血液濃縮を表現すると考えられる赤血球数増加を中心に，火傷後の体温，血圧の変化並びに副腎皮質活動に由来する（西村[11]，中川[12]）クレアチン尿の出現，血沈促進をみるに，第1図

* 千葉大学医学部第2生理学教室（福田篤郎教授）



第1図　正常家兎火傷後の経過

に示す如くである．

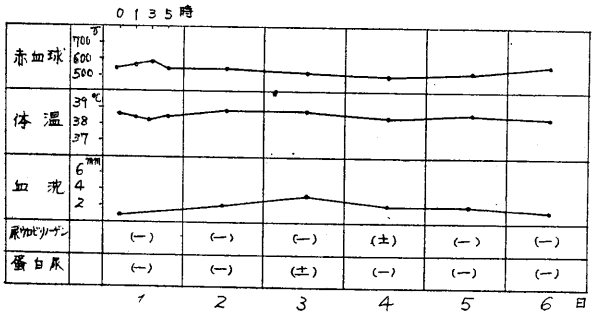
既に知られている如く，初期現象として赤血球数は火傷後30分で既に増加を開始し，火傷3時間後には最高（約150万増加）に達する．以後漸次減少するも，正常に復するには 2〜3 日を要する．尙初期の赤血球数増加に伴い体温，血圧も下降し，24時間後には略々正常に復する．之等初期現象が経過した後，火傷後3日目を極期として，主として副腎皮質活動に由来する後期現象，即ち血沈促進，尿中ウロビリノーゲン増量，クレアチン尿及び蛋白尿の出現が見られる．

さて家兎火傷に際して見られる赤血球数増加は脾臓剔出後も見られ，又後述の如くアドレナリン投与によって抑制され得る．故に此の赤血球数増加は，所謂肝臓，脾臓その他の貯臓血液の動員による見掛け上の増加とは考えられない．又此の赤血球数の増加程度は，耳静脈，総頸動静脈及び股動静脈に於て全く同様に見られる．従って初期の赤血球数増加は血液濃縮を意味し，その程度如何から濃縮程度を窺い知ることが出来る．

さて此の様な血液濃縮機序に関しては，既述の如く種々の憶測が行われ，現今一般に傷害局所の血管外水分脱出が重視されている．果して本現象がその様な機序によるか，その招来される機構を再検すべく以下の実験を試みた．

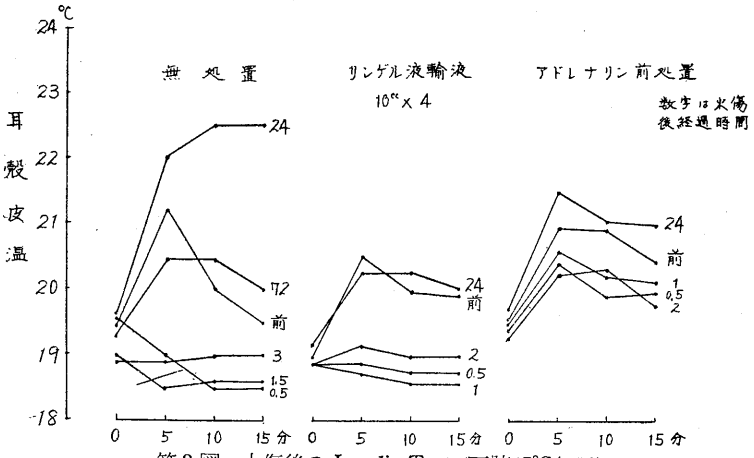
B. 赤血球数増加現象に対する痛覚遮断の影響

火傷局所を予めプロカインで局麻し（1％塩酸プロカイン約5ccにより浸潤並びに伝達麻痺），痛覚を遮断した後に火傷を与えるに，第2図に示す如く初期の赤血球数増加は完全に抑制される．尙特筆すべきことは，体温下降も防止され，更に後期現象，即ち血沈促進，尿中ウロビリノーゲン増量，蛋白尿出現等は著明に軽減されることを知った．尙火傷局所に於ける浮腫の出現は不変に留まり，局所浸出による体液喪失は変らないにも拘らず，赤血球数増加が抑制されるのである．従って本実験に於ける程度の火傷面積では，局所体液喪失が赤血球数増加の主因であるとは考え難い．火傷面積を更に倍にするも（全皮膚面の 1/8），事柄は同様であった．即ち初期の赤血球増加，血圧下降等のショック症状の出現には，痛覚遮断によって防止され得る神経性因子が主役をなすと考えられる．



第2図　プロカイン局麻家兎火傷後の経過

此処に於て赤血球数増加機序として先づ考えられる可能性は，強烈なる痛覚の刺戟により血管運動神経中枢の機能不全を来し，その結果末梢の血管の無緊張をみ，為に病性成分の血管外脱出を来すのではないかということである．この様な概念は古く Sonnenburg により提出され



第3図　火傷後の Landis Test (下肢45℃加温)

的のものでない．然るに第3図に見る如く，火傷前30分にアドナリン投与 (0.3cc 皮下注射) を行っておけば，火傷による反応の消失は防止され得る．

2) 頸動脈洞反射

上記Landis試験の結果，火傷後循環中枢の障害が起り，これがアドレナリン投与により防止されることを知ったが，更に此の事実を検討すべく H. E. Hering[13] 等の行った頸動脈閉鎖実験を試みた．第4図に見る如く，火傷前には30～40mmHgの血圧上昇を示すが，火傷後20分には既に血圧上昇反応は全く消失し，Landis試験と同様3時間後には，稍々恢復の徴をみせる．此の際アドレナリン 0.3cc 皮下投与するに，注射後15分にして血圧上昇反応の恢復 (20mmHg) 上昇を認め得る．尚予め火傷皮面の痛覚遮断を既述の如く行えば，血圧上昇反応は火傷後といえども消失することがない (第5図).

以上の事実からして，火傷の刺戟により血管運動神経中枢の機能不全状態が招来され，これが恐らく初期循環障害の基本をなすものと考えられ，且つアドレナリンは本中枢の反応性減弱を防止することを知った．問題はかかる作用を呈するアドレナリンが，血液濃縮を始め他の症状経過に如何なる影響を与えるかである．よっ

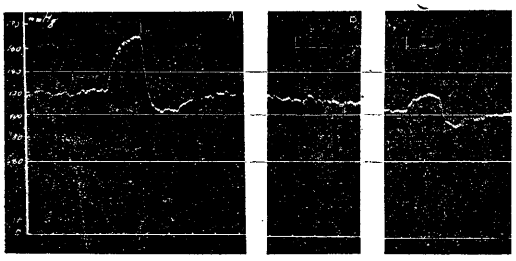
ているが，根拠が不充分のまま，逆に交感神経過興奮説の登場により忘却され来ったのである．そこで果して循環中枢の麻痺が起るや否やを検討すべく，次の実験を試みた．

C. 火傷後の血管運動神経反射

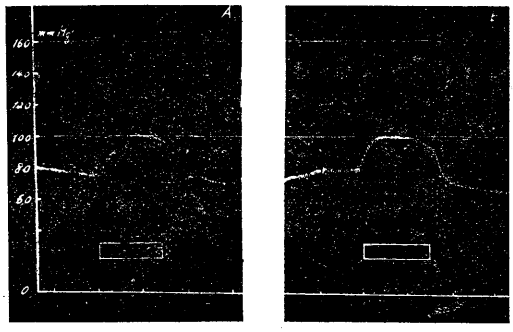
1) 温熱性血管反射 (Landis 試験)

家兎両下肢を45℃に加温し，その際の耳殼皮温上昇反応を熱電対により測定し，本反応に対する火傷の影響をみるに，第3図の如くである．即ち火傷前には1.5～2℃の上昇反応を認めるが，火傷後5分，血液濃縮現象の出現に先行して，既に本反応は消失するのである．本反応の漸次恢復の徴をみせるのは，火傷3時間後であり，24時間後には完全に恢復し，寧ろ2.5～3°Cに達する反応の増強を示すに至る．

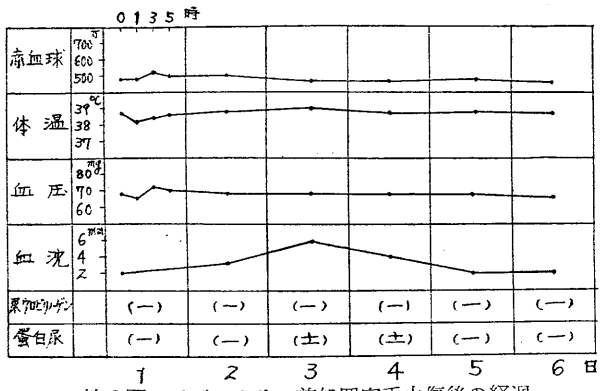
尚火傷直後より，Ringer 液の輸液 (15分毎10cc宛4回静脈内注射) を行い血液濃縮を防止するも，反応は恢復しない．即ち循環中枢の障害は一次的のものであり，血液濃縮による二次



第4図　頸動脈圧迫試験に対する火傷及びアドレナリンの影響　A 前　B 火傷後20分 (Ad. 0.3cc皮注後15分)



第5図　頸動脈圧迫試験に対するプロカインの影響　A 前　B プロカイン局麻火傷後20分

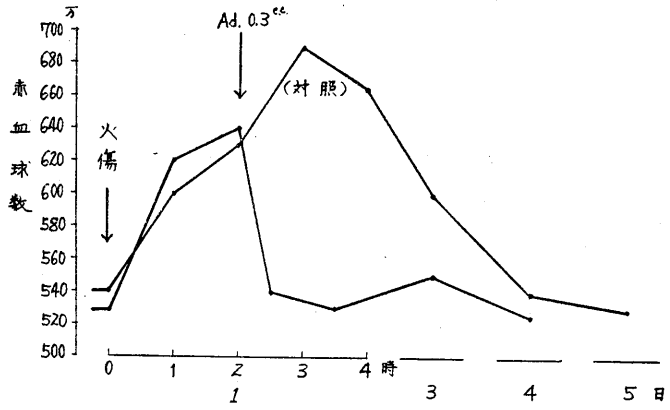


第6図　アドレナリン前処置家兎火傷後の経過
(アドレナリン0.3cc火傷前30分皮下投与)

て次の実験を試みた.

D. 火傷後経過に及ぼすアドレナリンの投与効果

上記の結論にもとづき，正常家兎の火傷直前にアドレナリン0.1cc/kgを皮下に投与すれば，火傷後の経過は第6図に見る如く，体温下降，血圧下降の防止せられるのみならず，ここに極めて注目すべき現象として，赤血球数増加が完全に抑制されることを知った．尚火傷後24時間以後に見られる後期諸現象を，無処置家兎火傷後経過と比較するに，血沈促進はかなりの程度に減弱し，尿中ウロビリノーゲンの増量及び蛋白尿の出現も著しく抑制されることを知った．即ち火傷後の各時期に於ける経過は，アドレナリンの投与によって著しく改善されるのである．これは初期血液濃縮現象の抑制された結果と考えられ，ここに本現象はショック経過に対し重要なる意義を有することを知る．



第7図　アドレナリンの影響

尚第7図に見る如く，アドレナリン投与の赤血球数増加に対する抑制効果は，これを火傷後の赤血球数増加時期に行ってもみられ，赤血球数は直ちに減少を開始する．勿論正常家兎に投与した場合は，何等赤血球数の変化は見ないのである．

ここに於てアドレナリンは，初期血液濃縮の原因を考えられる血管運動神経中枢麻痺を恢復せしめ，その結果として血液濃縮を防止するものと考えることが出来る．従って火傷に際し副腎よりのアドレナリン分泌は重要な防衛的役割をなすことが考えられるのであり，その関係を明らかにすべく次の実験を行った．

E. 内臓神経切除及び副腎剔出の影響

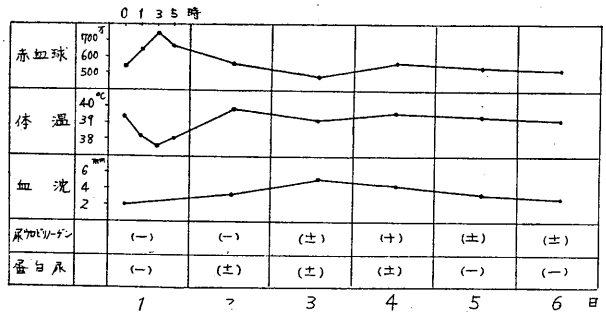
火傷時激痛による副腎よりのアドレナリンの反射性分泌が全く起らない条件，即ち内臓神経切除が，火傷後の経過に如何なる影響を及ぼすかを追求してみた．此の際火傷後30分，1時間，2時間に於て，血液中アドレナリン様物質の増加を検するに第8図に見る如く，正常家兎火傷と異なり全くそれを認めなかった（第8図省略).

さて第9図に見る如く，内臓神経切除家兎(術後10日）に於ては，赤血球数増加率は平均200万を算し，体温の下降も又無処置家兎火傷時に比し著明である．即ちアドレナリンの分泌缺損は，明らかに火傷時血液濃縮を増強するものである．尚此の際にも副腎皮質活動に由来するクレアチン尿の出現等の後期諸現象は，依然れること図示の如くである．

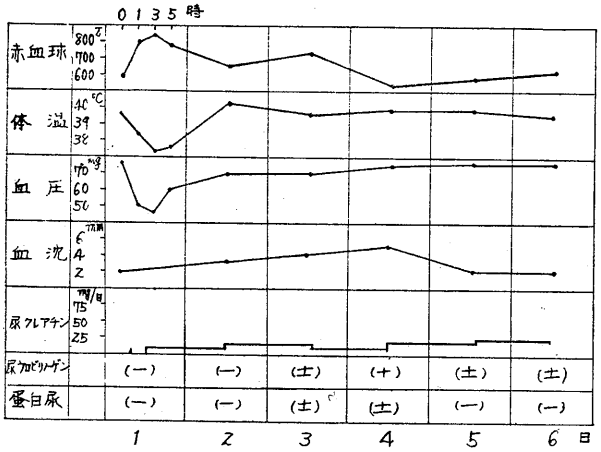
本実験並びに既述のアドレナリン投与の効果より，正常家兎にみる火傷時のアドレナリンの反射性分泌は，血管運動神経中枢の機能不全を防止するに尚不足であると考えられる．

次に副腎髄質の活動に伴う副腎皮質分泌の意義を明らかにすべく，副

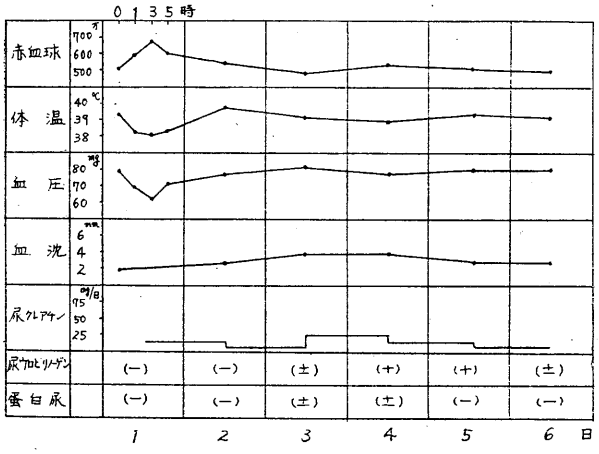
腎剔出家兎について実験を試みた．既に中川の報告した如く，家兎は副腎剔出後の抵抗性が約1カ月の経過を以て略々正常に近く恢復するものであるから，剔出後の初期（約10日後）及び後期（約1カ月後）に分けて火傷後の経過を比較してみた．副腎剔出後初期の家兎火傷に於ては，第10図に見る如く赤血球数増加は平均約250万と極めて顕著となり，体温及び血圧の下降も著しい．然し火傷後 2〜3 日にみられる血沈促進及びクレアチン尿出現は，何れも著明に抑制されること中川等の報告と同様である．肝臓所見としての尿中ウロビリノーゲン増量は，副腎の存否に殆んど関係なく見られたが，蛋白尿の程度は正常家兎に比し著しく減弱した．



第9図　内臓神経遮断家兎火傷後の経過（術後10日目）



第10図　副腎剔出家兎火傷後の経過（副腎剔出後10日目）



第11図　副腎剔出家兎火傷後の経過（副腎剔出後2ヶ月目）

副腎剔出後 1〜2 ケ月の家兎火傷に於ては，第11図に見る如く赤血球数増加，体温及び血圧の下降はそれ程著明でなく，正常家兎火傷時と殆んど同程度の値を示すが，血沈促進，クレアチン尿出現は，初期の場合と同様に著明に抑制される．この2現象は既に当教室西村・中川の指摘する如く副腎皮質の活動を要し，コーチゾン前処置を行えば再現させ得る．かくして此の時期に於ても，皮質機能が代償されていないことを知る．尿中ウロビリノーゲン増量は正常家兎火傷時の値と同程度にみられるが，蛋白尿の出現は依然として抑制される．

以上の事実より火傷時血液濃縮に対する過敏性は，約1ケ月の経過を以て略々正常に近く恢復し，それは副腎皮質機能の代償によるものでなく，中川の結論と同様交感神経機能の自然恢復によるものであると考えられる．従って火傷時血液濃縮に対する副腎の意義は，あくまで髄質アドレナリン分泌にあることを知った．

F. 火傷後の赤血球数増加と火傷毒

以上の実験成績より火傷後の血液濃縮は，少くとも初期には交感神経過興奮説とは全く別に，神経性に招来されることを明らかにしたのであるが，従来の火傷毒素によるとの考え方を如何に解釈するかが問題となる．そこでこの様な液性因子を再検すべく，火傷後赤血球数増加の

最も著明な時期（火傷後3時間）の家兎血清0.5～1.0ccを他の正常家兎に皮下投与するに，赤血数は何等変化しないことを知った．ところが火傷後24時間の血清0.5～1.0ccを皮下投与する時は，明らかに赤血球数の増加（3例に於て投与後3時間に平均130万増加）を認めた．即ち従来の液性因子の関与の可能性はこれを認め得るも，それは時間的には遅いものであり，恐らく初期の血液濃縮には関与せぬものであろう．ここに於て火傷直後より起る初期の赤血球数増加は，火傷毒素によるものではないが，既述の後期の軽微な増加はこれによるものと考えられる．即ち火傷後3時間頃より赤血球数増加は，血管運動神経中枢の機能恢復により徐々に軽減するも，此の頃より所謂火傷毒による血液濃縮機序が開始され，従って赤血球数の正常値えの恢復が遷延されるものと考えることが出来る．

Ⅳ．考　　察

著者は火傷後の血管運動神経中枢機能をLandis試験，頸動脈洞反射により検討し，Sonnenburgが唱えた血管運動神経中枢麻痺が血液濃縮を招来することを確立し，所謂毒素発生はこの濃縮現象を遷延することを明らかにした．

杉江[14]は犬火傷に於て，ヘマトクリット，循環血漿量検査により火傷後2時間及び24時間の2回に強い減少の谷をみ，前者をHaemodynamisch型ショック，後者をProtoplasmatisch型ショックとして説明していることについては，神経性因子の関与に関する考え方は別として，現象的には類似するものと思われる．

竹内[15]は減圧神経の電気刺戟を行い，熱傷後初期には反射が尚存することより，初期血圧下降を熱傷毒素の直接作用に帰した．此の実験では熱傷の方法として，家兎の背面或は両下肢に85～100℃の熱湯400ccを1分間隔で2回灌ぐとか，或は同じ熱湯に4～45秒下肢を浸している．著者も此の方法により熱傷後の頸動脈洞反射を試みたが，その際熱傷後30分に於て尚10mmHgの血圧上昇反応を認めた．これは火傷刺戟が軽微のためと考えられ，血液濃縮も初期には殆んど見られない．

火傷に対する副腎の意義に関しては，アドレナリンの分泌が火傷時の激痛の為に惹起される循環中枢機能不全を恢復せしめることを明らかにし，Freemanの交感神経過興奮なる憶説の成立せぬことを示した．

液性成分の血管外脱出個所に就いては，Phemisterは火傷局所とし，福田[16]は全身並びに火傷局所とし内田[17]は門脈系に於ける液性成分の脱落を主張している．著者は肝圧砕，四塩化炭素注射，墨汁による肝網状織内皮細胞系充塡家兎に於ては，火傷後の赤血球数増加は殆んど認められない事実を知り（未発表），杉江の報告した火傷後の肝水分量が増加する事実と併せ考えて，恐らく肝臓が重要なる個所と推定する次第である．尚著者の実験条件では，アドレナリン投与で血液濃縮の恢復することより，変化は血管性の可逆性のものと考えられる．

稿を終るに臨み，御懇篤なる御指導と御校閲を賜つた，恩師福田篤郎教授に対し，深甚なる感謝の意を捧げると共に，当教室員諸氏の御協力を深謝致します．

文　　献

1) Sonnenburg, u. Tshmarke (1915) N. D. Chir. 17, 51
2) Crile, G. W. (1899) An Experimental Research into Surgical Shock. Philadelphia, Lippincott.
3) Cannon, W. B. and W. M. Bayliss (1919) Muscle injury in shock. Med. Res. Comm. (Great Britain), Special Report Series, 26, 19
4) Freeman, N. E. (1933) Decrease in blood volume after prolonged hyperactivity of the sympathetic nervous system. Am. J. Physiol. 103, 185
5) Phemister, D. B. (1945) Mechanisms and management of surgical shock. J. A. M. A. 127, 1109
6) 福田得志・川口　浩 (1931) 家兎血圧の保存的測定について 千葉医会誌 9, 293
7) Somogyi, M. (1945) Determination of blood sugar. J. Biol. Chem. 160, 69
8) 吉田松一 (1936) A new micromethod for the hemosedimentation with 0.05cc of blood. Tohoku J. Exp. Med. 29, 400
9) 安田守雄・吉川春寿・福山富太郎 (1942) クレアチン及びクレアチニンの生理化学的意義に就いて 厚生科学 3, 35
10) 福田篤郎 (1952) On bilateral adrenalectomy in rabbits. Jap. J. Physiol. 2, 208
11) 西村敏彥 (1952) 肝臓圧砕ショックに於ける副腎

の役割 日本生理誌 14, 50
12) 中川 孝 (1953) 下肢緊迫 Stress に対する耐性と副腎 日本生理誌 15, 11, 552
13) Hering, H. E. (1927) Karotissinusreflexe auf Herz und Gefaesse. Dresden und Leipzig, Steinkopff.
14) 杉江三郎 (1950) ショックの研究 日本外科誌 51, 3, 151
15) 竹内 劔 (1920) 火傷及び凍冱の病理に関する実験的並びに臨床的研究 日新医学 11, 291
16) 福田 保 (1948) 熱傷ショック 綜合医学 5, 1, 24
17) 内田清之助 (1949) 外傷性ショックに関する2, 3の実験的研究 日本外科誌 50, 8～9, 355

Summary

It has been demonstrated that the haemoconcentration in burn shock is due to circulatery areflexa, which has been induced by intense pain stimuli. Adrenalin was found to be effective in preventing both the areflexia and the haemoconcentration.

(*2nd. Department of Physiology, Chiba University School of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第17巻352頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月3日受付〕

震顫機構の生理学的研究 612.746

I. 麻酔により生じた震顫とその筋電図

Tremor and Its Mechanisms.

I. Electromyographic Analysis of Tremor in Anesthetized Dog.

(本論文の要旨は第8回近畿生理学談話会[1]及び第14回筋電図研究会総会に於いて報告した)

岸　欣　一 (Kishi-Kinichi)*

緒　言

震顫とは一定身体部位に不随意に起る迅速且つ律動的な筋肉の振子様運動を言い，その運動の振幅は余り大きくなく，その頻度は3～24 c/secと言われている．斯の如き震顫はParkinson氏病，小脳疾患や悪寒戦慄等の場合に出現するのみならず，健康体に於ても情緒興奮や寒さによって生ずることは衆知のことである．

この震顫出現機構に就ては臨牀的研究及び脳の諸核に電気刺戟や化学刺戟を与えるか又はそれら諸核の破壊を行った実験的研究[2)-7)]の結果からレンズ核，黒質及び赤核等が震顫機構に関係していることが明らかにされている．又汎性視床投射系の障碍を重視している人もある．更に最近ではJenkner及びWard[8)]は延髄網様体を電気刺戟することにより震顫を起すことに成功している．

然しこの様な多くの場合に出る自発性のリズムある筋の交互収縮運動機構を充分に説明し，それらの相互関係を論ずるには今日尚不明の点が多々ある．著者は麻酔犬に於て麻酔より恢復する過程に吸息相に震顫の出現することに気付いた．この場合震顫の経過が比較的長いため震顫の発現過程及びその消長の経過を詳細に分析し得た．本論文では主として震顫出現から消失迄の経過を筋電図法により測定した結果を記し，震顫出現機構に関して2，3の考察を行った．尚震顫機構に関与すると考えられる種々なる因子，例えば自律神経，脳及び脊髄の機能，麻酔深度，体温変化，各種の刺戟並びに筋萎縮等の影響に就ては既に発表したが[9)]次の論文に記すつもりである．

* 大阪大学歯学部生理学教室

実　験　方　法

体重0.9～7.8kgの雌雄犬34匹を使用した．震顫誘発法としてはイソミタールソーダ(Sodium isoamylethyl barbiturate 10%溶液，0.6ml/kg体重)を静脈内に注射又はチクロパンソーダ(Sodium N-methylcyclohexenyl-methyl-barbiturate 10%溶液，0.6ml/kg体重)の静脈内注射により麻酔し，その恢復過程に自然に生じた震顫を利用した．エーテル麻酔により震顫を誘発せしめる場合には麻酔下で動物に冷風を吹きかけた．

本実験は9月から翌年6月に汎る間，室温10～26℃の実験室中にて行い，比較的高温の夏期(7，8月)は避けた．

筋電図測定には1/4注射針よりなる同心型針電極或いは双極針電極を使用し，C-R結合増幅器，陰極線オッシログラフ，電磁オッシログラフ及び脳波装置(三栄製8系統)により記録した．筋電図の測定は全身各筋に就て行い，呼吸運動或いは四肢の動きと同時に記録した．呼吸運動の記録には気管カニューレを挿入し，四肢の動きのそれには趾の皮膚に糸を縫付け，槓杆よりタンブールに誘導し，これに貼付した鏡の動きにより撮影した．

脳波測定には頭蓋骨に数個の小孔をあけ，尖端を残し他を完全に絶縁した銀線(直径0.1mm)電極を用い脳の各部位に挿入し，これをスーパ

ーセメントにて頭蓋骨に固定した．不関電極は頭蓋骨内に埋没固定した．記録は自作差動式増幅器及び脳波装置を使用，筋電図及び呼吸運動等と同時に記録した．

実験終了後麻酔剤の大量追加注入によって動物を殺し，脳波測定用電極の挿入部位判定のため脳組織標本を作製した．

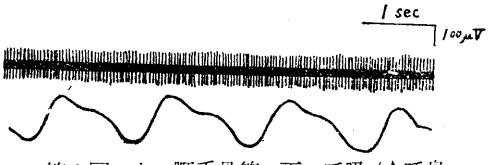
実　験　成　績

A. 震顫経過

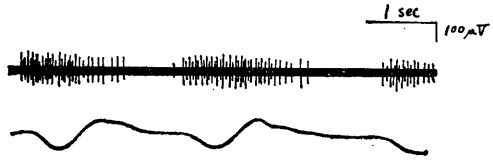
イソミタールソーダ静脈内注入後1～2時間で総ての動物に震顫が出現した．この震顫は全身各骨格筋の同期的収縮運動で，最初明らかに吸息相に出現するが，時間経過と共に呼吸運動と関係のない連続的なものに発展した．やがて再び吸息相にのみ出現するようになり，次第に運動の強さが減じ消失して行った．この震顫が継続して出現している期間は各個体により相当の差を示すが，大約数時間であった．

B. 震顫出現経過の筋電図所見

動物は深麻酔にあり肉眼的に未だ震顫を認めない時期に呼吸運動と関係なく連続した 6–26 c/sec，100–200μV の単一な神経筋単位 (NMU) 放電（おそらく之は筋緊張の亢進を示す tonic NMU であろう）を顎舌骨筋，外腹斜筋，前腕屈筋及び尾筋等の諸筋に認めた（第1図）．



第1図　上：顎舌骨筋，下：呼吸（↑呼息，↓吸息）約26c/sec の単一NMU放電を示す



第2図　上：前腕屈筋，下：呼吸（↑呼息，↓吸息）説明本文参照

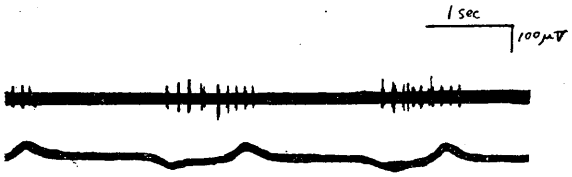
第3図　前脛骨筋　説明本文参照

この様な連続的な NMU 放電は次第に吸息相に集中して現れる傾向が出現すると共に活動に参加する NMU の数が増加してきた（第2図）．

肉眼的に僅でも震顫を認めた時には必ず吸息相に全身各筋より今迄よりも振幅の大なる NMU放電の参加を認め，然も群化する傾向がみられた（第3図）．

以下股四頭筋より誘導した筋電図に就て震顫経過を記す．

震顫出現の頭初吸息相に肉眼的な震顫が認められる時期には多くの場合群化は著明でなく不規則にNMU放電と grouping voltage が交錯した様相を呈していた．然し grouping voltage は時間経過に従って次第に完成に近づき，然も吸息相にのみ放電していた（第4図）．

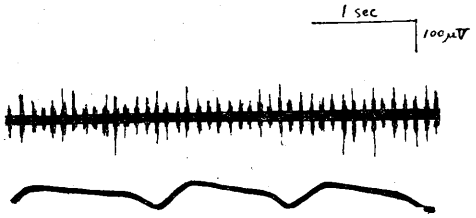


第4図　上：股四頭筋，下：呼吸（↑呼息，↓吸息）吸息相に一致して約10c/sec の grouping voltege を示している

第5図　上：股四頭筋，下：呼吸（↑呼息，↓吸息）放電は呼息相にも及び約10c/secの grouping voltage を示す．

更にその放電回数が多くなり，呼息相にも放電を認めるようになった．この時期になると grouping voltage は比較的規則正しくなった（第5図）．

震顫が更に進展し肉眼的に呼吸相と関係のない連続的なものに発展した時にはgrouping voltage に参加している NMU に著明な synchronization 化の傾向を生じ，振幅は 1mV 以上に



第6図　上：股二頭筋，下：呼吸（↑呼息，↓吸息）呼吸相と関係なく連続した約11c/secの grouping voltage を示す

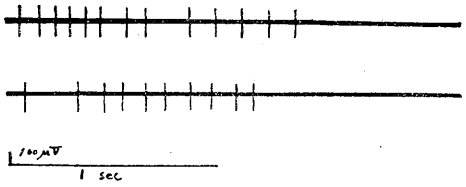
迄増大し，之が呼息相にも出現するようになった（第6図）．この状態は相当長時間継続する．

麻酔後4～5時間にして再びこの震顫は肉眼的に吸息相にのみ出現してくると共に，筋電図でも放電が吸息相に限られてき，1つの grouping voltage に参加する NMU の数及び grouping voltage の放電回数が共に減じ，放電間隔が延びてくる．更に今迄必ず吸息相に認められていた震顫が時々認められなくなり，筋よりの放電も間歇的となり，遂に消失してしまう．

以上の如く grouping voltage が形成される迄又之が消失する時期は比較的急速で且つ筋電図に現れる放電変化が著明であった．

C. Grouping Voltage の分析

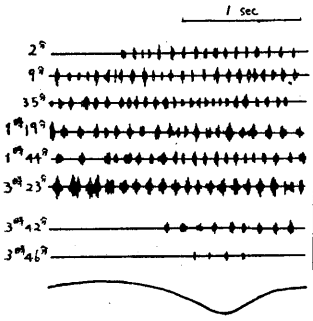
以上の震顫時 grouping voltage を時間経過に従って総括したものが第7図である．即ち吉井法[10]により行った grouping voltage の分析では時間経過により持続，間隔及び週期等に相当の変化が認められた．一般に震顫が著明になると grouping voltage の持続が長くなり，出現初期或いは消失時の 2～5 倍になっている．間隔は多少の動揺を示すが漸次延長しており，週期も震顫の経過と共に延長している．週期の標準偏差/平均値 は約20%で比較的大なる動揺



第8図　股四頭筋　一吸息相に認められた単一NMUの活動状態を示す．説明本文参照

を示しているが，消失時には 6～7 %と小さい値を示した．持続/間隔 も通常0.5以上の大なる値を示し，震顫消失時には小さくなっている．

更に一吸息相に現れた grouping voltage の放電群に於て活動に参加する単一 NMU は吸息相の初期或いは末期に放電間隔の延長を示し，吸息相の中期の 2～3 倍となっている（第8図）．この吸息相に現れた放電群の初期及び末期には grouping voltage はやや不規則となり，その振幅を減じて



時間	持続	間隔	週期	週期の標準偏差/平均値	持続/間隔
2s	38.5±3.6 msec	50.8±12.0 msec	85.8±16.3 msec	19.0 %	0.76±0.20
9s	43.9±9.3 msec	41.2±11.6 msec	82.8±14.4 msec	17.4 %	1.05±0.40
35s	34.4±10.2 msec	46.9±12.2 msec	80.7±16.3 msec	20.2 %	0.79±0.59
1min19s	61.0±14.6 msec	40.9±16.5 msec	106.7±21.6 msec	20.2 %	1.72±0.72
1min44s	37.5±8.3 msec	60.0±16.0 msec	98.3±20.8 msec	21.2 %	0.58±0.31
3min23s	56.6±15.8 msec	54.1±14.1 msec	106.6±20.0 msec	18.8 %	0.97±0.36
3min42s	40.8±7.8 msec	95.8±10.8 msec	136.0±10.0 msec	7.4 %	0.43±0.11
3min46s	12.3±4.2 msec	133.3±6.6 msec	146.2±9.1 msec	6.2 %	0.11±0.02

第7図　左は股四頭筋及び呼吸（↑呼息，↓吸息）を示し，右はその時の grouping voltage の分析結果を示す．時間は震顫出現後の測定時間を示す．説明本文参照

第1表　震顫誘発法による grouping voltage の相違　説明本文参照

	持続 (msec)	間隔 (msec)	週期 (msec)	週期の標準偏差/平均値 (%)	持続/間隔
寒さによる震え	32.5±8.1	43.3±11.1	76.6±10.0	13.1	0.85±0.39
エーテル麻酔時の震顫	31.7±8.8	39.2±8.9	71.6±7.6	10.6	0.89±0.33
イソミタールソーダ麻酔時の震顫	61.0±14.6	40.9±16.5	106.7±21.6	20.2	1.72±0.72
チクロパンソーダ麻酔時の震顫	39.2±3.3	68.3±11.1	107.5±8.6	8.0	0.59±0.12

第9図　腓腹筋．説明本文参照

いる（第9図）．

尚1つの grouping voltage には必ず1つの足の動きを伴っている．然し grouping voltage 個々の振幅の大きさとこの足の動きの大きさとの間には相関を認めにくかった．

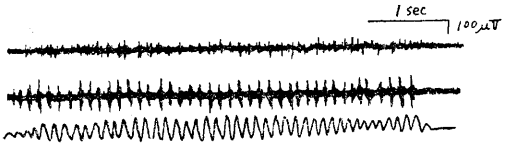
D. 震顫誘発法による相違

使用麻酔剤が相違しても一般にその震顫経過には大差を認めなかった．然しその継続時間はイソミタールソーダを使用したものが最も長く，チクロパンソーダ，エーテルの順に急速に経過した．種々なる方法で震顫を誘発せしめた場合その震顫の最も著明な時期の grouping volatage を分析比較したのが第1表である．これによると無麻酔で寒さにより起った“震え”とエーテ麻酔下で低温時に生じたものとは非常によく似ている．チクロパンソーダ及びイソミタールソーダによって起った震顫は前2者に比し週期はやや長い．チクロパンソーダによるものは持続/間隔が比較的小さな値を示している．然も他のものでは余り認められなかった粗い四肢の不随意運動（チック様運動）を屢々認めた．

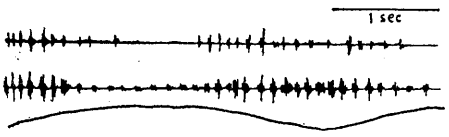
E. 筋による相違

震顫経過は筋により相違が認められた．即ち震顫は最初に顎筋や頸部に現れ，間もなく四肢に波及した．四肢では幾分前肢よりも後肢の方が先に出現するようである．そして顎筋に於ては他よりも先に震顫が消失した．

拮抗筋では伸筋群に grouping voltage を認める時期にも屈筋群にそれを認めないことがあった（第10図）．又伸筋群の grouping voltage の方が屈筋群のそれよりも持続が長く，振幅も大であり，股四頭筋に呼吸運動と関係のない連続的な放電を認める時期に股二頭筋では明瞭に吸息相にのみしか放電を認めないこともあった（第11図）．



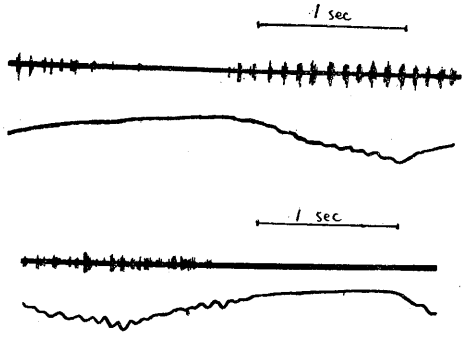
第10図　上：股二頭筋，中：股四頭筋，下：足の動き．説明本文参照



第11図　上：股二頭筋　中：股四頭筋，下：呼吸（↑呼息，↓吸息）説明本文参照

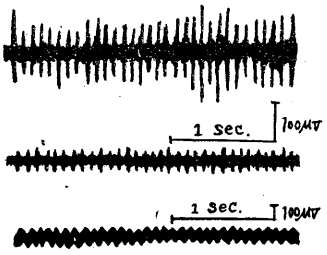
F. 顎震顫

震顫時顎筋よりは他部筋に比しgrouping voltageを認め難かった．第12図の如く股四頭筋より著明な grouping voltage を認める時期に於ても顎筋よりはそれを認めておらない．



第12図　上段：股四頭筋及び呼吸（↑呼息，↓吸息）下段：咬筋及び呼吸（↑呼息，↓吸息）説明本文参照

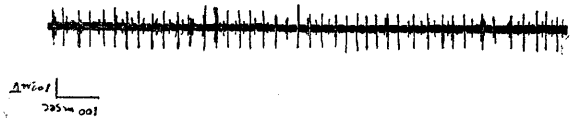
然し上記の如く顎震顫は身体他部の震顫に比し早期に出現し早期に消失したが，顎筋より grouping voltageを認めた場合に於てはその様相は第13図の如くであった．之は12c/sec の grouping voltage を示しているが，頭の位



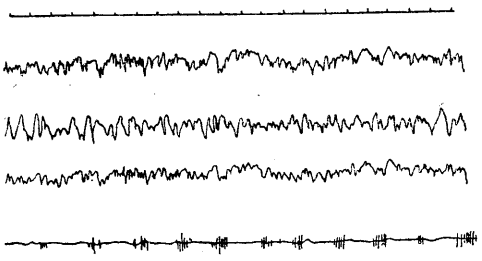
第13図
上：顎舌骨筋，中：咬筋，下：下顎の動き．説明本文参照

置により著明に変化した．即ち頭部を口線角180°（水平位）に保持した場合に最も著明であり，この位置より上下に廻転せしめた場合，口線角がそれぞれ＋90°或いは－90°以下になると震顫は消失した．又体軸を中心として横に廻転せしめるに従って漸次震顫は弱まり，90°以上廻転せしめると消失した．

震顫の週期は四肢と顎筋に於て差異を認めなかったが，下顎を下に向けてはじく事により顎筋より四肢に認められなかった24～31c/secのNMU放電を伴う相当早い震顫を認め，之を持続さす事が出来た（第14図）．



第14図　顎舌骨筋，約31c/secのNMU放電を示す．説明本文参照



第15図　第1段：皮質脳波，第2段：視床脳波，第3段：橋部脳波，第4段：股四頭筋々電図，時標：1秒．説明本文参照

G. 脳波所見

イソミタールソーダ静脈内注入により深麻酔に入ると動物の皮質脳波は高電位の除波を示した．麻酔よりの恢復と共に漸次麻酔前の正常波に復帰して行った．一般に震顫との間には相関々係を認めなかった（第15図）．

総括並びに考按

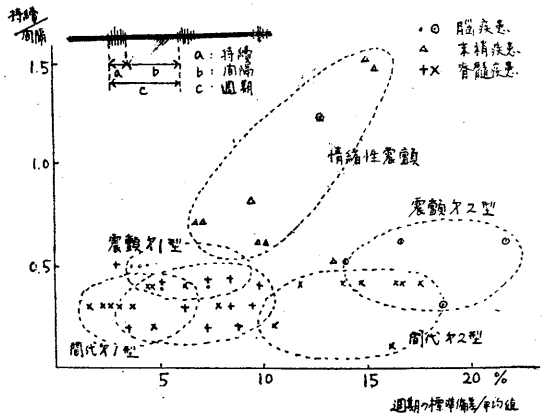
以上より震顫の出現には先づ筋緊張の亢進が必要であることは明らかである．然も顎筋より出現し始め，次第に四肢に拡延し，その運動が吸息運動と相関していることはこの震顫機構の主体が延髄網様体の機能に存在していることを示している．

我々[1]は先に除脳硬直動物に於て顎筋硬直が他の四肢筋のそれに比し特異な態度を取ることを示し，これが延髄網様体の機能によるものであろうことを暗示した．更に最近Jenkner及びWard[8]は猿に於て延髄網様体を電気刺戟することにより震顫を起すことに成功し（比較的吻側での刺戟が顔面及び頸部時には指に限局した震顫を起し，尾側の刺戟で全身的な震顫が起った），然も同時に相当程度の強直性収縮を伴うことを記載している．

種々なる場合に筋の活動が呼吸性動揺を示す．長谷川等[12]は動物の体温低下により生ずる全身性の震えが呼吸に同期し，之が呼吸に同期するのは呼吸中枢の興奮の影響が全身の筋緊張の中枢に迄波及したもので，震えは筋緊張の高まりの1つの現れと解釈している．山崎[13]は空気を急に気管内に注入することにより一過性の筋緊張の増加とこれに続く著明な筋緊張の減少を来すことをみ，之が吸息相よりも呼息相に行った方が顕著であると述べている．Cort及びMcCance[14]は気管内に直接冷い空気を吸入させ，正常或いは正常以下の体温で呼吸と関係ある震えの生じることをみている．Channels及びFloyd[15]は腹筋及び下肢筋に起る反射活動に呼吸性動揺のあることを報じている．堀内[16]は間代性運動を長く続ける時burstの振幅に呼吸性動揺の現れることを認めている．Hemingway等[17]は麻酔猫に於て時に吸息と関係した震えを認めている．

これら多くの先人の成績からも本実験の震顫が延髄網様体に密に関係していることは明らかであり，呼吸中枢の興奮の拡延作用を容易に受け，呼吸に同期した震顫を起したものと考えられる．

grouping voltageに関しては時間経過により相当の変化を示している．特に震顫が著明な時grouping voltageの持続が出現或いは消失時の2～5倍にも達していることはこの時に震顫機構の興奮性が高まっており，参加するNMUの数が非常に増加していることを示している．吉井等[10]は不随意運動の筋電図を分析し，種々なる疾患に就てgrouping voltageの持続，間



第16図　grouping voltage 分析図（吉井等）

隔及び週期を測定し，夫々の平均値及び標準偏差を出し，第16図の如き関係を呈示している．持続/間隔が最も小さい grouping voltage は脊髄性，中間のものは脳性，最も大きいものは情緒性のものである．本実験で起れる震顫をこれらと比較してみると凡そ脳性に入る．この事は本震顫が除脳することにより全く消失する事実と一致している[9]．然もイソミタールソーダ麻酔時に起る震顫は大部分大動揺型で，震顫第2型（企図震顫）に近い部分に位置をしめている．そして震顫が最も著明な場合には情緒性震顫の範疇に属し，震顫の消失前には脊髄性小動揺型でクローヌス第1型に近く移行している．即ちこの震顫が脳性のものであり，震顫が著明となると一時情緒性に傾き，消失前には脳に存在する震顫機構の興奮性が衰え，脊髄性の部分のみが尚残存し，震顫を暫時継続せしめ，遂に消失するものと考えられる．この場合脊髄に於ける介在ノイロンが重要な役割を演ずるものと思われる．この震顫は震顫第2型に近い部分をしめている．然し企図震顫では大脳皮質の第4領野を切除することにより消失するが，本震顫は第4領野或いは全皮質を切除しても尚存続する[9]．それ故この点企図震顫とは性格を異にしていることが考えられる．

寒さによる震えの場合に grouping voltage が出現することはDenny-Brown等[18]や Burton 及びBronk[19]によって記録されている．Denny-Brown 等は grouping voltage が単一のNMUの繰返しにより形成されると考えているが，Burton 及び Bronk は1つの grouping voltage 中には只1回しか単一の NMU は放電しないと述べている．このことに関しては時実及び津山[20]も grouping voltage 中には只1回しか単一 NMU は活動しておらないと記載している．

然し最近清原[21]は Parkinson 氏病の震顫で1つの grouping voltage の中で同一のNMUが2～3回放電しているのをみている．著者が記録せる単一NMUの活動状態をみるに1つのgrouping voltage 中に1つの単一NMUの放電しか認められなかった．そして一吸息相に現れた1つの grouping voltage 中の単一NMUの活動状態をみると吸息相の初期及び末期には単一 NMUの放電間隔が延びているが，中期にはその間隔は1/2～1/3に縮少している．もし更に強い震顫で例えば grouping voltage の持続が長いような場合があれば，清原の云う如く1つのgrouping voltage 中に 2～3 回同一NMU放電が起り得る可能性のあることが予想されるが，著者は今日迄の所ではそれを経験していない．

一吸息相に現れる grouping voltage の振幅が吸息相の初期及び末期に小さくなることは grouping voltage に参加するNMUの数の多少に原因することが考えられる．

震顫誘発法により幾分 grouping voltage に相違を示しているのは各麻酔剤の脳幹細胞に対する作用機転が異なることによるものであろうが，これが刺戟作用によるものか，麻酔作用の深さ或いは広さ等によるものか，或いは二次的の作用の差によるものであるかは未だ明らかでない．寒さによる震え或いは容易にさめるエーテル麻酔の場合には脳幹麻酔時の如き程度の強い震顫機構の興奮を導き得ないのであろう．又チクロパンソーダの場合にはその作用機転がイソミタールソーダの場合と異なり幾分脊髄性興奮が強いようである．

顎震顫に於て24～31c/secのNMU放電を伴う相当早い震顫を認めたが，Hemingway 等[17]は麻酔猫に於て四肢の粗大な運動を伴わない筋活

に起因する微細な震顫で約50c/secのaction potential spikesを記録している．それ故これらは震顫が微弱な時に認められ，より震顫が強くなった場合にはinterference voltage乃至grouping voltageに置き換えられるべきものであろう．

尙震顫を生じさすためには各種求心性インパルスの作用を考慮されなければならない．顎震顫が口線角180°の時に最も強く，±90°以下になると消失するが，之は重力に対する筋の位置即ち自己受容性の反射機構が顎震顫の出現及び持続に大いに関係していることを示している．震顫を生じるためには先づ筋の緊張がある程度高まり，これによって始めて筋運動と関連した筋要素の興奮を来す．この間に筋の緊張度変化の求心性インパルスが反射的にその筋の支配する脊髄前柱細胞の興奮性を高め，前柱細胞にある程度の興奮が加わるとより多くの筋要素の活動を来し震顫を惹起するものと考えられる．これは本震顫に於けるgrouping voltageが後根を切断することにより認められなくなることや末梢刺戟により誘発され易いことより支持される[9]．

結　　論

1. イソミタールソーダ麻酔（10%溶液，0.6 ml/kg体重静脈内注入）犬でその麻酔よりの恢復期に震顫の出現するのを認め，これを筋電図法により分析し，チクロパンソーダ或いはエーテル麻酔時にみられたもの及び寒さによる震えと比較を試みた．

2. 肉眼的に未だ震顫を認めない時期に於て各筋より振幅の小なるNMU放電を認めた．

肉眼的にも震顫が認められるようになると振幅の大なるNMU放電が出現した．この放電は初期には吸息相にのみ出現するgrouping voltageを示したが，漸次呼吸と関係なく連続したgrouping voltageに発展した．この時期のgrouping voltageに参加している各NMU放電は同期性が著明であり，その放電頻度は初期に比し増加していた．

これらの放電は再び吸息相にのみ現れるようになり，放電頻度も減じて次第に消失して行った．

grouping voltageは震顫の著明な時程持続が長く，間隔及び週期は震顫の経過と共に漸次延長した．

尙1つのgrouping voltageには単一NMUは1回しか活動に参加していない成績を得た．然も一吸息相に現れたgrouping voltageの放電群に於てその初期或いは末期に単一NMUの放電間隔が中期の2〜3倍に延びていた．

3. この震顫はその誘発法より多少の相違を示した．

4. 筋により震顫時の放電に相違を認めた．即ち顎筋は四肢筋に比べ早期に出現し，早期に消失した．拮抗筋に於ては伸筋群の放電が著明であった．

5. 顎震顫は頭部の位置により著明に変化し，口線角180°の時最も著明であった．又顎筋は一般に四肢筋に比しgrouping voltageを生じ難い．

6. 脳波は一般に震顫と相関々係を示さなかった．

7. この震顫が脳性のものと考える理由を考察した．

擱筆するに当り，御懇篤なる御校閲を賜った吉井直三郎教授並びに本研究に終始御指導御鞭撻を恭うし，御校閲を賜った河村洋二郎助教授に対し深謝すると共に，御協力御援助下さった教室員諸氏に対し感謝の意を表する．又脳波装置の使用に御配慮下さった大阪大学医学部第2生理学教室子安義彦氏に感謝する．

文　　献

1) 河村洋二郎・岸　欣一・藤本順一 (1953) 振顫機構の分析 日本生理誌 16, 676
2) Ingram, W. R., S. W. Ranson, F. I. Zeiss and E. H. Terwilliger (1932) Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clark stereotaxic apparatus. Arch. Neurol. Psychiat. 28, 513
3) Sweet, W. H., W. S. McCulloch and R. S. Snider (1947) Repetitive movements on basal ganglia stimulation after transection of cerebral peduncles. Fed. Proc. 6, 213
4) Mella, H. (1924) The experimental production of basal ganglion symptomatology in macacus rhesus. Arch. Neurol. Psychiat. 11, 405
5) Ward, A. A. Jr., W. S. McCulloch and H. W. Magoun (1948) Production of an alternating

tremor at rest in monkeys. J. Neurophysiol. 11, 317
6) Peterson, E. W., H. W. Magoun, W. S. McCulloch and D. B. Lindsay (1949) Production of postual tremor. J. Neurophysiol. 12, 371
7) Carpenter, M. B., J. R. Whittier and F. A. Mettler (1950) Tremor in the rhesus monkey produced by diencephalic lesions and studied by a graphic method. J. Comp. Neur. 93, 1
8) Jenkner, F. L. and A. Ward Jr. (1953) Bulbar reticular formation and tremor. Arch. Neurol. Psychiat. 70, 489
9) 河村洋二郎・岸　欣一・藤本順三 (1954) 振顫機構の筋電図学的研究 日本生理誌 16, 314
10) 吉井直三郎・堀　浩・山崎　要・井上恭一郎・山上昭寿・東田昭二 (1954) 不随意運動の筋電図 筋電図-その臨床的応用 62 永井書店 大阪
11) 河井洋二郎・岸　欣一・本田光徳 (1953) 除脳硬直に関する研究 Ⅱ.頸硬直の分析及び除脳動物の硬直に関係する 2, 3 の因子について 日本生理誌 15, 428
12) 長谷川　弘・小口周男・山崎恒雄・岡井一雄 (1953) 呼吸運動に同期する全身性ふるえの研究 第11回筋電図研究会総会
13) 山崎恒雄 (1953) 呼吸運動と筋緊張との関係(加圧呼吸による筋緊張の変化について) 第14回筋電図研究会総会
14) Cort, J. H. and R. A. McCance (1953) The neural control of shivering in the pig. J. Physiol. 120, 115
15) Channels, M. and W. F. Floyd (1952) Reflex activity in abdominal and limb muscles. J. Physiol. 118, 196
16) 堀内　冷 (1954) 疲労と筋電図 筋電図-その臨床的応用 45 永井書店 大阪
17) Hemingway, A., P. Forgrave ane L. Birzis (1954) Shivering suppression by hypothalamic stimulation. J. Neurophysiol. 17, 375
18) Denny-Brown, D., J. B. Gaylor and V. Uprus (1935) Note on the nature of the motor discharge in shivering. Brain 58, 233
19) Burton, A. C. and S. W. Bronk (1937) The motor mechanism of shivering and of thermal muscular tone. Am. J. Physiol. 119, 284
20) 時実利彦・津山直一 (1952) Grouping Voltage 筋電図の臨床 133 協同医書出版社 東京
21) 清原迪夫 (1954) Tremor の筋電図学的研究(1) 第18回筋電図研究会総会

Summary

The dogs anesthetized with sodium isomytal (10% solution, 0.6*ml*/kg body weight intravenously injected) arised tremor towards recovering from narcosis. This tremor was analyised electromyographically and compared with that induced by sodium cyclopan, ether narcosis and shivering.

1. Preceding to the muscle movement of tremor, small amplitude neuromuscular unit (NMU) discharges appeared continuously in many body muscles. Whenever tremor was recognized macroscopically, large amplitude NMU discharges were always present and these dischages showed to take regular grouping voltages. These grouping voltages of EMG were always present in inspination. Thereafter, in accordance with the progress of tremor these discharges extended to appear in expiration too. In these period the duration of grouping voltage increased. But these discharges inclined to weaken again and appeared only in inspiration. The frequencies of discharges decreased gradually and finally disappeared completely.

The duration of grouping voltage was longest when the tremor was obvious, but the interval and period of these grouping voltages were prolonged gradually towards the end of the tremor. A single NMU discharge was participated only once in one grouping voltage and its intervals prolonged 2 or 3 times at the beginning or end of inspiration than that of the middle of inspiration.

2. Following the difference of tne method induced tremor the findings of EMG in the each arised movement was not the same in some degrees.

3. When tremor appeared the action current of muscles differed from each muscle. The discharges of jaw muscles appeared first and disappeared quicker than other muscles. In antagonistic muscles the stretch muscles were more strongly discharged than refractory muscles.

4. The position of the head affected strongly to the condition of tremor of the jaw, and it was most remarkbly noticed when the angle of the mouth line was 180°. The discharges of jaw muscle in tremor seemed to be difficult to take grouping voltage.

5. There were no characteristic discharges related to tremor were found in EEG.

6. These tremors were thought to be cephalic origin in EMG views.

(*Dept. of Physiol., Osaka Univ. Dental School*)

〔日本生理学雑誌・第17巻360頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月24日受付〕

皮膚圧反射の研究 612.846.1

(第2編) 眼球への皮膚圧反射と眼球への頸反射

Studies on the "Pressure Reflex" from the skin. (2nd Report)
The relationship between "Cutaneous Pressure Reflex" and the neck reflex npon the eyes.

磯野　弘 (Isono-Hirosi)*

I. 緒言

Bárány[1] は犬及び兎の頭部を一定位置に固定し，頭部に対する軀幹の相対的位置を変化させると，眼球に一定の持続的偏位が生ずることを発見し，この現象は半規管或は耳石に関係なく，頸部の深部知覚受容器の興奮に由来するものと推断した．

Magnus及び De Kleijn[2] は上頸部脊髄後根切断実験によって，この現象が消失することを認めて，Bárány の説に賛成し，眼球への緊張性頸反射 (Tonische Halsreflexe aufdie Augen) という名称を与えた．

第1編[8] において皮膚の非対称性の圧刺激は一定の眼筋の緊張に静的な変化を生じ，圧刺激を続けていると，時にこの緊張の変化を消失せしめる方向に自然的に急速な動的運動（皮膚性眼振）を生じ，また触刺激はこの皮膚性眼振の急速相を惹起するのみならず，予め眼筋に緊張の不平等が存在すれば一定方向の動的運動を生ずることを述べた．

そこで本編においては頸反射による眼筋の緊張の不平等に対して，皮膚の触・圧刺激が如何なる影響を及ぼすかを観察した．

II. 実験並びに観察方法

家兎を腹位にし，頭部は口に mouth piece を咬ませて，眼裂が水平になるよう厳格に固定し，軀幹は四肢を縛着して別の固定台に固定した．軀幹の固定台は小廻転台にとりつけ，廻転の際にはその廻転台の把手をもって，滑かに行えるように配慮した．これで頸部を支点として水平面上に，頭部に対する軀幹の相対的位置を自由に変えられることになる．

以下便宜上うさぎの右側頸部が伸展するように廻転することを時針方向廻転或は右廻し，左側頸部が伸展するように廻転することを逆時針方向廻転或は左廻しと記載する．

皮膚の刺激方法は第1編と同様であるが，特別な法を用いる場合にはその都度触れることにする．

観察方法としては眼球運動の器械曲線と筋電図の両法を用い，いずれも第1編と同じ方法で誘導した．但し器械曲線描写の場合には実験動物の視覚は奪わず．筋電図の場合は両側眼球を摘出した．

眼球の運動は水平運動を観察した．以後便宜上第1編と同様に右外直筋と左内直筋を，眼球を右へ向ける眼筋という意味で"右向け眼筋"左外直筋と右内直筋を同様な意味で"左向け眼筋"と呼び，右側頸筋のうち頭部を右に向ける頸筋を"右向け頸筋"左側頸筋のうち頭部を左に向ける頸筋を"左向け頸筋"と記載する．

III. 実験成績

1. 頸反射による眼筋及び頸筋の緊張変化

a) 眼筋

頸反射によって眼球がどのようにして偏位するかについては詳細な研究が少いようである．

星野[3] は"家兎の頭部及び軀幹を自然位若しくは水平位にし，その頭部はこれを動かざるよう固定し，軀幹を垂直軸を軸とし，体の長軸に対して水平面上において，頸部若しくは胸部に

* 新潟大学医学部第1生理学教室 (高木健太郎教授)

おいて約90度の屈曲をなす時は両眼に偏位を生ず．この際例えば動物の軀幹を左方に屈せしむれば（註：時針方向に廻転即ち右廻しすれば）両眼は1回の迅速なる水平運動をもって右方に（註：廻転と同方向へ）偏位し，その屈曲を続行する間は眼球は右方に固定せられ，その屈曲を去りて旧位に戻らしむれば，眼球は1回の迅速なる運動をなして，その正常位に復帰する”と記載し，また皆川[4]は“腹位において軀幹を水平面上に右側に約40～60度屈曲する（註：逆時針方向へ廻転即ち左廻しする）場合には，同側の内直筋（註：左向け眼筋）は急縮し，外直筋（註：右向け眼筋）は急伸す．而してこの状態は軀幹屈曲を保持する限り持続し，軀幹を旧位に伸展復帰せしめる瞬間において，内直筋は急伸し，外直筋は急縮し，眼球は常位に復す”と述べている．

以上の星野及び皆川の報告その他から頸反射による眼球偏位の仕方は1回の急速な運動によって行われるとされているようである．

私は先ずこの点に関して追試を行い，次の成績を得た．

1）器械曲線による観察

第1図は頭部を固定し，軀幹をいずれかの方向へ廻転する場合，或は廻転させた位置から常位へ戻す場合の眼球運動を煤紙上に描写し，それを整理分類して，模式的に示したものである

右眼より書標に連結

(a) ゆるやかな型

(b) 階段型

(c) 急な型

廻転刺激（I～IV）

I　II　III　IV

第1図

右眼の耳側寄りの眼球結膜に糸をつけ，これを点線矢印の方向に誘導して書桿に連結，眼球運動により糸が緊張すれば曲線は上向きに，弛緩すれば下向きになるようにした．

軀幹を時針方向（肉太矢印）へ廻転すれば，眼球は廻転と同方向へ偏倚する．戻す時には逆時針方向（肉細矢印）の廻転となるが，眼球は前と逆方向に動いて常位に戻る．

また引続き軀幹を正常位から逆時針方向へ廻転すれば，眼球は廻転と同方向へ偏倚する．戻す時には時針方向の廻転となるが，眼球は反対方向に動いて常位に戻る．

以上により軀幹をどの位置から廻転しはじめようと，眼球はいつでも軀幹の廻転と同方向に運動する．

さて軀幹廻転中の眼球の運動の仕方に図の(a)(b)(c)の如く，3つの形式がある．

(a)は急速な運動を全く示さず，廻転に伴って滑かに軀幹廻転と同方向に運動するもので，ゆるやかな型（Slow pattern）と呼ぼう．

(b)は軀幹の廻転をはじめても暫くの間は眼球は動かずにいて，軀幹の廻転が或る廻転度に達すると，突然軀幹廻転と同方向に急速に或る程度だけ運動し，廻転が続いていても暫くその位置に固定する．そして軀幹が再び或る廻転度に達すると再び同方向への同様な運動がある位置まで起って，廻転がなお続いてもまた暫くその位置に固定するという具合に階段状に運動するものである．この形式は形の上からは階段型（Stair-case pattern）ともいえるが，次に述べる(c)の一般型である．

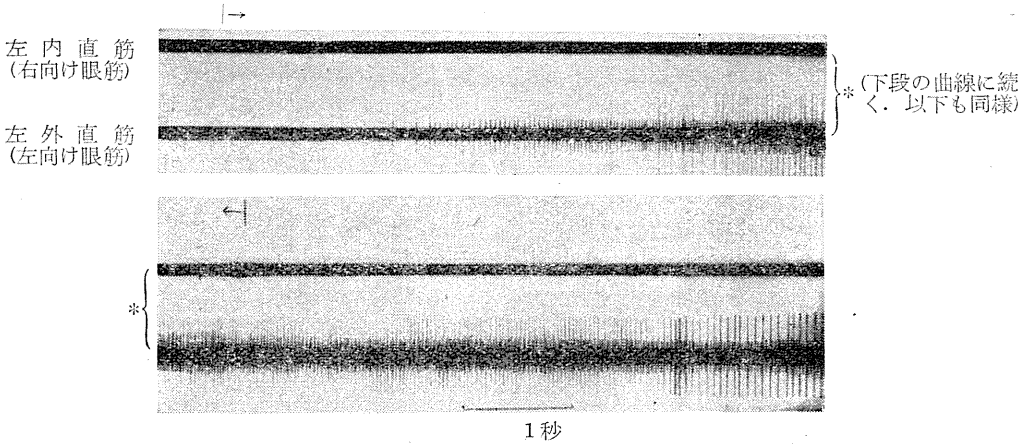
(c)は軀幹の廻転をはじめても暫くの間は眼球は動かずにいて，軀幹が或る廻転度に達すると突然軀幹と同方向に1回だけ急速な運動を行

い，廻転を止めたのちまでその位置を維持するもので，先人が記載しているものに相当する．この形式と(b)の形式とを総称して急な型(Rapid pattern）と呼ぼう．

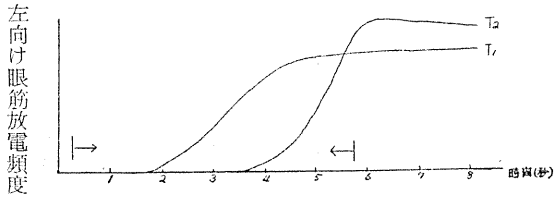
2）筋電図による観察

（1）第2図A，Bはゆるやかな型に相当すると思われるものである．右向け眼筋（左内直筋）と左向け眼筋（左外直筋）からの同時記録である．

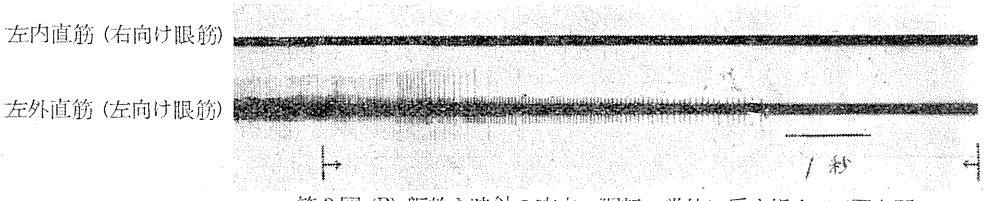
(A)：頭部を固定して軀幹を逆時針方向へ90度/6秒の廻転をすると，廻転開始後しばらくして，左向け眼筋に1個のN. M. U. (T_1) の放電がはじまり，少しおくれて電位の高い別のN. M. U. (T_2) が加わり，この両者はいずれも廻



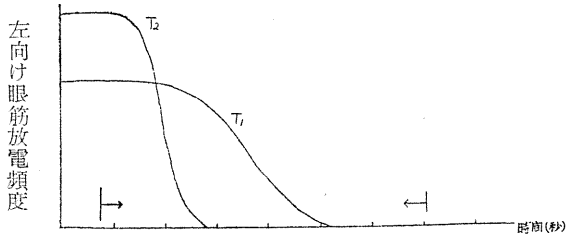
第2図 (A)　軀幹を逆時針方向へ廻転した場合（下図参照）
図の|→　←|は廻転のはじめとおわりを示す．以下の図も同様



第2図 (A) の 模 式 図



第2図 (B) 軀幹を時針の方向へ廻転，常位に戻す場合（下図参照）



第2図 (B) の 模 式 図

転と共に放電間隔を短縮してゆき，廻転をやめると，その時の状態を持続している．右向け眼筋には何等の放電もあらわれず，弛緩していることがわかる．

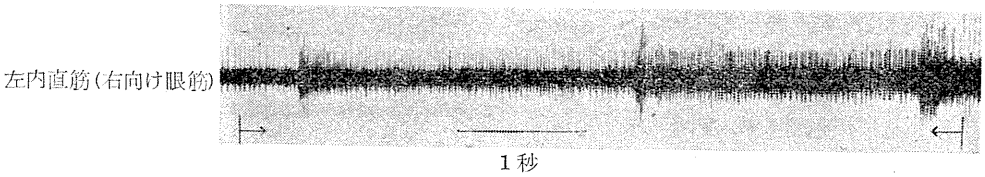
左向け眼筋の放電頻度を縦軸に，時間を横軸にとると，この場合の緊張の変化の状態は模式図のようになる（以下に述べる模式図もすべて同様）．

この場合は第1図(a)のⅢに相当する．

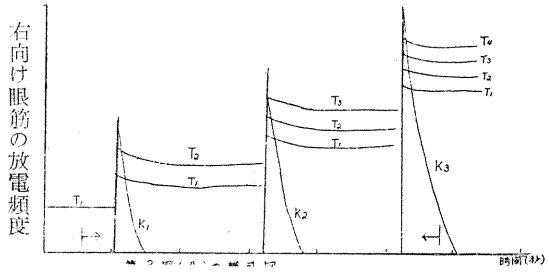
(B)：軀幹を旧位に戻す場合で，第1図(a)のⅣに相当する．はじめ電位の高いT_2と，低いT_1が短かい間隔で放電しているが，廻転をはじめるといずれも放電間隔は延長しはじめ，やがて先ずT_2が消失，程なくT_1も消失して，軀幹が常位に戻った時には全く放電が見られない．この際にも右向け眼筋には何等の放電がみられない．

この場合の模式図は図のようになる．

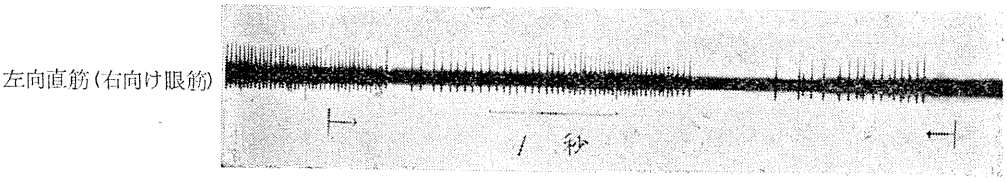
(A)，(B) いずれの場合にも筋電図学的に次に述べる動的と思われる現象は明かでなく，緊張的，静的である．この形式 (Static patterm) はまれにしか見られないものである．



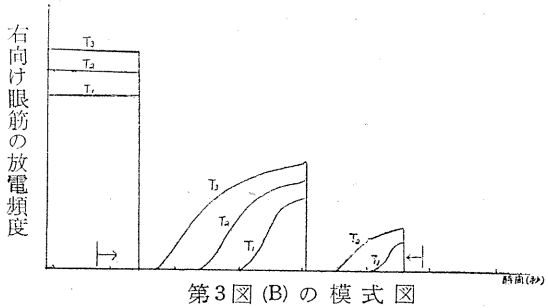
第3図(A)　軀幹を時針方向に廻転した場合（下図参照）



第3図 (A) の 模 式 図



第3図(B) 軀幹を逆時針方向に廻転した場合（下図参照）



第3図 (B) の 模 式 図

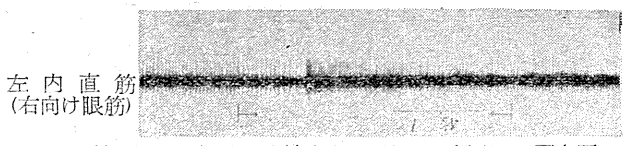
（2）第3図は第1図(b)に相当するものである．右向眼筋（左内直筋）から仂作流をとった．

(A)：軀幹を時針方向へ90度/5秒の廻転（右廻し）をした場合（第1図(b)のⅠ）である．廻転前から出ている仂作流T_1は廻転をはじめても暫くは殆ど変化がないが，或る廻転度に達すると電位が高く頻数の spike 群（K_1とT_2）がこれに重なってあらわれると同時にT_1の放電間隔は短縮する．K_1はすぐ消失するが，T_2は放電を持続する．或る廻転に達すると更に電位の高い頻数の spike 郡（K_2とT_3）がこれに重なり，T_1とT_2の放電間隔は更に短縮する．K_2はすぐに消失するが，T_3はT_1，T_2と共に放電を持続する．廻転はなお続いており同様にしてK_3とT_4があらわれ，K_3は消失してT_4は残る．そして廻転が終った後はT_1〜T_4の放電が持続的に残っている．

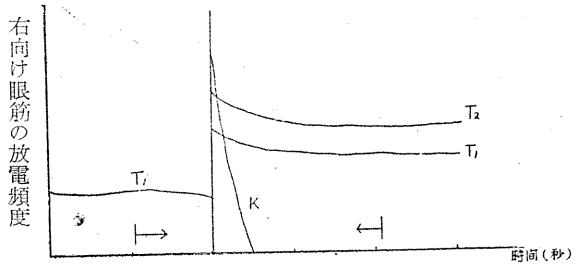
この場合の放電頻度の変化状態は模式図の如くである．

(B)：軀幹を(A)とは反対方向に廻転した場合（第1図(b)のⅢ）である．廻転前に出ている仂作流T_1，T_2，T_3は廻転をはじめてもしばらくは殆ど変化がないが，或る廻転度に達すると，一時すべての放電群は消失する．やがて再びT_1〜T_3の放電があらわれるが，この時は放電間隔はいずれもはじめに比べると著明に延長している．しかし次第に短縮して来る．そして軀幹が更にある廻転度に達すると再びすべての放電群は消失するが，この休止期間（Silent period）は第1回目のそれに比べると著明に長い．やがて再び放電群があらわれるが，この時も放電間隔は更に著明に延長し，活動しているN. M. U.（T_3）も減っているようである．

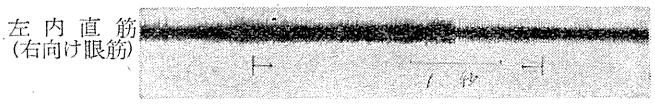
やはり極めて徐々に放電間隔が短縮する．廻転はなお続いており，あと1回同様な経過を経て，ついにすべての放電群が全く消失してしまう．



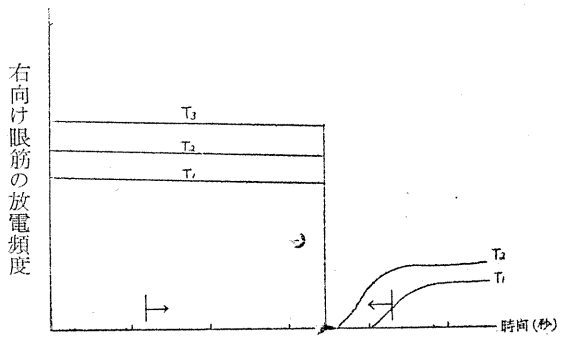
第4図(A)軀幹を時針方向に廻転した場合（下図参照）



第4図(A)の模式図



第4図(B)軀幹を時針方向に廻転，常位に戻す場合（下図参照）



第4図(B)の模式図

これを模式的に示せば図の如くなる．

この(A)，(B)の場合は筋電図学的に動的な相的な要素が含まれているように見える．この型は最も多く見られる．

（3）第4図は右向け眼筋（左内直筋）の仂作流で急な型に相当する．

(A)は軀幹を時針方向へ90度/3秒の廻転をした場合（第1図(c)のⅠ）Bは常位に戻す場合（第1図(c)のⅡ）である．

これらの場合は前項に述べたように階段型の特殊例で，いわゆる相的（phasic）というべき

現象が軀幹廻転中にただ1回しか出なかった場合である．特に両者を区別する必要がある場合には Phasic stair-case pattern 及び Phasic one-step pattern と呼ぶことも出来よう．

本 項 小 括：

1. 頸反射による眼球偏位の仕方は器械曲線の上からは(a)ゆるやかな型 (Slow pattern), (b)階段型 (Stair-case pattern), (c) 急な型 (Rapid pattern) の3つに分けられる．

また筋電図学的には(a)静的な型 (Static pattern), 相的な型 (Phasic pattern), の2つに分けられる．そして相的な型は更に Phasic stair-case pattern と Phasic one-step pattern の2つに分けることが出来る．

2. このうち最も屢々みられる様式はPhasic stair-case pattern であり，Static pattern は非常にまれである．

3. 軀幹廻転の速度が比較的おそい場合には静的な型としてあらわれるか，相的な型としてあらわれるかは中枢の状態によって規定されているようである．

しかし廻転速度が早い場合には殆どすべて相的な型をとるようで，この場合階段は頻数且連続的に発生するようである．

4. 従来頸反射には緊張性 (tonic) という言葉がついている．軀幹の廻転が終ってのちの眼筋の状態は tonic or static といっておそらく間違いはなかろう．

しかし廻転中の眼の動き方は緊張的のみのものは先に述べたように非常に少く多かれ少なかれ，いわゆる動的或は相的のものがまじっていると思われる．

5. 相的にあらわれる放電群は電位は高く，頻数であって，その持続は一過性であり，これに拮抗する筋の緊張的な放電を抑制する性質を有しておる．この放電群は動的 (kinetic) のものであり，これ以外のものは緊張的にはたらいている．

この2者は本質的には同じかもしれないが，表現的には明かに別箇のものとして区別することが出来る．

このように眺めると頸反射には従来知られている tonic のものの他に kinetic なものがあるということになる．

即ち頸部の筋或は関節には tonic なものをおこす受容器と，kinetic なものをおこす受容器があるものと推定される．前者は皮膚でいえば圧，後者は触受容器に相当する．

b) 頸　筋

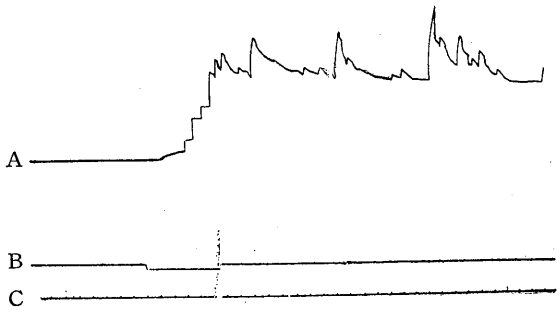
頭部を固定し軀幹を例えば時針方向へ廻転すると，伸展されてゆく右側頸筋（右向け頸筋）の緊張は増加し，屈曲されてゆく左側頸筋（左向け頸筋）の緊張は減少してゆく．

この際の緊張の増減の仕方は前項に述べた眼筋の場合と同様であって，この中に静的な動きと相的な動きとがみられた．

2. 頸反射による自然的動的運動の発現

第5図は軀幹を逆時針方向へ90度/30秒の廻転（左廻し）をした場合の眼球運動を左眼から書桿に誘導，煤紙上に記録したもので，上向きの曲線が偏位方向を示す．

軀幹の廻転により眼球は階段的に廻転方向に偏位して行く．廻転が終ったのちは通常は最後の段階の位置に偏位したまま留まる．しかるにこの場合は廻転中の相的な動きに引続き，明かに眼振と称すべきものに移行している．この眼振は一定に偏位した位置を起点として．廻転中の階段の急速相と同じ方向，即ち偏位方向に急速に更に偏位し，そののちゆるやかに起点の位



第5図　頸性眼振の発現

A：左眼耳側寄り眼球結膜より書桿に誘導した眼球運動，上方が偏倚方向（急速相）
B：示標のところで軀幹を，頸部を軸として水平に逆時針方向へ廻転する
C：時標　6秒

置まで戻って来る．急速相が著明に大きいときはその緩徐相に同じ性質の小さい眼振を重ねながら起点に戻って来る．

軀幹を廻転するだけでこのような著明な眼振が起るという報告は今までにないようで，私はこれを頸性眼振(Neck Nystagmus)と命名する．

この頸性眼振はいわゆる緊張性頸反射の基盤の上に生ずるもので，いわゆる緊張性迷路反射の基盤の上に生ずると解される頭位眼振（Positional Nystagmus）と一脈相通ずるものがあると想像されるが，このことに関しては今後の研究にまつ．

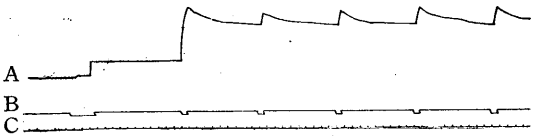
3. 眼球頸反射に及ぼす皮膚刺激の影響

A. 触刺激による動的運動の発現

（1）眼筋に対する効果

a) 器械曲線による観察

第6図は軀幹を時針方向へ90度/18秒の廻転をした場合の眼球運動と，その眼球偏位に対して60秒間隔で触刺激を加えた場合の効果を，右眼から書桿に連結，煤紙上に記録したもので，



第6図　眼筋に対する触刺激の効果

A：右眼より誘導した眼球運動．上方が偏位方向（急速相）

B：軀幹を時針方向に廻転したのち，1分間隔で5回触刺激を与えた．最初の示標は廻転したしるし．あとの5つは触刺激を与えたしるし

C：時標　6秒

上向きの曲線が偏位方向を示す．

軀幹の廻転により眼球は階段型を示して右方に偏位し（第1図(b)の Ⅰ），廻転が終ると一定位置に偏倚したまま固定している．

第1回目の触刺激を与えると，眼球は偏位方向へ急速に大きく更に偏位し，のちゆるやかに戻って来る．器械曲線の上ではもとの位置までは戻って来ない．第2回目以後の触刺激によって眼球は第1回目に戻って来た位置を起点として，刺激のたびに偏位方向へ急速に偏位し，ゆるやかに起点まで戻って来る．このような触刺激による眼球運動は前述の頸性眼振の1つの相に酷似しており，触刺激により急速相が起り，のち緩徐相がこれに続くように見える．以後これを眼振様運動（Nystagmoid jerk）と呼ぶ．

この時に用いた触刺激はその強さを一定にするために次のような方法によった．即ち真空ポンプの排気孔にゴム管を接続，その先に内径2mm のガラス管をつけ，これを刺激部位から2cm離して固定した．ゴム管の中途にはその把手を廻転することによって排気量を3段階に変えることが出来るガラス管をとりつけた．刺激部位としては頭頂部を選んだ．これにより一定の強さの風刺激を一定の部位に一定の広さに加えることが出来た．

室温を一定として風刺激を与える時の条件を次の如く吟味した．

1) 軀幹の廻転度を一定として，風刺激の強さを3段に増減してみたが，この範囲内では刺激効果に著差を認めなかった．

2) 刺激の強さを一定として，軀幹の廻転度30度，45度，60度及び90度の各場合について風刺激の効果を比較した．いずれの場合にも刺激の度に必ず1回 Nystagmoid jerk が同方向に生ずるが，効果の差を器械曲線の上から云々することは不可能のように思われた．なお30度以下の廻転で未だ偏位を生じていない時期に風刺激を与えても Nystagmoid jerk を生じた．

3) 刺激の強さと軀幹の廻転度を一定にして風刺激の部位による効果の差を比較したが，著明な差を認めることは出来なかった．

以上の諸点はすべての実験動物について共通性をもっているが，次に特異的と思われる成績について少し述べる．

（1）Nystagmoid jerk の形

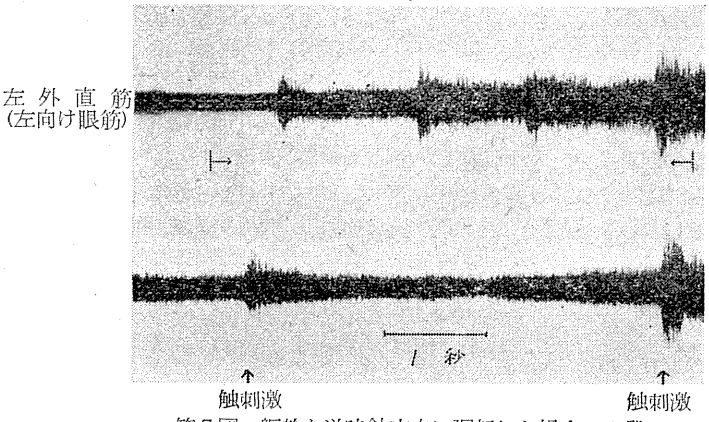
多くの場合は第6図に示したような形をとるが，なかには緩徐相がゆるやかな傾斜を示さず，殆ど急速相と重なり合ってしまう程急速な場合がある．このような場合に120秒間に50回の頻回刺激を加えたところ，その大部分に反応

し，刺激中止後数回の頸性眼振が30秒間続いたものがあった．

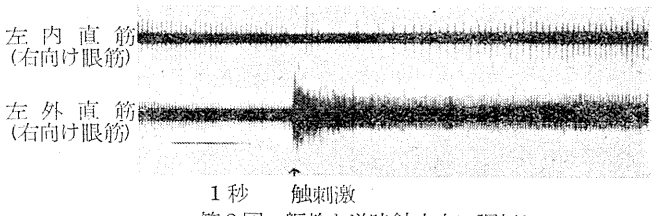
（2）触刺激による頸性眼振

以上述べた Nystagmoid jerk も1回の触刺激による1回の頸性眼振と見られないこともないが，ただ1回の触刺激により第5図に示したと同様な典型的な頸性眼振を生じたことがある．即ち軀幹を時針方向へ廻転すると，眼球はゆるやかな型を示して右方へ偏倚し，廻転中止後1回自然的に偏位方向へ急速相をもつ Nystagmoid jerk を生じたが，その後ただ1回の触刺激を加えただけで典型的な頸性眼振を生じ，約20分間続いた．これが消失してのち同じ刺激を与えると，今度は急速相と偏位方向とが逆転した眼振が生じ，約90秒で振顫様となり，更に90秒で再び方向が逆転し，はじめと同じ性質のものとなり，2分30秒で消失した．このようなものは Tactile neck nystagmus と呼ぶことが出来る．

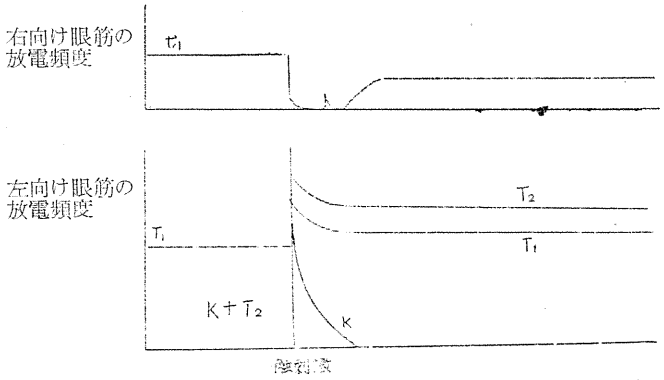
b) 筋電図による観察



第7図　軀幹を逆時針方向に廻転した場合，上段の曲線と下段とは6秒の間をおいて撮影された



第8図　軀幹を逆時針方向に廻転しておいて，触刺激を与えた場合（下図参照）



第8図の模式図

正常位から軀幹をある程度廻転してゆくと，一方の頸部は伸展されてゆくが，この刺激によって眼球は頸部が伸展されてゆく側へ反射的に偏位してゆき，廻転中止後触刺激を与えると，その度に眼球は偏位方向へ急速に動き，のち再び戻って来て，いわゆる Nystagmoid jerk を生ずるということが明かとなった．

第7図は軀幹を時針方向へ90度廻転した位置から，180度/4秒の逆時針方向の廻転（第1図(b)のⅡ，Ⅲ）を行い，廻転中止後触刺激を与えたものである．

はじめ軀幹が右廻しされ，右側の頸部が伸展されており，眼球は右へ偏位している．この時左外直筋（左向け眼筋）には図の如く放電は殆どみられず，完全に弛緩している．廻転がはじまると器械曲線における階段的な急速な動きに相当して，仂作流も階段的に大きくなって行き，全体的に緊張が高まってゆくことがわかる．

廻転中止後一定の放電が見られているときに触刺激を与えると，廻転中の階段的な急速相と同様な放電がみられる．即ち触

刺激は現在高まっている眼筋の緊張を一時的に動的に急速に更に高めて Nystagmoid jerk を生じ，何回触刺激を繰返しても同様の運動を認めることがわかった．

更にこの関係を精細にするために，フイルムの廻転を早くして放電の模様をみた．

第8図は軀幹を60度逆時針方向へ廻転しておいて触刺激を与えたものである．

左内直筋及び左外直筋の放電曲線から一見して後者の緊張が前者より高まっていること，従って眼球が廻転方向に偏位していることがわかる．

この状態で触刺激を与えると，左外直筋に電位の高い kinetic な放電K（第8図模式図参照，以下同じ）と更に別の tonic な放電T_2があらわれ，且つはじめの放電T_1の放電間隔は短縮する．と同時に左内直筋の tonic な放電は一時殆ど消失してしまう．やがてKは消失して，全体は刺激前の状態に戻ることもあるが，この図のように長く戻らぬこともある．

第9図(A)はさきに述べたような頸性眼振が起っている時に触刺激を加えた場合である．

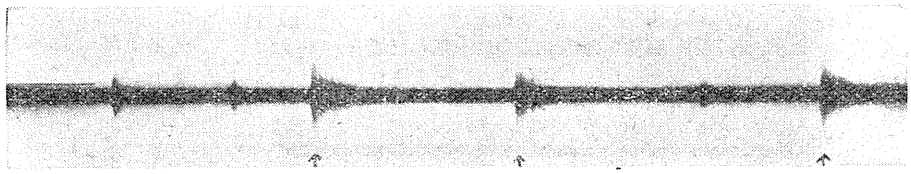
軀幹を逆時針方向に90度廻転しておくと，廻転方向に向う頸性眼振が生じた．このとき右内直筋から仂作流をとると，図のように急速相に相当して一過性の放電群が繰返しみられる．その時に触刺激を与えると，これに対応して急速相に相当する相的な放電群が得られ，これは自然的に生ずるものよりも強大である．

以上によって触刺激は Nystagmoid jerk を生ずるのみならず，頸性眼振の急速相をも発現させ得ることになる．

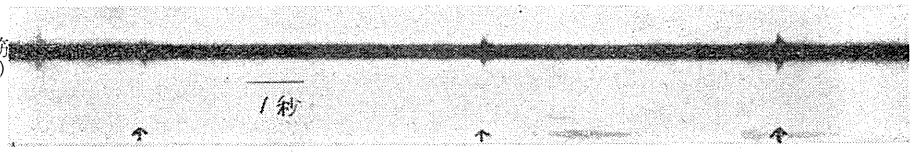
（2）頸筋に対する軀幹廻転の効果

第10図は軀幹を時針方向へ廻転しておいて触刺激を与えたものである．

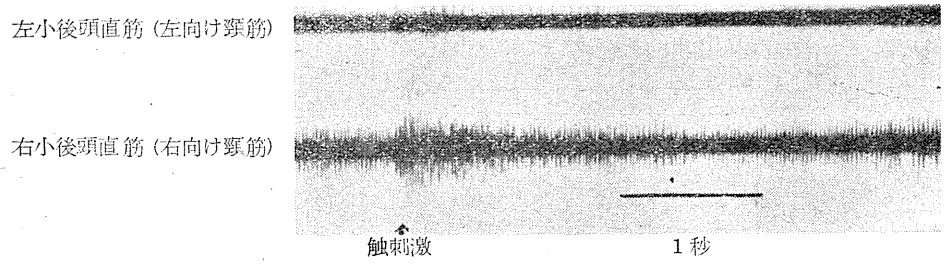
この廻転により右向け頸筋である右側の小後頭直筋は伸展され，多くのN. M. U. の放電間隔の，短縮された緊張状態がみられるに反し，左向け頸筋である左側のそれには全く放電はみられず，弛緩していることがわかる．



第9図(A)　軀幹を逆時針方向に廻転しておいて頸性眼振が出ている時に触刺激（↑）を与えた場合



第9図(B)　両耳に圧刺激を加えておいて，触刺激（↑）を与えた場合，頸性眼振の急速相は全く消失し，触刺激による効果も弱い



第10図　頸筋に対する触刺激の効果

この時触刺激を与えると，両者に同時にkinetic と思われるような放電群が一過性にみられるが，右向け頸筋の方がはるかに強い．やがてこの放電群は消失して両者の緊張は旧に復している．触刺激の頸筋に対する効果には眼筋におけるように，明かな拮抗性は見られないようである．

この時若し頭部が自由ならば，頭部は右方に動的に動き，頭部と軀幹とは一直線になると思われる．

本　項　小　括：

以上眼筋と頸筋に対する触刺激の効果を述べた．触刺激は軀幹廻転によって現在緊張が高まっている眼筋或は頸筋の緊張を一過性に強め，拮抗筋のそれを弱めて，眼球或は頭部を急速に廻転と同方向へ動かす効果をもつといえる．

この事実は立直り反射に関係があると思われるが，この点に関しては総括並びに考按の項で触れる．

B．圧刺激の眼筋に対する効果

（1）両側圧刺激

第11図は軀幹を逆時針方向へ45度廻転しておいて，背部皮膚を手掌でつまみ，圧刺激を加えたものである．

この図からわかるように圧迫を加えた時に一過性に kinetic と思われる強い放電群があらわれ，これと同時に tonic のものも頻数となり，長時間続く．この様に緊張変化がかなり長いということが触刺激の場合とちがっている．しかし圧迫中に次第にもとの状態に戻って行く．圧迫を除去するときにも一過性のkineticなものがあらわれる．この後もとの状態にもどることもあるがもとよりも緊張がおちる場合もあった．

次に圧刺激の，頸性眼振及び触刺激による Nystagmoid jerk に対する効果について述べる．

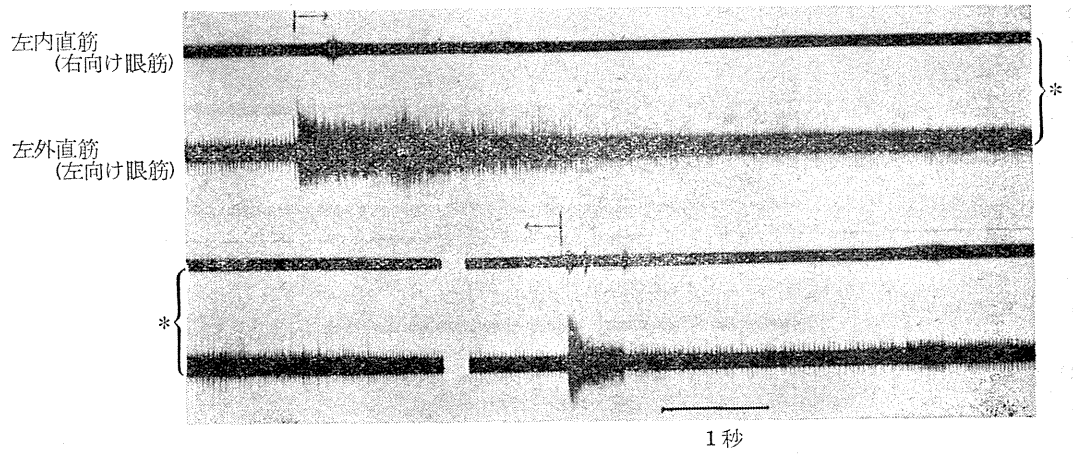
第9図(B)は頸性眼振が起っている時に，両耳を clip ではさんだ場合で，圧刺激中は右内直筋に出ていた急速相は全く消失し，触刺激による Nystagmoid jerk の動的運動も(A)に比し著明に弱いことがわかる．

即ち両側圧刺激は頸性眼振の急速相を抑制するのみならず，触刺激による動的運動に対しても抑制的に仂くということになる．

（2）片側圧刺激

第1編において視覚を奪った家兎の片側に圧刺激を加えると，眼球は圧側へ向く．即ちその方向の眼筋の緊張を増強し，それと拮抗する眼筋は減弱する．圧迫を続けていると，時には前者の緊張が突然消失すると同時に，後者に電位の高い頻数の放電群がおこって，いわゆる皮膚性眼振を生ずることを述べた．

本項においてはこの皮膚片側圧刺激による眼筋緊張の変化と，本編に述べ来たった軀幹廻転



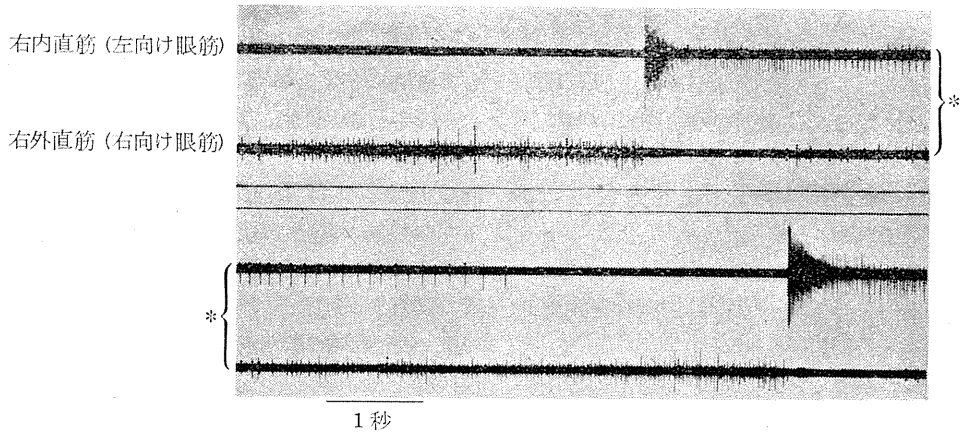
第11図　軀幹を逆時針方向に廻転しておいて両側圧刺激を加えた場合，
|→　←| は圧刺激のはじめとおわりを示す

による眼筋緊張の変化との組合せ実験について述べる．

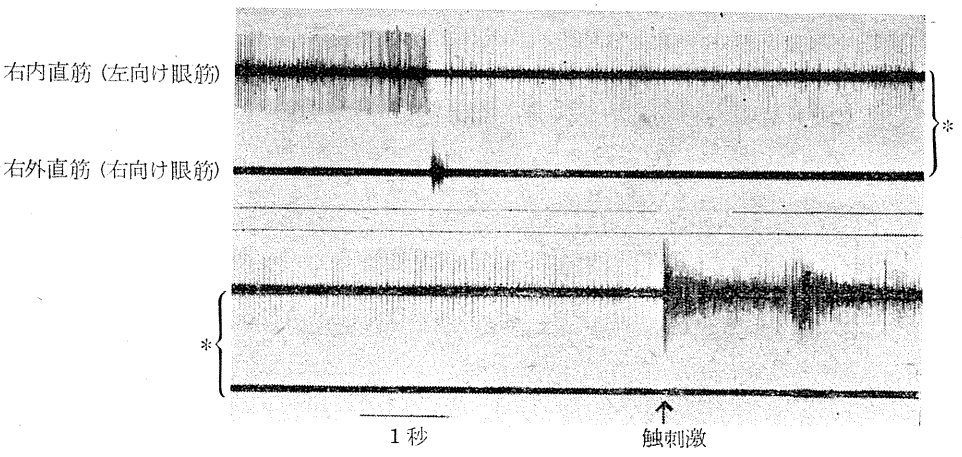
(イ)　軀幹廻転による眼筋緊張の変化と皮膚片側圧刺激によるそれの効果が，互に相殺し合うような組合せ

軀幹を逆時針方向へ90度廻転しておくことによって，左向け眼筋（右内直筋）の緊張は増し，右向け眼筋（右外直筋）の緊張は減ずる．右側の耳介根部及び体側部を数個の clip で挟んで圧刺激を加えると，この圧刺激の眼筋に対する作用は丁度逆である．即ち前者に対しては緊張が減少するように，後者に対しては緊張が増加するように仂く．

この2つの刺激を同時に長く仂かせておくと，第12図(A)のように，はじめ頸反射によって緊張の強かった前者の放電は次第に弱くなり，反対にはじめ弱かった後者には加速（Acceleration）及び増員（Recruitment）現象がみられるようになる，ついには突然前者に電位の高い頻数の放電群があらわれると同時に，後者の放電は一時全く消失して，眼振の急速相と全く同様な現象がみられ，これが繰返されて一種の眼振を起して来るようになる．この場合軀幹の廻転のみではこのような眼振がみられなかったもので，右側の皮膚圧刺激が頸性眼振を誘発したということが出来る．この急速相は皮膚性眼振の方向とも一致する．触刺激によっても同方向に Nystagmoid jerk を生ずる．



第12図(A)　軀幹を逆時針方向に廻転しておいて，廻転側の体部に圧刺激を加えておく



第12図(B)　(A)とは反対側に片側圧刺激を加えておく

即ち軀幹廻転によって頸性眼振が起っていない場合に，皮膚片側圧刺激をこのように組合わせると，頸性眼振を誘発し得ることがあるということになる．

軀幹廻転を反対にし，皮膚片側圧刺激も反対側に与えると，即ち全く鏡像的な関係にすると，その実験成績も鏡像的となる．

(ロ) 軀幹廻転による眼筋緊張の変化と皮膚片側圧刺激によるそれの効果が，互に重なり合うような組合せ

第12図(B)は軀幹を逆時針方向に廻転しておいて，(イ)の場合とは反対側の左側に圧刺激を加えた場合である．

この圧刺激は右側に加えた場合と全く反対の効果を及ぼすものであって，左向け眼筋である右内直筋に対しては緊張が増加するように，右向け眼筋である右外直筋に対しては緊張が減少するように仂く．

この刺激を続けていると，軀幹廻転によって増加している右内直筋の緊張は図に見るように更に著明に高まって来ており，後者には殆ど放電がみられていない．

そしてついには前者の放電が突然消失すると同時に，後者に kinetic の放電があらわれている．この急速相は，この方向への軀幹廻転によって生じ得る頸性眼振の急速相の方向とは反対のもので，皮膚性眼振の急速相の方向と一致する．

即ちこのような両者の組合せ方をすると，頸性眼振は生じ難く，むしろ皮膚性眼振の急速相が出ることがあるということになる．しかしこの場合でも触刺激によっては頸性眼振の1つの相が惹起される．

Ⅳ．総括並びに考按

頭部と軀幹とを別々の台に固定して，頸部を中心として，垂直軸の廻りに軀幹だけを廻転させ，頸部を右或は左に受仂的に曲げさせると，眼球に一定の偏位が起って来る．この偏位の方向はあたかも体軸の方向に向かおうとするかのようであり，言葉をかえていうと，軀幹の廻転方向と同じ方向に偏位する．このことは従来も眼に対する緊張性頸反射としてよく知られていることである．しかしその偏位の仕方についてはこれまであまり問題にされていなかったようである．この論文の出発点はこの偏位の仕方に注目したことにはじまっている．

軀幹を廻転すると，少数の例外的のものを除いて，一般原則的には廻転がはじまっても眼は暫くの間旧位置に止っている．ある程度廻転が進むと，突然に眼球は軀幹廻転方向へ偏位する．そしてその後はまたその位置に止まっており，更に廻転が進むと再び同様な急速な運動によって軀幹廻転方向に偏位する．眼球は廻転と共に次第にその位置をかえてゆくというのでなく，階段的に偏位して行くのが通常である．

第3編[5]に述べるように，兎をしばらないで，これを水平に廻転すると，軀幹の方は台と共に廻転するが，頸部はその慣性能率のために元位置に残ろうとするわけであるから，結局上に述べた時と同様なことが普通の廻転時にも起っているわけである．この時の頭部及び眼球の態度は廻転がはじまっても暫くは頭部眼球とも元位置に止っており，廻転がある程度進むと急速な運動が廻転方向に起って，新しい位置即ち体軸と平行な位置に移る．この様な運動がくりかえされたとき，私共はこれを廻転性の頭部振盪及び眼球振盪と称して来たわけである．頭部を固定して，軀幹だけを廻転することは，通常の自由な廻転の最も極端な場合，即ち頭部の慣性能率が極端に大きくなった場合と考えることが出来るのであって，このように考えると，この場合の眼球の偏位の仕方，その方向もこれまでと同様な原理の下に統一的に理解出来るのである．直截的にいうならば，軀幹廻転時の眼球のこの階段的の動きは明かに1つの眼振である．そして眼振の急速相は軀幹の廻転方向に向っている．しかし緩徐相は元位置に受仂的に頭部を固定してあるために起らなかったと見るべきである．かりに頭部の固定をゆるやかにするか，または頭部におもしをつけて，慣性能率が正常よりも増した状態にしておけば，恐らく緩

徐相があらわれて来るであろうが，しかしこのときの緩徐相は正常に比して弱いにちがいない．

このように考えると，私は頸筋からも振盪を起し得るものであり，頸筋或は頸部関節中にも前庭器官と同様な作用を有する受容器が存在しておると推測せざるを得ない．そして正常の兎——通常の振盪現象研究のときには軀幹も頭部も固定して行うが，これは異常である．その実験目的が迷路にだけ廻転の刺激を与えようとしたからである．——に水平廻転刺激を与えるときに起る頭部及び眼球の振盪の発現には迷路ばかりでなく，頸筋もこれにあずかっていると考えねばならなくなったのである．私は頸部から起って来る振盪に頸性振盪と名付けたが，正常兎の振盪は言葉をかえていうと，少くとも迷路性振盪と頸性振盪の両者が関係しているということになる．

頭部が正常位にある場合には，何等の変化もないが，正常位からそれるときに振盪が起ることがあり，これを頭位眼振（Positional Nystagmus）と称しており，現在はその原因を迷路においている．迷路が異常の位置におかれて，その結果として眼筋の緊張に不均衡が生じたときに眼球振盪が起るのであるが，同様なことが頸筋にあると解したいのである．即ち頭部が軀幹に対して異常な位置におかれたときに，頸筋からの反射で眼筋に不均衡が起り，この状態では頸性の振盪が起り易いと考えてはどうであろうか．即ちこれも一種の Positional Nystagmus といらことが出来よう．

さきに教室の佐藤[6]は迷路性眼振に対する皮膚の機械的刺激について研究し，触刺激は眼振の急速相を促進し，逆に緩徐相を抑制し，圧刺激はこれと反対の作用をすることを証した．頸性振盪に対しても私の実験から同様な現象が見られたのであって，逆にいえば，この結果から益々頸筋からの振盪発現の可能性及び迷路と頸筋の機能的固定が確からしくなって来る．

また軀幹廻転時における頸筋からの影響を眼筋の筋電図について見ると，その形は迷路性眼振における筋電図と同様であって，急縮筋に一過性の高電圧の放電群（相的放電）が出ること，その背景に緊張的の放電群（静的放電）の存在すること（早川[7]）は全く同様である．

第1編[8]で述べたように，片側の体部の皮膚に圧刺激を与えると，その側へ眼球は緊張的に偏位する．ときに急速相が反対側へ向う自然的な眼振が発現する．即ち皮膚性眼振が起る．これと頸性眼振とを同方向になるように組合せると眼振は強化され，単独では発現し難いときにも起って来，もし方向が反対になるように組合せると起り難い．即ち両眼振は中枢において重畳されると考えてよく，各眼振の中枢は共通路を有しているのであろう．

結局迷路にも，頸筋にも皮膚にもすべて眼筋に対して同一範疇に属する受容器が存在することが推測されるのである．しかも佐藤[9]も述べているように，眼筋とは実は全身性に起っているものであり，迷路は特に眼筋に強く現われるというだけであって，これら3者は全身の筋に対して，相的と緊張的との2つの相異なる作用をなし，それらの組合せによって眼においては眼振，頸部においては頭振を起し，四肢においては四肢振盪を起して来るものであろう．

V．結　　論

1. 頭部を固定して，軀幹だけを水平に廻転すると，眼はこれと同方向に，階段状に偏位する．これは一種の眼振性の運動と解することが出来る．

2. 軀幹を廻転した位置に固定すると，この廻転中と同方向に自発的に眼振を生ずることがある．この眼振を頸性眼振と名付けた．

3. このような頸性眼振は両側の体部皮膚圧迫によって減弱させられ，触刺激によってその急速相が誘発され，強化され，また自発的眼振に移行することがある．

4. 頸性眼振頸性眼振を筋電図学的に眺めると，迷路性眼振とその性質は全く相似である．

5. 皮膚性眼振を同方向に組合すと互に強化し，反対方向に組合せると弱化される．

6. 以上から，頸筋或は頸部関節には迷路と同様に頸部の廻転によって刺激される受容器が存在し，ここから2種の筋運動を，1つは相的運動を，他は静的運動を，起すことが推測される．兎を自由にして廻転させるときの眼振発現にはこの頸性眼振も加わっていると考えるべきである．

文　　献

1) Bárány (1906) Zentralbl. für Physiologie **20**, 298-302
2) Magnus (1924) Körperstellung Berlin.
3) 星野貞次（大正12年）耳鼻臨床 **15**, 520～523
4) 星野貞次・皆川広文（昭和7年）耳鼻臨床 **26**, 387-392
5) 磯野　弘（昭和30年）日本生理誌 **17**, 374
6) 佐藤素一（昭和29年）日耳鼻 **57**, 460-465
7) 早川富之助（昭和30年）日耳鼻（58巻6号 掲載予定）
8) 磯野　弘（昭和30年）日本生理誌 **17**, 318
9) 佐藤素一 日耳鼻（昭和28年）**56**, 900-907

Summary

1. If the body is rotated in the horizontal plane with constant velocity around the axia perpendicular to the neck, remained the head being fixed, both eyes remain at the normal position at the beginning of the rotation, followed by a rapid stroke to the rotation direction. After repeating such movement, the eyes finally stop at a deviated position. Such movement of the eyes resembles to the nystagmus. —— Nystagmoid Movement.

2. If the body is fixed at the rotated position, a kind of nystagmus happens to occur to the rotation direction, which may be named "Neck Nystagmus".

3. The neck nystagmus is inhibited by the compression applied on the body surface of the both sides or the back and facilitated by the rubbing the skin. The pressure stimulus applied on either side inhibits or facilitates this neck nystagmus. These facts indicates the posibility for the additive action of the cutaneous and neck nystagmus.

(*Dept. of Physiol. Niigata Univ. School of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第17巻374頁・昭和30年5月1日〕〔昭和29年12月24日受付〕

皮膚圧反射の研究 612.846.1

(第3編) 眼球への皮膚圧反射と迷路

Studies on the "Pressure Reflex" from the skin. (3rd Report)
The relationship between "Cutaneous Pressure Reflex" and labyrinthine reflex upon the eyes.

磯野　弘 (Isono-Hirosi)*

I. 緒　言

迷路を破壊した場合，或は迷路に廻転性，温度性等の刺激を加えた場合に眼振が生ずることは周知の事実である．

このような眼振が内的或は外的の各種条件によって亢進或は抑制されることも知られている．ところが迷路以外の求心性衝撃による亢進或は抑制に関する報告は少いようであるが，視覚によるそれはかなりの報告がある．

例えば Bárány, Bartels 及び星野[1] は家兎の両眼を黒布で被う場合と然らざる場合とで，廻転性後眼振に著明な差があることを認め，Ohm[2)3)] は人において同様の事実を観察している．中村[4)5)] は眩光が家兎の廻転性眼振の振盪回数と振幅を減少すると述べている．

視器がこのように眼振に著明な影響を及ぼすばかりでなく，迷路とは関係なくいわゆる視性眼振というものが存在することはいうまでもない．

求心性刺激のうち皮膚からの刺激が眼振に及ぼす影響に関する報告は極めて少い．Nasiell[6] は特発性眼振が眼瞼をきつくとじることによって一時的に制止した1例を報告し，折田[7] は家兎の背部をピンセットで軽く一過性に圧摘し，緩縮筋曲線が一時消失し，急縮筋曲線が一過性に増大することを述べている．

教室の佐藤[8] は従来から知られている眼振，頭振，耳介振盪，眼瞼挙筋振盪及び瞬膜振盪の他に，頸部以下の軀幹，四肢にもある条件のもとでは，眼振のリズムに一致する振盪が起り得ることを発見し，眼振，頭振等も含めて，これを全身性振盪として一括している．この全身性振盪のうち，四肢振盪は眼振の急速相と同期して，その屈伸両筋が同時に一過性に収縮する．眼振の場合内外両直筋は相互抑制的に収縮し，頭振も左右の頸筋がやはり相互抑制的になっていることを，M. longus atlantis について証明している．更に佐藤[9] はこのような全身性振盪に対して，皮膚の触・圧刺激が如何なる影響を及ぼすかを観察し，触刺激のような，なれはやの線維を興奮させるものは眼振のような周期的運動に対して促進的に，圧刺激のような，なれおその線維を興奮させるものは抑制的に作用するとし，また圧刺激，触刺激は急縮筋と緩縮筋に夫々分離して作用し，前者は眼振の急縮筋の収縮とこれに同期している四肢振盪に抑制的に仂き，緩縮筋に対しては軽微乍ら促進的に作用し，触刺激は眼振の急縮筋を促進すると同時に，四肢振盪を一過性に増強し，緩縮筋は抑制されると述べている．

このことから考えると，前述の折田の実験は触刺激の効果をみていたことになる．

さて皮膚の触・圧刺激が眼振に対して，以上の如き著明な影響を与えることから，殆どあらゆる実験においてやむを得ずとられる1つの事前操作である動物の縛着が明らかに強力な皮膚圧迫として作用し，眼振に影響を与えるであろうことが予測される．

視覚が眼振に対して著明な影響を与えるばかりでなく，視性眼振をおこすのと同様に，皮膚圧刺激がやはり眼振に影響を与えるばかりでなく，いわゆる皮膚性眼振をおこし得ることはす

* 新潟大学医学部第1生理学教室(高木健太郎教授)

でに第1編[10]に述べたところである．

そこで本編においては主として動物の縛着の程度によって廻転性眼振が如何なる変化を受けるかということ及び自仂的或は他仂的廻転によってその眼振に如何なる差があるかということを述べ，更に派生的な実験成績をも加え，考察を加えたいと思う．

Ⅱ．実験並びに観察方法

家兎の縛着条件を次の3段階に分けた．即ち

A：頭も四肢も縛着しない．全く自由の状態．但し勿論足蹠には体重による圧迫は加わっている．

B：腹臥位で四肢のみを縛着し，頭は自由にした状態．

C：腹臥位で頭も四肢も共に緊縛固定した状態．

観察方法としては第1，2編と同様の方法で筋電図によったが，廻転に際して電極が動かないよう特に注意を払った．

なお固定方法或は観察方法が異なる場合はその都度述べることとする．

Ⅲ．実　験　成　績

1．他動的廻轉による眼振と頭振

a）眼　振

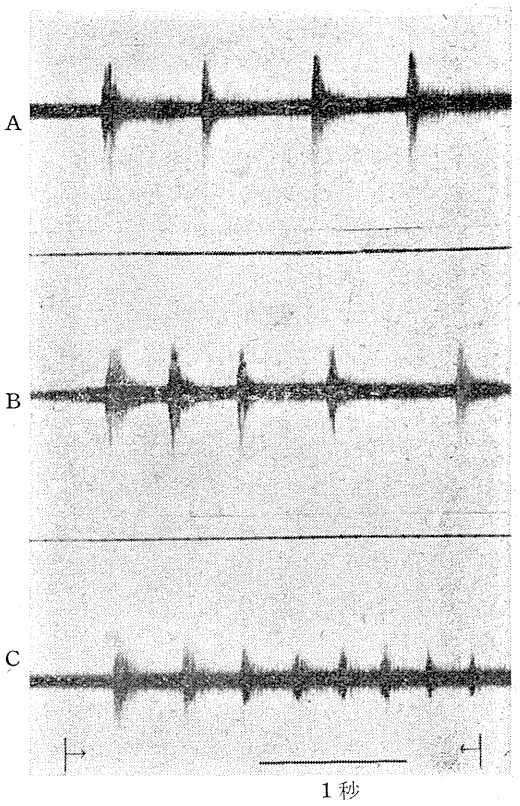
1）廻転中眼振

第1図は時針方向へ90度/2秒の廻転をして，急縮筋である左内直筋から動作流をとったものである．A，B，Cの各場合を比較すると，同一増幅度において，Aの場合の各衝撃群の仂作流の大きさは最も大きく，かつ各放電群の放電頻度は最も多く，B，Cはこれに次いでいる．その反面衝撃群の発生頻度はAが最も少く，B，Cの順に多くなる．

即ち眼振としてはAが最も強くB，Cの順に弱いが，眼振の頻度はCが最も多く，B，Aの順に少いことを示している．

2）廻転後眼振

ところが廻転をやめると，Cの条件の場合が最も後眼振が強く，かつ長く続き，Aの場合は



第1図　種々の縛着条件下における，廻転性眼振時の左内直筋の筋電図
|→　←| の間時針方向へ廻転
A, B, Cは夫々縛着条件を示している

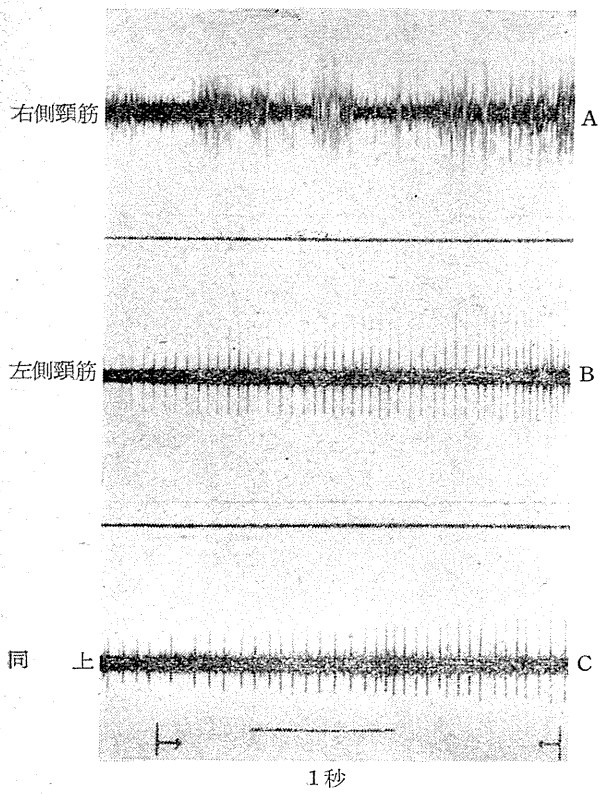
非常に弱いか，殆ど見られず，Bの場合はその中間にある．

b）頭　振

兎を固定台に乗せて廻転するときの頭部の運動を肉眼的に観察すると，廻転中頭振はAの場合がBの場合よりも著明であり，Cの場合は固定してあるから頭部の運動は見ることが出来ない．

第2図は以上の各場合を頸筋の筋電図により比較したものである．何れも90度/2秒，時針方向への廻転でAは右頸筋．B，Cは左頸筋の仂作流である．

これによるとAの場合には右頸筋に眼振時の急縮筋にみられるような衝撃群が律動的にみられる．因みに眼振と頭振の急速相の同時記録をすると，その両者は同期的であることが多い．



第2図　A, B, Cの縛着条件下における，廻転性頭振時の頸筋の筋電図．|→　←| 時針方向へ廻転

Bの場合には伸展側である右の頸筋においてはAのような急速相の発現は目立って少く，屈曲側である左の頸筋に持続的の放電の増加，即ち加速並びに増員現象がみられる．これは肉眼的観察と一致しており，頭部は廻転と逆方向に屈曲したままとなり，急速な頭振は見えない．興味あることにはこの時触刺激を与えると，その度毎にAの場合と同様な急速相が1回おこる．

Cの場合には頸筋のこのような変化は弱いか，殆どみとめられない．

c）分析的実験

Aの場合はB，Cに比して眼振の回数は少いが，頸筋の筋電図からみるとき急速相の仂作流は最も大きく頻数である．即ち1つ1つの急速相に関係する筋収縮は最も強大である．

この理由として，その縛着条件が関係していることがまず想像される．そこで次の実験をおこなった．

分析的実験(1)

(イ)　Aの状態で両耳にclipをつけて廻転した場合．

この場合には廻転中の眼振，頭振共，Bの場合と殆ど全く同一の状態になる．

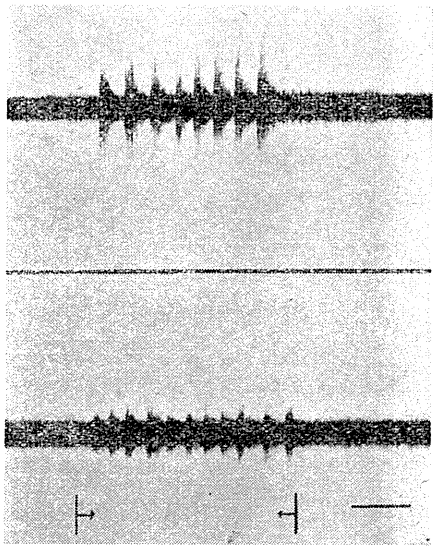
(ロ)　Cの縛着条件で両耳にclipをつけて廻転した場合．

第3図(a)は両耳にclipをつけない場合とつけた場合の廻転中眼振の様態を比較したもので，180度/3秒 逆時針方向への廻転の際に右内直筋から仂作流をとった．

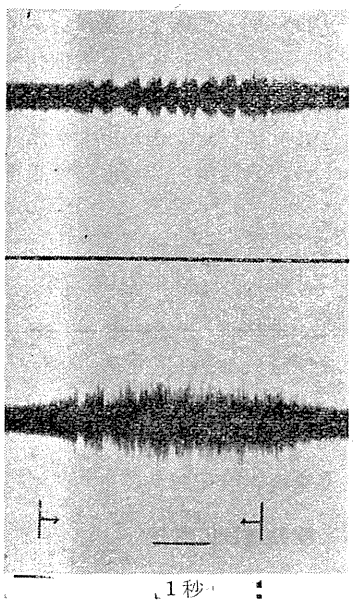
上図は前者，下図は後者で，clipをつけると放電は小さく，少くなり，衝撃群の頻度は多くなっている．即ち急速相が著明に抑制されていることがわかる．

なお電極はそのままにしておいて，逆方向に廻転し，緩徐相に対する圧刺激の効果をみたものが同図(b)であって，上図はclipをしない場合，後者はclipをつけた場合である．

これによると圧刺激によって緊張性の



第3図(a)　廻転性眼振における眼筋（右内直筋）の筋電図
上図　両耳にclipをつけない場合
下図　両耳にclipをつけた場合
|→　←| 逆時針方向へ廻転



1秒

第3図(b)　廻転性眼振における眼筋（右内直筋）の筋電図
上図 両耳にclipをつけない場合
下図 両耳にclipをつけた場合
|→　←| 時針方向へ廻転

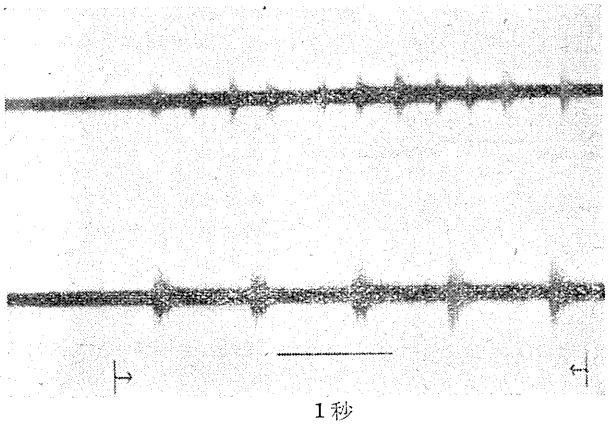
放電は増大し，緩徐相が促進されていることがわかる．

以上から縛着条件の如何による廻転眼振の性状の相違は圧刺激による反射性抑制が理由の1つになっているといえる．

第2の理由として考えられることは廻転に際し，頭部が自由に動き得るか否かということである．これに関して次の実験を行った．

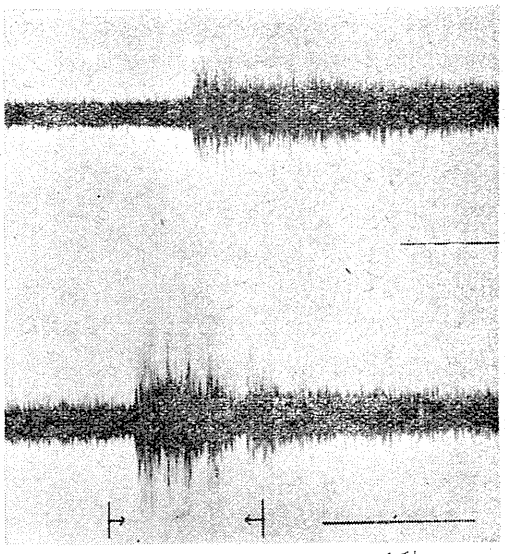
分析的実験(2)

第4図は左外直筋から筋電図をとりつつ，Cの縛着条件でまず180度/4秒逆時針方向へ廻転を行い，次いでいわゆるガブリ廻転（Aの縛着条件で廻転した時にみられるような頭振を他仂的に与える）を行つたものである．



1秒

第4図　異なる廻転様式による眼振の差異
|→　←| の間廻転刺激（逆時針方向へ廻転）上，下図共，左外直筋の筋電図
上図は普通の廻転．下図はいわゆるガブリ廻転



(a)

(b)

1秒

第5図　廻転性眼振時における右内直筋の筋電図
|→　←| の間に(a)は軀幹のみ，(b)は頭部も一緒に逆時針方向へ廻転した場合

図に見る如く，ガブリ廻転により，丁度Aにおけるように，眼振の回数は少く振幅は大きくなり，後眼振は殆ど見られないという結果が得られた．

即ちAの場合には頭振によって迷路に対して律動的な加速度の増減刺激が加わり，Bの場合にははじめに頭が廻転方向へ屈曲するために，加速度が減弱されるに反し，Cの場合にはそのままの加速度が迷路を刺激する．従って迷路が受ける廻転刺激はCの場合が最も強く，B，Aの順に弱くなると考えればCの場合に眼振の回数が最も多く，B，Aの順に少くなるという事が説明される．

次にA，Bの場合とCの場合の廻転中の差異として気がつくことは前者の場合には頸反射が迷路反射に加わっていることである．そこで次の如く両者の組合せ実験を行ってみた．

分析的実験(3)

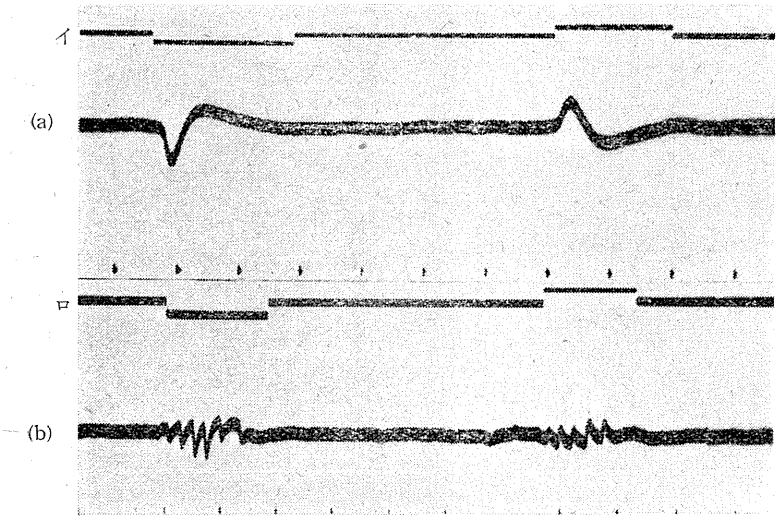
第5図は右内直筋の仂作流をとりつ

つ逆時針方向へ90度/1秒の廻転の際に起って来る頸反対の急速相(a)と迷路反射の急速相(b)を比較したものである．即ち頭部と軀幹を別々の固定台に固定し，頭を動かさずに軀幹だけを廻転して生ずる頸反射による急速相（第2編参照）は図(a)に示す如く，右内直筋に見られるが，Cの縛着条件で(a)と同じ方向に廻転して生ずる廻転中眼振の急速相もやはり(b)に示す如く同じ筋に見られる．従って廻転方向が同じであれば頸反射の動的運動の方向は同じである．この意味において固定しないで兎を廻転した場合には第2編の考察においても述べたように両反射は協力して仂いていると考えられる．

2. 自動的廻転運動と振盪

自仂的に頭を廻転するときにも迷路は急激に廻転刺激をうけることは当然で，そのために眼振が起るはずであり，そうでなくともまずはじめに緩徐相が，即ち廻転と反対方向へ眼が動かなくてはならないはずである．ところが事実はそうではなくて，人の自仂的廻転のときの電気眼振図によると，第6図(a)に示すように確かに眼振と称せられるような律動的運動は殆ど見えず，眼球は廻転方向へ向って頭より先に急速に動いてゆくことがわかる．これに反して他仂的廻転では(b)に見られるように廻転とは逆方向へ緩徐相が起り，ここれについで廻転方向へ急速相が起り，同様な律動的運動，即ち廻転性眼振が起る．

同様なことは兎にも見ることが出来る．視覚を奪った兎を縛着せず，全く自由の状態で，その頭部を手で持って他仂的に水平に廻転すると顕著な眼振が起る．廻転をやめて手をはなすと，兎は自分で頭部をもとに戻す．この時の頭の運動は自仂的であり，他仂的の場合よりもむしろ早い位であるが，眼振は殆ど見られない．



第6図　人の電気眼振図

(a)は自分で頭を廻転する場合，(b)は廻転椅子で，他動的に廻転される場合．曲線の下向きは眼球の時針方向への偏位を示している．

イ，ロ共に下方に出る signal は時針方向，上方に出る signal は逆時針方向廻転

時標　1秒

Ⅳ. 総括並びに考按

他仂的廻転による振盪を種々の縛着条件下において比較すると，全く縛着しない自由にした兎（Aの縛着条件）においては，その眼振の振盪数は最も少く，Bの縛着条件の場合がこれに次ぎ，Cの場合が最も多い．星野[1]は四肢は固定し，頭を固定しない場合，即ち本編に述べたBの縛着条件の場合と，四肢も頭部も共に固定した場合，即ちCの場合における廻転性眼振を比較し，前者の場合の振盪回数は後者の場合より明かに減少するとし，この成績は廻転による頭偏位が眼振に対して代償的影響を及ぼす結果であろうと述べている．この成績は私のBとCの成績に一致する．AとBの場合は頭が自由であって，身体が一様に廻転されても，頭部は迷路からの反射によってガブリつつ廻転する．従って迷路に対しては律動的な加速度の増減刺激が加わることになる．このことがこの原因

となるのではないかと考えて，Cの縛着条件でガブリ廻転をしたところ，その結果は第4図に見る如く，丁度Aの場合のように振盪は著明に少いことがわかった．それ故にAの場合に振盪数が少いのは，迷路に対して正と負の加速度が交互に短時間仂くためにその効果が相殺するためか，または同方向の加速度が短時間しか作用しないために刺激効果としては弱いためではないだろうか．迷路に対する加速度の時間的閾値を定めることは実験的に甚だ困難であるために従来あまり研究されておらない．(何となれば極めて短時間加速度を与えてこれを停止すると，反対の加速度が必ずこれに伴うからである.) それ故に現在どちらが真の原因であるかを決定することは出来ない．

次にAの状態とB，Cの状態とを比較する時，最も大きい相違は前者は後者とちがって，縛着によって皮膚がどこも圧迫されておらないということである．そこでAの状態で両耳の根元をclipすることによって，皮膚及び軟骨部に圧を加えてみると，第1図Bの場合と殆ど同じようになり，Aの場合に比して頻数となる．又Cの縛着条件に更に両耳に圧刺激を加えると，第3図(a)にみる如く振盪は頻数となる．

以上2つのことから非縛着時に最も眼振の振盪数が少いのは(1)迷路に対して律動的な正負交互の廻転加速度が仂くこと，(2)縛着によって皮膚が圧刺激を受けないことが，その主な原因であることを知るのである．

A，B，Cの各場合を比較するときに，今1つ気付くことはAはB，Cに比して眼振の振盪数は少いが，眼筋の筋電図からみると，急速相の仂作流は最も大きく頻数である．即ち1つ1つの急速相に関係する筋収縮は最も強大であることである．

緒言にも述べたように佐藤[9]はBechterew眼振を起した兎を圧迫すると，急縮筋の仂作流は抑制され，緩縮筋のそれは増強するという．私の場合にもこのことを考慮に入れる必要がある．

今Aの条件において廻転するとき，耳介根部をclipすると，急縮筋の筋電図は明かに弱小となり，またCの条件で耳介根部をclipすると急縮筋の仂作流は第3図(a)に見るように明かに小さくなり，反対に緩縮筋のそれは(b)に見るように強大となる．この成績はまさに佐藤のものと合致するものであり，Aにおいて最も強く，B，Cの順序に弱いことは縛着という圧刺激によって，廻転性眼振の急速相が抑制されたためであることを知る．

廻転中の頭振をみるときは更にこの関係は明瞭となる．Aの条件で廻転したときには前述のように眼振と一致した明かな頭振を惹起することが出来，このとき明瞭な急縮及び緩縮の仂作流を頸筋から得ることが出来る．Bの条件の場合には急縮筋の仂作流は弱くなるか，或は殆ど消失する程抑制されるに反し，緩縮筋は緊張的に強い収縮をする．このために兎は廻転とは反対方向へ頭を曲げたままになり，廻転をとめた場合に廻転方向へ頭を偏倚して来る．この姿は蛙を廻転台に乗せて廻転した場合と極めてよく似ていて，蛙では急速相の発達が弱いことを暗示する．結局この場合には廻転によって律動的な振盪は起り難くなるわけである．

Cの場合の廻転中の頸筋の仂作流をとってみると，廻転前に少し出ていた仂作流のうち，廻転方向の筋（前述A，Bの場合の急縮筋に相当する）の仂作流は殆ど消失し，廻転と反対方向の筋（A，Bの緩縮筋に相当する）の仂作流は僅かに増大するように見えるが，Bの場合に比較すると，その増大の仕方ははるかに弱い．勿論振盪の如き律動性は全く見られない．

佐藤[9]のいう如く，圧迫が強い程緩縮筋の緊張が増大するものとすれば当然Cの場合は最もこの緊張性収縮は強大となるべきであるが．事実はCの場合の方が弱い．私は圧迫が甚だ強い場合には急縮筋は勿論緩縮筋もまた抑制されるに到ると考えるに到った．蛙，にわとり，兎その他の動物における皮膚圧迫による催眠現象のとき，圧迫が甚だ強いか，または長時間に亘る場合には運動性は勿論，全身の四肢の緊張が全く脱落したかの如く弛緩状態になるのはこう考

えればよく説明出来る．佐藤の眼振に及ぼす皮膚圧刺激の効果の曲線を見るとき，圧迫当初にはなるほど急縮筋の仂作流は直ちに消失し，緩縮筋は強くなっているように見えるが，圧刺激の最後の方では緩縮筋の収縮も弱くなっているのはこれを表わしているのではないであろうか．

さて最後にA，Bの場合とCの場合を比較して今1つの差異が存在する．それはA，Bの場合には最初に廻転につれて頭がその慣性によって他仂的にまた迷路から反射的に廻転と反対の方向に曲がるから，そのための頸反射が眼筋の収縮に影響を与えることが考えられる．

第2編[11]において述べたように，頭部を固定して軀幹を時針方向に廻転すると，それがある角度に達したときに，右向け眼筋及び頸筋は急に収縮して，廻転が継続していてもしばらくはその収縮程度を維持する．更に廻転が進むか，または触刺激を与えると，その上にあらたに収縮が起り，再びその新しい収縮状態に暫時保持される．器械曲線で見るときには，階段状に収縮するわけである．この収縮の増加の仕方はこれを筋電図の方から眺めても，丁度迷路性眼振の急速相のように見える．

Aの縛着条件で廻転する場合には頭部は慣性によって廻転と反対方向へ曲がるため，頭部を廻転方向へ向ける頸筋は伸展する．この筋が迷路性眼振の急速相と一致して急速に収縮することにより頭振が生ずるが，この方向は丁度廻転性眼振の方向と同じである．又このように頸が曲がるために生ずる頸反射性の急速相は第5図に示した如く，廻転性眼振の急速相の方向と同じである．この意味においては迷路性反射と頸反射は相協力して仂いていることになる．

Bの場合には頭部の可動性という点ではAと同様であるが，頸筋には殆ど振盪様運動が見えない．即ち急速相が欠如する．これはBの場合においては四肢が緊縛されているために頸反射及び迷路性反射による急速相が抑制されたと見るべきであろう．

Cにおいては頸反射は全く関係していない．

廻転中眼振及び頭振が縛着条件によって異なるということは以上3つの条件が関係していることは確かである．

ここで迷路というものの生理学的意義を考えたい．以上の結果から縛着されていない正常動物は廻転に際して，頭部に適当な振り方を与えて迷路に出来るだけ刺激を与えないようにしているということが考えられる．従って迷路があるから眼振が強くなるというよりも，迷路があるために眼振が強くならなくてすむといえる．結局眩暈が起りにくいといえる．即ち迷路のはたらきは頭部の他仂的運動を鋭敏に感受して，適当な自仂的運動を起させ，その結果として迷路への刺激を最小に止めようとするものであって，自律神経系に適用されている Cannon の Homoeostasis の概念は更に拡張されて，運動神経系にも導入せざるを得ないことになった．即ち迷路は頭部の位置の恒常性に対する自己調節器官 (Selbststeuerungsorgan) ということになり，この点頸動脈洞の血圧に対する作用，呼吸運動に対する Hering-Breuer 反射などその他すべての調節機構と同一範疇に属するものといわざるを得なくなった．

次に自仂的廻転運動と他仂的廻転運動の差異を考えてみたい．即ち同じ廻転運動でありながら，それが自仂的に行われた場合と他仂的の場合とではそこに明かに差があることはすでに述べたところである．人の頸反射を筋電図によって調査するときに，被検者の頭を他仂的に曲げる場合には明かに四肢に緊張性頸反射の存在を認めることが出来るに反し，自仂的に如何に強く頸を曲げた場合でも——同じ筋紡錘が刺激されるはずであるのに——この反射は認められないことが当数室において確められている．

そこで他仂的の動きと自仂的の動きというものははっきり区別されるべきものとなるのである．頭とか四肢とかその他如何なる種類の運動であっても，生体がある運動を起すのは何等かの刺激に対する反応としてである．一見意識的であり随意的と考えられる運動であっても果してそれが厳格な意味において随意的であるとい

い切れる運動が存在するであろうか．誠に疑わしい．私はこれらすべての運動の発現は外部或は内部的に発生した刺激に対する反射的運動と考えたい．高木は仮りにこれを発動反射(Genetic reflex) と名付けている．しかるにこの発動反射が起ると，生体内に存在する種々の受容器例えば迷路，頸筋の紡錘などが刺激されて，これは一般には発動反射の起ることを抑制して，現在の状態を維持しようとする．これはいわば制動的な反射であって，高木はこれを制動或は調制反射 (Damping or Control reflex) と名付けている，

身体を自由にして兎を廻転したりするときに最初にあらわれる緊張的な眼筋及び頸筋の収縮はこの制動反射のあらわれを意味しており，その後しばらくして起る一定方向の急速な収縮は発動反射を意味すると考える．即ち身体が廻転されると，この制動反射によって，頭部を原位置に固定維持しようとする．しかしこれが或る程度を超えるときには発動反射が起って新しい位置に頭部がおかれることになる．他仂的運動によってはこのように，制動反射と発動反射が相ついであらわれ，振盪様運動を起すことになるといえる．

いわゆる自仂的に横を見ようとするときにはまず眼と頭を対象に向けるという発動反射が起り，これはもし制動反射がなければ動きすぎて，不器用な運動となるが，この時実際には迷路，頸筋或はその他からの制動反射がはたらいていて，眼及び頭は円滑な美しい動きをするのである．従って正常の自仂的運動のときには制動作用は蔭にかくされて見えないのであって，結果としては発動的のものだけが見えるのである．頭の廻転運動という現象が大脳の最高中枢から発現されるとするならば，これに対して迷路，頸筋その他にはこの仂きを助長するように仂く系と，これを抑制しようとする系が存在し，最近の Cybernetics の概念に従えば，前系は正鑽還系 (Positive feed back system) に属し，後系は負鑽還系 (Negative feed back system) に属するということが出来よう．

発動的なもの，正鑽還系のものは概して動的であり，急速であり，その発現の方向は緊張的なものによって規定されることが多い．制動的なもの，負鑽還系のものは緊張的で緩徐である．通常この2つの系は微妙に入り交って精微な運動が行われるが，その相互作用の乱れるとき種々の異常運動現象を呈してくるのであろう．

前者を起すものは皮膚でいえば触受容器であり，後者は圧受容器である．頸筋にもこの2種の受容器があると予想されることは第2編[11]に述べたが，迷路にも同様なものがあると類推され1つは耳石，他は半規管ではなかろうかと考えるのである．

V. 結　　論

1. 他仂的廻転による眼振を比較すると，Aの縛着条件の場合がその振盪数は最も少く，B，Cの順に多くなる，

2. この急速相の仂作流の大きさと頻度はAが最も大きく，多く，B，Cの順に小さく，少い．

Aの縛着条件で両耳に clip をつけて圧刺激を加えると，仂作流の性質はBと殆ど全く同じとなり，Cの縛着条件で更に同様の圧刺激を加えると，その急速相の仂作流の大きさと頻度は更に小さく早くなる．緩徐相においては，その仂作流は増強する．

3. 廻転中の頭振はAの場合にも最も著明で，その急速相は眼振のそれと一致することが多く，Bではその急速相は目立って少く，緩徐相の方に頭部が屈曲したままになっていることが多い．

4. 非縛着のときに最も眼振の振盪数が少いのは，迷路に対して律動的な正負交互の廻転加速度が仂くこと，及び縛着による圧刺激を受けないことがその主な原因である．

5. また縛着の度が強くなるにつれて，急速相の仂作流が弱くなるのは圧刺激による抑制作用が強くなるためである．

6. このことは頭振が縛着の度が進むにつれ

て消失することについてもいえる．

7. 圧刺激は振盪の急速相をおこす急縮筋を抑制するが，圧刺激が甚だ強い場合には緩縮筋をも抑制すると考えられる．

8. 同方向に廻転する場合には迷路性反射の急速相と頸反射のそれは一致し，この意味において両者は相協力して仂いていることになる．

9. 迷路の生理学的意義として，迷路を頭部の位置の恒常性に対する自己調節器官と考えた．

10. 自仂的廻転運動と他仂的廻転運動を比較すると，前者には後者にみられるような緩徐相はみられず，眼球は頭部より先に廻転方向へ急速に動き，眼振と称すべき律動的運動は殆ど見えない．これに反し後者では廻転とは反対方向へゆるやかに偏位する，いわゆる緩徐相が起ってのち，廻転方向へ急速相がおこって著明な眼振を生ずる．

11. すべての運動の発現は外部或は内部的に発生した刺激に対する反射的運動と考え，これを発動反射とし，発動反射が起るとこれを抑制して，そのときの状態を維持しようとする．いわば制動的な反射を考え，これを制動或は調制反射とした．

12. 他仂的運動によっては制動反射と発動反射が相ついであらわれ，振盪様運動を起すと考えられる．

自仂的運動のときには，まず発動的反射が起り，制動反射は蔭にかくれてこれを調制すると考えらる．

13. 発動的のものは概して動的，急速で，その発現の方向は緊張的なものが規定し，制動的なものは緊張的，緩徐である．

14. 発動的なものを起すものは皮膚でいえば触受容器であり，制動的なものは圧受容器である．頸筋にもこの2種の受容器があると予想され，迷路にも同様なものがあると類推され，1つは耳石，他は半規管ではなかろうかと考える．

主要文献

1) 星野貞次（大正12年）耳鼻臨床 **15**, 506–519
2) Ohm, J. (1926) Zschr. f. H. N., uO. **16**, 521
3) Ohm, J. (1927) ditto **17**, 259
4) 中村良太郎（昭和5年）耳鼻臨床 **24**, 253–323
5) 中村良太郎（昭和5年）耳鼻臨床 **24**, 483–490
6) Nasiell, V. (1922) Acta Oto-Laryngol. **4**, 45–48
7) 折田二男（昭和18年）耳鼻臨床 **38**, 83–111
8) 佐藤素一（昭和28年）日耳鼻 **56**, 900–907
9) 佐藤素一（昭和29年）日耳鼻 **57**, 460–465
10) 磯野　弘（昭和30年）日本生理誌 **17**, 318
11) 磯野　弘（昭和30年）日本生理誌 **17**. 360

Summary

1. The rotation nystagmus was compared electromyographically in various degree of fixation of animals.

The more intense the fixation is, the more frequent is the number of nystagmus, while the rapid phase of nystagmus is more inhibited and the slow phase of it is more strengthend. These facts show the inhibitory and the facilitatory action of cutaneous pressure upon the rapid and the slow phase of rotation nystagmus respectively.

2. It was proved that in the active head movement the eyes move ahead that of head to the rotation side, so in normel condition the labyrinth acts reflexly as a inhibitory or damping regulatory apparatus upon the eye.

3. From above mentioned, including 1st[1] and 2nd[2] report, it is supposed that both skin and the labyrinth has two similar functions upon the eye movement, the one inhibitory and tonic, owing to otolith and cutaneous pressure, the other facilitatory and kinetic, owing to semicanal and cutaneous touching.

The ordinary voluntary movement is regulated by these two reflex, the former acting inhibitory and the latter acting facilitatory.

1) J. physiol. Soc. of Japan : **17**, 318 (1955)
2) J. physiol. Soc. of Japan : **17**, 360 (1955)

(*Dept. of Physiol. Niigata Univ. School of Medicine*)

日本生理學會々員名簿

研究施設所属別 （○印は評議員）

（昭和30年4月）

北海道大学（札幌市北12条西5丁目）

医学部第一生理学講座

教　授　○簑島　高
助教授　○中村　浩雄
教室員　植田勇貴男　奥山　文雄　小笠原光康
笠原　嘉郎　橋高　毅　光錢　吉郎
多田　武夫　田中　明　藤田平治郎
広瀬　達蔵　築詰　弥彦

医学部第二生理学講座

教　授　○藤森　聞一
教室員　島村　宗夫

結核研究所　西風　脩

応用電気研究所

教　授　○岩瀬　善彦
助教授　○望月　政司　○築詰　勝彦
教室員　浅野　哲郎　石谷　邦介　永井　精吾

教育学部体育科　教授　○天野智美美

獣医学部生理学教室

教　授　○本間　慶蔵
助教授　○草地　良作
教室員　亀山　泰久　牧野　幹男　山内庄太郎

教育学部　菊野　正隆

理学部動物学教室（札幌市北八条西5丁目）
玉重　三男

札幌医科大学（札幌市南1条西17丁目）

生理学教室

教　授　○永井　寅男
助教授　○宮崎　英策　○寺山　良雄
講　師　横山　稔
教室員　石塚　武　伊藤　登　内田　倖喜
遠藤　邦夫　尾崎　精一　葛西　健治
小西　和彦　酒井　謙二　榊原　勉
藤田　敬治　藤野　和宏　牧之瀬　望
馬原　逸郎　丸山　俊蔵　麦倉　元
湯田坂八重子

小児科教室　○加藤　寿一　山内　豊茂

外科教室　井上　司　真鍋　四郎

帯広畜産大学生理学教室（北海道河西郡川西村）

田村　俊二

弘前大学（弘前市在府町5）

医学部第一生理学教室

教　授　○佐藤　熙
講　師　和知　光雄
教室員　王　老全　大庭　健吾　黒沢弥之助
黄　伝明　島中　恵吉　田金　一
西館　昭典　村上　愛一　百川　義朝

医学部第二生理学教室

教　授　○中村　勉
教室員　河野　通徳　西村　勝弥　三尾　修一

岩手医科大学（盛岡市内丸）

生理学教室

教　授　○藤田　敏彦　○三田　俊定
教室員　秋浜　晃　佐藤　忠一　鈴木　隆
高橋利兵衛　藤巻　延吉　八重樫定夫
吉野　悌市

山形県衛生研究所（山形市香澄町）

長　所　○浦本政三郎
研究科員　小関　清　小松　政男

東北大学（仙台市北四番丁85）

医学部第一生理学教室

教　授　○和田　正男
助教授　○青木　健
教室員　及川　昌郎　大久　正一　金沢　三郎
栗林　一郎　児山　亘　高橋　清孝
滝田　満　花岡　典夫　船渡　垣

医学部第二生理学教室

教　授　○本川　弘一
助教授　○及川　俊彦

教室員　相沢　匡　磯辺　浩策　片山新一郎
黒沢　敏男　木幅　正

医学部応用生理学教室

教　授　○松田幸次郎
講　師　○八木　舎四
教室員　亀山　重徳　加藤　政孝　児島　通
佐藤　元　星　猛

医学部中沢内科　佐藤　元

理学部生物学教室（仙台市片平町）

教　授　○野村　七録
助教授　柴岡　孝雄

福島県立医科大学（福島市三河北町1）

生理学教室

教　授　○横山　正松
助教授　○中根　公正
教室員　入沢　優氏　新田　貴一　村田　和子

解剖学教室　小島　徳造

眼科教室　梶浦　睦雄

産婦人科教室　鈴木　泰三

群馬大学（前橋市岩神町280）

医学部第一生理学教室

教　授　○松本　政雄
講　師　後藤　鹿島
教室員　秋山　勲　新井今朝雄　久保田裕一
木暮　敬　小林英一郎　小林　直哉
佐藤　進一　斎藤　定雄　城山　浩
善如寺　秀　正田　豊作　田島　和穂
田中　喜信　角田　智恵　富沢　隆
早川　勇　町田　都乎　真中はるゑ
武藤　和雄　吉沢　彰

医学部第二生理学教室

教　授　○高木　貞敬
助教授　○平尾　武久

内分泌研究所生理学研究室

教　授　○山本　清
教室員　井上　博夫　桂　博澄　杉沢　雄祐
鈴木　光雄　高橋　淳　吉弘　正久

医学部生化学教室

教　授　○山添　三郎

国立栃木療養所病態生理研究室

（栃木県河内郡古里村下岡本2160）

所　長　北村　省三
研究員　松下　文一　木田　博　櫛引　陽二

千葉大学（千葉市矢作785）

医学部第一生理学教室

教　授　○鈴木　正夫
助教授　○本間　三郎
教室員　赤畑　正光　上山　巖　大倉　淳男
大浜　博利　奥田　八郎　熊坂　年成
斎藤　次郎　佐藤　晴美　巷岡　務
坪井　健次　西村　文夫　羽岡　千寿
福山　正臣　藤岡　玄治　宮田　誠
元吉　滋直　山崎　衛　山中　和
山川　晋吾　渡部　士郎

医学部第二生理学教室

教　授　○福田　篤郎
講　師　酒匂　規夫
教室員　板井　忠生　入江　紀文　岡田　忠男
倉沢　和秀　佐藤　宏　荘司　栄徳
白井　忠臣　竹居　光典　津田　安生
中神　義男　永持　和一　奈良　輝樹
深沢　義雄　益子　博　町沢清太郎
丸山　俊男　向島　迪　横関　珠治

医学部第一内科

教　授　石川　憲夫

医学部第二内科

教　授　○斎藤　十六
教室員　椎名　富衛

薬学部薬物学教室　中條　延行

文理学部心理学研究室（千葉市小仲台町）

大谷　宗司

教育学部（千葉県印旛郡四街道千代田町）

助教授　○深山　幹夫

埼玉大学教育学部（浦和市常盤町）

助教授　杉浦　正輝

東京大学（東京都文京区本富士町1）

医学部生理学教室第一講座

教　授　○福田　邦三

講　師 ○猪飼　道夫
教室員 ○石河　利寛 ○畠山　一平　上田　五雨
加藤　良二　佐川　喜一　近内　康夫
山川　純子

医学部生理学教室第二講座

教　授 ○若林　勲
助教授 ○時実　利彦
教室員 ○内薗　耕二 ○附田　恵　池田　和夫
岩崎　静子　清原　迪夫　斎藤　忠義
坂川　邦彦　竹内　昭　藤田　紀盛
渡部　昭三

医学部公衆衛生学教室

教　授 ○松岡　脩吉
助教授　頴田　粲
講　師　勝沼　晴雄
教室員　西川　濵八　脇阪　一郎

医学部栄養学教室

教　授　吉川　春寿

医学部薬理学教室

教　授　熊谷　洋
講　師　横井　泰生
教室員　江橋　節郎　大賀　皓

医学部田坂内科教室

教　授　田坂　定孝
教室員　松枝　張

医学部放射線科教室

助教授　津屋　旭

医学部物療内科教室

土肥　一郎　堀口　慶次　三田　八玄

脳研究所　草間　敏夫

農学部家畜薬物学教室　星　冬四郎

農学部畜産学教室　教授　大久保義夫

農学部獣医外科教室　幡谷　正明

伝染病研究所生物理化学研究部
（東京都港区芝白金台町）
山田　巖

教養学部体育教室（東京都目黒区駒場町 865）
助教授 ○長島　長節
教室員　広田　公一　松井　秀治

慶応義塾大学医学部生理学教室
（東京都新宿区信濃町35）

教　授 ○加藤　元一 ○林　龝
講　師 ○岡本　彰祐 ○塚田　裕三
教室員 ○大畑　進 ○岡本　歌子　井口　昭
石田　俊雄　牛山　久司　内田　誠
海老坂　衷　刑部　宏　大谷　達雄
大辻　文夫　川島　悦子　小山　生子
桜井　栄　西願　幹雄　高雄幸一郎
高垣玄吉郎　中浜　博　平野　修助
三田昭太郎　渡辺　宏助

東京慈恵会医科大学
（東京都港区芝愛宕2丁目105）

生理学教室杉本研究室

教　授 ○杉本　良一
助教授 ○阿部　正和
講　師 ○小川　新吉　上村安一郎　近　新五郎
井川　幸雄
教室員　赤坂　陽　秋本　秀夫　浅川　裕公
足立　光夫　石母田　稔　石村　貞雄
猪熊　孝治　柏川　良三　加藤　一雄
神蔵　寛次　貴家　益男　杉浦　孝一
鈴木　寛　鈴木　佐　関　哲司
種瀬　富男　坪井　実　S.Y.デュア
中野　昭一　中原まり子　前原　久彦
松崎　浩　南　光彦　森田　忠治
吉方　貞己

生理学教室名取研究室

教　授 ○名取　礼二
助教授 ○増田　允
講　師 ○酒井　敏夫
教室員　青山　一夫　赤木　稔　足立　英夫
荒井　聴博　石原　歳久　五十嵐長太郎
井出　隆夫　井上　雄文　伊藤　利男
伊藤　誕夫　伊原　重雄　岩崎　清暉
内野　欽司　大下内　章　大野　恒男
大和田　実　上村　信　口羽　正雄
国香　直彦　粂川　延　黒坂　二助
小松崎恒雄　小森　了輔　小森　為郎
小山　忠七　畔柳　繁　佐々木　学
佐藤　守　篠崎　宣雄　篠原　進
高崎信二郎　高橋憲太郎　高橋　清
田辺　正夫　津金沢政治　土井　正夫
楢崎　嗣郎　丹羽　信善　根本　泰昌
野口　隆　野間　伊予　蓮沼　清夫
比嘉　安人　古谷　浩通　松田　嘉正

松本　正　三上　鉄弥　三瓶　信夫
三森幾二郎　宮沢　清　森久保敏治
山田　昌慶　松永　朗　森田　秀俊
矢野　彦雄

林内科教室　教授　林　直敬
上田内科教室　飯塚　恒治
古閑内科教室　佐藤陽一郎

東京医科歯科大学

（東京都文京区湯島3丁目1）

医学部生理学教室
教　授　○勝木　保次
助教授　○萩原　生長
講　師　○内山　平一
教室員　竹田　北照　堀田　利夫　渡辺　昭

歯学部生理学教室
教　授　○山極　一三
助教授　○市岡　正道
講　師　○小西喜久治
教室員　上原　陽子　近藤　勉

医学部臨床生理学教室
教　授　○島本多喜雄
助教授　○佐野　豊美
教室員　前沢　秀憲

歯学部保存学教室　原　節郎
歯学部矯正学教室　三浦不二夫

日本医科大学

（東京都文京区駒込千駄木町59）

生理学教室
教　授　○戸塚　武彦
教室員　池田　弘志　上田篤次郎　臼井　進
笠原　竜喜　加藤　漸　桑原　時雄
小河　博　佐々木祐治　下田　武司
豊島　恒通　中村　司　西村　聖二
日高　暎二　藤沢　正輝　本吉　幸也
牧野　博　森　貞次　安富　博
柳田　憲助　吉川　和子

薬理学教室　教授　西村菊次郎

東京医科大学

（東京都新宿区東大久保1丁目412）

生理学教室　教授　○久保　盛徳
助教授　○高橋日出彦
教室員　飯野　貢　越智　勲　寒河江　宏
高安　健之　千葉　正子　寺師　博
富川　太郎　仲田　正義　西　亮平
引場　昭男　宮下　勉　森田　信行
渡辺　恭二

臨床検査科生理学教室（東京都新宿区柏木）
講　師　河島　敏夫
教室員　桑崎　修　古栄　裕　鈴木　敬
田中　健吾　新岡　運蔵　森下　敬一
山田　豊

眼科教室　松尾　治亘

日本大学（東京都板橋区大谷口町724）

医学部内山生理学教室
教　授　○内山　孝一
講　師　○円谷　豊
教室員　阿久沢節男　有馬　正秀　石川　玄知
沖倉　昌彰　遠藤　靖　遠藤　誠
大野　忠夫　梶谷　勤　上泉　陞
上村　道夫　小室　勝男　小平　義夫
佐藤　常一　田辺　潤一　田村　暢男
武田　秀夫　常光　純夫　成田　一
藤沢　理夫　峯田　良蔵　宮崎　信
宮沢　正次　安田　博　吉江　宏
渡辺　美寿　和田　次郎

医学部森生理学教室
教　授　○森　信胤
教室員　秋山　和夫　荒川　七郎　千込荘一郎
遠藤英三郎　片野　高治　唐橋　剛
河合　正三　絹川　泗郎　幸島　忠夫
斎藤　稔　佐々木愿吉　白沢　文雄
宝田　和夫　藤川　進　藤多　克己
古川　智　堀内　義夫　牧野　兵庫
松田　潔　三輪　盛文　森　茂男
矢部　泓　山崎　英二

医学部衛生学教室　○白石　信尚

歯学部生理学部教室
（東京都千代田区駿河台1丁目8）
教　授　○栖原　六郎
講　師　滝川　富雄
教室員　青木　誠一　天野　恵　大内　広志
岡田　栄　長田　浩一　菊地栄三郎

甲田　二郎　佐藤正一郎　清水　秀忠
清水　三忠　高下　弘夫　高橋　栄穂
高橋　隆雄　永井甲子四郎　南修　達也
根本　英男　馬嶋　勉　山田　満雄
湯浅辰一郎　渡辺　昭

歯学部理化学研究室
教　授　○永井　一夫
教室員　宇佐美八郎　安田　省三　矢吹　義吉

歯学部薬理学教室　田村　豊幸

日本大学病院有賀内科（東京都千代田区駿河台）
有賀　槐三

東邦大学医学部（東京都大田区大森4丁目）

生理学教室
教　授　○朝比奈一男
教室員　北原　藤子　山中みよ子

昭和医科大学（東京都品川区平塚6丁目）

生理学教室
教　授　○井上　清恒
教室員　相羽　正弘　赤松　伸　伊藤　宏
稲野　高見　井上　道雄　海野　一
岡本麟太郎　小川　兵衛　小沢　禎治
金地　嘉夫　木下繁太郎　工藤　良裕
佐藤　勝　新城猪佐雄　鈴木　邦治
武重　千冬　鳥海　博　戸田山達雄
中野　一義　中村　義裕　日向野正敏
菱田　豊彦　山本　邦清

衛生学教室　教授　白井伊三郎

第一内科教室　吾妻　俊夫

順天堂大学医学部（東京都文京区本郷1の1）

生理学教室
教　授　○坂本　嶋嶺
助教授　○真島　英信
講　師　○高橋　憲
教室員　石田　絢子　竹内　宣子

精神科教室　○懸田　克躬

東京女子医科大学（東京都新宿区若松町21）

生理学教室
教　授　○冨田　恒男
助教授　○菊地　鐐二
教室員　田中　一郎　鳥浜　慶寿　原　正
待山　昭二　水野　光子　米満　澄

歯科口腔外科教室　正木　光児

東京歯科大学
（東京都千代田区神田三崎町1の7）

生理学教室
教　授　○伊藤秀三郎
助教授　○丸橋　寿郎
教室員　大野　喜市　女川　清　小塙　幸夫
小見　勇　城所　進　斎藤　貞男
斎藤　季夫　島　種邦　清水　亥熊
田崎　敬　永田　清次　中村　栄次
林　芳雄　弘田　仁哉　方　沢郷
森　勝好　吉井　三郎　和田　周志
渡辺　敏雄

補綴学教室
出井　義教　福本　忍　三宅　直晴

口腔外科教室　中久喜　喬

東京教育大学（東京都文京区大塚窪町）

教育学部特殊教育学科生理研究室
教　授　○寿原　健吉
教室員　今井　秀雄　伊藤弘多加

理　学　部
助教授　松井　喜三
講　師　○田中　英彦

教育学部（東京都文京区雑司ヶ谷120雑司ヶ谷分校）
教　授　○杉　靖三郎

運動生理学研究室（東京都渋谷区代々木西原町）
阿久津邦男

お茶の水女子大学体育生理学教室
（東京都文京区大塚町35）
講　師　○渡辺　俊男　○井上　文武

国立公衆衛生院
（東京都港区芝白金台町1丁目39）

生理衛生学部
部　長　○田多井吉之介
部　員　長田　泰公　堀内　忠郎　山本　理平

母性小児衛生学部　○船川　幡夫

栄養生化学部　中村　勲

労働科学研究所 (世田ヶ谷祖師ヶ谷2丁目)

顧　問 ○暉峻　義等
副所長 ○勝木　新次 ○本林富士郎
研究員 ○大島　正光 ○斎藤　一　石井　雄二
沼尻　幸吉　三浦　豊彦

国立栄養研究所 (東京都新宿区戸山町1)

所　長 ○有本邦太郎
栄養生理部長 鈴木慎次郎

結核研究所生理化学研究所
(東京都北多摩郡清瀬村芝山)

高原喜八郎　早川　竜雄

郵政省人事部保健課医事研究所
(東京都港区飯倉6丁目郵政省内)

所　長 ○室川　正彦
所　員　金子　秀彬

国立東京第二病院
(東京都目黒区大原町1224)

産婦人科 江部　充
生理科 本間伊佐子

林　研究所 (東京都目黒区中目黒1の721)

研究員　足立千鶴子　牛山　順司　鬼頭　京子

国立相模原病院 (神奈川県相模原町)

研究検査科生理科 大坪　孝彦

衆議院歯科生理学研究所 (東京都千代田区永田町2の12　衆議院第一議員会館内)

主　任 ○大久保信一
研究室員 板倉　一民　女川　清　小林　弘光
永見　多紀　吉村　重夫

横浜医科大学 (横浜市南区浦舟町2の33)

生理学教室
教　授 ○丹野　楯彦
講　師 ○市河　三太 ○小泉　芳夫
教室員　相沢　弘子　小川　利夫　斎藤源太郎
苅谷　嘉影　杉田　和子　渋谷　武夫
全田　慶夫　添田　泰孝　高橋　正
千葉　繁太　中山　孝　野村　雅弘
平安　良正　福田　雅夫　水谷　俊雄
山田　幸司

外科教室 石原　明　坪井　晟
神経科教室 今村　一郎

横浜市立大学 (横浜市金沢区六浦町4646)

体育医学教室
助教授 ○小川　義雄
教室員　沖田　実　倉俣　英夫　鈴木　義郎
西郊　文夫　禰宜田屋正之　幡谷　健
山田　泰夫　遊佐　清有　渡辺　一頼

生物学教室
教　授 ○大川　真澄

山梨大学学芸部 (甲府市北新町)

体育教室
教　授　長谷川八郎

新潟大学 (新潟市旭町1)

医学部生理学教室
教　授 ○高木健太郎
助教授 ○小林　庄一
教室員 ○小口　周男 ○長谷川　弘 ○山崎　恒雄
遠藤　三郎　奥山　文雄　河合　仁
川島　尚　黒岩　秀子　倉島　昭示
倉品　治平　小林　鉄夫　今野　久治
佐藤　浩　島田久八郎　滝沢　修三
高館　孝司　松井　治夫　松本　良二
屋井ヒデ子

医学部鳥飼内科教室 小黒忠太郎

金沢大学 (金沢市土取場永町15)

医学部第一生理学教室
教　授 ○斎藤幸一郎
助教授 ○大井　成之

教室員　萩野　修　菓子井幸則　中山　達夫
西田　悦郎　野村　博　本田　良行

医学部第二生理学教室
教　授　○岩間　吉也
講　師　下川　末夫

医学部精神々経教室　教授　秋元波留夫

医学部久留外科教室
杉原外於夫　宮島　孚　山本信二郎

医学部谷野内科教室　山田　英明

名古屋大学（名古屋市昭和区鶴舞町）

医学部第一生理学教室
助教授　○伊藤　真次
教室員　有村　章　上野　喬　黒川　道江
高坂　昌一　須知　泰山　高木　良雄
中山　昭雄　町田　和子　山田　尚次

医学部第二生理学教室
教　授　○伊藤　竜
講　師　○鈴木　利三
教室員　浅井　英一　伊藤　文雄　熊谷正太郎
桑原　昌也　新海　一義　成田　友徳
村田　計一

医学部日比野内科教室　富田　滋

医学部第一外科教室　橋本　義雄

医学部眼科教室　矢ヶ崎嘉朗

環境医学研究所（名古屋市千種区不老町）
教　授　萩野鉚太郎
教室員　鈴村　昭弘　御手洗玄洋

農学部畜産学教室（安城市安城）
佐藤　孝二　本間　運隆

名古屋市立大学
（名古屋市瑞穂区田辺通3の1）

医学部生理学教室
教　授　○新田　初雄
講　師　安藤　精華
教室員　荒木　義為　猪飼　公郎

医学部内科教室　牧野　秀夫

信州大学（長野県松本市旭町）

医学部生理学教室
教　授　○和合卯太郎
助教授　○大原　孝吉　○宮川　清
教室員　清水　貞男　松原　幹彦　宮内　和博
宮沢　和久　吉野　重丈

医学部解剖学教室　島津　憲司

岐阜県立大学医学部生理学教室
（岐阜市北野町1）
教　授　○竹中　繁雄
教室員　岡田　恒則

富山大学（富山市）

文理学部生理学教室　堀　令司

教育学部　山淵　利文

三重県立大学（三重県津市大谷町11）

医学部生理学教室
教　授　○勝田　穰
助教授　○村上　長雄
教室員　戸谷　真澄　原　学　平岡　馨

医学部衛生学教室　田中　正己

医学部塩浜医院内科（四日市市塩浜町）
菅原　努

水産学部（津市大谷町）
尾崎　久雄　小西治兵衛

奈良県立医科大学（奈良県高市郡畝傍町）

生理学教室
教　授　○鎌倉　勝夫
教授助　○中馬　一郎
教室員　上田幸一郎　鵜山浩之祐　川嶋　昭司
嶋越　美夫　辻井　主　原　芳子
森川　昭

眼科教室　百瀬　皓

奈良女子大学家政学部保健学教室
（奈良市北魚屋西町）
教　授　○花岡　利昌
講　師　清水　増子

和歌山県立医科大学生理学教室
（和歌山市美園町5丁目）
教　授　○長井　音次

助教授 ○松下 宏
教室員 辻本 毅 得津 太郎 三木 国典
山羽 格 吉田 一雄

京都大学 (京都市左京区吉田近衛町)

医学部生理学教室第一講座

教 授 ○大谷 卓造
教室員 荒木辰之助 久野 宗 後藤 徹
下村 弥彦 田里 健二 田中 守也
千葉 康則 正井 章一 鷲津 好昭

医学部生理学教室第二講座

教 授 ○笹川久吾
助教授 ○田村 喜弘 ○丹生 治夫
教室員 石川嘉市郎 稲垣 篤一 上原 宏
小倉 光夫 加藤 幹夫 金沢 陸治
桑原 薫三 五味 一二 曾我美 勝
高田 敬二 田代 裕 田中 進
田中 清 辻村加瑞子 寺本 幸男
鍋島 泰 秦 富男 東野 幹雄
広田 猛夫 松本 栄存 万井 正人
山根 彦二

医学部内科第三講座

教 授 前川孫二郎
講 師 早瀬 正二
教室員 唐川 正典 田中 直衛 福田 吉穂

医学部耳鼻咽喉科 稲村栄之助

医学部外科教室 九間外喜雄

京都府立医科大学 (京都市上京区河原町広小路)

生理学教室

教 授 ○吉村 寿人
教室員 浅田 照夫 井上 太郎 岩崎 隼太
岩波真佐夫 宇佐美駿一 浦上 芳達
奥村 修 大柴 進 北川 孝二
古志谷淳三 小森 敏男 田中 光雄
千早 卓郎 豊木 実 西川 和夫
波多間幸信 平松 戊辰 益子 研三
松田 太郎 森 陸之助 山本 克起

生物理化学教室

教 授 ○勝 義孝
助教授 ○舟木 広
教室員 伊藤 周平 井上 清 磯村陽太郎
遠藤 治郎 川口 力 北村 行彦
小石 正次 小門 峯子 斎藤 修三
財満 敬 佐々木良造 高橋 弘
立川 弘二 中島 二郎 中島 亨
野村 通誠 橋本 和明 林 久毅
堀井 泰爾 前田 勝 松尾 寛
松永 亮一 森 昇 山口 一郎
横村庄一郎 米沢 潔

医動物学教室 佐藤 淳夫

法医学教室 錫谷 徹

京都学芸大学 (京都市上京区小山南大野町1)

保健科教室

教 授 ○越智 真兎
講 師 千早 卓郎
教室員 吉岡 利治

体育学教室 ○山岡 誠一

大阪大学 (大阪市北区常安町33)

医学部第一生理学教室

教 授 ○久保 秀雄
助教授 ○山野 俊雄
講 師 ○山辺 茂
教室員 石橋 正守 伊藤 健二 飯塚 啓子
大村 昌也 木原 健夫 田畑日出也
中馬 勇 二木日出嘉 原田 弥
浜口 保幸 松川 一 宮崎 昌純
和田 照子 亘 弘

医学部第二生理学教室

教 授 ○吉井直三郎
助教授 ○松本 淳治
教室員 ○樋渡 志良 井藤 清 市橋 堯
小笠原今男 岡本 智量 子安 義彦
近藤 竜輔 斎藤 一郎 笹部 哲也
鈴木 重陸 竹谷 政男 東田 昭二
平岡 敬造 堀内 冷 前田 清晴
前野 重喜 丸山 治朗 村尾 哲
村田 進 森田 保 八木 正和

医学部第三解剖学教室

教 授 ○黒津 敏行
助教授 伴 忠康
教室員 岡田 正雄 清水 清兎 新谷 五郎

中村　忠雄　平原　竜雄　正井　秀夫
三崎　要一

医学部医学概論研究室
兼文学部教授　沢瀉　久敬

医学部附属病院（大阪市福島区堂島浜通3丁目）

吉田内科教室
竹内　潤　種子島大九郎　松久　博
森　正義

第一外科教室
内海庄三郎　辻　尚司　堀　浩
三木　一郎　村尾　恒治

第二外科教室
長田　博之　勝部　英一　中島　或郎

産婦人科教室　杉田　長久

放射線科教室　山崎　武

歯学部口腔生理学教室
助教授　○河村洋二郎
教室員　岸　欣一　延原　通夫　藤本　順三
船越　正也　本田　光徳　三木　敬一
宮崎　正

大阪市立医科大学
（大阪市阿倍野区旭町2の29）

生理学教室
教　授　○細谷　雄二
助教授　○木村　英一
講　師　○古河　太郎
教室員　青木　一郎　上野　三郎　浦田　正行
榎本　巖　住吉　正明　高木　喬
田伏　弗雄　田辺市之亟　橋村　利則
塙　功　藤下　成周　山中　博二

内科教室　高垣　敏一

産婦人科教室　山田　文夫

電子顕微鏡研究室（大阪市天王寺区筆ケ崎町）
講　師　○藤原　忠

大阪医科大学生理学教室
（大阪府高槻市古曾部350）
教　授　○中西　政周
助教授　○船木　三郎
教室員　井上　康夫

関西医科大学（大阪府枚方市字阪12）

生理学教室
教　授　○幸塚　嘉一
助教授　○石川　繁子
教室員　井家美智子　磯井　幸子　大城　和子
木村　保子　民野　和子　内藤　博江
松田　富美　向橋　師子　山田美知子

耳鼻科教室　筒井喜美代

大阪歯科大学生理学教室
（大阪府枚方市大字坂275）
教　授　○関根　道夫
助教授　覚道　幸男
教室員　厚味　庄平　覚道鉄之助　木村　二郎
鍬形　勝　吉田　洋

大阪市立大学家政学部栄養生理学教室
（大阪市西区西長堀南通り5丁目）
助教授　○井上　五郎
講　師　小石　秀夫
教室員　新山　喜昭　舟木　誠

大阪学芸大学生物学科
（大阪市天王寺区南河堀町）
助教授　○藤本　克己

浪速大学（堺市百舌鳥東之町）

教育学部生物学教室
教　授　○高木　俊蔵

農学部生理学教室（堺市大仙町）
中谷　洋一

農学部獣医学科　柳谷　岩雄

神戸医科大学
（神戸市生田区楠町6丁目38の2）

第一生理学教室
教　授　○正路倫之助
助教授　○川上　正澄
講　師　尾松　芳男
教室員　越久　公雄　高野秀勝

第二生理学教室
教　授　○須田　勇

教室員　浅沼　広　天野　友直　高比良英輔
出浦　滋之　戸山　祥三　羽間　弘知

産業医学教室
教　授　○古沢　一夫
教室員　国井　悦子　福田　茂樹　牧　春生

医化学教室
教　授　○馬渕　秀夫
教室員　合志　隆一

衛生学教室　戸田　嘉秋

薬理学教室　三宅　有

兵庫県衛生研究所
（神戸市長田区大谷町２丁目）
飯田　敏行

岡山大学（岡山市岡164）

医学部第一生理学教室
教　授　○林　香苗
講　師　岡田　勝喜　安田　浩士
教室員　長尾　暁一　宮武　孝明

医学部第二生理学教室
教　授　○福原　武
教室員　岡田　博匡　高木　鉄男　戸出　一郎
林　力

細菌学教室　市橋　大

医学部陣内外科教室
教　授　陣内伝之助
教室員　小坂二度見　沼本　満夫

教育学部体育研究室（岡山市津島）
浅野　辰三

理学部生理学教室（岡山市津島）
川口　四郎

広島大学（呉市阿賀町東浜）

医学部生理学教室
教　授　○西丸　和義
助教授　○錢場　武彦
講　師　○八田　博英　○入沢　宏
教室員　○入沢　彩　岡田　乾一　香川　佶
加藤　正明　岸　良尚　木原　康彦
佐々木弘純　多賀谷創平　伊達辰之進
塙水尾泰馬　藤堂　直樹　内藤　善夫
長尾諭喜夫　西田　芳郎　西丸　貞
西本　和夫　野津　邦雄　林　盛夫
平賀　顕　福場　友重　保田　孝治
真鍋　欣良　三島　久人　村上　博孝
森田　聰

教育学部福山分校運動生理学教室
（福山市沖野上町）
○萩原　仁　島田三千男　松永　勝

鳥取大学（米子市西町86）

医学部第一生理学教室
教　授　○山田　守
教室員　坂田　三称　角　忠明　山上　松義

医学部第二生理学教室
教　授　○西田　勇
助教授　中山　沃
教室員　小池　淳之　鳥越　弘志　浜村　寛
福井　正男

医学部薬理学教室
教　授　田中　潔
助教授　広瀬　武夫

農学部家畜生理学教室（鳥取市吉方）
森　香中

山口県立医科大学（宇部市中宇部下宮地）

生理学教室
教　授　○井上　章
助教授　川端　五郎
講　師　空閑　秀邦
教室員　井上喜久子　小坂　肇　重松　保彦
高橋　勝三

耳鼻咽喉科教室
野中　兼男　本庶　正一

歯　科　小田中　貞

山口大学農学部獣医科生理研究室
（下関市長府町）
八木　昭介

徳島大学（徳島市蔵本町２丁目）

医学部第一生理学教室
教　授　○岡　芳包

助教授 ○岩坪 源洋
講 師 橋 茂雄
教室員 片岡 義雄 笹田徳三郎 中山 寿孝
野田 理人 坂東 栄三 細川 武晴
宮本 博司

医学部第二生理学教室
教 授 鈴木 幸夫
教室員 村田 豊

医学部解剖学教室 大櫛以手紙

医学部内科教室
教 授 高森 時雄

医学部第一外科教室
田北 周平 西島 早見

高知大学教育学部 (高知市朝倉)

及川 郁子 山崎美智枝

九州大学 (福岡市堅粕)

医学部生理学教室第一講座
教 授 ○瀬尾愛三郎
講 師 ○纐纈 教三
教室員 鵜木 克己 木村 勝美 城島 保
馬場 俊夫 松口 素彦 水野 守男
本松 深一

医学部生理学教室第二講座
教 授 ○問田 直幹
助教授 ○後藤 昌義
講 師 ○大村 裕 大木 幸介
教室員 天津伊知雄 大山 浩 小河 清里
栗山 熙 橋村 三郎 林 栄治
林 喜三郎 和佐野 忠 和田 新一

解剖学教室 和佐野武雄

薬理学教室 菅野 久信

第一外科教室
亀井 諭 久米川久夫 林 義彦
松永 英剛

第二外科教室 大塚 貞光

耳鼻科教室 長井 忠

精神科教室 中尾 弘之 渕脇 啓至

理学部生物学教室 桑原万寿太郎

久留米大学 (久留米市旭町67)

医学部生理学教室
教 授 ○末永 一男
講 師 ○後藤 賢二
教室員 尾形 陞明 梶原 治雄 喜多村良三
熊谷 恒雄 田中 襄二 寺沢 正一
西 彰吾郎 野田 憲一 和田 正紀

医学部病理学教室
教 授 ○武内 睦哉 稗田憲太郎
助教授 中島 敏雄
教室員 池田 匂 塘 普

九州歯科大学生理学教室 (小倉市真鶴町)

教 授 ○緒方 大象
教室員 上野 正康 野代 平治

三井産業医学研究所 (福岡県嘉穂郡稲築町鴨生)

研究所員 ○永野 幸雄 長谷川 清 後藤 昭二
馬場 快彦

長崎大学 (長崎市坂本町)

医学部第一生理学教室
教 授 ○鈴木 達二
助教授 ○田中 育郎
教室員 荒木 幹雄 井手 水月 山下 一邦

医学部第二生理学教室
教 授 ○佐藤 謙助
助教授 ○尾崎 俊行
教室員 三村 珪一 山本 喜昭

医学部衛生学教室 中村 正

医学部整形外科教室 弓削大四郎

熊本大学 (熊本市城内二の丸町)

医学部第一生理学教室
教 授 ○小玉 作治
講 師 古原 和美
教室員 池尻 通夫 古閑 睦好 古賀 秀雄
友田 勲 若江 百恵

医学部第二生理学教室
教 授 ○佐藤 昌康

体質医学研究所生理学衛生学研究部

教　授　○緒方　維弘
助教授　○佐々木　隆
教室員　郡　延夫　杉野　武夫　竹島　万亀
中山　要　前田　多聞　松井　宣夫
渡辺　敏

体質医学研究所形態学研究部

助教授　○緒方勇士郎

薬学部薬効学教室　加瀬　佳年

鹿児島県立大学医学部生理学教室

（鹿児島市鴨池町）

教　授　○松本　保久
助教授　河田　真雄
講　師　肝付　兼顕
教室員　榊　真弥　谷山　哲彦　西牟田　融
橋元　祐四　山元　信行　和田　圓

そ　の　他

ア

○東　竜太郎　水戸市　茨城大学々長
相原　軍一　神戸市垂水区西垂水日向町208
青山　竜一　静岡県掛川市掛川中町667
秋田　泰正　東京都渋谷区常磐松48
秋山　欣勇　東京都中央区日本橋横山町7
浅海　明男　東京都立川市曙町1の190
足立　興一　京都市上京区上御霊前鳥丸東入
阿知波繁一　彦根市芹川町　滋賀県立短期大学
阿部　精一　神戸市灘区高羽字楠丘85
阿部　宜子　尼ヶ崎市塚口北町587の1
荒木金二郎　大阪市住吉区我孫子町市営鉄筋住宅3の18
有江　忠生　札幌市北十八条西6丁目太田方
有本　和男　長野市元善町

イ

○石川　康　東京都墨田区厩橋3の11
○板垣　政参　久留米市荘島町
○市川　鴻一　久留米市櫛原町5の98
○井上彦二郎　川越市川越794
飯田　精一　東京都世田谷区船橋町1064
飯沼　巖　伊丹市梅ノ木町4丁目
飯沼　剛　堺市三国ヶ丘町1の30
磯野　弘　新潟市一番堀通
石川　隆造　京都市上京区大将軍坂田町3東光院
石坂　直人　金沢市尻垂坂通2丁目金沢逓信病院
石若　大三　東京都目黒区平町88
井口　昌亮　東京都新宿区神楽坂1の3　東京理科大学化学科
井口　敏包　武蔵野市吉祥寺3の27
井手　一郎　久留米市日吉町1の16
伊藤　文雄　東京都渋谷区宮代町1　日赤産院
伊藤　信義　奈良市佐保山町104
伊藤　健二　尼ヶ崎市尾浜字東末367
糸賀　宜三　東京都豊島区巣鴨7の1875
稲垣　克彦　東京都中野区昭和通3の53
稲田　朝美　大阪府高石町高師ノ浜
稲葉　真　東京都品川区平塚6の37 第二平塚荘
今井　力　東京都江戸川区西小松川1の2908
今井　昇　姫路市坂元町20
今里　勉　東京都西多摩郡福生町63
今西　義晃　京都市左京区下鴨塚本町32
入江　棟一　横浜市南区下永谷町　県立芹香院
岩田　賢次　京都市上京区小松原北町56山田方
岩渕　好二　宮城県桃生郡鹿又村新田町

ウ

植木　俊次　栃木県下都賀郡藤岡町1478
上田　哲也　京都府相楽郡木津町木津
上野　幸久　東京都杉並区西荻窪1の83
内海　巖　広島市尾長町　広島鉄道病院
鵜殿　軌一　東京都目黒区上目黒4の2128
浦本　瀋一　東京都世田谷区成城町878

エ

江口　文野　京都市伏見区紙子屋町542

オ

○大里　俊吾　福島市　福島県立医科大学々長
○大塚九二生　大分市金池町　県立盲学校高等部
老川　賢良　長野市権堂町2209
岡井　一雄　高田市西城町　知命堂病院住宅
大賀　泰郎　姫路市飾磨区富士鉄広畑製鉄所病院
大久保徳明　京都市上京区衣棚通寺ノ内下ル
大柴五八郎　東京都上富士前町　科学研究所水産研究室

大田　稔　東京都北多摩郡田無町351
大武　八郎　東京都世田谷区上馬町3の938
大西　照市　大阪市城東区諏訪東4の435
大庭　卓也　小樽市稲穂町西5の1
大野　松次　長野市外若槻村　国立長野療養所長
大野由紀子　横浜市中区本牧三ケ谷239
大橋　完造　広島市基町　広島市民病院
大原　融　大阪市東住吉区桑津町4の66
大行　慶雄　東京都杉並区荻窪3の135
小笠原道生　東京都世田谷区上北沢3の1165
小川　登　大阪市港区市岡元町2の44
小沢　一雄　松本市旭町　松本国立病院
小田　完五　京都市伏見区向島善阿弥町47
小野喜三郎　京都市上京区今出川寺町西ニ筋上ル
荻原　一郎　横浜市神奈川区神大寺町横浜脳病院

カ

○鏑木外岐雄　武蔵野市吉祥寺953
樫田　良精　東京都中野区江古田1の2091
勝　仁　大阪市阿倍野区王子町1の30
加藤　保　東京都豊島区要町1の26
加藤参次郎　愛知県海部郡神守村宇治
加藤　鋼蔵　東京都練馬区中村町3の666
上小鶴克己　鹿児島県川内市御陵下町2
上滝不二夫　唐津市本町1920
川原　悌吉　愛知県宝飯郡小坂井町富士紡社宅
川合　弘一　大阪市浪花区日本橋4の25
河村虎太郎　広島市大手町1の33
河崎　英武　茨城県稲敷郡舟島村舟子
亀田　信夫　東京都中野区本通2の24

キ

菊地　三枝　愛媛県西宇和郡日土村
菊池　明　東京都品川区西中延3の882　古谷荘
岸本　正義　島根県出雲市今出本町
北川　孝　京都市上京区小山堀池町29
北川　欣也　東京都品川区平塚6の975　三楽荘
北村　照　東京都杉並区和田本町811
北村　尚信　東京都新宿区揚場町9
木村　栄一　仙台市北六番丁230
木村　竜夫　横浜市西区浅間町5の389
京塚　亘夫　東京都葛飾区堀切町728

ク

○久野　寧　京都市上京区上御霊前通烏丸東入
窪田　義信　長野県上伊那郡小野村
熊谷　恒雄　福岡市平尾市崎町3
久保田　效　京都市左京区下鴨萩ヶ垣内町14
久米　幸夫　福島市宮下町41
紅林　康　東京都中野区桃園町25

ケ

下司　孝麿　高知市宝町98

コ

○小坂　寿　広島市手田町早稲田区877
○小溝　協三　東京都北多摩郡小金井町1819
○小林　芳寿　藤沢市羽島1039三觜方
郷田　忠一　広島県三原市円一町　帝人病院
小阪　幹文　奈良県磯城郡川東村
小林　丘　千葉市仁戸名688　国立千葉療養所
小林富士夫　兵庫県重方郡温泉町湯83
小浜　次男　東京都平塚6の1024唐津方
児島　三郎　横手市　横手保健所
後藤　浩　東京都台東区池端七軒町37石田荘
河野　一郎　東京都新宿区西大久保3の37　社会保険中央病院
古栄　裕　東京都練馬区南町1の3578　鈴木医院方
近藤　寿郎　東京都文京区竜岡町23

サ

○佐々　貫之　東京都文京区上富士前137
○佐武安太郎　仙台市北四番丁143
斎藤　貞二　京都市東山区山科御陵大津畑町53
斎藤　義夫　東京都杉並区永福町304
酒井　文三　呉市本通14丁目73
坂口　弘　京都市左京区鹿ヶ谷町60
作田　勉郎　横須賀市追浜町2の33
佐藤　素一　新発田市二ノ丸　県立二の丸病院
佐藤　徳郎　東京都阿佐ヶ谷1の861
佐藤　勉　横浜市中区常盤町1の5
佐用　純一　西宮市北口町196
沢野　正晴　千葉県柏市十余二254

シ

塩見　清　大阪市東淀川区淡路新町1

志多　清英　京都市下京区西九条院町　京都鉄道病院
篠原　健一　東京都世田谷区喜田谷2の1434
篠原　啓之　別府市鶴見　県立教員保養所
白岩　達夫　川崎市生田　稲田登戸病院
進藤　利彦　秋田県本荘市谷山小路18

ス

杉浦　秀俊　静岡県吉原町365
鈴木　能久　京都市上京区今出川通寺町西入
鈴木　能和　京都市上京区今出川通寺町西入
鈴木　善祐　東京都文京区駒込曙町11
鈴木　茂　東京都港区芝赤羽橋　日本専売公社東京病院
鈴村　憲一　土浦市大町1176

セ

関口　晃　立川市曙町1丁目　国立立川病院

ソ

惣路　照通　光市　浅江市民病院
染谷　たき　東京都目黒区原町1365

タ

○棚橋　陽吉　福岡市弥生町3の29
高岡　渉　京都市中京区鳥丸町御池上ル
高木　一男　秋田県湯沢町　湯沢保健所
高木　作治　京都市上京区大宮今出川下ル
高木　貞二　東京都北多摩郡小金井町新田480
高橋　杏介　山形県新庄市桜馬場
高橋　憲子　東京都豊島区雑司ケ谷1丁目　日本女子大学玉成寮
岳　繁雄　市川市八幡1197
多河　慶一　大阪市南区上本町3の15
滝本　恒雄　京都市下京区河原町通上馬場上ル
竹内　一夫　東京都新宿区諏訪町238
竹内　剛　東京都中央区月島通10の4
竹内　直道　鈴鹿市庄野町　鈴鹿逓信病院
竹田　達男　東京都港区芝高輪南町29
武田　信雄　京都市右京区上桂西居町
田口　静雄　東京都杉並区和泉町628
田坂　巌　下関市上新地町　下関厚生病院
田中　稔　京都市伏見区深草正覚町9の13
田村　節治　鳥取市西町　鳥取赤十字病院
田村　満国　八戸市南糠塚5
辰己　博　千葉市矢作　農業技術研究所家畜部
立花　清市　神戸市垂水区東垂水河原通2の20
玉村　幹雄　土浦市下高津266
谷藤　衛　北海道根室国野付郡別海村上風連
樽井　平治　和歌山県西牟婁郡田並村

チ

知識　兼行　横浜市南区下永谷町　県立芹香院
張　順火　東京都品川区五反田256　山手医院

ツ

○塚原　進　東京都品川区五反田5丁目　関東逓信病院
津田　資郎　東京都新宿区神楽坂1丁目　東京理科大学化学科
辻武　弘　東京都品川区西中延1丁目　ツマキ医院
土谷　太郎　広島市大手町8丁目　広島血液銀行
坪郷　義崇　秋田県花岡町　同和鉱山花岡病院

テ

寺野　敬治　東京都品川区東大崎3の235
照井　博　盛岡市三戸町　岩手医大第一分院

ト

豊村　学　佐世保市早岐町陣ノ内免262
戸田　弘一　横浜市港北区篠原町2258
戸塚　元吉　東京都新宿区戸塚町1の438真船方
藤城　郁男　多治見市日之出町1の17
富井　至善　伊丹市行基町165の39
土肥　要　名古屋市東区葵町　東保健所

ナ

○永井　潜　藤沢市鵠沼6715
中江　孝治　札幌市北九条西4の12
中野　裕雄　富山市舟橋北町10　井本医院
中野　修　小樽市奥沢町2の3
中谷　盛明　横浜市神奈川区旭ケ丘10
中谷　義雄　大阪市西成区桜通7の2
名和　能治　東京都中野区本町6の2
成川　忠明　横須賀市公郷町3の31
中島　章　東京都世田谷区世田谷3の2424

ニ

○仁木偉瑳夫　滋賀県甲賀郡甲南町深川
○西村　静一　下関市上新地　下関厚生病院

新島　旭　東京都北区十条仲原2の3
二階堂保彦　千葉県東葛飾郡行徳町関ヶ島10
西沢　一男　東京都北区滝野川町1663

ヌ

額田　晋　千葉市稲毛町　額田研究所

ノ

野口　多六　松坂市魚町2丁目
野間　実利　福岡市地行西町市営住宅77号
野村　志郎　東京都品川区中延2の293
信藤　羊一　市川市真間91

ハ

○長谷川　渙　新潟市青山　新潟精神病院
橋本　昇一　尼崎市武庫三荘1の160
橋本　邦衛　東京都目黒区上目黒1の76　国鉄アパートA8
橋本　豊島　東京都豊島区千早町2の37
八村　正夫　千葉県成田市　成田赤十字病院
花岡　虎男　長野県小諸市赤坂町
浜中　健夫　東京都葛飾区本田川端町7521
林　勝　京都市下京区西九条蔦ノ木町24
馬場　三郎　大阪府八尾市植松1の168 林方
原　学郎　東京都渋谷区元広尾町15
原　徳之　東京都杉並区高円寺3の289 柏荘内
原　徹也　横浜市西区岡野町123

ヒ

東田　巌　市川市高石神65
日比　敬行　東京都台東区浅草芝崎町1の2
日笠　頼則　京都市左京区下鴨宮崎町2の12
久山　朗　長浜市南呉服町　鐘紡長浜工場社宅
平井　信義　東京都新宿区西落合1の190
平方　義信　東京都世田谷区成城町179
平賀　志佳　呉市鍛原町47
弘中　一雄　福島県石城郡好間村忽滑

フ

福田　忠　千葉県印旛郡千代田町四街道
福田　正弘　京都府乙訓郡大山崎村大山崎
福本　博　東京都文京区関口水道町3
藤井　満　京都市左京区下鴨西半木町西部60
藤井　重泰　京都市上京区小山上内河原町15
藤川　進　東京都品川区大井鹿島町2933
船坂　豊　東京都港区芝白金台町2の20
古川　嗣郎　東京都世田谷区成城町657
古寺　秀喜　新潟県西蒲原郡内野町　内野療養所

ホ

細井栄三郎　東京都足立区千住若松町2
細田　精一　大津市錦織町807
堀　佐喜子　東京都練馬区江古田町1926
堀口　陸　兵庫県川辺郡長尾村山本
本庄　保　東京都新宿区戸塚町1の410
本田　定一　東京都目黒区下目黒3の657
本土　昊　佐賀県西松浦郡東有田町

マ

牧野　秀夫　東京都杉並区和泉町134
増田　実　東京都文京区小石川新道端2の23
松下　和夫　枚方市中振2450
松田　実　松山市道後北寿町1426
松藤　元　千葉県印旛郡木下町竹袋
町田　憲二　東京都品川区西戸越1の544
益子　研三　神戸市須磨区戎町3の7
真中　肆郎　東京都千代田区駿河台2丁目　三楽病院

ミ

三上　鉄弥　静岡県庵原郡庵原村原
三輪　久夫　東京都千代田区神田錦町1の14
三村　信之　東京都渋谷区栄通3の38
宮本　清純　柏崎市　刈羽郡病院

ム

武藤　晃　横浜市鶴見区東寺尾町1355
村井　貞一　東京都新宿区諏訪町235　東亜電波KK内
村上　対　長崎県西彼杵郡　大島鉱業所病院
村松　清江　武蔵野市境100

モ

森　公一　鎌倉市大船560 大船中央病院
森永　一郎　京都市伏見区深草稲荷鳥居前町22
森田　瑞枝　東京都千代田区富士見町　東京警察病院
森下　敬一　立川市富士見町2の39

ヤ

○矢野　真琴　都城市川東　国立都城病院
矢尾板正一　山形市十日町464
矢島　忠夫　横浜市港北区日吉本町1790
矢作　光美　東京都練馬区北町２の60
安尾　義人　門司市中山町３
山川　宗儀　札幌市北25条西３丁目
山口　周正　兵庫県加古郡加古村
山田　博三　京都市左京区下鴨芝本町38
山田　進弘　東京都新宿区淀橋372
山地　廉平　広島市牛田町488
山室　利夫　東京都台東区二長町53

ヨ

横井弥毅男　川崎市久本鴨居町　日本化成第一研究所
横田　庸夫　武蔵野市吉祥寺690
横屋　喬　岡山市門田244
吉川　照雄　徳島県阿波郡柿島村追分
吉田　秀雄　京都市上京区笹屋町通大宮西入
吉田　穰　小倉市赤坂延命寺263 桂方
吉田　堯運　高松市桜町　香川県済生会病院
吉村　玄三　立川市柴崎町３の65

リ

林　彰東　東京都中野区橋場町16
林　木栄　東京都品川区東中延３の595

ワ

若栗　清　東京都葛飾区本田町125 第１診療所
若林　玄修　八王子市八木町76
若林東一郎　新潟県佐渡郡真野町新町
渡辺　千春　秋田県平鹿郡醍醐村高橋方