

# 日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第18巻 第11号

Vol. 18 No. 11

昭和31年11月1日発行

November 1956

## 原 著

山崎 衛：通常及び神経上膜除去神経の強さ期間曲線に対するイオンの作用……………	809
岡田 忠雄：偏腎性高血圧について……………	822
岡田 忠雄：腎性高血圧に於ける副腎の役割……………	826
星 猛：心電図標準肢誘導の単極誘導的解釈……………	834
本田定一・高雄幸一郎・岡本歌子・岡本彰祐：ウサギのカルチアゾール痙攣に伴う 血液補体作用の一過性の低下……………	845

## 地方小学会報

第12回生理学近畿談話会……………	846
第108回生理学東京談話会……………	856
第6回西日本生理学会……………	859

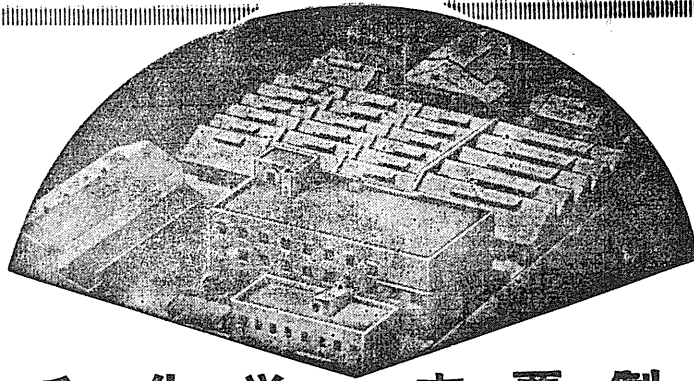
附：昭和30年度生理学論文表題集(5)……………	861
--------------------------	-----

## 会 報

会員移動……………	866
日本生理学会々費納入のお願い……………	866
正誤表……………	866

日 本 生 理 學 會

Physiological Society of Japan

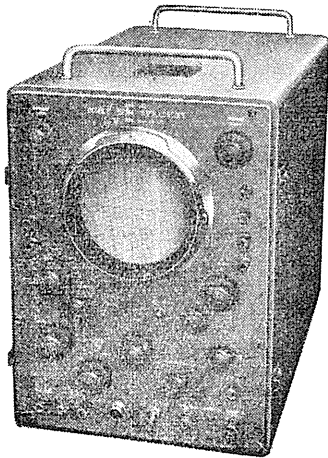


## 興和化学の主要製品

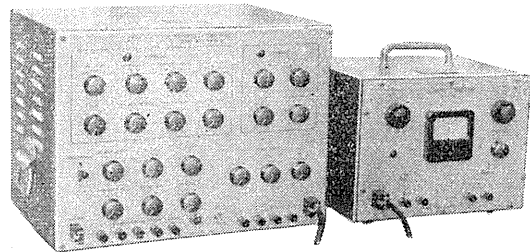
レスタミンコーワ	注・錠・軟膏	抗ヒスタミン剤	スメルモンコーワ	錠・液	嘔吐止
テブロン-Rコーワ	注	自律神経遮断剤	コルゲンコーワ	錠	感冒予防治療
複合ルチンコーワ	糖衣錠	高血圧治療剤 脳溢血予防剤	Q & P KOWA	糖衣錠	ミネラル入高單位 綜合ビタミン剤
アドボコーワ	注・錠	鎮痛鎮痙剤・消化性潰瘍治療剤	ネオシネジンコーワ	注	血管収縮・血圧上昇剤
アベランコーワ	錠	強力消化剤	ホスカコーワ	液・軟膏	水虫薬

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

### 直流増巾 二現象オシロスコープ



### 二チャンネル 刺戟装置



#### 製作品目

二現象筋電計・記録装置・直流増巾器  
電気衝撃（麻酔）装置・超低周波時間軸装置  
二現象観測装置

## 東京電気精機株式会社

東京都千代田区神田仲町 2-11 電話 (25) 9186, 9188, 9187



## 通常及び神経上膜除去神経の強さ期間 曲線に対するイオンの作用 612.816.7

Efikoj de ionoj sur la forteco-daŭro-kurblinio ĉe ordinara  
kaj senepineŭria nervoj.

山 崎 衛 (YAMAZAKI-Mamoru)\*

### I. 前 置 き

刺激生理学の進歩に伴い実験対象として神経上膜を除去したストリップ神経—Rushton一派の云う一、または単一神経線維が用いられる様になった。

そもそも神経上膜については、Bishop, Erlanger and Gasser<sup>1)</sup> (1926) が結合組織性被膜の抵抗並びに容量は通常測定されている通常神経のそれらの値の一部分を占めていると看破したが、Rössel<sup>2)</sup> (1943) はストリップ神経 (S神経と呼ぶ) に於いて、その交流抵抗並びに交流刺激閾値が非ストリップ神経 (NS神経と呼ぶ) に比して著しき変化を来す事を見た。Rashbass & Rushton<sup>3)</sup> (1949) 等はS神経を用いNS神経よりも核導体模型理論により正しく従った興奮をなすことを確め、次でSchoepfle & Susman<sup>4)</sup> (1950) も又、ストリップ神経を用いて不規則性のない美しい結果を見出している。一方又神経上膜が神経線維に対し、外界からイオンが拡散して来ることに關して障壁をなすか否かにつきHodgkin<sup>5)</sup> (1949) 一派と Lorente de N<sup>6)</sup> (1950) 一派との間に烈しい論争が行われている。

他方又田崎<sup>7)</sup> (1944) の髄鞘乾燥法導入以来、単一神経線維において電気生理学及び刺激生理学的実験が純粹に行われ、神経幹におけるとは異なった興奮態度が見出された。この方法は固より最も理想的の単一線維実験法であるが、上膜除去は施術容易にしてしかも上述の理想的方法に近い方法として注目に値するものであるから、本教室においても神山<sup>8)</sup> (1951) は神経上膜除去による電気刺激3要素の変化を観察し、又

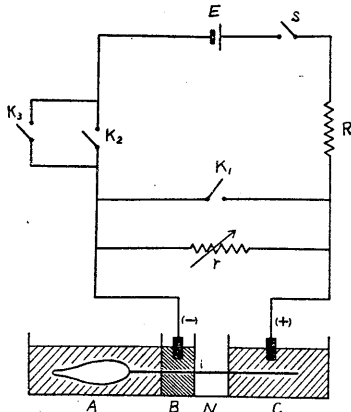
宮田<sup>9)</sup> (1956) は通流電極第3作用の現われ方につき、S神経をNS神経と比較した。神山の観察は緒論的のものであり若干のイオン作用についても見ているが、私は強さ要素と時間要素とをV-t曲線を描く方法にて求め、S神経をNS神経と比較し、又種々のイオンの作用の仕方を比較した。神経に対するイオンの作用としては本教室に於いて、呉<sup>10)</sup> (1946)、呉および鈴木<sup>11)</sup> (1946) が強さ要素および傾き要素に対して詳しく検討し、その成績によって鈴木<sup>12)</sup> (1948) の生体興奮態度に対する環境条件の対立分類がなされたのであった。私の研究と平行して、元吉<sup>13)</sup> (1956) によってこの呉等と同一事象に關する観察がS、NS両神経につき行われたが、私は上述の方法による強さ要素と時間要素に対するイオン作用の比較を担当したのであった。

### II. 実験方法

実験動物は大部分冬眠中のトノサマカエルを3~4日間概ね16°Cの恒温箱に飼育したものをを用い、一部分は5月、6月の自然生活より捕えたカエルを使用した。標本作製についてはRashbass & Rushton<sup>3)</sup>、神山<sup>8)</sup> 等の方法によって神経上膜を除去し、同一カエルより1対の坐骨神経腓腹筋標本作製した。即ち同一動物の一侧は通常のNS神経、他側はS神経に作製して、常にS神経とNS神経を対照として比較実験がなされた。神経上膜を除去するに際して刺激の生起部位たる陰極相当部分のみストリップを行った。

この神経筋標本は第1図に示す如き鈴木のセルロイド製液体電極箱中に装置され、概ね1時間の安定を計り実験を開始した。ここにAは

\* 千葉大学医学部第1生理学教室



第1図 実験配線図

Ringer 房で腓腹筋を入れ、B は試験液房で陰極部に当りストリップされた坐骨神経部位が浸される。N は空気房、C は Ringer 房でここに陽極が浸される。実験中は室温概ね  $16\sim 17^{\circ}\text{C}$  を保ち温度差は  $1.0^{\circ}\text{C}$  を越えない様にした。しかし5月、6月の実験は  $19\sim 21^{\circ}\text{C}$  にも及んだ。

実験装置は第1図に示す様な刺激回路で、電源は 2V、電極は Ag-AgCl 電極を用い常に下向電流にて刺激した。K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub>, K<sub>3</sub> は東式ペンデルの接触であって、K<sub>2</sub>, K<sub>3</sub> は遊動する。先ず K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub> を閉じ次に K<sub>2</sub> を開けば閉鎖刺激を与えることが出来る。K<sub>3</sub> は K<sub>1</sub> との間隔を  $\infty$  に相当させるため、即ち基電圧を求めるためのもので、K<sub>1</sub>, K<sub>3</sub> の時間的間隔を常に 16 msec に固定した。ペンデルは屢々零点を測定して補正した。r は可変抵抗器 (最低可変  $1\Omega$ )、R は固定抵抗で  $1038\Omega$  であった。この際作用電圧は一応  $\frac{E \cdot r}{R+r}$  (E : 電源) で求めることが出来る。刺激効果の判定は筋の最小拳縮をもってした。

時値測定について神山<sup>8)</sup> は蓄電器を使用し Lapicque の定数 0.37 を乗じた方法にて求めたが、V-t 曲線は G. Weiss<sup>14)</sup> (1901) が  $V = a + \frac{t}{b}$  なる関係を提唱してより今日まで、最も重要な刺激生理学の対象であって、和合並びに若林<sup>15)</sup> (1936)、鈴木<sup>16)</sup> (1938) 等は V-t 曲線を作製する

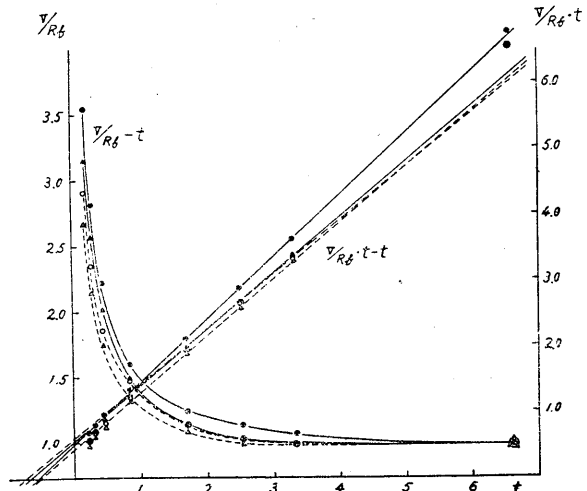
際、各刺激時点に於ける基電流 Rb を測定し、 $V/Rb \cdot t$  曲線を求めれば、よりよい滑かな双曲線が得られ  $V/Rb \cdot t \cdot t$  関係は直線をなし、Weiss の実験式によく適合することを認めた。そこで私もこれ等の人々に倣って  $V/Rb \cdot t$  曲線を描きいわゆる理論の時値 (橋田<sup>17)</sup> 1932) を求めた。

### III. 実験成績

#### A. 基礎実験

基礎実験は之から行う各種イオン作用に対する対照となるべきもので、試験液として Ringer 液を用いた。

先ず S, NS 両神経の  $V/Rb \cdot t$  曲線を描けば第2図の如く双曲線をなし、 $V/Rb \cdot t \cdot t$  関係は直線をなす。この直線の t 軸との交点より時値を求めれば第1表の如くなる。神山<sup>8)</sup> は晩秋自然性のカエルを cold frog, 冬眠覚醒後室温に飼ったカエルを warm frog として分けたが、私は実験の季節的考慮により 11~3 月の組と、3~5 月の組とに分けて全例を第1表に示した。前者はカエルの実験には最も良い時期のものでいわゆる warm frog としての実験であり、後者は初夏自然生であるから、一層 warm frog の性質を



第2図 Ringer 液内の NS 及び S 神経の強さ期間曲線 NS 及び S 神経各 2 例の  $V/Rb \cdot t$  曲線及び  $V/Rb \cdot t \cdot t$  曲線を示す。実線は NS 神経、破線は S 神経。・印及び○印、▲印及び△印が夫々相対する NS 及び S 神経の場合である。横軸 t は msec にて盛り、縦軸左は  $V/Rb$  の絶対数、右はそれに msec を乗じた単位にて盛り。以下の図にても同断。

第1表 Ringer 液内の NS, S 両神経の基電圧並びに時値 (実験時期 No. 1~12...11~3月, No. 13~17...3~5月)

No.	S 神経		NS 神経		S/NS	
	基電圧	時値	基電圧	時値	基電圧	時値
1	52.5 - 43.4	0.65	74.2 - 70.6	0.40	0.66	1.62
2	47.0 - 34.1	0.65	67.0 - 61.6	0.56	0.63	1.16
3	59.8 - 65.2	0.59	78.2 - 79.6	0.48	0.81	1.23
4	70.6 - 72.4	0.52	67.0 - 65.2	0.70	1.07	0.74
5	76.0 - 77.8	0.58	68.8 - 67.0	0.72	1.13	0.81
6	70.6 - 77.8	0.50	63.4 - 65.2	0.82	1.15	0.61
7	74.4 - 76.0	0.52	68.5 - 83.1	0.67	0.88	0.78
8	67.0 - 68.8	0.55	54.5 - 50.6	0.82	1.29	0.67
9	88.5 - 92.1	0.45	90.2 - 90.2	0.55	1.0	0.82
10	67.0 - 68.8	0.60	58.0 - 58.0	0.70	1.17	0.86
11	66.7 - 66.7	0.40	72.1 - 72.1	0.40	0.92	1.00
12	75.7 - 75.7	0.52	70.3 - 66.7	0.52	1.11	1.00
小計	68.0	0.54	71.5	0.61	0.99	0.94
13	93.2 - 96.7	0.56	107.1 - 107.1	0.50	0.89	1.12
14	59.5 - 61.3	0.43	108.8 - 108.8	0.40	0.56	1.07
15	75.7 - 75.7	0.50	110.5 - 110.5	0.33	0.69	1.52
16	107.1 - 122.4	0.36	100.2 - 98.5	0.38	1.15	0.95
17	119.0 - 117.3	0.40	124.1 - 124.1	0.42	0.95	0.95
小計	92.8	0.45	110.0	0.41	0.77	1.12

示すはずである。

この実験では表に示す如く S 神経と NS 神経とを比較するに、No. 3 の如く S 神経の方が基電圧小、時値大となるものと、No. 5 の如く基電圧大、時値小となるものと 2 通りが見られるが、11~3月の組にては平均して S/NS 比において基電圧では 0.99、時値において 0.94、即ち大体 S 神経にても NS 神経にてもほぼ同様の値を示す。しかるに 3~5月の組にては同比が基電圧にて 0.77、時値にて 1.12、即ち S 神経は NS 神経に比し基電圧はやや小に、時値はやや大として現われることを示す。閾値の NS, S 両神経の差異については始め Rössel<sup>2)</sup> が交流刺激にて S 神経に大と現われるのを見たが、神山<sup>8)</sup> は cold frog にては基電圧の S/NS が 1 より大、時値のは 1 より小であるに対し、warm frog にては基電圧にて 1 に近く、時値にて 1 より大である事を見た。また宮田<sup>9)</sup> は worm frog にて常に基電圧が S 神経にて NS 神経より小なるを見、元吉<sup>3)</sup> もまた同様なる事実を見ている。私の所見は基電圧においても時値においても、大体文献と一致する成績ということが出来る。

尚第1表の No. 1~No. 12 の小計平均値、No. 13~No. 17 の小計平均値とは、これから行う夫々の実験時期における種々イオン作用の対照として使用された。

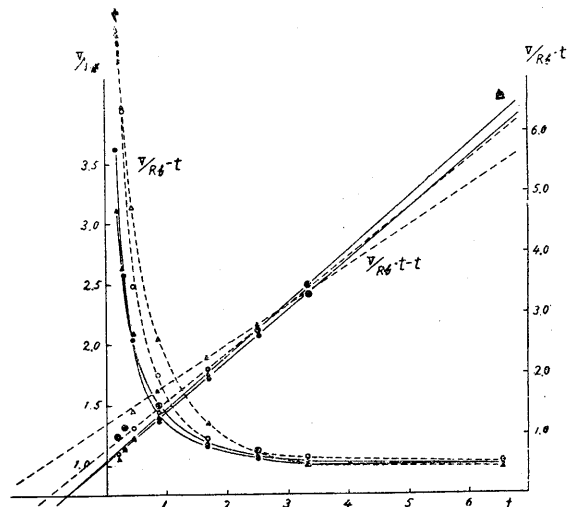
**B. イオンの作用**

**1. 環境条件Ⅱ相当溶液**

ここに述べんとする溶液は鈴木<sup>12)</sup>の環境条件分類において生体興奮態度群Ⅱを招来せしめる環境条件としてのイオン溶液である。

**a. NaCl 等張液**

鈴木<sup>12)</sup>の教室におけるイオン作用の探求は常に Ringer 液を母液とし、種々の塩類の等張溶液を種々の濃度に混合することによって行われているが、その方法にてアルカリ土金属イオン適濃度として上述の環境条件Ⅱに算入されているイオン作用を、単純なる溶液として現わすものは NaCl 等張溶液である事は、上述の鈴木<sup>12)</sup>の論文中に述べられたところである。即ちこの作用はその方向からいえばアルカリ、アルカリ土両イオン共低濃度溶液の示す所であるが、その低濃度の作用を著しく示すのが NaCl 等張液であることは呉<sup>10)</sup>によって明らかにされた。神山<sup>8)</sup> は NS 及び S 両神経の 3 刺



第3図

等張 NaCl 溶液及び 5/100 クエン酸 Na 溶液内の NS 及び S 神経の強さ期間曲線

●印及び○印が NaCl 等張液内、▲印及び△印はクエン酸 Na 液内の、NS 及び S 神経の V/Rb-t, 及び V/Rb+t-t 曲線を示す。

激要素に対する本溶液の作用を検しているが、彼の観察した時値は Lapique の蓄電器法によって測ったものに過ぎなかつたので、私は私の実験にても先ず本溶液の作用を見たのである。

S, NS 両神経の V/Rb-t 曲線は第3図に示す如く双曲線をなし、V/Rb·t 関係は概ね直線をなす。しかし S 神経においては多少直線関係から逸脱するものもあつた。これは NaCl 等張液による閾値低下が著明であるので、1Ω の r の差が大きく影響したためである。実際 1Ω の変化は約 2mV に相当するので 20mV 附近の測定には、V/Rb は相当の誤差として表われるのである (使用した可変抵抗器は最低 1Ω の可変しか可能でない)。

S, NS 両神経の測定値は第2表の如くで、NS 神経では基電圧稍々低下し、時値僅かに増大の傾きがあるに対して、S 神経では基電圧著しく低下し時値は増大顯著である。之を5例の平均値で見れば、NS 神経では基電圧 60.3mV、時値 0.83msec となり、S 神経では基電圧 26.9mV、時値 1.26msec であつて、S 神経において NS 神経よりも変化顯著であることは明かである。S/NS 比は基電圧で 0.45、時値で 1.52 であつて、基電圧が S 神経で NS 神経の半ば以下となり、時値では5割の増加を示すのを見る。またこれらの値を対照である Ringer 液の夫々と比較すれば表中 NaCl/Ringer の欄の如くで、NS 神経では基電圧 0.84 倍、時値 1.36 倍となり、S 神経では基電圧 0.39 倍、時値 2.33 倍となつて、両値共 S 神経の方が NS 神経に於いてより著しい変化を受けることを明白に示している。

第2表 等張 NaCl 溶液の作用 (実験時期…1月)

No.	S 神経		NS 神経		S/NS	
	基電圧	時値	基電圧	時値	基電圧	時値
1	26.6~34.1	0.91	59.8~58.0	0.65		
2	19.1~20.9	0.82	63.4~68.8	0.70		
3	39.7~48.9	1.42	63.4~63.4	0.74		
4	19.1~20.9	1.55	48.9~50.7	1.10		
5	19.1~20.9	1.50	63.4~65.2	0.97		
平均	26.9	1.26	60.3	0.83	0.45	1.52
NaCl/R	基電圧	0.39	0.84			
	時値	2.33	1.36			

これら等張 NaCl 溶液に於ける諸値の変化に就き、NS 神経の基電圧に関しては呉<sup>10)</sup>の実験と一致し、また S 神経、NS 神経に於ける変化に関しては基電圧、時値に於いて共に神山<sup>8)</sup>の実験と、測定方法の差に従つて測定値の絶対値には若干の差異があるが、方向については全く一致した成績を示している。尙神山は実験中に線維性攣縮を経験したといつているが、私も実験中に屢々線維性攣縮を経験し、且つ S 神経に著明であつたことは等張 NaCl 溶液の実験として興味あることであつた。

#### b. クエン酸 Na 溶液

元來クエン酸 Na は Ca<sup>++</sup> のイオン状態除去を來すものであつて、基電圧を減小せしめ傾き要素定数を著しく大にすることは、Solandt<sup>15)</sup>、小嶋<sup>19)</sup>、鈴木ならびに石井<sup>20)</sup>等が既に検してあり、更に神山<sup>8)</sup>は通常神経の刺激3要素について実験し、鈴木<sup>12)</sup>の環境条件Ⅱの強力なるものといふことができる。

私はこれらの人々と同様にして 1.69% 等張クエン酸 Na 溶液を容積比により 5/100 の割合 (等張クエン酸 Na 5 を Ringer 液 95 の割) で Ringer 液に混じたものを用いて実験した。V/Rb-t 曲線測定の一例を第3図にて示す。この場合も等張 NaCl で経験したと同様に、V/Rb·t-t の直線が S 神経において多少逸脱することを避けることが出来なかつた。

各実験成績は第3表の如くで、NS 神経では等張 NaCl 溶液に比してより著しき基電圧の低下、時値の増大を示し、S 神経においては基電圧低下とともに時値の増大は顯著であつて、NaCl 等張液に比してその変化がさらに著しい。5例の平均値を見れば NS 神経では基電圧 87.1mV、時値 0.64msec であり、S 神経では基電圧 24.7mV、時値 1.73msec である。S/NS 比は基電圧にて 0.28、時値にて 2.7 を示し、基電圧に於いても時値に於いてもその S, NS 間の差異は等張 NaCl に於いてより大である。また前述の値を対照 Ringer 液の夫々と比較すれば (Ringer 液の No. 13~No. 17)、NS 神経で基電圧 0.79 倍、時値 1.56 倍で

第3表 5/100 クエン酸Na溶液の作用 (実験時期…3~4月)

No.	S 神経		NS 神経		SN/S	
	基電圧	時値	基電圧	時値	基電圧	時値
1	28.4~30.3	1.55	95.5~84.7	0.43		
2	30.3~30.3	1.68	74.4~67.0	0.67		
3	23.8~23.8	1.83	93.7~88.5	0.76		
4	24.7~2.10	1.60	70.6~67.0	0.77		
5	17.2~17.2	2.0	116.0~114.0	0.56		
	24.7	1.73	87.1	0.64	0.28	2.7
クエン酸Na/R	基電圧 0.27		0.79			
	時値 3.85		1.56			

あり、S 神経で基電圧 0.27 倍、時値 3.85 倍である。即ち 5/100 クエン酸 Na 溶液の作用は、S、NS 両神経に基電圧を低下せしめ、時値を増大せしめるが、S 神経にその作用を顕著に示すことを知る。そしてそれらの変化は等張 NaCl 溶液のそれ等と定性的には同一であり、且つそれ等よりも強度の作用変化を示すものといえよう。

又等張 NaCl 溶液の実験中屢々経験した線維性攣縮は 5/100 クエン酸 Na 溶液においても屢々見られた。しかし神山の如く実験を中止するには至らなかった。

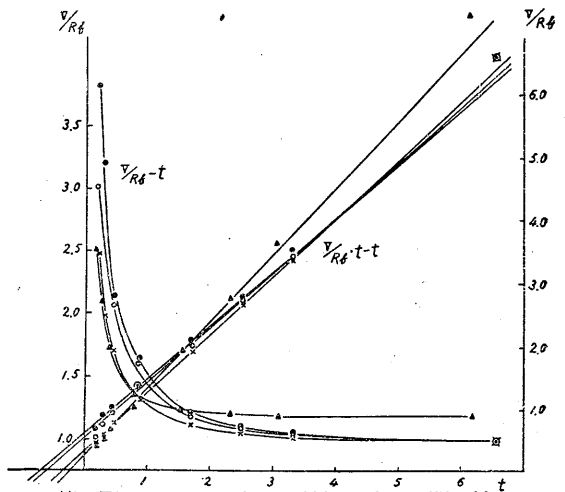
2. K<sup>+</sup> イオン

鈴木<sup>12)</sup>の環境条件分類におけるアルカリ及びアルカリ土イオンの代表として、夫々 K<sup>+</sup> イオン及び Ca<sup>2+</sup> イオンに就いて実験したが、先ず K<sup>+</sup> イオンに就いて述べる。そもそも KCl, CaCl<sub>2</sub> 溶液の神経に対する作用は呉<sup>10)</sup>、呉ならびに鈴木<sup>11)</sup>の基電圧及び直線定数、杉崎<sup>22)</sup>の閉鎖閾及び開放閾、元吉<sup>13)</sup>の NS、S 両神経に於ける基電圧、直線定数に関する実験にて見られているが、基電圧 (閉鎖閾) についていえば、K<sup>+</sup> 或いは Ca<sup>2+</sup> の濃度に従って一定の変化を受けるのであるが、極端な高濃度でない限りその変化は余り大きくない。また上記の業績の示す如く傾き要素は著しく変ずるが、Schriever u. Cebulla<sup>23)</sup>に見られるように時値などの時間要素は、神経にてはこれらイオンにより余り作用を受けないのである。今 NS 神経と共に S 神経にて検査して、上に B-1 にては NaCl 等張液、クエン酸 Na 溶液

等の作用が、神経上膜を除去した神経には顕著になるのを見たのであったが、これからは K<sup>+</sup> 及び Ca<sup>2+</sup> 作用では同様か否かを見んとするのである。

K<sup>+</sup> イオンを作用せしめるためには上述した稀釈法によって等張 (KCl 0.87%) 溶液と Ringer 液とを種々の割合に混じて 0.3/100, 0.5/100, 1/100, 5/100 KCl 等として実験した。後述する如く多くの場合において、NS 神経と S 神経とによって余り大なる差異を示す V/Rb-t 曲線を呈しない故に、第4図には S 神経における各濃度の場合の V/Rb-t 曲線及び V/Rb·t-t 曲線を示した。そして第4表に各濃度の測定例を示した (但し表の面積節約のため5例以上8乃至10数例を測定した場合にも数値変異範囲を示す5例を例示する)。右表及び以下の表にて見る如く各濃度における基電圧の大きさは、NS 神経のみならず神経にても、極端なる高濃度を除いて第1表に比較して、あまり著しく差異を示さない故に、平均を挙げることも、また試験液/Ringer の比の大きさを計算することもしなかった。そしてただ時値についてのみそれらの値を観察することにした。

第4表の基電圧及び時値の全般を観るに実験時期のずれがあつて一律にはいかないが、先ず



第4図 K<sup>+</sup> イオン内の S 神経の強さ期間曲線

○印、●印、×印、▲印の順に、夫々 0.3/100, 0.5/100, 1/100, 5/100 KCl の濃度の K<sup>+</sup> イオン溶液内の V/Rb-t、及び V/Rb·t-t 曲線を示す。

第4表 KCl 溶液の作用

KCl	S 神経			NS 神経			時値 S/NS
	基電圧	時値	同 KCl Ringer	基電圧	時値	同 KCl Ringer	
0.2 100 (1月)	72.4-65.3	0.65	1.02	47.0-34.1	0.67	1.02	0.89
	56.2-98.9	0.50		58.0-43.4	0.65		
	95.4-104.1	0.50		72.4-68.8	0.53		
	平均	0.55		0.62			
0.5 100 (12月)	90.2-95.4	0.64	1.20	102.4-97.2	0.60	1.15	0.93
	61.6-65.2	0.80		63.4-59.8	0.90		
	47.0-47.0	0.44		77.8-77.8	0.76		
	67.0-59.7	0.62		74.4-63.3	0.62		
	68.8-76.0	0.62		50.7-43.4	0.68		
	平均	0.65		0.70			
1 100 (4月)	98.8-100.6	0.37	0.80	121.2-107.7	0.40	1.22	0.72
	108.8-95.0	0.25		75.7-73.9	0.50		
	77.4-84.5	0.37		82.7-82.7	0.50		
	57.7-55.9	0.47		61.3-59.5	0.52		
	57.7-55.9	0.30		57.7-59.5	0.51		
	平均	0.36		0.50			
5 100 (2月)	48.6-39.5	0.45	0.61	61.3-61.3	0.41	0.72	0.75
	61.3-48.6	0.31		66.7-61.3	0.50		
	59.5-52.3	0.37		84.5-81.0	0.40		
	41.3-37.6	0.27		98.5-95.0	0.40		
	73.9-70.3	0.27		54.1-52.3	0.47		
	平均	0.33		0.44			
10 100 (3月)	閾値上昇測定不能			77.8-65.2	0.42	0.72	0.75
			95.5-86.6	0.50			
			平均	0.46			

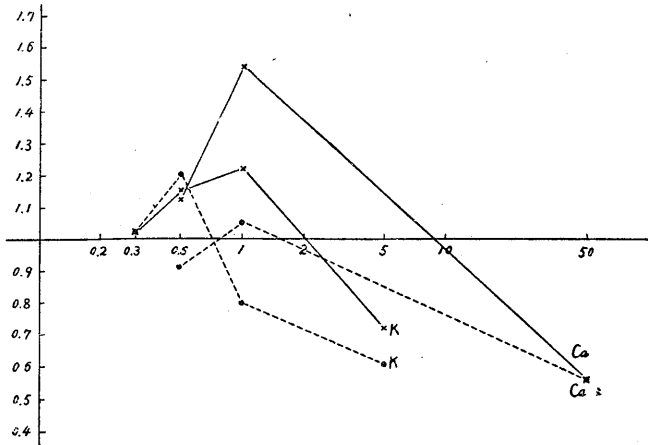
基電圧について見るに第1表に於ける Ringer 液中の値と比較して、あまり大きな差異を見ない。10/100 KCl の濃度に於いて、S 神経にては上昇著明で測定不能となっているが、NS 神経では Ringer 中に比してほとんど上昇せず寧ろ下降している位である。その他各濃度に於いても Ringer 値に比して有意の差はほとんどない。また S 神経と NS 神経とを比べても、一方が他方に比して有意的の差異を示しているといえない。元吉<sup>13)</sup>は 5/100 KCl にて両神経とも著しい上昇を見ているが、以下の濃度で著変を見ず、また Schriever u. Cebulla<sup>23)</sup>にては濃度変異の種類が僅かであるが、この程度の変異ではやはり基電圧は NS 神経にて余り変化がない。これらを考えれば 10/100 KCl にて S 神経にて著しい基電圧上昇を見るほかは、全測定濃度において基電圧は対照に比しあまり変化せず、また S/NS 比にも影響を与えないと見るべきである。これは B-1 で見た環境条件 II 相当溶液の作用と大いに異った所見というべきである。

次に時値であるが各濃度に於いても、S 神経の方が NS 神経に於けるより値が小さい。第

4 表の最後の欄には S/NS 比の平均値を挙げておく。今各濃度における時値を見るに NS 神経では 5/100 : 0.44, 1/100 : 0.50, 0.5/100 : 0.70, 0.3/100 : 0.62msec の平均値を示し、S 神経では 5/100 : 0.33, 1/100 : 0.36, 0.5/100 : 0.65, 0.3/100 : 0.55msec の平均値を示し、S, NS 両神経とも概ね 5/100 < 1/100 < 0.5/100 > 0.3/100 の関係となる。これ等の値を対照 Ringer 液の時値と比較した KCl/Ringer の比を表中に掲げる。今この値を見れば S 神経にても NS 神経にても、高濃度にては時値を小ならしめ、低濃度にては大ならしめ、中間に変化著しからざる限界濃度あり、而もその上にては下にては、夫々の作用は濃度大なるほど大なりという、呉<sup>10)</sup>、呉及び鈴木<sup>11)</sup>が傾き要素に対する作用にて見たと全く同様の変化を与えるのを見るのである。ただその変化の大きさは著しく小さい。上に述べた如くアルカリ、アルカリ土等のイオンの時間要素に

に対する作用は非常に小であることは従来知られていたが、その小なる作用ながら濃度による作用の差異は明かに見ることができる。

上膜除去がイオン作用を助長するか否かは本実験の主目的であるが、KCl/Ringer の比較値に於いて見る時値変化の大きさは、S 神経にても NS 神経に於けるより大して大きくない。即ち上膜除去は、イオンの時値に対する作用の大きさを増大はしない。しかし各濃度毎の S/NS 比は 1 よりも小さく、0.5/100 KCl 以上の濃度において濃度大なる程その大きさが小である。即ち各濃度を通じ S 神経の方がより著しく時値の減小を来たしている。これ上膜除去はイオンの作用速度を早めて居ること、従って神経上膜はイオン拡散の障壁をなしていることを考えることができる。又 S 神経に於いてと NS 神経に於いてと、上述の各濃度における KCl/Ringer 比の推移を見るに、限界濃度即ち時値増大より同減小に移る濃度が、NS 神経にては 1/100 と 5/100 との間にあるに対し、S 神経にては 0.5/100 と 1/100 との間にある。即ち上膜除去により限界濃度は低濃度側にずれることを見る。K<sup>+</sup>イ



第5図 K<sup>+</sup>イオン, Ca<sup>2+</sup>イオンの時値に対する作用の比較  
横軸は濃度を示すx/100のxを対数尺度にて盛り, 縦軸は試験液/  
Ringer比較値を盛る. 実線はNS神経, 破線はS神経.

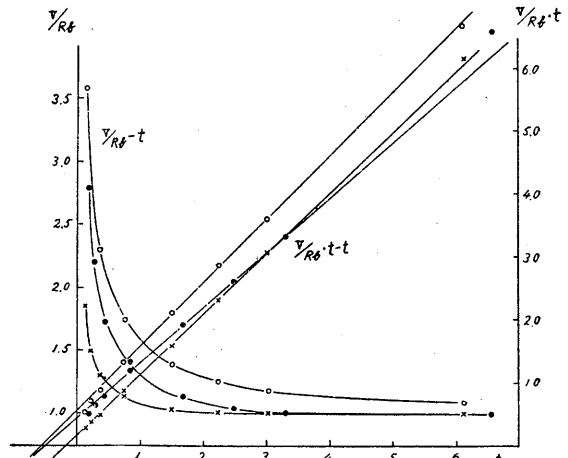
オンはその高濃度により時値を小にするのが鈴木<sup>12)</sup>の対立分類における特異作用であり, Ca<sup>2+</sup>イオンとの間に拮抗を示す作用であるが, 上膜除去はこの特異作用の濃度範囲を拡大する意味における濃度のずれを来たすのであって, 元吉<sup>13)</sup>が傾き要素に対する作用にて見たと同一現象なのである. この事実は第5図にて明らかに見ることができる. 図において横軸は濃度としての等張溶液容積比 x/100のxを対数尺度に盛り, 縦軸はKCl/Ringerの比較値である. 即ちS神経では0.5/100を頂点として0.3/100が対照に近ずき, 約0.7/100を限界濃度として1/100, 5/100と減少の度が強化されて行く事が分る. NS神経では限界濃度が約2/100となっていて, 上述の意味に於けるそのずれ方が一見して明らかである.

尙実験中に0.3/100の如き低濃度のものに屢々線維性攣縮を惹起し, 0.5/100, 1/100等には攣縮がなかった.

### 3. Ca<sup>2+</sup>イオン

Ca<sup>2+</sup>イオンに於いてもK<sup>+</sup>イオンの場合の如く, 等張CaCl<sub>2</sub>(0.93%)溶液とRinger液とをKClに於けると同様方法で混合し, 0.5/100, 1/100, 5/100等

として先ず実験した. ここに於いてもV/Rb-t曲線はS神経についての各濃度の場合のものを1例ずつ第6図に示す. そしてこの実験成績に於いても平均値及びRinger値との比較は時値についてのみ行った. 各濃度における測定例を第5表に示す. この表においても基電圧は50/100CaCl<sub>2</sub>に於いて若干の増大, 殊にNS神経にて著しい増大を示すが, その他の濃度に於いてはRingerの対照値(第1表)と殆んど差異を示さない. 元吉<sup>13)</sup>に於いてもこの低濃度では見るべ



第6図 Ca<sup>2+</sup>イオン内のS神経の強さ期間曲線  
○印, ●印, ×印の順に夫々0.5/100, 1/100, 50/100CaCl<sub>2</sub>の溶液内のV/Rb-t及びV/Rb-t-t曲線を示す.

第5表 CaCl<sub>2</sub>溶液の作用 I

CaCl <sub>2</sub>	S 神経			NS 神経			時値 S/NS
	基電圧	時値	同CaCl <sub>2</sub> /R	基電圧	時値	同CaCl <sub>2</sub> /R	
0.5/100	61.6~70.6	0.46	0.91	58.1~47.0	0.48	1.12	0.89
	100.5~107.7	0.40		111.0~111.0	0.40		
	68.8~61.5	0.40		68.8~65.2	0.37		
	90.2~83.0	0.38		63.4~58.0	0.60		
(3~4月) 平均	0.41		0.46				
1/100	90.0~76.0	0.47	1.05	106.0~106.0	0.60	1.54	0.75
	48.8~48.8	0.50		86.5~90.0	0.66		
	86.2~86.2	0.50		66.7~66.7	0.65		
	96.7~101.9	0.42		64.9~66.7	0.65		
(3~4月) 平均	0.47		0.63				
50/100	120.7~110.5	0.15	0.56	221.7~187.7	0.12	0.56	1.09
	113.9~95.0	0.25		336.5~333.9	0.20		
	100.2~112.2	0.35		214.0~229.2	0.35		
	(3~4月) 平均	0.25			0.23		

き差異を得ていない。ただ彼は50/100にてS神経がNS神経より著しい増大を見ているのに、私に於いてはS神経で余り著しく増大していない。

時値については各濃度に於ける平均値及びその Ringer 液対照値との比なる  $\text{CaCl}_2/\text{Ringer}$  の値を見るに、具<sup>(10)(11)</sup>等及び元吉<sup>(13)</sup>が傾き要素につき、アルカリ、アルカリ土両イオンにつき見、また私が上に時値に対して

K<sup>+</sup>イオンにて見た、高低両濃度に於ける相反する作用、即ち高濃度に於ける減小、低濃度における増大という作用様式は、NS神経にては明かに見ることができるが、S神経では殆んど見られない。ただ限界濃度がやや示唆されている程度に留まる。またS/NS比の大きさも殆んど意味ある変化を示さず、上来B-1のa, b, またB-2で見た成績よりすれば、S神経にNS神経より大なる変化を期待すべきであったのにその事実がない。この関係を明らかにするために第5図にK<sup>+</sup>イオンの際と同様にグラフを作れば、NS神経にては定型的のCa<sup>++</sup>に関する曲線を見るのである。S神経の曲線がこれを上廻りまたは限界濃度が右にずれるならば、従来の成績よりの予期と一致するのであるが、事實はS神経の曲線は左にずれ、而もその変化の大きさが極めて小さい。これらの事柄については次の考察の章に於いて論述することにしよう。

上述の如く低濃度  $\text{CaCl}_2$  溶液に於いて予期された時値増大効果が、殊にS神経にて僅微であるので、何かの方法でこれが認められないかと探求してみた。先ず  $\text{CaCl}_2$  等張液と混合する Ringer 中に存在する K<sup>+</sup>イオンの影響を除くため、KCl を含まぬ Ringer 即ち無 K Ringer に対して上述の如き方法にて  $\text{CaCl}_2$  濃度を変化せしめて実験した。次に  $\text{CaCl}_2$  を少くするため無 K Ringer そのままを用い、またその上  $\text{CaCl}_2$  を少くする意味で、無 K Ringer を作るため等張 NaCl 溶液に加える  $\text{CaCl}_2$  を、0.01%より減じて

第6表  $\text{CaCl}_2$  溶液の作用 II

	S 神 経			NS 神 経			時 値	
	基電圧	時値	同 $\text{CaCl}_2/\text{R}$	基電圧	時値	同 $\text{CaCl}_2/\text{R}$		
無K-Ringer+ $\text{CaCl}_2$	0.5/100	91.9	0.25	0.56	96.9	0.34	0.83	0.73
	1/100	99.2	0.23	0.51	95.3	0.41	1.0	0.56
(5 月) 5/100	閾値上昇測定不能			87.5	0.22	0.53		
無 K-Ringer	無K-Ringer	84.5	0.43	1.07	93.3	0.40	0.91	1.07
	対照 Ringer	85.1	0.40		89.5	0.44		0.91
	$\text{CaCl}_2$ 0.005%	102.3	0.38	1.31	141.4	0.32	1.23	1.18
(6 月) 対照 Ringer	112.5	0.29		140.0	0.26		1.11	

0.005%として試みた。これらの実験は半ば盲目的探求でもあるので、第6表に各測定系列毎に平均値のみを掲げることとする。そしてその最後の無 K Ringer そのものについての測定は時期が6月となり、第1表の Ringer 値を対照とする事ができないから、同時に普通 Ringer についても実験を行って対照としたので、各系列下にその対照 Ringer 値を挙げておく。

無 K Ringer に  $\text{CaCl}_2$  等張液を種々の量に混じた系列において、NS神経については基電圧は著しき変化なく、時値はどの濃度にては減小を示す。S神経については基電圧は0.5/100, 1/100, 5/100の順に増大の程度を増し、5/100に於いては上昇著明に測定不能となり、時値は著明に短縮し0.5/100:0.25, 1/100:0.23msecを示しておる。即ち通常 Ringer に  $\text{CaCl}_2$  を加えたる時に比し低濃度に於ける時値増大が現われず、S神経にてその効果更に大で時値減小が著しい。無 K Ringer 及び  $\text{CaCl}_2$  量 0.005%の無 K Ringer にては、基電圧はS神経にてもNS神経にても対照 Ringer と著しき差異を示さないが、時値において無 K Ringer にてはS神経にてやや増大の傾向を示し、0.005%  $\text{CaCl}_2$  無 K Ringer にてはNS, S両神経にて時値の増大を見、S神経にてその程度NS神経より著しい。しかしこれはNaCl等張液に近くなった溶液であって、結局B-1で見た環境条件II相当溶液に近づいた訳である。即ちCa<sup>++</sup>イオン低濃度の時値に対する増大作用は、S神経にては殊

に現われ難く、漸く NaCl 等張液に近くなって現われ始めたことを知るのである。ただ B-1 にて見た際に見られた基電圧減少作用（殊に S 神経にて著しい）が、今の場合に著しく見られないのは、実験時期が夏季に近ずいて漸く不適なる時期となったことにも一因があるであろう。

#### IV. 考 察

本実験は通常神経（NS 神経）と神経上膜除去神経（S 神経）につき、それらの強さ期間曲線（V-t 曲線）に対するイオン作用を検討するのを目的としたのであったが、実験 A においては先ず基礎実験として、両神経の正常状態、即ち Ringer 液内における曲線を観察したのであった。両神経とも V-t 曲線は Weiss の式に従い Vt-t 曲線は直線をなす（第 2 図）。本実験を通じ曲線は全部若林および和合<sup>15)</sup>にならって V/Rb-t 曲線として求め、V/Rb·t-t の直線性にて Weiss 式の成立を認め、その延長の t 軸との交点より橋田<sup>17)</sup>の所謂理論的時値を求めて、基電圧と共に夫々時間要素、強さ要素を示す値として取扱った。かくして求められた基電圧及び時値は、冬季冬眠より一定日数間室温に飼われたカエルにては、S/NS 比が平均夫々 0.99 及び 0.94 を示し、各例にて ±20% 前後の分散を示す故、両値とも S 神経と NS 神経にてほぼ同大であると認められる。又 3~5 月の実験にては、S/NS が基電圧にて 0.77、時値にて 1.12、即ち初夏自然生のカエルにては、S 神経は NS 神経よりも基電圧小、時値大なる事が認められる。

S/NS が閾値にて 1 より大、時値にて 1 より小なることを Rössel<sup>2)</sup> が最初に見たが、神山<sup>8)</sup> は cold frog にてはそれが事実に当るも、warm frog では基電圧にて 1 に近く、時値にて 1 より大なる事を見て、Rössel の所見を cold frog 使用のためと推察した。基電圧に関しては、宮田<sup>9)</sup> は warm frog に於いて常に S 神経にて NS 神経より 3~4 割小なることを見、元吉<sup>13)</sup> も S/NS の平均を 0.83 と観察している。故に私が今見る S/NS は、基電圧については宮田、元吉と、また時値については神山と一致しているというこ

とができる。A におけるこれらの測定値は、その後行われたイオン作用における諸値の変化に対し、常に対照値として比較された。

実験 B においてはイオン作用が検されたのであったが、先ず B-1 においては、鈴木<sup>12)</sup> の環境条件対立分類の II に相当する作用を表わし易いイオン溶液として、その a にて NaCl 等張溶液を、その b にてはクエン酸 Na 溶液を試みた。これらの作用下においても、V/Rb-t 曲線の Weiss 式との一致は常に保たれ、V/Rb·t-t の直線性より時値が求められた（第 3 図）。a における成績（第 2 表）と b における成績（第 3 表）とは共に論じ得るもので、b においての方が作用がより強いのみを見るだけである。先ず S/NS 値は基電圧にて著しく 1 より小さく、時値にて著しく 1 より大きい。即ち基電圧は上膜除去により著しく小となり、時値は著しく大となる。その変化もクエン酸 Na 溶液の方が NaCl 等張液より強力である。使用液/Ringer の比較値は、基電圧において 1 より小、時値において 1 より大、即ち Ringer 液の正常に比して之等の液中では基電圧は小となり、時値は大となる。そしてその度は S 神経の方が NS 神経よりも遙かに著しい。即ち上膜除去はこれらのイオン作用を遙かに顕著にするのである。そしてこれらのイオン作用も、クエン酸 Na 溶液の方が NaCl 等張液よりも強力である。これらの溶液内で線維性収縮のよく発生することは、環境条件 II は反復興奮を起り易くする条件である以上当然であって、それが S 神経にてはより著しく起ることも、本神経にてはイオン作用のより強力なることを示すものである。

NaCl 等張液については神山<sup>8)</sup> が、蓄電器法ながら基電圧と時値とについて観察し、また彼がそのとき見た tetraethylammonium イオンの作用からも、クエン酸 Na の作用は類推できるが、ともかくクエン酸 Na イオンの作用をここに確かめることができた。これらの溶液の基電圧及び時値並びに反復興奮に対する作用は、正に鈴木<sup>12)</sup> の対立分類の環境条件 II の作用と一致し、単一物質のイオン溶液として同条件の代表

たり得るものである。そしてこれらの実験において、上膜除去がイオン作用を著しく強力ならしめる事実は、元吉<sup>9)</sup>の実験と共に、前置きで述べた Hodgkin<sup>5)</sup>一派と Lorente de N6<sup>6)</sup>一派との間に於ける、神経上膜のイオン拡散に対する障壁をなすか否かの論争につき、障壁をなすとの前者の論に賛する結果であるといわねばならない。

次の B-2 と B-3 とに於いては、アルカリイオンとアルカリ土イオンとの代表として、夫々  $K^+$  及び  $Ca^{++}$  イオンの作用が見られた。元來神経や筋の種々の興奮性に対するこの兩種イオンの作用は従来多く実験され、神経の電氣的興奮性に就き本教室にても実験成績のときに挙げた如き観察が行われたが、開放閾(杉崎<sup>22)</sup>)や傾き要素定数(呉<sup>10)</sup>、呉及び鈴木<sup>11)</sup>、元吉<sup>13)</sup>)は、これらイオンの各濃度にて著しい変化を受けるが、閉鎖閾たる基電圧や時間要素定数たる時値は、極端な濃度以外は余り著しく変化しないことが従来知られていた (Schriever u. Cebulla<sup>23)</sup>)。それらは大部分通常の神経につき実験されたのであったから、今回は上膜除去の S 神経につき観察しようとして実験が行われたのである。

B-2 に於いて先ず  $K^+$  イオンが見られた。本教室の従来の方法に従い、KCl の等張溶液を Ringer 液と種々の割合で混合することにより濃度を变化して、0.3/100, 0.5/100, 1/100, 5/100, 10/100 KCl 等の濃度につき観察された。どの濃度に於いても、S 神経にても NS 神経にても V/Rb-t 曲線は Weiss 式を満足した(第 4 図)。そして V/Rb·t-t 直線より計算された時値と基電圧が第 4 表に示されている。基電圧は非常に高い 10/100 KCl の S 神経以外の、各濃度の場合を通じて、第 1 表の Ringer 対照と殆んど意義ある差異を示していない。そしてこれは大体の従来通常神経に於ける所見とも一致している。そしてそれらの濃度に於いて S 神経と NS 神経と大なる作用の差異を示していないのは、B-1 にて見た諸種イオンの作用と大いに異なる点である。

しかし時値に於いてはそうでない。時値の絶

対値を見ても、KCl/Ringer の比較値を見てもまた S 神経にても NS 神経にても、呉<sup>10)</sup>、呉及び鈴木<sup>11)</sup>が直線定数に対する影響につき通常神経にて確かめ、元吉<sup>13)</sup>が S 神経にてもより強力なる作用の存在を明かにした、アルカリ、アルカリ土イオン共通の作用様式の現われ方を時値の変化の上に見る事ができる。即ち限界濃度なる一定濃度以上にて時値を小ならしめ、以下にては大ならしめ、各々の濃度範囲内にてはその作用が濃度大なる程大という様式である。但し上述の従来文献にて見られた傾き要素定数に及ぼす影響に比すれば、その影響の大きさは遙かに小さい。また KCl/Ringer の比較値から見た時値変化の大きさからいえば、S 神経にても NS 神経に於けるより大きくはなく、S 神経にて作用が強いとはその見方からはいえないが、S/NS 比の各濃度における系統的の変化からいっても、又限界濃度が NS 神経にて 2/100 KCl より、S 神経にて 0.7/100 へずれている点より見ても(第 5 図)、時値減少という作用が S 神経に於いて NS 神経に於けるより、強く速に行われていることは明かで、この意味において神経上膜はイオン拡散の障壁として偽っていることの証明となり、前述の論争における Hodgkin 側の主張の支持をなす事実というべきである。又今述べた限界濃度のずれは時値減少の濃度範囲を拡張する意味のずれであり、この変化は鈴木<sup>12)</sup>の対立分類に於いて  $K^+$  イオンがアルカリイオンの代表として、アルカリ土イオンと拮抗する特異作用であって、その濃度範囲を拡張する意味の限界濃度の上膜除去によるずれは、やはりイオン作用の意義より見て重要な変化であって、元吉<sup>13)</sup>も直線定数への影響に於いて実証したのであった。

B-3 に於いては  $Ca^{++}$  イオンの作用が検され、 $K^+$  イオンのときの如く、 $CaCl_2$  の等張溶液と Ringer との混合により、0.5/100, 1/100, 50/100  $CaCl_2$  等の濃度が観察された。ここにも Weiss 式を満足する V-t 曲線が得られ、時値は前の如く求められた(第 6 図)。かくして得られた第 5 表に於いても基電圧は  $K^+$  イオンの場合

の如く、非常の高濃度 50/100 以外では Ringer 対照に比して余り差異を示さず、S 神経と NS 神経とも著差はない。即ち B-1 で見た基電圧を下降せしめ時値を増大せしめる特殊のイオン溶液では、上膜除去はそのイオン作用を著しく促進するが、アルカリイオン、アルカリ土イオン等の余り大ならざる濃度にては、通常神経は勿論上膜除去神経に於いても基電圧を殆んど変化せしめず、従って神経上膜の存否は余り問題とならないのを知るのである。

時値に於いては如何というに、上に K<sup>+</sup> イオンの場合に述べた、限界濃度とその上下に於ける相反する作用という様式は、NS 神経にては見ることができるが、S 神経にて見るができない。然るに呉<sup>10)</sup>、呉及び鈴木<sup>11)</sup>が通常神経の傾き要素定数に及ぼす作用につき見た所によれば、アルカリイオンにては高濃度の直線定数減小が著しく、アルカリ土イオンでは低濃度の同増大作用が著しく、一定濃度範囲にて両者が相拮抗する。また元吉<sup>13)</sup>が K<sup>+</sup> と Ca<sup>++</sup> 両イオンにつき、同一現象を S 神経と NS 神経とにて比較した所によれば、同作用は S 神経にては NS 神経に於いてよりは遙かに強力に現われ、且つ上述の拮抗作用の濃度範囲が拡大する意味に限界濃度は高低両方に向ってずれ、神経上膜除去はイオン作用を促進せしめるのである。そして上に見た如く K<sup>+</sup> イオンの時値に対する作用は、影響の大いさにこそ劣れ、呉<sup>10)</sup>、呉及び鈴木<sup>11)</sup>、元吉<sup>13)</sup>の直線定数に対する同イオンの作用と、定性的に全く同一なる様式による影響を与えている。これらの事柄を相関連して考えれば、Ca<sup>++</sup> イオンが NS 神経の時値にやはり同一態度の作用を及ぼしているのであるから、S 神経においては低濃度にては時値増大が NS 神経より著しく起り、また限界濃度は高濃度の方にずれることが当然予期されるのである。然るに事実としては S 神経における低濃度による時値増大は程度甚だ弱く、また殆んど示唆的にだけ出ている限界濃度も NS 神経の夫より低濃度に位置している。この予期に反した事実については次の如く考えるべきであろうか。

上來屢々説いて来たように、閉鎖閾(基電圧)や時値に対しては K<sup>+</sup> や Ca<sup>++</sup> にて代表されるアルカリ、アルカリ土イオンは作用の弱いものである。昔から種々試みられた如く、種々の塩類の等張溶液を直ちに置き換え作用させるという様な方法ならば、著しい作用を呈するであろうが、本教室で用いるが如く、等張溶液を Ringer 液にて種々の濃度に混合して用いる場合には、非常に高濃度にならなければ閉鎖閾は変化しない(杉崎<sup>22)</sup>)。開放閾(杉崎<sup>22)</sup>)や傾き要素定数(呉<sup>10)</sup>、呉および鈴木<sup>11)</sup>、元吉<sup>13)</sup>)は種々の濃度にて相当著しく変化するが、基電圧や時値(Schriever u. Cebulla<sup>23)</sup>)はあまり変化しないのである。本実験前段でも見た如く、B-1 下で見た特殊の溶液中にては相当著しい変化を示すが、B-2、B-3 にて K<sup>+</sup>、Ca<sup>++</sup> 等の各種濃度液にては、非常に高濃度以外は基電圧はあまり変わらず、S 神経、NS 神経の差異も著しくない。また時値に関しては K<sup>+</sup> イオンについては、定量的には余り大きくはないが、しかし従来のイオン作用の様式と一致する影響を認め、且つ上膜除去の影響も検出する事が出来た。しかし Ca<sup>++</sup> イオンについては NS 神経においてのみ辛うじてその様式を認め得るが、S 神経には認められず、また S 神経にて NS 神経に於けるより低濃度作用の強大を見ることはできない。このことは結局 K<sup>+</sup> イオンがアルカリ、アルカリ土諸イオンの内で、特に作用強力(杉崎<sup>22)</sup>)なるイオンであって、たださえ作用(基電圧や時値に対する)の著しくないこの種イオン低濃度溶液のうち、K<sup>+</sup> のみがわずかにその作用を示し得たのであり、それに対立する意味に於いてではあるが、それに続いて強力なる Ca<sup>++</sup> に於いてはすでにその特異なる作用様式を現わし得ないのである。

かく考えてその弱い Ca<sup>++</sup> イオンの低濃度溶液の時値増大作用を、何らかの方法で現わし得ないかと思ひ、B-3 の後段では CaCl<sub>2</sub> 等張液を混合する Ringer 液中の K<sup>+</sup> イオンを除き、或いは無 K Ringer のみを、またさらにその中の CaCl<sub>2</sub> 含量を減じたりして試みた。結局最後の

0.005%CaCl<sub>2</sub>無 K Ringer にて認め得べき時値の増大を検し得、且つS神経にてNS神経よりも著しい程度なることを見ることができた。しかし成績の条下で述べた如く、これらの操作は結局B-1で見たNaCl等張液に近づく事に他ならず、NaCl等張液にては時値増大、基電圧減小の効果、また上膜除去の効果を見られることその項の下で説いた通りである。従ってアルカリイオン、アルカリ土イオンに共通する低濃度における時値減小、基電圧増大という作用は、拮抗する他の如何なるイオンもなく、且つ有害作用の最も少いNaイオンのみの等浸透圧溶液において最も著しく現われる、ということになるのである。

稿を終るに臨み、終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜った恩師鈴木正夫教授に深甚なる感謝を捧げる。

#### 文 献

- 1) Bishop, G. H., J. Erlanger & H. S. Gasser (1926) Distortion of Action Potentials as recorded from the Nerve Surface. *Am. J. Physiol.* 78, 592
- 2) Rössel, W. (1943) Der Einfluss der Nervenhiillen auf die elektrolytische Polarisierung und die Erregbarkeit des Froschischiadicus. *Pflügers Arch.* 246, 543
- 3) Rashbass, C. & W. A. H. Rushton (1949) The Relation of Structure to the Spread of Excitation in the Frog's Sciatic Trunk. *J. Physiol.* 110, 110
- 4) Schoepfle, G. M. & N. Susman (1950) Physical Significance of Strength-Duration Curve for Excitation of Nerve. *J. Neurophysiol.* 13, 289
- 5) Hodgkin, A. L. (1949) Discussion. *Arch. sci. Physiol.* 3 : 367
- 6) Lorente de Nó R. (1950) The ineffectiveness of the connective tissue sheath of nerve as a diffusion barrier. *J. cell. comp. Physiol.* 35, 195
- 7) 田崎一二 (1944) 神経繊維の生理学 東京 河合商店
- 8) 神山貞二 (1952) 神経の3刺激要素に関する研究 (第2編) 神経上膜除去による各要素の変化 日本生理誌 14, 345
- 9) 宮田 誠 (1956) 神経上膜除去神経における通流電極第3作用 日本生理誌 18, 437
- 10) 呉 寿典 (1946) 神経の電気刺激強まり要素に対するイオンの作用(第1報) アルカリ金属イオンに就いて 日本生理誌 10, 61
- 11) 呉 寿典・鈴木正夫 (1946) 神経の電気刺激強まり要素に対するイオンの作用(第2報) アルカリ土金属イオンに就いて 日本生理誌 10, 68
- 12) 鈴木正夫 (1948) 環境条件と生体興奮態度 日新医学 35 : 192
- 13) 元吉滋直 (1956) 神経上膜除去神経の傾き要素に対するイオンの影響 日本生理誌 18, 696
- 14) Weiss, G. (1901) Sur la possibilité de rendre comparables entre eux les appareils servant a l' excitation électrique. *Archiv. Ital. de Biol.* 35, 413 (L. Lapique (1926) : L' excitabilité en fonction du temps, Paris による)
- 15) 和合卯太郎・若林 勲 (1936) Über die Zeit-Spannungskurve einer einzelnen Skelettmuskelfaser. I. Die konstante Spannung. *Jap. J. Med. Sci., Biophysics* 4, 43
- 16) 鈴木正夫 (1939) Nervenreizung mit dem Sättigungsstrom der Vakuumröhre. *Jap. J. Med. Sci., Biophysics* 6, 257
- 17) 橋田邦彦 (1932) 電流の刺激作用 科学 2, 104
- 18) Solandt, D. Y. (1936) The Measurement of "Accommodation" in Nerve. *Proc. roy. Soc. Lond., Ser. B*, 119, 355
- 19) 小嶋利顕 (1944) 電気刺激強まり要素に対するイオンの作用 日本生理誌 9, 101
- 20) 鈴木正夫・石井恒夫 (1944) 蛙筋隔絶刺激に於ける強さ要素及び強まり要素のイオンによる変化に就いて 日本生理誌 9, 573
- 21) 神山貞二 (1952) 神経の3刺激要素に関する研究 (第1編) "Semi in vivo" 状態における各要素の測定 日本生理誌 14, 338
- 22) 杉崎行三 (1938) 直流刺激に対するイオンの作用に就いて 日本生理誌 3, 236
- 23) Schriever, H. u. R. Cebulla (1938) Übergang von nichtrythmischer zu rhythmischer Reizantwortung. *Pflügers Arch.* 241, 1

#### Resumo

Depost la esploroj de Rössel (1945) kaj Rashbass k. Rushton (1949) la elektra ekscitiĝo de nervotrunko sen epineŭria ingo multe interesis fiziologiistojn. Mi observis ĉi tie efikojn de ionoj sur intenseca kaj tempa faktoroj ĉe elektra ekscitiĝo, paralele kun observoj de Motoyosi (1956) sur kruteca faktoro, ĉe seninga (S) kaj ordinara (NS) nervoj. De V-t-kurblioj, pri kiuj mi konstatis ke ili obeis la Weiss-an formulon ĉe ambaŭ nervoj kaj ankaŭ en diversaj ionaj solvaĵoj, estis kalkulataj la reobazo kaj kronaksio.

Unue estis vidata la valoroj en Ringer-a solvaĵo (Fig. 2, Tab. 1). Kompara valoro S/NS kaj ŝnkaŭ absolutaj valoroj de reobazo kaj kronaksio iom variis laŭ sezonoj de eksperimentoj. Ili servis poste kiel kontrolo de komparado.

Due estis observataj efikoj de izotona NaCl- kaj 5/100 Na-citr.-solvaĵoj (Fig. 3, Tab. 2, 3). Ili malgrandigas reobazon kaj pligrandigas kronaksion, kaj la efiko estsa multe pli forta ĉe S- ol ĉe NS-nervo. En la efiko la Na-citr.-solvaĵo estas iom pli forta. Tiuj ĉi solvaĵoj estas reprezentantoj de la ĉirkaŭaj kondiĉoj II-aj de Suzuki (1948)-a sinkontraŭanta klasifikado.

Trie estis vidataj efikoj de K-iono. Deantaŭe estis konate, ke K-kaj Ca-iono efikas malmulte sur reobazo kaj kronaksio ĉe NS-nervo. Kaj nun oni vidas (Fig. 4, Tab. 4), ke reobazo suferas tre malgrandajn ŝanĝojn ĉe NS- kaj S-nervoj, kun escepto ĉe la laste nomita en tre granda koncentreco. Kvankam la ŝanĝoj de kronaksio estas ne tiel granda, tamen estas vidata la sama maniero de efikoj kiel Kure (1946) kaj Motoyosi (1956) observis ĉe ŝanĝoj de kruteca faktoro, kaj la t. n. lima koncentreco de 2/100 ĉe NS-nervo transiras al pli malgranda koncentreco de 0.7/100 ĉe S-nervo (Fig. 5).

Kvare estis observataj efikoj de Ca-iono (Fig. 6, Tab. 5). Ĉi tie ankaŭ la efikoj sur reobazo estas ne notinda ĉe ambaŭ nervoj. La supre nomita maniero de efikoj sur kronaksio estas vidata nur ĉe NS-nervo, kaj ĉe S-nervo ĝi estas nur aludata kaj la grandiga efiko de malalta koncentreco estas de tre malforta grado. Por serĉi tiun ĉi efikon mi provis (Tab. 6), aŭ senigante je KCl en la Ringero, kun kiu la CaCl<sub>2</sub>-solvaĵo estis miksa, aŭ malgrandigante la kvanton de CaCl<sub>2</sub> en senkaliuma Ringero. La laste nomita provo estas nenio ol la alproksimiĝo al izotona NaCl-solvaĵo vidita la unua supre.

*(Unua Sekcio de Fiziologia Instituto, Medicina Fakultato, Tiba Universitato)*

# 偏腎性高血圧について 612.466.23:612.14

## On Unilateral Renal Hypertension in the Rabbit

岡田 忠雄 (OKADA-Tadao)\*

### I. 序 言

一側腎のみに Goldblatt 或いは Page 式手術を行い、いわゆる貧血腎を作る時には血圧上昇(偏腎性高血圧)は一過性で、やがて下降し、対側健腎を剔出して始めて持続性の高血圧を発生することは、イヌを対象としての実験に於いてすべての研究者によって認められた事実<sup>1)2)</sup>である。

ただ偏腎性高血圧が持続する例外として、山羊、羊 (Goldblatt<sup>3)</sup>) があげられ、また白ネズミ<sup>4)5)</sup>でもしばしばみられると云われる。これ等の場合に特に白ネズミの時には、腎疾病(腎水腫)の自然発生<sup>6)</sup>もあり、病的な例外例と考えられ、山羊、羊については充分な実験例がないのでその真相を詳かにしえない。しかるに比較的最近 Flasher<sup>7)</sup>等はウサギでラテックス嚢をかぶせる術式で、偏腎性高血圧の永続することを強調し、かつ半数に於いては貧血腎の剔出後もしばらく高血圧レベルが維持されると報告している。

然し当教室に於ける Page 術式による経験では、ウサギの偏腎性高血圧の持続はみられず、Flasher の成績を解し難いのである。そこで著者の実験に於いては、偏腎性高血圧が如何なる理由で消褪するかの機序について検討を試みた次第である。

### II. 実験方法

実験動物として体重 2kg 前後の健康なる白色雌性ウサギを使用し、食餌は1日1回おから 250g、碎麦 50g の混合食を実験終了後に与えた。

予め右頸部交感神経および耳殻神経を切除しておき、血圧測定は福田-川口<sup>8)</sup>の非観血的測

千葉大学医学部第2生理学教室 (福田篤郎教授)

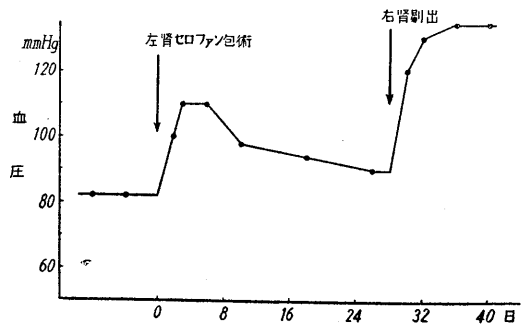
定法を用い、耳根部より約 6cm の耳中心動脈で行った。同法によれば正常ウサギの血圧値は 70~90mmHg の範囲内にあった。

高血圧発生方法としては1側腎に腹膜外で Page 式セロファン包被を行った。

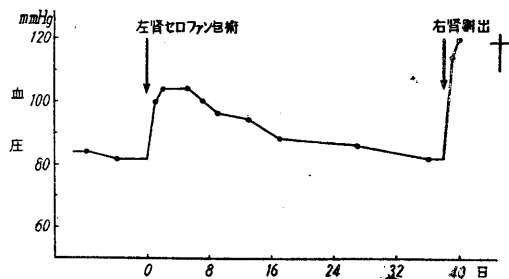
### III. 実験成績

#### A. 偏腎性高血圧の経過

正常ウサギに1側腎 Page 式手術を行い、その経過を見るに、術後2、3日頃より血圧は上昇するも上昇高は 10~30mmHg で、数日後には下降しはじめ、4~5 週の経過ではほぼ正常血圧に復帰する。この際、対側健腎を剔出すれば血圧は急速かつ顕著に上昇し、そのまま持続性の高血圧状態に入る(第1図A)。この際問題となることは、1側腎に Page 式手術を行ってより他側健腎を剔出するまでの期間であり、それ



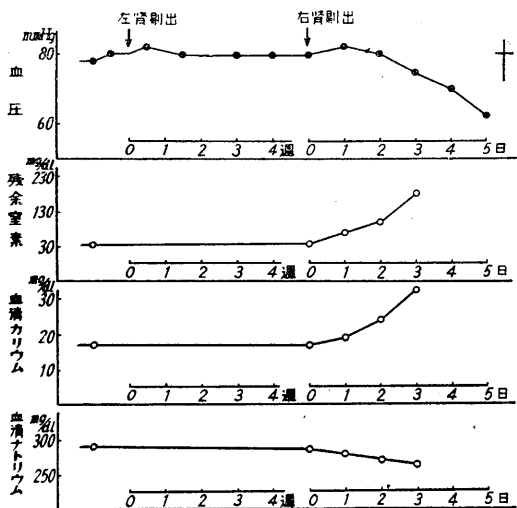
第1図A 偏腎性高血圧 (Page 術式)



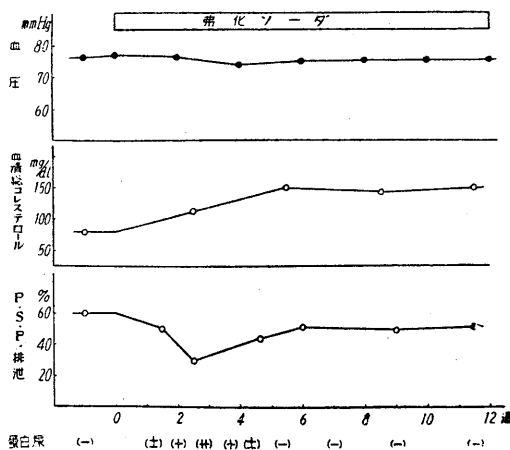
第1図B 偏腎性高血圧 (Page 術式)

が1カ月以内であると前図の如く、持続性高血圧を呈するに至るが、1カ月以上経過して血圧値が正常に復帰した頃であると、同図Bに示す如く急速な血圧上昇の経過に於いて、2、3日以内に急性尿毒症々状を起して死亡する。ここに於いて考えられることは、Page腎の機能状態が他側健腎の存在に於いては漸次退化し、1カ月以上たつともはや正常機能を営まなくなることである。恐らく腎機能が1側健腎により代償され、Page腎は腎周囲炎と相まって不効性萎縮に陥ると思われる。このような状態に於いても、健腎剔出により昇圧機序が発来されるのであり、それは正常ウサギ両側腎剔出後と全く相異なる。即ち第2図に示す如く予め1側腎を剔出し、充分な期間をおいて他側腎を剔出する場合には、約5日の経過で尿毒症死を来すも、その経過に於いて初期には食欲一般状態も良好であるに関わらず、いささかも血圧上昇の傾向を示さない。Grollmanの云う欠腎性高血圧<sup>9)10)11)</sup>が存するならば、上記の偏側Page腎の場合の如き血圧上昇が観察されてもよいわけである。ここに偏側Page術後のPage腎は他側の健腎による腎機能代償により昇圧系物質発生機転を休止し、健腎剔出後その機転の活動が再び招来されるものと解することが出来る。

**B. 弗化ソーダ処置ウサギに於ける偏腎性高血圧**  
Bond及びMurray<sup>12)</sup>等は白ネズミで少量の



第2図 両腎剔出後の経過

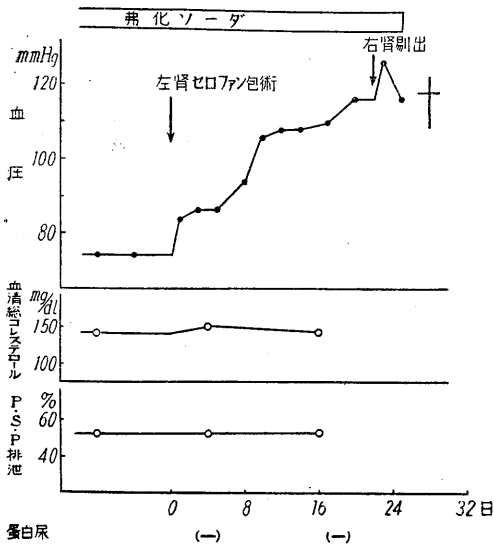


第3図 弗化ソーダ (30mg/kg/日) 投与の影響

弗化ソーダ連続投与が腎間質性線維症を起すと報告しているが、その際に於ける血圧消長は観察されていない。よって著者はこの様な腎の組織的变化が、腎性昇圧機序を招来せぬものかと考え血圧経過を観察した。結果は第3図に示す如くであり、弗化ソーダ (30mg/kg/日) 経口投与後、蛋白尿、P.S.P. 排泄率<sup>13)</sup>の低下をみるも、血圧には何等の変化をみななかった。尙蛋白尿及びP.S.P. 排泄率低下の症状は増悪することなく反って約1カ月後には自然消褪し、ただ血清総コレステロール<sup>14)</sup>のみは全期間を通じ高値 (80~150mg/dl) を示した。尙この際、腎にはBond及びMurray等の報ずる如き著明な間質性線維症は証明されなかつた。

次に弗化ソーダ長期投与 (30mg/kg/日、約3カ月) したウサギ8例にPage手術を偏腎に試みるに、第4図にみる如く、その6例に於いて対側健腎の存在に関わらず高血圧は持続性となることを見出した。かつ又図に示す如く22日後に対側健腎を剔出するに、正常ウサギに於いて長い間隔をおいて健腎剔出を行った場合の如くに、急性尿毒症々状で死亡する事を知った。このようなことは正常ウサギの偏側Page腎ではみられないことである。尙血清総コレステロール値の上昇より甲状腺機能低下を一応考え、甲状腺剔出ウサギ3例に1側腎にPage手術を行ったが持続性高血圧はえられなかつた。

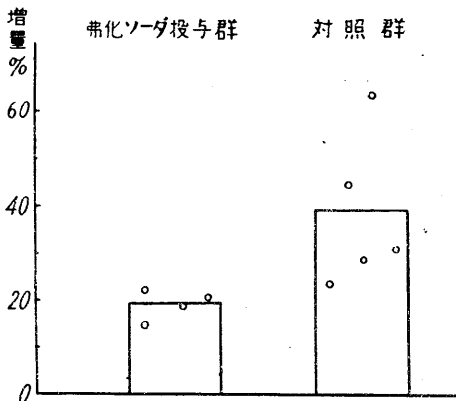
ここに於いて弗化ソーダ処置ウサギに於いて



第4図

弗化ソーダ (30mg/kg/日) 長期投与ウサギの偏腎性高血圧

は如何なる理由で偏腎性高血圧が成立するかを明らかにすべく、前実験に想定した健側腎の代償性肥大に関して検討することとした。即ち対照、弗化ソーダ投与群共に偏側腎剔出後25~30日で他側腎剔出を行い、その重量増加率を比較した。ウサギに於いては両腎の重量差は極めて僅かであり、11例の両側重量差は0~4.4%であった。よって同一個体で予め剔出した腎の重量と後に剔出した腎の重量の比で増加率を求めるに、第5図に示す如き結果となった。即ち弗化ソーダ投与群では代償性肥大が著しく抑制されることを知った。かくして弗化ソーダ投与は著



第5図 腎代償性肥大 (20~35日後)

明な間質性線維症を来さなくとも、腎の代償性肥大能を減弱させ、かつ Page 術後はそれによる腎周囲炎後の瘢痕性収縮に抗して腎機能を営む能力をも喪失するものと解される。本実験は偏腎性高血圧持続に対し重要な示唆を与えるものであり、健側腎の代償性肥大如何が問題となることを教える。

#### IV. 考 察

以上の実験にもとずき、著者は偏腎 Page 手術後の高血圧が一過性であることに対し、他側健腎による腎機能代償がその原因であることを主張するものである。また Page 腎に於ける腎性昇圧機序の発動は同腎が腎機能を営まんとするとき、即ち負荷のかかるとき発せられると解せられる。このような見解は腎に抗高血圧能 (antihypertensive capacity<sup>15)</sup>) を認め、その減退が持続性高血圧を招来すると仮定する最近の Page の見解とは全く相反するものである。Grollman, Page 等のイヌに於ける両腎剔出後の間歇的腹腔洗滌が血液成分の恒常性維持のみならず、他に昇圧的に働かないとの証拠はなく、少なくともウサギでは既述の如く両腎剔出後の初期に於いてもかかる欠腎性高血圧 (renoprival hypertension) は認め難いのである。又 Page は偏腎性高血圧の存続するときは健腎の抗高血圧能 (antihypertensive capacity) の障害される場合と推定するも、それについては何等の証拠があげられていない。

さて序言に述べた如く、ウサギに於いては偏腎性高血圧が存続すると云う Flasher 等の成績を如何に解するかである。氏等はその機序ならびにウサギの特異性については何等触れていない。術式としてラテックス嚢を用いたことが特徴であるが、ラテックスもセロファンと同様腎周囲炎性瘢痕萎縮を来すと云われる。手術は腹膜外で行われと思うが、ウサギでは充分注意しないと腹膜離断が起り易く、ラテックス嚢の厚さ等充分な記載がないのでなんとも云えぬが、他側健腎の腎動脈に癒着、牽引その他で多少でも血行障害があれば、偏腎の処置のみで高血圧

が存続する可能性が考えられうる。特に氏等が腹部大動脈聴診法による血圧測定を繰返しているので、マンシエットによる腹部狭扼がこの様なことを誘発したのではないかとも思われる。少なく共著者の実験ではウサギもイヌと同様、偏腎処置のみでは持続性高血圧を発生せしめえなかった。

## V. 総 括

1) 1側腎 Page 手術後、他側健腎の残存した場合の偏腎性高血圧はウサギに於いても、Flasher 等の成績と異なり、一過性であり1カ月以内に自然消褪する。

2) 弗化ソーダ連続投与したウサギでは偏腎性高血圧は持続性となる。

3) 弗化ソーダ処置は腎の代償性肥大能力を著しく低下させる事等から、偏腎性高血圧の自然消褪は他側健腎による腎機能代償より、施術腎の負荷減少、機能廃絶を来すためと考えた。

稿を終るに当り、終始御懇切な御指導と御校閲を賜った恩師福田篤郎教授に深く感謝致します。なお併せて教室員諸氏の御援助に厚く御礼申し上げます。

## 文 献

- 1) Goldblatt, H., J. Lynch, R. F. Hanzal, and W. W. Summerville (1934) Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. Exp. Med.* 59, 347
- 2) Page, I. H. (1939) The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis. *J. A. M. A.* 113, 2046
- 3) Goldblatt, H., J. R. Kahn and H. A. Lewis (1943)

Studies on experimental hypertension in sheep and goats. *J. Exp. Med.* 77, 297

- 4) Wilson, C. and F. B. Byrom (1936) Renal changes in malignant hypertension. *Lancet* 1, 136
- 5) Friedman, B., J. Tarman and P. Klemperer (1941) Sustained hypertension following experimental unilateral renal injuries. Effects of nephrectomy. *Am. J. M. Sc.* 202, 20
- 6) Williams, J. R., R. Jr. Wegria and T. R. Harrison (1938) Relation of renal pressor substance to hypertension of hydronephrotic rats. *Arch. Int. Med.* 62, 805
- 7) Flasher, J., D. R. Drury and S. Sobin (1949) Persistent unilateral renal hypertension in the rabbit. *Am. J. Physiol.* 158, 433
- 8) 福田得夫・川口 浩 (1931) 家兎血圧の保存的測定について *千葉医学誌* 9, 293
- 9) Grollman, A., E. E. Muirhead and J. Vanatta (1949) Role of the kidney in pathogenesis of hypertension as determined by a study of the effects of bilateral nephrectomy and other experimental procedures on the blood pressure of the dog. *Am. J. Physiol.* 157, 21
- 10) Grollman, A., L. B. Turner and J. A. McLean (1951) Intermittent peritoneal lavage in nephrectomized dogs and its application to human being. *A. M. A. Arch. Int. Med.* 87, 379
- 11) Grollman, A., L. B. Turner, M. Levitch and D. Hill (1951) Hemodynamics of bilaterally nephrectomized dog subjected to intermittent peritoneal lavage. *Am. J. Physiol.* 165, 167
- 12) Bond, A. M. and M. M. Murray (1952) Kidney function and structure in chronic fluorosis. *Brit. J. Exp. Path.* 33, 168
- 13) 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
- 14) Zlatkis, A., B. Zak and A. J. Boyle (1953) A new method for the direct determination of serum cholesterol. *J. Lab. Clin. Med.* 41, 486
- 15) Kolff, W. J. and I. H. Page (1955) Persistence of experimental renal hypertension after total nephrectomy in dogs. *Am. J. Physiol.* 182, 531

## Summary

It has been demonstrated that unilateral experimental renal hypertension exists permanently in NaF pretreated rabbits. NaF treatment diminishes the ability of renal compensatory hypertrophy. Unilateral renal hypertension subsides when the remaining untreated kidney hypertrophies compensatorily.

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

## 腎性高血圧に於ける副腎の役割 612.466.23:612.14:612.455

### Role of Adrenals in Experimental Renal Hypertension

岡田 忠雄 (OKADA-Tadao)\*

#### I. 序 言

実験的腎性高血圧発生に関する副腎の役割については、副腎不全の発症が介在し実験的解明が困難である。Goldblatt<sup>1)</sup> (1934) は腎性高血圧のイヌに1健副腎剔出及び他側の副腎髓質の破壊並びに支配神経切除を行っても、高血圧は維持されることより、副腎髓質は高血圧発生に関係しないといい、次いで1937年<sup>2)</sup>に両側副腎剔出後は、適当な治療を行うも、完全な高血圧レベルの維持は困難であると報告した。またBlalockおよびLevy<sup>3)</sup>は両側副腎剔出により高血圧は直ちに低下すると述べている。この原因についてGoldblatt<sup>4)</sup>はRenin-Hypertensin学説の立場より、皮質ホルモンは肝に仿いてHypertensinogenである $\alpha_2$ グロブリンの生産を促進し、高血圧維持機構にあずかるであろうと推測した。その後皮質製剤の使用が容易となるにおよんで、Page<sup>5)</sup>は副腎剔出後に十分なD.C.A., Compound A acetate及び高食塩の投与を試み、副腎剔出前の高血圧状態に約3カ月も維持することが出来たが、Goldblattの結論から予想される $\alpha_2$ グロブリンの変化は証明しえず、副腎剔出による高血圧の下降は心・血管の反応性低下によるものであろうと解するに至った。

以上の如く副腎剔出後の高血圧発生に関しては、文献上種々なる論が行われ、今日未だ充分な決着がみられていない。殊にこれらが副腎剔出後極めて顕著な副腎不全症状を示すイヌに於いて行われており、副腎不全による2次の結果により、腎性昇圧が行われえないかの感を与える。副腎剔出後、皮質機能は廃絶するも食塩喪失による循環不全を起し難いウサギ (福田<sup>6)</sup>)

\* 千葉大学医学部第2生理学教室 (福田篤郎教授)

については、既に当教室より酒匂<sup>7)</sup>が副腎剔出後といえどもPage術式により腎性高血圧が発生すると報告している。しかし氏の測定値並びにその後の著者の追試に於いても、血圧値は充分な高血圧レベルに達し難く、絶対値にして120mmHgに達するものはない。著者はこの事実気付いたので、ここに改めてウサギの腎性高血圧に於る副腎の役割の再検討を試みるに至った次第である。

#### II. 実験方法

実験動物、高血圧発生方法及び血圧測定に関する事項は既述<sup>8)</sup>の如くである。

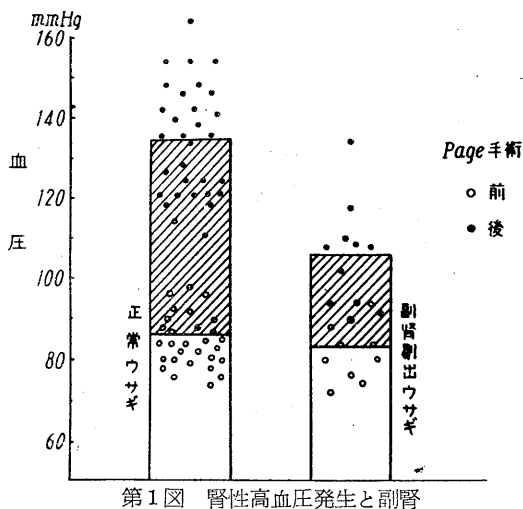
副腎剔出は福田教授<sup>9)</sup>に従い、原則として両側1次的剔出を行った。

なお血液の諸検査は以下の方法により行った。すなわち血清蛋白分層の比率決定は濾紙泳動法 (Veronal 緩衝液)、血清総コレステロールはZlatkisの直接法、血清カリウムはKramer-Tisdall法、血清ナトリウムはKramer-Gittleman法、血糖はSomogyi法、残余窒素はMicro-Kjeldahl法、尿素Nは蒸溜法 (Clark-Collip法)、アミノ酸NはFolin法 (Naphthoquinone法)、尿酸NはFolin法 (Organide-Urea法)、フィブリノーゲン法はCullen-Van Slyke法、凝固時間はBürker法、線維素溶解現象はMac-Farlaneの変法である。

#### III. 実験成績

##### A. 腎性高血圧値に対する副腎の影響

正常ならびに副腎剔出後約1カ月以上経過して充分健康を回復したウサギにPage手術を施し、血圧の上昇経過を追求し、充分上昇しきった際の高血圧値を比較するに、第1図に示す如くである。副腎剔出ウサギで血圧上昇度が著し

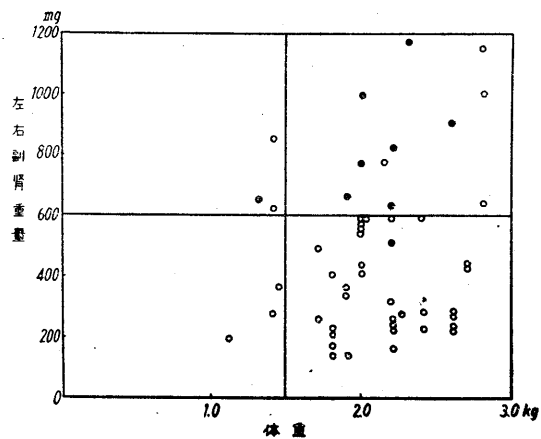


第1図 腎性高血圧発生と副腎

く少ないことが分る。

副腎剔除ウサギの血圧値は正常ウサギに比し稍々低いのみで、循環障害の存在は考えられ難いに関わらず、Page手術後の上昇高は正常ウサギの夫れに比し約半減する。しかしその軽度の高血圧値は長期に亙り維持され、自然消褪することはない。ここに副腎の存在は腎性昇圧機序に不可欠のものとは云えぬが、その充分なる発現に重要な役割を演じていることが分る。

正常ウサギの腎性高血圧維持に副腎が関与する可能性は、更に副腎重量の変化からしてもうかがい知る事が出来る。ウサギに於いては副腎重量の個体差著しく、体重との相関も余り著明でなく、重量変化に対する判定が困難である。よって第2図に示す如く、正常および腎性高血



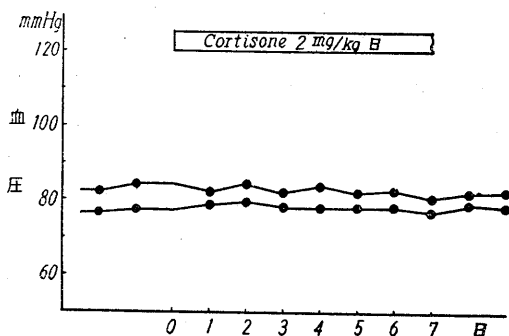
第2図 正常(○)並びに腎性高血圧ウサギ(●)の副腎重量

圧ウサギの副腎重量を体重との関係で図示するに、正常ウサギの過半は副腎重量左右合して600mg以下であるが、これに対し腎性高血圧ウサギではその大部分が600mgを越している。即ち腎性昇圧機序の発動に伴い、副腎重量は増加するものと考えられる。

副腎の存在並びにその肥大が腎性昇圧機序上昇に如何にして関与するかに関し、以下の実験を試みた。

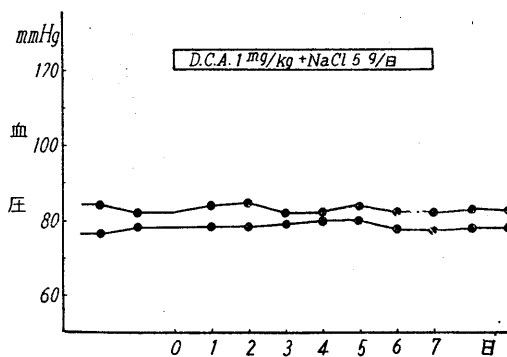
**B. 腎性高血圧と副腎皮質**

副腎欠損時に腎性昇圧が充分発現しないことに関し、現在の定説に従いCortisone (2mg/kg)並びにD.C.A. (1mg/kg) 或いはこれに加うるに食塩 (5g) の連日投与を試みた。結果は第3、第4図に例示する如く、これらの大量投与も副腎剔除・Page術施行ウサギの血圧に何等の影響なく、腎性昇圧を増強しえない。即ち副腎缺



第3図

Page術施行・両側副腎剔除ウサギに対するCortisone投与の影響



第4図

Page術施行・両側副腎剔除ウサギに対するD.C.A.並びに高食塩投与の影響

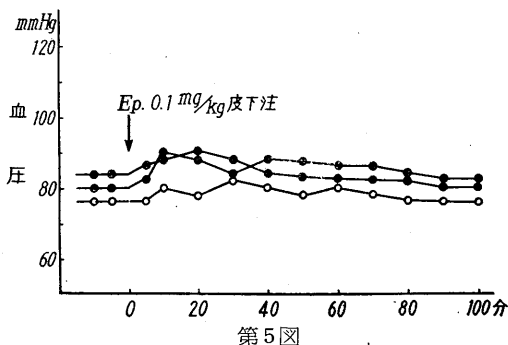
損時に於ける腎性昇圧の充分発動されえないことについては、唯だ単なる副腎皮質機能の癱絶とは考えられない。これ等はイヌに於ける諸家の成績と著るしく異なるものである。

### C. 腎性高血圧と副腎髓質

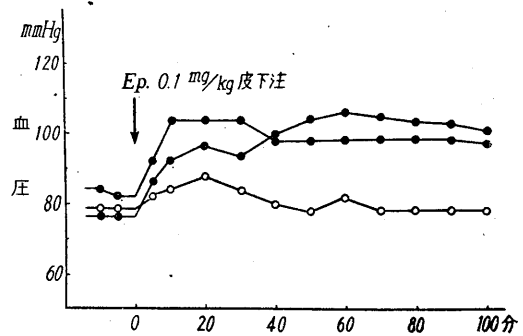
副腎別出・Page 術施行ウサギに於ける皮質ホルモンの投与が高血圧値上昇に何等の影響を及ぼさないことを知ったので、髓質の缺損即ち Epinephrin 分泌を考慮して、Epinephrin (0.1 mg/kg, 皮下) 投与後の血圧消長を観察するに、第5図に示す如く、血圧上昇度並びに期間は正常ウサギとほぼ同様で何等特異なことは観察されえない。即ち単なる髓質ホルモンの補給によって、腎性昇圧が改善されるものでないことを知った。

よって皮質、髓質両者の缺損の意義を明かにすべく、予め Cortisone 前処置後の Epinephrin 投与の影響を検討した。即ち正常並びに副腎別出・Page 術施行ウサギに Epinephrin (0.1mg/kg, 皮下) 注射前3時間に Cortisone (2mg/kg) の筋注を行っておくと、第6図にみる如く、正常では血圧上昇高が多少増強せられるのみであるが、副腎別出・Page 術施行ウサギでは極めて顕著な血圧上昇並びにその持続時間が著しく延長されうることを知った。勿論単なる副腎別出ウサギではかかる Epinephrin 反応性の増強はみられず、ここに Page 腎の存在に於いて、Cortisone 前処置により Epinephrin 血圧上昇反応は著しく増強されることを知った。

次に Cortisone に代るに D. C. A. (1mg/kg)

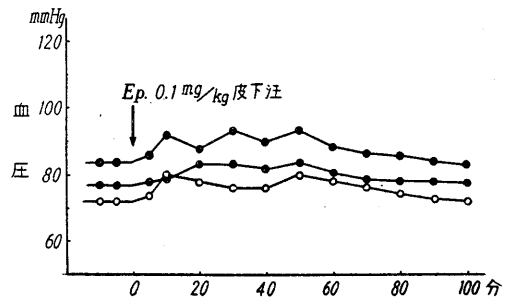


第5図 正常(○)並びに Page 術施行・両側副腎別出ウサギ(●)に対する Epinephrin (Ep.) 投与の影響



第6図

Cortisone 前処置の正常(○)並びに Page 術施行・両側副腎別出ウサギ(●)に対する Epinephrin (Ep.) 投与の影響



第7図

D. C. A. 前処置の正常(○)並びに Page 術施行・両側副腎別出ウサギ(●)に対する Epinephrin (Ep.) 投与の影響を以ってし、同様前処置するに、正常ならびに副腎別出・Page 術施行ウサギは何れも上述の如き Epinephrin 反応性増強を示さなかった (第7図)。

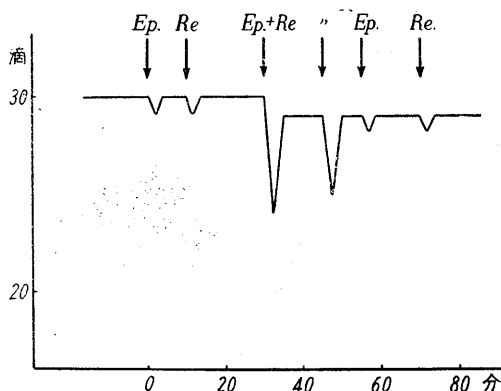
以上の実験から腎性昇圧機序の充分な発現に關しては、副腎皮質糖質ステロイド並びに髓質 Epinephrin の存在を前提とすることを知った。

### D. 腎性昇圧機序と Epinephrin 反応性

副腎缺損が Epinephrin 投与による血圧上昇反応を減弱せしめ、かつ Epinephrin 連日投与による所謂 Epinephrin 性の軽度の持続的血圧上昇を抑制することは、既に当教室長峯<sup>10)</sup>の発表したところである。腎性高血圧発生に關しては、かかる Epinephrin 性昇圧を更に増強する因子が Page 腎より放出されるものとも考えることも出来る。この事に関しては既に教室酒匂<sup>7)</sup>が腎性高血圧ウサギの Epinephrin 昇圧感受性の増強と腎性昇圧との密接な關連について指摘している。ただこのような感受性増強が如何に

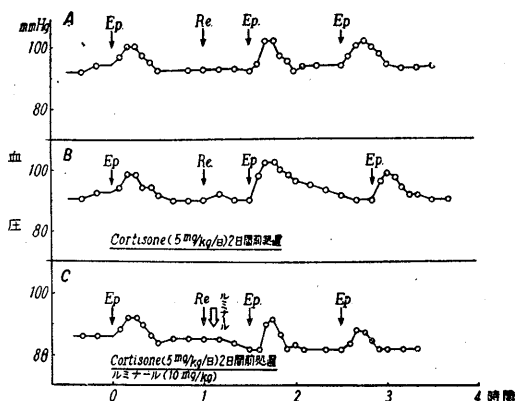
して招来されるかについては、解明されえなかった。なお Mylon<sup>11)</sup>は1947年 Renin 抽出物が Epinephrin の家兎耳殻血管収縮能を増強する事を報告している。即ち耳殻血管灌流で Renin 抽出物に血管収縮を来しえない程度の微量の Epinephrin を添加する事により、血管収縮作用が現われるという。そして耳殻血管灌流に於いて Renin 並びに血漿が夫々単独では収縮を来さないに関わらず、両者の混合液は収縮を発現する事に対して、血漿の有する微量 Epinephrin が問題となる事を指摘し、Renin-Hypertensin 学説に対し疑義を抱いた。しかしながら Mylon の実験はその後無視されて、何等の追試も行われていない。ここに於いて著者は Page 腎存在の下に於ける Epinephrin 反応の増強が、この様な Mylon の見解により解せられるのではないかと思ひ、先ず追試実験を行った。

耳殻血管灌流実験は Pissemski<sup>12)</sup>法により、新鮮な耳殻標本を 20°C の恒温室内に装置し、Ringer-Locke 液灌流開始後 30~40 分して、滴数が一定してから実験を開始した。被検液は灌流輪道内に一定速度で注射した。Epinephrin 新鮮豚腎より Dexter 改良法<sup>13)</sup>で抽出された Renin (その 1.0cc は Goldblatt の 1dogU. に相当する) 共に注射量は 0.1cc とし、単独では著明な反応を示さない濃度を用い、両者合併投与の影響をみた。成績は第8図に示す如くであり、両者合併の影響は必ずしも Mylon のような顕著な



第8図

耳殻血管灌流量に対する Renin (0.1cc : Re.) 並びに Epinephrin ( $1/4 \cdot 10^{-7}$  0.1cc : Ep.) 注入の影響



第9図

Renin (3cc/kg, 皮下 : Re.) 投与の Epinephrin (0.1mg/kg, 皮下 : Ep.) 昇圧反応に及ぼす影響

相乗作用ではなかった。それはほぼ加算的影響であった。

上記実験により、Mylonの見解は必ずしも正しくない事を知ったのであるが、ここに Mylon の主張を正しいとすれば、腎性昇圧機序は多分に末梢の機序によるものと考えざるをえない。しかしこの点に関し、酒匂<sup>7)</sup>も指摘した如く、腎性昇圧機序は中枢性、神経性のものであり、従ってその解釈に苦む状況となる。そこで Mylon の構想を耳殻血管灌流でなく、生体に適用し Renin, Epinephrin の相乗作用を検討してみた。即ち軽度の昇圧を招来する Epinephrin (0.1mg/kg, 皮下) 投与が Renin (3cc/kg, 皮下) 投与によって如何に影響されるかをみた。第9図Aに示す如く、正常ウサギに於ける Renin の投与は Epinephrin 投与による昇圧曲線に何等の影響をも与えなかった。しかし同図Bにみる如く、正常ウサギに予め Cortisone (5mg/kg/日) 前処置を2日間行っておくと、Renin 投与は Epinephrin 昇圧反応を増強し、特にその昇圧持続時間が著しく延長された。このような Renin 投与による Epinephrin 感受性の増強は皮質機能亢進の条件下で始めて出現する事を知った。この状態は恰かも腎よりの Renin 様物質の放出と、副腎の皮質と髓質の機能亢進の下に昇圧する腎性高血圧に似ている。次にこの様な Cortisone を前処置した正常ウサギの Renin 投与による Epinephrin 感受性の増強が、Luminal

(10mg/kg, 筋肉内) 投与により如何に影響されるかをみるに同図Cに示す如く, Epinephrin昇圧反応の増強が抑制されることを知った。

従ってここにみる Epinephrin 昇圧反応の増強は中枢性, 神経性に招来されるものであろうと推論され得る。

以上の事柄は腎性高血圧発生機序に於ける Epinephrin の昇圧性増強 (酒匂<sup>7)</sup>) と共に, 腎性昇圧機序を解明されるかにみえる。

### E. 腎性高血圧ウサギの血液所見と副腎の関係

腎性昇圧効果の充分な発現には副腎の存在を要し, その際, 皮質のみならず髄質も関与することは上述の如くである。副腎全機能の発揮を前提とすることは恰かも持続的ストレスと考えられる。よって血液所見にこの様な状態が反映せぬか, 或いは昇圧と関連ある特有所見がみられないものかとの考えの下に, 各種血液所見の検査を行った。従来腎性高血圧動物の血液所見に関しては, 含N物質の検索の他は Renin 検出に追われ, 等閑に附せられており特に副腎の有無との関連を追求したものはない。

正常ウサギ10例の Page 手術施行後, 血圧上昇の完結した時期の血液所見を正常ウサギ24例のそれと平均値と比較するに, 第1表に示す如くである。腎性高血圧時の特有所見としては白

第1表

正常及び Page 術施行・(正常, 両側副腎別出) ウサギの血液所見

	正常ウサギ	左腎セロファン包術, 右腎別出	
	24例	正常ウサギ 10例	副腎別ウサギ 6例
赤血球 (万)	561±7.5	517±18.2	530±8.5
白血球	7730±250	13450±740	8350±150
全血比重	1052±0.4	1054±0.5	
血沈 (1時間値mm)	1~2	1~2	
血清蛋白 mg/dl	6.7±0.07	6.9±0.08	
A/G 比	1.54±0.04	1.04±0.07	1.1±0.03
コレステロール mg/dl	95±6.5	98±3.9	
血清カリウム mg/dl	17.8±0.5	16.3±0.1	
血清ナトリウム mg/dl	297±4.3	301±4.7	
血糖 mg/dl	109±1.9	111±2.4	
残余窒素 mg/dl	37.4±0.1	61.2±3.1	39.2±0.2
フィブリノーゲン mg/dl	310±6.7	432±16.1	280±5.0
凝固時間 分	14.2±0.4	7.5±0.3	12.3±0.2
線維素溶解現象	-	+	±

第2表

正常及び Page 術施行・(正常, 両側副腎別出) ウサギの全血残余窒素 (mg/dl)

	正常ウサギ	左腎セロファン包術, 右腎別出	
	3例	正常ウサギ 3例	副腎別ウサギ 3例
尿素 N	17.4	19.5	19.2
アミノ酸 N	5.7	5.6	5.4
尿酸 N	0.7	1.1	0.97
その他 N	13.2	29.9	13.9
総 N	37.0	56.1	36.5

血球数の増加, 血清 A/G 比の低下, 残余窒素及びフィブリノーゲンの増量, 凝固時間の著明な短縮並びに線維素溶解現象の促進をあげることが出来る。特に後3者の所見はストレス症候と解せられるものであり, 残余窒素の増量は腎排泄能低下ないしは体内蛋白崩壊の促進と考えられる。然しながら Page 腎に於いては P.S.P. 及び Creatine 排泄能の低下のないことは既報<sup>14)</sup>の如くであり, よって先ず残余窒素増量の内容を検討するに, 第2表に示す如くであった。即ち尿素N, アミノ酸N, 尿酸Nに変化なく, Creatine 体を含む未決定Nの増量によるのである。恐らく Creatine 体Nの増量は上記のことより想像し難く, 所謂未決定Nの増量として内因性蛋白代謝異常に由来し, 腎排泄能とは無関係のものであろう。

次に上記の腎性高血圧時の特有所見が副腎別出により, 昇圧効果の減弱する場合に如何に変化するかをみるに, 第1表に附記した如く, A/G 比の低下を除いてはすべて正常化した。特に白血球数の増加の如きは, Page 手術による腎周因炎に由来するものかとも思ったが, やはり副腎の存在に於いて出現するストレス症候の1つに過ぎなかった。かくして Page 手術に由来する特別な所見は A/G 比の低下のみであり, 他の所見は残余窒素の増量をも含めて, すべて副腎を介する2次的変化とも考えられることを知った。

特有所見としての A/G 比の低下の内容を濾紙泳動法で検討するに, 第3表の如くであった。血清蛋白総濃度に変化はないが, アルブミンの減少とグロブリン, 就中βの増量が

第3表

正常及び Page 術施行・(正常, 両側副腎剔除) ウサギの血清蛋白分層

	左腎セロファン包術, 右腎剔除		
	正常ウサギ 10例	正常ウサギ 6例	副腎剔除ウサギ 3例
A/G 比	1.7	1.07	1.1
Al % (g/dl)	62.9 (4.0)	51.2 (3.2)	52.4 (3.4)
G1 % (g/dl)	37.1 (2.4)	48.8 (3.1)	47.6 (2.9)
a % (g/dl)	13.4 (0.8)	16.5 (1.1)	14.5 (0.94)
β % (g/dl)	13.4 (0.8)	20.4 (1.3)	16.2 (1.05)
γ % (g/dl)	10.4 (0.6)	11.9 (0.7)	16.8 (1.09)
血清蛋白 (g/dl)	6.4	6.4	6.5

みられた。

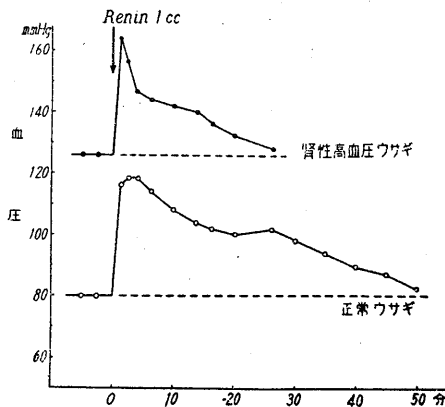
F. Renin 昇圧反応

上記観察より腎性高血圧時は貧血腎に由来する昇圧系物質のため、血清蛋白像に持続的変化が招来される事を知ったので、腎抽出物に対する反応性変化がみられるのではないかとの考えの下に、Renin 静注による血圧上昇反応を調べてみた。この種実験は嘗て Renin-Hypertension 学説の検討の意味で Drury<sup>15)16)</sup>等によって行われ、腎性高血圧並びに正常ウサギでほぼ同様な昇圧曲線がみられると云う。然し氏等の例示した血圧描記例では、高血圧ウサギの方が Renin 投与で上昇した血圧の下降がより急速にみえる。氏等の血圧測定は平均血圧であり、ここに間接測定による最大血圧並びに頸動脈直接測定による平均血圧について、再検討の意味でも実験を行った。

Renin 1cc (Goldblatt 1dog U.) を静注して間接法により血圧経過をみるに、血圧上昇高及び注射前値に復帰するまでの昇圧持続時間は第4表、第10図の如くである。正常ウサギでは血圧上昇高平均 27mmHg、持続時間60分であるに対し、腎性高血圧ウサギでは血圧上昇高平均 32mmHg、昇圧持続時間30分で、特に昇圧持続時間の短縮が顕著であった。尙血圧上昇高は多少増加の感があるが、注射前の血圧値が正常ウサギのそれに比し遙かに高く、それ故血圧上昇

第4表 Renin 昇圧反応 間接法 (福田-川口)

	注射前血圧 mmHg	上昇高 mmHg	持続時間 分
正常ウサギ			
1	70	26	80
2	68	28	70
3	94	21	54
4	78	18	50
5	80	38	56
6	76	32	50
平均	77.6	27.1	60
腎性高血圧ウサギ			
1	130	28	28
2	134	30	36
3	126	38	24
4	136	34	32
平均	131.5	32.5	30



第10図 Renin 投与後の血圧経過 間接法 (福田-川口)

高も絶対値でなく%で表現すれば減弱することになる。

次に頸動脈に於ける平均血圧の描記曲線よりみるに第5表に示す如くである。正常ウサギの平均血圧上昇高は 33mmHg、上昇高が 1/3 に低下するまでの所要時間は28分である。これに対し腎性高血圧ウサギでは術後早期では血圧下降時間も正常ウサギにほぼ等しいが、日数の経過と共に血圧下降時間が極めて短縮することが分る。上昇度は個体差著しく、むしろ増強される例すらあり、適確なことはいい難かった。

何れにしても特に血圧下降速度は直接法並びに間接法でも、著しく短縮されることは事実である。即ち貧血腎よりの影響により、腎抽出物

第5表 Renin 昇圧反応 直接法  
 注射前血圧 mmHg 上昇高 mmHg 下降時間分 (上昇高の1/3迄)

	注射前血圧 mmHg	上昇高 mmHg	直接法 下降時間分 (上昇高の1/3迄)
正常ウサギ			
1	74	34	22
2	80	30	38
3	82	40	18
4	100	30	35
平均	84	33.5	28.2
腎性高血 圧ウサギ			
1(術後 8日目)	90	80	33
2(術後 11日目)	100	60	13
3(術後 30日目)	130	30	6
4(術後 40日目)	120	60	9

に対する反応性が変り、特にその持続時間は短縮されることを認めえた。

#### IV. 考 察

以上の実験により著者は腎性高血圧発生に関して、貧血腎よりの x 物質の放出 (粗 Renin 中に含まれる) により副腎は慢性持続性の機能亢進状態となり、血液所見に特有のストレス症候を呈するとともに、ここに増強される皮質並びに髓質の分泌は腎よりの x 物質と相まって中枢性、神経性に昇圧を来すものと推定するのである。ここに腎性 x 物質、皮質ステロイド、Epinephrin の 3 者による中枢性昇圧の詳細に関しては現在何等言及することは出来ない。Mylon の主張する末梢血管に於ける Renin と Epinephrin 相乗作用はそのまま認めることは出来なかったが、類同機序が中枢性に行われるものではないかも想像される。

腎性高血圧ウサギの血清蛋白像に、アルブミンの減少、グロブリンの増加、特に  $\beta$  の増加に由来する著明な A/G 比の低下のあることを知った。この所見は Page<sup>17)</sup> の報告するところと一致するが、この血清蛋白の変化が副腎の存否に関係なしにも現われることを明かにし得た。又この A/G 比の低下は  $\gamma$  グロブリンの増加をみないことより、単なる肝機能低下とは考えられない。尙この血清蛋白像の変化の招来される

機序については、追求しなかったが腎よりの x 物質放出による影響と考えられる。

又腎性高血圧ウサギに於いては、Renin 投与に対する昇圧反応がその持続時間に於いて著しく短縮される。これに関しては必ずしも Renin-Hypertensin 学説に従い、Hypertensinase の増量を推定する要なく、又その事はこの方面の研究者<sup>18)</sup>により否定されている。恐らく腎よりの絶えざる x 物質放出に伴う変調と考えられる。

以上著者は貧血腎より放出される昇圧物質に対し、Renin と称することなく x 物質と仮称したことは、その昇圧機序が Renin 学説の如く、直接末梢血管の収縮に關与するものでないことに基いてである。

#### V. 総 括

1) ウサギの腎性高血圧の充分な発現には副腎の存在が必要である。

2) 副腎の存在に關しては皮質、髓質共に必要である。このことは副腎剔出・Page 術施行ウサギで、昇圧が Epinephrin, Cortisone の両者の投与により始めてもたらされることにより裏づけられる。

3) 正常ウサギの Epinephrin 昇圧反応は Cortisone と Renin の両者同時投与により増強され、それら単独では増強されない。この際の Epinephrin 昇圧反応の増強は Luminal で抑制され、腎性高血圧時の昇圧機構と極めて類似する。

4) 腎性高血圧ウサギの血液所見では各種のストレス症候をみるも、副腎の存否に關らずみられるものは A/G 比の低下であり、グロブリン特に  $\beta$  の増加がみられる。

5) 腎性高血圧ウサギの Renin による血圧上昇反応は正常ウサギでのそれに比較し、昇圧持続時間が著しく短縮され、腎性物質に対する変調の現われとみなされる。

稿を終るに当り、終始御懇切なる御指導と御校閲を賜った恩師福田篤郎教授に深く感謝致します。又実験に御助力を頂いた教室員諸姉に厚く御礼を申し上げます。

## 文 献

- 1) Goldblatt, H., J. Lynch, R. F. Hanzal and W. W. Summerville (1934) Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. Exp. Med.* 59, 347
- 2) Goldblatt, H. (1937) Studies on experimental hypertension; pathogenesis of experimental hypertension due to renal ischemia. *Ann. Int. Med.* 11, 69
- 3) Blalock, A. and S. E. Sobin (1937) Studies on etiology of renal hypertension. *Ann. Surg.* 106, 826
- 4) Goldblatt, H. (1948) The renal origin of hypertension. Thomas.
- 5) Page, I. H. and L. A. Lewis (1951) Arterial pressure and serum protein patterns in adrenalectomized hypertensive and adrenalectomized normotensive dogs. *Am. J. Physiol.* 164, 61
- 6) 福田篤郎 (1955) 家兎副腎欠損症状について 内分泌 I, 207
- 7) 酒匂規夫 (1954) 実験的腎性高血圧発生機序について 日本生理誌 16, 512
- 8) 岡田忠雄 (1956) 偏腎性高血圧について 日本生理誌 18, 822
- 9) 福田篤郎 (1952) On bilateral adrenalectomy in rabbits. *Japanese J. Physiol.* 2, 208
- 10) 長峯武彦 (1953) アドレナリン作用に対する副腎皮質の意義 日本生理誌 15, 383
- 11) Mylon, E., F. H. Horton and R. P. Levy (1947) Influence of epinephrine on vasoconstrictor action of kidney extracts. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 66, 75
- 12) Pissemski, S. A. (1914) Über den Einfluss der Temperatur auf die peripherischen Gefäße. *Pflügers Arch.* 158, 426
- 13) Mylon, E., M. Lund and J. H. Heller (1948) Limitations of the renin-hypertension hypothesis. *Am. J. Physiol.* 152, 397
- 14) 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
- 15) Taggart, J. and D. R. Drury (1940) The action of renin on rabbits with renal hypertension. *J. Exp. Med.* 71, 857
- 16) Flasher, J. and D. R. Drury (1950) Relationship of renin to early renal hypertension in the rabbit. *Am. J. Physiol.* 162, 385
- 17) Lewis, L. A. and I. H. Page (1947) Changes in the plasma protein pattern (Tiselius electrophoretic technic) of patients with hypertension and dogs with experimental renal hypertension. *J. Exp. Med.* 86, 185
- 18) Haynes, F. F. and L. Dexter (1947) Renin, hypertensinogen, and hypertensinase concentration of blood of dogs during the development of hypertension by constriction of the renal artery. *Am. J. Physiol.* 150, 190

## Summary

The significance of adrenals for the full development of experimental renal hypertension in rabbits has been shown to be due to its activation of both the cortex and the medulla. Renin was found to enhance the blood pressure response to epinephrine in cortisone pretreated animals. This potentiation could be inhibited by phenobarbital. Causal relationship of renal extract together with adrenal hormones to the renal hypertension has been discussed.

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

## 心電図標準肢誘導の単極誘導的解釈 612.172.4

On the Unipolar Interpretation of Standard Limb Leads Electrocardiograms

星 猛 (Hoshi-Takeshi)\*

### I. 緒 言

心電図の標準肢誘導は Einthoven 以来広く一般に慣用されて来た代表的誘導であるが、この誘導は所謂双極誘導であるので、その記録を理論的に解釈するには先ずその各々の誘導点 (右手, 左手, 左足) の単極誘導電位の差として説明するのが本来の行き方であろう。然しこの様に2値の差として説明する行方はそれ自体既に複雑であるからその本態は直観的に把握し難いものということになる。従って標準肢誘導の如き双極誘導はV又はaV誘導等の所謂単極誘導に比べて劣れるものと見るのが今日一般の見解である様に思われる<sup>1,2,3,4)</sup>。

然しながら以下に述べる通り誘導なるものの本質に少しく立入って考察するならばこの様な結論は妥当でないことがわかる。即ち双極とか単極とか云う誘導の分類は単に見掛け上の区別に過ぎず、本質的には両者は同格のものであること、随って両者共に単極誘導として率直に解釈出来るものなのである。

このことは先ず最も単純な場合としては、所謂 Einthoven の3角形模式に即して考えるならば、誘導 I, II, III は心臓より夫々  $0^\circ$ ,  $60^\circ$ ,  $120^\circ$  方向の等距離の3点の単極誘導と全く等価であると云うのであって、実際この両者の曲線が近似的によく一致することは先に松田, 星<sup>5)</sup> が指摘したところである。また欧米でも同様の考えが近時 Graettinger, Packard and Graybiel<sup>6)</sup>, Fumagalli<sup>7)</sup> 等によって夫々独立に着目されて来た。

然し標準肢誘導を単極誘導と見做し得る事は Einthoven 模式の様な特定の幾何学的仮定の上にもみ成立つものではなく、誘導の基本的原理

に従えば更に一般的に云える事なのである。筆者は Burger and Van Milaan<sup>8)</sup> 等によって導入された誘導ベクトル (Lead vector) の概念を応用することによって手足の誘導点と心臓との空間的配置や胴体中での心臓の中心性等に拘りなく、標準肢誘導は夫々の誘導ベクトルの方向上の点の単極誘導として極めて率直に解釈し得るものである事を実験的に確めた。Einthoven の仮定に従った従来の考えはこの観点からは1つの special case となる。

本論文ではその理論的根拠と実験的な裏付けについて報告したいと思う。そして古くより慣用され、実施上最も便利である標準肢誘導に解釈上有利な単極誘導的意義を附与することによってこの誘導に新たな息吹きを与えたいと思う。

### II. 実験方法

一般に電導媒体内にある起電力 (電流源) と任意の誘導の電位との間にはその起電力が単一定点二重極 (Fixed location dipole) と見做せる場合には Burger 等が示した如く極めて単純な物理学的関係が存在する。即ち心電図誘導に現れる或る瞬間の電位はその時の心起電力を表現する心起電力ベクトルと今1つのベクトルとの内積で表わされる。後者はその誘導に特有な、即ち媒体の性質と誘導の部位および起電力の位置で決まり、起電力ベクトルの大きさ、方向に無関係なベクトルでこれを誘導ベクトル (以下 LV と略す) と呼ぶ。従って誘導の電位は時々刻々の心ベクトルの LV 上への投影と LV の絶対値の積で示し得る。この事から見て同一個体に於ける各種誘導の心電曲線の差異は総べて本質的には各誘導の LV の方向及び大きさの差に還元して考える事が出来る。つまり LV の等し

\* 東北大学医学部応用生理学教室

い2つ (或いはそれ以上) の誘導があれば、それらは所謂双極であろうと単極であろうと皆同じ電位変動を示す。従って  $LV$  を等しくする誘導は単極、双極と別々であっても、或いは又誘導部位が互に異っていても、解釈に際しては互に等価と考えて相互に自由に置換えて考えることが可能である。随って単極と双極とかの誘導の形式の差異は何等本質的の差でないことになる。即ち何れも適当な (即ち  $LV$  の方向を等しくする) 単極誘導として解釈して行く事が出来るのである。

この事は本来媒体の電気的均一性や形状、心臓の位置の非中心性等に拘わりなく極めて一般的に云える事であるが、実際にこの考えを応用する為には各誘導の  $LV$  が予め求められていなければならぬ。然し生体そのままの状態で各種誘導の  $LV$  を正確に求める事は極めて困難であり、又仮に求まるとしても操作は煩雑たるを免れない。そこで筆者は Einthoven の假定の中で正三角形の如き余り模式化した前提を避けて唯人体の代りに無限均一の理想導体内に心臓があるものとの假定のみはこれを保有して考察し、実験的結果に著しい不合理を生ずるか否かを検討した。

無限均一の理想導体内に於いて単一2重極によって生ずる<sup>\*</sup>、任意の (但し心臓より充分離れた) 点の単極誘導 (無限遠点に対する) の電位  $\psi$  は次式で示される。

$$\psi = \frac{I \cdot \rho \cdot d \cdot \cos\theta}{4\pi r^2} \dots\dots\dots (1)$$

茲に  $I$  は2重極による全電流、 $\rho$  は媒体の比抵抗、 $d$  は2重極間の距離、 $r$  は2重極より誘導点までの距離、 $\theta$  は2重極の方向と  $r$  とのなす角である。起電力は2電極の所謂双極能率 (単位は電圧・長さ<sup>2</sup>) であって  $\frac{Iod}{4\pi}$  の大きさを

<sup>\*</sup> 註) 実際には心臓全体の一部又は全部に存在する電気的2重層と考えるべきであるが、充分離れた点の電位を考える場合には、合成された1つの点2重極と近似的に考え得ることは容易に証明出来る。また近時 Schmitt等<sup>9)</sup>及び Frank<sup>10)</sup>の詳細な Mirror patternの研究によって体表誘導に関する限り、形式的には相当高い近似性を以って心起電力を定置単一2重極と見做し得る事が実験的に確められている。

持ち負極 (吸源) より正極 (湧源) に向う  $d$  と同方向のベクトルである。これを以下  $H$  で示す。 $\psi$  はこの  $H$  と誘導ベクトル ( $L$ ) との内積で表わし得るのだから

$$\psi = |H| \cdot |L| \cdot \cos\theta \dots\dots\dots (2)$$

(1), (2) 式から明らかな如くこの誘導の  $LV$  は  $1/r^2$  の大きさを有し  $r$  と同方向を有するものである。即ち任意の単極誘導の  $LV$  は2重極より誘導点へ向う方向をもち、その距離の2乗の逆数に相当する大きさを有するベクトルで与えられる。任意の2点間の双極誘導の  $LV$  は各々の誘導点の単極誘導の  $LV$  の差で与えられる。例えば第1図 a) に於ける A, B 2点間の誘導に対しては b) に示す様に A, B 各々の  $LV$  即ち  $L_A, L_B$  のベクトル差即ち  $L_{AB}$  がその  $LV$  となる。何故ならばこれら誘導の電位  $E$  の関係より

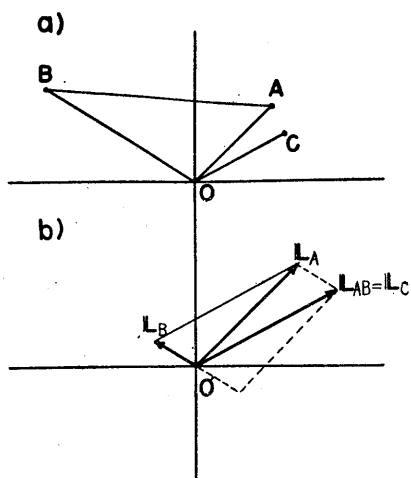
$$E_{AB} = E_A - E_B$$

$$H \cdot L_{AB} = H \cdot L_A - H \cdot L_B$$

$$L_{AB} = L_A - L_B$$

従ってこの条件の下で誘導点と心起電力の相互の位置的關係が判りさえすれば、幾何学的計測で各種誘導の  $LV$  は簡単に求める事が出来る。

のみならずこの条件の下ではあらゆる誘導は総べてその  $LV$  の方向上の点の単極誘導と見て解釈出来る。例えば第1図に於いて  $L_{AB}$  と全く方向を等しくする単極誘導  $C$  を考えればこの



第1図

無限均一導体内に於ける誘導部位の誘導ベクトルとの関係 O は起電力の位置

誘導の  $LV$  は  $L_{AB}$  と全く等しいので、 $AB$  誘導と  $C$  誘導とは同じ電位変動を示す。従って  $AB$  誘導は  $C$  点の単極誘導と考えて解釈する事が可能なのである。

このことを実際に人体の  $I, II, III$  に応用する時には心起電力を心室中心に生起する 2 重極と考え、 $X$  線透視でその中心を求め、それより手足の軀幹へのつけ根までの距離と方向を測定し、手足の単極誘導  $LV$  をまず求め、次いでそのベクトル差を求めれば第 2 図に示したように  $L_I, L_{II}, L_{III}$  なるベクトルが得られる。従って  $I$  は  $L_I$  の方向、体表では左上側胸部の  $a$  点、 $II, III$  は  $L_{II}, L_{III}$  の方向即ち左上側腹部右腸骨節附近の単極誘導に相似することになる。

同様の事は他の体表の任意の双極誘導についても云える事であって、例えば第 2 図の  $C, E$  点間の双極誘導に就いてもその  $LV (L_{CE})$  の方向即ち左下胸部  $d$  点の単極と見る事が出来る。

以上の如く理想導体内ではあらゆる誘導（心臓に極く近いものは除く）は簡単にその  $LV$  の方向の単極誘導と見做せる事は理論的に明白である。然し人体をこのように理想導体と考えて標準肢誘導に相当する単極誘導として求めたものの方向が実際の人体についての実験所見とど

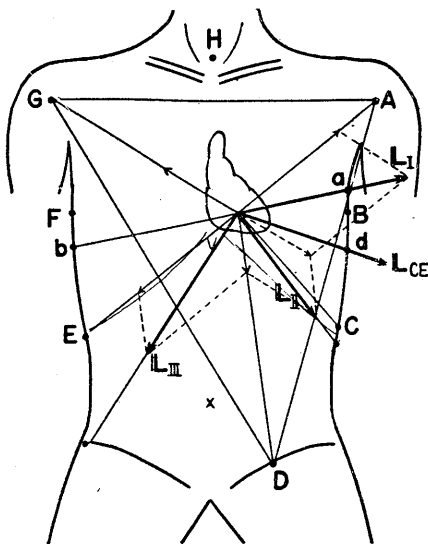
の程度一致するかということは先験的には予知し得ない事で、実験的にこれを確かめる必要がある。この事についての所見を以下に述べる。

### III. 実験並びに結果

1. 人体に就いての実験：上述の如く標準肢誘導等の双極誘導が実際に幾何学的に求めた  $LV$  の方向の単極として合理的に解釈出来るか否かは、それら双極誘導と相当する単極誘導をとり比較して見れば良い。然しこの際体表上の点の真の単極誘導電位を知る事は不可能であるために（Wilson 中心電極は厳密な無関点でないと考えられる<sup>11)</sup>），その代用として例えば  $I$  に就いて云えば、その  $LV$  の方向上の点即ち第 2 図の  $a$  点とそれと心臓に対して反対側の体表の点  $b$ （即ち  $a$  と心臓中心を結んだ線を延長し反対側の体表に交る点）との双極誘導をとり  $I$  と比較した。即ち上述の考察が適用出来るならば  $I$  と  $ab$  誘導と  $a$  点の真の単極誘導の 3 者の  $LV$  は同方向だから何れも相似の心電曲線を示す筈である。従って  $I$  と  $ab$  誘導の記録が一致すれば  $I$  と  $a$  点の単極誘導とは同じ電位変動を示していると推測し得るであろう。この様な検索を健康成人男子 5 名について行った。

まず臥位で  $X$  線透視を行い正確に心室中心を求め、次いで手足（胴体への着根の中央部）及び体表の各点（第 2 図に示した  $A$  より  $H$  までの点）に至る距離と方向を計測し作図によって各々の  $LV$  を求めた。

このようにして求めた標準肢誘導の  $LV$  の方向は第 1 表に示した如く  $I$  では心室中心より  $-10 \sim -17.5^\circ$ （平均  $-14^\circ$ ）， $II$  では  $52 \sim 55^\circ$ （平均

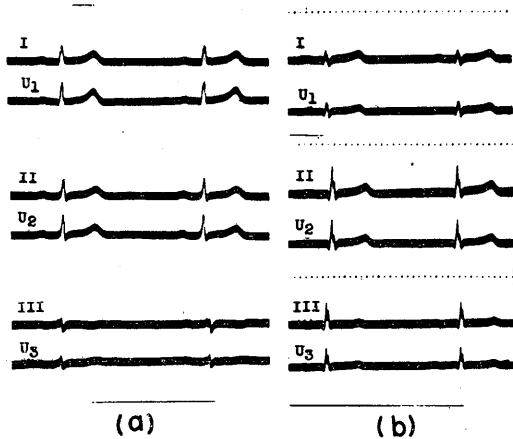


第 2 図

$I, II, III$  及び  $CE$  誘導の誘導ベクトル並びに其の各々に相当する体表上の単極誘導点

第 1 表 標準肢誘導の誘導ベクトルの方向

被検者	心室中心	$L_I$	$L_{II}$	$L_{III}$
N. Y.	肋骨高正中線より 3.2cm 左	$-17.5^\circ$	$53.5^\circ$	$124^\circ$
H. H.	肋骨高正中線より 2.5cm 左	$-10$	$55$	$120$
S. R.	肋骨高正中線より 3.5cm 左	$-15$	$53$	$123$
M. I.	肋骨高正中線より 2.5cm 左	$-10.5$	$52.5$	$125$
T. A.	肋骨高正中線より 3cm 左	$-17$	$54.5$	$128$



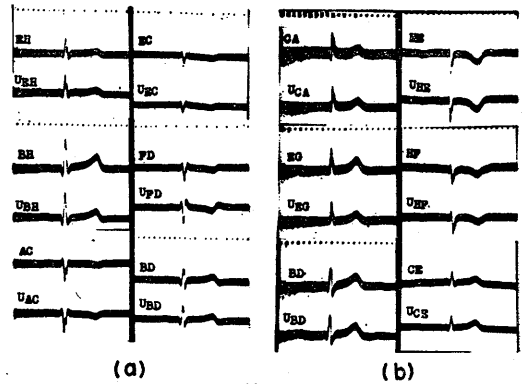
第3図

I, II, IIIと、その各々に相当する単極誘導の代りに求めた体表双極誘導 (相当単極誘導点と、それと心臓に対して反対側の体表点との双極誘導) との比較。(a)は被検者S.R. (b)はH.H.

53.7°), IIIでは120~128° (平均124°) であった (角度表示はすべて電気軸の慣習に従う)。これら方向の体表部はIは左上側胸部で傍胸骨線上第3肋骨乃至第3肋間の高さ, IIは左側腹部で臍上5~12cmの高さ, IIIは右腸骨節附近に当り何れも比較的限局された部位となった。I, II, IIIと夫々に相当する上述の誘導とを同時に描記し比較した記録を見るとその1例を第3図に示す如く何れの場合でもQ, R, S, Tの各棘波の形及び相対的な量的関係のみならずnotchingその他の細部に到る迄極めて良く一致している事が確められた。

またI, II, III以外の体表双極誘導即ち第2図に示したA, B, C, D, E, F, G, Hの各点の任意の組合せ誘導でも皆夫々に相当する心臓を挟む体表2点間の誘導と極めて良く一致することが例外なく観察された。第4図には其の1部を示す。各誘導のLVの方向はAC誘導では-72.5~-81°, AF-22°, BD-3.5~-7°, BH13.5°, CE28~34°, CG52~55°, CH73~75°, EG73~81°, EH95~97.5°, FD-165~169°, HF-45~-55°であった。

尙参考の為にWilson中心電極を無関電極として用いてI, II, IIIと全く波形を等しくする単極誘導点を体表の中腋窩線上で探索する事を

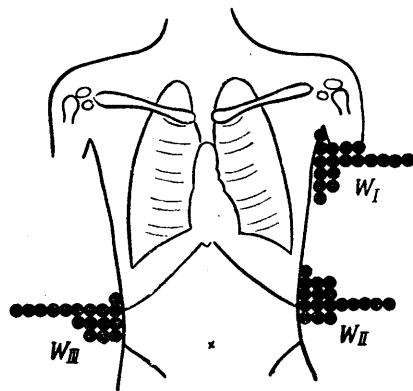


第4図

種々の体表点の任意の組合せの双極誘導と、其の各々に相当する単極誘導の代りに用いた体表双極誘導の比較 (a)被検者H.H. (b)はN.Y.

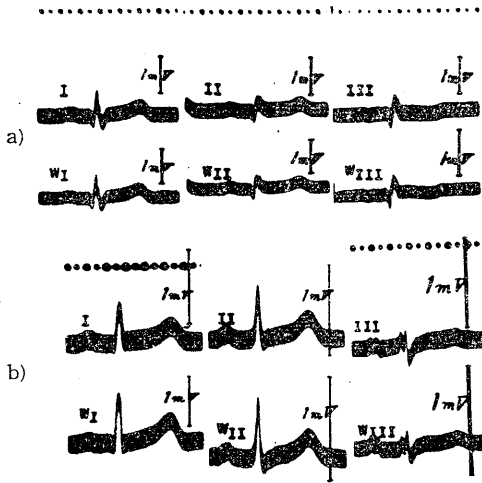
20人の健康成人及び患者に就いて試みた。実際にはI, II, IIIの何れかと単極誘導を同時に誘導し、波形を観察しながらその誘導点を種々変えて正確に一致する点を求めた。

その結果Iに相当する単極誘導(WI)部位は左上側胸部傍胸骨線上に於ける第2肋間附近の高さに、II, IIIに相当するWII, WIIIは夫々左右の側腹部最下肋骨直上附近の比較的限局された部位にあるものが大多数を占める事が確められた。その分布状態を纏めると第5図の如くなる。图中黒丸1つは1個人を代表したもので、WIは第II肋間高、WII, WIIIは最下肋骨直上を起点とし、実際の体表上で径1cm以内を黒丸1つで示した。一致した両誘導記録は第6図



第5図

I, II, IIIと波形を等しくするWilson中心電極に対する単極誘導WI, WII, WIIIの誘導部位分布図



第6図

標準肢誘導とその各々と波形を等しくする Wilson 中心電極に対する単極誘導  $W_I, W_{II}, W_{III}$  との同時記録に示した。

これらの点と前の実験で得られたものとを比較すれば、 $W_I$  は若干左上方に  $W_{III}$  は右上方に偏している。これらの点と心室中心との幾何学的関係を 5 人の被検者について X 線透視で求めたが、 $W_I$  は  $-15 \sim -37^\circ$  (平均  $-29.4^\circ$ )、 $W_{II}$  は  $41 \sim 62^\circ$  (平均  $51^\circ$ )、 $W_{III}$  は  $132 \sim 147^\circ$  (平均  $139^\circ$ ) で  $W_I, W_{III}$  とも前述の  $L_I, L_{III}$  より  $15^\circ$  上方にずれている。Wilson 中心電極に対する任意の点の電位は真の単極誘導と見做し得ず Wilson 中心電極を無関点と見る為に生ずる誤差を考慮せねばならないことを示している。今 Wilson 中心電極の  $L_V$  即ち右手、左手、左足の単極誘導  $L_V$  の平均を上記理想導体に就いて求めると心臓より直上方又は右上方を向くベクトルが得られる。興味あることは、これは Frank<sup>11)</sup> がモデル実験で求めた Wilson 電極の  $L_V$  に略一致している。扱てこのベクトルを上記  $W_I, W_{II}, W_{III}$  の誘導点の単極誘導  $L_V$  より引く時は真の  $I, II, III$  に相当する単極誘導の方向が得られるが、その様にして求めると  $I, III$  共に  $W_I, W_{III}$  より僅か下方の点即ち前の実験で求めた 3 標準誘導相当点に近いまたは一致した点に来る。この事からも標準肢誘導は上述した様に理想導体と見て心臓と各誘導点の位置から図式的に求めた夫々の  $L_V$  の方向の単極誘導と等価な

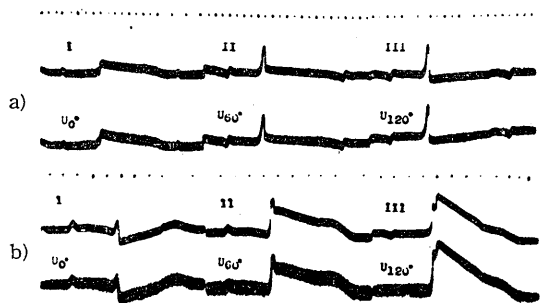
りと見做す事が略妥当であることが分る。

2. 墓心に就いての実験：開胸して両側前肢を充分引張って固定した墓 (*Bufo vulgaris japonica*) を観察すると、心臓は胴体の略中央にあり、手足心臓間の距離にも大差はなく、少なくとも解剖学的には Einthoven の仮定に近い状態にあると考えられる。Einthoven の仮定の上では極めて簡単に  $I, II, III$  は心臓より  $0^\circ, 60^\circ, 120^\circ$  方向の単極誘導と見做せるわけで、 $L_V$  の観点からもこの事は正しいのであるが、実際的にもこの仮定に近似した状態ではこの事を極めて鮮かに示す事が出来る。以下はその実験である。

まず第 1 の実験として露出した墓心 (あまり膨隆する時は適当に瀉血し、又心臓周囲には空隙の出来ぬ様留意する) に分度器をあて心室中心より正確に  $0^\circ, 60^\circ, 120^\circ$  の方向上で中心より 3cm の 3 点の単極誘導 (Wilson 中心電極に対する) と  $I, II, III$  とを夫々同時に描記して波形の比較を行った。

其の結果は第 7 図に示したが、両者の記録は Q, R, S, T, ST の方向、大きさの割合、notching の具合等細部に亘り非常によく一致している。図は墓の正常心電図が変化に乏しく比較に不便な為心筋を人工的に傷害した場合について比較したものである。

第 2 の実験としては同様に分度器を用いて心室中心より  $-30^\circ, 0^\circ, 30^\circ, 60^\circ, 90^\circ, 120^\circ, 150^\circ, 180^\circ, 210^\circ$  の各方向に当る心外膜面を尖



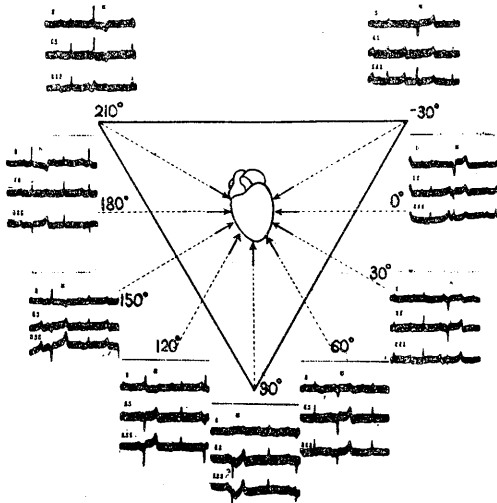
第7図

墓心に就いての  $I, II, III$  誘導と心臓より  $0^\circ, 60^\circ, 120^\circ$  方向の単極誘導との比較

(a) は左側心外膜を (b) は右下心外膜を夫々障りした場合の心電図

を光らしたセルロイド棒で突いて心室性早期収縮を、又先を焼いた径 3mm のガラス棒をあてて焼灼に依る限局性心筋障害を起こさせ、各々の場合の I, II, III の記録が総て心臓より 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導電位として合理的に説明出来るか否かを検した。

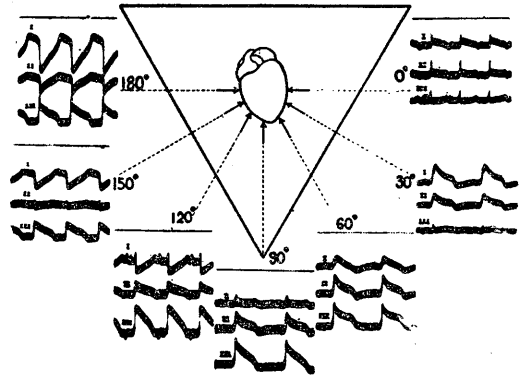
心外膜面各部を刺戟して早期収縮を起した時の I, II, III 同時記録は刺戟部位の空間的順位に応じて第 8 図に示した。心室を刺戟し早期収縮を起した時には心筋の興奮はあたかも水面に石を投じたときの如く刺戟部を起点として略波状に伝播して行き、略同じ経路で恢復すると考えられるのでその際の興奮に附随する心起電力（興奮の先端部に沿って興奮の進行方向と同方向に正負の順の、又消退部にこれと正負の向きを逆にする電氣的 2 重層に置き換えて考え得る）の様子も予測出来る。従って導体が充分大で電氣的にも均一とされる限り心臓周囲の点の単極誘導の電位はその誘導点とその 2 重層にどの様に立体角を張るかで近似的に考える事が出来る。今 I, II, III 記録を見ると、各部刺戟の一々の場合に就いての説明は省略するが、全ては心臓より 0° 方向、II は 60°, III は 120° 方向



第 8 図

墓心に於ける実験的心室性期外収縮時の標準肢誘導心電図

矢印は刺戟部位を示し、角度は其刺戟部位の心室中心よりの方向を示す。



第 9 図

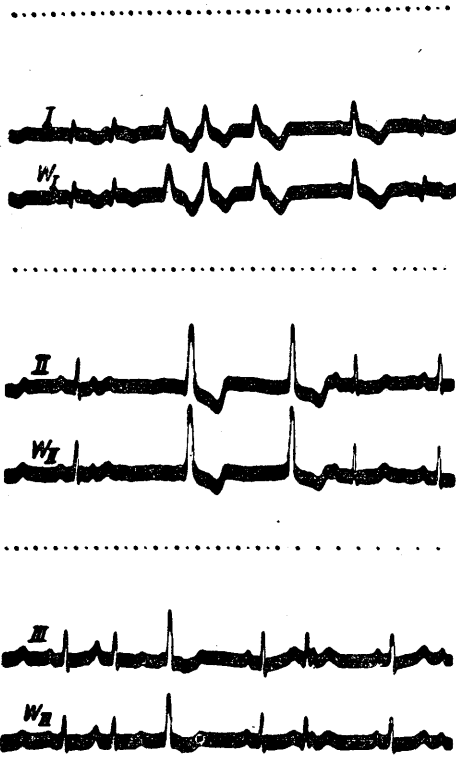
墓心に於ける焼灼による限局性心筋障害時の I, II, III 同時記録。矢印は傷害部位を、角度はその部位の心室中心よりの方向を示す。

の点の単極誘導に生ずると予期される電位変化と全く一致する。

局所的心筋障害の場合は同様第 9 図に示したが、この場合は ST の偏移が最も著明な変化であるが、心臓周囲の任意の点の単極誘導に出る ST の変化も Wilson 等<sup>12)</sup> Pruitt 等<sup>13)</sup>が示した如く傷害部と健常部との境界部に傷害側が⊕、健側が⊖、の電氣的 2 重層が心筋の興奮期間のみ新たに発生するとしてそれに対する立体角で近似的に解釈出来るが、この場合も I, II, III に見られる電位変動は全て 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導として全く合理的に容易に説明出来る。

以上の如く Einthoven の仮定に最適合すると考えられる墓では I, II, III は実際的にも 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導として極めて端的に且つ正しく解釈出来るものであることが判る。

3. 犬に就いての実験：犬は解剖学的に見て心臓の位置関係は人間に近く Einthoven の仮定には厳密には一致しないと思われる。しかし Einthoven の仮定は細かな心臓の位置とか手足の非対称性等を総て簡略化し実用的には最も単純な形に模型化したもので、大略的に I, II, III 誘導の本質を示すものであると考えられるので、このような観点から一応この仮定を採用して犬でも果して I, II, III が略胸部の中央から 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導と見做して解釈出



第10図

犬に於ける I, II, III 誘導と胸部中央部より 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導との比較

来るかを次のような実験で確めた。即ち麻酔して背位に固定して、I, II, III と、胸部の略中央（実際には左右両前肢間の距離を一辺とする正三角形を体表に描いてその重心をとる）から 0°, 60°, 120° 方向にある体表の点の単極誘導とを同時に描記して比較した。但し犬の正常心電図も変化に乏しく比較に不便であるので頸部静脈より右心室に造影性輸尿管カテーテルを挿入し、これで心内膜を機械的に刺戟し期外収縮を頻発させたものについて比較した。其の記録の 1 部は第10図に示したが、やはり両者の間には鮮かな一致が見られ本質的には上記の如く Einthoven の假定上の考察に随って I, II, III を夫々左水平、左下方、右下方の単極誘導と考え得る事を示している。

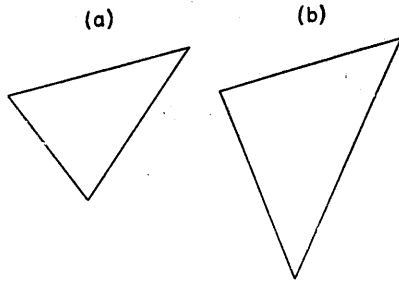
#### IV. 考 察

Burger and Van Milaan<sup>8)</sup> によって導入され

た誘導ベクトルの概念は今日最も簡潔に誘導の本質を物理学的に把握したのものとして一般に着目されつつあり、Brody<sup>14)</sup>, Frank<sup>15)</sup>, Mc Fee and Johnston<sup>16)</sup>等、吾国でも松田<sup>17)</sup>, 木村<sup>18)</sup>によって其の意義が紹介されているが、この観点からすると誘導の形式上、双極、単極の差は何等の本質的な意味を持たないものであることが判る。随って見掛けは双極誘導であるものも解釈上は単極誘導と見て考察してよいことは明白である。

筆者はこの概念を実際に応用して可及的に正確に標準肢誘導及びその他の体表の双極誘導を単極誘導として率直に解釈することを試みたのであるが、生体そのままの状態では各種誘導の LV を自由に求めることが極めて困難であるので、人体の体表及び心臓をそのままの位置的関係で無限均一の理想導体にあるものとして実験的に検討した結果、標準肢誘導その他の双極誘導は（前胸部の如く心臓に近い誘導はここでは考えない）総べて合理的に且つ予想以上に正確に、上記假定の下に求めた LV の方向の単極誘導として簡単に解釈出来ることを知った。標準肢誘導の LV は人体のモデルについては多くの研究者<sup>9)11)19)</sup>によって求められて居り、又生体についても Wilson 等<sup>20)</sup>, Brody 等<sup>21)</sup>によって実測されているが、最近の Brody 等の逆通電法により生体で得られた I, II, III の LV の方向 (13~17°, 62~75°, 110~117°) と筆者が理想導体に移した条件で求めた値とを比較すれば、全く独立に別な方向で行った実験にも拘わらず両者は極めて近似して居り、上述の事を裏付けるものと考えられる。I, II, III 3 誘導の LV の方向が判ればそれより Burger の三角の相似形を描くことが出来るが、本実験で得られた値（5例平均）と Brody 等のもの（6例平均）とを対比したものを第11図に示したが、やはり共に類似の形を示している。

本研究の対象となった被検者では I, II, III は上述の通りその LV の方向上の体表の点即ち I は左上側胸部（傍胸骨線上第3肋骨～第3肋間の高さ）、II は左側腹部（最下肋骨直上 III）、は



第11図 Burger の三角

a) 本実験に於いて幾何学的計測によって得たもの (5例平均). b) Brody 等が生体について逆通電法により実測したもの (6例平均).

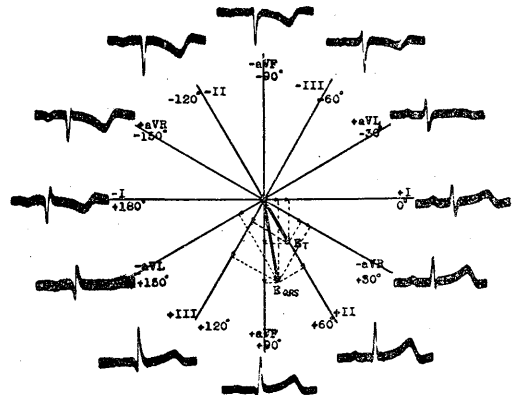
右腸骨節附近の単極誘導と考えて合理的に解釈出来る事となった. 本研究では被検者数は必ずしも充分多数とは云い得ないが, これらの単極誘導相当点は比較的限局された部位にあることから見て心臓に著明な位置異常がないと考えられる限り, 何人についても一般的にこの事が成立すると見做してもよいであろう (位置に著明な異常がある場合にも心室中心を求めて誘導点との位置的關係さえ知れば同様に言い得る).

LV の観点から見て Einthoven の仮定した状態では I, II, III はその LV が 0°, 60°, 120° 方向を取るのだからそれら方向の単極誘導と見做せる事になる. 本実験中臺に就いての実験はこのことを実際に示したものであるが, 何れも明かに I, II, III が本質的に 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導と同一であることを示している.

人体或いは他の動物では一般に心臓は胴体中で非中心的に存在し, 又手足と心臓間の距離も等しくなく Einthoven の仮定は厳密には適合するとは云えない. 然しこの仮定は人体に就いては対称形を取った最も単純な形の仮定として古来その価値は認められて来たものであり<sup>22, 23, 24)</sup>, 日常の臨床心電図解釈の如くあまり煩雑に類せぬ近似的な解釈を試みる場合にはこの仮定に基づいた考察を適用することも悪くはないであろう. 今日一般に単極誘導として取扱われている VR 或いは aVR 等も其無関電極の理論はやはり Einthoven の仮定の上に成立しているのだからこれらを単極誘導と考えるものは I, II, III をこの同じ仮定に基づいて 0°, 60°, 120° 方向

の単極誘導と見る考えを排することが出来ぬ理である. 松田, 星, Graettinger 等, Fumagalli 等は何れも若干の不完全な点を認め乍らも少くとも VR 等を単極誘導と見ると同じ程度の合理性をもってこの考え即ち標準肢誘導を 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導と見る考えが適用し得るものと述べているのである. 実際に VR, VL, VF (または aVR 等) と共に I, II, III の心電曲線をそれと等価の単極誘導の方向の順 (VL -30°, I 0°, -VR 30°, II 60°, VF 90°, III 120°) に配列して見ると第12図に示す如く, 鮮かな階段状の波形の移行が見られることからこの事は納得出来る. 犬に於いて同様の事が云える事は実験3で示した通りである. 然しこのように I, II, III を夫々 0°, 60°, 120° 方向の単極誘導と見ることは厳密には正しくないことは上に述べた通りで, 殊に I に於いてはかなりはつきりした (約 15°) の誤差があることを注意しなければならぬと考えられる.

以上の如く I, II, III に相当する単極誘導点は心起電力を単一定点 2 重極と見做して所謂ベクトル的方法により求めたが, VR, VL 等の場合と同様心起電力を単一 2 重極と見做す<sup>9) 10)</sup> と同時に必要に応じては 2 重層と見て解釈する事も可能である. 実際の解釈の際にはその点から心臓の 2 重層にはる立体角或いはそれより大まかなながらその点が面する心臓表面の直接誘導電位に類似すると考えて解釈して便利なこともある. この様な解釈に従うならば I, II, III にあ



第12図 標準, 単極両肢誘導間の波形の階段的移行

らわれる正常心電図は勿論、異常心電図も極めて率直に且つ直観的に解釈出来ることを多くの例で経験した。また従来から知られている I, II, III の診断的特徴, 例えば前側壁又は左室側壁障害が I に良く出る事や後壁障害が III 及び II に良く出る事等は容易に納得出来る事となる。

所謂単極誘導法的解釈に於いては心臓の位置(正しくは回転)の決定が可能と考えられ解釈の際にも心臓位置を重視する。Wilson 等<sup>25)26)</sup>は初めに心臓各部の直接誘導電位がその部が面している体表点の単極誘導に強くあらわれる事から単極肢誘導電位と胸部単極誘導電位とを比較することによって四肢が心臓のどの部分に向っているかを推定して5つの位置型を分類する事を試みた。その後 Goldberger<sup>2)</sup>も同じ見地から更に改良して心臓の3軸(前後, 横, 縦軸)上の回転を判定する事を提唱した。この位置決定は純心電図学的立場からのもので解剖学的位置との関係に関する十分な研究がなく, その点で尙不完全なものとして Johnston 等<sup>27)</sup>自身或いは Grant<sup>28)</sup>等により疑義が述べられているが, しかし Fowler 等<sup>29)</sup>は前後軸及び縦軸回転に関してはX線所見で相関がある事を見ており, 更に詳細な心臓直接誘導と単極誘導電位との相関々係についての研究がなされれば, より合理的な決定が或いは可能であるとも考えられる。何れにしてもこの心電図よりの位置決定は理論的には興味あることであるが, 同様のことが夫々左上側胸部, 左側腹部, 右腸骨節の単極誘導と考えられる I, II, III によっても出来る筈である。今 Wilson 法にならって本誘導による規定を次の様に定めて見よう。即ち

- I が  $V_{5,6}$  に III が  $V_{1,2}$  に似る時——水平位
- I が  $V_{5,6}$  に似 III が小なる時——準水平位
- I, III 共に  $V_{5,6}$  に似且略等大の時——中間位
- I が小で III が  $V_{5,6}$  に似る時——準垂直位
- I が  $V_{1,2}$  に III が  $V_{5,6}$  に似る時——垂直位

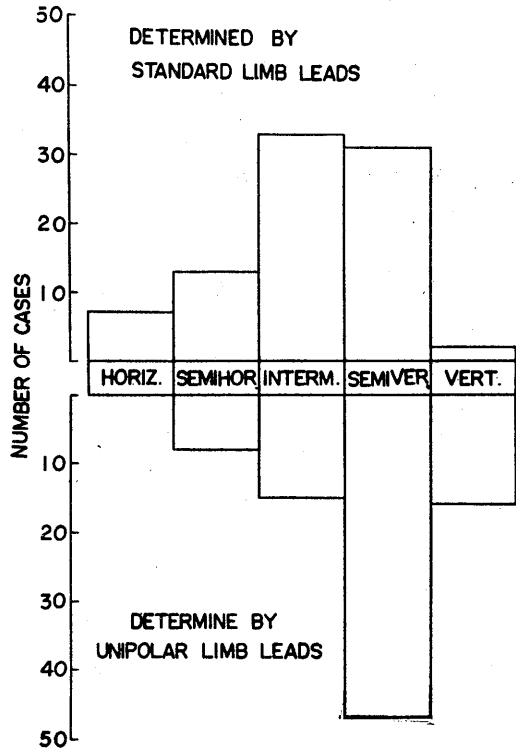
この規定による判定と従来の Wilson 法による判定とを90例の学生, 患者に就いて比較した結果を見ると第2表に示した如くなる。即ち標準肢誘導法によるものは Wilson 法によるものよ

第2表

標準, 単極両肢誘導により決定された心臓位置の相関々係

		単極肢誘導に依る判定					計
		水平位	準水平位	中間位	準垂直位	垂直位	
標に 準依る 誘判 導定	水平位	6	1			7	
	準水平位	2	11			13	
	中間位			3	30	33	
	準垂直位				17	14	31
	垂直位					2	2
計		8	15	47	16	86	

り略1階級水平位に寄っている。これは標準肢誘導が単極肢誘導よりも若干時計の針の方向に回転した方向から心臓を見ている事によるものと予期される場所である。第13図は同じ対象群について各位置の頻度を示したものであるが, 標準肢誘導では中間位が最も多いのに対して Wilson 法では準垂直位が多い。この事から考えれば標準肢誘導の方がむしろ人間の平均的な心臓位置に対して対称的な方向から見ておる事



第13図

同じ対象群について標準, 単極両肢誘導によって決定された心臓位置の頻度分布

になり、その点で誘導部としてはむしろ合理的であるとも云える。

標準肢誘導は以上の如く実は全く単極誘導として率直に解釈出来るものであり、従来一般に考えられた如く双極誘導なるが故に解釈が単極肢誘導に比して困難であると見るべきではない。実際の診断的価値の点では標準、単極両肢誘導間には差がないことが経験されているがこれは当然のことで、その意味で両者に全く等価のものと考えらるべきである。然し後壁障碍、肺性心等の診断或いは種々の不整脈の分析等に対してはむしろ標準肢誘導に優位性を認めている人が多く<sup>30)31)32)</sup>、又実際の取扱の点では標準肢誘導の方が種々の点で便利である。又今日まで一般に親まれて来た歴史的背景等を考え併せつつ更にこの誘導の単極誘導的解釈が可能な事に思を致すならば、Einthovenの創案に基づき標準肢誘導は単極肢誘導  $V_R$ ,  $V_L$ ,  $V_F$  に比して理論的にも實際的にも決して劣って居らぬものと云うべきである。両者は同一のものを稍々違った角度より眺めている何れも単極誘導であって、少く共両者相俟って心起電力を理解する資となるものと見るべきであろう。

## V. 結 語

標準肢誘導は所謂双極誘導であるので、従来理論的解釈が複雑であるとの考えが支配的であったが、誘導の本質を考えれば本誘導も全く単極誘導と見做して率直に且つ直観的に解釈出来るものであり、その点では他の単極誘導と何等差がない事を理論的考察と実験的検討によって示した。即ち今日最も基本的に誘導の本質を示すと考えられる誘導ベクトルの概念を以てすれば、体表の双極誘導は一般的にその誘導ベクトルの方向の単極誘導と見做せる筈である。人体に就いて実験的に I, II, III は体表上で夫々左上側胸部 (傍胸骨線上 III 肋骨乃至 III 肋間の高さ)、左側腹部 (最下肋骨直上)、右腸骨節附近の単極誘導として解釈するのが妥当であることを示した。尙 Einthoven の正三角形模型が適用出来る状態では I, II, III は  $0^\circ$ ,  $60^\circ$ ,  $120^\circ$  方向

の単極誘導と見做し得る。これは墓に適用できることを実験した。人体または犬に於いても近似的にはこの考えも相当事実をよく説明できるが、厳密には若干の誤差を考えなければならず上述の誘導点を採用した方が優れている。

兎に角この様にして I, II, III を単極誘導と考えるならばこれら誘導の正常のみならず、異常心電図の解釈は極めて容易となるばかりでなく、従来経験的に良く知られてきたこの誘導の診断的特徴や他の単極誘導等との相互関係も極めて端的に理解し得るものとなり、古典的標準肢誘導の意義及び有用性を更に深めるものであることを論じた。

稿を終るに臨み、終始懇切な御指導並びに御校閲を賜った松田教授、並びに種々実験に便宜を与えて下さった教室員諸兄に深く感謝の意を表します。

## 文 献

- 1) Johnston, F. D. (1950) Pathologic Physiology, Edited by W. A. Sodeman, Saunder Co., Philadelphia & London, Chapt. 3, Electrocardiography, 89
- 2) Goldberger, E. (1950) Unipolar Electrocardiography, 2nd Ed. Lea & Febiger, Philadelphia
- 3) Barker, J. M. (1952) The Unipolar Electrocardiogram, Appleton Century Croft Inc., New York
- 4) Nahum, L. H. (1955) Text Book of Physiology, Edited by J. F. Fulton, 17th Ed. Saunder Co., Philadelphia & London, Chapt. 33, Electrical Correlation of the Cardiac Cycle, 657
- 5) 松田幸次郎・星 猛 (1952) 心電図古典的の四肢誘導の新しい解釈 (四肢双極誘導の単極誘導的意義) 日本生理誌 14, 247
- 6) Graettinger, J. S., J. M. Packard and A. Graybiel (1951) A New Method of Equating and Presenting Bipolar and Unipolar Extremity Leads of Electrocardiogram. Am. J. Med., 9, 3
- 7) Fumagalli, B. (1954) Unipolar Value of Standard Limb Leads; Lead-VR and Rational Arrangement of Limb Leads. Am. Heart J., 48, 204
- 8) Burger, H. C. and J. B. Van Milaan (1946, 1947, 1948) Heart Vector and Leads. Part. I, Brit. Heart J., 8, 157, Part II, Ibid, 9, 154, Part III, Ibid 10, 229
- 9) Schmitt, O. H., R. B. Levine, E. Simonson and J. Dahl (1953) Electrocardiographic Mirror Pattern Studies. I. Experimental Validity Tests of the Dipole Hypothesis and of the Central Terminal Theory. II. The Statistical and Individual Validity

- of the Heart Dipole Concept as Applied in Electrocardiographic Analysis. III. Mirror Pattern Cancellation in Normal and Abnormal Subjects. *Am. Heart J.*, 45, 416, 500, 655
- 10) Frank, E. (1955) Determination of the Electric Center of Ventricular Depolarization in the Human Heart. *Am. Heart J.*, 49, 670
  - 11) Frank, E. (1954) The Image Surface of a Homogeneous Torso. *Am. Heart J.*, 47, 757
  - 12) Wilson, F. N., I. G. W. Hill and F. D. Johnston (1934) The Interpretation of the Galvanometric Curves Obtained When One Electrode is Distant From the Heart and Other Near or Contact With the Ventricular Surface. I. Observation on the Cold Blooded Heart. II. Observation on the Mammalian Heart. *Am. Heart J.*, 10, 163
  - 13) Pruitt, R. D. and F. Valencia (1948) The Immediate Electrocardiographic Effects of Circumscribed Myocardial Injury: An Experimental Study. *Am. Heart J.*, 35, 161
  - 14) Brody, D. A. (1954) The Meaning of Lead Vectors and Burger Triangle. *Am. Heart J.*, 48, 730
  - 15) Frank, E. (1954) General Theory of Heart-Vector Projection. *Circulation Research*, 2, 259
  - 16) Mc Fee, R. and F. D. Johnston (1953) Electrocardiographic Leads. I. Introduction. *Circulation*, 8, 554
  - 17) 松田幸次郎 (1955稿) 誘導の本質 医学の動向: 心電図 東京 金原 印刷中
  - 18) 木村栄一 (1956) 誘導法の理論 内科の領域 4, 191
  - 19) Brody, D. A. and W. E. Romans (1953) A Model Which Demonstrates the Quantitative Relationship Between Electromotive Forces of the Heart and Extremity Leads. *Am. Heart J.*, 45, 263
  - 20) Wilson, F. N., J. M. Bryant and F. D. Johnston (1949) On the Possibility of Constructing an Einthoven Triangle for a Given Subject. *Am. Heart J.*, 37, 493
  - 21) Brody, D. A., B. D. Erb and W. E. Romans (1956) The Approximate Determination of Lead Vectors and the Burger Triangle in Normal Subjects. *Am. Heart J.*, 51, 211
  - 22) Goldberger, E. (1945) The Validity Test of Einthoven's Triangle Hypothesis. *Am. Heart J.*, 29, 369
  - 23) Butterworth, J. S. and J. J. Thorpe (1951) On Evaluating the Einthoven Triangle Theory. *Circulation*, 3, 923
  - 24) Brody, D. A., B. P. McKey and W. E. Romans (1954) The Axostat. I. A New Instrument for the Multiple Registration of Extremity Electrocardiograms. *Am. Heart J.*, 48, 598
  - 25) Wilson, F. N., F. D. Johnston, F. F. Rosenbaum, H. Erlanger, C. E. Kossmann, H. Hecht, N. Cotrim, R. De Oliveira, R. Scarsi and P. S. Barker (1944) Precordial Electrocardiogram. *Am. Heart J.*, 27, 19
  - 26) Wilson, F. N., F. F. Rosenbaum and F. D. Johnston (1947) Interpretation of Ventricular Complex of the Electrocardiogram. *Adv. Intern. Med.*, 2, 1
  - 27) Johnston, F. D., J. M. Ryan and J. M. Bryant (1952) The Electrocardiogram and the Position of the Heart. *Am. Heart J.*, 43, 306
  - 28) Grant, R. P. (1953) The Relationship Between the Anatomic Position of the Heart and the Electrocardiogram: A Criticism of "Unipolar" Electrocardiography. *Circulation*, 7, 890
  - 29) Fowler, N. O. and J. R. Braunstein (1951) Anatomic and Electrocardiographic Position of the Heart. *Circulation*, 3, 906
  - 30) Lowen, H. J. and H. E. Pardee (1949) Unipolar Extremity Leads in Record With Large Qs. *Ann. Int. Med.*, 31, 456
  - 31) Phillips, E. and H. D. Levine (1950) A Critical Evaluation of Extremity and Precordial Electrocardiography in Acute Cor Pulmonale. *Am. Heart J.*, 39, 205
  - 32) White, P. D. (1951) *Heart Disease*. 4th Ed. McMillan Co., New York.

### Summary

From the consideration based on the lead vector concept it was pointed out theoretically and experimentally that the standard limb leads and other bipolar leads of E. C. G. from the body surface could be interpreted as the unipolar leads from the points in the directions of their lead vectors. For the human body the leads I, II and III were confirmed to be actually equivalent to the unipolar leads from the points on the left upper lateral chest wall (at about the height of the 3rd rib at its sternal joint), left lateral abdominal wall (just below the lowest rib) and close to the right crista ilica respectively.

Under the condition where the Einthoven's hypothesis is considered to be valid, the leads I, II, III are interpretable as the unipolar leads from the directions of the axis, 0°, 60°, 120° respectively. Such was found to be actually the case for the bullfrog's heart. The evidence indicated that the same interpretation was applicable approximately, if not quite exactly, also to the human or the dog's heart, which is more or less eccentrically situated in the trunk.

The significance and possible advantage of such unipolar interpretation of the standard limb leads of E. C. G. was discussed.

(Department of Applied Physiology, Tohoku University School of Medicine)

## ウサギのカルデアゾール痙攣に伴う血液補体

作用の一過性の低下 612.741.1:612.014.465:576.8.097.3

本田 定一・高雄 幸一郎・岡本 歌子・岡本 彰 祐

(HONDA-Teiichi・TAKAO-Kōichirō・OKAMOTO-Utako・OKAMOTO-Shōsuke)\*

### I. 緒 論

中枢神経系の機能と化学過程との関係を追究する著者らの一連の実験において、中枢神経系の強度の活動と解される実験的痙攣に際し、若干の特殊な現象が血液系にみられることが注目された<sup>1)</sup>。さらに血液のフィブリノリシンの活性度が実験的痙攣によって一時的に増加することも見出された<sup>2)</sup>。

一方岡本ら<sup>2)</sup>はフィブリノリシンの活性度の増強または抑制の因子が、血液補体に対しては全く逆の作用をもつことを注目している。すなわち活性条件あるいは抑制条件において血液補体を血液フィブリノリシンは鏡面像関係をもつものように解される。ここにおいて実験痙攣に伴う血液補体の態度を検討する必要が生じて来た。本論文は、カルデアゾールを用いたウサギの痙攣に伴う血液補体作用の変動に関する実験報告である。

### II. 実験方法

実験動物は成熟したウサギを用い、全実験経過を通じて脊位に固定した。頸部の皮膚に切開を加え、左右の頸動脈を露出し、一側から静脈注射を行い、他側から継時的に採血した。これらの血液は、10分間 37°C に保存して凝固させたのち、氷室に50分放置する。こうして生じた血清を遠心分離により血餅から分離する。この血清は順次氷室に入れ、数時間後にそれぞれの血清の補体作用を同時に測定する。

補体価測定法は、抗ヤギ血球ウサギ血清（非肋化）によるヤギ血球の溶血に必要な新鮮ウサギ血清の最小量を求める方法による<sup>3)</sup>。したが

って補体作用は分割することなく、全体としての溶血作用のみから測定されたことになる。

一般にウサギ血清は、補体作用がテンジクネズミ血清にくらべて弱いから、新鮮ウサギ血清を生理的食塩水で10倍に稀釈し、それを 0.1ml からはじめて 0.1ml づつ順次に増し、1.0ml まで10本の試験管にそれぞれ分注し、各々に生理的食塩水 0.5ml, 2.5% 感作ヤギ血球浮遊液を 0.25ml づつ加え、37°C に1時間、時に試験管を振りながら保温したのち、直ちに溶血の有無ならびに強度を判定した。

溶血の判定と記載は緒方の方法<sup>3)</sup>に準じた。即ち、完全溶血を「3」、残存赤血球を遠心分離しなくても溶血のおきたことの明らかに認められるものを「2」、遠心分離によりはじめて溶血の確かめられるものを「1」、遠心操作によっても上清に溶血の全く認められないものを「0」として記録した。

痙攣は10%カルデアゾール 0.3~0.5ml を頸静脈からできるだけ速やかに注入する方法によって起させた。注射針は 1/3 針を用いた。カルデアゾールの注射により、ウサギは直ちに典型的な強直性ならびに間代性痙攣を起す。痙攣剤としてカルデアゾールを用いる場合には、他の痙攣剤にくらべて、ウサギの全身状態が比較的良好に保たれている。とくにカルデアゾールの強心作用のために循環系の機能はきわめて良好である。したがって他の痙攣剤にみられるような痙攣後の死亡は、カルデアゾールの場合には全くみられない。

濃厚な塩化カルシウム水溶液、または塩化ナトリウム水溶液をウサギに注射する時には、カルデアゾールを注射するのと同じ側の頸静脈から注入したが、この場合にはできるだけゆっく

\* 慶応義塾大学医学部生理学教室

り注入し、血液のイオン攪乱による急性の障害がおこらないように努めた。

Ⅲ. 実験成績

1. カルデアゾール痙攣における血液補体作用の変動

ウサギの頸静脈に10%カルデアゾールを0.3~0.5ml注射した場合には、はげしい強直性ならびに間代性痙攣がおこる。痙攣は注射中にすでに発生することもあり、おそくとも10分以内に停止する。このカルデアゾール注射の前後において継時的に測定した血清補体作用の変動を第1表に示した。すなわち血液補体作用は痙攣後に減少の傾向を示すが、とくに10分後に採血した血清の補体作用は明瞭な低下を示している。しかしその後補体作用は回復におもむく。この関係は、第1表に示した実験の全例にみられ、その低下は補体単位に換算しても明らかな差をもっている。

2. 塩化カルシウムの影響

まずウサギから対照血液を採取したのち、10%塩化カルシウムを6~10ml、きわめてゆっくりと頸静脈より注入する。30分後に再び血液を採取する。以下は第1項の実験と同じく、カルデアゾール痙攣を起させ継時的に採血し、補体作用をこの一連の標本について同時に測定した。これらの成績は第2表に示した。

塩化カルシウムの注射は、血液補体作用を増強するか、あるいは変化を与えない。少なくともこの程度の塩化カルシウムによって血液補体価が減少することはない。

このように塩化カルシウムで前処理したウサギでは、カルデアゾール痙攣によっても、血清補体作用の著明な変動は認められない。すなわち第1表に示し

第1表  
カルデアゾール頸静脈注射による痙攣後の血液補体作用の変動  
10×被検血清量 (ml)

実験例	採血時間	10×被検血清量 (ml)									
		1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1
第1例	注射前	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
	注射後3分	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
	注射後10分	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	注射後30分	3	3	3	1	1	1	0	0	0	0
	注射後60分	3	3	3	1	1	1	0	0	0	0
第2例	注射前	3	3	3	3	2	1	0	0	0	0
	注射後1~3分	3	3	2	2	1	0	0	0	0	0
	注射後10分	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	注射後20分	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
	注射後30分	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
第3例	注射前	3	3	3	3	2	1	1	0	0	0
	注射後1~3分	3	3	2	2	1	1	0	0	0	0
	注射後10分	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0
	注射後30分	3	3	3	2	1	1	0	0	0	0
	注射後60分	3	3	3	3	2	1	1	0	0	0
第4例	注射前	3	3	2	2	1	0	0	0	0	0
	注射後1~3分	3	2	1	1	1	0	0	0	0	0
	注射後10分	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	注射後30分	3	3	3	2	0	0	0	0	0	0
	注射後60分	3	3	2	2	0	0	0	0	0	0
第5例	注射前	3	3	2	2	1	0	0	0	0	0
	注射後1~3分	3	2	1	1	1	0	0	0	0	0
	注射後10分	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	注射後30分	3	3	3	2	0	0	0	0	0	0
	注射後60分	3	3	2	2	0	0	0	0	0	0

第2表

10%塩化カルシウムを注射したウサギのカルデアゾール痙攣後の血清補体作用の変動

実験例	採血時間	10×被検血清量 (ml)									
		1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1
第1例	注射前	3	3	3	3	3	2	0	0	0	0
	CaCl <sub>2</sub> 注射後30分	3	3	3	3	3	3	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後10分	3	3	3	3	3	1	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後30分	3	3	3	3	3	1	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後60分	3	3	3	3	3	3	1	0	0	0
第2例	注射前	3	3	3	3	2	0	0	0	0	0
	CaCl <sub>2</sub> 注射後30分	3	3	3	3	2	2	2	0	0	0
	カルデアゾール注射後10分	3	3	3	3	2	1	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後30分	3	3	3	3	2	1	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後60分	3	3	3	3	2	1	0	0	0	0
第3例	注射前	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0
	CaCl <sub>2</sub> 注射後30分	3	3	3	3	2	2	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後10分	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後30分	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後60分	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
第4例	注射前	2	2	2	1	1	1	1	0	0	0
	CaCl <sub>2</sub> 注射後30分	3	3	3	3	2	2	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後3分	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
	カルデアゾール注射後10分	3	3	3	3	3	1	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後30分	3	3	3	3	3	2	1	0	0	0
第5例	注射前	2	2	2	2	2	1	1	0	0	0
	CaCl <sub>2</sub> 注射後30分	2	2	2	2	1	0	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後3分	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後10分	2	2	2	1	1	0	0	0	0	0
	カルデアゾール注射後30分	2	2	2	1	1	0	0	0	0	0
カルデアゾール注射後60分	2	2	2	1	1	0	0	0	0	0	

第3表

10%塩化ナトリウムを注射したウサギのカルジアゾール痙攣後の血清補体作用の変動

実験例	採血時間	10×被検血清量 (ml)									
		1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1
第1例	注射前	3	2	2	2	1	0	0	0	0	0
	NaCl 注射後30分	3	2	2	2	1	0	0	0	0	0
	カルジアゾール注射後3分	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0
	カルジアゾール注射後10分	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	カルジアゾール注射後30分	3	3	2	2	1	0	0	0	0	0
第2例	カルジアゾール注射後60分	3	2	2	2	1	0	0	0	0	0
	注射前	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0
	NaCl 注射後30分	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0
	カルジアゾール注射後3分	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0
	カルジアゾール注射後10分	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
カルジアゾール注射後30分	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	
カルジアゾール注射後60分	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	

たような補体作用の低下は第2表のどの例にもみられない。

これに反して10%塩化ナトリウムを塩化カルシウムと同じ様に頸静脈に注射した場合には、こうした前処理をしなかった場合と同じ様に、カルジアゾール痙攣による補体作用の一時的低下が明確に観察される。この実験例は第3表に示した。

IV. 考 察

従来、血液の補体作用は、主として免疫学的な立場から研究されてきたものであって、生理学的な急性な変化が血清補体に及ぼす影響を検討した研究は少い。しかし筋運動、疲労、疾患等の血清補体に対する影響は知られているが、これらの場合は血清補体の低下が持続的におきるものが多く、したがって一種の消耗による変化と理解することができる性質のものである<sup>4)</sup>。

本実験においては、ウサギのカルジアゾール痙攣に際して、血清補体価はかなり顕著な、しかも一過性の低下を示して居り、上述の補体低下とは経過を異にするものであることが注目される。

一般に痙攣に伴う全身の変動は多岐にわたるものがある。神経系及び骨格筋の機能の変化の直接の結果として生じる代謝物質の変動の他にも、呼吸系、循環系の変化、痙攣に伴う自律神

経系の変動等により、引き起される影響は複雑なものである。従って、痙攣に伴う血液補体作用の低下の原因を追究することは容易でない。

しかし著者らは、生理的条件による血清補体作用の変動と肝機能との間に、ある種の密接な関係があることを示唆する報告を行った<sup>7)</sup>。その結果予想されることは、塩化カルシウムが血清補体作用の変動を阻止しうるであろうということであった。

とくにヘパリンの関与が予想される場合、塩化カルシウムは補体価の低下を防止しうるものとみなされる<sup>5)</sup>。

第2表に示した成績によって、塩化カルシウムの注射は、ウサギの血清補体作用を時に増強させるだけでなく、カルジアゾール痙攣に伴う血清補体作用の低下を阻止しうることを示された。塩化ナトリウム溶液ではこの作用がみられないことから考えれば、塩化カルシウムの作用は単なる液圧注射、または滲透圧の作用によるものとは理解されない。

したがって、痙攣に伴う血清補体作用の低下を、直接、間接に阻止しうるような働きを塩化カルシウムはもちうるものと考えられる。

一方、血清補体作用はいわゆる補体分屑の協同作用によって営まれるのみでなく、補体作用に影響する多くの因子の存在も知られている。

したがって本実験においてみられた血清補体作用の低下は、律速的な補体分屑の1つの機能低下によると単純に結論することすら危険である。すなわちこの種の補体作用の低下が、たとえば血清の抗溶血作用因子のような特殊な抗補体物質の発生によるものであるかもしれないからである。この点に関しては特別な技術によって解析する必要がある<sup>6)</sup>。

また上述の実験は、ウサギを使い、カルジアゾールによる痙攣時の変化を追究したものであって、この結果はこの限りにおいて論ずべきも

のであることはもちろんである。

さてこの種の変化は、カルデアゾールそのものの血液に対する直接作用とは考えられない。ウサギの血流内のカルデアゾールの濃度では、試験管内の補体に対して上述のような作用をもたないからである。またカルデアゾールを痙攣をおこさないようにゆっくりと注射した場合には、急速に注射すれば痙攣を起す量のカルデアゾールを与えても血清補体価は低下しない。

したがって上記の血清補体価の低下は、かなり密接に痙攣の発現と結びついて居り、しかも塩化カルシウムの前処置によって、痙攣と分離しうるような性質のものであると考えられる。

最後に討論すべき問題として、実験痙攣に伴う血清フィブリノリシンの態度と、血清補体のそれとの間に直接的な関係があるか否かという問題がある。著者らは痙攣時に血清補体と血清フィブリノリシンとが、鏡面像を示すものとは理解できない挙動を示すことをした。

以上を要約すると、痙攣に伴う血清補体の変動はかなり複雑な要因によるものであること、また痙攣に伴う血液系の変動は広汎なものであり、血清補体すら著しく影響されるものである

こと、の2点がこの実験の今後の研究に与える示唆であると考えられる。

## V. 結 論

1. ウサギのカルデアゾール痙攣に際して、血清の補体作用は一時的に低下し、比較的速やかに恢復する。
2. この補体作用の低下は、予め塩化カルシウムを静脈注射することによって阻止される。

## 文 献

- 1) 高雄幸一郎 (1956) 痙攣に伴う血液蛋白異常熱凝集反応の分析 日本生理誌 18, 370
- 2) 岡本彰祐・塚田裕三 (1951) 線維状蛋白質の生理学的研究 慶応医学 28, 295-302
- 3) 緒方富雄 (1944) 血清学実験法 東京
- 4) Osborn, T. W. B. (1937) Complement or Allexin London.
- 5) Ecker, E. E. and P. Gross (1926) Anticomplementary power of heparin. J. Infect. Dis. 44, 250-253
- 6) Heidelberger, M. and M. M. Mayer (1948) Quantitative studies on complement. Advances in Enzymology VIII. 71-116., New York.
- 7) 本田定一・高雄幸一郎・岡本歌子・岡本彰祐; ウサギのペプトシンショックに伴う血液補体の増加 (日本生理誌に近く投稿の予定)

## Summary

1. It was revealed that the convulsion of rabbits caused by the intravenous injection of cardiazol was accompanied with transient lowering of the action of the complement in the serum.

2. The mentioned lowering of the complement action can be arrested by the previously injected calcium chloride solution; but the previously injected sodium chloride solution has no effect.

(Department of Physiology, Keio-gijuku University School of Medicine)

## 地方小学会報

### 第12回近畿生理学談話会

時 昭和30年10月30日(日)午前9時～午後4時迄

所と当番 京都府立医科大学生理学教室 吉村寿人

#### 1. 宇佐美駿一(京都府立医大吉村生理)

##### 農村青年の栄養態に就いて

従来我々は重労働時の蛋白代謝亢進の有様を明らかにする為に種々の実験を行つて来たが昨年度は研究室での実験を離れて実際に重労働を行つて居る農民に就いて重労働時の蛋白代謝の消長について京都府下山間地帯の農村に於いて実験を行い報告した。今回は更に農民の労働強度と蛋白代謝との関係を明らかにする資料として海岸に近く又湖もあり比較的食蛋白量に恵まれていると考えられ、前回は違つた食餌条件下にある福井県三方町気山に於いて7月20日より7月28日の9日間にわたり、生活時間調査、摂取栄養調査、尿中排泄総窒素量、血液及び血清比重、血色素濃度、血清蛋白濃度、循環血清蛋白量、循環血色素量、赤血球及び白血球数、身体計測、を夫々測定し尙寄生虫卵検査、一般身体検査をも併せて行った。又被検者には健康な20～30才までの農村青年男女40名を選んだ。

次に成績をみると生活時間調査では平均して勤労時間は農閑期とは云えかなり長く又婦女子は男子に比較して家事労働に相当の時間を消費し全勤労時間(勤労+家事)は758分を示し、自由時間は男子の約1/2となっている。

男女の消費熱量を見ると男子総平均値2,987kcal(全勤労時間中の平均R.M.R. 0.93)、女子平均値2,725kcal(全勤労時間中の平均R.M.R. 1.04)であつて所謂農閑期とは云えやはり重労働を行つて居り、特に男子の中で木樵に従事するものは平均値3,551kcal(全勤労時間中の平均R.M.R. 1.34)で特に激しい重労働を行つて居る様である。

摂取栄養量を見ると男子平均3,079kcal、女子平均2,684kcalであつて熱量出納は平衡を保っている。又食蛋白量では男子平均97.5g(動物性蛋白22.6%)、女子平均88.3g(動物性蛋白18.7%)で前年度に実施した成績よりも明らかに高い値を示してはいるが、これを一応尿中排泄総窒素量より推定すると約75～80gであつて、前回の成績とほぼ

一致する様である。

次に血液性状では殆んど前年度の成績と同様であつた。

以上の成績から見て時期或いは場所的にも多分の相違はあるが前回の成績と併せて農村青年の熱量出納は特殊な時期を除き、年間平均して一応3,000kcal前後の労働に従事していると考えて良く、そしてこの様な労働条件下に於ける蛋白代謝をみても、食蛋白量は標準値以上即1.5g/kg体重を摂取しており、重労働を行うに先ず充分な量であると考えられる。この事は循環血清蛋白量/体重及び循環血色素量/体重の平均値は夫々3.152g、11.521gであることから充分うかがわれる。

#### 2. 井上五郎・小石秀夫・新山喜昭(大阪市大家政栄養生理)

##### 老人の低栄養と代謝機能

1955年6月全1カ月に互り大阪市内外にあるA及びB養老院の健康老人(男性22名、平均年齢61才、他に女性8名)及び居宅老人(男性12名、平均年齢63才)について、その栄養水準を決定すると共に、その基礎代謝(以下B.M.)と蛋白代謝との関係を検討し、次の成績を得た。

##### (A) 養老院老人の栄養水準と代謝

1) 栄養水準：1人1日当り給養食餌量は熱量1,520kcal、蛋白53.6gである。一方消費熱量計算によると、低食餌量に応じて1,424kcalの消極的生活を営むもの(B施設)と、その多くが補食を補いながら1,600～1,800kcal(最低1,400kcal、最高2,500kcal)で、低栄養ながらも、やや高いレベルを示すもの(A施設)とがある。

2) 基礎代謝と血清蛋白濃度：以上の差はB.M.に影響し、居宅及びAで34.4及び32.9kcal/m<sup>2</sup>/hrであるのに、Bでは28.6kcal/m<sup>2</sup>/hrと低下し、女性値28.9kcal/m<sup>2</sup>/hrに略々等しい。

一方、血清蛋白濃度は施設老人全体で6.2g/dlと低蛋白血症傾向を示した。又その原因は、全蛋白代謝量が原形質機能に応じて等しい比率で営まれ

ていること、或いは、血清蛋白濃度かB.M.の高いものほど低くなる傾向のあること等から、恐らく持続的、緩慢な熱量不足が第一主因であろうと考えた。

#### (B) 老人の蛋白代謝と基礎代謝との関係

全対象を一括してB.M.変動順に配列して、低栄養を主体とした老人代謝の特性を考える。

1) 基礎代謝の変動と労作強度：対象の多くが、消費熱量1,800kcal/日以下であり、その労作強度もR.M.R. 0.5~2.0の間にあり、低栄養、低労作強度を示すが、B.M.は労作強度と平行して、最高38kcal/m<sup>2</sup>/hrから最低25kcal/m<sup>2</sup>/hrと大巾に変動する。

2) 基礎代謝と蛋白代謝の関係：次にB.M.とクレアチニン排泄量との関係は、クレアチニン係数と体表当りB.M.とで順相関 ( $r = +0.407$ , 有意) を示し、相伴って変動する。一方、1日B.M.とクレアチニン排泄量との比 (mg/kcal) はB.M.と逆相関 ( $r = -0.492$ , 有意) であり、細胞酸化能の低い程全酸化量に対する原形質蛋白代謝量の比率が大であり、高い程小であることを示す。

即ち、原形質蛋白代謝はB.M.の変動と平行するが、しかし、その変動程度は明らかに僅少である事を証明した。

### 3. 加藤幹夫 (京大第2生理)

#### 生活基本小体論よりみたる突然変異

遺伝学上の遺伝子なるものの実体は、統計学上から10~50 $\mu$ 大で、然かも生化学的にDNAそのものか、或いはそれに近い物質例えばDNAとある種の蛋白の結合体であるという遺伝学的な考え方は、笹川-生活基本小体と少くとも物性論的には一致する。かかる観点からすれば遺伝子の本態をLiponucleoprotein-system (笹川生活基本小体の構成主成分)と構想し得る。この様なunitsystemの遺伝子が超音波の異常波長の刺激によつて突然変異体誘発の可能性が考えられる。即ちその蛋白部分のTryptophanを含んだ蛋白に超音波作用が及んだ場合、Tryptophan Kynureineと3-hydroxykynureineの間に停止した型で酵素と結合して再び新しい蛋白にincorporateせしめて新しい突然変異体(Sasagawa-Kato ruhyus)となり、この変化が停止点よりも進んだ変化が起れば致死因子(lus 2~48)となる。この刺激が若し核酸、脂質の

変質をも惹起して而かもそれが他の要素と結合して新生活基本小体を形成し得るならばやはり同様完全なMutantを作り得る。

### 4. 曾我美勝 (京大第2生理)・桃谷好英 (京大理植物)・井上康夫 (大阪医大生理)

#### 高分子の新微量分析法(濁度測定)(第II報)基礎的研究とその応用例

蛋白質の新しい微量試料による微細分劃法の研究を続けてその結果を蛋白質構造討論会(昭和29, 30年)及び生理学会に発表してきた。今回更に方法上の改良を加えRabbit-serum-proteinは約20分劃Human-serum-albuminは5分劃(H, I, J<sub>1</sub>, J<sub>2</sub>, K)に分け得た。

更に濁度測定図の各ピークが実際の蛋白分劃に対応しているか否かを研究した。その結果以下の三理由より塩析により、2相分離した後に電解質(硫酸)の濃度をますにつれ、塩析により生じたsolid stateが更に相変換して見掛上ピークを生じたものでないことが明確になった。

即ち、

(1) Derrien氏法による大量の試料を使い、塩析とKjeldahl窒素分析を結びつけて行なった実験結果は筆者らの結果に非常によくにている。

(2) Globulin分劃の存在の有無はAlbumin分劃の濁度測定図に影響をあたえない。即ち塩析により2相分離したGlobulin分劃のsolid stateはAlbumin分劃に影響をあたえてない。

(3) Human-serum-albuminのH, I, J<sub>1</sub>, J<sub>2</sub>, K, 5分劃の各々が非常に多い場合を発見した。

以上によりほぼ相変換でなく実際に濁度測定図の各ピークに蛋白分劃が対応していることが明らかになった。この独自の微細分劃法により今迄想像だにされなかった多くの現象を発見した。即ち(1)蛋白尿中のAlbuminと血清中のAlbuminはH, I, J<sub>1</sub>, J<sub>2</sub>, Kの5ケのピークをもつが最大のピークが両者で一致しない。(2)従来電気泳動的に均一と考えていた蛋白試料は濁度測定により多くの分劃にわかれた。この為酵素化学蛋白質と電解質の結合性の問題は再考慮を必要とするだろう。

### 5. 辻村加瑞子 (京大第2生理)

#### 体液並びに生体液性成分の電顕的所見

生体構成が電子顕微鏡的追究の対象となって来、

構成成分の原形質の極微構成に生活系の元基を求める様になり電子顕微鏡下数 $\mu\text{m}$ のOrder 迄追究されるようになって来た。当教室ではこの元基を生活基本小体と名付けて居るこの傍証固めの実験のために、又高分子 Colloid の電顕像認識のために、体液の液性成分に就いて行った実験に就き述べる。

試料は血清、淋巴、脳脊髄液、眼房水、心嚢液、腹水、唾液で之の室温乾燥、蒸溜水、10%Formalin, Formalin-alcohol Pouin 氏液に就き処理した電顕像であり、Formval 膜は親水性、疎水性、について検討、なお固定液を中性にしたものを電顕試料とした。

之等の像に就き大別すると、第Ⅰ型（無構造の膜様形態）第Ⅱ型  $10\sim 50\mu\text{m}$ （顆粒状形態）第Ⅲ型  $1\sim 2\mu\text{m}$ （不定型の大凝集）像とに区別される。之等は考えるに、濃度、媒液、固定操作、等によりこの3型に変遷するものであって、本質的な差は認められない。液体試料の関係上、大粒子が集合したものの様に認められる。

又生機成立の可能性を考え難い之等体液溶媒相には電顕像よりの見解としては、生活基本小体と見られる顆粒に認識し難いと考えられる。然し脳脊髄液に見られる如き  $30\mu\text{m}$  前後の顆粒は生活基本体類似とも認められるが之は生活基本小体構成々分の前階程物質が甚だ微弱に存在し或種の条件に依って類似の顆粒構造を呈して居るのではないかと考えられます。

## 6. 田代 裕 (京大第2生理)

### 細胞顆粒の物理化学的研究

ミトコンドリア、ミクロゾーム等の細胞内顆粒は高分子物として蛋白、核酸、リポイドを又、低分子物として水、イオン等を含み、その意味で Liponucleoprotein system と呼ばれており、笹川は斯かる系が細胞構成の subunit をなすと考えている。斯る細胞顆粒についての物理化学的研究は少ないので、小倉と協同して本研究を始め顆粒に対する溶媒効果の研究に就いては先の医学総会に於いて報告した。今回は主として顆粒の界面に関する現象について 2~3 物理化学的研究を行ったのでその結果について報告する。

1. 界面電位：Northrop 等が用いた classical moving boundary method 及び Tiselius の electro-

phoretic method を用いて測定を行った。その結果 Miller-Golder's buffer series  $I/2=0.1$  を用いた場合ミトコンドリアの等電点は 4.5 前後でそれより酸性側で $\oplus$ 、アルカリ側で $\ominus$ に荷電していることを明らかにした。ミクロゾーム、ウルトラミクロゾームに就いても略同様で、この場合には等電点はやや酸性側にずれる様である。Tiselius を用いた場合も同様で Ultra microsome は少なくとも pH 6.5 より酸性側で $\ominus$ に荷電していることを知った。

2. basic dyes との結合：細胞顆粒が basic dyes と結合することに就いては主として超生体染色などの cyto chemical な立場から云々されて来たが直接の証明はなされていない様である。そこで演者は顆粒を M/20 phosphates buffer で pH を 6.9 に規定した 0.5mol Sucrose 中で分離し、in vitro で顆粒と basic dyes との結合を吟味した結果、methylen bleu や Janus green などの basic dyes が共によく、顆粒と結合すること、又単位乾燥重量当りの結合量は顆粒が小さくなる程増大することを認めた。しかし顆粒の diameter の逆数を結合量に対し plot しても直線にならぬ所から単に surface のみが利いているのではなく、ミトコンドリアの様な場合には中への色素の penetration も起るらしいと推定した。

以上の様な実験結果をもとにして細胞顆粒についてはこれを soluble phase と insoluble phase に分けて考え後者は一般的には Liponucleoprotein より成し、しかも surface には負の荷電基が多く、その結果 cation が吸着されており斯る cation の脱着が生理機能と密接な関係を有するであろうと推定した。又 soluble phase には水が大部分を占める外 soluble の高分子をも含有し、これが細胞顆粒の osmotic reaction を起すものであろうと考えた。

## 7. 中谷義雄 (京大第2生理)

### 皮膚通電抵抗と良導絡

人体皮膚に於ける局所通電抵抗変化の起因と自律神経との関連性及び良導絡について考察した。各疾患により特有の形態を示す一連の通電抵抗の低い線状のものを良導絡と名づけ、良導絡上の特に通電抵抗の低い点を良導点と名づけた。測定器は  $200\mu\text{A}$  電流計 12ヶ電圧 3V (直流) 電極 1cm 平

方銀板(食塩糊使用)絆創膏で固定,非発汗時には毛嚢腔を主に電流が流れると考えられる(メチレン青電流輸送)24本発見された良導絡の形態と疾患との関係,次にその良導絡の代表良導点を選び1時間間隔で10日間の通電抵抗の変化を測定した。その結果より食事或いは排便其の他による抵抗の変化を考察した。又同一良導絡上の各良導点刺激による反応,或いは他の良導絡に及ぼす変化(興奮性の相関関係)①左右良導絡の関係,②表裏良導絡の関係。以上2つの間には不完全ながらシーソー現象が認められる。

又同一良導絡上には刺激を与えると,その良導絡の抵抗を高める良導点と低める良導点のあることがわかった。以上の様な性質を利用して全良導絡の抵抗を全般的に調整すると,一般に患者の症状が軽快或いは消失することが多い。通電抵抗が自律神経に関係するので,この良導絡の調整は自律神経のアンバランスを調整する1つの方法と考えられる。

#### 8. 清水増子・花岡利昌(奈良女子大保健)

##### 味覚の細胞生理学的研究(第I報)味上皮に於ける Hydrokinase 及び SH 基の分布と味覚末端器の部位について

Baradi & Bourne は味,嗅上皮に Phosphatase 及び Esterase が特異的に分布し,味,嗅覚をおこす物質によって酵素作用が増減されることを見出し,味,嗅覚の機序を説明する手掛りとした。この事は物質の化学構造と味,嗅覚との間に平行関係があるといえない現在,極めて興味のある事である。花岡が既に視神経の末端興奮機構で見ているのと同じような化学変化—界面電位の変化—神経線維の脱分極という機序が,味神経にもあるのではないかと考えて,ここに Baradi 等の研究の追試を行うと共に Hydrokinase 及び SH 基の分布を観察し,それらの味神経刺激の生理学的意義の考察を行った。

実験には人及び人間に最も近い味覚をもつと考えられている白ネズミ並びに犬を用い,組織化学的方法としては Dehydrogenase は高松大林法 Cytochrom oxidase は高松大林法,SH 基は Rappkins 氏法,Chévrement & Frederic 氏法を用いた。尚舌の神経染色は Cajal 氏の鍍銀法を用いた。

考察及び結論

1. Hydrokinase 及び SH 基は舌乳頭の表皮層に限局しており,他方舌乳頭の神経は,表皮層と真皮層の界で終っていることから,酵素系の反応結果が神経刺激の moment となる部位は表皮層と真皮層の界面であると考えねばならない。味蕾はこの界面の特に複雑化した受容器の1種と考えられる。

2. SH 基を block する重金属塩類溶液を舌表面に与えると苦味が甘く感じられる事実(未発表)は SH 基は甘苦の味覚の受容に関与していると思われる。尚味蕾は味物質による化学反応の生起する場ではなくて,その結果を神経末端が受容する場と考えられる。

#### 9. 敷田卓治・白石純三(大阪大第1生理)

##### 酵素作用簇 FAD の二次構造に就いて

FAD の双極子能率の測定により, FAD 分子内に於いて Flavin-nucleotide と Adenine-nucleotide とがピロリン酸結合に於いて或る角度を以つて配向し,随って Isoalloxazine 核と Adenine 核とは相互に接近し得る可能性のあることを推論し,次に 90%ピリジン水混合溶媒中に於ける FAD の可視部吸収スペクトルが,他の Flavin-nucleotides と異なることより, FAD 分子内に於ける Isoalloxazine 核の何らかの変化を考え, pH 変化による可視部吸収スペクトル, FR の可視部吸収スペクトルの溶媒効果,還元 FAD の吸収スペクトルより Isoalloxazine 核の構造を論じて, 90%-ピリジン-水混合溶媒中の可視部吸収スペクトルの変化は  $-C=O$  に対するピリジンの影響であることを論じて, FAD 分子内の Isoalloxazine 核の  $-C=O$  の何らかの変化を考えた。更に FR と Adenine-nucleotides の可視部吸収スペクトルよりみた相互作用より FR と Adenine-nucleotides との水素結合の可能性を考え,赤外吸収スペクトルより FAD 分子内の  $-C=O$  の水素結合を証明した。結論として FAD の分子内結合即ち Isoalloxazine 核の  $-C=O$  と Adenine 核の  $-NH_2$  間の水素結合を推定して FAD が一種の還状構造をもつことを主張した。

#### 10. 長井晋次・得津太郎(和歌山医大生理)

##### 核酸に於ける Anthrone 反応

anthrone は 1946 年 Dreywood によって含水炭素の定性に特異的試薬たり得ることが見出され,

やがて Morris, Seifter et al. によって糖の定量法を導入せられた。此の反応は特異的青緑色反応で、吸収スペクトル的には620m $\mu$ 、540m $\mu$ に最大吸収を有し、糖類は陽性、糖アルコール、糖酸は陰性、RNAは一過性に呈色するがDNAは陰性であると考えられて来た (Seiften, Sattleret Zenban)。

私共は各種の糖類及び誘導体を試験し、従来、620m $\mu$ 、540m $\mu$ 附近に最大吸収を示すと一般に認められて来た糖 anthrone 反応の間に若干の相異を弁別出来る様になった。

即ち、

1) 多糖類、二糖類、六炭糖、単糖類の anthrone 反応

Dreywood, Morris 等の original に一致する反応で、青緑色、最大吸収620m $\mu$ 、540m $\mu$ 附近、呈色反応は緩徐で、呈色は不安定である。

2) 五炭糖-anthrone 反応

l-Arabinose, d-ribose に於いて観察した。肉眼的には、(1)より僅かに青色に傾く、吸収スペクトル的には600m $\mu$ に最大吸収を有し、呈色反応は急激で不安定一過性の呈色の後褪色する。

RNAの一過性呈色は全く d-ribose のこの不安定な d-ribose-anthrone 反応に基くものであることを見出した。RNA-anthrone 反応の不安定性には種々な因子が含まれるであろうが、温度、時間の制御によって、定量的直線性を得ることは可能である。

DNAは従来anthrone反応陰性と考えられて来、私共も肉眼的観察に基いて、吸収スペクトル的に僅少な吸収を看過したがためDNAは anthrone 陰性と発表したが、その後anthrone試薬の溶媒95%か90% $H_2SO_4$ に低下せしめることによって560m $\mu$ 、530m $\mu$ 、485m $\mu$ に吸収極大を有する明瞭な陽性反応を認めるに到った。更に desoxy ribose 標本を三井産業医学研究所河内虎男博士より頒与せられて、その相当な陽性反応を確め得た。RNA-, DN A-anthrone 反応は単一標本に付いて定量的直線性を得ておるが混合標本に於ける分別定量に付いては、更に研究を要する。

#### 11. 森川 昭 (奈良医大生理)

##### ethylurethane の白鼠ガス代謝及び体温に及ぼす影響について

ethylurethane (U) の低圧耐性機序の研究の一部

としてUの麻酔下用量が白鼠の体温上昇をもたらす事は既に発表した。続いて、体温と密接な関係にあるガス代謝に及ぼすUの影響を、白鼠 (37例) の正常及び副腎摘出両状態下に検討して次の成績を得た (数値は凡て平均値)。

##### 1. 麻酔下用量 (0.5g/kg) 投与の影響

a.  $O_2$ -消費及び  $CO_2$ -呼出はU投与直後の一過性減少を経て増加に向い、60分以降には20%以上の増大を来たした。この作用は副腎摘出と関係が無い。RQ は正常状態下に増加の傾向を示したが副腎摘出のそれでは不変であった。

b. 体温はU投与により副腎の有無にかかわらず実験末期に於いて0.9°C上昇した。

##### 2. 麻酔量 (1.0g/kg) 投与の影響

a.  $O_2$ -消費及び  $CO_2$ -呼出はU投与後夫々26%、37%の最大低下を示すが、やがて恢復に向い実験末期には夫々12%、18%の低下に終った。これらの抑制は副腎摘出により約10%増強されるのみならず、正常下にみられた恢復現象は末期に消失し夫々29%、35%の低下となった。RQも又抑制され実験末期には正常動物で0.08の低下を来たしたが、副腎摘出により同様に著しく増強され0.18の低下を示した。

b. 正常下の体温はU投与により徐々に低下し実験末期に1.1°Cの下降を示したが、副腎摘出下では2.0°Cの下降を示した。

なお、呼吸数のみは投与U量並びに副腎摘出に関係無く20%増加した。

以上の成績から、Uは投与量の如何によってガス代謝及び体温に対し相反的に作用すると云う事が出来る。

#### 12. 村上長雄 (三重大生理)

##### 運動性蛋白尿に関する研究

運動性蛋白尿は次の2型に大別し得るものと考えられる。

(A)運動性一過性蛋白尿—運動後一過性に蛋白尿が出現し、短時間で消失する。

(B)運動性遷延性蛋白尿—長時間の運動で (合宿鍛練) 運動とは無関係に出現する蛋白尿 (笹川, 山本)。

(A)の原因としては腎糸球体濾過膜透過性増大及び腎糸球体濾過量の増大、及び血清蛋白濃度の上昇があげられる。

(B)の原因としては筋の持続的局所的貧血にもと  
ずく代謝産物 (e. g. histamine) の血中遊離による  
腎糸球体濾過膜透過性の増大があげられる。

又運動後種々の蛋白質又はその誘導体が出現す  
るが、スルフォサルチル酸により潤滑する尿蛋白  
は血清アルブミンが主なものの様である。

### 13. 高野秀勝 (神戸大第1生理)

#### 腹筋並びに産道筋の筋電図学的考察

分娩時に於ける腹筋並に産道筋の一部である外  
陰部会陰筋を対象として、分娩各期に於けるこれ  
らの筋の筋活動電流の様相を筋電図により検索し  
た。

前駆期：腹直筋に於いては全く electrical silence  
の状態であるが、外腹斜筋に於いては (+) 程度の  
放電が認められた。而もその放電の出現が被検者  
が陣痛を自覚しない 5~20 時間前に認められた外  
陰部会陰筋に於いては妊娠末期に於ける放電と略  
々同程度の放電が認められた。

陣痛期：陣痛が強くなると腹筋に於いては前駆  
期に比し稍々この放電の増強が認められるが外陰  
部会陰筋に於いては却ってその放電の減弱が認め  
られた。

娩出期：腹直筋に於いては間歇時 (±) 程度のも  
のが発作特に排胎露露に於いては (卍)~(卍) 程度  
の放電が認められその振幅は数 mV に達し interfe-  
rence voltage の状態となる。外腹斜筋に於いても  
同程度の放電が認められる。球海綿体筋に於いて  
は間歇時 (+) 程度の放電が (±)~(-) の如くその放  
電は減弱又は消失する。会陰横筋に於いては間歇  
時 (+) 程度の放電が認められるものが (卍)~(卍) 程  
度の放電が認められる。

後産期：陣痛期と略同程度の放電が腹筋、外陰  
部会陰筋ともに認められた。

分娩終了後 2~3 週間経過すると月経中間期に  
於ける場合と同程度の放電が腹筋、外陰部会陰筋  
ともに認められた。又これら腹筋について K, T 曲  
線を求めて見ると前腹斜筋は腹直筋に比し K, T 両  
曲線とも右偏しているのが認められた。

### 14. 尾松芳男 (神戸医大産業医学)

#### 性ホルモン及び他のホルモンの筋負傷電位に対 する作用

蛙の縫工筋を用い各種ホルモンの Injury Pote-

ntial (以下 I.P. と記す) に対する作用を調べた。先  
ずホルモン注射前 1 側の sartorius を分離して I.P.  
を検し注射後他側の I.P. を測定した。注射部位は  
上肢皮下、下腿筋内、腹腔内の何れかを選んだ。  
実験は本年 9 月中及び 10 月初旬で室温は  $27 \pm 1.0^{\circ}\text{C}$   
の範囲であった。結果；Control-frog の両側 I.P. の  
差は平均 5% であり、これ位の差は変化のないも  
のとして扱った。1) I.P. を下げたものは Proge-  
sterone のみで且つ ♂ に対しては何等の作用を認め  
ず ♀ のみが全例低下した。最大 50% 平均 30%。

2) I.P. を上げる作用を示したものは Estradiol,  
Testosterone, Serumgonadotrophin, Chorionic-  
gonadotrophin, ACTH, Cortisone, Hydrocortison-  
e, DOCA, Oxytocin 及び Vasopressin であった。  
以上の中 Oxytocin 及び Vasopressin は作用が一  
時的であり他は持続的であった。尚 I.P. 上昇は初  
め I.P. の低いもの程大きく、最初の I.P. が 50 乃至 60  
mV を示したものは左程ではなかった。故に I.P. を  
上げると云うより或る条件の良いレベル迄引き戻  
す作用を云うのが至当と考えられる。4) 変化を  
与えないものに Insulin 及び Adrenalin があつた。  
以上の結果は川上、高野の既に報告した人体骨格  
筋緊張に及ぼすホルモンの影響の筋電図学的観察  
と略々一致している。上記結果の他 Adrenalin 注  
射 2 時間以後の蛙では大多数に I.P. 上昇が見られ、  
又 Progesterone でも 10 I.U. の如き巨量を射つと  
♀ でも I.P. を著しく高める結果を得たがこれは注  
射の為に内分泌系を非常に disturb した結果と考  
えられ他のホルモンでもその傾向を認めた。尚数  
種の腺製剤の作用も併せて調べたが純粋なホルモ  
ンに比して作用不安定なものがあつた。此の中胸  
腺製剤は何等作用がない様に思われ又甲状腺製剤  
は progesterone 類似の作用を示したがこれは甲  
状腺と性腺の緊密な関係を示唆するものと考え  
る。更に油溶ホルモンの溶媒たる 2, 3 植物油の作  
用に就いても若干知見を得た。

### 15. 斎藤幸一郎・本田良行・野村 博 (金沢大第 1 生理)

#### 迷走神経切断による呼吸性 Alkalosis について

麻酔家兎について先に発表した循環動脈血の  
pH を測定する装置 (精度 0.01 pH) を用い、迷走神  
経切断後の血液の酸塩基平衡の変動を検討した。

1) 動脈血 pH は一側迷走神経切断後 0.01~0.03

pH上昇する。更に両側迷走神経を切断するとアルカリ性変化は益々著明となり10~50分後に最大に達する。その程度は0.05~0.1pH位である。之等のpHの増大は何れも推計学的に有意であった。その後稍pHは低下して多くのは持続的に対照値より0.02~0.05程度の上昇値を保った。2) 血液総炭酸は大差ないが稍減少した。3) 血漿炭酸ガス分圧は明らかに迷走神経切断によって1~数mmHgの低下を認めた。4) 換気量は迷走神経切断後一過性的の変動を示すが以後多くは切断前と大差ない値を示した。

以上の実験結果から迷走神経切断によるAlkalosisは肺胞換気の促進による呼吸性のものであることが明らかになった。即ち正常状態における迷走神経は呼吸中枢に対して抑制的に作用しているものではないかと推測する。

#### 16. 千葉康則・田中守也・巫水綿 (京大第1生理)

##### 自律神経遮断剤の条件反射に及ぼす影響

条件反射実験法を用いて、TEAB, Hexamethonium bromide及びChlorpromazineの中枢神経系に及ぼす作用を検討した。

実験方法：食餌反射を土台とした耳下腺活動を目標とし、発振音を条件刺激として陽性・分化の条件反射を確立した犬を用いた。薬物の筋肉注射を行ってから、時間経過を追って条件反射の種々の要因に及ぼす変化を追究した。

実験結果：1) TEAB—大量の使用でも無条件唾液分泌量は減少しないにも拘らず、条件唾液分泌量は減少又は消失する。分化は全く変化がなく、消去回数にも影響はない。

2) Hexamethoniumbromide—無条件唾液分泌量は減少する。一方、条件唾液分泌量も減少し、その減少度は前者に比して大である。分化は全く変化がなく、消去回数は減少する。

3) Chlorpromazine—無条件唾液分泌量は同量作用で夏期にのみ減少がみられた。一方、条件唾液分泌量は、無条件唾液分泌量が全く影響を受けぬ場合にも強度の減少又は消失がみられた。分化は全く変化がなく、消去回数は減少する。

考察：1) 条件反射量の減少の場合に、脱制止及びその他の内制止の発生又は増張を証明する現象を認めることは出来なかった。分化制止が全く

乱れていないので外制止の存在も証明出来なかった。

2) 少なくともTEAB及びChlorpromazineの場合には、自律神経中枢より高位の中枢で条件反射経路の破壊が行われているものと考えられる。

3) 消去回数の減少は、無条件唾液分泌量の減少に多く関係するものと思われる。

#### 17. 幸塚嘉一・山田美知子・松田富美・内藤博江・民野和子 (関西医大生理)

##### 交感神経の生理学原論的研究

I. Neuro. effector junctionに於ける興奮伝導に就いて「血管に為す交感神経 (efferent) 作用に就いて」(其の2, f)

II. 吳学説 (Spinalparasympathicus) 批判 Neuro. muscular junction—neuro. effector junction に於ける興奮伝導に関する新研究用仮説 (幸塚1951, 1953) の立場より (其の2, f)

1) i) 私達は“脊髓後根交感神経”が下肢筋、腹筋、上肢筋、abdominal visceraの血管(動脈)のVasodilator via post. rootなる事を実証した。夫が正しいとすれば吳学説 (spinalparasympathicus) はその際考え難い事は既述の如し。以上の事が静脈にも妥当するのではなきやを検せんとするのが本研究の第1の目的なり。ii) “脊髓後根交感神経学説”にfollowして“脊髓後根交感神経”(幸塚)と“脊髓前根交感神経”(Langley)とのfunctional relation如何?を探究してその業績の1つとして周知のLangleyの“遠心性2重支配法則”に対して、上肢筋血管及びabdominal visceraの血管(動脈)にて“Organ(血管)の交感神経性2重支配法則の検証をなし得た(信州に於ける合同生理学談話会及び第105回東京生理学談話会)。夫が正しいとすれば、静脈にも妥当するのではなきやを検せんするのが本研究の第2の目的なり。

2) 実験方法 私達の従来の実験方法によった。交感神経細胞の刺激方法としてnicotine(幸塚)を採用した。

3) 実験成績及び考察 i) spinalganglionに関して;刺激側の静脈は刺激後一定時間を経て明かに拡張した。対称側に比して、而して一定の時間を経て元の直径に帰った。ii) sympatheticganglionに関して;刺激側の静脈は刺激後一定時間を経て明かに拡張した。対称側に比して、而して一定時

間を経て元の直径に帰った. ii) sympathetic ganglion に関して; 刺戟側の静脈は刺戟後一定時間を経て明かに縮小した. 而して一定の間を経て元の直径に帰った. iii) i), ii) の data は静脈の vasoconstrictor に関する実験 (Hokker, Donegan, 西丸) が正しいとするならば, 而して“血管の交感神経性 2 重支配法則”が正しいとするならば, 幾らも possible の筈. iv) i) ii) の際の mechanism は? 夫は新研究用仮説の emission theory にてその nature は chemical にて, i) ii) は夫々“交感神経 (efferent) による inhibitory state” “交感神

経 (efferent) による excitatory state” (幸塚) にて一義的に説明出来るのではないかと思われる. iv) 反して吳学説 (spinalparasympathicus) によれば説明困難なり.

4) 結論 i) 下肢筋静脈に於いても“脊髄後根交感神経”が vasodilator via post. root などの直接証明が為ったと思われる. ii) 下肢筋静脈に於いても“血管の交感神経性 2 重支配法則”を検証し得たと思われる. iii) i) が正しいとするならば吳学説 (spinalparsympathicus) は下肢筋静脈の vasodilator via post. root に考えられない.

### 第108回生理学東京談話会

時 昭和31年1月28日(土)午後1時より

所と当番 東京慈恵会医科大学生理学教室 杉本良一

#### 1. 田中一郎・菊地鏡二 (東京女子医大生理)

##### イオン効果からみた光受容器の活動電位

カプトガン側眼の光受容細胞内より光刺激に際しての電位変動を誘導すると, 陽性の緩電位と反復性の陽性刺棘が得られ両者は発生部位を異にするものと考えられる. 著者等はさきに静止電位, 緩電位及び刺棘放電の頻度と大きさに対する $K^+$ 及び $Na^+$ の効果について報告したが (日本生理誌 17, 143及び626, 1955), 更に今回は刺棘放電の波形に対する影響を観察し次の様な結果を得た.

即ち細胞外液の $K^+$ 濃度を増加せしめると刺棘の大きさが減ると共に下行脚が延長し,  $Na^+$ 濃度を減少せしめると大きさが減少すると共に上昇脚が延長し, 又 $K^+$ 濃度の減少,  $Na^+$ 濃度の増加に際しては逆方向の変化がみられ, いずれも或る範囲では可逆性が認められた.

以上の結果と今迄の成績とから緩電位は光受容細胞膜の非選択的なイオン透過性の高まりによって生じ, 刺棘放電はより中枢側 (おそらくは視神経末端部) における形質膜に発生し, それには $Na^+$ が主な役割を演じておると考えられる.

#### 2. 竹内 昭 (東大生理)

##### 筋伸張と端板電位

蛙若しくは蟻の神経筋標本に於いて, 間接刺激を与えながら筋を伸張すると活動電位の著明な増大が見られる. 恐らくその原因と考えられることに, 筋伸張に伴う端板電位の増大という現象がある. この筋伸張時の端板電位の増大について次の

結果を得た. 1) 蛙の縫工筋に於いては, 筋を約30%引延すと端板電位の大きさは元の値の約250%に達し, もしクラーレ濃度の低い時には端板電位の増加に伴い, 筋活動電位の発生が認められる. 又30%以上伸張した場合には, 端板電位の大きさはそれ以上増大しない. 2) これ等の際すべて端板電位の時間的経過には変化が認められない. 3) アセチルコリンに対する感受性として, 端板部のアセチルコリンによる脱分極の大きさをみると, その値は伸張筋に於いて17%増加するのみである. 4) 神経末端から遊離されるアセチルコリンの量を変化させるといわれるイオン即ち $Ca^{++}$ の減少及び $Mg^{++}$ は, 伸張効果を著しくし,  $Ca^{++}$ の増加及び高張液はこれを抑制する. 5)  $Na^+$ ,  $K^+$ , 及びEserine は伸張効果に著明な影響を及ぼさない.

6) 短い間隔の2回刺激による2番目の端板電位の増大は, 筋伸張により著明でなくなる. 7) 頻回刺激を与えると, 伸張筋に於いてより速かに端板電位の減少が見られる.

以上に述べた種々の現象から, 筋伸張による端板電位の増大は, 神経末端より遊離されるアセチルコリンの量の増加に基づくものであると結論することが出来よう.

#### 3) 内山孝一 (日大内山生理)

##### 心筋の興奮とその伝導

(1) 両棲類心各部の洞・房・室・球の搏動に対応してそれぞれ活動電位が誘導されるばかりでなく洞房漏斗・房中隔・房室漏斗からも誘導される.

(2)心各部条片を充分に隔絶して直径0.3m銀-塩化銀線又はZn-ZnSO<sub>4</sub>不分解電導子によりpush-pull type electrocardiograph又は直増のBraun管oscilloscopeに誘導しいずれも不等辺三角形の陰性単相波が得られた。Ringer液Pool法により条片をa poolに、房先端をb poolのa pool対応側の壁においた時又は洞房条片の房先端近くの健康面に1~2mmの短距離で誘導した時にも同様の波形が得られた。(3)条片にあてるRinger液温と房活動電位持続時及び間程との間には指数関係が得られ、活動電位の高さと搏数の相乗積の間には拋物線関係が見られた。(4)Ringer液のKイオン濃度を増すと特に上昇時の延長が、Ach作用により下降時が著しく短縮し、共に等辺三角形に近づく。Na・Ca・Mg・Ba・Sr・Al及びadrenaline作用も見たが特にNa及びBaイオン濃度効果は著しい、Baイオンでは一定濃度で作用方向が逆転するからその作用には2つの要素があり実験結果はその代数和として得られると考えられる。(5)洞ピンセット又は洞房ピンセット条片により活動電位の分離と合成を確証したと共に内山の心静脈洞結節説の実験根拠を明らかにした。(6)Ringer液をあてた房筋には自動性は観られないが単一刺激により単一収縮を示した。(7)房条片を直流で刺激し刺激点から遠近2カ所で隔絶法により活動電位を誘導し約25cm/sec(室温)の伝導速度を得た。温度・麻酔等の作用も研究した。(8)洞房条片の洞側を麻酔し自動性が失われるがこのとき正常房部を刺激すれば正常方向と逆向きの活動電位が観られ洞の収縮も認められる。自動性消失後でも洞側を刺激して正常方向の活動電位が得られる。以上のことから心筋の自動性はその被刺激性・興奮性・伝導性収縮性とは別個の生理的性質であることが確証された。

#### 4. 横山正松 (福島医大生理)

##### 消化管筋層のアセチル・コリン含有量

温血動物の消化管筋層の結合アセチル・コリン(Ach)量は特異の分布を示し、小腸のAchは最も多く、大腸、胃のAchが之につき、食道のAchが最も少い。しかも小腸に於いては、口側部のAch量が1番高く、尾側に行くにつれて階段的に低くなっている。私は此の特異な消化管筋層のAch分布が、如何なる機序によって生じているか

を追求し、迷走神経が関係して居る成績を得た。なお消化管筋層の結合Achの生理学的意義につき考察した。

#### 5. 小林直哉 (群大第1生理)

##### 電気化学的興奮模型による不応期に関する研究

鉄と硝酸による電気化学的興奮模型に於いて神経筋等に見られる不応期に相当する現象が現われることを観察しそれによって起る機序を研究するために種々の実験を行い次の如き結果を得た。1) 電気化学的興奮模型に於いて一度興奮した直後に刺激閾が正常より高く時間を経るに従って次第に閾値は低下して来る(相対不応期)が、一定以上強い刺激電流を使用すると刺激している時間の長短によって興奮期間に長短を生ずるから被刺激部位に於ける興奮の大きさを目標とすれば絶対の不応期はない。局所興奮が起るか否かによって定める方法と興奮が被刺激部位からへだたった部位まで伝導されるか否かによって定める方法とがあるが後者によれば絶対不応期は認められる。2) 不応期と核の周囲液との関係を見ると硝酸の濃度が高い程核に興奮性膜を作る作用即ち回復力が大であり斯様な場合には興奮および興奮伝導は起り難い。又同一濃度の硝酸でも長い間放置しておいた硝酸よりも直前に興奮状態の核が存在していた硝酸の方が回復力が大でありその際興奮及び興奮伝導が起り難く従って不応期は長い。又外液中に刺激性物質例えばNaClの如きものが存在する場合には刺激閾の低下が速かであり興奮伝導は起り易く不応期は短い。3) 不応期と核自身の状態との関係に就いては刺激作用を加えないでも時間の経過に従って核の電位は次第に興奮方向へ進行するが之は興奮直後に膜が密に出来ていて時間の経過と共に自然的刺激作用、並びに回復力消退に伴って膜が興奮方向へ変化するわけで此の変化が進行しない間は刺激閾が高く、従って不応期の状態にあることになる。尚核の性質により核に出来る膜の恐らく粗密の程度によっても不応期は左右される。比較的炭素を多く含んでいる鋼鉄線では不応期は長く数分にも達し、炭素の含有量の少ない軟鉄線熱処理した軟鉄線では数秒から数分の1秒位の短い不応期が示され此の関係は実験的に軟鉄線に炭素を連結した場合にも得られる。4) 核の外部抵抗の大小によって伝導を目標とする不応期に

は差を生じて来る。即ち核を浸して置く溝の中が大なる場合即ち外部抵抗の小なる場合は溝の中の小なる場合即ち外部抵抗の大なる場合に比較して興奮伝導は起り難く不応期は長い。此の關係は被刺激部位に起る興奮を目標にしても同様となる。

5) 閾下電流を作用させた場合に電流開放直後は閾値は高く時間の経過に従って閾値は下って来るが通流しない場合に較べて一般に閾値は高く、又刺激電流と逆方向の電流の場合には逆の關係になる。此の關係は電流を開放しない場合にも同様になる。

以上の如く模型に於ける不応期に關係する要因として回復力、核の状態並びに外部抵抗等があることを述べたのであるが生体に於いて現われる不応期に就いても全く同様であると断言することは出来ないが、以上の如き要因に相當する要因並びに条件によって左右されるものであり、それによって起る原因も同様であろうと推定され不応期に關し其の機序を明らかにせんとすれば模型に於いて得られた關係を考慮することなしには研究の進展は期待し得られないであろう。

#### 6. 松本政雄・秋山 勳・野町俊彌・能勢玲作 (群大第1生理)

##### 無機物質を用いての膜電位に関する研究 うじ虫の運動模型

生体に於ける所謂膜電位の生ずる機序を知り又膜の生成及び消失と生体細胞の機能との關係に就いて研究するため余等は先ず無機物質を用いて之に關する研究を始めたのであるが今回は水銀球の表面に酸化剤を作用させて水銀の酸化物の膜を作り之の膜が存在する時としない時に於ける界面電位、表面張力の大きさ等に就いて実験し所謂「うじ虫」の運動模型と稱するものを作ったので之に就いて報告する。

実験方法は皿の中に重クロム酸カリ(5%)と硝酸の適当量を入れ混合し之れの中に水銀の小球を入れるのである。

すると水銀塊は始めは球状から細長くなったり偽足を出した様な形になったり伸びたり縮んだり丁度単細胞動物又はうじ虫等の運動を思わせる状態で容器内を運動するのが観察される。

斯かる状態の生ずる理由は酸化剤中では水銀表面に酸化膜が形成され表面張力が小となり、水銀

球は伸びた状態にあるが硝酸の作用により膜が消失すれば表面張力が大となり球状となる。

硝酸及び酸化剤の混合溶液中では之等の過程が一方に進行し又逆行し或いは部分的にも種々変化が生ずる事によるものである。この際膜がある場合、無い場合に於ける水銀表面の電位、運動中に於ける電位の変化等をオツシログラフによって描記し夫々の状態に対する電位の大きさ、変化の状況を明らかにし得たが詳細に就いては省略する。

#### 7. 森下敬一(東京医大病院生理)・城所 進・方沢 郷(東京歯大生理)

##### Metallo Chlorophyllinの強心効果と電解質特に離体心臓灌流標本に於ける検索

曩に吾々は Metallo Chlorophyllin (MChと略)の強心作用に就いて報告し心搏出量を指標とするとき MCh の種別によって該効果に差異の生ずる事を明らかにした(森下他第97回東京談話会)。又 MCh 就中 Co Ch によって血清水分量増多と共に細胞内漿K及び赤血球内漿Clの細胞外放出を認め是れは所詮細胞の代謝に顯著なる影響が与えられた結果と解釈した(森下他、第104回東京談話会)。そこで MCh の電解質代謝に与える影響を闡明する前提的課題として離体心臓標本を対称に MCh 強心時の電解質の消長を検討してみた。

1. 先ず八木氏心臓標本より吾々の改変標本(森下他、第104回東京談話会)に於いて離体心筋細胞はより生理的状态にある事を電解質の変動から立証した。即ち八木氏標本では吾々の標本に於けるより心筋細胞へのNa及びClの透入が著しく又細胞内漿K透析性Ca及びMg、更にPの喪失がより顯著であった。

2. 吾々の離体心臓灌流標本を用い心搏出量を指標に MCh の強心効果を経時的に追究すると24時間内では時間の経過と共に該効果の漸増を認める。又新鮮標本にて即ち強心効果の比較的尠き時期に於いて認められたNa増加(Co Chにて著明)K増加(Cu Chにて著明)透析性Ca増加(Cu Chにて著明)は強心効果の増大と共に次第に抑制されてゆき逆に当初殆ど影響を与え得なかつたCl及びPの増加が経時的に強調(Co Chにて著明)されてゆく事を知った。

3. 此の MCh 強心時の電解質の消長は陳旧性の心筋細胞に於いてNa、K透析性、Ca及びMgが

何等かの目的で需要される事を意味し又細胞内漿のCl及びPがその非合目的性の為か、或いは強心効果発現の結果として細胞外に放出された為と解された。

#### 8. 伊藤秀三郎・田崎 敬・斎藤義夫 (東京歯大生理)

##### 単一神経線維に於ける電流滑走に就いて

鼠の坐骨神経腓腹筋標本の神経幹或いは単一神経線維に0.05msec持続の矩形流(初極大刺激値或いは閾値より32Vまで)か単一下行開放感応電流(初極大刺激値或いは閾値より2A<1次回路>まで)刺激を与え、電流滑走距離に関する実験を行った処次の如き成績を得た。

1) 興奮伝導によって生ずる偽作流は陰極線Oscillographに導き記録撮影され、更に拡大写真より其潜刺激時を測定しうる方法にて詳細なる電流滑走距離が求め得られた。尚この場合0.01msecの潜刺激時短縮も正確に計測可能である。

2) 著者の使用した刺激電流の強度範囲内においては、神経幹標本に於ける電流滑走距離では刺激強度曲線は  $Y = a(\log X - b)$  [Y: 滑走距離, X: 刺激強度, a, b: 係数] の実験一般式で表わされ、形状には僅かに階段状形成の痕跡が認められる。

3) 単一神経線維に於いて刺激電流の強度を徐々に大とする時、電流滑走距離はその神経線維のRanvier氏絞輪間距離に一致した幅を以て階段状に不連続性に増加する。従って有髄神経線維に於ける興奮はRanvier氏絞輪間を跳躍伝導するものであることを再確認した。

4) 単一神経線維に於いて、感応電流刺激の場合電流滑走距離の最大値は13.25mmであった。

5) 単一神経線維に於ける電流滑走距離は神経幹に於けるそれよりも大である。

#### 9. 永田 豊 (慶大生理)

##### 外向電流と内向電流とによる神経閾値の測定法

従来の様な電極間の距離の短い刺激電極で測定する神経閾値の測定法では充分でない。或る問題に対しては、外向又は内向電流を分けて神経束に作用させ、夫々の場合の閾値を測定する方が、より適当であると考えられる。そこで、神経束の中央部分を麻醉薬で伝導中断を起させ、その両端正常部分に液体電極をおき、これに開時感応電流刺激を下行又は上行に作用させる装置を作り、各々の場合の神経閾値を測定した。この様な装置を用いれば、神経興奮の起る部位は、伝導中断を起した部分より末梢の神経部分に限局出来るので、下行は外向きとなり、上行は内向きとなる。

その結果主な点は、麻醉しない前の神経閾値は、外向流でも内向流でも差は認められない。然し、この装置で神経束の中央部分の伝導中断を行った後は外向流では閾値の差は認められないが、内向流では閾値の著明な増大が起る。そしてこの内向流による閾値の増大はその筋に近い部分の神経束の伝導中断が有効に仿いて居ると考えられる。

この装置を用いて筋に近い方の神経部分を、種々の化学的環境に浸すことによって、これらの化学物質が外向き又は内向電流刺激に対して如何なる影響を及ぼすかを観察することが出来る。

#### 第6回西日本生理学会

時 昭和30年10月15~16日

所と当番 鹿児島大学医学部生理学教室 松本保久

#### 1. 古閑睦好 (熊大第1生理)

##### 雞胎浸出液中の發育物質についての知見(続)

組織培養に使用される雞胎浸出液の發育促進物質の性質について

紫外線照射によって活性が低下する。

浸出液の家兎免疫血清は雞胎心臓の發育を害するが普通培地にかえると正常の生長を認める。一定時間組織とともに培養した、培地を新しい組織の培養に使用した場合、雞白血球骨髓、脾臓の培地はなお活性を有し、又更に活性の増大を認め

るが線維芽細胞、家兎骨髓脾ではみとめられない。この活性は紫外線照射及び免疫血清にてうしなわれる。

浸出液は家兎血球を凝集するが活性の低下につれて之の作用は弱くなる。

#### 2. 池尻通夫 (熊大第1生理)

##### 骨髓組織呼吸に関する研究(第4報)

正常家兎の骨髓組織呼吸及び解糖作用に及ぼす各種濃度の青酸竝にメチレンブラウの影響に就い

て検索した。実験方法は前回と同様である。

#### A) 青酸の作用

1)  $M/500$ ,  $M/1,000$ ,  $M/2,000$ 及び $M/10,000$ の四種のKCNを使用した。酸素消費量( $Q_{O_2}$ )は対照に比し $M/500$ に於いて20~30%,  $M/1,000$ に於いて20~50%,  $M/2,000$ に於いて30~70%,  $M/10,000$ に於いて70~100%でKCNの濃度の異なる程酸素消費が小であり即ち抑制度が大きであった。而して何れも時間の経過と共に抑制度が小となった。解糖作用(糖消費量, 乳酸生成量及び焦性葡萄糖生成量)に於いては糖消費量(G.C.)及び乳酸生成量(L.A.)は $M/500$ より $M/2,000$ の間にては対照に比し50~60%増加し濃度による差は認められないが, $M/10,000$ に於いては30~40%の増加で前三者よりも少ない。焦性葡萄糖生成量(P.A.)は $M/500$ で対照の約25%,  $M/1,000$ で約36%,  $M/2,000$ で約47%,  $M/10,000$ で約77%で濃度の異なる程小であった。

2)  $M/1,000$  KCNと $M/1,000$  NaCNとの間では $Q_{O_2}$ 及びGlycolysis共に大差は認められなかった。

#### B) メチレンブラウの作用

1)  $M/10^3$ ,  $M/5 \times 10^3$ ,  $M/10^4$ ,  $M/3 \times 10^4$ 及び $M/10^5$ の5種の濃度のメチレンブラウ(Mb)を使用した。

$Q_{O_2}$ は $M/10^3$ と $M/5 \times 10^3$ では50~80%増加し、両者の間には大差はなく、 $M/10^4$ では40~50%,  $M/3 \times 10^4$ では約30%,  $M/10^5$ では10~20%増加し、大体 $M/5 \times 10^3$ を限界として濃度の異なる程促進度が大きであった。而して何れも時間の経過と共に促進度が低下したが、濃度の異なる程低下度も大きであった。GlycolysisはG.C.及びL.A.は $M/10^3$ で70~80%増加し、 $M/5 \times 10^3$ で約30%増加し、 $M/10^4$ 以下では対照に比し大差はなかった。P.A.は $M/10^3$ で対照の約4倍、 $M/5 \times 10^3$ で約3倍、 $M/10^4$ で約2.5倍、 $M/3 \times 10^4$ で約2.4倍、 $M/10^5$ で約2倍に増加し、濃度の異なる程増加度が大きであった。

2)  $M/10^4$  Mb,  $M/10^3$  KCN及び $M/10^4$  Mbと $M/10^3$  KCNを併用した場合とを比較すると、両者を併用した場合の $Q_{O_2}$ は対照の70~100%に回復し、G.C.及びL.A.はKCN単独の場合と同様に増加し、P.A.は対照の約2.5倍となりMb単独の場合より稍小である。

### 3. 和田 圃 (鹿児島大生理)

#### グルタミン酸ソーダと大脳皮質組織呼吸

家兎及びモルモットの脳皮質呼吸に対するグルタミン酸ソーダの影響を追求した。グルタミン酸ソーダの濃度は2.5mg%, 5.0mg%, 10.0mg%, 20.0mg%, 及び40.0mg%の5種を用いた。家兎並びにモルモットの両者共に可成り呼吸が、促進されるが上の濃度範囲では濃度による差異は著明でなかった。しかし、家兎では濃度の最も大きい40mg%の場合に、わずかに呼吸促進度が小さい事を思わせたが、モルモットでは10mg%の場合に、わずかに呼吸促進度が小さい傾向が見られた。

実験前における組織浮遊液のpHの変化は必ずしも呼吸促進度と平行しなかった。

### 4. 橋元祐四 (鹿児島大生理)

#### アスパラギン酸と腎臓組織呼吸

アミド、ジカルボン酸にぞくするアスパラギン酸が腎皮質組織呼吸に対していかなる影響を有するかを追求してみた。動物は家兎を用いた。アスパラギン酸の濃度は5.0mg%, 10.0mg%及び20mg%を用いた。この濃度範囲では、可成り呼吸が促進されることがわかった。しかしながら、アスパラギン酸の濃度による差異は見られなかった。

### 5. 河田真雄・徳田正敏 (鹿児島大生理)

#### 尿素と組織呼吸

高濃度の尿素が、生体組織に対して如何に作用するかを酸素消費の面より検討して、以下の結果を得た。

尿素濃度は、4%, 1%で実験試料としてRinger 灌流家兎の肝、脾、網膜、脳の各組織の切片を用い、Warburg 旧法により2時間酸素消費を測定した。

結果：4%に於いては、各組織とも酸素消費の抑制は著明で、肝に於いては平常値の0.72%, 網膜に於いては0.42%であり、脳に於いては0.69%であった。

1%に於いては、各組織により幾分の差が見られ、脾では0.86%であり、肝は1.02%, 網膜に於いては0.57%であり、脳に於いては0.72%であった。

(以下の演題は次号に掲載の予定)

## 昭和30年度生理学論文表題集 (5)

(日本生理誌に掲載の論文も含む)

## 山口医科大学生理学教室

- 1) 重松保彦 (1955. 2) 炭酸瓦斯吸入による呼吸性アシドーシスと炭酸瓦斯張力との関係に就いて 山口臨床医学 3, 11-14
- 2) 重松保彦 (1955. 2) 炭酸瓦斯吸入下の筋作業時に於ける酸塩基平衡に就いて 山口臨床医学 3, 18-22
- 3) 永谷 忠 (1955. 2) 簡便な人体発汗測定法 山口臨床医学 3, 15-18
- 4) 高橋勝三 (1955. 2) 私の濾紙電気泳動法 山口臨床医学 3, 37-42
- 5) 重松保彦 (1955. 4) 人体に於ける安静時肺換気量と肺泡炭酸瓦斯張力の関係 山口臨床医学 3, 79-83
- 6) 重松保彦 (1955. 4) 人体筋作業時の肺換気量調節に就いて 山口臨床医学 3, 83-88
- 7) 高橋勝三 (1955. 4) 門脈血蛋白像に関する研究 山口臨床医学 3, 97-100
- 8) 高橋勝三 (1955. 4) アラビヤゴムによる稀薄蛋白溶液の濃縮に就いて 山口臨床医学 3, 153-154
- 9) 高橋勝三 (1955. 6) 吉田肉腫に伴う腹水の蛋白分層に就いて 生体の科学 6, 282-283
- 10) Inouye, A., G. Kawabata, T. Nagaya, Y. Shigematsu (1955. 6) Effect of high carbon dioxide concentration on mental performance and some sensory functions. Jap. J. Physiol. 5, 109-121
- 11) Inouye, A., H. Kuga, G. Usui (1955. 9) A new method for recording pressureflow diagram applicable to peripheral blood vessels of animals and its application. Jap. J. Physiol. 5, 236-249
- 12) 重松保彦 (1955. 9) 局所的筋作業時の肺換気量と肺泡炭酸瓦斯張力の関係 山口臨床医学 4, 16-20
- 13) 井上 章・重松保彦 (1955. 10) 一酸化炭素中毒に於ける Henderson-Haggard の中毒指数の一考察 (時間補正と低酸素環境下への拡張の試み) 山口医大産研年報 3, 1-5
- 14) 井上 章・川端五郎・永谷 忠・重松保彦 (1955. 10) 局所的及び静的筋作業に対する炭酸瓦斯の生理学的に見た許容濃度に就いて 山口医大産研年報 3, 6-8
- 15) 永谷 忠 (1955. 10) 炭酸瓦斯吸入の人体発汗能に及ぼす影響 山口医大産研年報 3, 17-22
- 16) 永谷 忠 (1955. 10) 炭酸瓦斯吸入の聴力に及ぼす影響 山口医大産研年報 3, 23-27
- 17) 川端五郎・重松保彦 (1955. 10) 過剰炭酸瓦斯の人体に及ぼす影響 (フリッカー値と体温) 山口医大産研年報 3, 28-31
- 18) 高橋勝三 (1955. 12) デンシトメーターによる直接光電測定法に就いて 総合医学 12, 1091-1093
- 19) 高橋勝三 (1955. 12) 実験的腹水の蛋白像に関する研究 生物物理化学 2, 259-267

- 20) 井上 章・高橋勝三 (1955. 12) 濾紙電気泳動法に於ける血清蛋白の移動方式並びにその相対移動度測定に関する研究 生物物理化学 2, 268-277 (前年度脱落分)

- 1) Kuga, H. (1954. 3) Studies on the arterial pulse waves, I. Notes on the mechanical analysis of arterial pulse wave. Jap. J. Physiol. 4, 15-23
- 2) Inouye, A., H. Kuga (1954. 9) On the applicability of the electromagnetic flowmeter for the measurement of blood flow rate. Jap. J. Physiol. 4, 205-220

## 広島大学医学部生理学教室

- 1) 西本和夫 (1955) 機械的刺激によるカキ心臓収縮数の変化に就いて 日本生理誌 17, 275
- 2) 西本和夫 (1955) 1, 2 軟体動物心臓収縮の週期的変化 広島医学 8, 原著号 3, 923
- 3) 西本和夫 (1955) カキ心臓に於ける結紮実験 日本生理誌 17, 524
- 4) 入沢 宏・入沢 彩・西本和夫 (1955) カキ心臓の局所的収縮に就いて 広島医学 8, 211
- 5) 香川 信 (1955) カキ心臓に見られた周期的収縮に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 357
- 6) 西本和夫 (1955) 局所的加温刺激のカタツムリ心臓搏動数に及ぼす影響に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 365
- 7) 西本和夫 (1955) 青酸のカタツムリ心臓に及ぼす作用 広島医学 8, 213
- 8) 入沢 宏・入沢 彩・香川 信 (1955) アカタガニ心臓に於ける 2, 3 の観察 広島医学 8, 原著号 3, 361
- 9) 入沢 彩 (1955) カニ心臓歩調取り部への strychnine の作用 広島医学 8, 原著号 3, 369
- 10) 角谷哲司・中村 玄 (1955) 蛙静脈洞に於ける歩調取り部 広島医学 8, 原著号 3, 917
- 11) 入沢 宏・入沢 彩・角谷哲司 (1955) 蛙静脈洞歩調取り部の検索 広島医学 8, 原著号 3, 928
- 12) 角谷哲司 (1955) 切断による静脈洞搏動数の変化に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 939
- 13) 内藤善夫 (1955) 門脈の収縮性に関する研究総括 広島医学 8, 原著号 3, 241
- 14) 岸 良尚 (1955) 下肢の静脈収縮神経に就いて 日本生理誌 17, 39
- 15) 岸 良尚 (1955) 上肢の静脈収縮神経に就いて 日本生理誌 17, 43
- 16) 久安 徹 (1955) 脊髄神経中の血管運動神経の刺激法に就いての検討 広島医学 8, 原著号 3, 603
- 17) 久安 徹 (1955) 坐骨神経刺激の下肢血管に及ぼす影響に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 607
- 18) 久安 徹 (1955) 脊髄前根刺激の下肢血管に及ぼ

- す影響に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 611
- 19) 久安 徹 (1955) 脊髄後根刺激の下肢血管に及ぼす影響に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 615
  - 20) 久安 徹 (1955) 下肢に至る血管運動神経に関する考察 広島医学 8, 原著号 3, 621
  - 21) 銭場武彦・三島久人 (1955) 廻腸-大腸抑制反射に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 249
  - 22) 銭場武彦 (1955) 大腸-大腸抑制反射に就いて 生体の科学 6, 279
  - 23) 銭場武彦・内藤善夫 (1955) 灌流圧変化と腸運動に就いて 広島医学 8, 12
  - 24) 銭場武彦 (1955) The effects of stimulation of the carotid sinus and the depressor upon the intestinal movements. 日本循環器学誌 19, 41
  - 25) 銭場武彦・佐々木弘純 (1955) 小腸から大腸への促進反射に就いて 総合医学 12, 585
  - 26) 銭場武彦・三島久人・伊達辰之進 (1955) 知覚刺激と大腸運動 日本生理誌 17, 478
  - 27) 銭場武彦・三島久人 (1955) 内臓神経中枢刺激による大腸の収縮に就いて 広島医学 8, 188
  - 28) 銭場武彦 (1955) 腸反射に関する研究 総合医学 12, 703
  - 29) 銭場武彦・三島久人・伊達辰之進 (1955) 膀胱-肛門運動抑制反射に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 661
  - 30) 銭場武彦・三島久人・平岡 達・伊達辰之進 (1955) 骨盤神経の脊髄内反射経路に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 942
  - 31) 銭場武彦 (1955) 血圧変動と腸運動 臨牀消化器病誌 3, 529
  - 32) 銭場武彦・三島久人 (1955) 下腹神経中枢刺激による下部大腸の運動の変化に就いて 広島医学 8, 332
  - 33) 銭場武彦・三島久人 (1955) 下腹神経刺激による大腸の収縮に就いて 日本生理誌 17, 777
  - 34) 銭場武彦・西田芳郎 (1955) Fall in blood pressure resulting from the stimulation of central end of the splanchnic nerve. Hiroshima J. Med. Sci. 3, 239
  - 35) 八田博英・岡田乾一・森田 聰・三島久人 (1955) On splenic lymph and its hemolytic action. Jap. J. Physiol. 5, 208
  - 36) 八田博英・岡田乾一・森田 聰・三島久人 (1955) 脾臓リンパの溶血作用に就いて 総合医学 12, 730
  - 37) 入沢 宏 (1955) リンパ液 総合医学 12, 27
  - 38) 藤堂直樹 (1955) 細小静脈弁と血行に就いて 通信医学 7, 241
  - 39) 西丸和義 (1955) 肝臓の脈管系に就いて (肝臓病編) (診断と治療社)
  - 40) 西丸和義 (1955) Studies concerning physiological behavior of blood capillaries. Hiroshima J. Med. Sci. 4, 2
  - 41) 平賀 顕 (1955) 鯉並びに肺臓体液流の比較生理学的研究の総括 広島医学 8, 原著号 3, 103
  - 42) 沖田 実 (1955) 内分泌臓器に於ける微細血管分布の研究 広島医学 8, 原著号 3, 235

- 43) 香川 信 (1955) アカテガニ・セトウチマイマイの心筋構造に就いて 広島医学 8, 原著号 3, 349

#### 徳島大学医学部第1生理学教室

- 1) Oka, Y. (1953. 3) Correlation between the redox potential of the liver in situ and the environmental oxygen tension, with special reference to the low oxygen tension tolerance. Tokushima Journal of Experimental Medicine. 1, 30-33
- 2) 岡 芳包・笹田徳三郎 (1955. 5) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に対する窒化ナトリウムの阻害作用 実験生物学報 5, 40-42
- 3) 笹田徳三郎 (1955. 5) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に対する一酸化炭素の阻害作用 実験生物学報 5, 43-44
- 4) 坂東栄三 (1955. 5) 有絲核分裂経過に於ける琥珀酸脱水素酵素の意義に関する研究 2. マロン酸による吉田肉腫細胞の分裂経過阻害並びに琥珀酸添加による阻害消去について 実験生物学報 5, 45-49
- 5) 岡 芳包・中山寿孝 (1955. 8) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に対する2,4-ジニトロフェノール(DNP)の作用 実験生物学報 5, 69-71
- 6) 宮本博司 (1955. 8) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に対する酸素分圧の影響 実験生物学報 5, 72-75
- 7) 岡 芳包・橋 茂雄・細川武晴 (1955. 8) 固定染色標本による有絲核分裂時間経過の解析について 実験生物学報 5, 76-78
- 8) 岡 芳包・坂東栄三・水野裕雄 (1955. 8) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に対するpHの影響に就いて 実験生物学報 6, 1-2
- 9) 岡 芳包・宮本博司 (1955. 8) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に対する弗化ナトリウムの作用 実験生物学報 6, 3-6
- 10) 坂東栄三 (1955. 8) 一百度錯酸によるムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過の阻害に就いて 実験生物学報 6, 7-8
- 11) 橋 茂雄 (1955. 8) 吉田肉腫細胞の有絲核分裂経過に対する呼吸に関する研究 1. 青酸塩による分裂経過の阻害について 実験生物学報 6, 9-12
- 12) 橋 茂雄 (1955. 8) 吉田肉腫細胞の有絲核分裂経過に於ける呼吸に関する研究 2. 一百度錯酸並びに弗化ナトリウムによる分裂経過の阻害に就いて 実験生物学報 6, 13-17
- 13) 坂東栄三 (1955. 8) 有絲核分裂経過に対するエチールウレタンの作用に就いて 実験生物学報 6, 18-21
- 14) 橋 茂雄 (1955. 10) 吉田肉腫移植後の白鼠腹水に於ける蛋白含量・水分量及び赤血球数の変動経過に就いて 四国医学誌 5, 354-356
- 15) 橋 茂雄 (1955. 11) 吉田肉腫細胞の有絲核分裂経過に於ける呼吸に関する研究 3. 窒化ナトリウムによる分裂経過の阻害について 実験生物学報 6, 78-81
- 16) 坂東栄三 (1955. 11) 有絲核分裂経過に於ける琥珀酸脱水素酵素の意義に関する研究 1. マロン酸に

よるムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の分裂経過阻害並びに琥珀酸添加による阻害消去に就いて 実験生物学報 6, 82-86

- 17) 岡 芳包・野田理人・坂東栄三・宮本博司 (1955. 11) ムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の核分裂生体連続観察法に関する吟味 実験生物学報 6, 87-89
- 18) 宮本博司 (1955. 11) 水素気中に於けるムラサキツユクサ雄蕊毛細胞の有絲核分裂経過に就いて 実験生物学報 6, 90-92

### 九州大学医学部生理学教室第1講座

- 1) 大庭 寛 (1955. 1) 正常な人体皮膚の電気抵抗に就いて 医学研究 25, 61
- 2) 岡田直幹・大木幸介・栗山 熙 (1955. 3) 網膜活動電位に及ぼす温度の影響に就いて 九州大学生産科学研究所報告 16, 26-28
- 3) 大木幸介 (1955. 3) 網膜の活動電流に及ぼす高級アルコール類の作用に就いて 福岡医学誌 46, 248-251
- 4) 後藤昌義・吉田 禎 (1955. 3) 電気現象からみた唾液腺 九州歯学誌 8, 1-9
- 5) 岡田直幹・後藤昌義 (1955. 4) 色の感覚の電気生理学的研究 生体の科学 6, 194-203
- 6) 岡田直幹・大木幸介・栗山 熙 (1955. 5) 生体に注射したアルコール類の網膜活動電流に及ぼす作用に就いて 福岡医学誌 46, 408-411
- 7) 後藤昌義・和佐野忠・緒方道彦 (1955. 10) 界面活性剤の生体膜に及ぼす作用 生体の科学 6, 67-77
- 8) 大木幸介 (1955. 6) 神経における興奮伝導のメカニズムと電子の  $p\sigma$  閉殻 科学 24, 307-308
- 9) 大木幸介 (1955. 7) 量子化学からみた細胞の機態に就いて 化学の領域 9, 426-436

### 三井産業医学研究所

- 1) 馬場快彦 (1955. 4) 高温高湿環境における血液結合水の變動に就いて 労働科学 31, 266
- 2) 石西 進・河内虎男・馬場快彦・石津不二人 (1955. 10) 高温高湿環境の人体に及ぼす影響に就いて 日本生理誌 17, 680
- 3) 石西 進・長谷川 清 (1955. 10) 創傷治癒経過に関する筋電図学的研究 日本生理誌 17, 683
- 4) 長谷川 清 (1955. 12) 家兎抗動筋損傷の治癒経過に関する筋電図学的研究 福岡医学誌 46, 1297

### 久留米大学医学部生理学教室

- 1) 末永一男 (1955) 電気温度計に関する研究 30年度文部省総合研究報告集録 医学薬学編 368頁
- 2) 後藤賢二 (1955) 音響刺激による聴器の電氣的現象に関する研究 久留米医学誌 18, 368-378
- 3) 田中襄二 (1955) 心室圧受容器の電気生理学的研究 久留米医学誌 18, 986-996
- 4) 内山淳夫 (1955) 脳波と麻酔に関する研究 麻酔 5, 41-43
- 5) Suenaga, K, and K, Noda (1955) Responses of temporal EEG of man to intermittent sound stimuli.

Kurume Med. Journal 2, 42-50

- 6) Noda, K. (1955) Influence of afferent impulses upon efferent impulses in transmedullary reflex of heart of toad. Kurume Med. Journal 2, 77-82
- 7) Noda, K. (1955) Synchronized activity of spinal cord produced by treatment of hypertonic sodium chloride solution. Kurume Med. Journal 2, 83-91
- 8) Nishi, S. (1955) Electrophysiological study on the intrinsic nerve plexus of stomach. Kurume Med. Journal 2, 117-127
- 9) Noda, K. (1955) Effect of sodium ion on the production of synchronization from reduced spinal activity by potassium sulphate solution. Kurume Med. Journal 2, 141-146
- 10) Noda, K. (1955) Strychnine spike of central nervous system of lower animal. *ibid.* Kurume Med. Journal 2, 147-152
- 11) Suenaga, K., S. Nishi, R. Kitamura and S. Harada (1955) The phase of strychnine spike in cat cerebral cortex. Kurume Med. Journal 2, 176-179

### 長崎大学医学部第2生理学教室

- 1) Sato, K. (1954. 9) On the influences of cutaneous pressure and touch upon electrocorticogram (ECG) of the frog. *Folia Psych. et Neurol. Jap.* 8, 161
- 2) Sato, K. (1954. 12) On the relationship between the simple practical method for determining the amplitude of the E. E. G. tracings and the frequency analysis. *Folia Psych. et Neurol. Jap.* 8, 232
- 3) 佐藤謙助 (1955. 1) カエルの呼吸及び心臓運動に対する皮膚触刺激効果について 日本生理誌 17, 46
- 4) 山本喜昭 (1955. 5) 皮膚反射に関する研究 皮膚-呼吸反射について (1) 長崎医学会誌 30, 573
- 5) 三村珪一 (1955. 7) 皮膚反射に関する研究 皮膚の触圧刺激による求心性神経衝撃について 脳と神経 7, 197
- 6) 三村珪一 (1955. 7) 脳波における条件反応について 心理学研究 26, 81
- 7) 佐藤謙助 (1955. 7) 脳波の統計分析について 科学文献抄 29 中枢神経系の生理 46
- 8) 佐藤謙助 (1955. 9) 脳波に対する感覚刺激の影響に関する研究 (第2報) 皮膚圧迫及び触刺激時の無麻酔蛙の嗅脳脳波について 脳と神経 7, 273
- 9) 佐藤謙助 (1955. 10) 呼吸運動の神経性自家調節 臨牀と研究 32, 1

### 熊本大学医学部第1生理学教室

- 1) 古閑隆好 (1955. 3) Two volumetric microrespirometers for studying metabolism of tissue cultivated in vitro. *Kumamoto Med. J.* 8, 6
- 2) 古原和美 (1955. 3) Experiments on hydrogen peroxide on respiration of perfused toad heart. 1. Experiments in aerobic condition. *Kumamoto Med. J.* 8, 11
- 3) 友田 勲 (1955. 3) Influence of vitamin B<sub>12a</sub> on the

- activity of perfused toad heart poisoned by cyanide. Kumamoto Med. J. 8, 23
- 4) 河田真雄 (1955.3) Influence of potassium cyanide on tissue respiration. Kumamoto Med. J. 8, 29
  - 5) 河田真雄 (1955.3) Influence of some oxido-reduction dyes and erythrocytes on tissue respiration under normal or cyanidepoisoned condition. Kumamoto Med. J. 8, 42
  - 6) 池尻通夫 (1955.6) Studies on the metabolism of bone marrow. I. Oxygen consumption and glucose metabolism of bone marrow of mature rabbit. Kumamoto Med. J. 8, 63
  - 7) 池尻通夫 (1955.9) Studies on the metabolism of bone marrow. II. Oxygen consumption and glucose metabolism of the marrow tissue with consideration of fatty tissue. Kumamoto Med. J. 8, 153
  - 8) 河田真雄 (1955.12) 組織呼吸に関する研究 正常時並びに青酸障害時組織呼吸に及ぼす諸種酸化還元物質の影響 (第1編) 可逆的酸化還元物質の影響 熊本医会誌 29, 66
  - 9) 河田真雄 (1955.12) 組織呼吸に関する研究 正常時並びに青酸障害時組織呼吸に及ぼす諸種酸化還元物質の影響 (第2編) 生理的に存在する酸化還元物質の影響 熊本医会誌 29, 99
  - 10) 平山東雄 (1955.12) A method for studying interaction between liver and pancreas tissue of two different kinds. Kumamoto Med. J. 8, 220
  - 11) 平山東雄 (1955.12) Studies on interaction between liver and pancreas tissue with regard to carbohydrate metabolism. Kumamoto Med. J. 8, 222
  - 12) 池尻通夫 (1955.12) Studies on the metabolism of bone marrow. III. Influence of potassium cyanide on oxygen consumption and glucose metabolism of the marrow tissue. Kumamoto Med. J. 8, 228
- 熊本大学医学部第2生理学教室**
- 1) 佐藤昌康 (1955) Mechanoreceptor によられる電気現象 生体の科学 6, 146
  - 2) 佐藤昌康 (1955) 生体における信号伝達の様式 西海医報 89, 1
  - 3) Ito, M. (1955) A direct coupled amplifier with H. T. and L. T. supplies from A. C. source. Kumamoto Med. J. 8, 17
  - 4) 伊藤正男 (1955) 直接結合増幅器 (I) 生体の科学 7, 148
- 熊本大学体質医学研究所生理学衛生学研究部**
- 1) 緒方維弘・鈴木 懐 (1955.2) 結核と癩の生理及び病理 (特に体温調節機能とアレルギー素質の概念) 結核新書 (単行本) 第27集
  - 2) 郡 延夫・塚本千之助 (1955.2) 平熱時及び発熱時における肺結核患者の温覚閾並びに痛覚閾について 体研報 5, 355
  - 3) 郡 延夫・前田多聞 (1955.2) 塗布並びに電流輸送法によるアルミニウム塩類の局所汗制作用について 体研報 5, 358
  - 4) 中山 要 (1955.2) 人体発汗に及ぼす局所的血行停止の影響 体研報 5, 361
  - 5) 中山 要 (1955.2) ATP注射の発汗に及ぼす影響 体研報 5, 372
  - 6) 杉野武夫・渡辺 敏 (1955.2) 高気温時の浴水温の高低が発汗, 直腸温並びに皮膚温に及ぼす影響の差異 (鎗夏法についての一考察) 体研報 5, 377
  - 7) 中山 要 (1955.2) 汗の Amino 酸と Amine 体研報 5, 381
  - 8) 辻 都司夫 (1955.3) 機械的刺戟による乳児の肛門外括約筋の反射性収縮 体研報 5, 469
  - 9) 郡 延夫・塚本千之助 (1955.3) 手術侵襲の皮膚温覚並びに痛覚閾に及ぼす影響について 体研報 5, 471
  - 10) 波多 久 (1955.3) 人体頭部における部位的分布状況について 体研報 5, 474
  - 11) 杉野武夫 (1955.3) 飲水の発汗に及ぼす影響 体研報 5, 478
  - 12) 中山 要 (1955.3) ねこの発汗に及ぼす局所的血行停止の影響 体研報 5, 482
  - 13) 郡 延夫 (1955.3) 体温調節機能における温度感覚の意義に関する研究 (第1報) 末梢局所的因子による感覚閾の変動 (第2報) 全身の因子による感覚閾の変動 体研報 5, 491, 507
  - 14) 緒方 隆 (1955.10) 入院肺結核患者の経過と基礎代謝の関係 体研報 6, 37
  - 15) 松井宣夫 (1955.10) 発汗性に及ぼす季節の影響に関する研究 体研報 6, 55
  - 16) 松井宣夫 (1955.10) 発汗性の性別差に関する研究 体研報 6, 60
  - 17) 松井宣夫 (1955.10) 発汗性に関する年齢別研究 殊に幼小児及び老人について 体研報 6, 70
  - 18) 松井宣夫 (1955.10) 寒冷血管反射の女子性周期に伴う消長 体研報 6, 75
  - 19) 松井宣夫 (1955.10) 発汗異常を主訴とした子宮發育不全を有する一婦人の皮膚温度を中心とした観察 体研報 6, 79
  - 20) 松井宣夫 (1955.10) シアニン系感光色素剤プラトニンの負荷法別による皮膚丘疹並びに色素消褪試験に及ぼす差異 体研報 6, 82
  - 21) 松井宣夫・中山 要 (1955.10) 梅雨季を中心とした時服着下での身体からの水分放散量 体研報 6, 86
  - 22) 中山 要・竹島万亀 (1955.12) 血行停止時における血中塩類ことに K, Ca, Na, Cl の変動について (身体機能の体液性調節に関する研究) 体研報 6, 116
  - 23) 中山 要・杉野武夫 (1955.12) 血行停止時における血中乳酸及び焦性葡萄糖の変動について (身体機能の体液性調節に関する研究) 体研報 6, 119
  - 24) 中山 要 (1955.12) 身体の一部血行停止に胚胎する発汗抑制物質について (身体機能の体液性調節に関する研究) 体研報 6, 122
  - 25) 中山 要 (1955.12) 血行停止部に産出される発汗抑制物質と抗ヒスタミン剤の比較試験 (身体機能

- の体液調節に関する研究) 体研報 6, 131
- 26) 中山 要 (1955. 12) 身体一部の血行停止時における全身発汗亢進に関する一考察 (身体機能の体液性調節に関する研究) 体研報 6, 135
- 27) 渡辺 敏・杉野武夫・竹島万亀 (1955. 12) 直腸温度、腋窩温度及び口腔温度に及ぼす環境温度条件変動の影響 体研報 6, 139
- 28) 郡 延夫 (1955. 12) 体温調節機能における温度感覚の意義に関する研究 (第3報) 体温調節機能発現と温度感覚閾変動との関連について 体研報 6, 143
- 29) 郡 延夫 (1955. 12) 酒精摂取時の皮膚温度並びに痛覚閾に及ぼす影響について 体研報 6, 151
- 30) 郡 延夫 (1955. 12) 食事の皮膚温度並びに痛覚閾に及ぼす影響について 体研報 6, 155
- 31) 渡辺 敏 (1955. 12) 温熱以外の非適合性刺激の皮膚温度に及ぼす影響 体研報 6, 157
- 32) 杉野武夫 (1955. 12) 飲酒の糖代謝に及ぼす影響 (味覚嗜好への一考察) 体研報 6, 162

#### 鹿児島大学医学部第1生理学教室

- 1) 西牟田 融・谷山哲彦 (1955) 人体皮膚のpHに関する研究 (第2報) 鹿大医誌 7, 190
- 2) 松本保久・西牟田 融・谷山哲彦 (1955) A study on the effects of the seasons on the development of Infants in the southern part of kyusyu. 鹿大医誌 7, 326

# 会 報

## 会 員 移 動 (昭和31年10月5日まで) (敬 称 略)

### 入 会

大 口 文 雄	大阪医科大学生理学教室
宇 野 義 雄	大阪市立大学家政学部栄養生理学教室
西 村 莊 介	徳島大学医学部第1外科教室
羽 藤 博 鬼	岡山大学医学部第2生理学教室
中 村 正	山口県立医科大学生理学教室
辻 岡 俊 明	同 上
杉 本 敬 一	大阪医科大学生理学教室
入 内 島 十 郎	東京大学医学部生理学教室

### 転 居 ・ 転 任

弘 中 一 雄	横浜市神奈川区飯田町31 (前福島県)
山 上 松 義	岡山大学医学部第2生理学教室 (前鳥取大学)
井 口 二 郎	三島市茅町61 (前三島市梅名)
桑 崎 修	東京都中野区雑色町14 (前東京都渋谷区)
岸 良 尚	東京都中野区桃園町46 (前広島大学)
岡 田 勝 喜	鳥取大学医学部生理学教室 (前岡山大学)
鷺 津 好 昭	京都市左京区一乗寺弘殿町35 飯田方 (前京都市上京区)
吉 永 諭	福岡市清水旭町397 (前久留米大学)
太 田 盛 一	弘前市新寺町6 (前秋田県)

### 退 会

石 橋 正 守	(尼ヶ崎)	越 智 勲	(東京)	田 中 明	(札幌)
須 知 泰 山	(名古屋)	古 閑 秀 邦	(山口)		

### 日 本 生 理 学 会 々 費 納 入 の お 願 い

昭和31年度の会費 (1,000円) 未納の方は振替を御利用至急御払込みを御願ひ致します。

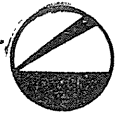
東京都文京区本郷局区内 東京大学医学部生理学教室

日 本 生 理 学 会

振替口座 東京 86430 番

### 正 誤 表 (第18巻10号)

頁	誤	正
762	37表 } 第5欄 38表 } 塗布後	正 塗布及び注入後



Rinnor

画期的な性能を誇る

複合電子銃方式

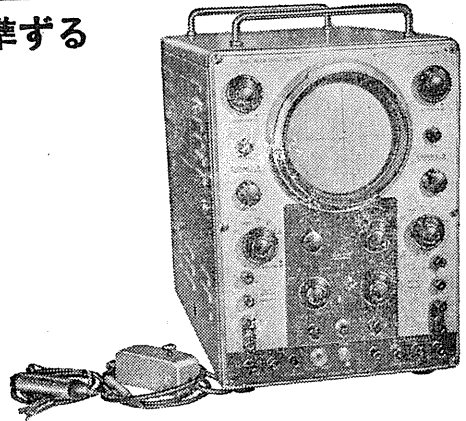


# 二現象オシロスコープ

米国製 Dumont Type 322 に準ずる

画期的製品

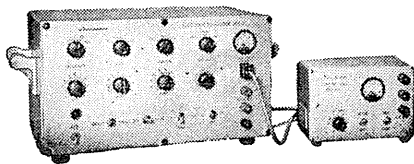
- 直流平衡増巾器自蔵（三段）
- X軸—200 kc 迄平坦
- Y軸—500 kc 迄平坦
- 掃引周期：0.2~30,000 CPS
- 偏向感度：Dc 1 mv/1 mm
- 輝度変調可能（Z軸）



## 電子管刺戟装置

出力絶縁方式

- (特長)
1. 出力納縁回路 (Isolating Unit) が本体と分離され被刺戟体への誘導が殆どない。
  2. 感度治療器としても優秀な矩形波による感電治療器として使用出来る。
  3. 矩形波の振巾を自由に変調する事が出来る。
  4. 各諸元が直読出来る。



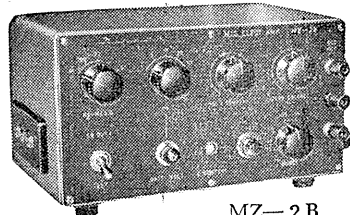
MSE-2

—説明書・カタログ送呈—

## 微細電極増幅器

特長及び性能

1. 入力格子電流が極めて少い ( $5 \times 10^{-12}A$ )
2. 入力インピーダンスが高い (100M $\Omega$ 以上)
3. 波形の歪が少い
4. 入力電極に単位信号を重畳出来る
5. 入力電極抵抗格子電流測定可能
6. 電圧感度：本装置は当社製VC-5直結三段と組合せて使用
7. 微少信号の測定が出来る



MZ-2B

(注意) 本器は当社製二現象オシロスコープ（直結三段増巾器付）と組合せて使用する様設計されて居ます。

# 日本光電工業株式会社

東京都新宿区西落合2丁目514番地 TEL. (95) 2709 6156.

# 萬有製薬主要製品



**ブリスアイ  
 バイシリン  
 ペニシリンV  
 ザルコマイシン  
 コリスチン**

(基準名:テトラサイクリン)  
 (持続性二基ペニシリン)  
 (基準名:ペニシリンV)  
 (抗腫瘍性抗生物質)  
 (腸疾患治療抗生物質製剤)

(日本メルク萬有製 **コーチゾン**)  
 ( **ハイドロコーチゾン**)  
 ( **ブレドニソン**)  
 ( **ブレドニソロン**)  
 (肝臓・皮膚疾患治療剤)

**コートン  
 ハイドロコートン  
 デルタコートン  
 コーデルコートン  
 バンチオニンG**

東京都中央区日本橋本町2-7

大阪・岡崎 萬有製薬株式会社 札幌・福岡

昭和三十一年十月二十日印刷

編集兼  
 発行人

東京都区本富土町  
 東京大学医学部生理学教室内  
 戸塚 武彦

印刷者  
 印刷所

山形縣鶴岡市馬場町甲三  
 中村作右衛門  
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京都中央区本富土町  
 東京大学医学部生理学教室内  
 日本生理学会

振替  
 東京八六四三〇  
 百〇

精神科領域  
 に広い応用  
 分野をもつ

## 脳幹性催眠剤

国民医薬品集アモバルピタール。他のバルピツール酸系剤とは侵襲部位を異にするため 特異な心的効果をもっている。また近時クロルプロマジンなどとの併用によつて その応用分野はさらに拡大されようとしている。

不眠症 憂鬱症 神経衰弱症 ヒステリー 持続睡眠療法 精神病者の意志疏通性喚起 精神分析 精神的苦痛・不安・緊張の除去に。

国民医薬品集  
 アモバルピタール

**イソミタール**

末=5g, 25g, 100g, 500g。錠=(0.1g) 10錠, 50錠。

イソミタール注射液

**イソミタールソーダ**

注=(0.25g) 5A。(0.5g) 5A (各注射用蒸溜水付)。



京都市中京区壬生 日本新薬株式会社 東京・大阪・京都・札幌・富山・福岡

GIS-14