

騒音の生体に及ぼす影響に就いて 612.014.45:612.85.012.4

(第I篇) 身体諸反応に及ぼす影響

Studies on the influence of the noise to the living thing.
Part I. On the influence to the several functions of the living thing

本篇の要旨は昭和29年11月, 第62回東京医科大学医学会総会, 昭和30年5月, 日本音響学会医学部門及び昭和31年10月, 第14回近畿生理学談話会にて発表した。

齋藤貞男 (Saito-Sadao)*

I. 緒言

近代機械文化の, 底知れない進展に伴い, 皮肉にも騒音による悩みを懐く時代が, 到達したのであって, 各国に於いても, 既に, 騒音問題に対する手段が講じられつつある。即ち, New York では, 都市騒音防止委員会を成立させ, 我が国に於いても, 近年都市交通機関等の騒音が喧ましく論ぜられ, 東京都では, 昭和29年1月騒音防止に関する都条例を規制し, 都民生活の静穏保持を目的として発足している。扱て, 騒音は近代文化の副産物であり, 斯かる物質文明の精神的影響に就いては, 最近に到るまで考えられなかった。その結果, 機械万能の時代に騒音の問題を残す事になったわけである。近代人は, 近代文化の恩恵に浴し, 生活を幸福にしたが, その反面, 之が弊害をも甘受せねばならぬ状態で, 都市の住民は全く騒音の許に放置された状態と云える。斯くして神経の亢奮はたかまり, 睡眠不良にも陥り, 疲労現象さえ現われ, 能率の低下をも招来して, 経済的活動を殺ぎ, 神経衰弱等にも陥り¹⁾, 種々人体に及ぼす影響も少なくなく, 之による裁判事件も勃発せるが如くである。抑々, 騒音の身体に及ぼす影響に関する業績は, 聴器に於けるものを除けば極めて少ないのである。即ち, 種々なる音源より発する騒音によって起る聴器障害は, 急性, または, 慢性に進行する難聴にして, 各学者により多少の相違はあるが, 要するに内耳の感覚

成分が侵襲せられるとの意見に一致する処である。斯くの如く騒音が, 音響性外傷として¹⁹⁾聴器に及ぼす研究の業績は, 枚挙にいとまない。また, 一方騒音の生体に及ぼす影響の断片的な報告をかえりみると, 主なるものは次の如くである。

1. 動物実験では発育の障碍, 生存日数の短縮, 体重減少の傾向, 妊娠率の減少, 及び神経質の亢進が起る¹³⁾。

2. 住宅内騒音の影響は, 其の強度 50phon で, 情緒的影響が最も早く, 次で騒音の大きさの増加に伴って日常生活に対する影響を来し, 55phon 乃至 60phon になると, 身体的影響の出現を訴える³⁸⁾⁴⁹⁾。

3. 事務室での騒音が, 若し50%に減ぜられると, 仕事能率の過程に50%の有利さが示される。従って, 騒音の害は仕事能率や, エネルギーの消費にも極めて影響を来すものである³⁶⁾。

4. 都条例に規制された学校教室内の騒音許容度は, 40phon に制限されているが都会地に於ける教室内騒音は, 70phon にも達している現状である。

一方ドイツの Auerbach²⁾ は, 諸種の官能例えば呼吸血液循環, 消化作用, 神経系統にも影響を及ぼし, 殊に脳の機能をも著しく低下せしめる等と, 論説的に記述し, 強調しておる。然しながら著者は, 未だ騒音の生体諸反応に及ぼす影響に就いての系統的なる実験研究には接していない。著者は, 騒音による生体への影響に興味を懐き, 其の本質を実験的に究明したいと強く考え, 本実験に着手した次第である。

* 東京歯科大学生理学教室 (伊藤教授)
〔昭和31年11月6日受付〕

II. 実験方法

抑々音には振動の周期と、振幅とがあつて、その大小と高低とに依つて耳に対し種々なる音感覚を与えるのである。一般に、規則正しい振動が規則よく集合したものは、聞いたとき心持ちよい感じを懐くのであつて、これを楽音といい、周波数も定まらず、振動の大きさも不規則なものでは、不快さを感じるのであつて、其れが騒音である⁴⁾。併しながら楽音に属する規則正しい振動でも、その振幅が余り大き過ぎる時耳には不快さを感じ、一般に斯くの如きものをも含めて騒音と称する場合多く、実際に於いて何れに属するか判別し難い場合も尠くはない。従つてそれ等は相対的なる言葉の定義であり、要は音響が余り強烈であつたり、若しくは不快の感を抱くものは、総て騒音と称する事が出来る。斯くして著者の騒音の定義が決つたので、次に実験手技を説明する。

1. 実験装置

騒音源としては、自動車の「クラクション」を用い、車体に装備されていると同様6ボルトの蓄電池に接続し、之を曝露した。然してその騒音の程度は115~125phonで、基本周波数は300~400サイクルで、之の断続曝露の方法は5分間騒音曝露、1分間休止でこの操作を30分間行つた。然して、曝露室としては220cm³の部屋を改良し、やや完全に近い騒音防止装置をなして行つた。

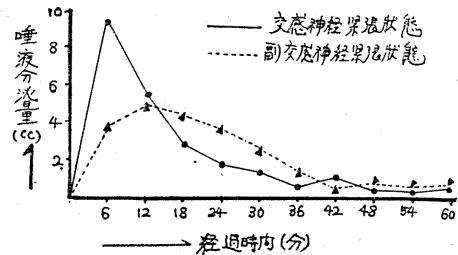
2. 実験動物

体重2.5kg前後の成熟健全家兎を購入後、1週間以上一定の環境と食餌を以つて飼育し、しかる後実験に使用した。なおかかる家兎6羽を1群となし、3群を構成し、騒音曝露下に放置し、各々対照の家兎群と比較して検索を行つた。

3. 実験要領

A. 自律神経系に及ぼす影響の検索

自律神経緊張状態の機能を判定する方法として、井口¹⁸⁾が提唱せる唾液分泌曲線を利用した。即ち、家兎を固定箱に固定し、開口器にて



第1図

唾液分泌曲線の形式による自律神経緊張状態の判定法

開口し、唾液誘出条件として塩酸ピロカルピン(1:100)を体重1kgに対し0.1ccの割に皮下注射をなし、6分間単位を計測の基準とし、60分間を測定の間とし、涎垂する唾液を目盛付試験管に採取しその量を計測した。扱て、交感神経緊張状態の唾液分泌曲線は、分泌初発より上昇度高く、下降急激なる「急峻型」を、副交感神経緊張状態の唾液分泌曲線は、分泌初発より上昇度低く、下降緩慢なる「緩徐型」を示し、中性状態の唾液分泌曲線は分泌度低く、持続的なる「扁平型」を示すものである。尙、今著者の行つた実験成績より得られた各々の緊張状態を、現わした代表的な家兎唾液分泌曲線を示すと第1図の如くである。

B. 細網内皮系(以下RESと略す)の機能検索

此の場合、今日最も広く用いられているAdler und Reimann²⁾の提唱したCongo red法によつた。即ち1% congo red生理的食塩水を体重1kg当り1cc静注し、4分および60分後に採血し、分離した血清中のcongo redの濃度をErma製光電比色計を使用して測定し、 $\frac{60分後の血清 congo red 濃度}{4分後の血清 congo red 濃度} \times 100$ をCongo red Index (C. I. と略す)として計算した。尙測定の間隔は血液中のcongo red消滅関係から、少なくとも10日以上を設けることに決めた。

C. 血液有形成成分並びに血液像の検索

家兎の取扱は前項までと同様であるが、固定箱に入れる際緊縛することを避け、操作を行つた。扱て、赤血球及び白血球の算定は、定説に従つて行い、Bürker-Turkの計算盤を使用した。なお血液像の検索にあつては、先ず血液

塗抹標本を作製し、これを Giemsa と Brilliant-cresylblau の二重染色をなし、200個を数えて算定した。又好酸球の算定には桜田法³⁹⁾を利用した。尙白血球の検索に当っては、特に自律神経の影響を受けると云われておる偏好酸球、リンパ球及び好酸球にのみ着目し、他は全部省略した。又偏好酸球は家兎に於ける定説に従って中性白血球と見做して算定した。

D. 下垂体-副腎皮質系に及ぼす影響の検索

此の検索に当り、今日必須のものとして提唱されている尿中17-Ketosteroids (17-KSと略す)の測定には、Zimmermann 反応を応用した種々なる方法の中著者は Drecker の改良法³⁷⁾を用い、その補正には吉田法⁵¹⁾を参照し、Erma の光電比色計を用いて測定を行った。尙此の場合被検動物として特に3kg前後の成熟健全の雌家兎を使用した。

又 Thorn Test に於ける好酸球の測定法は、既述の通りである。

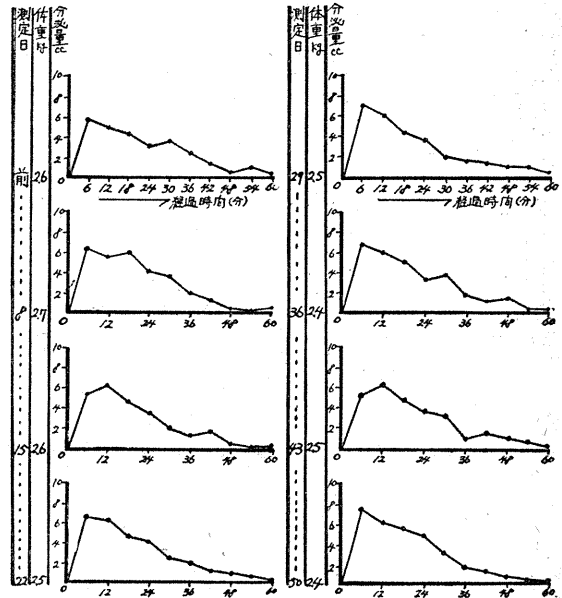
II. 実験成績

1. 自律神経系に及ぼす影響

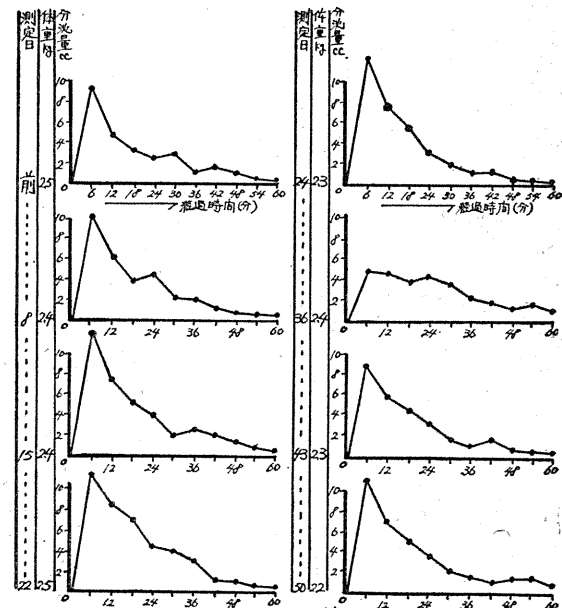
生体はある環境の中に生存しており、環境の変化は直ちに生体に影響を及ぼすものであるが、著者は、騒音は自律神経に深く影響を及ぼし、又密接なる関係を有するものと仮定してみた。然して唾液と自律神経系との関係に於いては、Ludwing, Echhard, Heidenhein 及び Miller 等が交感神経唾液と副交感神経唾液とを区別して以来、可成りの報告があり、近時高岡⁴⁵⁾等は自律神経機能の亢進と唾液分泌との関係を、自律神経緊張度を示す原島小川指数と、唾液分泌速度との関係を、また井口¹⁸⁾は、唾液分泌曲線と自律神経緊張状態の関係を詳しく報告している。扱て、著者は前述した如く、最後の井口の方法により騒音の自律神経系に及ぼす影響を検索した。然して其の結果を図示すれば、第2、3及び4図の如くである。

次に第2、3及び4図を説明するならば、騒音の曝露をしない対照の家兎群に於いては、

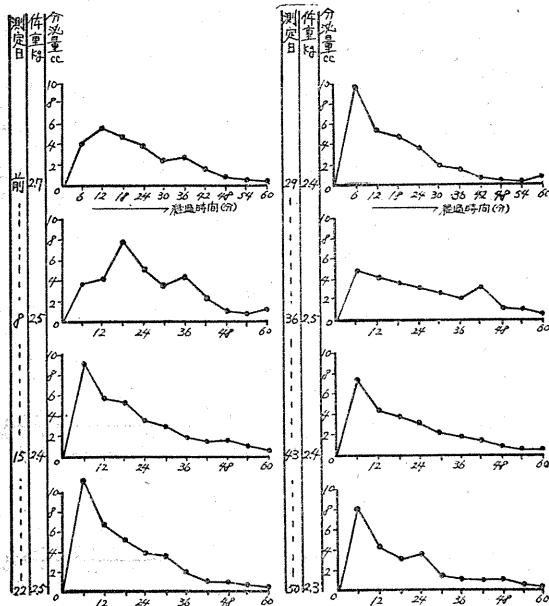
その唾液分泌曲線を見るも、大多数の例に於いて全般的経過に著変を認めない。扱て、交感神経緊張状態にある家兎群に毎日騒音を曝露し、その変動様相を観察すると第3図の如く、第1週及び第2週に於いては、極めて明らかなる急峻型の唾液分泌曲線を呈し、又第4週及び第5



第2図 唾液分泌曲線 (対照側)



第3図 唾液分泌曲線 (交感神経緊張状態)



第4図 唾液分泌曲線 (副交感神経緊張状態)

週に於いてやや扁平型の所謂中性状態の様相を示し第6週以後になると、再び急峻型の所謂交感神経緊張状態を持續する様に観察せられた。所が第4図に示す如く、緩徐型の所謂副交感神経緊張状態にある家兎群に、毎日騒音を曝露すると、第1週に於いては不安定で、然も不規則なる曲線を示したが、第2週に至る頃に於いてやや急峻型と思わせる様な傾向が多く例に於いて見られ、第3週及び第4週に至って明らかに急峻型の交感神経緊張状態を現わして来る様に観察せられた。併して前項同様第5週頃に至って、やや中性状態を思わせる曲線を見たが、第6週以後に於いては再び交感神経緊張状態を示して来る様に観察された。

2. 細網内皮系の機能に及ぼす影響

RESの機能として一般に認められているものは、1. 異物摂取機能。2. 免疫体産生機能。3. 新陳代謝調節機能。4. 解毒機能。5. 造血機能等であり、その機能検査として現在までに提唱され、又実際に用いられて来たものは決して尠くはないが、之等の機能検査に当り、最も容易に把握出来る異物摂取の能力を目標として、其の程度の変動を数的に計測し、RESの機能状態を知ろうと云う訳で、今日最も広く用い

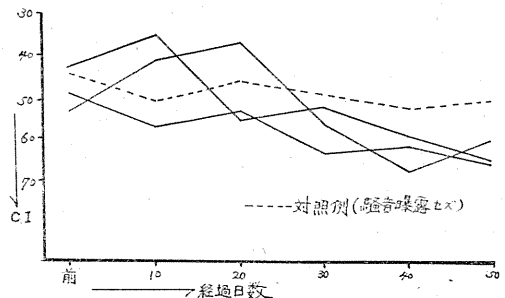
られているものは前述のAdler und Reimannの提唱したCongo red法なのである。尙Adler und ReimannのCongo red Index (C. I.)の意義に就いて、二宮³³⁾は肝機能の検査法であると述べているが、大多数の学者はC. I.によりRES機能を表わし得ると考えている。即ちAdler-Reimann、牟口²⁷⁾、木下²⁰⁾、長島³⁴⁾、三好²⁸⁾、鶴井¹⁶⁾及び山形⁵⁰⁾等である。茲に於いて著者は騒音によるRESの機能に及ぼす影響、且つ又RESと自律神経系とが密接なる関係を有するものと考え、次の如き検査を行った。尙著者の行った成績に於いて家兎の正常C. I.は、43.7乃至54.9の数値を示したので、之を生理的変動値と見做し、尙対照群と条件附与時群のC. I.を次の各項に分ち比較検査を行った。

a. 騒音のRES機能に及ぼす影響

長期間に互る騒音の曝露により観察すると、10日後に於いては大多数の例に於いて、騒音曝露前のC. I.に比し減少の傾向が認められ、20日後に至ってはその増加及び減少共に一様の変動様相は観察されないが、唯半数の例に於いては対照群に比し、やや増加の傾向が見られ、30日以後に於いては過半数に於いて正常、C. I.値並びに対照群に比し、次第に増加の傾向を現わしてくる様に認められた。然してそれ等家兎群のうち、代表的なるものを図示すると第5図の如くである。

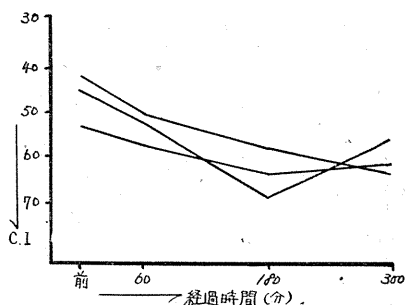
即ち著者は長時間にわたる騒音曝露の環境下にある生体のRES機能は、次第に減退の傾向を来す様観察した。

b. Adrenalin投与のRES機能に及ぼす影響



第5図 騒音のRES機能に及ぼす影響

RES, は間脳及び下垂体の中樞性支配を受けていると推論されている²¹⁾。よって著者はRESに及ぼす自律神経系の影響を観察しようとし、交感神経刺激剤である Adrenalin (1:1000) を体重 1kg 当り 0.5cc を皮下注射して検索した処、その C.I は大多数の例に於いて3時間後に約20%にも達する増加を認め、その機能は低下の傾向を来す事が観察され、代表的なる例を図示すれば第6図の如くである。



第6図 Adrenalin 投与の RES 機能に及ぼす影響

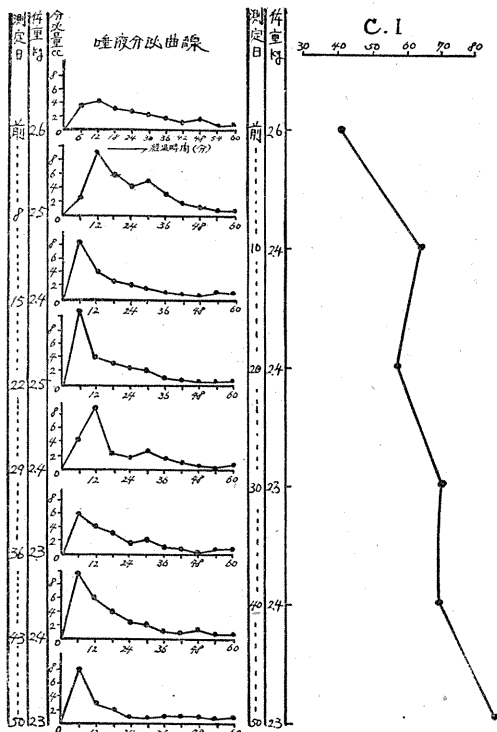
c. Adrenalin 投与後に於ける自律神経系と RES 機能の相関性に就いて

家兎に交感神経緊張状態を強化する目的で、毎日 Adrenalin (1:1000) を体重 1kg 当り 0.5cc 皮下注射し、唾液分泌曲線によって自律神経緊張状態を調べ、RES 機能との比較を検索し、その代表的なるものを図示すれば、第7図の如くである。

d. 副交感神経緊張状態を呈せる家兎に Adrenalin を投与した場合の自律神経系と RES 機能の関係

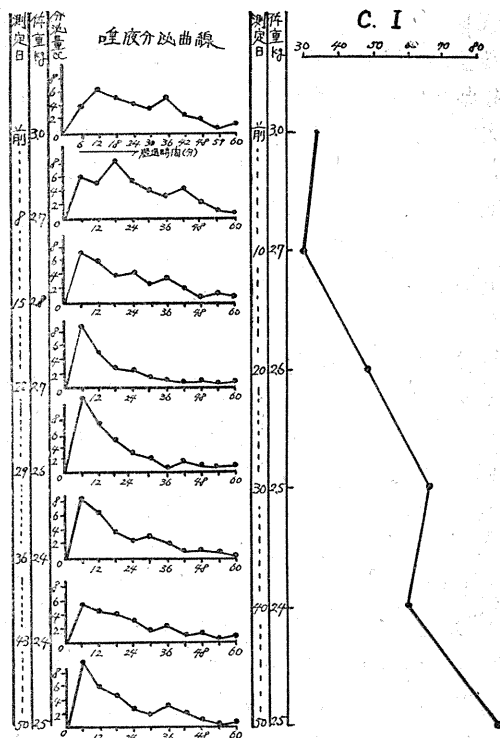
唾液分泌曲線より考察して、副交感神経緊張状態にある家兎に、前項同様 Adrenalin を体重 1kg 当り 0.5cc 皮下注射をなし、自律神経緊張状態と RES 機能との関係を比較検索し、その中代表的なるものを図示すると、第8図の如くである。

c 及び d を総括すると、先ず唾液分泌曲線よ



第7図

交感神経緊張状態になせる家兎唾液分泌曲線と RES の機能



第8図

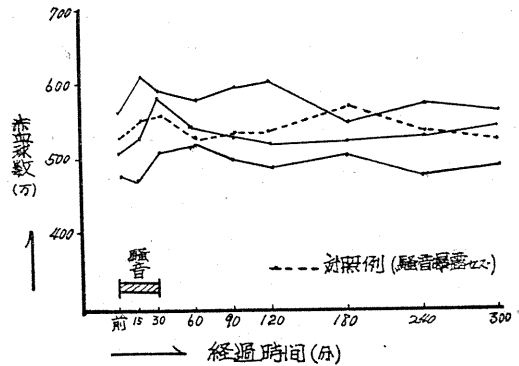
副交感神経緊張状態の家兎に Ad. 注射後唾液分泌曲線と RES の機能

り観察して、前者に於いては、扁平型の所謂中性状態にあると思われる家兎に、後者に於いては緩徐型の所謂副交感神経緊張状態にある家兎に、夫々 Adrenalin を毎日投与し、日時経過を追って唾液分泌曲線を観察したのであるが、両者共第1週に於いては、不安定なる不規則の曲線が見られ、第2週に於いては、やや急峻型と思わせる様な状態に達し、第3週、4週に至って共に明らかな急峻型の、所謂交感神経緊張状態に移行しておる事が見られた。然して、第5週頃に至って前節に於いても観察せられた如く、両者は緩徐型、或いは扁平型の所謂中性状態を思わせる曲線を呈したが、第6週以後に於いては再び急峻型の曲線が観察せられている。即ち Adrenalin の連続投与によりその唾液分泌曲線を観察しても、確かに交感神経緊張状態を呈する。然してかかる状態に於ける RES 機能の変動を観察すると、先ず Adrenalin 投与前の C. I は前者に於いては、著者が行った生理的動揺範囲の数値を示しているが、後者の副交感神経緊張状態での家兎に於いては、やや生理的変動値に比して低値を示していることが認められる。然して日時経過を追って、その機能状態を観察すると、前者に於ける10日目の C. I は、交感神経緊張状態の強化により前値に比して、明らかに増加を示したが、後者に於いては、前値に比してわずかに減少の様ではあるが、殆んど著変を認めない。更に20日後に於いては前者は著変ないが、後者に於いては C. I の増加を認めている。斯くて30日以後に於いては、両者共前値に比して明らかに C. I の増加を認めておる。従って唾液分泌曲線と、RES の機能を比較すると、交感神経緊張状態を来す事により、RES の機能は抑制的、もしくは減退の傾向を示す様に観察せられた。

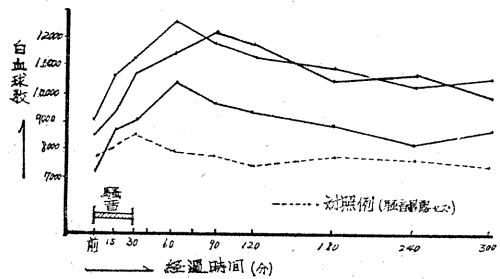
3. 血液有形成分並びに血液像に及ぼす影響

騒音曝露の影響に就いて観察し、その結果の中代表的なるものを図示すれば、第9、10図及び11図の如くである。

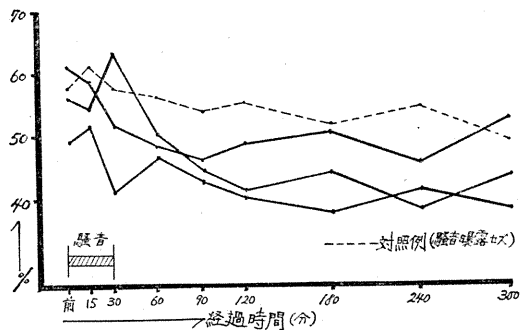
a. 赤血球数に於いては、大多数の例に於いて特に変動を認めなかった。



第9図 騒音による赤血球の変動



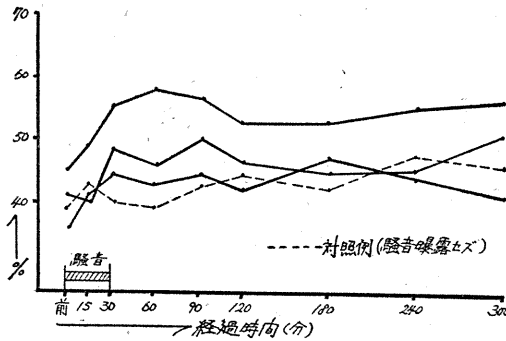
第10図 騒音による白血球の変動



第11図 騒音によるリンパ球の変動

b. 白血球数に於いては、騒音曝露によりその時間経過と共に、前値並に対照群に比して明らかに増加の傾向をたどり、然して騒音曝露の中止後30乃至60分に於いて各家兎群に於ける増加の平均は、40%にも達し、4時間位より次第に復元する様に観察せられた。

c. リンパ球に於いては第11図の如くであって先ず騒音曝露中に一時増加の傾向を示したものもあったが、曝露後時間の経過に従い次第に減少の傾向が見られ、騒音の中止後3時間頃に於いては、多数の例に最も低下している様観察せ



第12図 騒音による偽好酸球の変動

られた。

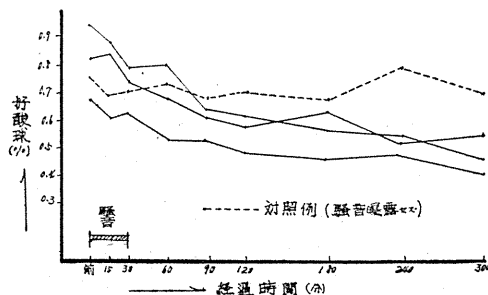
d. 偽好酸球に於いては、第12図の如くであって、前値並に对照群に比してやや核の左方移動を伴い、一般に増加の傾向が認められた。

e. 好酸球に於いては、第13図の如くであって、对照群に比し相対的に減少の傾向が認められる。

此等の実験結果より、著者は騒音曝露による血液成分の変動は、唾液分泌曲線に於いて認められた如く、交感神経緊張状態を示すことを認めた。

4. 下垂体副腎皮質系に及ぼす影響

騒音は、自律神経系統と極めて密接な関係のある事を、前述の実験的観察等から認めたのであるが、凡そ生活現象にあずかる、生理作用に対し自律神経系統と、内分泌系統が共に重要な役割をしているが、茲に於いて更に自律中枢である間脳と、一連の反応機構を有する下垂体副腎皮質系に及ぼす騒音の影響をも検索しようとした。なお下垂体副腎皮質系に関する知見の進歩は、近年に於いて最も注目すべきものであ



第13図 騒音による好酸球の変動

る。さて、著者はその検索の一指標として尿中17-KSの測定、及び所謂 Thorn Testを試みた次第である

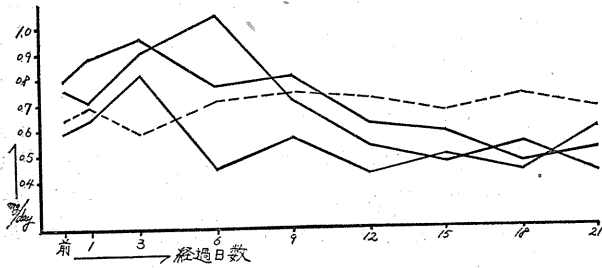
a. 17-KSの検索

17-KSは、C-17位にCO基を有する多数のSteroidの総称で、性腺Steroidの代謝物である一方、副腎皮質Steroid及びその代謝物でもある。Callow⁷⁾は男性では、尿中17-KSの2/3は副腎皮質から、1/3は生殖器から由来すると云い、またFraser¹¹⁾によると、女性では全て副腎皮質に由来すると云っておるが、未だその中間代謝の詳細は明らかでない。17-KSの源泉として副腎皮質が重要な部門を占めるから、尿中17-KSの測定が副腎皮質機能の検索に用いられることは考えられる。Thorn⁴⁷⁾はAndrogenic hormoneを分泌するZona reticularisの機能を尿中、17-KS量から間接的に知り得るとし、また17-KSは一部11-17 Hydroxysteroidから、由来するのでZ. reticularisの機能のみでなく、副腎皮質全体の潜勢力を推察する一指標にもなり得ると云っておる。しかして副腎皮質Z. reticularisの機能低下は、実際に17-KSの減少を見ると云い、Albrightは皮質の二主要ホルモン中、“N”-Hormoneの分泌の示指として、17-KSの排泄量を指摘している。従って下垂体-副腎皮質系の機能状態を推定する上に、有力なる傍証となると考える。斯くして著者は長期間にわたる騒音の曝露による影響を尿中、17-KSの変動で観察したのであるが、その中主要なる例を示すと第14図の如くである。

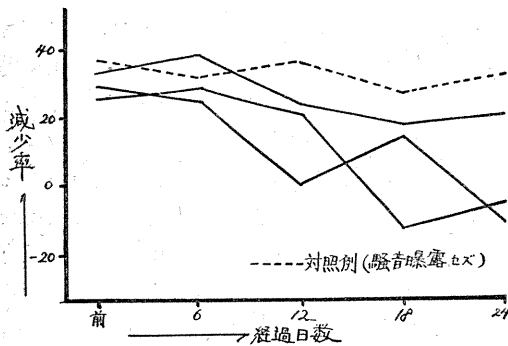
尙对照家兔群の実験での尿中17-KS量は、0.58乃至0.76mg/dayであった。然して騒音曝露後過半数の例に於いて3乃至6日間に曝露前値に比し、やや増加の傾向を示し、2週頃に至るとその排泄量も次第に減少の傾向が観察せられた。

b. Thorn Test

定説に従い、ACTH体重1kg当り1単位の割に皮下注射²⁹⁾²³⁾をなし、4時間値の好酸球減少率を観察し、对照群及び騒音曝露下にある家兔群との変動様相を比較検索し、代表的なるも



第14図 騒音による17-KSの変動



第15図 騒音による好酸球の減少率

のを示すと第15図の如くである。

即ち対照群に比し、長期間にわたる騒音曝露下にある家兔群に於いては、騒音曝露後第2乃至第3週頃より好酸球減少率は小さくなる様な傾向が見られた。然して之等の実験成績より、長期間の騒音曝露による下垂体-副腎皮質系の機能に対する影響を検討すると、少々減退の傾向が観察せられた様に考えられる。従って、長期間にわたる騒音環境下に於いては、生体の防衛反応及び調節性までも、減退の傾向を来すものと思つた。

IV. 総括及び考察

自律神経系は、精神衝動にもとづく総ての生物的活動の間に介在し、その活動を円滑に遂行せしめるのに重要な役割を演じ、交感神経は其の活動に必要な自律神経器官の機能を合目的に興奮乃至抑制し、副交感神経は各器官の活動準備状態をつくること等は、周知の如くである。併して自律神経は、感情などの興奮を伴う場合最も活動し易い事は、興奮により起る種々なる自律神経症状が現われることから明らかであ

る。即ち如何なる感情の興奮にも、交感神経系の興奮は伴うとも言える。従って騒音環境下に生存しておる生体も、かかる環境の変化は直ちに生体に影響を及ぼし、生体は之に対して絶えず反応し、生命を全うしなければならないのである。騒音は所謂驚愕刺激⁽¹⁾、精神的緊張興奮を来す神経性刺激で、又情緒刺激⁽²⁾とも論及せられ、之が自律神経系に及ぼす影響

の出現は、当然考えられるところであり、著者の実験成績からも明らかなる如く、騒音は生体を交感神経緊張状態に至らしめる。然して生活現象に対する自律神経系の関与は、どこまでが交感神経性で、どこまでが副交感神経性であるかは明確でなく、両者が複雑に関与しているものであって、交感神経緊張状態といっても、それは副交感神経の抑制状態のこともあるとの見解は、一応推測され、第1節に於ける著者の成績からも交感、副交感神経のやや平衡状態を伴う、所謂中性状態が招来したものも、騒音曝露中に見受けられた。又長期間にわたる騒音環境下に、生体が生存している事により自律神経系は興奮を続ける事をよぎなくされ、この興奮は肉体的作業により消費され、副交感神経の恢復的亢進作用が起り易いのであるが、所謂情緒的の刺激による影響では、自律神経の興奮を伴うけれども、この際肉体的作業が少なく自律神経系の興奮残留のため、なお一層交感神経緊張状態に傾くこと多く(第3, 4図)ひいては睡眠障害など起し易く、且つ又疲労の恢復が順調でなくなるのではないかと思考する。即ち騒音の影響により生体は極めて神経過敏となり、更に交感神経緊張状態がつづく事は、著者の成績からも一応理解される。

又自律神経系が、生体の新陳代謝調節の機能にも深く関与し、Claude Bernardの糖刺、松尾の肝穿刺⁽³⁾、及び黒津⁽⁴⁾のa, b交感帯刺激等の卓越した研究により、所謂RESの諸機能に及ぼす自律神経性関与の強調、及び勝沼⁽⁵⁾のRESは間脳及び下垂体の中樞性支配をも受けるとの研究報告もある。然るにRESに及ぼす自

律神経系の影響に就いては、Mandelstamm³¹⁾及び川田²⁵⁾は Adrenalin により RES の機能亢進を、Goldyieher 及び Hirschhorn¹²⁾は何等影響なきか、或いは減退せしめるものであると、又山形⁵⁰⁾は自律神経系のうち交感神経は星細胞を含む RES 機能に対しては抑制的に作用し、肝細胞機能に対しては促進的に作用すると、然して副交感神経は前者には促進的に、後者には抑制的に作用するとの見解を有し、之を自律神経剤並びに自律中枢穿刺等の実験より提唱している。要するに交感中枢を刺戟すると RES 機能の低下を来し、肝細胞機能の亢進を副交感中枢を刺戟する場合は、RES 機能の亢進と肝細胞機能の低下を来すと論及している。然して著者の行った成績を観察すると、長期間にわたる騒音環境下に於いては、生体は交感神経緊張状態を呈すると共に、且つ又 RES の機能に対しても次第に減退の傾向が認められた。以上の事から RES が又下垂体-副腎皮質系とに關与深き事は容易に推定出来る。然してそれ等器官より分泌される Hormon も極めて多様であり、RES の機能に及ぼす見解も一致しないが、山形によれば ACTH は Adrenalin と同様 RES の機能低下を来し、一方 DOCA はその反対に作用すると、加藤²³⁾もまた内分泌と RES 機能に関して報告しているが、其れ等の業績からも RES が内分泌系統からの調節支配を受けていることが判る。次に血液成分と自律神経系との関係では、Bertelli Falta⁵⁾以来行われ、Bergmann⁶⁾、Eppinger 及び Hess⁸⁾等の報告によれば、交感神経緊張では好中球の増加、好酸球、淋巴球の減少を、副交感神経緊張では、その逆を出現するとし、Hoff¹⁶⁾は又交感神経緊張は骨髓性の、副交感神経緊張は淋巴性の傾向を示すとの見解を報告し、勝沼²²⁾は白血球の中で、中性好性白血球は中枢性末梢性共に交感神経により、淋巴球は副交感神経により調節されるものとした。最近渡辺⁴⁸⁾は自律神経異常を、薬理学的及び理学的検索により、交感神経緊張亢進体質者は中性白血球多く、副交感神経緊張亢進体質者は、酸好性白血球淋巴球の増多を来すと、血液成分よ

り両緊張異常を証明した。以後外山⁴³⁾、片田²⁶⁾、星¹⁷⁾と原島門下一連の発表が行われ、ヒトとウサギの血液成分は、自律神経緊張状態から見て甚だ近似した季節変動を示す事を提唱し、更に福田⁹⁾は中性好性、酸好性、淋巴球の三項目による緊張異常を測定し、血液有形成分と自律神経系との密接な関係を説いた。以上諸家の自律神経緊張異常と血液有形成分との報告は、著者が行った自律神経緊張状態判定の一指標として、充分意義があるものと解する。即ち著者も騒音の曝露により血液成分の変動が起り、結局交感神経緊張状態を示す事を認めた。次に著者の成績を Stresser による生体反応からの下垂体-副腎皮質形の概念に基づいて考察する時、Mc Cann²²⁾の報告による emotional stimuli として、又強度の聴覚刺戟として与えられた騒音も、特に強い Stress であって、毎日この様な刺戟を与えると Adrenalin の単なる分泌か、或いは交感神経を介しての所謂 H. Selye の General Adaptation Syndrome を起すという論説として一応理解される。扱て生命の維持に下垂体-副腎皮質系が重大なる意義を有する事は、H. Selye の提唱により注目をひくに至って居るが、今日 Stress が如何なる経路で、下垂体前葉の活動を惹起するかは未だ判然としないし、又副腎皮質の活動も下垂体向副腎皮質ホルモン (ACTH) を介する純液体性支配の外に、神経性或いは神経体液性の支配を受けて居るという見解もある次第で、何れにせよ生体が Stress に対して一連の防衛反応を示し、之に副腎皮質が重大なる役割を果している事に就いては疑いない。亦副腎皮質ホルモンに関しても、近年副腎皮質ステロイド化学の進展に伴い、生体内に於けるそれぞれの特長ある作用が次第に究明され、今日副腎皮質から種々のホルモンが分泌され、その生理作用から次の3群に大別されている。1. 電解質及び水の代謝に作用するもの。2. 糖質蛋白質中間代謝に作用するもの。3. 性ホルモンの作用を有するものであって、特に各種の生体に対する侵襲に対抗し、生体を防衛するという意味の際、これ等ステロイドホルモンは、主として尿中時

に血液体液から Corticoid 及び 17-KS として化学的に測定され、Selye の云う Alarm Reaction の時期に、尿 Corticoid 及び 17-KS の排泄量が著しく増量するとの報告は、既になされている⁵³⁾。扱て著者の成績に於いても 17-KS の変動は当初軽度の増量を、次にその排泄量は次第に減少の傾向を示している。即ち当初は強烈なる刺戟である騒音の曝露により、副腎の機能がやや活潑となり、又組織臓器の皮質ホルモン要求が激烈よりやや緩慢となり、従って尿中 17-KS は軽度ながらその排泄量が前値に比し、増加の傾向を来したためである。一方尿中の副腎皮質ホルモンの減少を来す場合を考えると、副腎皮質よりの分泌自体が減少している場合、或いは又、分泌の減少はなく、かえって分泌が増加していても体内消費が著しく亢進している場合等、種々なる事が考慮せられるが、長期間にわたる騒音環境下にある生体は、副腎皮質ホルモンの分泌が障碍されて来るか、又は分泌抑制の状態を招来するもの様に思考される。

又流血中好酸球数と、副腎皮質との関係に就いても多くの研究がなされ、今日流血中の好酸球数が 17-KS と共に、副腎皮質機能判定の好指標として利用されている事は、疑う余地がない処である。中尾⁵⁴⁾によれば、好酸球の減少作用は Gluco corticoid の作用を示すものであるらしいと、Bondy⁴⁾、Franksson¹⁰⁾、浅沢⁵⁵⁾等は、好酸球数の消長は血中ステロイドの濃度と密接なる関係を有し、且つ最もよく副腎皮質の機能を表現すると述べ、好酸球数のみで単に判断する事は非常に危険である故、他の検査法の併用を行うべきと附記しておる。人間に純粹の ACTH を注射すると、血中好酸球は 4 時間目附近に於いて最も減少するが、Addison 氏病患者ではかかる変化は認めにくい。この様に正常人と Addison 氏病患者に於いて、ACTH に対する感受性の異なる点から、Thorn¹⁷⁾は Thorn Test を提唱し注目を集めた。Hills¹⁴⁾は下垂体-副腎皮質系の、機能の活動状況を知る示指として、特に推奨する報告をなしている。然して著者の行った成績を考察すると、長期間にわたっ

て騒音の環境下に生体を置き、その減少の持続も次第に少なくなる様に観察せられた。しかし斯くの如き状態を第 1 節の成績を参照し考察すると、第 3 乃至 4 週なる時期は生体が騒音により、交感神経緊張状態より中性状態、或いは副交感神経緊張状態に、一時移行する様にも観察せられる不安定なる時期に相当する。併しながら之等を全般的に観察するならば、騒音により下垂体-副腎皮質系を鼓舞し、副腎皮質ホルモンの分泌を促すと同時に、おそらく副腎髓質や交感神経系を刺戟して Adrenalin の分泌をたかめ、これ等ホルモンの共同から好酸球の減少反応が起ったのではないかと推察される。斯くの如き好酸球減少反応を以って、副腎皮質ホルモンの流血中増量と見做すならば、Stress に際し好酸球数の減少と、尿中 17-KS の減少が認められた場合は、組織或いは臓器に於ける皮質ホルモンの要求が高度であると考えられる。従ってこの様に長期間にわたる騒音 Stresser が更に負荷されるか、或いは持続するならば皮質は更に活動を余儀なくされ、その結果、好酸球数は再び減少、或いは消失し 17-KS は却って過量に排泄される様になると、皮質予備能はその限界に達し、加えて他の組織臓器の機能も低下を来し、Selye の所謂 Exhaustion の時期に立ち到る事であろうと思われる。聴覚に対する刺戟は特に強い Stress で毎日この刺戟を与えると、総て Adrenalin 或いは交感神経を介して、G.A.S. を起すと推定され、又適応の疾病をも起し易い。特に高血圧症との関係が考えられる⁵²⁾事は注目にあたいる。また慢性の胃潰瘍にまでも進展すると云われ⁵²⁾、騒音を Stress として 50 乃至 400 サイクルを 30 乃至 60 分間曝露し、検索せると周波数の低い音の方が Stress として強く作用するとい¹⁵⁾、著者の研究に於いても充分なる意義を有するものであると考えられる。

生体はある環境の中に生存しており、環境の変化は直ちに生体に影響を及ぼすもので、生体は之に対し絶えず反応して、生命を全うする様に努める。従って不快にして然も強烈なる騒音に対し生体は或る機能を変化せんとし、又生体

はその変調を修復せんとしている。斯くの如くにして Selye は内分泌説を, Cannon は神経説を論及している。凡そ生活現象にあずかる生理作用は, 自律神経系と内分泌系とに支配され, 且つ円滑に運営せられねばならないのであるが, 騒音環境下に生存する生体は, その現状が持続負荷されるならば, その順応性並びに調節性にも著明なる影響を及ぼす事になり, 疲労困憊ひいては, 疲労の招来をも思慮せざるを得ないものと思われらる。

V. 結 論

1. 騒音は生体を, 交感神経緊張状態にさせる。

2. 騒音は RES の機能に対しても影響を及ぼし減退の傾向を来す。

3. 騒音は下垂体-副腎皮質系に対しても影響を及ぼし, ひいてはその機能の減退をも招来せしめる。

従って騒音は, その環境下に長くある生体に対し, 種々なる影響を及ぼすものであると思料した。

摺筆に当り, 御指導御鞭撻並びに御校閲の労を賜った恩師伊藤教授並びに, 幾多の御助言を賜った森下講師に対し深甚なる感謝の意を捧げる。

文 献

1) 秋吉良文 (1936) 診断と治療 **23**, 1659
 2) Adler und Reiman (1952) 日内会誌 **41**, 338
 3) Auerbach (1933) 大西孝次郎; 日新医学 **22**, 1179
 4) Bondy (1953) J. Clin. Invest. **32**, 703
 5) Bertelli, Falter (1954) 井口敏包; 東京医大誌 **12**, 138
 6) Bergmann, G. V. (1954) 井口敏包; 東京医大誌 **12**, 138
 7) Callow (1940) J. Endocrinol **2**, 288

8) Eppinger, H. and Hess (1953) 星 幸男; 日新医学 **40**, 353
 9) 福田光雄 (1953) 慶応医学 **30**, 317
 10) Frankson (1954) J. Clin. Endocrinol. **14**, 608
 11) Fraser (1941) J. Clin. Endocrinol **1**, 234
 12) Goldyiehr, Hirschhor; 生理学講座 **8**
 13) 藤巻良知 (1934) 東京市衛生試験所報告 **10**, 277
 14) Hills (1948) Blood **3**, 755
 15) Hale (1952) Am. J. Physiol. **171**, 732
 16) Hoff, F. (1954) 井口敏包; 東京医大誌 **12**, 138
 17) 星 幸男 (1953) 日新医学 **40**, 353
 18) 井口敏包 (1954) 東京医大誌 **12**, 138
 19) 河田政一 (1955) 音響性外傷としての騒音問題
 20) 木下 哲 (1933) 京府医誌 **8**, 881
 21) 勝沼精蔵 (1938) 兵庫医学 **4**, 1
 22) 勝沼精蔵 (1936) 精神医学会誌 **40**, 733
 23) 加藤岩穂 (1954) 内分泌 **1**, 434
 24) 黒津敏行 (1949) 脳研究 **3**, 39
 25) 川田政法 (1955) 日内分泌誌 **30**, 11
 26) 片田正武 (1952) 日新医学 **39**, 420
 27) 舟田久三 (1931) 長崎医学 **9**, 517
 28) 三好為一 (1937) 十全医誌 **42**, 2405
 29) 森下敬一 (1955) 新薬と臨床 **4**, 65
 30) 松尾 敏 (1951) 日内全書 **7**, 1
 31) Mandelstamm; 生理学講座 **8**
 32) Mc Cann (1948) Am. J. Physiol. **155**, 128
 33) Ninomiya (1928) Tohoku. J. Exper. Med. **11**, 151
 34) 長島 勳 (1935) 熊本医誌 **11**, 330
 35) 中尾 健 (1953) 副腎皮質ホルモン
 36) 大西孝次郎 (1933) 日新医学 **22**, 1177
 37) 大野文俊 (1953) 内分泌のつどい **3**, 613
 38) 庄司 光 (1953) 日衛生誌 **8**, 66
 39) 桜田 彬 (1926) 東北医誌 **9**, 306
 40) Selye, H. (1950) Acta Montoreol. **403**
 41) Selye, H. (1946) J. Clin. Endocrinol. **6**, 117
 42) Selye, H. (1937) J. Clin. Endocrinol. **21**, 169
 43) 外山敏夫 (1951) 日新医学 **38**, 181
 44) 高田 実 (1937) 電気物理学 **1**
 45) 高岡 涉 (1952) 日生会誌 **1**, 1
 46) 鶴井 優 (1941) 京府医誌 **31**, 1028
 47) Thorn (1945) J. A. M. A **137**, 1005
 48) 渡辺敏一 (1950) 労働科学 **26**, 486
 49) 吉井直三郎 (1953) 体力科学 **3**, 82
 50) 山形敬一 a (1952) 日内誌 **41**, 338
 山形敬一 b (1953) 日内誌 **41**, 589
 51) 吉田 稔 (1955) 内分泌 **2**, 373
 52) 田多井吉之助 (1953) 汎適応症候群
 53) 渋沢喜守雄 a (1952) 最新医学 **7**, 7
 渋沢喜守雄 b (1954) 外科の領域 **2**, 4

Summary

In order to closely experiment on the influence of noise the author observed several functions of living things, subjecting rabbits to noise.

1. By such noise the sympathetic nervous system of the living thing becomes the tonic condition.

2. Through noise the function of the reticulo-endothelial system has a tendency to decrease.

3. This led the author to think that the functioning of the hypophysis-suprarenal cortex system, which is closely related to the autonomic nervous system, causes disorder and alarm reaction, its regulation receiving remarkable influence.

(Department of Physiology, Tokyo Dental College)

騒音の生体に及ぼす影響に就いて 612.014.45:612.85.012.4

(第Ⅱ篇) 血糖値の変動様相

Studies on the influence of the noise to the living thing.
Part Ⅱ. On the variation of the sugar-quantity in the blood

本篇の要旨は昭和30年11月, 第63回東京医科大学医学会総会, 昭和31年5月, 日本音響学会医学部門及び昭和31年10月, 第14回近畿生理学談話会に於いて発表した。

齋藤 貞 男 (Saito-Sadao)*

I. 緒 言

凡そ, 生活現象にあずかるあらゆる生理作用に対し, 自律神経系統と, 内分泌系統はその重要な役割をなしており, 両系統は緊密なる相提携を以って, 総ての生活現象が巧妙, 円滑, 順当に営まれている。著者は第Ⅰ篇に於いて騒音が自律神経系統並びに, 下垂体-副腎皮質系等に対し, 種々なる影響を及ぼす事に就いての実験的研究に基く観察結果を報告した。さて現代一般社会はもとより, 公衆衛生の観点からも重要視され, 且つ又直しく議論されつつある課題の1つなる騒音が, 生体の機能に対し少なからざる影響を及ぼす事に就いては, 既に約40余年前ドイツの神経学者 Auerbach³⁾により, なされた報告に始まった様である。即ち呼吸循環消化器等各系統の諸機能に対し, ある程度にわたり機能減退を招来せしめ, 且つ中枢神経系統にも作用を及ぼし, 脳の作用を障碍する原因にもなり得ると論説しておる。一方耳科方面に関する研究業績は, 機械文明の進展に伴い, 実に枚挙にいとまなく, 何れもひいては心身の疲労が連続すればその衰弱を来し¹⁾, 間接的には能率の低下, 又は危険なる事故の原因にもなり得るのである。斯くの如き騒音が, 精神的緊張とか, 興奮或いは驚愕等の所謂神経性刺激⁷⁾⁴²⁾となり, 之が生体の1日も欠く事の出来ないエネルギー源で, 然も重要な機能である糖質新陳代謝に対しても, 種々の影響を及ぼすであろう

事は想像し易いのであるが, かかる糖質代謝に及ぼす影響の本態並びに, それ等様相に関する系統的な報告に著者は未だ接していない。茲に於いて騒音による血糖値の変動様相を検索し, 其の本質をも究明したいと深く考え, 本実験を企図し, 聊か知見を得たので此処に報告する。

Ⅱ. 実験材料並びに実験方法

実験動物としては, 体重2kg内外の成熟健全家兎を選び, 購入後1週間以上一定量の「豆ふから」を給して飼育する様厳守し, 実験前12乃至20時間は絶食せしめたる後, 耳朶静脈より採血し, 血糖の定量には Somogyi 法を用いた。尚使用せる騒音源並びに装置等は, 前編同様であり, 自動車の「クラクション」を使用した。音量は 115 乃至 125phon で, 基本周波数は 300 乃至 400 サイクルであり, 騒音は 5 分間曝露し 30秒間の休止時間を設ける。所謂断続曝露法で行った。

Ⅲ. 実験成績

1. 騒音曝露各時間に於ける血糖値の変動様相

騒音を 5 分間, 15 分間, 30 分間, 45 分間, 60 分間及び 75 分間の如く各々分割し, 曝露せる家兎群のうちその実験結果より観察し, 各々代表的なるもの 6 例を選び示すと, 第 1 表の如くであり, 変化率にて第 2 表に示し, 之を図示すると第 1 図の如くである。

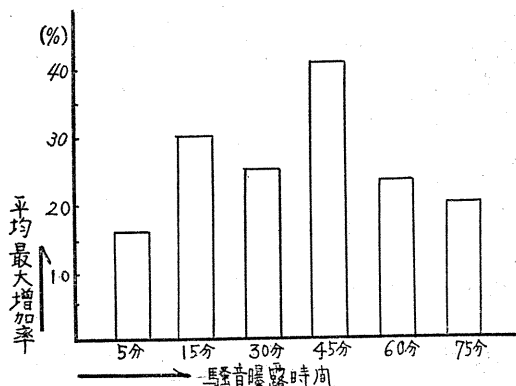
之等の実験成績を総括観察すると, 先ず著者が実験に使用した健全家兎の空腹時血糖値は,

* 東京歯科大学生理学教室 (伊藤教授)

[昭和31年11月6日受付]

第1表 騒音曝露各時間に於ける血糖値の変動

家兔番号	体重(g)	騒音曝露時間(分)	血糖値(mg/dl)									
			空腹時	直後	5分	15分	30分	60分	90分	120分		
23	1,950	5分	02	08	22	11	97	105	97	92		
	2,000		09	22	20	98	05	102	06	97		
	1,930		97	01	08	13	10	107	94	105		
	2,100		98	19	15	93	11	92	96	102		
	1,960		101	20	24	98	11	98	95	101		
2,000	101	19	08	12	99	91	104	89				
11	1,800	15分	95	22	92	09	10	104	91	106		
	2,200		05	13	26	04	97	100	03	112		
	1,700		89	96	24	05	115	98	90	101		
	1,950		03	32	19	22	99	105	97	99		
	2,000		04	98	31	18	130	106	98	102		
1,780	97	129	15	13	89	102	96	107				
22	2,050	30分	97	22	96	05	95	102	99	106		
	1,600		04	18	29	90	100	87	05	98		
	1,890		00	16	10	19	106	102	107	110		
	1,930		89	09	05	03	104	98	96	101		
	2,000		92	22	15	06	105	90	100	104		
1,900	05	36	22	09	107	99	107	112				
31	2,100	45分	02	37	35	32	11	97	06	110		
	1,700		97	38	09	21	12	96	01	98		
	2,000		03	44	22	15	14	88	83	97		
	2,100		96	21	51	42	105	107	91	106		
	1,960		10	32	43	27	18	106	110	115		
2,000	92	34	28	15	22	108	88	90				
45	1,930	60分	30	11	12	10	95	93	101	98		
	2,130		101	17	93	99	87	104	107			
	1,700		97	22	09	21	106	100	94	103		
	2,000		104	15	24	103	110	105	99	112		
	1,850		93	09	04	17	99	89	96	103		
2,100	86	98	02	92	04	90	90	96				
56	1,800	75分	97	11	23	04	09	100	96	101		
	2,000		100	12	14	10	98	104	104	96		
	1,950		92	24	10	14	10	95	99	104		
	2,200		89	99	10	98	87	90	91	103		
	1,860		98	125	19	19	107	105	111			
2,100	93	04	09	14	103	101	97	102				



第1図 騒音曝露各時間に於ける変化率

分間の家兔群に於いて、平均41.5%の著明なる血糖の増加率を認め、その刺戟効果最も著明であると思考し、爾後の実験に際しては45分間の騒音断続曝露時間を適当と認め、之によって種々なる血糖値の変動様相を追求する事にした。尚各時間の騒音曝露とも、大体に於いて音響刺戟終了直後か、5分後に於いて血糖値は最大の増加率を示し、60乃至90分後位に於いて騒音曝露前の空腹時血糖値に、復元する様に観察せられた。

第2表 騒音曝露各時間に於ける血糖の変化率

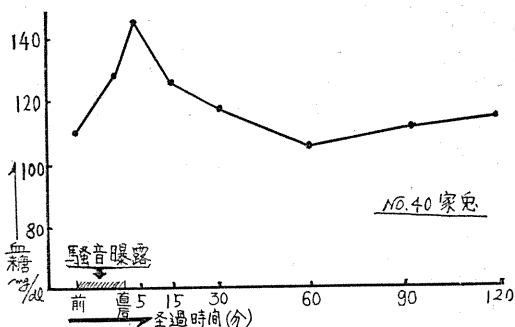
騒音曝露時間(分)	家兔番号	最大増加率(%)	平均値(%)	騒音曝露時間(分)	家兔番号	最大増加率(%)	平均値(%)
5分	2	9.6	16.7	45分	31	34.3	41.5
	3	11.9			34	42.2	
	5	16.5			37	39.8	
	6	21.4			38	57.2	
	7	12.7			40	30.0	
8	7.8	44	45.6				
15分	11	28.4	29.1	60分	45	34.4	23.5
	12	20.0			47	15.8	
	14	39.3			48	25.8	
	15	28.2			49	19.2	
	18	25.9			51	25.8	
19	32.9	54	19.7				
30分	22	25.8	25.6	75分	56	26.8	20.4
	23	24.0			57	14.0	
	24	19.0			59	34.7	
	26	22.5			60	13.5	
	27	32.6			63	17.9	
29	29.5	65	15.2				

最小79mg/dlで最大117mg/dlを示し、平均値は102mg/dlであった。然して各時間別に騒音を曝露し、血糖値の変動様相を比較検討し考察すると、何れの騒音曝露時間にても血糖値は、緊急然も一過性に増加する傾向を認めた。然してその増加率のうち最小なるものは11.9%、最大なるものは57.2%であって、之を各時間別の平均値につき観察すると、騒音の曝露時間が45-

騒音曝露、45分間の場合に於ける血糖値の変動様相のうち1例を示すと、第2図の如くである。

2. 耳栓装填後の騒音曝露に於ける血糖値の変動様相

前節の如く、騒音は血糖値に対し少なからざる影響を及ぼすものであるが、更に緊急なる問題の1つとして、騒音そのものの本態を考え、それが如何に生体に作用するものであるかに就



第2図 騒音曝露(45分間)に於ける血糖値の変動

いて考察するに際し、先ず生体に作用を及ぼす道、即ち伝導路を考える時何れにしても、聴器の媒介を先決条件とする事には、何人も疑わざる所である。騒音環境に於いて、生体に及ぼす有害は軽視出来ない問題で、其れは聴器機能を害するばかりでなく、ひいては心身の疲労衰弱をも来す事等、既述の如くである。従って音響の伝播を遮蔽、若しくは防止によって害を軽減させんとするのが常である。依って著者は家兎の両側外聴道に脱脂綿を可及的緊密に栓塞し、之に流動パラフィンを附着せしめ、耳栓の装填をして、騒音曝露下に於ける家兎血糖値の変動様相を観察した。先ず耳栓装填のみの操作による血糖値の変動を検べた結果は、第3表の如くである。

即ち第3表から判る様に、耳栓装填後約1時間を経過すると、比較的安定した血糖値を持続する様になると思われる。従って家兎に耳栓装填を施行した後、1時間経過してから騒音を曝露し、血糖値の変動様相を追求する事にした。先ず耳栓を装填しない家兎群に騒音を曝露し、之を対照となし、血糖値の変動様相を観察し、然る後同一家兎を一定の期間休養飼育し、前述の如く耳栓の装填をなし、再び之に騒音を曝露した家兎群とを比較観察し、その成績を第4表に、之を変化率にて第5表に示す。即ち之によって判ることは、耳栓の装填をしない所謂対照の家兎群に於いては、平均値37.2%という明らかなる血糖値の増加率を示すが、耳栓を装填した家兎群に於いては、13.8%という増加率を示すに過ぎない。即ち外聴道に装填した耳栓により、騒音の生体への伝播を、或る程度ではあるが、遮断し得られた事が観察された。

換言すれば、騒音が生体に及ぼす影響に就いて、生体に対し空気伝導によって行われる音響が主であることに就いては、疑いを容れぬ所で

第3表 耳栓装填操作による血糖値の変動

家兎番号	空腹時血糖量	血糖量 mg/dl					
		10分	20	30	60	90	120
69	98	103	94	77	102	103	101
71	104	102	98	100	107	105	106
74	93	90	103	94	96	98	99
77	106	100	104	99	105	102	100

第4表

耳栓装填後の騒音曝露に於ける血糖値の変動

家兎番号	体重 (g)	空腹時血糖量	騒音時間 (分)	血糖量 mg/dl						
				直前	5分	15	30	60	90	120
67	2100	100	(-)	136	131	132	110	99	104	109
		105	109	115	92	92	102	109	102	89
68	1800	90	(-)	134	122	120	111	111	102	96
		92	96	117	122	100	84	89	101	111
70	2350	96	(-)	119	148	140	106	112	95	103
		99	102	110	107	106	110	95	90	101
72	1900	104	(-)	130	119	114	116	105	97	111
		100	107	121	127	119	105	102	98	109
75	2000	98	(-)	135	104	109	103	97	95	89
		107	112	129	111	110	114	98	100	100
73	1600	110	(-)	126	143	124	117	104	110	114
		99	96	112	115	113	104	94	91	102
76	2200	107	(-)	136	120	119	108	107	106	109
		101	107	124	117	120	99	96	105	97
78	1950	102	(-)	121	144	116	114	96	89	78
		88	111	104	114	104	84	90	84	103
79	2100	103	(-)	124	131	109	105	105	111	117
		107	112	122	121	125	101	107	96	110

第5表

耳栓装填後の騒音曝露による血糖の変化率

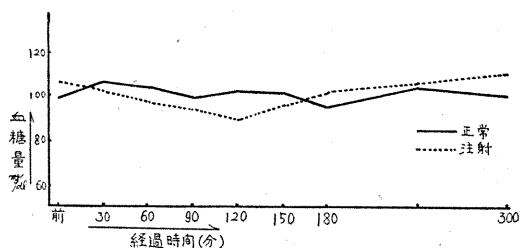
家兎番号	耳栓装填前		耳栓装填後	
	最大増加率%	平均値	最大増加率%	平均値
67	36.0		5.50	
68	46.7		27.10	
70	54.1		7.84	
72	25.0	37.2	18.70	13.8
75	37.8		15.20	
73	30.0		19.80	
76	27.1		15.80	
78	41.2		2.73	
79	27.7		11.60	

ある。勿論著者の行った両側外聴道を、可及的緊密に栓塞する事により、音響が外聴道より鼓膜を通じての空気伝導としての侵襲を、或る程度遮蔽し、従ってそれ等による影響を多少なりとも軽減し得た実験成績からも思考せられる。

3. 自律神経遮断剤、並びに脳幹麻醉剤注射後の騒音曝露に於ける血糖値の変動様相

A. 自律神経遮断剤

自律神経遮断剤は、最近数年薬理学的に、又臨床的に詳しく研究進展せられ、急速に応用されるに至った。即ちその特異的抗 Adrenalin 作用と、一面自律神経麻醉剤として交感神経の刺戟伝達を妨げる作用が認められ、自律神経支配並びにその作用機序の解明に、一有力手段として用いられ、その成果は注目されるからである。然して自律神経遮断剤が、血糖に対しても何らかの影響を及ぼすであろう事も、容易に想定し得る事である。著者は自律神経遮断剤の血糖値に及ぼす影響の検索を行い、延いてはその機序の一端をも知ろうとして本実験を行い、且



第3図

Benzyl-Imidazoline (5mg per kg) 注射後の血糖値の変動

つ又、騒音曝露下に於ける家兎血糖値の変動様相を観察し比較検討した。尙使用せる自律神経遮断剤は、Benzyl-Imidazoline (B.I と略す) にして、山之内製薬より提供されたものである。B.I は 2-Benzyl-Imidazoline 塩酸塩 2% 水溶液 Imidazoline を、家兎に体重 1kg 当り、5mg の割りに皮下注射をなし、実験を行った。

先ず B.I の注射によって、影響されたと思われる家兎血糖値の変動を検索し、その中代表的な例を示すと、第3図の如くである。

B.I による血糖値の変動様相を総括し、検討すると、明らかに血糖値の減少作用のあることが観察せられた。即ち血糖値の減少率は、最小 -11.3%，最大 -21.9% にしてこれ等の平均値は、-17.6% であった。然してその血糖値の減少曲線より時間経過的に考察すれば、注射後90乃至120分に於いて最も低い減少率を示し、その後は時間の経過と共に、漸次増加の傾向を来

し、注射後180乃至240分位に於いて、やや注射前の空腹時血糖値に復元する様に観察せられた。斯くして次の如く時間的に分割をして B.I を注射した家兎群を夫々騒音曝露下に放置し、血糖の変動様相を、次の如き要領にて追求観察した。

a. 家兎を騒音曝露下に放置し、血糖値の変動様相を先ず観察する1群を設け、之を対照とする。

b. 次にその同一家兎を2日間休養飼育し、然る後 B.I の注射とほぼ同時に騒音を曝露し、血糖の変動様相を観察する1群を。

c. 前回同様の日時を、休養飼育せる同上家兎に於いて第3図に示された如く、B.I の注射のみによって、影響せられた血糖値の変動曲線に於いて、血糖値が最も低い減少率を示すと観察せられた、注射後120分に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する1群を。

d. 最後に再び B.I の注射後、一旦減少した血糖値が、時間の経過と共に注射前の空腹時血糖値に復元する様観察せられた時間、即ち注射後240分に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する1群を設けた。以上の如き種々なる時間的経過の異った条件に於いて、騒音を曝露した各々家兎群の血糖値の変動様相の中、代表的な例を以て示すと、第6、7及び8表の如くである。

第6表 B.I. 注射騒音曝露 (同時に) 於ける血糖値の変動

家兎番号	体重 g	試験日	条件	経過時間	血糖量 mg/dl							最大増減率 (%)	
					空腹時	直後	5分	15分	30分	60分	90分		120分
86	1,900		I	騒音 45分	98	128	114	109	111	96	90	99	+31.1
			II	B. I.	101	97	100	94	94	90	87	93	-16.0
			VI	B. I. 同時騒音45分	89	93	70	71	74	68	75	81	-23.6

経過時間の数値は何れも45分間騒音曝露後に於けるものとす。但し、B.I. 注射のみの場合は注射後45分を直後として示す。

第7表 B.I. 注射騒音曝露 (2時間後) に於ける血糖値の変動

家兎番号	体重 g	試験日	条件	経過時間	血糖量 mg/dl							最大増減率 (%)	
					空腹時	直後	5分	15分	30分	60分	90分		120分
89	2,100		I	騒音 45分	103	124	131	112	105	111	105	112	+27.1
			III	B. I.	98	83	85	94	96	102	102	97	-15.3
			IV	B. I. 2時間後騒音45分	96	64	66	68	62	69	65	74	-35.4

経過時間の数値は何れも2時間経過後更に45分間騒音曝露後に於けるものとす。但し、B.I. 注射のみの場合は2時間45分を直後として示す。

第8表 B.I. 注射騒音曝露 (4時間後) に於ける血糖値の変動

家兔番号	体重g	試験日	条件	血 糖 量 mg/dl							最大増減率 (%)		
				経過時間	空腹時	直後	5分	15分	30分	60分		90分	120分
91	2,000		I 騒音45分		102	141	116	125	94	96	104	104	+38.2
			II B.I.		100	106	104	105	107	98	104	103	+7.0
			VI B.I. 4時間後騒音45分		96	83	88	80	77	80	82	85	-19.8

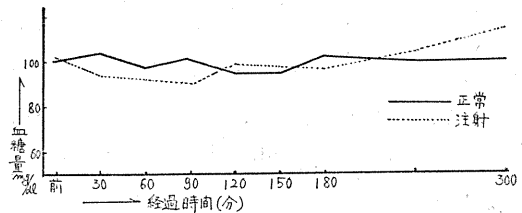
経過時間の数値は何れも4時間経過後更に45分間騒音曝露後に於けるものとす。但し、B.I.注射のみの場合は4時間45分を直後として示す。

以上の各群を総括し、之を比較検討すると騒音のみ曝露せる場合の家兔血糖値は、前回同様明らかに増加の傾向を示すが、同一家兔に於いてB.I.を注射し、然る後種々なる経過時間の異った条件に於いて、騒音を曝露した家兔群に於いては、何れの場合にも血糖値の増加傾向は全く認められず、抑制もしくは阻止せられる様に観察された。

B. 脳幹麻酔剤

脳幹の自律神経中枢に対し、鎮静且つ麻痺作用を有する脳幹麻酔剤は周知の如く、その薬理学的作用機序も既に古くより解明せられ、臨床にも広く使用せられ、その成果も注目せられ今日それに対し、疑いを容れる余地がない状態である。しかしながら脳幹麻酔剤が血糖値に対し、何等かの影響を及ぼすであろう事は、容易に想定し得られることでもある。著者は脳幹麻酔剤の血糖値に及ぼす影響の検索を行い、延いてはその機序の一端をも知ろうとして本実験を行い、且つ又騒音曝露下に於ける家兔、血糖値の変動様相を観察し比較検討した。尙本実験に使用した脳幹麻酔剤は、Luminal (日本薬局方Phenobarbital) にして、黒田製薬より提供されたものである。Phenobarbital (Ph. Bと略す) 10%溶液を家兔に体重1kg当り50mgの割りに皮下注射をなして行った。先ずPh. Bの注射によって影響されたと思われる、家兔血糖値の変動を検索し、その代表的な例を示すと第4図の如くである。

Ph. Bによる血糖値の変動様相を総括し、之を検討すると、血糖値の増減率に於いて最大の減少率 -10.8%、最大の増加率 +7.2%にしてこれ等の平均値は、-9.2%の如き結果を得、僅かに減少の傾向作用があるが、その増減率が



第4図

Phenobarbital (50mg per kg) 注射後の血糖値の変動

ら考察すれば、血糖値の変動様相は生理的動揺範囲に止まる様思考される。然してその血糖値の変動曲線より時間経過的に考察すれば、注射後60乃至90分に於いて僅かではあるが、最も低い減少率を示し、その後は時間の経過と共に漸次増加の傾向を来し、注射後120乃至180分に於いて、やや注射前の空腹時血糖値に復元する様に観察せられた。斯くて前項の様に次の如く時間的に分割して、Ph. Bを注射せる家兔群を夫々騒音曝露下に放置し、血糖値の変動様相を追求観察した。

a. 家兔を騒音曝露下に放置し、血糖値の変動様相を先ず観察する1群を設け、之を対照とする。

b. 次にその同一家兔を2日間休養飼育し、しかる後Ph. Bの注射とほぼ同時に騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する1群を。

c. 前回同様の日時を、休養飼育せる同上家兔に於いて第4図に示された如く、Ph. Bの注射のみによって影響せられた血糖値の変動曲線と、B.I.の項に於ける血糖値の変動曲線第3図とを相互考察し、Ph. B注射後120分に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する1群を。

d. 最後に再びPh. Bの注射後、生理的動揺範囲であっても僅かに減少した血糖値が、時間

第9表 Ph. B 注射騒音曝露 (同時) に於ける血糖値の変動

家兎 番号	体重 g	試験 日	条件 経過時間	血 糖 量 mg/dl							最大増減 率 (%)	
				空腹時	直 後	5分	15分	30分	60分	90分		120分
97	1,800		I 騒音 45分	103	144	122	115	114	88	83	97	+39.8
			III Ph. B	110	107	107	102	104	108	104	103	-7.8
			VI Ph. B 同時 騒音 45分	96	74	78	73	72	76	74	81	-25.0

経過時間の数値は何れも45分間騒音曝露後に於けるものとす。
但し、Ph. B 注射のみの場合は注射後45分を直後として示す。

第10表 Ph. B 注射騒音曝露 (2時間後) に於ける血糖値の変動

家兎 番号	体重 g	試験 日	条件 経過時間	血 糖 量 mg/dl							最大増減 率 (%)	
				空腹時	直 後	5分	15分	30分	60分	90分		120分
98	2,200		I 騒音 45分	110	130	143	125	117	105	109	114	+30.0
			III Ph. B	106	108	103	103	104	107	105	107	-2.8
			VI Ph. B 2時間 後騒音45分	101	84	86	88	80	82	86	90	-20.8

経過時間の数値は何れも2時間経過後更に45分間騒音曝露後に於けるものとす。
但し、Ph. B 注射のみの場合は2時間45分を直後として示す。

第11表 Ph. B 注射騒音曝露 (4時間後) による血糖値の変動

家兎 番号	体重 g	試験 日	条件 経過時間	血 糖 量 mg/dl							最大増減 率 (%)	
				空腹時	直 後	5分	15分	30分	60分	90分		120分
102	1,900		I 騒音 45分	102	131	137	133	111	97	106	110	+34.3
			III Ph. B	97	99	95	97	101	94	96	94	+4.1
			VI Ph. B 4時間 後騒音45分	99	75	79	71	71	74	75	81	-28.3

経過時間の数値は何れも4時間経過後更に45分間騒音曝露後に於けるものとす。
但し、Ph. B 注射のみの場合は4時間45分を直後として示す。

の経過と共に、注射前の空腹時血糖値に復元する様観察せられた時間、即ち注射後240分に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する1群を設けた。

以上の如き種々なる時間的経過の異った条件に於いて騒音を曝露し、各家兎群の血糖値の変動様相から次の如き成績を得、その代表的なる例を示すと第9、10及び11表の如くである。即ち騒音のみ曝露せる場合の家兎の血糖値は、前回同様明らかに増加の傾向を示すが、同一家兎に於いて Ph. B を注射して、然る後種々なる経過時間の異なった条件に於いて、騒音を曝露した家兎群に於いては、何れの場合にも血糖値の増加傾向は全く認められず、抑制もしくは阻止せられる様に観察された。

IV. 総括及び考察

著者は各章並びに、各項にわたって騒音の血糖値に及ぼす影響の、種々なる変動様相を実験

観察し、その結果を述べたが茲に総合的の考察を試みようとした。生体の血液及び体組織中の糖は一定の平衡を保持し、生体が1日も欠く事の出来ないエネルギー源であり、その代謝は生体の重要な機能の1つであり、この糖質代謝は多くの要素の協力によって行われている。扱て周知の如く1855年 Claude Bernard の所謂「糖刺」以来その卓越した創意によって、其の中樞と糖質代謝の関係が初めに認められてから、中枢神経系統が糖質代謝に対し、一定の調節作用を示すことが知られてきた。然してこの糖質代謝に於ける中枢性調節の研究は、Eckhard¹³⁾、Aschner¹⁾、Brugsch、Dresel u. Lewy⁵⁾ 及びその他の諸家にうけつがれ、大いに進展を来し、糖質代謝の中枢性局在の究明研究も数多く、その研究結果等は今日疑いを容れる余地なき様である。一方 Mering u. Minkowski²⁶⁾ による膵臓性糖尿病の発見以来、内分泌時代(Welder¹⁶⁾)が始まると共に、糖質代謝に於ける諸種内分泌

腺の相互作用の役割が、次第に重要視されるに至り、之と肝臓の意義の強調(Soskin⁴²⁾)も論及されるに至った。斯くして生体の糖質代謝に関与せるものとして自律神経系、内分泌腺、肝臓がその主なるものであり、これ等の意義は極めて重要視され、且つ又これに関する神経体液学説等の作用機序も可成り複雑を極め、その研究報告は枚挙にいとまない現況である。特に自律神経系統が、正常血糖水準の維持に著しく関与し³²⁾¹⁶⁾¹⁷⁾、之が更に自律中枢からの上位調節をも受ける自律神経性調節の一現象をなしておると云われている。さて騒音のために生ずる害は軽視出来ない問題で、聴器機能を害するばかりでなく、更に心身の疲労をも来し、連続すれば身体の衰弱を招来して、間接には種々危険な事故誘発の原因にもなり得るのである。騒音による精神的緊張、興奮或いは驚愕を覚醒刺激、又は驚愕刺激と称し⁴³⁾所謂神経性刺激となり、また Miline, Kochak²⁵⁾は聴覚刺激はもつとも有力で³⁰⁾、且つ強力なる求心性神経刺激と論じており、かかる刺激はすぐ生体の各部に伝達され、種々なる機能はもとより、物質新陳代謝の過程に迄多種多様の影響を与えるると論及しておく。然して本篇に於ける騒音による血糖値の変動様相の実験結果より判ることは、血糖値は緊急にして且つ極めて著明なる増加傾向を認め、かくの如き一過性の明らかなる血糖値増加の発現主要因は、恐らく脳幹部に於ける中枢神経系統の糖中枢興奮に基づくもので、糖調節中枢に与えられた Impulse が神経繊維によって、殊に Adrenalin の分泌を促すか、または直接交感神経を刺激し、肝糖原の糖化遊動を促進せるものと思つた。然して騒音が血糖値に対し著明なる増加作用を来し、且つ又第 I 篇にて述べた如く、種々なる影響を生体に及ぼすのであるが、更に緊急なる問題として騒音そのものの本態を考え、其れが如何にして生体に作用するものかに就き探究する。騒音は既述の如く周波数も定まらず振動の大きさも不規則なる、聴くに不快感を惹起する音響にして、之が生体に及ぼす道は凡そ次の 3 過程に帰する様である。

1. 音波が空气中を伝播して外聴道に達し、之が鼓膜を振動し、更に聴小骨を通じて卵円窓に至り、音の感覚を与え、茲に始めて生体に作用を及ぼす過程。

2. 音波が頭蓋に衝り、これにより骨伝導として内耳に達し、前者と同様な方法を現わす過程。

3. 音波が天井、側壁、床面(又は地面)に達し、之が部屋の振動となり、次に身体に伝達され、内耳に及び前者の如き作用する過程とである。斯くの如く音の伝導方法を考えると、音響が生体に及ぼす影響は、つまり空気を通じるか、又は部屋、壁面の振動により起る振動波が身体を通じるかの 2 つである。音響が生体に影響を及ぼす場合、聴器の媒介は先決条件で、誰でも疑わざる所である。是を以つてもし聴器その物を全身に大なる障碍を及ぼす事なく、破壊する方法が可能であるならば、聴覚を消失せしめて音響を作用せしむる場合、如何なる生体反応を現わすか、検索する事は著者の実験成績の本態を知る上に於いて、真に切実なる問題であると思つた。又仮令聴覚全部を破壊し得なくとも、単に空気伝導を杜絶することにより、音響が生体に及ぼす影響が如何に変化するかを知る事でも、實際上一応の意義がある。即ち換言すれば、もし外聴道鼓膜を通じての空気伝導を一定の方法により一程度断絶する時は、当然音響は生体に対し、主として天井、側壁、床壁の振動により作用を及ぼすのみであろう。

然してかかる方法により、部屋の振動が生体に対する影響を検索せるものは、聴器に於けるものを除き、極めて少なく僅かに Duchesne, de Martined, u. Weber, Riegler 等が実験の結果、機関車が疾走し喧騒音を惹起する際、その騒音は運転士の脳及び脊髄機能を著しく低下する事を認め、その原因は騒音を聴くと云う事ばかりでなく、機関車の振動の身体に及ぼす影響が大なる役割を演ずると注意している。しかるに聴器に於ける該方面の研究は可成り発達し、殊に Wittmack⁴⁵⁾は少なからず貢献をなしている。氏は音響の聴器に対する為害性を論ずるに当

り、是を2方面に分ち、1つは空気伝導為害性と論じ、この2者を各々実験して両者に可成りの相違ある事を証明した。

以上述べたる如く、空気伝導と身体伝導とにより、夫れが生体に及ぼす影響は同じでなく、騒音の生体に及ぼす影響の本態を論じるには、聴器を全く破壊して騒音を作用せしめるか、或いはそれが不可能なれば空気伝導を遮断し、身体伝導の機能を保持して、騒音を作用する方法を実験せねばならない。是れに就いて著者は、Ⅱの2の実験を行った動機である。しかして聴器を完全に破壊することは不可能であり、単に聴器機能を比較的に障礙する方法を考慮せざるを得なく、単に外聴道を閉塞して空気伝導を遮断する方法を考案し、この方法により完全とは云い難いが、ほぼ実験の目的を達成したと考える。即ち騒音によって著明なる血糖値の増加傾向も、耳栓の装填をなし、空気伝導を遮断することにより可成り、その増加傾向を軽減し得るものであると考へた。又著者が装填した耳栓に於いて、騒音強度が幾何軽減せられるかを考へるに、固より動物に於いては之を知る方法がないので、人間に於ける成績よりこれを比較対照する。今参考のために Peyser³⁵⁾、岡本³⁴⁾、松野²⁷⁾、恩地³²⁾、土肥⁸⁾等の成績より引用すると、外聴道を種々なる物質にて栓塞した場合、音響が如何程内耳に達するか、即ち軽減せられるかを計測し、次の如き数値を示した。

1. 外聴道を綿球にて栓塞した場合 15phon のものが 12phon に軽減。
2. 油蠟にて湿潤した「ガーゼ」にて栓塞せる場合、15phon のものが 12phon に軽減。
3. 蠟と「ワセリン、タンポン」併用にして栓塞した場合、15phon のものが 10phon に軽減する。

即ち上記の成績からも、外聴道の栓塞は音の遮断をするのに、相当有効なることが判る。尙著者の装填した耳栓による実験成績を観察しても、空気伝導を遮断する事により、騒音による血糖値の増加傾向を相当に軽減せしめている。然して騒音が強力なる求心性神経刺激として、

糖質新陳代謝に影響を及ぼすは、聴器を介して先ず中枢神経系に作用するものと思へた。

尙前述した如く、更に身体伝導を完全に遮断し、単に空気伝導一方のみに動物を処理し得れば、その際の実験意義極めて深いものと信ずるが、この研究たるや更に精密なる方法を要するため、本実験は後日に譲ることとした。

次に自律神経麻痺剤として、交感神経の刺激伝達を妨げる作用を有するものを用い、それによる血糖値の変動様相と、騒音曝露下に放置した家兎の場合とに就いて、比較対照し実験を追求した。

尙著者が使用した B. I は 1935 年 Adolf Sonn²⁾ によって合成せられ、その後 Hartman u. Isler により其の薬理学的作用が解明し、Meier & Müller²³⁾、Meyer²⁴⁾、Schnety & Fluch³⁰⁾、Zothe⁴⁷⁾ 等により引続き研究がなされ、我が国でも早く北大中川内科³¹⁾の報告があり、最近数年一段と薬理学的及び臨床的にも研究がなされるに至り、殊に米国に於いても Priscoline³⁷⁾ の名の下に広く使用せられ、欧米はもとより我が国に於いても自律神経遮断剤の進展に伴って、本剤は急速に臨床にも応用せられ、医界の注目を集めるに至っておる。然して本剤の特異的作用は自律神経支配、或いはその作用機序の解明にも一有力手段とし、その成果が注目されるものである。然して B. I の血糖値に及ぼす影響に就いて云えば次の如くである。

Frieb¹⁴⁾ は成人高血糖者に於いて血糖値を減少させ、若年者では該作用は見られないと述べ、Carvalho⁶⁾ は健常者及び糖尿病患者の血糖値は B. I の静脈内注射によって減少を来し、血糖値が高いほど B. I の血糖減少作用は強く現われ、静脈内注射より皮下注射の方が有効であるという。Rogers³⁸⁾ は糖尿病を伴った動脈硬化性末梢血管障碍患者の治療中、B. I 服用後、屢々 Insulin ショックに陥ったのを経験し、B. I が糖尿病患者の Insulin 必要量を減少させるものであると報告している。然るに Herman & Vial²¹⁾ は B. I が血糖値を増加させ、Adrenalin 過血糖には、影響を及ぼさないと報告している。清原

は³⁶⁾ B.I が、正常家兎血糖値を下降させると述べ、然も皮下注射より静脈内注射の方が血糖値の減少量に於いて勝れておる様報告し、教室の森下²⁸⁾は B.I の皮下注射により、軽度の減少を来す事を家兎の実験について報告しておる。著者の成績に於いて正常家兎への B.I の皮下注射は、明らかに血糖値の減少を示した。斯くの如き B.I による血糖の減少作用の発生機転は、主として B.I が交感神経 Adrenalin 系に作用し、之を遮断する事に求めるべきであると考えらる。

然して B.I の注射後、時間経過の異なった種々の条件に於いて、騒音曝露せる家兎群に於いて何れの場合も、血糖値の増加傾向は全く認められず、阻止もしくは抑制の状態が、却って増強される様に観察せられた。よって前編に於いて述べた如く、騒音は生体を交感神経緊張状態とならしめることの実験的観察と、これを相互考察すると、一般に Adrenalin による肝糖原の糖化遊動は、肝神経叢の交感神経路を介して行われるものと考えられており、Adrenalin 過血糖反応の強弱が自律神経緊張状態によって左右されるのは、Adrenalin 刺激が主としてこの交感神経叢を介して、肝糖原の Glycogenolysis を惹起せしめるためと思われる。かく Adrenalin 効果は、主として肝の交感神経叢を介して発現するものであるため、この交感神経機能を遮断した場合、その Adrenalin 効果は抑制、もしくは阻止せられることが推測される。即ち B.I は Adrenalin 性神経支配下の奏効器細胞に作用し、その伝導を妨げ、且つ麻痺せしめる結果之に対応、且つ又之と拮抗的にコリン性神経の作用が能動的となり、然も優越を来す興奮状態の結果、斯くの如き血糖値の変動様相が観察せられた様に思考する。

従って以上の実験成績より、騒音によって起る血糖値の緊急上昇の発理には、交感神経系の健全なる事も必須の前提と考えられる。

糖質代謝、殊に糖質の生成及び分解には、諸種内分泌腺及び肝臓等の協同相互作用により、調節される事は前述の如くであり、之等の調節には自律神経系はもとより、脳幹に位置する自

律中枢からの上位調節の関与は、極めて大なる事が考えられる。よってここに脳幹の自律神経中枢に対し、鎮静且つ麻痺作用を有する脳幹麻酔剤 Luminal (日本薬局方 Phenobarbital) を使用し、それによる血糖値の変動様相と、騒音曝露下に於ける家兎に就いて比較対照し、実験を追求した。脳幹麻酔剤は周知の如く、古くよりその作用機序は解明せられ、また応用され医界に於いては、何人も疑いを容れぬ所である。然して血糖値に及ぼす影響に関しては、Eisler u. Hemprich¹¹⁾, Ellis & Barlow¹²⁾, Högler¹⁹⁾, Hönighaus¹⁸⁾ 及び Glaubach u. Pick¹⁵⁾ 等によれば、血糖値に著明なる影響を与えず、或いは軽度に減少せしめると云い、Lerman²²⁾ は軽度の減少を認め、Horster u. Brugsch²⁰⁾ 及び森²⁹⁾ は軽度の増加、並びに減少作用があると云い、橘⁴⁴⁾、坂本⁴¹⁾ 及び森下²⁸⁾ 等は家兎に於いて殆んど影響なきか、或いは僅かに減少すると云う著者の成績に於いては、僅かに減少の傾向が観察せられたが、増加か減少の変動様相は生理的動揺範囲に止まる様に認められた。然して Ph. B の注射後時間的経過の異なった種々の条件に於いて、騒音曝露せる家兎群に於いては、何れの場合も血糖値の増加傾向は認められず、阻止もしくは抑制の状態が観察せられた。

従って、騒音による血糖値増加の発現主要因は、恐らく脳幹部に於ける中枢神経系統の糖中枢興奮に基づくもので、該中枢に与えられた Impulse が神経繊維によって殊に Adrenalin の分泌を促すか、または直接交感神経を刺激して肝糖原の糖化遊動を促進せるものと思つたのであるが、脳幹麻酔剤により、かかる中枢性過血糖を抑制することにより、該抑制作用は恐らく糖中枢を麻痺する作用を有するものと考えられる。

然して間脳の糖質代謝に及ぼす影響に就き、Aschner⁴⁾ 及び Dresel¹⁰⁾ は脳幹麻酔剤は視丘下部に存する糖中枢に対し、麻酔作用を呈すると報告している。従って脳幹に於ける糖中枢の機能が脳幹麻酔剤により、抑制もしくは一時廃絶せられる結果、斯くの如き様相が観察せられた

様に思考する。著者は騒音による血糖値の緊急上昇は、先ず中枢性に作用し、糖中枢の興奮に基因するものであって、中枢性機序が極めて関与深いものと思つた。

V. 結 論

1. 騒音による血糖値の変動様相は、緊急且つ一過性の明らかなる増加を認める。

2. 耳栓の装填により血糖値の増加作用は、ある程度軽減し得る。

3. 自律神経遮断剤並びに脳幹麻酔剤により騒音による血糖値の増加作用は、全く認められず却って抑制、もしくは阻止の状態を呈する。

従つて騒音による血糖値の増加作用の発現要因には、自律神経系の健全なる事を必須の前提となし、且つ中枢性の上位調節の機序が極めて関与深きものと思つた。

擧筆に臨み、恩師伊藤教授の御懇篤なる御指導並びに御校閲と森下講師の御助言に対し、深甚なる感謝の意を捧げる。

文 献

- 1) 秋吉良文 (1936) 診断と治療 **23**, 1659
- 2) Adolf Sonn (1927) 日本化学総覧 180
- 3) Auerbach (1933) 大西孝次郎; 都市問題 **17**, 3
- 4) Aschner a) (1912) Wien. Klin. Wschr. **25**, 1042
Aschner b) (1916) Berl. Klin. Wschr. **2**, 772
- 5) Brugsch, Dresel u. Lewy a) (1920) Z. Exp. Path. u. Therap. **21**, 358
Brugsch, Dresel u. Lewy b) (1921) Z. Exp. Med. **25**, 260
- 6) Carvalho (1949) Rogees J. A. M. A. **140**, 272
- 7) Cannon (1935) Am. J. Med. Sci. **139**, 1
- 8) 土肥勝利 (1953) 日耳鼻誌 **56**, 687
- 9) Duchesne (1934) 大西孝次郎; 日新医学 **23**, 2081
- 10) Dresel (1923) Z. Exp. Med. **37**, 373
- 11) Eisler u. Hemprich (1932) Z. ges. Eep. Med. **83**
- 12) Ellis & Barlow (1932) Zit nach Eisler u. Hemprich.
- 13) Eckhard (1949) 沖中重雄; 自律神経系の臨床
- 14) Frieb (1949) Rogers; J. A. M. A. **140**, 272
- 15) Glaubach u. Pick; Zit nach Eisler u. Hemprich.
- 16) Housseay (1951) New England. J. Med. **214**, 971
- 17) Himwich (1955) 吉田澄彦; 熊本医誌 **29**, 150
- 18) Hönighaus (1931) Arch. exp. path. Med. **168**
- 19) Höglér (1932) Z. gas. exp. Med. **84**
- 20) Horster u. Brugsch (1929) Z. gas. exp. Med. **65**
- 21) Herman & Vial (1939) Arch. f. exp. path. u. pharm. **192**, 141
- 22) Lerman (1932) Z. gas. Exp. Med. **85**
- 23) Mieier & Müller (1951) 坂本秀夫; 自律神経遮断剤の臨床 **35**
- 24) Meyer (1951) 坂本秀夫; 自律神経遮断剤の臨床 **35**
- 25) Miline & Kochak (1951) Med. preg. **7**, 9
- 26) Merning u. Minkowski (1949) 沖中重雄; 自律神経系と臨床
- 27) 松野 喬 (1954) 労働科学 **30**, 255
- 28) 森下敬一 (1955) 新薬と臨床 **4**, 64
- 29) 森 (1937) 熊本医誌 **13**
- 30) McCann (1948) Am. J. Physiol. **155**, 128
- 31) 中川 諭 a) (1948) 日本臨床 **6**, 6
中川 諭 b) (1949) 日本臨床 **7**, 25
- 32) 恩地 豊 (1951) 耳鼻臨床 **44**, 411
- 33) 沖中重雄 (1949) 自律神経系の臨床
- 34) 岡本途也 (1954) 日耳鼻 **57**, 834
- 35) Peyser (1955) 河田政一; 音響性外傷としての騒音問題
- 36) 清原忠夫 (1952) 日新医学 **39**, 215
- 37) Prisco (1950) J. L. Clin. Med. **35**, 50
- 38) Rogers (1949) J. A. M. A. **140**, 272
- 39) Schnety & Fluch (1940) Z. Klin. Med. **137**, 667
- 40) 坂本秀夫 (1951) 自律神経遮断剤の臨床
- 41) 坂本 馨 (1936) 福岡医誌 **29**, 2491
- 42) Soskin (1955) 吉田澄彦; 熊本医誌 **29**, 149
- 43) Sely (1946) J. Clin. Endocrinol. **6**, 117
- 44) 橋 捷夫 (1935) 岡山医誌 **47**, 710
- 45) Wittmack (1955) 河田政一; 音響性外傷としての騒音問題
- 46) Welder (1955) 吉田澄彦; 熊本医誌 **29**, 149
- 47) Zothe a) (1936) Klinisch. Wschr. **1**, 443
Zothe b) (1951) 坂本秀夫; 自律神経遮断剤の臨床

Summary

Noise may be described as a nervous stimulant, such as spiritual tension, excitation or astonishment.

The author observed the influence upon sugar-metabolism, which, as the source of energy to living things, can not be omitted even for one day.

1. The author recognized that with noise the sugar content of the blood temporarily

increased rapidly.

2. The author attempted to prevent possible increase of quantity of blood sugar resulting from sound stimulation, by shutting tight both external auditory tubes with stoppers, but some reaction through air condition followed.

3. Through centripetal stimulation noise affects sugar metabolism, which the author explains as follows: Under investigation of the brain by isolation pharmacy for autonomic nerve and brainstem narcosis the author recognized that the cause of the urgent increase in the quantity of sugar in the blood, is the excitation of the sugar center, which, accelerating the secretion of adrenalin, directly stimulates the sympathetic nervous system thereby accelerating the saccharification of the glycogen in the liver, or in the brain-stem with healthy condition of the autonomic nervous system, leading the author to think that the cause is closely related to the mechanism of the central nervous system.

(Department of Physiology, Tokyo Dental College)

騒音の生体に及ぼす影響に就いて 612.014.45:612.85.012.4

(第Ⅲ篇) 脳各部位破壊後に於ける血糖値の変動様相

Studies on the influence of the noise to the living thing.
Part Ⅲ. On the variation of the quantity of sugar in the blood after the destruction of each part of brain

本篇の要旨は昭和31年5月, 日本音響学会医学部門及び昭和31年10月, 第14回近畿生理学談話会に於いて発表した。

齋藤 貞 男 (SAITO-Sadao)*

I. 緒 言

著者は既に第Ⅱ篇に於いて, 騒音による血糖値の変動様相を, 実験的研究に基づく観察結果より, 血糖値の増加作用の発現要因は, 自律神経系の健全なる事を必須の前提とし, 且つ中枢性機序が極めて深く関与しているものと思考した。従って糖質代謝の調節を掌握するものと信ぜられる脳各部位を破壊し, 動物に一定の恒久性障害を与えたる後, 騒音による血糖値の変動様相から騒音曝露時の脳各部位への影響を検索して, 糖質代謝に於ける中枢性関与を探究し, 延いては騒音の生体に及ぼす影響の侵襲点をも究明しようと本実験を企図し, 茲に聊か知見を得たので報告する。

II. 実験方法

実験動物としては成熟健全家兎を用い, 騒音源, 騒音曝露時間並びに Somogyi 氏法による血糖値の定量法等は, 総て前編と同様である。

1. 実験装置

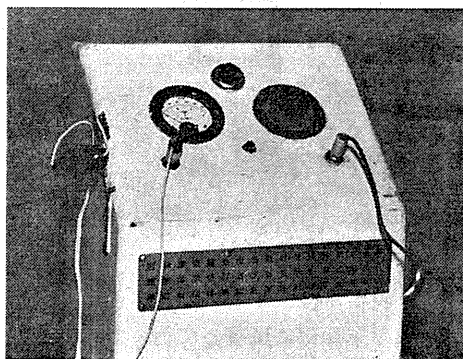
a. 高周波電気凝固装置

第1図に示した如く, 超短波電気治療器を改良した高周波電気凝固装置で, 脳各部位を凝固破壊した。

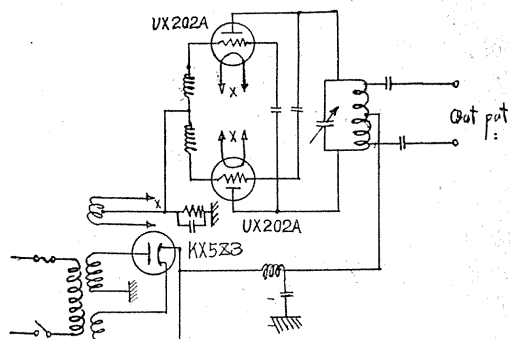
b. 電導子保持装置

黒津-清水式の電極保持器¹⁷⁾を改良し, 使用したが簡単で軽く, 深さも正中線からの距離も,

* 東京歯科大学生理学教室 (伊藤教授)
[昭和31年11月6日受付]



a. 装置前面

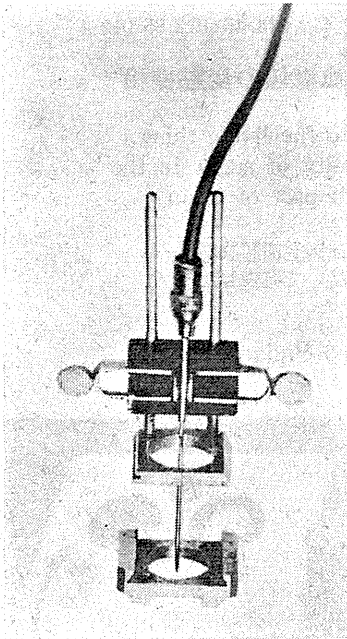


第1図 b. 配線図

自由に調節できる小型の電極保持器 (拇指頭大) にして, 基礎板導, 幹板及び電極ハメコミ板の3部から成立っておる。之を第2図に示す。

c. 凝固破壊用電導子

電極は直径 0.2 乃至 0.3mm の焼付け, 堅固なるエナメル銅線を利用し, 先端の 1.0 乃至 2.0mm を小刀でエナメル被覆を剥離露出する。斯くすると通電により, この部分で凝固破壊が行われる。他方の電極としては 9×2cm の矩形



第2図

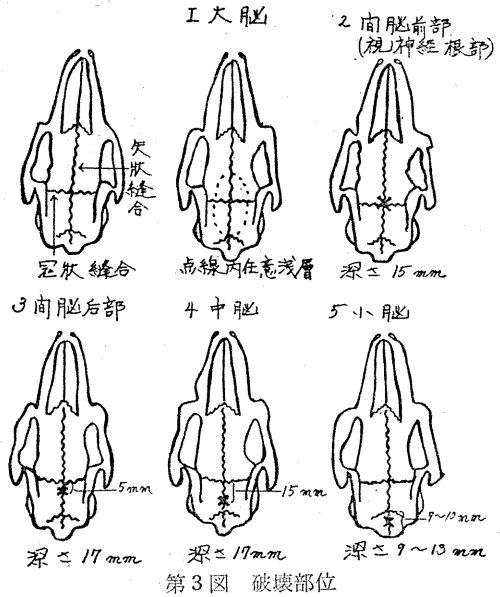
銅板で、食塩水に浸した「ガーゼ」を以って被い、家兎の下顎部に圧著して行った。

2. 凝固破壊時の実験操作

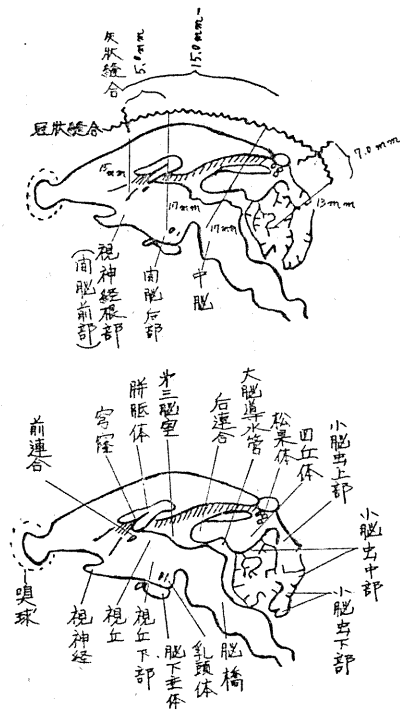
家兎を木製固定箱に容れ、頭部のみを出し、頭部の剃毛と沃度丁燐消毒をなし、2cm位縦に皮膚切開、次いで筋層を開き骨膜を剝離し、矢状並びに冠状縫合を見出し、この交点を目標として第3図の如く計測し、頭蓋骨表面に直径1乃至2mmの小穴をあけ、前記の電導子保持器並びに電導子を頭蓋に固定する。然して1時間を経過したる後、之に30mAの電流を10秒間通じ、目標脳各部位を凝固破壊した。斯くして之により5mm前後の凝固破壊巣を生ぜしめる事が出来る。尙凝固破壊実験を行う前に、毎回鶏卵白に通電をして見て、電導子の先に球形の白色凝固が現われるか、否かを調べてから実験を行った。又これ等の操作及び通電時麻酔剤の使用はしなかった。

尙実験期間が昭和30年秋より昭和31年春に互った為、保温箱(80×90×120cm³)を作製し、20°C前後に室温を保つ様電熱器を装備して、凝固破壊した家兎を飼育し、実験に使用した。

然して念のため凝固破壊された脳各部位は、



第3図 破壊部位



第4図 破壊部位断面図

総て後日剖検により確めた。凝固破壊部位の断面図を示すと第4図の如くである。

Ⅲ. 実験成績

既述の如く、脳各部位の破壊実験の場合、頭

第1表 頭蓋骨穿孔操作による血糖値の変動

家兔	操作前	操作直後	血糖量 mg/dl				
			経過時間	30分	60分	120分	180分
I群	105	162		148	107	96	101
II群	97	156		132	100	93	90
III群	103	171		154	102	96	99

蓋骨の一部に直径1乃至2mmの小穿孔操作をなし、然る後電導子保持器を固定するのであるが、これ等操作による血糖値の影響を観察すると、第1表の如き結果を得た。即ち穿孔操作の直後に於いては、平均60%にも達する過血糖を見たが、漸次時間の経過と共に減少して、1時間後には操作前の血糖値に復元する様観察せられた。従ってかかる穿孔操作をなした場合、1時間を経過した後に於いて通電し、脳各部位の凝固破壊を行った。然してこの際家兔は、呼吸促進眼球突出及び瞳孔散大等の刺戟症状を来す事もあり、且つ又凝固破壊による血糖値の影響は、脳各部位により著者の場合にも一定の変動様相を示さず¹⁷⁾³⁴⁾³⁵⁾、唯之を全般的に綜合観察すると、凝固破壊の操作をした後20乃至24時間を経過すると、比較的安定した値に復元して持続するように観察せられた。従って著者は次の如く、血糖値の変動様相を検索追求することにした。

1. 破壊前、騒音曝露による血糖値の変動様相を観察し、之を対照とする。
2. 破壊後24時間に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する。
3. 破壊後3日目に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する。
4. 破壊後7日目に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察する。

尚以上の項目に於ける実験は、総て同一家兔に就いて行い、各家兔群と比較検討することにした。

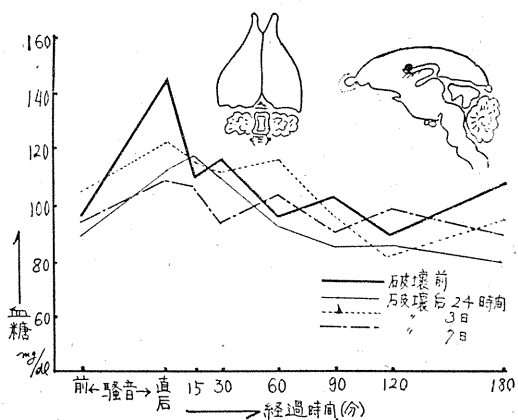
1. 大脳部破壊後騒音曝露による血糖値の変動様相

此の場合の中主なるもの4例を表示、うち1例を図示すると第2表、第5図の如くである。

斯くの如く大脳半球の各部位を破壊し、騒音曝露に於ける血糖値の変動様相を観察すると、先ず破壊前に於いて騒音曝露による血糖値は、

第2表 大脳破壊：騒音曝露、血糖値の変動

家兔番号	破壊部位	測定時間	血糖量 mg/dl							
			前	直後	15分	30分	60分	90分	120分	180分
105	大脳皮質	前	97	134	118	121	102	99	103	106
		24時	95	122	111	119	116	88	103	96
		3日	88	109	102	84	105	87	75	80
		7日	80	85	108	93	77	85	102	90
107	大脳	前	110	143	127	131	122	97	98	119
		24時	107	102	124	120	90	110	110	98
		3日	98	122	115	115	100	96	105	103
		7日	95	115	109	102	110	97	100	108
108	大脳	前	96	144	109	115	94	101	88	106
		24時	88	111	116	108	93	85	85	80
		3日	104	121	115	111	115	96	81	94
		7日	93	108	105	93	103	90	98	90
110	大脳	前	102	151	139	140	115	105	111	109
		24時	97	114	103	112	101	108	89	105
		3日	100	121	115	110	110	102	106	111
		7日	89	93	110	97	105	95	95	101
	尚	104	100	113	115	103	88	76	84	



第5図 大脳破壊：騒音曝露、血糖値の変動 (家兔108号)

前篇同様に明らかにその直後、或いは15分後以内に於いて大多数が緊急且つ一過性の増加傾向を来し、60乃至90分後に於いてやや空腹時血糖値に復元する様観察せられた。然して該脳部位を破壊した後、日時経過を追って騒音を曝露しても、破壊前の変動様相に相似した血糖値の増加傾向を認めた。尙家兔110号に於いては破壊凝固巣が大脳肝臓体より間脳視丘部にわたり、且つ軽度の出血浸潤巣を認めた例であるが、その血糖増加の傾向は他の家兔群に比し、軽度の様である事が観察せられた。

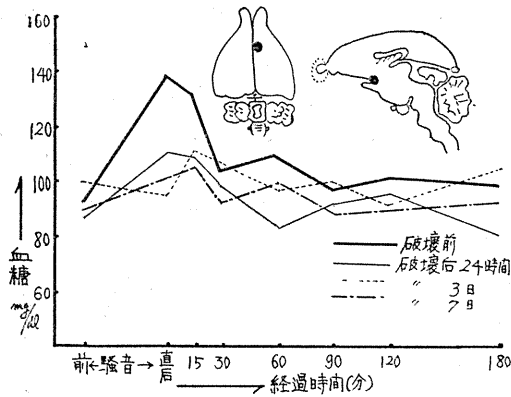
2. 間脳前部(視神経根部)破壊後騒音曝露による血糖値の変動様相

此の場合の主なるもの4例を表示、うち1例を図示すると第3表、第6図の如くである。

此の場合も破壊前の騒音曝露に於いては、その直後或いは15分後までに於いて、これ等の家

第3表 間脳前部破壊：騒音曝露，血糖値の変動

家兔 番号	体重 g	破壊部位	実験 日	血糖値 (mg%)							
				前	直後	15分	30分	60分	90分	120分	180分
112	1900	視神経 根部	前	108	142	120	117	100	107	102	113
			24時	102	115	98	132	111	94	95	83
			3日	108	123	132	21	121	91	101	95
			7日	114	105	108	102	111	102	106	102
115	1900	視神経 根部	前	106	143	132	118	122	104	95	106
			24時	98	92	116	105	110	96	100	87
			3日	90	101	110	99	92	105	90	97
			7日	87	109	108	84	94	89	85	79
118	2100	視神経根 前連合より	前	97	111	138	109	99	103	95	104
			24時	88	109	94	99	87	80	80	83
			3日	102	91	83	80	82	85	83	78
			7日	85	76	85	89	86	77	85	78
119	2100	視神経 根部	前	93	139	127	104	111	97	101	99
			24時	88	111	110	99	84	92	96	81
			3日	81	96	112	106	98	100	92	104
			7日	90	101	106	93	99	83	90	92



第6図

間脳前部破壊：騒音曝露，血糖値の変動 (家兎119号)

兎群は平均33.2%に及ぶ明らかなる血糖値の増加傾向を認めた。家兎112号に於いては破壊部位が視神経根部，前連合中間部に認め，且つ実験経過中に腰椎骨折を疑う症状を呈した例である。破壊後24時間に於いて騒音を曝露した場合は，破壊前の最大増加率31.4%にも近似する29.4%に達する血糖値の，増加傾向を15分以内に認めたが，3日目に於ける実験に際しては，体動も多くその測定に於いて困難を来し，血糖値の変動様相は増加，減少共不規則なる曲線を示した。然して日時経過がたつにつれ，体重減少の傾向を来し，7日目に於いては下痢症状及び多少，衰弱の気味さえ見受けられた。然して騒音曝露に於いても血糖値の変動に対し，明らかなる様相を示さず，8日目に至り死亡した例であった。家兎118号に於いては破壊凝固巣が視神経根部，前連合より視丘下部にわたり，

且つ少々出血浸潤を認めた例であり，破壊前の騒音曝露に於いては，その直後に42.2%の如き極めて明らかなる，血糖値の増加傾向を認めたが，破壊後24時間に於いて騒音を曝露せる場合，その直後に於いて25.6%の増加を認めたに過ぎず，日時の経過せる実験日に於いては，最も大なる増加率を示すべき時間に於いて，軽度ながら減少の傾向を示し，然して10日間の飼育後に於いて再び騒音を曝露せる場合，前記の如き明らかなる血糖値の増加は，認められなかったが，その変動様相を観察すると，増加の傾向は多分に示している事が認められる。斯くの如く軽度の異常様相を認めたものもあるが，過半数の例に於いては，各々実験日時によって最大の増加率を来す時間に，多少の相違は見られるが，騒音を曝露した後15分位までに於いて，明らかに血糖値の増加傾向が認められた。

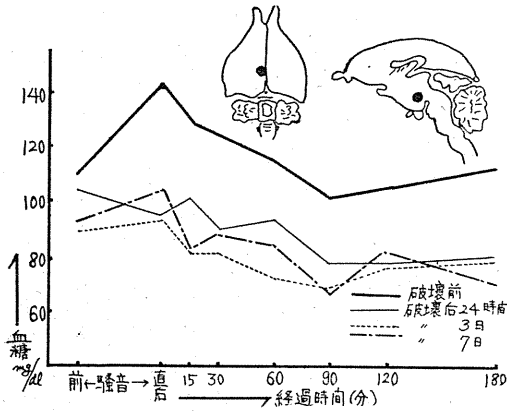
3. 間脳後部破壊後騒音曝露による血糖値の変動様相

此の場合の主なるもの4例を表示，うち1例を図示すると第4表，第7図の如くである。

此の場合も破壊前に於いて，騒音を曝露せる場合の血糖値は，その直後或いは15分後に於いて最大の増加率を示し，ここに表示した主なる例に於いても，その平均37.1%に達する明らかなる然も，緊急にして一過性である血糖値の増加傾向を認めた。然るにこれらの家兎群を夫々の部位に於いて破壊した後，日時経過を追って騒音を曝露し，該脳部位への影響を検索してみる

第4表 間脳後部破壊：騒音曝露，血糖値の変動

家兔 番号	体重 g	破壊部位	実験 日	血糖値 (mg%)							
				前	直後	15分	30分	60分	90分	120分	180分
122	1900	視丘 木3脳室	前	97	144	134	111	112	100	89	107
			24時	90	93	80	93	83	78	71	71
			3日	88	75	78	89	70	68	84	78
			7日	106	106	99	90	88	92	92	92
131	2100	視丘下部 後半部	前	103	122	131	111	103	109	104	112
			24時	87	78	83	91	85	79	95	90
			3日	81	91	79	75	75	68	82	94
			7日	93	97	97	101	79	85	77	69
133	2100	視丘 下部	前	110	143	130	125	116	103	106	114
			24時	104	96	102	91	95	79	79	82
			3日	89	94	82	82	74	70	79	81
			7日	93	106	84	89	86	69	83	71
120	1850	視丘 下部	前	101	137	119	122	106	93	92	99
			24時	90	80	74	86	71	82	90	84
			3日	99	105	95	91	96	98	86	87
			7日	94	88	71	68	68	75	86	68
10日	96	80	90	80	90	90	80	81			



第7図
間脳後部破壊：騒音曝露，血糖値の変動 (家兎133号)

と最も大なる増加率を示すべき上記の時間に於いて、これ等の平均値は-10%という如く、却って減少を示す傾向が認められた。家兎122号は破壊部位が、視丘第III脳室に及んでいるのを認めた例で、破壊前の騒音曝露に於いては、その直後に48.5%に及ぶ著明なる血糖値の緊急増加を認め、且つ90分後に於いてやや前値に復元しているが、かかる家兎を破壊後に於いて騒音を曝露した場合、血糖値の変動様相を観察すると、最も大なる増加率を示すべき時間、即ち直後或いは15分後に於いて既に-11.1%の減少を認め、3日後に於いては更に-14.3%にも及ぶ減少を来し、60乃至90分後に於いては、経過時間中に於いて最も大なる減少率を示す事が認められた。また家兎133号は破壊部位が視丘下部で、乳頭体にわたり出血浸潤巣を認めた例であり、破壊後日時の経過を追って騒音を曝露し、検索したが殆んどそれによる血糖値の増加傾向は認められず、その変動様相を時間的経過に於いて綜合観察すると、次第に減少の傾向が明らかになる様である。

斯くの如くにして、間脳前部を破壊して騒音を曝露した場合の血糖値に及ぼす影響は、破壊前に於ける変動様相に相似した血糖値の、増加傾向が多分に観察せられ、併かも異常を示したのも軽度であったが、本節に於ける変動様相に於いては、その過半数に於いて血糖値の増加傾向は認められず、又時間経過に於ける変動曲

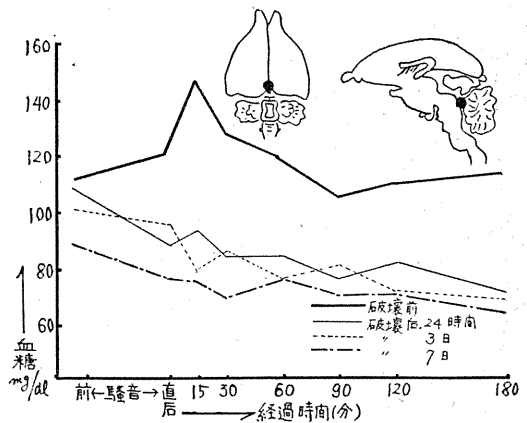
線も、その異常甚だ著明であるように観察せられた。よって間脳後部は、中枢性の糖質代謝機序に対し、深く関与している様に考えられる。

4. 中脳部破壊後騒音曝露による血糖値の変動様相
主なるもの4例を表示、うち1例を图示すると第5表、第8図の如くである。

此の場合も破壊前に於いては、明らかなる血糖値の増加傾向が騒音曝露終了直後、或いは15分後以内に於いて認められ、4例の平均値に於いても32%に達するのを認めているが、夫々の中脳部位を破壊し、日時経過の後に於いて騒音を曝露し、検索追求してみたが、最も大なる増加率を来すべき上記の時間に於いて、これ等の平均値は-20%の如き明らかなる減少を認め、その時間的経過により次第に著明になる様観察せられた。然して中脳部破壊に於いては、大多

第5表 中脳破壊：騒音曝露，血糖値の変動

家兎番号	破壊部位	測定回数	血糖値 (mg/dl)							
			前	直後	15分	30分	60分	90分	120分	180分
135 (210)	中脳大脳 導水管底部	前	107	143	118	120	113	94	109	102
		24時	101	96	88	90	84	85	81	78
		3日	105	78	92	94	88	82	85	76
		7日	111	88	98	88	93	80	87	90
		10日	90	74	74	82	89	87	82	75
140 (190)	視丘 III脳室 底部	前	105	147	120	114	114	89	84	100
		24時	110	95	98	105	106	90	92	90
		3日	105	78	90	88	90	81	76	68
		7日	116	91	97	102	102	99	82	80
		10日	114	141	120	125	107	112	109	114
144 (200)	IV脳室 底部	前	107	88	91	83	74	85	80	64
		24時	107	88	91	83	74	85	80	64
		3日	98	101	80	84	87	69	70	55
		7日	81	76	68	74	73	73	81	68
		10日	112	121	147	128	119	105	110	113
146 (195)	IV脳室 底部	前	112	121	147	128	119	105	110	113
		24時	108	88	93	84	84	76	81	71
		3日	101	96	79	86	77	81	72	68
		7日	89	76	75	69	76	70	71	65
		10日	114	141	120	125	107	112	109	114



第8図
中脳破壊：騒音曝露，血糖値の変動 (家兎146号)

数の例が破壊前の騒音曝露に於ける血糖値の、変動様相に対して著明なる異常の様相を示す傾向にある事が認められた。

従って中脳部は中枢性の糖質代謝機序に、最も密接なる関与を有している事が考えられる。

5. 小脳破壊後騒音曝露による血糖値の変動様相
主なるもの4例を第6表、第9図にて示す。

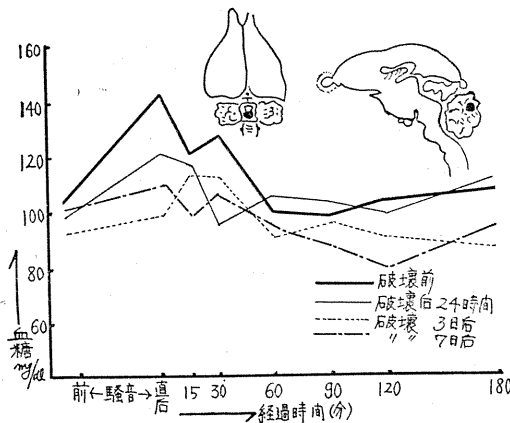
破壊後と、破壊前との血糖値の変動様相を比較検討すると、破壊後でも破壊前に相似せる様相が多分に観察せられた様で、然も異常を呈したのも、その変動様相は一般に軽微の様であった。

次に以上の脳各部位別の破壊に際する空腹時血糖値を総括し、之を表示すると第7表の如くである。

斯くて一般に破壊後、その日時経過に従って

第6表 小脳破壊：騒音曝露、血糖値の変動

家兎 番号	体重 g	破壊部位	血糖値 mg/dl								
			前 騒音 後	15分	30分	60分	90分	120分	180分		
149	1900	小脳虫 中部	前	93	128	115	115	103	90	90	97
			24時	104	112	99	106	91	96	85	82
			3日	90	94	104	97	100	102	94	96
			7日	85	100	95	90	79	83	92	104
152	2000	小脳虫 上部	前	102	141	120	125	99	97	102	106
			24時	97	119	115	94	104	102	98	110
			3日	91	98	111	110	91	95	90	86
			7日	100	108	91	105	94	86	79	93
155	1850	小脳虫 上部	前	105	132	109	118	100	96	100	92
			24時	91	96	95	83	89	80	76	84
			3日	99	115	99	104	105	91	97	79
			7日	108	104	114	114	92	103	98	106
156	2100	小脳虫 下部	前	97	122	138	111	101	105	104	112
			24時	86	103	95	101	82	94	100	88
			3日	95	107	104	113	95	90	84	97
			7日	92	95	107	105	105	87	94	90



第9図

小脳破壊：騒音曝露、血糖値の変動 (家兎 152号)

第7表 破壊部位別の空腹時血糖値

破壊部位	実験日	最大値	最小値	平均値
大脳	破壊前	110	96	101.3
	破壊後24時	107	88	96.3
間脳前部 (視神経根部)	前	108	93	101.0
	後24時	102	88	94.0
	3日	108	90	100.1
	7日	114	85	93.7
間脳後部	前	110	97	102.7
	後24時	104	87	92.7
	3日	99	81	89.0
	7日	106	93	96.5
中脳	前	114	103	109.5
	後24時	111	107	106.5
	3日	105	98	102.5
	7日	116	81	93.2
小脳	前	105	93	99.2
	後24時	104	86	94.5
	3日	98	90	93.7
	7日	108	85	96.2

空腹時血糖は次第に減少の傾向にあるよう観察せられ、また間脳後部並びに中脳に於ける最大及び最小の値の範囲が、小さいようにも観察せられた。

IV. 総括及び考察

糖質は、生体が1日も欠くことの出来ないエネルギー源であり、その代謝は生体の重要な機能の1つである。従ってその研究の歴史も古く Claude Bernard の「糖刺」以来、その卓越した創意により始まり、中枢神経系統が糖質代謝に対し、極めて深く関与する事まで論及せられ、その中枢性局在並びに、中枢性調節の研究業績は枚挙にいとまなく、それ等実験のために用いられた方法は、中枢をメス、注射針を以て穿刺の外中枢の切筋、除去、吸引、刺戟、破壊、中枢への薬物注入又は異物挿入及び脳組織抽出物を、他動物へ注射する方法等であり、或いはこれ等と諸物質との併用により、代謝異常を見出す方法で、このうち Insulin, Adrenalin 及び糖の負荷による中枢性糖質代謝の研究業績は、数多くなされている。著者は黒津-清水式高周波電気凝固装置を¹⁷⁾改良使用し、脳各部位を凝固破壊し、騒音による血糖値の変動様相から、騒音曝露時に於ける脳各部位への影響を検索し、糖質代謝に於ける中枢性関与を探究し、延いては騒音の生体に及ぼす影響の侵襲点をも、究明

しようとしたのである。扱て中枢神経系統と糖質新陳代謝との間には、不可分の関係が存在する事は周知の事実であって、間脳就中視丘下部には、自律神経の最高中枢の存在する事は、今日一般に認められているところである。茲に是等の業績をかえり見ると、頗る夥多にして実に枚挙に遑ないのである。即ち前述の如く1855年 Claude Bernard の糖刺実験により、第IV脳室底の Clamus Scriptorius に糖中枢があると論及したのに始まる。

次に主な業績を述べ、著者の実験と批判することにした。

1. 除脳、断頭と糖質代謝

中枢神経系が、糖質代謝に関与している事を端的に示す実験として断頭実験がある。Bell⁶⁾ 其他はラッテに於いて除脳断頭により、血糖値が増加し、又 Insulin 負荷に対しより敏感になる事を示した：かつ断頭動物と除脳動物とに於いて、同じ成績をみる事から、之が下垂体の存否にかかわらない事を証明している。

2. 大脳皮質と糖質代謝

森田²¹⁾は家兎を用い、大脳半球除去実験を行い、大脳は糖質代謝に対して中枢性機能を有しない事を証明し、又 Högler und Zell¹³⁾も家兎に就き大脳除去実験をなし、糖質代謝に著変を認めないと報告している。三木²²⁾、谷山³⁵⁾は、頭頂葉の一部及び前頭葉の一部を感応電気で刺戟、或いは一部破壊の実験研究より、血糖値に著変を与えないとした。又森²³⁾は左右いずれか一侧の穿刺、又は破壊により過血糖及び糖尿の出現をみないと報告し、平沢¹⁵⁾、小川²⁹⁾及び田中³⁶⁾の大脳に於ける自律神経領域に関する記載に於いても、血糖と本領域との関係は全くふれていない。之は原田¹⁴⁾が云うように「家兎のように大脳半球の発達した低級な動物に於いては、その除去又は損傷は糖質代謝に影響がない」のであろう。然し一方 Gigon¹²⁾は糖尿病患者に於いて、睡眠剤により血糖値の減少及び糖尿の著明なる減少を認めており、或いは新しい方法を以てすれば、血糖値と大脳皮質との関係を見出す事があるかもしれない。

著者は大脳各部位の凝固破壊を行い、騒音曝露下に於ける家兎血糖の変動様相を、日時経過を追って検索した結果、破壊前に於いて騒音を曝露した場合の血糖値の増加傾向が、大多数の例に於いて観察された。従って大脳は中枢性の糖質代謝機序に関与する事は、少ない様に思考した。

3. 間脳と糖質代謝

間脳殊に視丘下部は自律神経の最高中枢として知られ、糖質代謝の中枢としても諸家の認める所である。Aschner³⁾、Leschke¹⁹⁾、Dresel¹¹⁾の外、我が国に於いては内藤²⁶⁾、森田及び内藤²¹⁾、越智³⁰⁾、篠崎³²⁾、三木²²⁾、原田¹⁴⁾、清水³⁴⁾又 Barris a. Ingram⁴⁾、Brobekt⁷⁾、Beattie a. Chambers⁵⁾等夫々が各種の方法を用いて、間脳、殊に視丘下部と糖質代謝との関係を追求した。互、越智³⁰⁾の如く家兎第III脳室底の刺戟により血糖値の増加を見、乳頭体を穿刺すれば著明の血糖値の減少を見る事より、漏斗部に於ける交感神経中枢の存在、並びに乳頭体に於ける副交感神経中枢の存在を想定せんとする説もあるが、定説ではなく、その後母里大²⁴⁾、浅岡²⁾、岡²³⁾、Högler¹³⁾等も脳幹糖調節中枢の存在を他方面より認めた。又皮質下諸核と糖質代謝との関係に於いては、Burgsch, Dresel u. Lewy¹⁰⁾は家兎に就いて実験し、脳室周囲核を間脳に於ける糖代謝の中枢と見做し、且つ線状体は最上位に在りて脳室周囲核を主宰し、脳室周囲核は延髄の糖中枢を主宰すると結論し、線状体を重要視している。谷山³⁵⁾は線状体、淡蒼球に糖代謝中枢があって其の部分の刺戟は、低血糖を来すといった。Högler¹³⁾、市川¹⁶⁾、原田¹⁴⁾、森²³⁾等も線状体に糖中枢があると述べ、坂本³¹⁾も線状体糖中枢を論じ、線状体中枢より末梢に走る刺戟伝導路を考えると、線状体より発せる交感神経は少くとも、主要部は間脳に於いて中絶せられる事なく、間脳及び中脳を通過し、延髄の交感神経核中に到達するものであると、記載している。清水³⁴⁾は副脳室核も確かに、重要な役割を有しておると見做しているが、1つの核のみに中枢を限局する事は、不当であると論及し

ている。以上概述の如く、諸家の業績論及は極めて多くあるが、所謂糖代謝中枢が間脳中に存する事に就いては、議論の余地ない所である。しかし森²³⁾が述べている様に、「血糖調節は、単に脳に於ける一中枢の作用とのみ思考するを得ない」のであって、多くの中枢が多元的に、然も統一的に助け合って働いている事を考えねばならない。然して著者は間脳部を前部(視神経根部)と後部とに分け、夫々の部位を凝固破壊し、騒音曝露時に於ける血糖値の変動様相を観察したのであるが、前者に於いては約半数に於いて、軽度の異常様相を示したに過ぎなく、他は破壊前に於ける騒音曝露の変動様相に、相似した血糖値の増加傾向を認めておるが、後者に於ける変動様相を観察すると、破壊前に於いては最も大なる増加率を示すべき時間に於いて、騒音曝露する事によって、却って減少の傾向さえ見受けられ、これ等の変動曲線よりその様相を大観すると、その過半数に於いて血糖値の増加傾向は認められず、又その様相異常も前者に比して、極めて明らかなる様に観察せられた。従って間脳後部は、中枢性の糖質代謝機序に対し、深く関与している様に思考される。

4. 中脳並びに脳橋と糖質代謝

Brooks⁸⁾は第IV脳室底で、橋腕中央部の丁度うしろ血管運動中枢に、非常に密接して血糖調節機構がある事を報告し、黒瀉¹⁸⁾は中脳及び脳橋穿刺によっても血糖値の増加を認め、清水²⁴⁾は家兎の間脳並びに中脳の穿刺を行い、針が中心灰白質に終る場合は、持続的血糖値増加を来し、針が中心灰白質を通るか、或いは外側の網様体の穿刺により、血糖値は減少を起すと神経組織学的観察より述べている。又 Nolti²⁷⁾は大脳除去後橋を破壊する時は、過血糖がくる事を証明し、Blum⁹⁾は橋の穿刺は交感神経興奮を来し、Adrenalinの分泌を亢進させるという。Macleod u. Donhaffer²⁰⁾は種々の高さで脳の切断を行い、橋の高さでの切断によって過血糖が生ずるのである事を見た。又 Anderson^{も¹⁾}橋の高さで、脳切断を行ったラッテに糖耐容試験を試み、中脳切断例にくらべて耐容力が少ない

のを見ている。然して次に延髄と、糖質代謝に関しては周知の如く Claude Bernard の糖刺以来、幾多の業績があり、村地²⁵⁾は犬の実験に於いて第IV脳室底網様体外側部損傷は、血糖の永続的上昇を来し、背側核中、中心管開口部附近及びそれより、尾側部の損傷は血糖に明らかな影響を及ぼさないが、これに反して頭側部には、一時的な血糖値の増加を来す部位があると推定し、又 Roller 氏核の損傷は、或いは一時的な血糖値の上昇を来すのではないかと、想像されると結論している。以上文献を通覧すると、中脳、脳橋及び延髄は糖質代謝に関与深いものとは、議論の余地ない所である。然して著者は中脳、脳橋部の凝固破壊後に於いて騒音を曝露し、血糖値の変動様相を観察したのであるが、大多数の例に於いて、血糖値の増加傾向は全く認められず、又その変動様相に著明なる異常様相が認められた。よって中脳部は中枢性の糖質代謝機序に、最も密接なる関係を有するものと思つた。

5. 小脳と糖質代謝

篠崎²²⁾は犬を用いて虫垂部を破壊すると、4日間にわたって明らかなる過血糖を起すが、他の部の破壊では之が起らないといった。また須田²⁶⁾は Pyramis 附近の化学刺激により、3乃至10分で20%程度の増加を示し、15乃至20分でもとにかえる事と、この血糖値の変化は、両側内臓神経切断により消失する事を報告している。

然して著者が小脳の各部を凝固破壊した後、騒音の曝露による血糖値の変動様相を、観察したのであるが、約過半数の例に於いて破壊前の如く、血糖値の増加傾向を認め、他は軽度の異常様相を認めたに過ぎない。よって小脳自体が中枢性の糖質代謝機序に、直接関係を有してはいない様に考えられる。

V. 結 論

1. 大脳半球凝固破壊後に於いても、騒音を曝露した場合、血糖値の増加傾向を認めるものが大部分である。

2. 中脳凝固破壊後に於いて騒音を曝露した

場合、大多数血糖値の増加傾向が認められず、間脳後部の場合も亦同様である。

3. 間脳前部及び小脳凝固破壊後に於いて、騒音を曝露した場合過半数に於いて、血糖値の増加傾向が認められた。

従って間脳後部及び中脳が、中枢性の糖質代謝機序に、最も密接なる関係を有しているものと見做すと同時に、騒音の一侵襲点と同部分であると思考した。

擱筆に臨み、恩師伊藤教授の御懇篤なる御指導御校閲と、森下講師の御助言に対し、深甚なる感謝の意を捧げる。

文 献

- 1) Anderson, E. (1949) Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **70**, 86
- 2) 浅越嘉成 (1937) 日内誌 **25**, 671
- 3) Aschner, B. (1912) a) Wien. Kl. Wschr **25**, 1042
Aschner, B. (1916) b) Berl. Kl. Wschr **2**, 772
- 4) Barris, R. W. and W. R. Ingram (1935) Am. J. Physiol. **114**, 555
- 5) Beattie a. Chambers (1953) Quart. J. Exp. Physiol. **38**, 241
- 6) Bell, D. J. (1933) J. Physiol. **78**, 196
- 7) Brobekt, J. R. (1940) J. Lab. & Clin. Med. **25**, 717
- 8) Brooks, C. M. (1933) Am. J. Physiol. **106**, 251
- 9) Blum, F. (1920) Zit nach Burgusch. Dresel u Lewy.
- 10) Burgsch, Th. K. Dresel und F. H. Lewy a) (1920) Z. Exp. Path. u. Therap. **21**, 358

- Burgsch, Th. K. Dresel und F. H. Lewy b) (1921) Z. ges. Exp. Med. **25**, 262
- 11) Dresel, K. (1923) Z. Exp. Med. **37**, 373
- 12) Gigon, A. (1933) Högler. Z. Exp. Med. **92**, 181
- 13) Högler, F. (1933) Z. Exp. Med. **92**, 181
- 14) 原田三代三 (1933) 日新医学 **22**, 1313
- 15) 平沢 興 (1932) 北越医誌 **47**, 123
- 16) Itikawa, K. (1935) Tohoku. J. Exp. Med. **27**, 473
- 17) 黒津敏行・清水信夫 a) (1949) 脳研究 **3**, 39
黒津敏行・清水信夫 b) (1955) 自律神経系の生理 **63**
- 18) 黒瀉 毅 (1944) 臨床と研究 **21**, 292
- 19) Leschke, E. (1920) Dtsch. Med. Wschr **46**, 959
- 20) Macleod, J. J. R. und S. Z. Dontoffer (1933) Klin. Wschr **12**, 778
- 21) Morita, Sot and M. Naito (1921) Tohoku. J. Exp. Med. **2**, 56
- 22) 三木 栄 (1932) 福岡医誌 **25**, 873
- 23) 森 光徳 (1937) 熊本医誌 **13**, 751
- 24) 母里大一郎 (1933) 東京医事新誌 **2812-2819**
- 25) 村地梯二 (1954) 精神経誌 **56**, 311
- 26) 内藤鋼一 (1919) 東北医誌 **4**, 128
- 27) Nolti (1944) Zit nach Kurokata
- 28) 岡 添武 (1928) 慶応医学 **7**, 1197
- 29) 小川鼎三 a) (1948) 脳幹の解剖学
小川鼎三 b) (1951) 脳の解剖学
- 30) 越智 豊 (1927) 大阪医誌 **27**, 10
- 31) 坂本 馨 (1936) 福岡医誌 **29**, 2491
- 32) 篠崎哲四郎 (1938) 日内会誌 **26**, 473
- 33) 須田 勇 (1954) 最近医学 **9**, 618
- 34) 清水信夫 a) (1941) 大阪医誌 **40**, 1029
清水信夫 b) (1942) 大阪医誌 **41**, 1421
- 35) 谷山幸男 (1938) 朝鮮医誌 **28**, 1250
- 36) 田中憲二 (1954) 最新医学 **9**, 614

Summary

By the clotting-method through use of high frequency waves the author destroyed each separate part of the brain.

It was thus recognized that the closest parts of the central mechanism of sugar metabolism, through variation in the quantity of sugar as the result of noise, is the posterior of the diencephalon and the mid-brain, and these parts are the objects of noiseattack.

(Department of Physiology, Tokyo Dental College)

心臓神経中 adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在に就いて

Studies on the electro-physiological analyse of the autonomic nerve-fibre.
On the mixture of the adrenergic fibre and cholinergic
fibre in the cardiac nerve

小 見 勇 (OMI-Isamu)*

I. 緒 言

心臓に対し促進神経は一般に交感神経で、抑制神経は副交感神経（迷走神経）であると考えられている。

しかし、Hermann, Jourdan 及び Froment⁸⁾等は交感神経中にも cholinergic fibre が混在していると云い、また Rutherford²⁶⁾, Schiff²⁸⁾, Tulgan³⁰⁾, Kabat¹³⁾, Jourdan 及び Nowak¹²⁾, 沖中^{20,21)} および 鎮目²⁷⁾等は迷走神経中にも、adrenergic fibre が含まれていると報告している。

併し乍ら Böhm³⁾, Rossbach²⁴⁾ 及び Hering⁷⁾等は之を否定している。

扱て最近桑崎¹⁷⁾は冷血動物（蟄）を使用し、延髄に各種の刺激を加え、その刺激が心臓機械曲線に与える影響を観察したところ¹⁴⁾、両側迷走神経中に促進線維を、また両側交感神経中に抑制線維の混在を認めた。次いで荒木¹⁾も温血動物（大黒鼠）の交感或いは迷走神経夫々の中に抑制及び促進線維の混在していることを発表した。

また、荒木は之等の線維が麻酔薬に対し、夫々抵抗性を異にするものと想像して fractional narcosis の方法を用い、心臓に対する左右迷走および交感神経夫々に adrenergic fibre と cholinergic fibre が含まれている事を証明したのである。

其処で著者は之等の両線維が、麻酔に対し抵抗性を異にするものであれば、当然電気的刺戟

に対しても、何等かの相異性があるものと想像し、種々なる電気的刺戟を与えてみたところ、いささか知見を得たので此処に報告する次第である。

II. 実験方法

実験動物としては雌雄を考慮に入れない体重 70~80g の大黒鼠を使用した。

実験期間は1955年9月より翌1956年11月迄で室温は 25~28°C の間であった。

実験方法は先ず固定台へ実験動物を腹位に固定し、福田式 Electrocardiograph を用い第 II 誘導によった。刺戟効果の判定には Electrocardiograph (以下 E. C. G. と略す) 上の各期間 (PQ, QT 及び PP') を読むこととした。

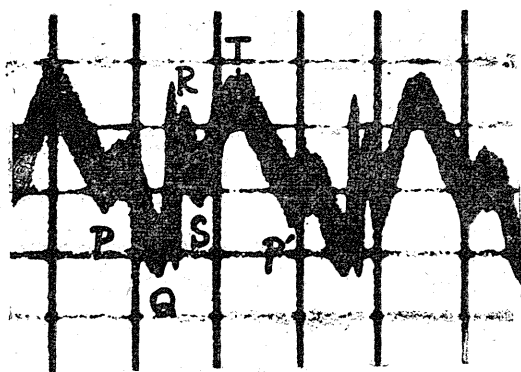
次に前処置として迷走或いは交感神経刺戟のため、手術を行う場合には前頸部を正中線上に皮膚切開を加え目的とする神経を損傷しないように丁寧に露出して行った。

尙手術による機械的侵襲の影響を避けるため 20~30分間休止した。

次には迷走及び交感神経への電気刺戟では、刺戟部位は迷走神経では露出部位の適當の部位で、又交感神経では出来るだけ心臓寄りの部位で刺戟を行った。次に刺戟装置では最初ポーター型感応電気器を使用した。此の者の断続装置の振動部分の接触が不確実であるため、刺戟が不規則になる憂いを除くため、電源を 4V に上げナショナル製ミゼットプザー (50CPS) を一次側回路に接続して使用し、白金電極にて刺戟を行った。尙必要に応じて他の刺戟装置をも用いたが成績の項に於いて其の都度説明するこ

* 東京歯科大学生理学教室 (伊藤教授)

[昭和32年1月5日受付]



第1図 心電図と各間隔

とにする。

扱て大黒鼠の第Ⅱ誘導によって得られた E. C. G. を示すと第1図の如くである。

尙著者は PQ を心房収縮開始より心室収縮開始迄の時間, QT を心室収縮開始より心室収縮終了迄の時間, PP' を心搏動の週期と一応考えることにし^{2,6,32)}, 以下の実験成績は得られた図より PQ, QT 及び PP' 間隔を求め, それを時間に換算して表示, 或いは図示し特別な場合を除き E. C. G. の掲載は省略することとした。

間隔計算法は記録された E. C. G. を10倍に拡大して行った。而して此の場合1区劃が0.05秒に相当するので先ずその距離を測定して距離を時間に換算した。

Ⅲ. 予 備 実 験

1. アドレナリン及びピロカルピン注射による E. C. G. の変化

一般にアドレナリンは心臓に対し機能亢進的に, ピロカルピンは逆に抑制的に妨らくと知られている。著者は大黒鼠にアドレナリン及びピロカルピンを注射し E. C. G. に表われる変化を求め adrenergic 及び cholinergic fibre による作用の様相を求めた。

第1表は一万倍アドレナリン 0.2cc を皮下に注射した場合で第2図は其の1例である。

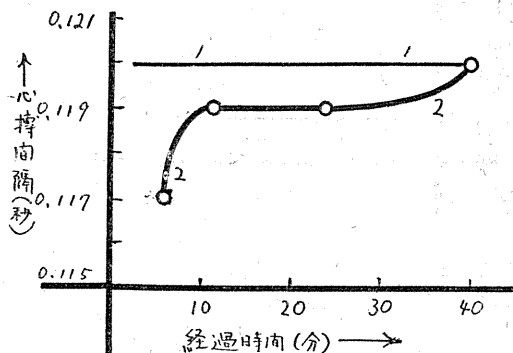
扱て第1表に示された如く PQ, QT 及び PP' 何れも短縮を示して居り, 注射後12分が特に著明である多くの例が見られる。尙第2図は PP' 間隔である。

第1表

アドレナリン (一万倍溶液) 0.2cc 注射後の経過時間に伴う E. C. G. の変化

経過時間 (分)	注射前	6	12	24	40	
1	PQ	0.025	0.023	0.024	0.025	0.025
	QT	0.037	0.036	0.037	0.037	0.037
	PP'	0.117	0.116	0.115	0.116	0.117
2	PQ	0.033	0.032	0.031	0.033	0.034
	QT	0.034	0.034	0.034	0.034	0.034
	PP'	0.126	0.124	0.125	0.125	0.126
3	PQ	0.031	0.030	0.029	0.031	0.031
	QT	0.041	0.041	0.040	0.040	0.040
	PP'	0.130	0.129	0.128	0.129	0.130
4	PQ	0.027	0.026	0.027	0.027	0.027
	QT	0.033	0.021	0.031	0.033	0.033
	PP'	0.115	0.113	0.113	0.113	0.113
5	PQ	0.029	0.028	0.029	0.029	0.029
	QT	0.035	0.035	0.035	0.035	0.035
	PP'	0.120	0.117	0.119	0.119	0.120
6	PQ	0.035	0.034	0.034	0.035	0.035
	QT	0.040	0.039	0.040	0.040	0.041
	PP'	0.139	0.136	0.137	0.138	0.139
平均	PQ	0.030	0.029	0.029	0.030	0.030
	QT	0.037	0.036	0.036	0.036	0.037
	PP'	0.124	0.122	0.123	0.123	0.124

註: 単位に於いて各間隔時間は秒, 経過時間は分である。



第2図

アドレナリン注射後の経過時間に伴う心搏間隔の変化 (2) 註: 1. 注射前の心搏間隔。

又第2表は1% ピロカルピン Per kg 0.1cc を皮下に注射した場合で, 第3図は其の1例である。第2表に示された如く PQ, QT 及び PP' 何れも延長を示しており, 注射後12分経過した場合が最も著明で, 恢復は前項のアドレナリンの場合より遅い。

斯くて adrenergic fibre と cholinergic fibre の作用の様相の違いを熟知した。

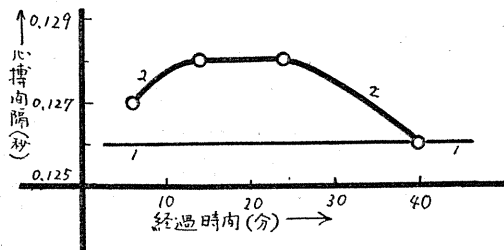
2. 迷走及び交感神経の露出及び切斷手術による侵襲が, 心臓機能に与える影響を吟味した

第2表

ピロカルピン (1% 溶液 Per kg 0.1cc) 注射後の経過時間に伴う E. C. G の変化

No.	E.C.G. 項目	経過時間 (分)				
		注射前	6	12	24	40
1	PQ	0.038	0.038	0.040	0.040	0.038
	QT	0.046	0.047	0.048	0.049	0.047
	PP'	0.130	0.132	0.134	0.133	0.131
2	PQ	0.031	0.032	0.032	0.032	0.031
	QT	0.039	0.039	0.039	0.040	0.039
	PP'	0.122	0.122	0.123	0.124	0.122
3	PQ	0.035	0.036	0.036	0.037	0.036
	QT	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040
	PP'	0.121	0.122	0.123	0.123	0.122
4	PQ	0.030	0.031	0.032	0.032	0.031
	QT	0.040	0.040	0.041	0.041	0.040
	PP'	0.126	0.127	0.128	0.128	0.126
5	PQ	0.028	0.028	0.028	0.029	0.028
	QT	0.043	0.043	0.044	0.044	0.043
	PP'	0.127	0.127	0.129	0.129	0.127
6	PQ	0.034	0.034	0.035	0.035	0.035
	QT	0.040	0.040	0.040	0.042	0.040
	PP'	0.128	0.129	0.131	0.131	0.130
平均	PQ	0.033	0.034	0.034	0.034	0.033
	QT	0.041	0.042	0.042	0.043	0.041
	PP'	0.126	0.128	0.128	0.128	0.126

注：単位に於いて各間隔時間は秒，経過時は分である。



第3図

ピロカルピン注射後の経過時間に伴う心搏間隔の変化 (2) 注：1. 注射前の心搏間隔。

ところ，第3表で示した如く手術20分後に於いては手術前と殆んど変らない状態なので此の時期に実験を行うこととした。

3. 神経に電気刺激を与えた場合，其の影響が完全に消失するまでに要する時間を吟味したが，其の1例を示すと第4表の如くであって，右側迷走神経に心搏停止を起させ得る強刺激(コイル間隔 4cm) を与えた場合，刺激終了後

第3表 手術後の経過時間に伴う変化(分)

E.C.G.	経過時間	手術後				
		手術前	20	30	40	50
PQ		0.035	0.035	0.035	0.035	0.035
QT		0.050	0.050	0.050	0.050	0.050
PP'		0.126	0.126	0.126	0.126	0.126

第4表

右側迷走神経刺激後の経過時間(秒)に伴う変化(コイル間隔 4cm)

E. C. G.	経過時間(秒)	刺激後				
		刺激前	1	2	3	4
PQ		0.035	0.037	0.037	0.035	0.035
QT		0.050	0.052	0.050	0.050	0.050
PP'		0.139	0.148	0.146	0.143	0.139

4秒で完全に刺激前の状態に復している。従って今後種々なる強度の刺激を連続的に与える時，刺激間隔を4秒以上とすることに決めた。

IV. 実験成績

1. 感応電器により刺激強度を変化させた場合(強度不連続)

刺激装置としては既に実験方法の項で述べたものを使用した，先ず実験動物の頸部正中線に皮膚切開を加え，両側迷走又は交感神経を取り出し，それを個々に分離後先ず目的とするそれらの神経の何れか1本を，ポーター型感応電器にてコイル間距離(以下 C. D. と略記) 12~7cm 或いは必要に応じ 5~3cm で角度 0 なる種々の強度で刺激を行った。

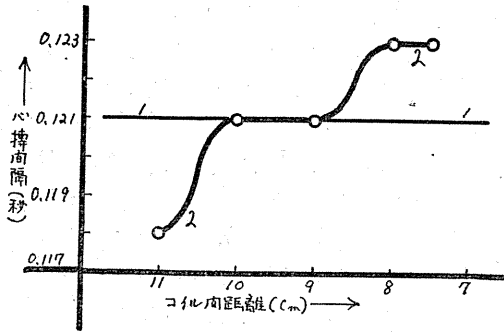
1) 右側迷走神経

此の場合の結果は第5表及び其の1例の PP'

第5表

右側迷走神経を感応電器で刺激強度を変えた場合の各間隔

No.	E.C.G. 項目	刺激強度					
		刺激前	C.D. 11	C.D. 10	C.D. 9	C.D. 8	C.D. 7.5
1	PQ	0.043	0.042	0.042	0.043	0.044	0.044
	QT	0.036	0.036	0.036	0.036	0.037	0.037
	PP'	0.131	0.129	0.131	0.131	0.132	0.132
2	PQ	0.032	0.031	0.032	0.033	0.035	0.035
	QT	0.044	0.043	0.044	0.044	0.045	0.045
	PP'	0.123	0.122	0.123	0.124	0.127	0.127
3	PQ	0.034	0.033	0.033	0.034	0.035	0.035
	QT	0.050	0.050	0.050	0.051	0.051	0.051
	PP'	0.136	0.135	0.136	0.136	0.137	0.138
4	PQ	0.037	0.034	0.037	0.037	0.038	0.038
	QT	0.050	0.049	0.050	0.051	0.052	0.052
	PP'	0.141	0.139	0.141	0.141	0.142	0.142
5	PQ	0.034	0.036	0.034	0.035	0.037	0.037
	QT	0.050	0.050	0.048	0.050	0.052	0.052
	PP'	0.134	0.134	0.132	0.133	0.125	0.135
6	PQ	0.039	0.038	0.039	0.039	0.040	0.040
	QT	0.052	0.050	0.050	0.051	0.053	0.053
	PP'	0.130	0.128	0.130	0.132	0.137	0.140
平均	PQ	0.037	0.036	0.036	0.037	0.038	0.038
	QT	0.047	0.046	0.046	0.047	0.048	0.048
	PP'	0.133	0.128	0.132	0.133	0.135	0.136



第4図

右側迷走神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の心搏間隔(2) 註: 1. 刺戟前の心搏間隔.

を示した第4図であるが、PQ, QT及びPP'は何れもC.D. 11cmでは、刺戟前より短縮し8cmでは総て逆に延長し、5~3cmになると心搏停止が見られる。

2) 左側迷走神経

此の場合の結果は第6表及び其の1例の第5図の如くで、各間隔ともにC.D. 11cmでは総て短縮し8cmでは逆に延長する如く前項と同傾向である。

3) 右側交感神経

此の場合の結果は第7表及び其の1例の第6

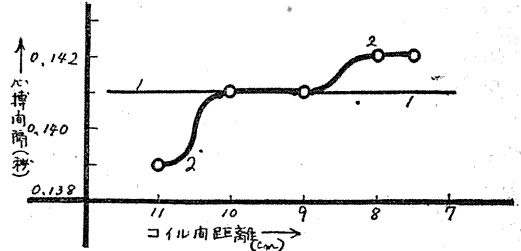
第6表

左側迷走神経と感応電気器で刺戟強度を変えた場合の各間隔

No.	刺激差及ECG各間隔	刺激時間					
		刺戟前	C.D. 11	C.D. 10	C.D. 9	C.D. 8	C.D. 7.5
1	PQ	0.037	0.035	0.037	0.037	0.039	0.039
	QT	0.048	0.047	0.048	0.048	0.049	0.049
	PP'	0.122	0.121	0.122	0.122	0.125	0.125
2	PQ	0.035	0.034	0.035	0.035	0.035	0.036
	QT	0.039	0.038	0.038	0.039	0.040	0.041
	PP'	0.121	0.120	0.120	0.121	0.122	0.123
3	PQ	0.040	0.039	0.039	0.039	0.040	0.041
	QT	0.045	0.045	0.045	0.045	0.046	0.048
	PP'	0.128	0.127	0.128	0.129	0.130	0.131
4	PQ	0.035	0.033	0.035	0.035	0.037	0.037
	QT	0.040	0.039	0.040	0.040	0.042	0.042
	PP'	0.121	0.118	0.121	0.121	0.123	0.123
5	PQ	0.040	0.040	0.039	0.040	0.040	0.041
	QT	0.046	0.046	0.046	0.046	0.047	0.048
	PP'	0.131	0.131	0.130	0.131	0.131	0.123
6	PQ	0.030	0.029	0.030	0.031	0.032	0.033
	QT	0.046	0.045	0.046	0.046	0.047	0.047
	PP'	0.117	0.115	0.117	0.117	0.118	0.118
平均	PQ	0.036	0.035	0.036	0.036	0.037	0.038
	QT	0.044	0.044	0.044	0.044	0.045	0.046
	PP'	0.123	0.122	0.123	0.123	0.125	0.125

図の如くで迷走神経の場合とは反対の様相を呈する。

即ちPQ, QT及びPP'は何れもC.D. 11cmでは刺戟前より延長を示し8~7.5cmでは短縮



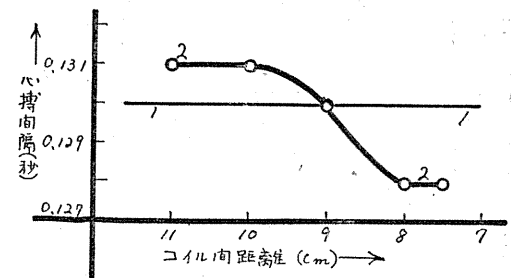
第5図

左側迷走神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の心搏間隔(2) 註: 1. 刺戟前の心搏間隔.

第7表

右側交感神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の各間隔

No.	刺激差及ECG各間隔	刺激時間					
		刺戟前	C.D. 11	C.D. 10	C.D. 9	C.D. 8	C.D. 7.5
1	PQ	0.039	0.039	0.040	0.039	0.039	0.038
	QT	0.046	0.046	0.046	0.046	0.045	0.045
	PP'	0.131	0.131	0.133	0.131	0.131	0.130
2	PQ	0.040	0.042	0.042	0.042	0.042	0.040
	QT	0.046	0.047	0.046	0.046	0.045	0.045
	PP'	0.117	0.119	0.118	0.117	0.117	0.116
3	PQ	0.040	0.040	0.041	0.040	0.039	0.039
	QT	0.042	0.043	0.043	0.042	0.041	0.041
	PP'	0.135	0.136	0.137	0.134	0.133	0.133
4	PQ	0.040	0.041	0.041	0.040	0.039	0.039
	QT	0.038	0.038	0.037	0.037	0.037	0.037
	PP'	0.130	0.131	0.131	0.130	0.128	0.128
5	PQ	0.037	0.038	0.038	0.037	0.035	0.035
	QT	0.050	0.051	0.051	0.051	0.049	0.049
	PP'	0.140	0.141	0.141	0.140	0.138	0.138
6	PQ	0.042	0.043	0.043	0.042	0.042	0.041
	QT	0.044	0.044	0.044	0.044	0.044	0.043
	PP'	0.140	0.141	0.141	0.140	0.140	0.139
平均	PQ	0.039	0.040	0.041	0.039	0.038	0.037
	QT	0.044	0.045	0.045	0.044	0.044	0.044
	PP'	0.132	0.133	0.134	0.132	0.131	0.131



第6図

右側交感神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の心搏間隔(2) 註: 1. 刺戟前の心搏間隔.

する。

4) 左側交感神経

此の場合の結果は第8表及び其の1例の第7図の如くで前項と同傾向である。即ち各間隔共に C. D. 11cm では延長を C. D. 8~7.5cm では短縮を示した。

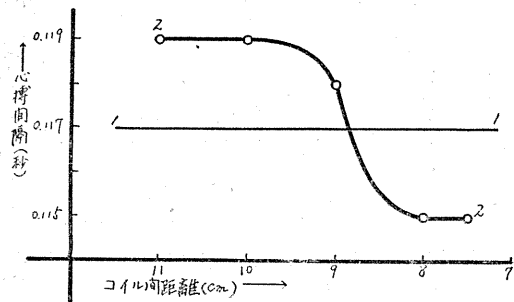
小括

以上種々電流の強度を変えて、左右迷走及び交感神経を刺激した結果、PQ, QT 及び PP' は左右迷走神経を C. D. 11cm の弱刺激で短縮を C. D. 8~7.5cm の比較的強刺激では延長を示した。

第8表

左側交感神経を感応電気器で刺激強度を変えた場合の各間隔

No.	刺激強度 (ECG 感応器)	刺激強度					
		刺激前	C.D. 11	C.D. 10	C.D. 9	C.D. 8	C.D. 7.5
1	PQ	0.039	0.039	0.040	0.039	0.039	0.038
	QT	0.046	0.046	0.046	0.046	0.045	0.045
	PP'	0.131	0.131	0.133	0.131	0.131	0.130
2	PQ	0.040	0.042	0.042	0.042	0.042	0.040
	QT	0.046	0.047	0.046	0.046	0.045	0.045
	PP'	0.117	0.119	0.118	0.117	0.117	0.116
3	PQ	0.040	0.040	0.041	0.040	0.039	0.039
	QT	0.042	0.043	0.043	0.042	0.041	0.041
	PP'	0.135	0.136	0.137	0.134	0.133	0.133
4	PQ	0.040	0.041	0.041	0.040	0.039	0.039
	QT	0.038	0.038	0.037	0.037	0.037	0.037
	PP'	0.130	0.131	0.131	0.130	0.128	0.128
5	PQ	0.037	0.038	0.038	0.037	0.035	0.035
	QT	0.050	0.051	0.051	0.051	0.049	0.049
	PP'	0.140	0.141	0.141	0.140	0.138	0.138
6	PQ	0.042	0.043	0.043	0.042	0.042	0.041
	QT	0.044	0.044	0.044	0.044	0.044	0.043
	PP'	0.140	0.141	0.141	0.140	0.140	0.139
平均	PQ	0.039	0.040	0.041	0.039	0.038	0.037
	QT	0.044	0.045	0.045	0.044	0.044	0.044
	PP'	0.132	0.133	0.134	0.132	0.131	0.131



第7図

左側交感神経を感応電気器で刺激強度を変えた場合の心搏間隔(2) 註: 1. 刺激前の心搏間隔。

換言すると迷走神経には弱い電気刺激により興奮する adrenergic fibre と比較的強い電気刺激で興奮する cholinergic fibre とを含んでいると思される。

また左右交感神経では PQ, QT 及び PP' は C. D. 11cm の弱刺激で延長を、C. D. 8~7.5cm の比較的強刺激で短縮を示した。此の場合には弱刺激により興奮する cholinergic fibre と比較的強刺激で興奮する adrenergic fibre を含んでいると思される。

之によって2種類の線維の混在している事が確認し得られたのであるが、注目すべきことは迷走或いは交感神経に含まれている adrenergic fibre と cholinergic fibre が夫々所属神経の相異から閾値を異にするという現象である。此の事は作用は同じでも迷走神経中のものと交感神経中のものが origin を異にしているためであると考えられる。

2. 感応電気器により刺激強度を変化させた場合(強度連続)

前項の実験で一応迷走、或いは交感神経中に adrenergic fibre と cholinergic fibre が存在することをみ分けることが出来た。然し乍ら感応電流の強さを捲軸間距離を変えることで変化させたため、その強さの変化が不連続となって精密なる刺激実験としては十分とは言えない。そこで感応電流の強さを連続的に変える意味で、感応電気器の一次側回路に変抵抗器(島津製揺動抵抗器)を挿入し、これを加減することにした¹⁸⁾。

尚実験方法は 1. の場合と全く同様で前項に於ける感応電気器の C. D. 11cm の時の電流の強さは 10mA、又 C. D. 7cm の時が 80mA だったので、揺動抵抗器で 10mA より 70mA 迄とし、電流の強さを 10mA 宛変え刺激することにした。

1. 右側迷走神経

右側迷走神経に一次電流を 10mA より 70mA 迄変えて刺激した処第9表の如き結果を得た。

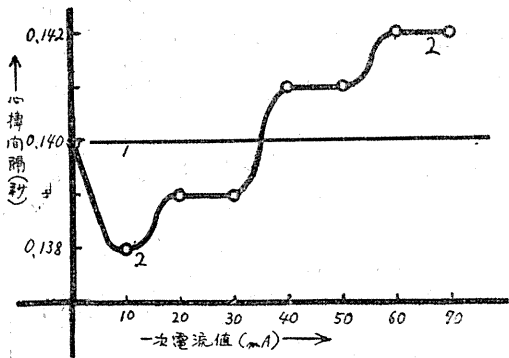
即ち 10mA より 30mA まで全例 PQ, QT 及び PP' 何れも刺激前よりも短縮し 50mA より

第9表

右側迷走神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の変化

No.	ECGの各期	刺戟強度							
		刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
1	PQ	0.041	0.040	0.037	0.040	0.040	0.041	0.041	0.042
	QT	0.052	0.051	0.051	0.051	0.051	0.052	0.052	0.053
	PP'	0.175	0.174	0.174	0.175	0.175	0.176	0.177	0.178
2	PQ	0.033	0.032	0.032	0.033	0.033	0.034	0.034	0.035
	QT	0.039	0.037	0.038	0.039	0.039	0.040	0.040	0.040
	PP'	0.144	0.142	0.143	0.144	0.144	0.145	0.146	0.146
3	PQ	0.035	0.034	0.034	0.034	0.034	0.034	0.035	0.036
	QT	0.042	0.041	0.041	0.042	0.042	0.042	0.042	0.043
	PP'	0.151	0.150	0.150	0.150	0.151	0.152	0.152	0.152
4	PQ	0.038	0.037	0.037	0.037	0.037	0.038	0.038	0.039
	QT	0.045	0.044	0.043	0.045	0.045	0.045	0.046	0.046
	PP'	0.140	0.138	0.139	0.139	0.141	0.141	0.142	0.142
5	PQ	0.026	0.025	0.026	0.026	0.026	0.026	0.026	0.027
	QT	0.036	0.036	0.035	0.035	0.036	0.037	0.037	0.037
	PP'	0.129	0.129	0.128	0.128	0.128	0.129	0.129	0.130
6	PQ	0.035	0.033	0.034	0.034	0.035	0.036	0.036	0.036
	QT	0.040	0.040	0.039	0.039	0.040	0.041	0.041	0.041
	PP'	0.143	0.143	0.142	0.142	0.143	0.144	0.144	0.145
平均	PQ	0.034	0.033	0.033	0.033	0.035	0.035	0.036	0.036
	QT	0.042	0.041	0.041	0.041	0.041	0.042	0.043	0.043
	PP'	0.147	0.145	0.146	0.146	0.147	0.148	0.148	0.149

註：80mAはC. D. 7cmに相当している。
以下此の項省略す。



第8図

右側迷走神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の心搏間隔の変化(2) 註：1. 刺戟前の心搏間隔。

70mA迄逆に全例とも延長した。第8図は其の1例を選びPP'の変化を図示したものである。

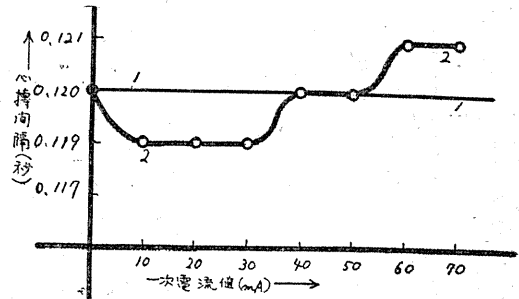
2. 左側迷走神経

左側迷走神経に前項同様の強度で刺戟したところ第10表の如き結果を得た。大体右側の場合と同傾向であって10mAより40mA迄PQ, QT及びPP'総ての短縮を、60mAより70mAでは延長を示した。尙第9図は其の1例を選びPP'の変化を図示したものである。

第10表

左側迷走神経を感応電気器で刺戟強度を変えた場合の変化

No.	ECGの各期	刺戟強度							
		刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
1	PQ	0.029	0.028	0.028	0.028	0.028	0.028	0.030	0.030
	QT	0.031	0.030	0.030	0.030	0.030	0.031	0.032	0.032
	PP'	0.120	0.119	0.119	0.119	0.120	0.120	0.121	0.121
2	PQ	0.034	0.033	0.033	0.034	0.034	0.035	0.035	0.036
	QT	0.041	0.040	0.040	0.040	0.040	0.041	0.042	0.042
	PP'	0.142	0.140	0.141	0.141	0.142	0.142	0.143	0.143
3	PQ	0.030	0.030	0.029	0.029	0.030	0.030	0.031	0.031
	QT	0.037	0.036	0.036	0.037	0.037	0.037	0.038	0.038
	PP'	0.129	0.128	0.128	0.129	0.129	0.130	0.131	0.131
4	PQ	0.037	0.037	0.036	0.037	0.037	0.037	0.038	0.038
	QT	0.045	0.044	0.043	0.044	0.044	0.045	0.045	0.046
	PP'	0.146	0.144	0.144	0.145	0.145	0.147	0.148	0.148
5	PQ	0.042	0.040	0.041	0.041	0.041	0.043	0.043	0.044
	QT	0.053	0.051	0.052	0.053	0.053	0.053	0.054	0.054
	PP'	0.176	0.176	0.175	0.175	0.177	0.177	0.177	0.177
6	PQ	0.040	0.039	0.039	0.039	0.039	0.040	0.041	0.042
	QT	0.043	0.046	0.048	0.048	0.050	0.050	0.050	0.050
	PP'	0.152	0.157	0.156	0.158	0.159	0.159	0.160	0.160
平均	PQ	0.035	0.034	0.034	0.035	0.035	0.035	0.035	0.035
	QT	0.042	0.041	0.041	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042
	PP'	0.145	0.144	0.144	0.146	0.145	0.146	0.147	0.147



第9図

左側迷走神経を感応電気器で刺戟した場合の心搏の変化(2) 註：1. 刺戟前の心搏間隔。

3. 右側交感神経

此の場合の結果は第11表及びその1例の第10図の如くであって、一次電流10mAより20mA迄はPQ, QT及びPP'が全例に於いて延長を示し、50mA以下では全例短縮を示し迷走神経の場合とは傾向は全く逆であった。

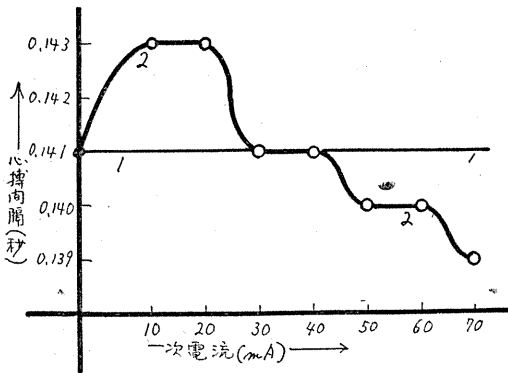
4. 左側交感神経

此の場合の結果は第12表及びその1例の第11図の如くで、一次電流10mAより30mA迄は全例PQ, QT及びPP'は延長を、50mA以上では総て短縮を示し、其の傾向は前項の右側の場合と同じである。

第11表

右側交感神経を感応電気で刺激強度を変えた場合の変化

No.	刺激強度 (mA)	刺激強度 (mA)							
		刺激前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
1	PQ	0.028	0.029	0.029	0.029	0.028	0.027	0.027	0.027
	QT	0.032	0.033	0.033	0.032	0.032	0.031	0.031	0.030
	PP'	0.129	0.130	0.130	0.130	0.129	0.128	0.128	0.128
2	PQ	0.032	0.032	0.033	0.032	0.032	0.032	0.032	0.031
	QT	0.036	0.036	0.037	0.037	0.036	0.035	0.035	0.035
	PP'	0.130	0.130	0.131	0.131	0.130	0.129	0.128	0.128
3	PQ	0.035	0.036	0.036	0.035	0.035	0.035	0.034	0.034
	QT	0.050	0.050	0.050	0.050	0.049	0.048	0.048	0.048
	PP'	0.150	0.151	0.151	0.151	0.150	0.149	0.149	0.149
4	PQ	0.034	0.035	0.035	0.034	0.034	0.032	0.032	0.032
	QT	0.046	0.046	0.047	0.046	0.046	0.045	0.045	0.045
	PP'	0.145	0.145	0.146	0.145	0.145	0.144	0.144	0.144
5	PQ	0.038	0.039	0.039	0.038	0.038	0.037	0.037	0.037
	QT	0.042	0.043	0.043	0.042	0.042	0.041	0.041	0.041
	PP'	0.141	0.143	0.143	0.141	0.141	0.140	0.140	0.139
6	PQ	0.031	0.031	0.033	0.031	0.031	0.031	0.030	0.030
	QT	0.049	0.049	0.050	0.049	0.049	0.048	0.048	0.048
	PP'	0.145	0.146	0.146	0.145	0.145	0.144	0.144	0.144
平均	PQ	0.033	0.034	0.034	0.033	0.033	0.032	0.032	0.032
	QT	0.042	0.043	0.043	0.042	0.041	0.041	0.041	0.041
	PP'	0.140	0.141	0.141	0.140	0.140	0.139	0.138	0.138



第10図

右側交感神経を感応電気で刺激強度を変えた場合の心搏間隔の変化 (2) 註: 1. 刺激前の心搏間隔.

小括

本実験に於いても前項 1. の場合と傾向は全く等しかった. 即ち左右迷走神経の場合弱刺激 (一次電流 10~30mA) では adrenergic fibre の作用が, 比較的強刺激 (50~70mA) では cholinergic fibre の作用が表われた.

左右交感神経の場合弱刺激では cholinergic fibre の作用が比較的強刺激では adrenergic fibre の作用が表われた.

尙本実験では前項 1. に比較して adrenergic

fibre 及び cholinergic fibre の作用が比較的明確に表われた.

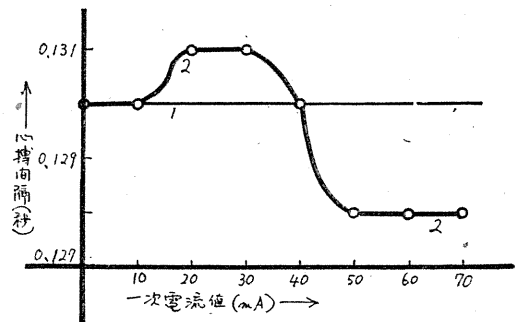
3. アトロピンを投与した後で刺激強度を変化させた場合

著者は 1. 及び 2. で示された実験結果により迷走及び交感神経が夫々 cholinergic fibre と adrenergic fibre とを含んでいる事を知ったので, さらにこれ等の結果を十分に確認するため先ず 2. の項に於いて行った手技即ち感応電器を用い, 一次電流値を変えることにより刺激強度を変化させて迷走及び交感神経を刺激し, 次にこの大黒鼠にアトロピンを皮下に注射し,

第12表

左側交感神経を感応電気で刺激強度を変えた場合の変化

No.	刺激強度 (mA)	刺激強度 (mA)							
		刺激前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
1	PQ	0.035	0.034	0.034	0.034	0.033	0.033	0.033	0.032
	QT	0.045	0.045	0.046	0.046	0.045	0.045	0.044	0.044
	PP'	0.146	0.146	0.147	0.147	0.147	0.145	0.145	0.144
2	PQ	0.030	0.031	0.031	0.031	0.030	0.030	0.029	0.029
	QT	0.042	0.042	0.043	0.043	0.042	0.042	0.041	0.041
	PP'	0.141	0.142	0.142	0.142	0.141	0.140	0.140	0.140
3	PQ	0.045	0.046	0.046	0.046	0.045	0.044	0.043	0.043
	QT	0.055	0.055	0.056	0.055	0.055	0.054	0.054	0.054
	PP'	0.163	0.164	0.164	0.165	0.164	0.162	0.162	0.162
4	PQ	0.027	0.027	0.028	0.028	0.027	0.025	0.025	0.025
	QT	0.036	0.036	0.037	0.036	0.036	0.036	0.035	0.035
	PP'	0.130	0.130	0.131	0.131	0.130	0.128	0.128	0.128
5	PQ	0.040	0.041	0.041	0.040	0.040	0.039	0.039	0.039
	QT	0.048	0.049	0.049	0.048	0.048	0.047	0.047	0.047
	PP'	0.157	0.158	0.159	0.159	0.157	0.156	0.156	0.155
6	PQ	0.032	0.033	0.034	0.032	0.032	0.031	0.031	0.031
	QT	0.037	0.038	0.038	0.037	0.037	0.037	0.037	0.036
	PP'	0.144	0.145	0.145	0.145	0.144	0.144	0.143	0.143
平均	PQ	0.034	0.035	0.035	0.034	0.034	0.033	0.033	0.033
	QT	0.044	0.045	0.045	0.044	0.044	0.043	0.043	0.043
	PP'	0.147	0.148	0.148	0.148	0.147	0.146	0.145	0.145



第11図

左側交感神経を感応電気で刺激強度を変えた場合の心搏間隔の変化 (2) 註: 1. 刺激前の心搏間隔.

cholinergic fibre の作用を抑制した後、再び同様の方法で迷走及び交感神経を強度を変えて刺戟してみた。

尙予備実験として 1% アトロピン Per kg 0.1cc 注射による影響を調べた如第13表に示した如くで、注射後20分が PP' の最も短縮を見る時で、50分後には概ね正常に復した。其処で本実験に於いては注射後20分に刺戟を与えることに決めた。其の結果次の如き成績を得た。

第13表

1%アトロピン Per kg 0.1cc 注射後の時間経過に伴う変化

E.C.G. 経過時間 (分)	注射前	注射後 10	20	30	40	50
	PP'	0.144	0.142	0.141	0.142	0.143

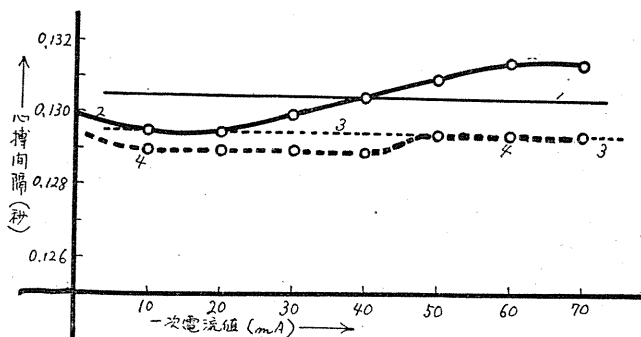
1. 迷走神経の場合

A. 此の場合の成績の 1 代表例を示すと第14表及びそれより得た第12図の如くであって、先ずアトロピン注射前強度を変えて刺戟すると

2. の場合と同様弱刺戟では adrenergic fibre の作用が、比較的強刺戟では cholinergic fibre の作用が現われる (曲線 2)。次で 1%アトロピン Per kg 0.1cc を皮下注射すると 20分後には、PQ, QT 及び PP' 何れも短縮を示し (直線 3) これを刺戟すると更に短縮するようになるが、強刺戟では僅かに刺戟前の状態に近接する (曲線 4)。

B. 併し乍ら他の 1 例に於いてアトロピンを Per kg 0.2cc に増量して皮下に注射して刺戟を行ってみた。

第15表及びそれより得た第13図で示した如



第12図

1%アトロピン Per kg 0.1cc 注射した後迷走神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (刺戟用迷走神経以外の神経はそのまま)。註：1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 4. 注射後刺戟した場合。

く、前者に比し一層 PP' の短縮が著明となるのみならず強刺戟に於いても PP' の延長を示すことはない。即ち前者に於いては極少数の cholinergic fibre が僅か乍ら作用し、後者に於いては其の作用が完全に抑制され adrenergic fibre のみとなったことを明瞭に示すものと解釈出来る。

C. 著者はさらに迷走神経中の adrenergic fibre の作用を、より著明に出現させるため、1%アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後、刺戟用迷走神経以外の神経を切断することにより其れ等の線維の影響を完全に排除し迷走神経を刺戟してみた。

其の結果は、1 例を第16表及びそれより得た第14図で示した如く。第13図の場合に比較して更に一層著明に adrenergic fibre (S) の作用を現わした。

2. 交感神経の場合

A. 此の場合の 1 例は第17表及びそれより得た第15図で示した如く、アトロピン注射前は

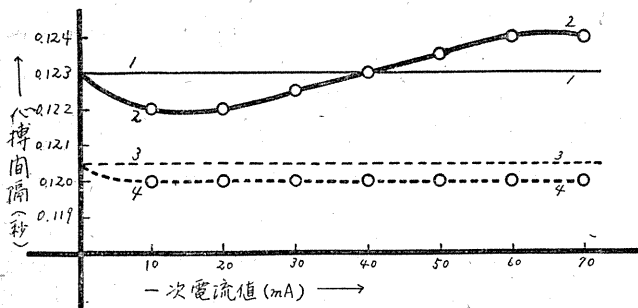
第14表 1%アトロピン Per kg 0.1cc 注射した後迷走神経を刺戟した場合

(刺戟用迷走神経以外の神経はそのまま)。

条件	E.C.G. 各間隔	電流強度	刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
			注射前	PQ	0.037	0.036	0.036	0.036	0.037	0.038
	QT	0.045	0.044	0.044	0.045	0.046	0.046	0.046	0.046	
	PP'	0.130 ₅	0.129 ₅	0.129 ₅	0.130	0.130 ₅	0.131	0.131 ₅	0.131 ₅	
アトロピン注射	PQ	0.036	0.035	0.035	0.035	0.036	0.036	0.036	0.036	
	QT	0.044	0.044	0.044	0.044	0.044	0.044	0.044	0.044	
	PP'	0.129 ₅	0.129	0.129	0.129	0.129	0.129 ₅	0.129 ₅	0.129 ₅	

第15表 1% アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後左側迷走神経を刺戟した場合
(刺戟用迷走神経以外の神経はそのまま).

条件	E.C.G.の各間隔	電流強度	刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
注射前	PQ		0.029	0.028	0.028	0.029	0.029	0.029	0.028	0.028
	QT		0.043	0.042	0.042	0.043	0.043	0.043	0.042	0.042
	PP'		0.123	0.122	0.122	0.122 ₅	0.123	0.123 ₅	0.124	0.124
アトロピン注射	PQ		0.027	0.026	0.026	0.026	0.026	0.026	0.026	0.026
	QT		0.040	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040
	PP'		0.120 ₅	0.120	0.120	0.120	0.120	0.120	0.120	0.120

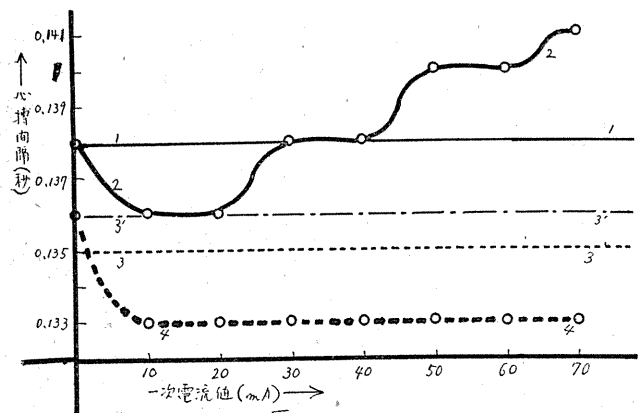


第13図

1%アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後迷走神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (刺戟用迷走神経以外の神経はそのまま).
註: 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 4. 注射後刺戟した場合.

第16表 1% アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後左側迷走神経を刺戟した場合
(右側迷走及び左右交感神経切断の影響).

条件	E.C.G.の各間隔	電流強度	刺戟前	他の神経切断	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
注射前	PQ		0.035		0.040	0.040	0.035	0.035	0.037	0.037	0.037
	QT		0.049		0.043	0.043	0.049	0.049	0.050	0.050	0.050
	PP'		0.138		0.136	0.136	0.138	0.138	0.140	0.140	0.141
アトロピン注射	PQ		0.040	0.040	0.039	0.039	0.039	0.039	0.039	0.039	0.039
	QT		0.042	0.043	0.041	0.041	0.041	0.041	0.041	0.041	0.041
	PP'		0.135	0.136	0.133	0.133	0.133	0.133	0.133	0.133	0.133



第14図

1%アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後左側迷走神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (右側迷走及び左右交感神経切断の影響).
註 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 3. 他の神経(右側迷走及び左右交感神経)を切断した場合, 4. 注射後刺戟した場合で adrenergic fibre の影響が著明に出現することに注目.

強度を変えて刺戟すると 2. 項の場合と同様で弱刺戟では cholinergic fibre の作用が, 比較的強刺戟では adrenergic fibre の作用が現われている.

次いでアトロピン Per kg 0.1cc 皮下注射すると20分後には PQ, QT 及び PP' 何れも短縮を示し, 之を刺戟すれば更に短縮著明となり強刺戟では特に著しい.

B. 又他の例に於いてアトロピンを Per kg 0.2cc に増量して皮下注

射し刺戟を行ってみると第18表及びそれより得た第16図で示した如く, 弱刺戟の場合でも強刺戟の場合と同程度著明に PQ, QT 及び PP' の短縮を示すようになる (小括参照).

以上の実験結果により著者はアトロピン注射により cholinergic fibre の作用を抑制すれば迷走及び交感神経夫々の含有する adrenergic fibre のみが作用することを確かめ得た.

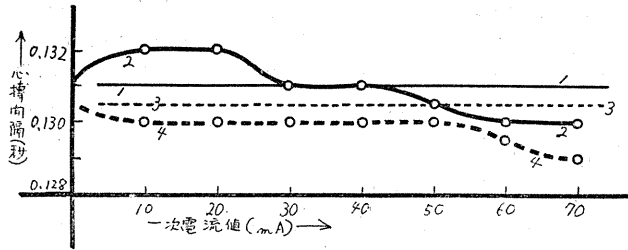
小括

アトロピン投与により cholinergic fibre の作用が抑制された場合迷走及び交感神経何れも adrenergic fibre のみの作用が現われることを本実験

第17表 1%アトロピン Per kg 0.1cc 注射した後交感神経を刺戟した場合

(刺戟用交感神経以外の神経はそのまま)

条 件	E.C.G.の 各 間 隔	電流 強 度	刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
注 射 前	PQ		0.038	0.039	0.039	0.038	0.038	0.038	0.037	0.037
	QT		0.042	0.043	0.043	0.042	0.042	0.042	0.041	0.041
	PP'		0.131	0.132	0.132	0.131	0.131	0.130 ₅	0.130	0.130
アトロピ ン 注 射	PQ		0.038	0.037	0.037	0.037	0.037	0.037	0.037	0.036
	QT		0.042	0.041	0.041	0.041	0.041	0.041	0.041	0.041
	PP'		0.130 ₅	0.130	0.130	0.130	0.130	0.130	0.129 ₅	0.129



第15図

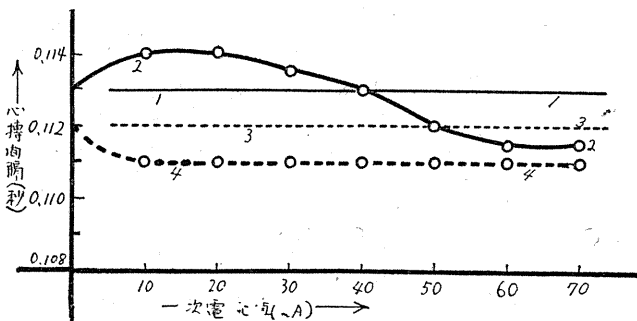
1%アトロピン Per kg 0.1cc 注射した後交感神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (刺戟用交感神経以外の神経はそのまま)
 註: 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 4. 注射後刺戟した場合.

気刺戟前の心搏間隔 PP' で、これが無刺戟時に於ける Acetylcholine (以下 A と呼ぶ) と Symphathine (以下 S と呼ぶ) の作用が釣り合った状態と考える。之に強度を変えて刺戟すると、2. に示された如く弱刺戟では adrenergic fibre (即ち S) の作用が又、比較的強刺戟では cholinergic fibre (即ち A) の作用が現われる。此の事は既に述べた 2. の場合と同様

第18表 1%アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後交感神経を刺戟した場合

(刺戟用交感神経以外の神経はそのまま)

条 件	E.C.G.の 各 間 隔	電流 強 度	刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
注 射 前	PQ		0.038	0.039	0.039	0.038	0.038	0.037	0.036	0.036
	QT		0.042	0.043	0.043	0.043	0.042	0.041	0.041	0.041
	PP'		0.113	0.114	0.114	0.113 ₅	0.113	0.112	0.111 ₅	0.111 ₅
アトロピ ン 注 射	PQ		0.037	0.036	0.036	0.036	0.036	0.036	0.036	0.036
	QT		0.041	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040	0.040
	PP'		0.112	0.111	0.111	0.111	0.111	0.111	0.111	0.111



第16図

1%アトロピン Per kg 0.2cc 注射した後交感神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (刺戟用交感神経以外の神経はそのまま)
 註: 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 4. 注射後刺戟した場合.

である。

ところでアトロピンを投与すると Per kg 0.1cc (第12図) 並びに Per kg 0.2cc (第13図) の場合何れも cholinergic fibre (A) が抑制せられるから当然 adrenergic fibre (S) が優位となり、3. の如く PP' は短縮を示す。この時間的経過については既に第13表に示した通りである。

また投与量の多い後者 (第13図) の方が前者 (第12図) よりも著しく短縮を示していることは、より強く cholinergic fibre (A) を抑制してい

に於いて認めたが再度此の点を検討してみる。

a) 迷走神経の場合

第12及び第13図に於いて示してある 1. は電

ことを示しているものである。

従ってこれ等に刺戟を与えた 4. では前者 (第12図) の場合、なお極く僅かに cholinergic

fibres (A) が残存し作用していると見做し得る。この考えで強刺戟の場合僅か乍ら cholinergic fibre 様の作用が見られるものも肯定できる (第12図曲線4の右端を見よ)。しかし後者 (第13図) の場合は完全に cholinergic fibre (A) が抑制され adrenergic fibre (S) の作用のみとなった結果、刺戟の強弱に拘らず第13図の4. で明示された如く、3. と平行線を画いた PP' 短縮の様相を示している。

又、アトロピン注射後、刺戟用迷走神経以外の神経を切断する事により其れ等の線維の影響を完全に排除し、迷走神経を刺戟すると第14図で示した様に迷走神経中の adrenergic fibre (S) の作用が一層著明に現われる。

既に第14図に於いてアトロピン注射後(3)、他の神経を切断すると心臓は中枢との連絡路を断たれ PP' は3' の如く僅かに刺戟前(1)の状態に近づく、此の状態の下で迷走神経を刺戟すると4で明示された如く著明なる adrenergic fibre (S) の作用を現わす (第13図の3, 4 間隔と、第14図の3', 4 間隔との著しい相異に注目)。

b) 交感神経の場合

交感神経の場合は第15並びに第16図について検討する。1. は刺戟前の PP' である (A と S の釣合状態)。刺戟を与えると2. の如く弱刺戟では cholinergic fibre (A) の作用が、比較的強刺戟では adrenergic fibre (S) の作用が現われる。之は2. の場合と同様である。

扱てアトロピンを投与すると3. で示された如く、Per kg 0.1cc (第15図) 並びに Par kg 0.2cc (第16図) の場合いずれも PP' 短縮を示す。これは cholinergic fibre (A) が抑制されるため、adrenergic fibre (S) の作用が優位になった結果である。此の場合も投与量の多い後者の方が投与量の少ない前者よりも PP' 短縮は著明であるのは、後者に於いてより一層強く cholinergic fibre (A) の作用が抑制出来た結果といえる。

従って之等に刺戟を与えた場合、前者は4. で示された如く弱刺戟に於いてはなお若干Aの作用があるため、3. よりも僅かに短縮を示すのみであるが、強刺戟では増すため一層著明な

短縮を示す。後者は第16図の4. で示されている如く刺戟の強弱に関係なく著しく短縮を示し3. と平行線を画いている。即ち前者に於いては僅かに cholinergic fibre (A) の作用が残存していたと考えられ、刺戟強度の弱い部分に於いて、これがあらわれたため強刺戟の場合よりも短縮の度合いが少なかったのだと解釈出来るのである。又後者に於いては完全に cholinergic fibre の作用が抑制されたため弱刺戟の場合でも cholinergic fibre (A) の作用を現わすことなく強刺戟時と同様4. は3. と平行線の様相を呈していると解釈される。

以上の事柄からしてアトロピン投与により完全に cholinergic fibre の作用が抑制されれば、迷走及び交感神経はいずれも刺戟の強弱に拘らず adrenergic fibre の作用のみを表わすことを確認した。

4. エルゴトキシンを投与した後で刺戟強度を変化させた場合

著者は3. の項に於いてアトロピン投与により迷走及び交感神経について、その両神経がそれに含んでいる cholinergic fibre (A) の作用が抑制されると、何れも adrenergic fibre (S) のみの作用を表わすことを知った。

そこで今度は逆にエルゴトキシンを大黒鼠の皮下に注射することにより adrenergic fibre (S) の作用を抑制した上で、両神経の刺戟実験を進めた。

なお予備実験として0.1% エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射による影響を調べた処第19表に示した如くで注射後10~20分では最も PP' の延長を示し次第に恢復する様相を示している。其処で本実験に於いては注射後10分に刺戟を与える事に決め、其の結果次の如き成績を得た。

1. 迷走神経の場合

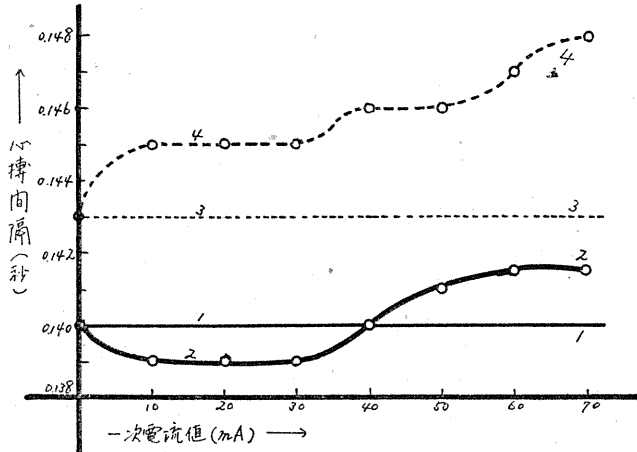
此の場合の結果の1例は第20表及びそれより

E.C.G.	経過時間(分)	注射前	注射後	20	30	40	50
			10				
PP'		0.135	0.138	0.138	0.137	0.136	0.136

第20表 0.1%エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射した後、迷走神経を刺戟した場合

(刺戟用迷走神経以外の神経はそのまま)

条 件	E.C.G.の各 間 隔	電流強度	刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
注 射 前	PQ		0.038	0.037	0.037	0.037	0.038	0.039	0.039	0.039
	QT		0.038	0.037	0.037	0.037	0.038	0.039	0.040	0.040
	PP'		0.140	0.139	0.139	0.139	0.140	0.141	0.141 ₅	0.141 ₅
エルゴトキシン注射	PQ		0.040	0.041	0.041	0.041	0.042	0.042	0.042	0.042
	QT		0.041	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.043
	PP'		0.143	0.145	0.145	0.145	0.146	0.146	0.147	0.148



第17図

0.1%エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射した後迷走神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (刺戟用迷走神経以外の神経はそのまま).
 註: 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 4. 注射後刺戟した場合.

得た第17図で示した如くであって、注射前は強度を変えて刺戟すると 2. 項の場合と同様で、弱刺戟では adrenergic fibre (S) の作用が、比較的強刺戟では cholinergic fibre (A) の作用が現われる。

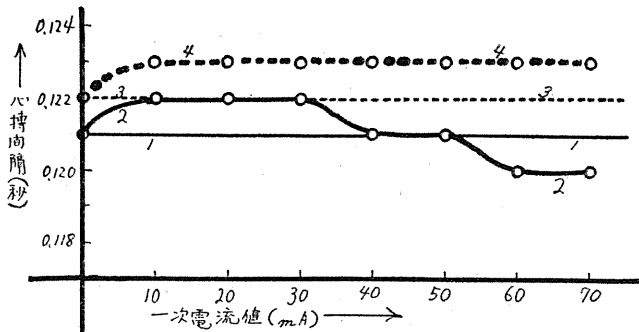
そこで 0.1% エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射すると PQ, QT 及び PP' 何れも延長を示し、更に刺戟を与えると弱刺戟より著しく延長を示し特に比較的強刺戟に於いては心搏停止を来す。

即ち adrenergic fibre (S) の作用が抑制され cholinergic fibre (A) の作用のみが表われたのである。

第21表 0.1%エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射した後、交感神経を刺戟した場合

(刺戟用交感神経以外の神経はそのまま)

条 件	E.C.G.の各 間 隔	電流強度	刺戟前	10mA	20mA	30mA	40mA	50mA	60mA	70mA
注 射 前	PQ		0.034	0.035	0.035	0.035	0.034	0.034	0.033	0.033
	QT		0.039	0.041	0.041	0.041	0.039	0.039	0.038	0.038
	PP'		0.121	0.122	0.122	0.122	0.121	0.121	0.120	0.120
エルゴトキシン注射	PQ		0.035	0.035	0.035	0.035	0.035	0.035	0.035	0.035
	QT		0.041	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042	0.042
	PP'		0.122	0.123	0.123	0.123	0.123	0.123	0.123	0.123

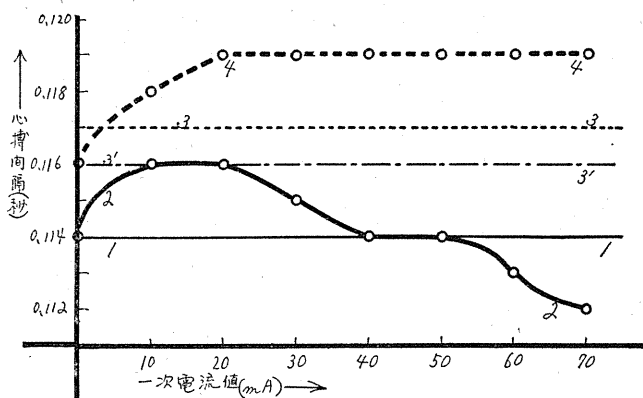


第18図

0.1%エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射した後交感神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (刺戟用交感神経以外の神経はそのまま).
 註: 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 4. 注射後刺戟した場合.

2. 交感神経の場合

A. 此の場合の結果の1例は第21表およびそれより得た第18図で示した如くで、エルゴトキシン注射前は強度を変えて刺戟すると 2. 項の場合と同様で弱刺戟では cholinergic fibre (A) の作用が、比較的強刺戟では adrenergic fibre (S) の作用が表われる。そこで 0.1% エルゴトキシン Per kg 0.05cc 皮下に注射すると PQ, QT 及び PP' いずれも延長を示し、刺戟を与える



第20図

0.1%エルゴトキシン Per kg 0.1cc 注射した後左側交感神経を刺戟した場合の心搏間隔の変化 (右側交感及び左右迷走神経切断の影響)。註: 1. 刺戟前, 2. 注射前刺戟した場合, 3. 注射後20分, 3'. 他の神経 (左右迷走及び右側交感神経) を切断した場合, 4. 注射後刺戟した場合で cholinergic fibre の影響が著明に出現することに注目。

刺戟を行うと 2. の如く弱刺戟では adrenergic fibre (S) が, 又強刺戟では cholinergic fibre (A) の作用が現われる。これは 2. の場合と同様である。

扱て 0.1% エルゴトキシン Per kg 0.05cc 注射すると 3. の如く著しく PP' は延長する。これは adrenergic fibre (S) が抑制された結果 cholinergic fibre (A) の作用が優位となったためであり、此の時間的経過については既に第19表で示してある。

次いで刺戟を与えると弱刺戟より著明なる延長を示し比較的強刺戟に於いては心搏停止を来す。此の状態は 4. として示された通りである (S) なきあと (A) の独占舞台なのである。

b. 交感神経の場合

刺戟前の PP' は第18及び第19図に於いて 1. として示された通りであり、其れ等を刺戟すると 2. の如く弱刺戟では cholinergic fibre (A) の作用が又比較的強刺戟では adrenergic fibre (S) の作用が現われることは 2. の場合と同様である。

扱てエルゴトキシンを投与すると 3. の如く PP' の延長を示す。之は adrenergic fibre (S) が抑制されるため cholinergic fibre (A) の作用が優位になった結果である。此の場合に於いても Per kg 0.5cc (第18図) の例よりも Per kg 0.1cc

(第19図) の例の方が著明に PP' の延長が認められるが、後者はエルゴトキシンの増量によってより強く adrenergic fibres (S) を抑制したためと解釈される。

そこで刺戟を与えると 4. で示されている如く弱刺戟より比較的強刺戟に及ぶ迄 PP' の延長を示し 3. とは略平行線の様相を呈している。

しかし迷走神経の比較的強刺戟に於けるが如き心搏停止の如き甚だ強い cholinergic fibre (A) の作用に比較すれば交感神経の場合はそれ程強烈でないことがわかる。これは既に述べた様に交感神経中の cholinergic

fibre は迷走神経中のそれ程数に於いて多くはないのか、又は origin を異にするため質が異なるためと考えられる。

又、エルゴトキシン注射後、刺戟用交感神経以外の神経を切断することにより其れ等線維の影響を完全に排除し、交感神経を刺戟すると第20図で示したように交感神経中の cholinergic fibre (A) の作用が著明に現われる。即ち第20図に於いてエルゴトキシン注射後 3) 他の神経を切断すると心臓は中枢との連絡路を断たれ PP' は 3' の如く僅かに刺戟前 1) の状態に接近する様相を呈する。此の状態の下で交感神経を刺戟すれば、4 で明示された如く cholinergic fibre (A) の作用が著明に現われる (第19図の 3, 4 間隔と、第20図の 3', 4 間隔との著しい相異に注目)。

以上の事柄からエルゴトキシンで adrenergic fibre を抑制すれば迷走及び交感神経に強度を変えて刺戟してもいかなる場合でも cholinergic fibre の作用のみを示すことを知り、且つ前項アトロピン投与の場合と併せ考えると迷走及び交感神経が夫々 cholinergic fibre と adrenergic fibre とを含んでいることを全くの事実として確信した。

IV. 総括及び考按

一般には心臓の神経支配について交感神経は

其の機能を促進的に、又迷走神経は抑制的に作用するものであると考えられている。

然るに既に緒言に於いて述べた如く最近桑崎は藁(冷血動物)の心臓に対する延髓の作用を知るため延髓に化学的或いは電氣的刺戟と麻醉実験を行い、其の連絡路たる迷走及び交感神経が共に adrenergic fibre と cholinergic fibre を含み、而かも延髓の作用も左右により異なることを明らかにした¹⁷⁾⁸⁾¹²⁾²³⁾²⁸⁾³⁰⁾。

次に荒木は大黒鼠(温血動物)について同様な実験を行い、fractional narcosis の方法を利用して温血動物(大黒鼠)でも迷走或いは交感神経夫々の中に2種の異なる線維が混在することを解明した¹⁾。其処で著者は心臓に対する迷走及び交感神経線維を電気生理学的に分析せんと本実験を試みた結果、実験成績の項に於いて既に詳述した如く両神経中より電気刺戟により cholinergic fibre 及び adrenergic fibre とを識別することが出来たのである。

扱て心電図によれば幾つかの機能を知ることが出来るが、著者は PQ, QT 及び PP' 間隔のみに注目した。そもそも PQ 間隔とは心房収縮開始より心室収縮開始までの時間と考えられ、又 T 波については各種の解釈が行われているが少なくとも心室収縮に伴うものである事は一応確かなものようである。著者は多少の誤差はあるにしても此処に

PQ 間隔とは心房収縮開始より心室収縮開始迄の時間

QT 間隔とは心室収縮開始より終了迄の時間

PP' 間隔とは心搏動週期

と考へ本実験の考察を試みることにする²⁾⁶⁾。

扱て上記の迷走及び交感神経は単に解剖学的名称のみで、その機能から一般に呼ばれる所謂抑制的の神経及び促進的の神経と線維本質からの分類 cholinergic fibre 及び adrenergic fibre とが一致しないと考えられるのであって、著者は白金電極を用い感応電氣器(ポーター型)にて刺戟を行った結果右側及び左側迷走神経は弱刺戟(C. D. 11cm)では PQ, QT 及び PP' 何れも短縮したことから adrenergic fibre (Sympathine

以下 S と略記)の作用が発現し、比較的強刺戟(C. D. 8cm)ではいずれも延長したことから、cholinergic fibre (Acetylcholine 以下 A と略記)の作用が発現したことを認めた。

又右側及び左側の交感神経では弱刺戟(C. D. 11cm)では PQ, QT 及び PP' 何れも延長し、比較的強刺戟(C. D. 8cm)では短縮したことにより交感神経にも adrenergic fibre の他に cholinergic fibre の存在も著者は認めた。

そこでさらに電気刺戟強度を連続的に変えるようにして追試を行った。即ち感応電氣強度を捲軸距離で変化させると変化が不連続的となるので其の一次側回路に摺動抵抗器を挿入し、抵抗値を変え、刺戟強度の変化を連続的にして行った。

其の結果は前項と全く同傾向で、一次電流が 10~30mA の弱刺戟では迷走神経は adrenergic fibre (S)、交感神経は cholinergic fibre (A) の作用を示し、60~70mA の比較的強刺戟では、迷走神経は cholinergic fibre (A) 交感神経は adrenergic fibre (S) の作用を示した。

斯くして之等電流強度を変える刺戟実験の成績を通覧すると、従来の心臓神経支配として迷走神経は抑制、交感神経は促進と云う考え方は比較的強刺戟の場合にのみ通用し、弱刺戟の場合は全く当て嵌らず、却って正反対の作用が演ぜられることが判明した。なお興味あることは adrenergic fibre でも迷走神経に含まれているものと交感神経に含まれているものでは閾値が異なり、又 cholinergic fibre の場合でも同様に迷走神経に含まれているものと交感神経に含まれているものでは閾値が異なるのである。此のことは作用の上では同種の神経線維であるが夫々 origin を異にするためと考えられる。それらの origin については目下研究中である。

次に左側及び右側による相異性を比較検討してみたが桑崎は藁に於いては左側と右側とは相異があると述べているが、著者の温血動物では迷走神経には比較的強刺戟を与えた場合右側の方が左側の方より作用がよく出現すると思われた外余り著明な相異性はなかった。

扱て右側迷走神経は主として洞結節に、左側のものは房室結節及び房室筋束に線維を送っているため右側の効果の方がより強く現われるのは当然であろうと考える。

最後に著者はこれ等実験結果を確固たるものとするため、アトロピンを注射することにより cholinergic fibre (A) の作用を抑制し、またエルゴトキシンを注射することにより adrenergic fibre (S) の作用を抑制しておいて迷走及び交感神経に強度を変え刺戟を行った結果、既に実験結果の項に於いて詳述した如く、注射前では迷走及び交感神経がともに cholinergic fibre と adrenergic fibre の両作用を示していたものがアトロピン注射後は、迷走及び交感神経ともに adrenergic fibre (S) のみが作用する様になり、又エルゴトキシン注射後は共に逆に cholinergic fibre (A) のみが作用するようになった。

更に著者はアトロピン注射後、刺戟用迷走神経以外の神経を切斷することにより、其れ等線維の影響を完全に排除し、此の状態の下で迷走神経を刺戟した結果、より一層著明に迷走神経中の adrenergic fibre (S) の作用を現わすことが出来た。

又一方エルゴトキシン注射後、刺戟用交感神経以外の神経を切斷し、其れ等線維の影響を完全に排除し、此の状態の下で交感神経を刺戟した結果、交感神経中の cholinergic fibre (A) の作用がより一層著明に現われたのである。

これによって迷走及び交感神経は夫々ともに adrenergic fibre と cholinergic fibre とを含んでいることを決定的とし、惹いては cholinergic fibre 及び adrenergic fibre 夫々も迷走神経か交感神経かその属する神経に依って作用は同じでも線維の性状が異なるものである事を証明出来たのである。例えば cholinergic fibre に就いて云えば迷走神経中のものは閾値が高いのに反し交感神経中のそれは閾値が低い。

V. 結 語

著者は大黒鼠の左右迷走及び交感神経に電気的刺戟を加え、E. C. G. により夫々の神経の心

臓に対する作用を検索したところ、次の結果を得た。

1) 電気刺戟強度を変化させた場合

a) 左右迷走神経に弱刺戟を与えたのでは、adrenergic fibre (Symphathine 以下Sと略記) の作用を、比較的強刺戟を与えたのでは cholinergic fibre (Acetylcholine 以下Aと略記) の作用を。

b. 左右交感神経に弱刺戟を与えたのでは cholinergic fibre (A) の作用を、比較的強刺戟を与えたのでは adrenergic fibre (S) の作用を呈する。

2) アトロピンを投与した後で、強度を変化させて迷走及び交感神経を刺戟した場合、刺戟の強弱に拘わらず迷走及び交感神経はいずれも adrenergic fibre (S) の作用のみを呈する。

3) エルゴトキシンを投与した後で強度を変化させて迷走及び交感神経を刺戟した場合は、刺戟の強弱に拘わらず何れも cholinergic fibre (A) の作用のみを呈する。

斯くして左右迷走及び交感神経は、いずれも adrenergic fibre と cholinergic fibre とを含有するものであることを電気生理学的分析によって認めた。

尙興味深いことは作用においては等しく、cholinergic fibre でも迷走神経中のものと交感神経中のものとは性状(例えば閾値)を異にすることである。adrenergic fibre についても同様である。

稿を終るに当り、御指導御校閲を賜った慶応義塾大学医学部加藤元一教授、並びに本学伊藤秀三郎教授及び東京医科大学河島敏夫講師に深謝し、貴重なるエルゴトキシンを本研究のために快く恵与下された、東京医科大学薬理学教室主任教授原三郎博士と、実験方法を懇切に御指導下された、荒木啓博士に謝意を表する次第である。

文 献

- 1) 荒木 啓 (1956) 大黒鼠延髄の心臓に対する作用について 日本生理誌 18, 10
- 2) Boden (1938) Electrocardiographie 23
- 3) Böhm, R. (1875) Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 4, 255

- 4) Engelmann (1892) Pflügers Arch. **52**, 357
- 5) Eunice Chace Green (1935) Anatomy of the Rat,
- 6) Goldberger, E. (1953) Unipolar lead Electrocardiography and Vectrocardiography. 361
- 7) Hering, H. E. (1924) Pflügers Arch. **52**, 357
- 8) Hermann, H. Jourdan, F. Frament Arch. **203**, 100
- 9) Houssay (1951) Human Physiology. 1020-1021
- 10) 八田博英・飯塚恒治 (1952) 生体の科学 **4**, 140
- 11) 池田正男 (1954) 最新医学 **9**, 99
- 12) Jourdan, F., Y. Nowak (1934) Compt. rend. de soc. de Biologie. **117**, 234
- 13) Kabat, H. (1940) Am. J. Physiol. **128**, 246
- 14) 加藤元一 (1943) 生理学 下巻 **230**, 91
- 15) 河島敏夫 (1951) 東京医大生理論文集 第1巻
- 16) 河島敏夫・他 (1955) 東京医大誌 **13**, 6
- 17) 桑崎 修 (1956) 日本生理誌 **18**, 3
- 18) 本川弘一 (1952) 電気的実験法 21
- 19) 中根 喬 (1952) 岡山医誌 **64**, 1090
- 20) 沖中重雄・他 (1946) 医学と生物学 **9**, 154
- 21) 沖中重雄・他 (1950) 医学と生物学 **17**, 9
- 22) 沖中重雄・他 (1956) 自律神経と臨床 **13**,
- 23) Pannier, R. (1946) Arch. Int. Pharmacol, dyn. **13**, 193 (池田正男 (1954) 心臓神経 最新医学 **9**, (5) 99 より引用)
- 24) Rossbach, M. O. (1875) Pflügers. Arch. **10**, 383
- 25) Rothberger. J., H. Winterberg (1910) Pflüger's Arch. **135**, 506
- 26) Rutherford, W. (1869) J. Anat. **3**, 402 (池田正男 (1954) 心臓神経 最新医学 **9**, (5) 99, より引用)
- 27) 鎮目和夫 (1952) 日本環器誌 **16**, 8
- 28) Schiff, M. (1878) Pflügers. Arch. **18**, 172
- 29) 住吉正明 (1953) 日本生理誌 **15**, 166
- 30) Tulgan, J.; A study of the relation of afferent impulses to the activity of the central cardiovascular nervous mechanism (池田正男 (1954) 心臓神経 最新医学 **9**, (5) 99 より引用)
- 31) 滝沢良夫 (1954) 麻布獣医大研究部報告 **1**, 57
- 32) 上田英雄・樫田良精・木村栄一 (1954) 臨床心電図 **35**
- 33) 渡辺英博 (1952) 日大医誌 **11**, 11
- 34) 山田 豊 (1956) 日本生理誌 **18**, 2

Summary

Applying electrical stimulation to each of vagal and sympathetic nerves of rats using E. C. G., the author investigated the function of the nerves relating to the heart, and the following results were obtained.

1) Variation of electrical stimulation strength.

a) Weak stimulation of each vagal nerve causes functioning of the adrenergic fibre: On the other hand the functioning of the cholinergic fibre follows a comparatively strong stimulation.

b) The above-mentioned results were inverted in the case of the sympathetic nerves.

2) When atropin was administered to both the vagal and sympathetic nerves, the only result was the functioning of the adrenergic fibre, notwithstanding wide variation in strength of stimulations.

3) Administration of ergotoxin resulted in similar functioning of the cholinergic fibre under varied stimulations.

Consequently after electrophysiological analysis the author concluded that both vagal and sympathetic nerves contain both adrenergic and cholinergic fibres.

It is very interesting to note the thresholds of the stimulation strength on the cholinergic fibres in both vagal and sympathetic nerves differed in each case: the same difference in thresholds in the case of adrenergic fibres was observed.

(Department of Physiology, Tokyo Dental College)

ソ連引揚者の体力に就いて 612-087

Concerning the physical strength of returned men from Soviet

桑原 薫 三 (KUWABARA-Kunzo)*

I. 緒 言

ソ連引揚者は、其の殆んど凡てが多年大陸において不如意なる衣食住の環境下に於いて軍務に服し過勞を続けてきたものであるが、更に終戦後ソ連地区に於いて、極度に不良なる環境下において相当の過勞に陥っていたものと思わねばならない。

笹川教授は早くより当教室の伊藤¹⁾、新宅²⁾、宮本³⁾、村上⁴⁾等に命じてソ連引揚者の体力についての検討を実施した。それによれば彼等引揚者は体力消耗が極めて著しく、その大部分は体力一般に劣弱化し、精神的並びに肉体的の疲勞が相当高度に達している状態だということが漸次明かにされた。

余も笹川教授の指導で体力消耗の1つの Factor と見做されている腸管内寄生虫卵の保有状況を検索し、之が為栄養障害を起すことによる体力消耗にどのような影響を与えているだろうかを究明しようとしたものである。

本検索は昭和23年9月より同年12月までの間に、舞鶴引揚援護局に於いて実施したもので、其の概要は第26回日本生理学会総会で口演発表し、その抄録は日本生理学雑誌第11巻11, 12号に掲載してある。

II. 検 索 方 法

1. 検索項目

蛔虫卵
十二指腸虫卵
鞭虫卵
条虫卵

2. 検査人員

850名

3. 検索区分

東部沿海州地区 300名
中部バイカル湖地区 300名
西部バイカル湖地区 250名

4. 検索実施方法

引揚地上陸直後の糞便を宮川氏法により集卵せる後其の沈渣をとり、塗抹標本を作製して直ちに検鏡した。この際余の実施せる宮川氏法による集卵法は、小指頭大の糞塊をとって小型コルペンに入れ約7ccの稀塩酸を加え、粉碎した後、ガーゼに投じて濾過し其の濾液にAther約7ccを加えてよく混和し遠心沈澱(1分間2000回5分間)。その上澄液を捨て管底の沈渣より塗抹標本を作り、之を極めて注意深く検鏡することに依って虫卵の有無を決定した。

III. 成 績

地区別	被 検 人 員	蛔 虫	十二指腸虫	鞭 虫	条 虫
本 部	300	29	0	27	0
中 部	300	31	0	22	0
西 部	250	22	0	26	0
総 計	850	82	0	75	0
罹患率		9.6%	0	8.8%	0

以上の表の示す様に実験成績を総括すると、蛔虫卵保有率は9.6%、鞭虫卵保有率は8.8%、十二指腸虫及び条虫卵保有率は0%である。

V. 考 按

前記の実験成績に依れば蛔虫、鞭虫、十二指腸虫寄生の状況は極めて軽度であって、日本内地人の罹患率(厚生省調査室⁵⁾)蛔虫26年度55.1%、十二指腸虫4.5%に比するにその罹患率は著しく低率である。この原因を按ずるに抑々蛔虫及び十二指腸虫等の腸管内寄生虫の寄生の要因となるものを挙げると次の通りである。

1. 気候風土即ち気温、湿度等

* 京都大学医学部生理学教室(笹川教授)
〔昭和32年5月17日受付〕

2. 人間の食物飲料水の種類及び調理法
3. 特別の職業即ち直接皮膚に土砂又は汚水等の接触多き作業従事者
4. 交通の關係例えば移住民
5. 排泄物の処理方法
6. 風習

等が挙げらるべきであろう。

而して就中最も注目せらるべきは前記諸条件の内1, 2, 3及び5であろう。

浅田⁶⁾に依ると、低温に於いての蛔虫卵の如きは殻内仔虫の抵抗力試験によって其の感染度が著しく漸減することを立証している。又乾燥に対する実験に於いても同様のことを立証している。従って低温と乾燥の著しいソ連地区の如きはこれら寄生虫卵の生存には不適であると言ふべきである。

尙、南崎に依ると十二指腸虫卵殻内仔虫は冬季は孵化せず死滅するとされている。

かかる見地からソ連地区の如き寒冷乾燥の地に於いては寄生虫の生存は不適であって、宿主の体外に排泄せられた寄生虫卵は感染能力を著しく低減し、随って彼の地区に於ける寄生虫病罹患の因が少なくとせねばなるまい。従って本検索の成績が低率を示しているのは当然の結果と考えられる。

尙残存せる寄生虫は人体内寄生虫の命数に關係があると思う。寄生虫の宿主内の命数に関しては既に諸家の発表があり、報告者により様々であって信ずるに足るものは少ないが、蛔虫、鞭虫は数年間と言われている。従って現在残存する寄生虫は寒冷乾燥の地に入る前に既に感染したものの一部が保有せられ数年後の今も尙生存しているものとも考えられよう。随って旧關

東軍の精銳であった被検者が寄生虫によって著しくその体力低下の因を成して居はしまいかという懸念は無いという事がわかった訳である。

V. 総 括

余はソ連引揚者の腸管内寄生虫卵の検索を実施し、これが体力消耗に如何なる影響を与えているかを検討して次の見解に到達した。即ちソ連引揚者の腸管内寄生虫感染度は内地人のそれに比して極めて低位を示し、蛔虫卵 9.6%、十二指腸虫卵 0%、鞭虫卵 8.8%である。この成績を得たる原因は主として腸内寄生虫卵の宿主の体外生存に不適當なる氣候風土に起因するものとする。

之に依り腸管内寄生虫はソ連引揚者の体力に特別の悪影響を与えているとは考えられない。随って前述せる如くソ連引揚者が体力を消耗しているのは他にその原因を求むべきだとせねばなるまい。

終に臨み、恩師笹川教授の懇篤なる御指導御鞭撻並びに御校閲を深謝する。

文 献

- 1) 伊藤信義 (1948) ソ連引揚者の体力 第25回日本生理学会演説要旨 58
- 2) 新宅敬治 (1949) ソ連引揚者の体力 日本生理誌 12, (2-3号)
- 3) 宮本 保 (1949) ソ連引揚者の体力 日本生理誌 12, (2-3号)
- 4) 宮川米次; 臨床寄生虫病学 (第1版) p. 66
- 5) 厚生大臣官房統計調査部; (昭和26年度全国人体寄生虫卵保有状況調査成績) 日本医事新報 No.1535号 P. 73
- 6) 浅田順一; 虫卵殻内仔虫抵抗力試験 東京医事雑誌 No. 2339号
- 7) 桑原薫三 (1949) ソ連引揚者の体力 日本生理誌 12, (2-3号)

Summary

Inspecting parasites ova in the intestines of returned men from Soviet and investigating how they have influence on the consuming the physical strength, I conclude as follows.

Infectious degree of parasites in the intestines of the men from Soviet, in comparison with of people at home, indicates strikingly lower: 9.6% round worms ova, 0% *duodenalis* ova, 8.8% thread worms ova. From this investigation, I think the reason depends principally on unsuitable weather and surrounding for the parasites host. Since, not parasites ova in the intestines have especially a bad influence on those men from Soviet, but we must search another reason for consuming the physical strength.

(Department of Physiology, Kyoto University School of Medicine)

携行用電気聴診器の試作 612.171.5-08

An Attempt of a Portable Electric Stethoscope

桑原 薫 三 (KUWABARA-Kunzo)*

I. 緒 言

1819年 Lannaec が現在吾々の使用しているところの両耳聴診器を発明して以来、診断学は劃期的な進歩を逐げて今日に到ったものであるが、今尙聴診上充分とは謂い難い点があり、幾多の改良型が現われたが何れも大同小異で著しい進歩はなかった。

今若し之に音量を増大し得るような改良が加えられるならば、従来の聴診は一層容易にせられるのみならず未知の診断所見をも亦把握することが可能であろう。この故に試作者は増幅器を利用する方法を考案しこの試作に着手したわけである。

既に教材用 Magnoskop としては1938年笹川教授¹⁾、1928年 Trendelenburg²⁾ により作られてあり、極微現象移動のそれは笹川教授及び Trendelenburg によって当時既に完成域にまで到達しているのである。

本聴診器は笹川教授 System の Magnoskop を基礎として進歩改良したものであって、市販の抜山、佐藤式 Magnoskop の様な教材用としての拡大音を期待したものではない。又筋神経の様な生体組織の興奮を生体から誘導する時の様な Headamplifier を備えたものでもない。即ち心音のみならず vesikuläres の様な生機発音現象でも、寧ろ Stetoskop では捉え難い発音現象を聴覚に齎らし度い主旨での改良である。

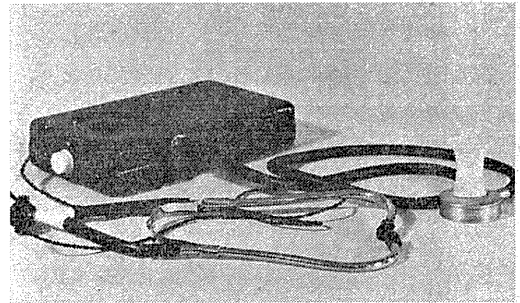
笹川 Magnoskop の特徴とするところは Television 用の精密なる 8 段増幅を主力とするところであって、増幅の絞りを利かせて生機に対し能う限り自然な現象移動を行い、以って自然音に忠実な聴診ができるように作ってあり、聴診

し得る凡ての生理現象をそのまましかも普通の Stethoskop で捉え得ない生理現象をも増幅して之を聴取でき得るようになってるのが特徴である。だから余の Stethoskop は此の根本条件には能う限り忠実であり之を基礎として作ったものであって、診断の実用にできるよう小型携行用のものたらしむる目的をも加味して作ったものである。本試作品は昭和25年第27回日本生理学会総会に於いて供覧発表せるもので、その抄録は日本生理学雑誌第12巻 2, 3 号³⁾ に発表してある。

II. 構 造

A. 構造の概要

本器は第1図及び第2図に示す如く増幅器、電源、聴診音誘導部及び格納箱 (case) よりな



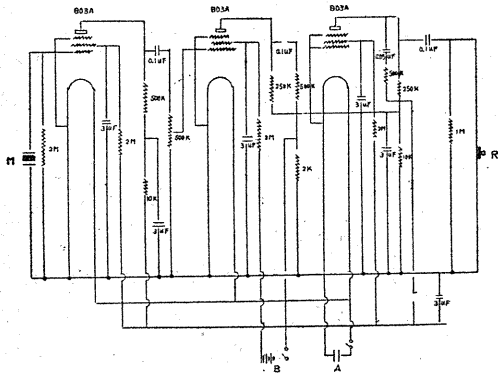
第1図



第2図

* 京都大学医学部生理学教室 (笹川教授)

[昭和32年5月17日受付]



第3図 配線図

り、容積20×14×5cm, 重量 1.306kg である。

B. 各部の構造

1. 増幅器

a) 第3図に示す如く配線し三段増幅とした。携帯其の他臨床診断の実用上笹川 Magno-skop の如き高性能を稍々割愛して、特徴を他に求めた訳である。

b) 抵抗器其の他一切の部分品は小林理研製作所及び自らが工作せるものである。

2. 電源

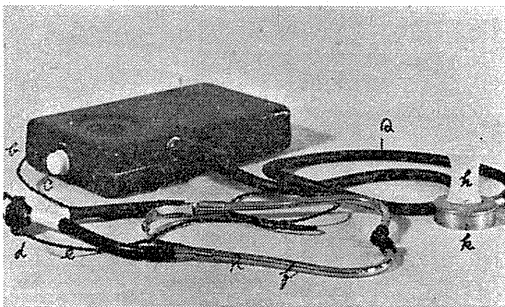
1.5Volt の単一乾電池 1個

67.5Volt の積層乾電池 1個

3. 聴診音誘導部

第4図に示す如く、A,Bの二部分よりなり、A部は聴診音を被聴診音より増幅器に誘導する部分を謂い、B部は音を増幅器より聴診者の耳に誘導する部分を謂う。

然してA部は第4図に示す如く



第4図

a. A部(microphone部)の接続孔, b. B部Receiver部の接続孔, c. 点火Switch, d. Receiver, e. 可撓性シールドワイヤ, k. microphone, R. 聴診音誘導管, Q. 可撓性シールドワイヤ, h. 聴診音蒐集器, f. 耳誘導管。

- イ. 蒐集器 1 個 (h)
- ロ. Crystal-microphone 1 個 (k)
- ハ. 可撓性シールドワイヤ 1 条 (q) 及び同長のゴム管 1 条

以上の3部よりなり、之等を第4図の如く配置してある。聴診用蒐集器は第4図hの示す如くで所謂 Lännaec 型の聴診器の先端の部分と同型のもので、象牙製のものを使用してある。可撓性シールドワイヤの外部はゴム管でつみ接触による雑音発生を防止してある。このゴム管は Lännaec 型の聴診器と全く同様のものである。Crystal-microphone (k) は重量 20g, 厚さ 7mm, 直径 3cm の小型で小林理研の協力に依り特別に製作せるものである。

B部は第4図に示す如く

- イ. Crystal-receiver 1 個 (d)
- ロ. 可撓性シールドワイヤ 1 条 (e)
- ハ. 耳誘導管 2 個 (f)

以上の3部よりなり、Receiverは小林理研製作所製の小型(直径2cm, 厚さ4mm, 重量6g)のものを使用し、これを第4図の如く誘導管(f)と増幅器に連結するシールドワイヤ(e)との中間に位置せしめてある。

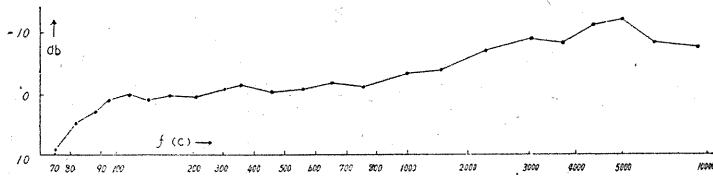
構造附図

- 1. 構造概要図 第1図, 第2図, 第4図
- 2. 増幅器配線図 第3図
- 3. Crystal-microphone の周波数特性曲線 第5図
- 4. Crystal-receiver の周波数特性曲線 第6図
- 5. 増幅器周波数特性曲線 第7図

Ⅲ. 性能

1) 増幅器

其の性能は第3図の配線図に示す通りであって、高音を捨て低音を増幅するよう設計した。又特に3段増幅としたのは段数を増加すればする程一層雑音が極めて敏感な Crystal-receiver に感受され聴診上不適当となるが故である。増幅器の製作に一番苦心した点はこの雑音の除去と言うことであつた。実験室備付けの大装置高



第5図 Crystal microphone の特性曲線

性能を誇る笹川 Magnoskop と異なる点の一つも上記の理由で茲に在る殊に Microphone 及び Receiver が増幅器に連結する部分を少しでも雑音を少なくするように考察したのが一層この性能を良好ならしめたつもりである。

2) Crystal microphone の特性曲線は第5図の通りである。この図に示す如く周波数の少ない 60~1000 サイクルの音を比較的忠実に受け得るものとしてはこれが適當であると思う。

3) Crystal receiver

其の特性曲線は第7図に示す通りであって、低音に比較的忠実であることが長所である。

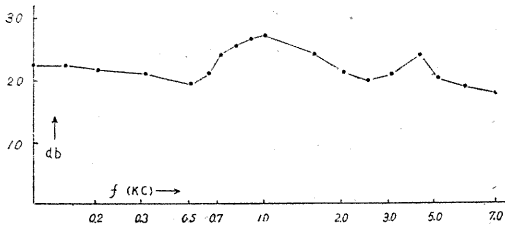
4) 臨床応用の特徴

1. 心音を拡大しこれを忠実明瞭に捕捉し得る。
2. 胸部所見、就中呼吸音、囉音等を比較的明瞭に拡大し捕捉し得る。
3. 携行至便、操作简单しかも耐久力に富み、臨床の実用上無用の雑音に悩まされることが少ない。

IV. 製 作 法

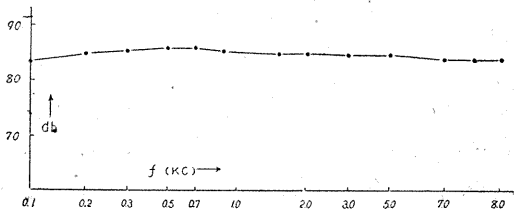
1. 増幅器

3個の真空管 BO3A を使用し、第3図の通り配線することによって高音を cut し低音を増幅するように努める。抵抗器は特別に小林理研製作所に於いて製作したものを使用した。増幅器の製作に最も注意すべき点は雑音を除外する



第6図 Crystal-receiver 周波数特性曲線

ことである。配線及び A, B 両部の増幅器との連結部は特別に注意して工作し雑音防止に努めた。真空管を3個として3段増幅とした。増幅器は第2図の如く 67.5Volt の積層



第7図 増幅器周波数特性曲線

乾電池、1.5Volt の単一乾電池と共に1個のアルミニウム製の容器に格納した。この容器の接続孔 a 及び b は増幅器と聴診音誘導部との接続点である。a にはその A 部が b にはその B 部が挿入接続せられるよう作った。尚 C 点に点火用 switch を作り使用に便ならしめた。

2. 聴診音誘導部

1. A 部

小林理研製 Crystal-microphone 1個を使用し、その外部をアルミニウム板にて第4図の如く工作しその1部を象牙製の普通両耳聴診器の先端部に挿入して蒐集せられたる聴診音が容易に然も完全に microphone に感受せられるよう考案した。

2. B 部

小林理研製の Crystal receiver 1個を第4図 P の位置に取付けてこのところで受けた音を第4図に示す如き聴診音誘導管 R を通じて聴診するようにする。receiver と増幅器との連結は可撓性被覆線をもって case の b 点を通じて行われるよう製作する。

V. 総 括

Stethoskop で捉え得ない生機音を聴診する目的で笹川 Magnoskop を改修し、特に其の増幅部に工夫を加えて臨床診断の実用に特徴を有する電気聴診器を新作した。之によれば携帯にも便であり Lännaec-Stethoskop で診断用雑な種

々の病的発音現象をも聴診出来、且つ実用上種々の便益がある。トランジスターの応用が容易であるから其の音質の不良難点を除去して一段の改修も容易である。

終に臨み、恩師笹川教授の御懇篤なる御指導と御校閲を深謝する。

文 献

- 1) Sasakawa (1938) Collected Paper A tribute to Prof. of Hidetsurumaru Isikawa in celebration of his Sixtieth Birthday. P 210, 239, 253
- 2) Trendelenburg (1928) Zeitschr F. techn. Physical **5**, 239
- 3) 桑原薫三 (1950) 日本生理誌 **12**, 学 83

Summary

With an object to auscultate a sound of a living body which has never been caught out by a stethoscope, reorganizing Stethoscope Sasakawas, principally the part of its amplifier, I have made a portable electric stethoscope effective in the clinical diagnosis.

This is convenient because of being able to transport, to auscultate the various sick sounds which were difficult to be caught out by Lännae Stethoscope, and besides able to use pragmatically. Moreover, by reason of being able to use transistor easily, it is easy to reorganize better with taking some bad qualities of its sound off.

(Department of Physiology, Kyoto University School of Medicine)

Acidosis 家兎の Donaggio 反応について 612.121.2:612.461.1

About Donaggio reaction in acidosis rabbits

桑 原 薫 三 (KUWABARA-Kunzo)*

I. 緒 言

高度の肉体的疲労に際しては、其の体液が Acidosis に傾くものと言われ、笹川教室に於いて田上・久保田¹⁾等に依って既に立証せられている。

其の際尿の Donaggio 反応が陽性度を増すことも亦笹川教授等によって立証せられているところである。

従って Acidosis と尿の Donaggio 反応とは関係のあることは容易に考えられる。

此の関係を求めるために alkali 性の尿を以て注目される家兎を被検資料とし、これに人工的に Acidosis を起さしめたる場合、其の尿の Donaggio 反応を検し、Acidosis が Donaggio 反応と如何なる関係を持っているかを検討せんとして本実験を行った。本実験は昭和25年 4~6 月の間に実施せるものである。

II. 実 験 方 法

1. 実験動物

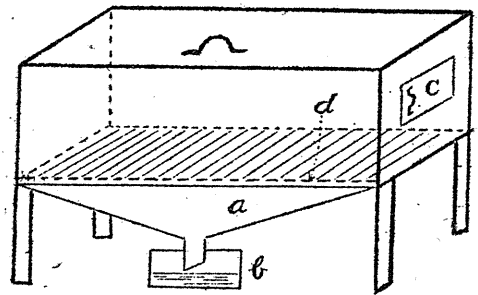
体重 2kg 内外の健康なる雄家兎を使用した。

2. 飼育法

被検動物の生活状態は最も注意を要するので、下記に示す(第1図)の如き飼育箱で毎日豆腐粕の定量(500g)を3回に分けて投与するを常とした。

3. 採尿法

第1図に示す如く飼育箱の尿器によって1日の尿量を測定し、検索に供する尿は清潔なる尿器と取替え1日1回正午頃1時間内外の時間に自然排尿せるものを取って直ちに検索に供することにした。



第1図 飼育箱型図

a; 尿蒐集漏斗, b; 硝子尿器, c; 飼料投入口, d; 竹編床。

尚飼育箱の竹編床にたまった糞は常に注意して除去し、竹編床の清浄を期する為特別の注意を払った。

4. Acidosis を起さしむる手段として塩化アンモニウム Pro. Kilo. 0.3g を飼料に混じて毎日投与することにした。

5. 検査法

Donaggio 反応実施に当っては佐藤³⁾の標準法によって次のようにした。

イ) 比色法によって原尿の pH を決定する。

ロ) 煮沸によって蛋白を除去し、これを濾過する。

ハ) 1分間 0.2cc に補正する。

ニ) 補正尿 10cc をとって pH 5.6 に修正する。これには 1/10 塩酸規定液を使用した。

佐藤の標準法について記すれば、次の通りである。

イ) 試薬第1, 1万倍メチレンブラウ溶液 1000倍のメチレンブラウ液 10cc と 1M の醋酸緩衝液 (pH 4.6) 10cc を混じり水を加えて 10cc とする。

ロ) 試薬第2, 4% モルブデン酸アンモニウム 25cc 毎に濃塩酸 1滴を加えて更に H₂O₂ の少量を加えて淡黄色を呈せしめる。

ハ) 実施法 尿は前記の如く前処置し之を約

* 京都大学医学部生理学教室(笹川教授)

[昭和32年5月17日受付]

4本の試験管に0.5cc宛、倍数稀釈により注入し各試験管に試薬No.1を10cc、試薬No.2を0.5cc宛混じ之を4時間37°Cに放置し次の如くにして判定する。

尿の稀釈倍数	2	4	8	16	32	64
Donaggio値(点数)	5	4	3	2	1	0

6. 塩化安門に関する検討

試薬としての塩化アンモニウムそのものがDonaggio反応に与える変化の有無を検討する必要を認めためたので、次の如くにして之が検討を試みたが塩化アンモニウムそのものはDonaggio反応に何等の影響を考えていないようである。

No. 1.

塩化アンモニウム 3000倍(水倍液) 0.5cc
メチレンブラウ液 1000倍 0.5cc
モリブラン酸アンモニウム 4% 0.5cc

以上を混和しDonaggio反応を検したが陰性である。

No. 2.

塩化アンモニウム水溶液 1000倍 0.5cc
メチレンブラウ液 10000倍 0.5cc
モリブラン酸アンモニウム液 4% 0.5cc

No. 3.

塩化アンモニウム水溶液 100倍 0.5cc
メチレンブラウ液 1000倍 0.25cc
モリブラン酸アンモニウム 4% 0.5cc

以上の如く混合せる場合のDonaggio反応も亦陰性であった。

7. 実施方法

イ) 塩化アンモニウム投与前の家兎について3日間のDonaggio値、pH、及び尿量(1日量)並に食欲の程度について検査する。

ロ) 塩化アンモニウム投与中1週間連続毎日前記イ)の如く諸検査を実施する。

ハ) 前記実験に引続いて塩化アンモニウム投与中止後5~6日間の検査をイ)の如くに実施する。

Ⅲ. 実験成績

1. 極めて周到なる注意を以って被検家兎3

例について実験を実施したが、その成績は第1, 2, 3表に示す通りであり、この成績を作図すれば次の通りである。

Protokol 1

日次	尿量	pH	D値	食欲
1	320cc	7.4	0	卅
2	345	7.2	0	卅
3	330	7.2	0	卅
4	210	6.2	2	卅
5	205	6.2	3	卅
6	190	6.3	3	卅
7	180	6.0	4	卅
8	170	5.8	3	+
9	145	5.8	3	+
10	150	5.7	4	+
11	200	6.5	2	卅
12	225	6.8	1	卅
13	215	6.8	0	卅
14	235	7.1	1	卅
15	280	7.0	0	卅
16	260	7.1	0	卅

Protokol 2

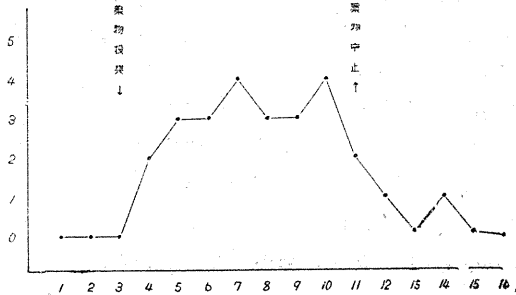
日次	尿量	pH	D値	食欲
1	365cc	7.4	0	卅
2	375	7.3	1	卅
3	360	7.2	0	卅
4	255	6.1	2	卅
5	230	6.2	3	卅
6	200	6.0	4	卅
7	180	5.8	4	卅
8	150	5.8	3	+
9	165	5.7	4	卅
10	155	5.8	3	+
11	200	6.8	1	卅
12	215	7.0	1	卅
13	245	7.0	1	卅
14	280	7.2	0	卅
15	305	7.4	0	卅
16	290	7.3	1	卅

Protokol 3

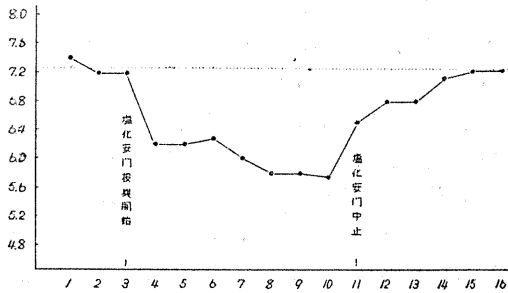
日次	尿量	pH	D値	食欲
1	305cc	7.3	0	卅
2	310	7.1	1	卅
3	320	7.2	0	卅
4	250	6.2	3	卅
5	210	6.0	2	卅
6	190	5.8	3	卅
7	155	5.9	3	+⊕
8	165	6.0	4	+
9	150	5.9	4	+
10	160	5.8	3	+
11	195	6.5	1	+
12	210	6.4	0	卅
13	190	6.9	1	卅
14	210	6.8	0	卅
15	220	6.8	0	卅
16	210	6.9	0	卅

即ち各3例についてその Donaggio 反応曲線を求むれば第2, 4, 6 図を得る。

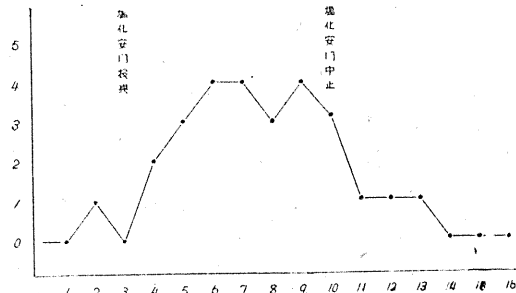
又各3例の成績より pH 曲線を求むれば第3,



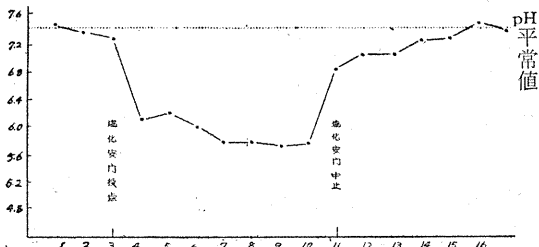
第2図 acidosis 家兎の Donaggio 反応曲線
縦軸; D 値, 横軸; 日次.



第3図 acidosis 家兎の pH 曲線
縦軸; pH 値, 横軸; 日次, 点線; pH 平常値線.



第4図 acidosis 家兎の Donaggio 反応曲線
縦軸; D 値, 横軸; 日次.



第5図 acidosis 家兎の pH 曲線
縦軸; pH 値, 横軸; 日次, 点線; pH 平常値.

5, 7 図を得る.

第1 実験

実験成績

Donaggio 反応曲線

pH 曲線

第1 表

第2 図

第3 図

第2 実験

実験成績

Donaggio 反応曲線

pH 曲線

第2 表

第4 図

第5 図

第3 実験

実験成績

Donaggio 反応

pH 曲線

第3 表

第6 図

第7 図

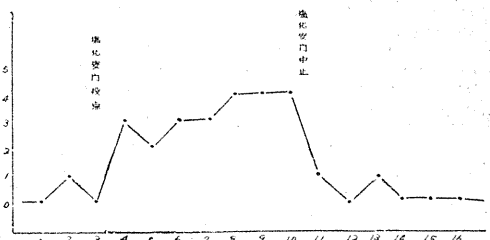
以上の3例の各々の成績表及び作図に従って総括的に説明を加えてみよう。

2. Donaggio 値についての成績第2, 4, 6 図に示す通り, 薬物(塩化アンモニウム)投与前の3日間の成績は殆んど零点であり, 稀に1点を示すことがあるがこれは稀な場合である。

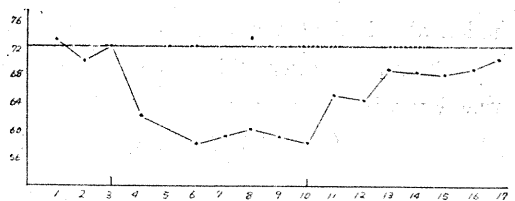
然るに薬物投与中のD値は投与当初から急に上昇し大体4点内外の高位を示していることがわかる。

さて薬物投与を中止すれば比較的速かにD値が下降し4~5日で復元してくる事がわかる。

3. 前記同様に第3, 5, 7 図について, その



第6図 acidosis 家兎の Donaggio 反応曲線
縦軸; D 値, 横軸; 日次.



第7図 acidosis 家兎の pH 曲線
縦軸; pH 値, 横軸; 日次.

pHの値をみるに薬物投与前はpH 7.0内外を示しているのは常であるが、薬物投与を開始すれば急速にpHが6.0内外に陥りpH 5.7に達するのが常である。

しかるに薬物中止後は比較的徐々に恢復しはじめ5~6日で概ね復元してくるのを常とするが、時に復元し難い場合も1例あった。

4. 尿量について

薬物投与前は体重に比例して夫々正常量を示している(300~350cc内外)、然るに薬物投与開始により急速に減量して来るのが注目される。同時に前記プロトコールの示す通り食欲はこれに比例するかの如く減少しているが目立っている。

さて塩化アンモニウムを中止すると急速に食欲も増加し尿量も徐々に増加し、約数日にして正常量(健康時量)に近づいてくるのを常とした。

5. 以上の如くD値、pH、尿量、食欲については各表並に各図について別々に説明を加えて来た通りであるが、今、D値、pH、尿量、食欲の各々を実験日次に従って一括して説明してみると、次の通りである。

即ち、塩化アンモニウム投与によりpHは急速にAcidosisに傾き、それと同時にD値が急速に上昇し尿量、食欲も之に比例して増減する。

薬物を中止すれば比較的徐々にpH及びD値が相比例して変化し尿量、食欲もこれに伴って増加している。

IV. 総括考按

1. 前述の如く塩化アンモニウム投与によりAcidosisに陥れたる家兎尿のD値は急速に上昇してくるが薬物の投与中止に依って、その家兎尿はAlkalosisに次第に近づきそれに従ってD値も減少してくることが注目される。

2. 塩化アンモニウム投与後次第に尿量の減少するのは食欲が塩化アンモニウムの為害されてきて食物摂取量の減少を来たす為であってAcidosisとは著しい関係がないものと思う。

V. 結論

1. 余は塩化アンモニウム投与に依り人工的に家兎にAcidosisを起さしめたる際の尿のDonaggio反応を検討した。

2. 其の結果Acidosisの場合には相当高度にDonaggio反応が陽性を示すことを立証した。pHの値も之を想わしむるに足る変動を示す。

3. 之に依り生体はAcidosisの際にはDonaggio反応の生起物質を作り易いことを検証し得たわけである。

終に臨み、恩師笹川教授の御懇篤なる御指導と御校閲を深謝する。

文 献

- 1) 笹川久吾 (1937) 大阪高医論文集
- 2) 田村喜弘 (1942) 健民医学 1, 53-58
- 3) 佐藤徳郎 (1949) 生体の科学 1, 37
- 4) 正路倫之助・吉村寿人 (1952) 医科生理学

Summary

1. I have examined Donaggio reaction in acidosis rabbits urines which were made artificially by medicating them ammonium chloride.

2. This Donaggio reaction proved indicating positive at considerable degree and pH index also indicated a response sufficient of that.

3. Accordingly, this results in a possibility that substances occurring in Donaggio reaction will be easily made in a living body at acidosis.

(Department of Physiology, Kyoto University School of Medicine)

X線, 超短波分野照射の家兎尿D値及び尿量に

及ぼす影響 612. 461. 1+612. 463. 1): (612. 014. 481+534. 321. 9

An Influence on the Urinal Quantity and the Urinal Index D
Concerning the Rabbits Local Applied X-ray, Ultra-short waves

桑原 薫 三・村上 長 雄

(KUWABARA-Kunzo • MURAKAMI-Nagao)*

I. 緒 言

筋肉運動とか, 発熱性疾患に於けるDonaggio反応陽性物質 (DPS) の尿中排泄の増加は多数の実験成績より明らかな事実となっている。だから今日 DPS の化学的の本体は未だ明らかにされては居ないが, 組織細胞の新陳代謝産物系のものたることは疑うべからざるものとせねばならない。殊に笹川¹⁾並びにその体力医学教室員¹⁾の信ずる如くD反応の疲労判定指標としての値が激動時相当強度の疲労の際に最も確かなるものと認め得るといふ主張に鑑みれば, 身体組織の新陳代謝が高度に増進した場合の産物とせねばなるまい。

これら激動時の DPS の発現の増大は然らば如何なる機転で, 如何なる部分に最も著しく起るものかを知り得れば, 疲労判定更には治療医学に於ける診断に資する指標としてのDonaggio反応は一層有意義のものとなるであろう。

かかる意味からの目的で, 物理的刺戟としてX線, 超短波を用い, 家兎の頭部, 腹部, 脚部と分野照射を行い, その際の尿 Donaggio 反応値 (D値) 及び尿量の推移に及ぼす影響を検討してみた。

II. 実験方法

D値判定は佐藤²⁾の変法によった。尙尿採取に関する方法, 注意等は拙著論文⁴⁾ Acidosis 家兎の Donaggio 反応についてに記載の如くである。

* 京都大学医学部生理学教室 (笹川教授)
〔昭和32年5月17日受付〕

1. 実験装置

- a) X線 マツダ KX~17号
- b) 超短波 シーメンスウルトラテルム

2. Dosis

- a) X線 160KV 3mAmp 距離 30cm フィルター 3mm Al の条件で20分間総計 500r を照射。
- b) 超短波 400W 波長 6m 20分間照射。

3. 採尿

Neaton カテーテル 3号を照射直前に挿入し実験終了迄留置して採尿した。

4. Donaggio 反応

Donaggio 反応標準法を用い 1分間 0.5cc を家兎尿の規準とした。

5. 照射方法

家兎を固定器に固定し Nelaton カテーテルを挿入留置し頭部 (前頭部), 腹部 (下腹部), 脚部 (両大腿前面) に X線及び超短波を夫々上記の如き Dosis で20分間無剃毛のまま照射した。

III. 実験成績

1. X線照射の影響

第1表 3例平均

a) 頭部	照射前 20分	照射20 分直後	照射後 20分	照射後 40分	照射後 60分	照射後 80分
D値	1点	1	1	1	1	1
尿量	29cc	58	41	20	12	20

第2表 3例平均

b) 腹部	照射前 20分	照射20 分直後	照射後 20分	照射後 40分	照射後 60分	照射後 80分	翌日 20分
D値	1.5点	3.0	2.0	2.0	2.0	2.5	1.0
尿量	2.5cc	6.0	4.45	5.0	3.5	2.8	3.4

第3表 3例平均

c) 脚部	照射前 20分	照射20 分直後	照射後 20分	照射後 40分	照射後 60分	照射後 80分	翌日 20分
D値	0.5点	5.0	3.0	4.0	5.0	4.0	3.0
尿量	2.35cc	5.50	3.00	3.10	3.35	2.10	1.90

2. 超短波照射の影響

第4表 3例平均

a) 頭部	照射前 20分	照射20 分直後	照射後 20分	照射後 40分	照射後 60分	照射後 80分
D値			2	2	2	
尿量	5.8	5.8	4.1	2.0	1.8	1.8

第5表 3例平均

b) 腹部	照射前 20分	照射20 分直後	照射後 20分	照射後 40分	照射後 60分	照射後 80分
D値	2点	3	2	2	2	2
尿量	8.4cc	8.0	7.9	7.9	5.8	6.3

第6表 3例平均

c) 脚部	照射前 20分	照射20 分直後	照射後 20分	照射後 40分	照射後 60分	照射後 80分
D値	0	0	0	0	0	0
尿量	4.0cc	5.5	6.3	6.5	6.0	5.5

IV. 考 按

X線の生機生体に対する作用機転については、2, 3の相反する理の窺われる説も存在するが、一般に生体組織に対して深達力を持ち、その生機への影響は破壊的抑制的本質を有すとされている。

DPSは比較的分子の蛋白誘導体と考えられ、X線照射によりDPSの尿中排泄量が増加すれば、それはX線の生体に対する破壊的抑制的作用により組織細胞原形質の蛋白分解がまず考えられるが、如斯組織化学的影響の他に、頭部照射の場合では中枢乃至間接的に末梢神経の影響例え、脳底部脳下垂体副腎皮質系を介してのそれをも考えられるのであるが、実験成績からすればX線頭部照射により尿D値は影響を受けないものようである(第1表)。一般に中枢神経系はこの程度のX線量では直接の影響を蒙らないと云われるが、首肯し得る処である。しかし尿量では比較的著明な変化が認められるの

で(第1表)、尿生成機転に対しては上記の系(Selye's stress theory)に対する刺激効果に似た現象とも考えられよう。

X線の腹部並に脚部照射では、僅かにD値の上昇が認められ、その変化は後者に於いて大である(第2, 3表)。腹部には、2, 3 X線照射に敏感な臓器が存在するから、それに因由するD値の上昇ではないかと考えられる。脚部照射に於けるD値の上昇は随意筋組織に対する破壊的作用に関係のあるDPS増加ではないかと考え得よう。

何れの場合も頭部同様、X線照射は尿量増大の原因となるものの様であるが、その生理的意義は複雑であって端睨すべからざるものでないかと思惟される。

超短波の生物に及ぼす影響の本質に関しては、種々超短波と生物との関係に就いての研究当初からの説があるが、その1つに超短波を照射した際熱作用が問題視されるが、生体組織に対する超短波作用の主要素が温熱だとすれば、そのD値上昇に及ぼす影響は、比較的少ないDataが首肯されよう。即ち実験Dosisの如き過熱刺激ではそれがいかなる分野に与えられてもその刺激効果の少ないことは首肯出来ると思う。また過熱刺激以外の超短波独特的作用がありとするも、それは本実験の如き条件に於けるDosisではD値を左右する程の新陳代謝影響はいかなる分野に与えても無いものと解すべきであろう。

只だ超短波刺激に於いても頭部の分野照射で尿量の減少をみるのは、その作用本質が過熱作用であっても、また超短波独特的作用であっても、それが中枢に作用して、尿生成機転に対し之を低下せしめるように働くものではないかと考える。

V. 結 論

DPSの性質は種族差がないとは云えないが、本実験に使用した家兎では、X線並びに超短波の頭部、腹部、脚部の分野刺激に於いて次の如き結果が得られた。即ち、

1) X線照射のD値に及ぼす影響は脚部，腹部，頭部の順に大であり，殊に脚部に於ける影響が大である事は注目される。

2) 超短波分野照射に於いてD値に及ぼす影響は，頭部，腹部及び脚部何れも大差はない。

3) X線照射は概して利尿的な作用を持ち，超短波照射は利尿抑制的な作用をもつと看做してよい。

終に臨み，恩師笹川教授の懇篤なる御指導と御校閲を深謝する。

文 献

- 1) 笹川久吾・外 (1950) 保健体育概論 P 202
- 2) 佐藤徳郎 (1949) 生体科学 1, 37
- 3) 村上長雄 (1952) 日本生理誌 14, 481
- 4) 桑原薫三 (1957) Acidosis 家兎の Donaggio 反応値について 日本生理誌 19, 1123

Summary

Though there is not necessarily without difference in kind concerning the quantity of D. P. S., investigating the rabbits applied as above, I had a conclusion as following about the local stimulation in a head, abdomen and leg.

1. It is important that an influence on the index D applied X-ray is given greater in order: first leg, second abdomens and last heads.

2. An influence on the index D applied Ultra-short waves is almost given without difference among them.

3. We may say the applying X-ray has a diuretic operation on one side, the applying Ultra-short waves control that operation.

Finally, I really owe him much gratitude for many acts of kind leding Prof. Sasaki has shown me.

(*Department of Physiology, Kyoto University School of Medicine*)

農繁期の疲労に就いての研究 612.766.1:613.6

An Inquiry Concerning a Fatigue in the Farming Season

桑 原 薫 三 (KUWABARA-Kunzo)*

I. 緒 言

本邦の農業従事者は春季の農繁期には梅雨など不良な環境下に於いて植付作業及び養蚕等極めて高度の労働を要求されがちである。従ってこの期間の疲労少なくとも肉体的疲労は相当高度であることは推測に難くない。殊に彼等が農繁期終了後体力著しく消耗し、特に体重の減少著明で各種の疾病を誘発しつつあるのに鑑みる時、相当高度の疲労の蓄積あるを想わしむるものがある。

肉体的、精神的何れを問わず疲労の蓄積は生活力の低下を招来し時に疾病を惹起することは何人も考えるところであろう。

此の故に疲労を予防、或いは恢復せしむるための手段として農村で適切なる対策を樹立することは極めて必要であろう。これがためには先ず其の疲労の程度其の他その内容を科学的に検討することが先決的必要であることは謂うまでもない。

従来疲労の程度のみならず、其の種類を判定する為の科学研究は種々行われ来たったのであるが、それ等の研究の中で吾人の社会生活の点から観てスポーツ疲労と産業疲労¹⁾とが重視されねばなるまい。スポーツ疲労に就いては笹川教授²⁾及び田村³⁾が、産業疲労に関しては暉峻⁴⁾、石川⁵⁾等多数の研究者により早くより研究に着手され幾多の貴重なる業績が発表せられ工場労務者の疲労と労働能率乃至生産能率との関係等は相当に明らかにされているが、農繁期に於ける農民の疲労に関する研究は皆無であると言ってよい。

此の故に余は笹川教授の指導により農繁期の

* 京都大学医学部生理学教室(笹川教授)

[昭和32年5月17日受付]

疲労についての研究を実施して日本人とは不可分の関係にある此の種産業疲労に科学的検討を加えたわけである。

笹川・田村等の指導する体力医学教室の見解では Donaggio 反応の疲労判定指標としての適用性は激動による疲労に於いて優れているという事になっている。よって余は本検討実施の指標として尿の Donaggio 反応を採択した。

II. 検 討 方 法

1) 兵庫県養父郡高柳村に於いて昭和25年より27年に至る毎春の農繁期の疲労と農閑期のそれとについて尿 Donaggio 反応を指標として比較検討した。

2) 実施要領

イ. 被検人員として、平素健康にして全農繁期間を通じ連続就労可能と思われる男子10名を選定した。

ロ. 採尿方法 1日3回、朝(起床時)昼(正午)及び晩(労務終了後)。

ハ. 検索期間 10日間。

ニ. 判定法 佐藤⁶⁾の変法及び標準法による。

III. 成 績

A. 第1次検討

農閑期 第1表, 第2表
農繁期 第3表, 第4表

B. 第2次検討

農閑期 第5表, 第6表
農繁期 第7表, 第8表

C. 第3次検討

農閑期 第9表, 第10表
農繁期 第11表, 第12表

検討成績 A. 第1次成績

第1表は農閑期の各人のD値を示したものであるが、特別の場合を除き殆んどが10点以下の低位を示している。

第1表 農閑期各人日次別時刻別D値

人名	日次 時刻	1			2			3		
		朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A		9	9	8	6	9	15	9	7	9
B		6	7	8	6	7	7	7	13	9
C		9	7	14	10	9	20	9	14	9
D		7	7	10	7	8	7	9	7	8
E		9	12	10	7	14	16	10	7	6
F		8	13	9	6	16	10	9	7	15
G		6	7	8	8	6	8	5	10	15
H		7	7	8	5	6	8	17	6	10
I		6	7	10	10	8	6	7	8	8
J		7	6	7	6	10	17	9	9	9

第2表 農閑期各人時刻別平均D値

人名	時刻	朝	昼	晩
A		8.0	8.3	10.7
B		6.3	9.0	7.3
C		9.3	10.3	11.4
D		7.0	7.3	8.6
E		9.0	11.6	11.6
F		7.3	11.7	10.
G		8.3	7.3	11.3
H		9.6	8.3	10.
I		8.0	7.3	8.0
J		6.3	11.7	9.3

第3表 農繁期日次別、時刻別D値

人名	日次 時刻	1			2			3			4			5		
		朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A		13	9	18	12	18	24	10	16	16	16	12	18	12	18	17
B		12	16	14	12	16	19	9	14	18	9	10	8	9	14	17
C		12	13	9	10	10	12	13	17	18	14	20	22	10	14	24
D		12	10	16	12	18	15	13	13	24	10	14	18	12	12	15
E		8	8	7	8	10	10	10	10	11	16	20	18	14	19	18
F		11	13	15	10	20	24	10	12	18	14	15	18	13	15	18
G		12	10	17	16	17	13	11	21	20	7	17	18	10	9	10
H		11	22	19	12	13	18	13	12	18	13	14	15	10	12	10
I		9	10	9	8	8	11	15	14	24	9	8	10	9	10	15
J		11	20	24	14	18	20	8	10	12	10	18	17	10	20	24

第3表 (続) 農繁期日次別、時刻別D値

人名	日次 時刻	6			7			8			9			10		
		朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A		17	14	16	10	16	24	9	16	14	9	16	8	9	17	13
B		10	10	14	13	18	17	11	8	10	17	18	24	10	19	18
C		12	17	17	14	16	18	15	13	10	12	20	18	13	15	18
D		10	12	15	9	15	9	12	18	16	15	20	24	12	18	20
E		8	16	24	17	9	15	12	15	10	18	10	23	5	17	18
F		13	13	24	14	14	20	10	19	18	12	14		9	13	12
G		14	24	20	12	12	16	12	16	19	15	16	20	13	20	18
H		17	17	24	14	15	19	13	18	18	10	18	18	12	20	20
I		7	8	10	10	8	8	10	10	14	8	9	10	9	15	16
J		10	20	17	14	15	17	9	11	16	12	24	24	10	24	16

第2表の成績は農閑期の各人のD値の平均を時刻別に求めたものであるが、時刻的にみて朝は昼及び晩よりもD値が僅かに低い様である。

第3表は農繁期の各人D値を日次別、時刻別に示したものであって、その殆んどが(89%)10点以上の値を示し、然も20点を越え24点に近づく高い値を示すものも比較的多い。特に昼及び晩は特別の場合を除いては朝に比し一般に高位を示しているのが注目される。

B. 第2次検討

第4表 農繁期各人時刻別平均D値

人名	時刻	朝	昼	晩
A		11.4	15.7	16.7
B		11.9	14.3	16.0
C		11.4	15.8	18.0
D		11.7	16.0	17.6
E		10.8	14.1	14.8
F		11.6	14.8	19.1
G		12.2	16.3	17.2
H		12.7	16.3	18.3
I		9.0	9.6	11.5
J		11.7	18.2	18.9

第4表の成績は農繁期の各人のD値の平均を時刻別に示したものである。1例を除けば、朝

は11点内外で比較的D値は低いが、昼及び晩は1例を除いては一般に19~14点の高い値を示している。

第5表は農閑期のD値を日次別、時刻別に示したものであるが、殆んどが10点以下の低位を示している。この成績は概ねAのそれ(第1表)と相一致している。

第6表の成績は農閑期の各人のD値の平均を時刻別に求めたものである。その成績はAのそれ(第2表)と略々相一致し居り、朝は昼及び晩より多少低位を示している。

第7表は農繁期各人のD値を、日次別時刻別に表示したものでその成績は日次又は被検者により多少の差はあるが、一般

に10点より24点迄の高い値を示しているのが全体の93%を占めている。このように比較的D値が高位を示すのはAの成績(第3表)と概ね相一致している。

第8表は農繁期の各人D値の10日間平均値を

第5表 農閑期各人日次時刻別D値

人名 \ 日次	1			2			3		
	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A	8	18	7	7	8	14	6	9	7
B	9	7	7	6	7	8	9	12	9
C	6	8	7	16	9	14	10	9	7
D	7	10	8	8	10	8	8	8	10
E	8	12	8	6	7	10	6	15	13
F	6	11	14	12	8	8	7	9	16
G	7	7	8	5	13	8	7	7	8
H	8	17	21	8	9	11	8	10	6
I	9	8	9	6	7	7	9	15	14
J	6	9	6	7	15	6	7	14	8

第6表 農閑期各人別時刻別D値

人名 \ 時刻	朝	昼	晩
A	7.0	11.7	9.3
B	8.0	8.0	7.3
C	10.6	8.6	9.0
D	7.6	9.3	10.0
E	5.3	11.3	10.3
F	8.3	9.3	10.
G	6.0	9.0	8.
H	7.3	12.0	12.3
I	7.8	10.0	10.
J	6.3	12.3	7.7

第7表 農閑期日次別、時刻別D値

人名 \ 日次	1			2			3			4			5		
	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A	13	9	18	12	18	19	13	18	10	12	17	24	12	18	18
B	12	16	14	10	12	17	10	19	24	12	16	14	9	16	24
C	12	13	9	13	16	12	12	19	16	14	20	20	20	20	19
D	12	10	16	14	17	17	14	20	16	13	12	20	18	14	12
E	18	10	10	13	17	20	12	20	15	9	18	14	15	19	19
F	9	10	21	11	13	18	9	9	10	8	9	8	11	9	10
G	17	12	14	12	10	24	14	14	16	12	10	15	10	24	20
H	13	18	16	15	18	18	15	15	14	9	20	18	19	15	17
I	17	16	17	12	15	10	15	14	18	9	20	24	9	16	16
J	12	15	24	12	16	18	9	18	12	13	19	15	9	13	10

第7表(続) 農繁期日次別、時刻別D値

人名 \ 日次	6			7			8			9			10		
	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A	10	15	17	10	22	15	14	17	17	12	18	13	12	14	24
B	9	14	10	10	19	14	11	19	16	10	18	24	13	15	20
C	10	12	19	13	16	24	14	15	17	15	16	14	13	18	24
D	14	18	24	20	15	15	13	16	18	16	9	17	14	22	20
E	13	12	17	11	13	20	10	17	24	13	22	16	14	22	24
F	7	14	24	9	22	12	20	15	20	24	20	8	19	18	18
G	10	15	16	12	13	14	10	18	24	11	24	17	9	17	20
H	14	15	15	12	13	12	14	14	15	11	19	18	12	18	16
I	15	15	16	13	16	10	17	24	20	9	10	24	15	18	20
J	14	12	12	20	18	20	11	17	18	12	10	24	15	20	17

時刻別に示したものである。朝のD値は12点内外の低位であるが、昼及び晩のそれは15~18点の高位を示している。この成績はAの成績と略々相一致している。

第8表 農繁期各人時刻別平均D値

	朝	昼	晩
A	12.0	16.6	16.5
B	10.6	16.7	16.8
C	12.6	16.5	17.4
D	14.8	15.3	17.2
E	12.7	17.0	17.9
F	10.2	14.4	15.5
G	12.5	15.4	17.8
H	13.4	16.4	17.5
I	12.4	16.0	17.0
J	12.7	15.8	16.0

C. 第3次検討

第9表 農閑期各人日次別時刻別D値

人名 \ 日次	1			2			3		
	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A	8	9	7	7	6	17	6	9	8
B	5	8	10	7	9	10	6	10	13
C	6	8	10	8	10	18	5	7	14
D	6	20	12	9	7	10	5	9	7
E	8	12	13	6	7	5	7	20	13
F	10	11	14	9	12	9	6	9	18
G	9	10	12	9	12	7	7	6	12
H	6	10	21	5	16	12	10	9	11
I	8	6	8	12	10	13	10	14	13
J	7	7	12	6	11	10	10	13	19

第9表は農閑期の各人D値を日次及び時刻別に表示せるものである。其の成績は概ねA、Bの成績と(第1、5表)相一致するものであって、殆んどが10点以下の低値を示している。

第10表は農閑期の各人のD値の平均を時刻別に示したものであるが、朝のD値は昼及び晩よ

第10表 農閑期各人時刻別平均D値

人名 \ 時刻	朝	昼	晩
A	7	8	10.7
B	6	9	11
C	6.3	8.3	14
D	9.7	12	13
E	7.3	13.0	10.3
F	8.3	10.7	13.7
G	8.3	9.3	10.3
H	7	11.7	14.3
I	10	10	11.3
J	7.6	10.3	10.3

第11表 農繁期日次別、時刻別D値

人名	日次 時刻	1			2			3			4			5		
		朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A		9	10	12	10	14	14	12	16	17	10	18	20	12	17	23
B		10	10	15	11	14	18	14	10	16	9	15	15	12	19	20
C		12	20	18	14	18	18	15	12	20	12	12	14	13	20	16
D		9	14	16	12	16	18	13	17	19	14	12	16	10	13	18
E		11	15	15	14	19	20	10	18	20	15	20	17	8	12	14
F		12	16	20	10	16	18	11	13	19	16	18	20	9	11	20
G		14	12	19	14	18	18	13	17	18	13	19	18	10	14	18
H		12	12	18	11	24	22	11	17	20	10	18	20	11	12	19
I		9	10	17	10	16	20	9	12	16	9	12	16	15	19	16
J		10	14	20	11	18	24	8	12	10	11	18	20	20	17	15

である。この成績はA、Bの成績(第3, 7表)と略々相一致するもので、2, 3の特別の例を除いては、朝は12点内外であるが、昼及び晩の成績は殆んどが15点を越え、20点内外に近く高位を示している。今10点以上の値を百分率で表すと96%に達している。

IV. 総括及び考按

第11表 (続) 農繁期日次別、時刻別D値

人名	日次 時刻	6			7			8			9			10		
		朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩	朝	昼	晩
A		14	18	18	14	20	18	10	22	15	10	18	24	15	19	17
B		9	14	14	8	17	24	10	19	14	12	19	22	13	10	20
C		13	16	22	12	14	18	13	16	22	11	20	21	10	22	24
D		12	20	21	15	10	19	20	15	24	9	10	12	8	19	20
E		10	17	20	14	20	24	11	13	20	13	22	20	15	10	13
F		18	20	24	12	14	24	9	22	12	15	23	17	13	24	20
G		8	16	18	10	22	24	12	13	18	14	11	22	12	20	24
H		10	13	14	12	12	20	8	13	20	20	20	22	15	10	10
I		12	9	18	8	14	18	10	20	18	9	15	15	17	20	20
J		15	12	16	15	20	17	15	15	20	13	17	24	20	20	16

農繁期及び農閑期のD値に関するプロトコールについての説明は夫々その都度述べて来た通りであるが、これらの成績を一括すると別掲の如き図表が得られる。

今農繁期及び農閑期のD値を比較検討する目的で、次のように縦軸にD値を横軸に被検者名をとって作図すると第2表と第

第12表 農繁期各人時刻別平均D値

人名	時刻	朝	昼	晩
A		11.6	17.1	17.8
B		10.8	14.7	18.3
C		12.5	10.8	21.0
D		11.2	14.6	17.8
E		12.1	16.6	18.3
F		11.9	17.7	19.4
G		12.0	16.4	19.6
H		12.0	17.6	18.3
I		10.8	15.9	17.0
J		13.8	16.3	19.0

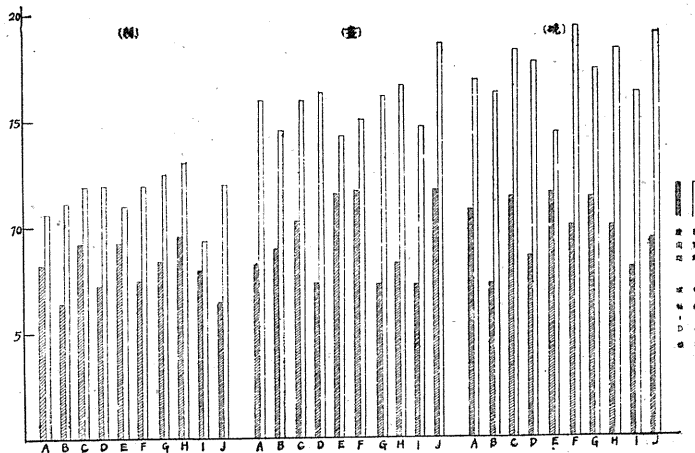
4表より第1図を、第6表と第8表より第2図を、第10表と第12表より第3図を得る。

1) 農繁期のD値は余の検索した範囲内では、検索時期及び被検者によって多少の差異はあるが、全期間を通じ概ね農閑期に比して著しく高位を示している(第1, 5, 9表及び第1, 2,

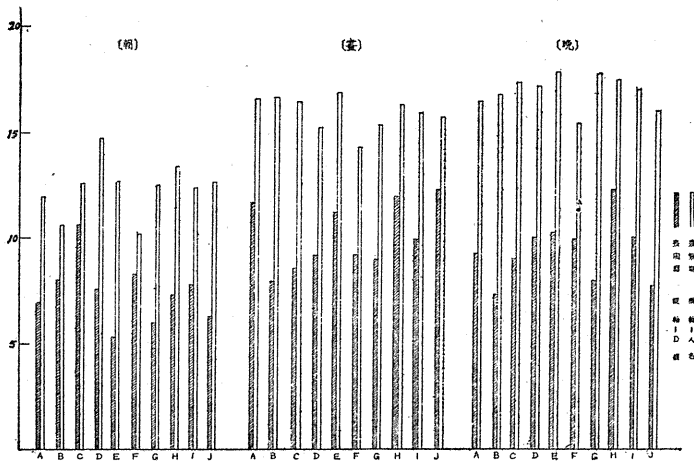
りも多少低位にある様である。

第12表は農繁期の各人のD値を時刻別に平均した値を示したもので、その成績はBの成績(第8表)と概ね一致して居り、朝は主として12点内外であるが、昼及び晩は15~19点の値を示している。

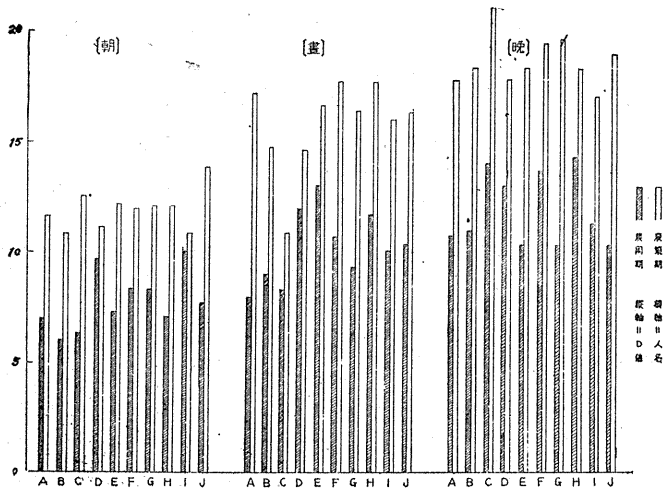
第11表の成績は農繁期のD値を日次別、時刻別に求めたもの



第1図 農閑期及び農繁期尿の Donaggio 反応



第2図 農閑期及び農繁期尿の Donaggio 反応



第3図 農閑期及び農繁期尿の Donaggio 反応

3 図).

2) 日次的に検討してみると、農繁期のD値が農繁期末に近づくにつれて、次第に増加する(第1, 2, 3 図). これは労働の連続により労働日数の加わるにつれて次第に疲労を加え、毎日の労働量には大差なくとも次第に疲労度が増加される為であろう.

3) 時刻的に検討してみると、農繁期のD値は、起床時に比して正午及び晩において著しく高位にあることが認められる(第4, 8, 12表及び第1, 2, 3 図). これは1日の労働時間の経過と共に疲労が漸増することを物語るものである.

4) 農繁期の朝のD値と農閑期のそれとを比較するに、農繁期のそれは農閑期に比し稍高位にある. 之は恐らく前日の疲労の蓄積を物語るものであって、笹川教授の指摘する累積疲労、即ち第3次の疲労困憊にも該当すべき疲労を物語るものと考え度い.

5) 以上の如き高度の疲労が農繁期にあるのは、色々その条件が考えられるが、就中1日中の労働量の過重、労働時間の延長、梅雨等による生活環境の不良、休養日なき連続就業、睡眠不足、多忙による栄養不給等の疲労の因子が主なものとして挙げられるべきであろう.

6) 農閑期のD値は農繁期のように検索年次、及び被検者によって著しい差はない. 又全期間を通じて概ね同程度の低い値を示している(第1, 5, 9表). これは農閑期には著しい疲労がないこと及び農繁期には各人各様の過重労働に陥ることを裏付けるものである. 又D値が一時的に高値を示しているのがある

例は、農閑期といえども農民により一時的に特別の労働に従事することのあることを示すものと看做し度い.

V. 結 論

余は本邦の農繁期及び農閑期に於ける農民のD値を比較検討することに依って次のような結論を得た.

- 1) 農繁期は全期間を通じ農閑期に比しD値が著しく高位にある.
- 2) 然かも農繁期末に近づくに従いD値の漸増が認められるのは、農繁期に特有とは言えないが、長時間連続就労に依る疲労の蓄積してゆ

く事を物語るものと看做すべきであろう。

3) 農繁期の起床時のD値すら農閑期の疲労D値に比し、少々高位を示しているのは累積疲労即ち所謂第3次疲労困憊出現の本質を物語るものとして注目に値する。

終に臨み、恩師笹川教授の懇篤なる御指導御鞭撻と御校閲を深謝する。

文 献

- 1) Atzler (1929) Arbetsphysiologie
- 2) 笹川久吾 (昭和15年) スポーツの体育性に就いて 大阪高等医学専門学校生理学論文集
- 3) 田村喜弘 (1942) 健民医学 **1**, 53-58 保健体育概論 185-218
- 4) 暉岐義等 (1931) 産業疲労の研究方法に関する批判的研究 労働科学 **8**, 379
- 5) 石川知福 (1948) 産業医学論文集 No. 4
- 6) 佐藤徳郎 (1949) 生科の科学 **1**, 37
佐藤徳郎 (1947) 疲労判定法 第五輯 58

Summary

Making a comparative study of the index D about farmers both in the farming season and in the farmer's leisure season in Japan, I conclude as following :

1. In comparison the index D in the farming season with it in the leisure season, the index D in the farming season is considerably at high degree.

2. Besides, nearing to the end of the farming season, the index D increases by degree. This is not necessarily the characteristic matter indicated in the farming season, but we should look upon it as the accumulation of a fatigue given by the successive works in a long time.

3. That even the index D at the hour of rising in the farmer's season, in comparison with the index D of a fatigue in the leisure season, indicates a little higher, means the accumulated fatigues, that is to say, the third fatigue quality.

(Department of Physiology, Kyoto University School of Medicine)

有髓神経線維に対する Strychnine 効果の分析, 並びに

神経線維に反復興奮を生ずる為の条件に就いて 612.816.7

On the Factors producing repeated Nerve Impulses in the Strychninized Single Myelinated Nerve Fiber

大谷 達雄 (OTANI-Tatsuo)*

I. 緒 論

最近, 秋山¹⁾は有髓神経線維に Strychnine を作用させ, 脊髄に Strychnine を作用させた場合 (F. Bremer et V. Bonnet²⁾, P. D. Wall and H. N. Horwitz³⁾, Brooks & Fuortes⁴⁾)と同様, 反復興奮が生ずることを報告している。

猶, Brooks & Fuortes 等は Strychnine を作用させた脊髄に於ける反復興奮は細胞膜の脱分極によると推論しているが, 秋山はこの脱分極作用以外に, Strychnine は陽極電気緊張によって, Lucas⁵⁾, 田崎⁶⁾による所謂, 神経線維の“最小傾き” (minimal gradient) が小となると同様に, “最小傾き”を小とする作用をもち, この2つの作用により反復興奮が生ずるのであると推論している。又一方, 回復過程が正常時よりも短縮すべき事も亦, 反復興奮が生ずる1つの条件となる筈である。事実, Strychnine を神経線維に作用させると, 回復過程の短縮と, 超正常期の著明な増大が見られた。

猶, 温度を変化させる事により, Strychnine 効果は大きく変動した。

即ち, 著者は Strychnine による神経線維の反復興奮発現の機転を解析する目的を以て, 単一神経線維に対する Strychnine 効果とその濃度及び温度との関係を, Strychnine 作用時にみられる, 反復興奮の閾値の変化, “最小傾き”に及ぼす影響, 回復過程の変化, 及び基電圧(興奮性)に対する効果等を主たる目標として追求した結果, 以下に述べる如き Strychnine による有髓神経線維に於ける反復興奮の発現機転

に就いて解明し得た所を報告し, 併せて神経線維に反復興奮を生起せしめる為の条件に就いて言及する。

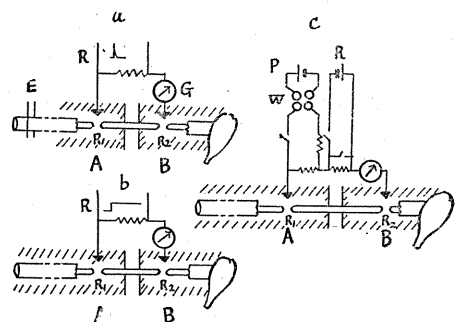
II. 実験方法

驢の坐骨神経腓腸筋標本より加藤-清水の方法⁷⁾により剔出した単一運動神経線維を用い, 田崎の髓鞘乾燥法⁸⁾によって実験を行った。又電極としては Zn-ZnSO₄-寒天-Ringer 型不分極電極を用いた。

1) 回復過程の観察には第1図, a に示す如く, 条件電撃として神経幹部Eに白金電極を介して下向開放感応電撃を与えた後, 種々なる時間間隔を隔いて, 感応電撃をRなる分圧回路によって不分極電極を介して, 直接, 絞輪部に試験電撃として与え, 2番目の偽作流の発現する試験電撃の閾値によって絞輪 R₁ の興奮性を求めた。

2) 基電圧の測定には第1図, b に示す様に R なる回路により, 直接, 絞輪部に平流を作用させた。

3) 反復興奮を生ずる為の平流の閾値と電気



第1図 実験方法

R₁, R₂: 絞輪, R: 刺戟回路, W: 方向変換器, E: 白金電極, P: 電気緊張用回路, G: 電流計。

* 慶応義塾大学医学部生理学教室
〔昭和32年5月20日受付〕

緊張電圧とに関する実験は第1図, cの装置によった。

以上 1) 2) 3) の場合に発現せる偽作流は4段抵抗容量結合増幅器を以って増幅し, 陰極線オシログラフに誘導した。

なお, 偽作流の形を目標とした実験の場合には, 遠心側 pool (B. pool) へ 3% Urethane-Ringer 溶液を作用させ, 絞輪 R₂ に由来する偽作流を消失せしめ, 偽作流を絞輪 R₁ のみに由来する単絞輪性とし, A. pool の Ringer 液を種々濃度の Strychnine 溶液と交換して 10~15 分の後, 基電圧及び偽作流の大きさが一定となった処で実験を行った。

温度変化による Strychnine 効果を比較する実験では髄鞘乾燥土手全体を箱の中に密封し, 箱の周囲から中の温度を調節し⁹⁾, 箱の中に差込んだ寒暖計の目盛が目標とする温度に達してから 15 分以上その温度に保たせた後で, 目的とする実験操作を行った。

薬液としては, 硝酸 Strychnine は市販のものを使用し, 約 $2 \cdot 10^{-3}$ Mol 硝酸-Strychnine-Ringer 溶液を作製して原液となし, Ringer 液を以って順次 10 倍稀釈して用いた。

之等の実験は何れも冬期 (11 月下旬~2 月) に行った。

Ⅲ. 実験結果

1) 平流通電による反復興奮

一般に藁の有髓神経線維に於いては, 基電圧の数倍乃至数十倍の平流を与えても反復興奮は生じないが, Ca イオン欠乏又は寒冷 (大野¹⁰⁾, 佐藤¹¹⁾, 田崎¹²⁾), 数種の Carbon-酸 (山田, 丸橋¹³⁾ 和田) 等を神経線維に作用させた場合には, 神経線維に基電圧の数倍の強さの平流を通電することにより反復興奮が生ずるに至る。

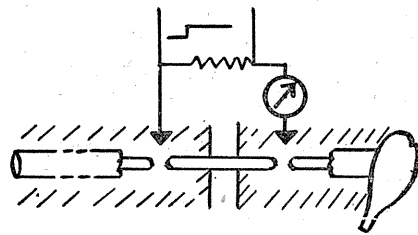
一方, 陽極電気緊張によっても又, 平流通電による反復興奮の閾値は低下し (山田, 丸橋, 和田¹³⁾) 且つ, 神経線維の“最小傾き”が小となること (田崎⁶⁾) が知られている。

従って, 上述の事実は神経線維の“最小傾き”が小となることにより反復興奮の閾値が低下するものと解釈出来る。

A. 反復興奮の閾値 (平流) の変化

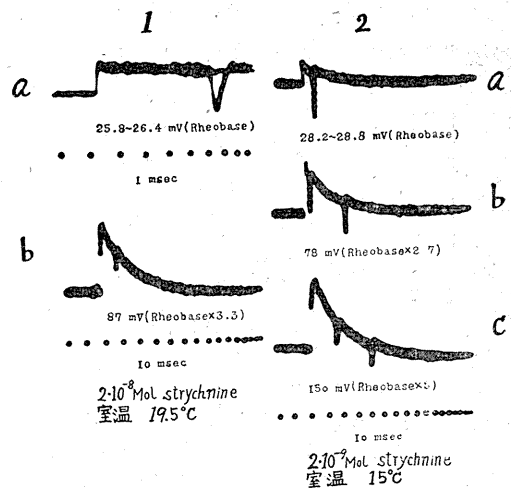
Strychnine 作用下の神経線維に於ける反復興奮は, “最小傾き”が小となったためであろうと秋山¹⁾は推論している。事実, 神経線維に Strychnine を作用させると, 反復興奮を生じさせる平流の閾値は正常時に於けるその閾値よりも小となり, “最小傾き”が小となったことを意味していると考えられる。

第1表は種々の濃度の場合の数例を示したも



第1表 平流通電による反復興奮の閾値

例	normal			Strychnine			室温 (°C)	
	基電圧 mV (A)	反復興奮 の閾値 mV (B)	B/A	濃度 Mol	基電圧 mV (A)	反復興奮 の閾値 mV (B)		B/A
1	39.0~39.6	—	—	$2 \cdot 10^{-13}$	50.4~51.0	111~114	2.2	24
2	30.0~30.6	—	—	$2 \cdot 10^{-9}$	28.2~28.8	75~78	2.7	15
3	32.4~33.6	—	—	$2 \cdot 10^{-8}$	64.2~64.8	120以上	1.9	19.5
4	17.4~18.0	—	—	$2 \cdot 10^{-8}$	25.8~26.4	84~87	3.3	19.5
5	34.8~35.4	—	—	$2 \cdot 10^{-4}$	70.2~70.8	141~144	2.0	19



第2図 平流通電によって生じた反復興奮

のである。猶、之等の実験では偽作流を単絞輪性とし、Strychnine は正常絞輪部 (A. pool), 又は A, B 双方の pool に作用させて夫々の観察を行った。

正常時では、反復興奮を生じさせる為の平流の閾値は、この実験を行った季節では大部分は測定不可能である程大であったが、Strychnine 投与により夫々の基電圧の 2~3 倍の平流を通電することによって反復興奮の発現を来し、明らかに“最小傾き”が小となったことを意味している。尙、第 2 図は上記の実験を記録したもので、a は基電圧による偽作流、b, c は夫々基電圧の 2.7~5 倍の電圧を与えて反復興奮が生じた 2 例である。

B. 平流通電によって生ずる反復興奮の閾値に対する電気緊張の効果

以上の如き、Strychnine を作用させた神経線維の反復興奮の閾値の電気緊張による変化は、正常神経線維に於けるそれとは可成りな差異もっていた。

第 3 図は A. pool に $2 \cdot 10^{-8}$ Mol Strychnine を与え、又両 pool の Strychnine 濃度差による影響を除く為、B. pool に $2 \cdot 10^{-8}$ Mol Strychnine-3% Urethane-Ringer 溶液を作用せしめた場合の、電気緊張電圧の大きさと反復興奮の閾値(平流)との関係を示す 1 例である。

図は縦軸に反復興奮の閾値をとり、横軸 0 点より左側に陽極電気緊張電圧 (A.E.T.), 右側に陰極電気緊張電圧 (C.E.T.) をとった。正常時

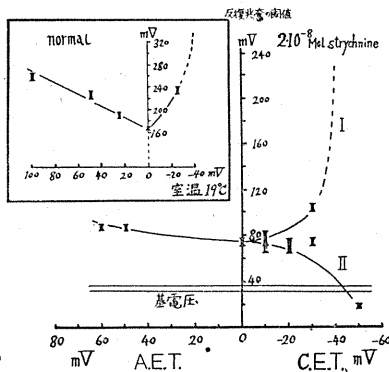
は基電圧の 10 倍以上の平流通電によって反復興奮が得られなかった例であるが、Strychnine を作用させると、反復興奮は 70mV 台 (基電圧の約 3 倍) の平流通電によって生ずるに至り、前項に述べたと全く同様の結果を示している。

一般に、電気緊張電圧の大きさと反復興奮の閾値との関係は、第 3 図、挿入図 (春墓の正常神経線維による実験結果である) の如く、正常神経線維では C.E.T. では著明に増大し、又、A.E.T. では基電圧の上昇率 (約 45°) よりは小ではあるが増大する傾向をもっている (山田, 丸橋, 和田¹³⁾). 然るに Strychnine を作用させた場合 ($2 \cdot 10^{-8}$ Mol) では、正常時とは著明に異なる結果を得た。

先ず A.E.T. により反復興奮の閾値は、電圧の大となるに従い僅かに大となる傾向はあるが、その曲線の傾斜は正常時のそれに比べて遙に小である。次に C.E.T. 通電時では、曲線は甚だ不安定で、大別して 2 つの曲線 I 及び II の如き経過を辿った。

即ち、反復興奮の閾値に対する A.E.T. の効果は、正常時の A.E.T. の効果よりも小となってはいるが、之と神経線維の“最小傾き”を小とする Strychnine の効果とが重畳している如き結果を示している。

かかる傾向は C.E.T. の場合に於いても見られる (曲線 I)。さらに C.E.T. の神経線維に対する、刺戟電圧としての作用と、“最小傾き”を大とする作用との 2 つの作用の中の後者が Strychnine の作用により著明でなくなるため、相対的に前者が大となり、却って、与えた陰極電気緊張電圧が刺戟電圧として作用し、反復興奮を生じさせるために与えた電圧と重って来る傾向 (曲線 II) が現われて来るに至った。例えば、C.E.T. 50mV を与えた場合の反復興奮の閾値は 20mV であり、この 2 つの値の和 70mV は緊張電圧 0 の場合の反復興奮の閾値に略一致し、反復興奮の閾値を上昇させる為に与えた電気緊張電圧が、却って刺戟電圧として働き、反復興奮を生じさせる為に与える電圧と重っていることを示している。



第 3 図 反復興奮の閾値と電気緊張との関係
室温 19°C

なお, この実験中, 神経線維の基電圧は略一定で, 第3図下方の2本の平行線で示す 31.8~34.8mV の間に在った (室温 19°C).

2) 回復過程による Strychnine 効果の分析

A. 興奮性を目標とした場合

上述の如く, 平流通電によって反復興奮を生ずることから, Strychnine は“最小傾き”を小とする陽極電気緊張の効果をもっているであろうことが考えられる. 神経線維の反復興奮にとっては, “最小傾き”が小であることが必要ではあるが (Katz¹⁴), 又, 回復過程の短縮, 及び超正常期の増大も欠くことの出来ないものと考えられる.

a. 濃度との関係

秋山によれば低濃度の Strychnine は神経線維の, 感応電撃或は短い蓄電器放電等の持続の短い電撃による閾値を低下させる作用をもつと云われて居り, 後述の如く著者の得た結果も亦同様であった.

このことから, Strychnine は基電圧または感応電撃等による閾値に関しては陰極電気緊張の効果をもっていると考えられる. また低濃度の Strychnine を神経線維に作用させると, 次に述べる如く, 回復過程の短縮及び超正常期の増大を来し, 反復興奮の為の条件の1つを満してい

ることが判った.

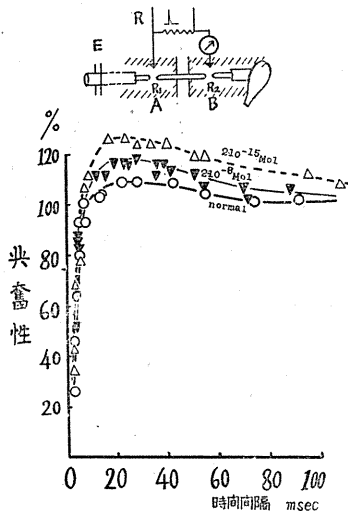
然しながら, 濃度が或程度以上大となると, これとは全く逆に回復過程は却って, 正常の場合よりも抑制されることも同時に知り得た.

第4図は興奮性を目標とした回復過程に対する Strychnine 効果と濃度との関係を求めた1例である. 偽作流を単絞輪性とし, Strychnine を A. pool の Ringer 液と夫々, 初め $2 \cdot 10^{-15} \text{ Mol}$, 次いで $2 \cdot 10^{-8} \text{ Mol}$ 溶液に交換することによって R_1 に作用せしめて, 絞輪 R_1 の興奮性を検討した (室温 16.5°C). 猶, 絞輪 R_1 の正常時の基電圧は 31.2~31.8mV であり, 又 $2 \cdot 10^{-15} \text{ Mol}$ 溶液を作用させて後, 回復曲線追求中, 約80分位の間 28.8~31.2mV (正常時の 92~98%) の値を保ち, 次いで $2 \cdot 10^{-8} \text{ Mol}$ 溶液を作用させた場合には, 28.2~29.4mV (正常時の 90~92%) の値を保持していた. 図は縦軸に興奮性の回復した値 ($\frac{R_0}{R} \times 100\%$) をとり, 横軸に初めの偽作流と試験電撃との時間間隔をとってある.

正常時の回復曲線は 8msec で 100% となり, 超正常期は 25msec 目で大体 110% に達し, 次いで徐々に下降し, 70msec で略 100% 近傍の値に戻っている. $2 \cdot 10^{-15} \text{ Mol}$ 溶液を作用させた場合は, 8msec で既に 107% の興奮性を有し, 超正常期の最高値は 18msec 辺で 125% の値をとり, 次いで極く徐々に下降するが 95~100msec を経過するも尚, 108~110%, 110msec で 105% の値を維持していた.

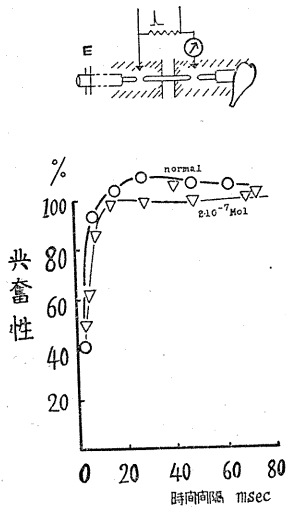
つぎに $2 \cdot 10^{-8} \text{ Mol}$ 溶液を作用させた場合は 8msec で 104%, 24msec で 118% に達し, 70msec では未だ 105% の値を維持し, 100msec を経過するも尚, 100% 以上の興奮性を保っている.

次に濃度を更に大とし, $2 \cdot 10^{-7} \text{ Mol}$ 溶液を作用させた所, 回復過程は正常時より却って抑えられるという結果を得た. 第5図はその結果を示すものである. 正常時には超正常期の最大値 109% が 28msec 目であったが, $2 \cdot 10^{-7} \text{ Mol}$ 溶液を作用させた場合には, 比較的反應期も僅かではあるが延長し, 超正常期は殆んど見られなかった.



第4図

興奮性の回復過程に対する Strychnine 効果と濃度との関係
 室温 16.5°C.



第5図 興奮性の回復過程に対する Strychnine 効果と濃度との関係 室温 16.5°C.

之等の結果より, 特に注目すべき点は或る範囲濃度の Strychnine 作用により, 正常の場合に比べ超正常期は著明に増大, 延長すること, 及び比較的不応期の短縮を来す点である. 然も濃度の高い場合より低い場合の方が, より多くの超正常期の増大, 延長及び回復過程の短縮を来し, 猶, 高濃度 ($2 \cdot 10^{-7}$ Mol 以上) では正常時よりも興奮性の回復過程は却って抑制せられると考えられる.

b. 温度との関係

Strychnine の作用によって神経線維の不応期は短縮し, 超正常期が著明に増大する (実験結果, 2) A. a.). 猶, 正常神経は高温時に於いて不応期が短縮する (Adrian¹⁵), 田崎¹⁶) 故, 高温下で Strychnine を作用させた場合には, 上記の両者の効果は加重せられるであろうことが考えられる.

第6図は興奮性を目標とした回復過程に対する Strychnine 効果と温度との関係を求めたものの1例である. 偽作流を単絞輪性とし, Strychnine は A. pool に作用させて絞輪 R₁ の興奮性が温度の差異によって, どの様な推移を来すかを検討した.

図の4本の回復曲線は図右上の番号の順に同一の標本に於いて, 最初に室温 18°C, 正常時

の回復過程を観察し, 次いで 26°C 正常時, 次に同温のまま $2 \cdot 10^{-9}$ Mol 溶液作用時, 最後に 16.5°C, $2 \cdot 10^{-9}$ Mol 溶液作用時の回復過程を観察したものである.

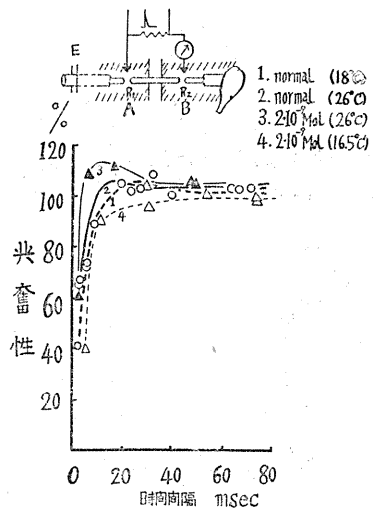
曲線 (1) は 10msec で 92%, 16msec で 100% に達し, 超正常期は 30msec で最大値 105% となり, 70msec 102% の値を保つ経過をとっている.

曲線 (2) は 10msec で 97%, 12msec で 100% に達し, 超正常期は 20msec で最大値 105% をとり, 28msec で 103%, 70msec で 100~101% の値をとっている.

曲線 (1) (2) を比較してみると, 正常神経線維では高温の場合の回復過程は低温の場合より, かなり比較的不応期の短縮を来しはするが超正常期の増大は殆んど認められなかった.

次に高温にして然も Strychnine 作用時の回復曲線 (3) は 3~4msec で既に 100% に達し, 超正常期は 10msec で 110%, 以下大体そのままの値で 60msec に至るも尙 105% の値を保っている. 即ち, 比較的不応期の短縮及び超正常期の増大, 延長は極めて著しいものがある.

なお, 曲線 (4) に示される比較的低温時の Strychnine 作用時の興奮性は著しく低下し, 10msec で 85%, 20msec で 93~94%, 30msec



第6図 興奮性の回復過程に対する Strychnine 効果と温度との関係

を経過するも尙96%に過ぎず, 55msecで漸く100%に達することを得て居り, 恢復過程は著明に遅延せしめられ, 興奮性は正常時よりも抑制せられていた。

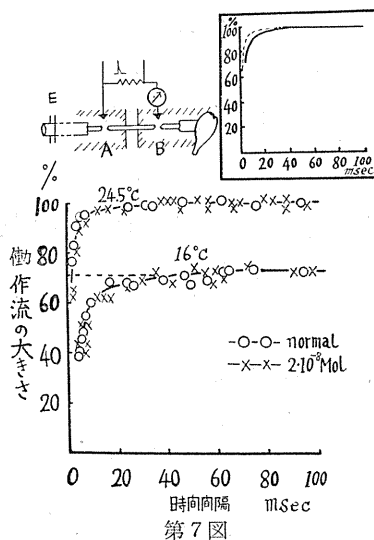
要約すれば, 同濃度の Strychnine を作用させた場合, 高温時には恢復過程に於いて, 著明な超正常期の増大, 延長及び比較的不应期の短縮が見られ, 逆に低温時には恢復過程は正常時よりも甚だしく抑制せられた。

B. 働作流の大きさを目標とした場合

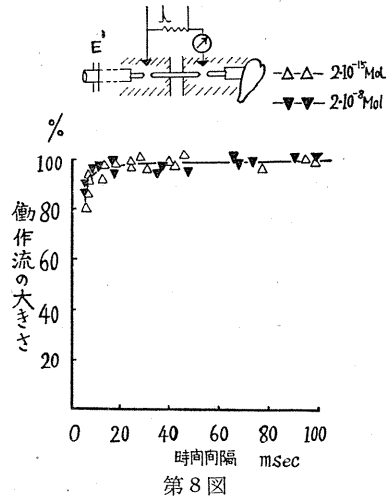
a. 温度との関係

第7図は働作流の大きさを目標とした恢復曲線に対する Strychnine 効果と温度との関係を求めたものである。働作流を単絞輪性とし, 同一標本に於いて, A. pool に $2 \cdot 10^{-8}$ Mol Strychnine 溶液を作用させて, 先ず高温 (24.5°C) の場合, 次いで低温 (16°C) の場合を観察した。図は縦軸に各時期に於いて発現した働作流の大きさを % を以て表した値をとり, 横軸に2神経衝撃間の時間間隔をとってある。

図で明らかな様に, 高温低温を問わず, 正常時に比べ Strychnine を作用させた場合に, 何れも超正常期の増大は観られず, 高温では低温の場合に比べ稍々, 比較的不应期が短縮しているのが見られる程度であった。



働作流の恢復過程に対する Strychnine 効果と温度との関係



働作流の恢復過程に対する Strychnine 効果と濃度との関係 室温 16.5°C.

なお, 24.5°C, 正常時で単絞輪性とした時の働作流の大きさを 100 としたため, 16°C 正常時の単絞輪性働作流の大きさは前者の 72~73% となり, 従って全体に後者の曲線は前者の曲線の 72~73% の水準となるが, 正常時, 16°C に於ける働作流の大きさを 100 として上の 2 本の恢復曲線を重ねると, 挿入図の如くであり殆んど変化がなかった。

b. 濃度との関係

第8図は a. の場合と同様に, 条件電撃, 試験電撃の 2 発の感応電撃を与え, 興奮伝導による働作流に就いての恢復過程を観察したものである。

A. pool Ringer 液を各々 $2 \cdot 10^{-15}$ Mol, $2 \cdot 10^{-8}$ Mol の Strychnine 溶液と交換した。図で明らかな様に, 正常の場合と比較して認むべき変化は見られず, 従って, 濃度差による働作流の恢復過程に対する効果の相違に就いては, 之等の結果からは論ずるを得なかった。

3) 興奮性及び働作流に対する Strychnine 効果と温度との関係

1) 及び 2) に於いて述べた如く, Strychnine によって神経線維の“最小傾き”は小となり, 且つまた, 恢復過程の短縮, 超正常期の増大及び延長が見られ, 殊に恢復過程は温度上昇によって著明に影響を受け, 恢復過程の短縮及び超

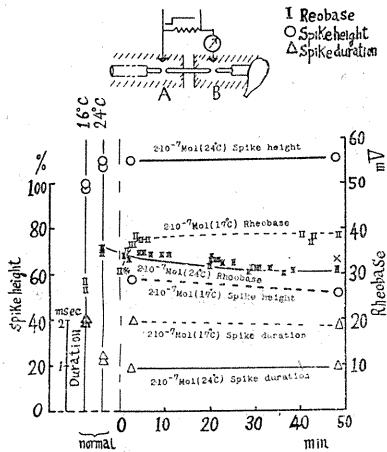
正常期の延長は著明で正常時の数倍となっている。このことから高温時に Strychnine の作用によって反復興奮が生起し易い状態となることが明らかである。

以上の条件に加えて、高温に於いて、Strychnine によって神経線維の興奮性が亢まるならば、反復興奮の発現は安定となる筈であり、又秋山によっても明らかにされている如く、高温時に Strychnine を作用させた神経線維に於いては反復興奮の発現は略確実且安定であることから、上述の如き条件の他に、この場合に神経線維の興奮性が上昇した為反復興奮が確実且つ安定して得られたものと考えられる。

そこで神経線維の基電圧を以て興奮性の標示として、Strychnine 作用時の神経線維の興奮性と温度との関係を追求した。

なお、仞作流を単絞輪性とし、A. pool の Ringer 液を Strychnine 溶液と交換して絞輪 R₁ に対する Strychnine 効果を検討した。

一般に正常の神経線維の基電圧は温度上昇によって増大する。即ち、興奮性は温度上昇と共に低下する(田崎、藤田¹⁷⁾)。しかるに以下に示す如く、低濃度の Strychnine によって神経線維の興奮性は亢められる(基電圧は小となる)が、更に Strychnine 濃度を大とすると却って神経線維の興奮性は低下するに至る(秋山¹⁾)。



第9図

興奮性及び仞作流に対する Strychnine 効果と温度との関係 ×より※へ続く。

この神経線維の興奮性に対する Strychnine 効果の転換する境界の濃度は温度の上昇と共に高濃度の方へ移動した。

第9図は同一標本による、Strychnine 効果と温度 (17°C, 24°C) との関係を示した1例である(濃度 $2 \cdot 10^{-7} Mol$)。縦軸に仞作流の大きさ、持続及び基電圧、横軸に試験液を作用させてよりの時間をとってある。実験順序は室温時(16°C)の仞作流の大きさ(100%), 持続(2msec), 及び基電圧(26.2~29mV)を求め、次で高温時(24°C)に於ける仞作流の大きさ(110%), 持続(1.2msec), 及び基電圧(34~36.4mV)を室温時の値と比較した後、先ず高温時(24°C)に於ける Strychnine 効果 ($2 \cdot 10^{-7} Mol$) を求め、後、低温時(17°C)に於ける同濃度の Strychnine 効果を追求して両者を比較した。

神経線維に $2 \cdot 10^{-7} Mol$ Strychnine を作用させた場合、24°Cに於いては仞作流の大きさ、持続は夫々 110%, 1msec で 24°C に於ける正常時に比べて形状変化はそれ程著明でないが、17°C に温度を下げると仞作流の大きさは、正常時 16°C の場合の 52~58% と著明に小となっている。仞作流の持続は 2msec と約 2 倍となったが、16°C 正常時のその持続が略同じく 2msec であったことから持続の変化は殆どなかったと考えられる。

また、基電圧は 24°C の場合には正常時よりも次第に減少し(陰極電気緊張的效果), 48分では正常時(24°C)より 13~14% 低下し、次いで 17°C に下げると逆にかなり著明に増大して 5~6分で 24~25% (正常時 16°C の 38%) 上昇し、48分後も略同じ値を保っていた。

以上の事実から Strychnine を神経線維に作用させた場合に、高温時に基電圧を小とする如き Strychnine 濃度でも、低温時では基電圧

第2表

興奮性に対する Strychnine 効果と温度との関係
 高温 (26°C) 低温 (16.5°C)

normal 36.3~37.5mV 27.9~28.5mV
 $2 \cdot 10^{-9} Mol$ 32.4~33~33.6mV* 72 ~73.2mV*

* は Strychnine 作用 10~15 分後の値を示す。

は大となる。即ち、前述せる如く、低濃度の Strychnine によって下降する基電圧はさらに Strychnine 濃度を大とすると却って上昇するに至るが、この Strychnine 効果が転換する境界の濃度は温度の上昇と共に濃度の大なる方へ移動することが考えられる。

第2表は上と同様に基電圧に就いての、温度変化による Strychnine 効果を示す他の1例であり、26°C、正常時は 36.3~37.5mV であった基電圧が同温のまま、 $2 \cdot 10^{-9}$ Mol Strychnine を作用せしめると10分の間に 32.4~33~33.6mV と減少する傾向が見られるが、次いで 16.5°C 迄下げると16分にして 72~73.2mV と基電圧は急激に増大している。

猶、以上の実験順序を逆にし、Strychnine を作用させて、低温度に於ける観察を行った後に高温度に於ける観察を行った場合には、上述の如き温度効果は発現し難い。これは低温度に於ける Strychnine の効果が、高温度に戻してから尚、残遺する為と考えられる。

以上の実験から、低温度では神経線維の興奮性を亢める為の Strychnine 濃度はかなり低濃度であり、且つその濃度より僅かに大なる濃度で却って興奮性は低下するが、之に反し、高温度(約 24°C 以上)ではかなり高濃度 ($2 \cdot 10^{-6}$ Mol 位)迄の Strychnine によっても興奮性が亢まることが示されている。この事実及び“最小傾き”の小となること、並びに超正常期の増大、延長等が高温で著明であるため、高温時に、Strychnine 作用による神経線維に於ける反復興奮が確實且つ安定に得られるものと考えられる。

4) 神経線維に於いて反復興奮が生ずる為の条件

以上の実験結果より、Strychnine 作用下の神経線維に於ける反復興奮を生ずる為の条件を、次の如きものとして解析を行って来た。即ち、

- 1) 興奮性を大とする(基電圧が小となる)。
- 2) “最小傾き”が小となる。
- 3) 回復過程の短縮及び超正常期の増大と延長。である。

第3表 電氣的操作による反復興奮の発現

	基電圧 mV (A)	平流による反復興奮 の閾値 mV (K. E. T.) (B)	B A
normal	25.8~26.4	162~168	6.3
A. E. T. 100mV 通電	129~132	252~264	1.9

神経線維に於いて Strychnine を作用させる以外の何等かの方法で、上記の3条件が同時に満足せられた場合に於いても反復興奮が生ずるとすれば、この3条件は神経線維に於いて反復興奮を生ずる為の必要且十分な条件であると考えられる。

A. 電氣的操作による反復興奮の発現

神経線維に A. E. T. を通電する事により、上の3条件の中、2) (田崎, 坂口⁶⁾)、及び 3) (丸橋, 小林¹⁸⁾) の2つが満たされる。然し 1) に関しては A. E. T. によって興奮性は低下する(基電圧は増大する)。

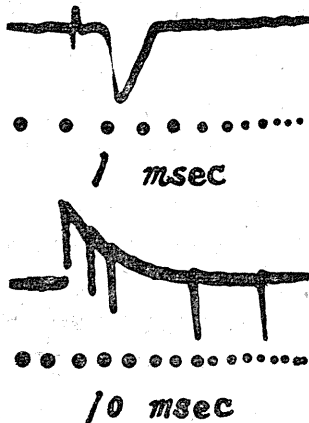
即ち、神経線維は反復興奮に関して、2), 3) が満足され 1) が満足されない状態にあると考えられる。この様な状態で 1) を満す為平流通電を行うことによって神経線維に反復興奮が生起する。

第3表はその1例を示してある。即ち、正常時に於いては、平流通電によって反復興奮を生ずる為には基電圧の約 6~7 倍の強さの平流を作用させる必要があった標本に於いて、100mV の A. E. T. によって“最小傾き”を小、回復過程を短縮し超正常期を増大させた場合に、反復興奮を生じさせる為の平流の強さはその場合の基電圧の約 2 倍で充分となった。

一般に神経線維に A. E. T. を与えない場合には平流によって反復興奮は生じ難いが、A. E. T. 下で平流通電によって反復興奮が生じ易くなる。上記の標本は長く寒冷下に置いて“最小傾き”を小とすることが出来¹¹⁾たために、正常時に平流による反復興奮を生じさせることに成功した例である。

B. 薬物作用による反復興奮の発現

Ca イオン欠乏により神経線維の“最小傾き”は小となり、基電圧は著明に小となり(大野¹⁰⁾、田崎¹²⁾)、従って上述の3つの条件が全て満たされ



第10図 ケエン酸ソーダによる反復興奮
室温 17°C.

る事となり反復興奮は極めて生じ易くなる。

又、神経線維に数種の物質（主として 2, 又は 3 Carbon 酸）を作用させる事によっても、3つの条件は同時に略々満される（和田¹⁹）が、此の場合には3条件共に Strychnine を作用させた場合程著明に満足されない為、単一刺戟を与えた場合には反復興奮は生じ得ない。然しながら、この場合、条件 (1) を補う為平流通電を行うことによって反復興奮が生起する。

第10図の写真はこの様な実験結果の1例である。即ち、a. は第1図。a. に示す方法（但し分圧回路 R を除く）により、偽作流を単絞輪性とし、A. pool の Ringer 液を 2.8% Sodium citrate-NaCl free Ringer 溶液と置換して5分後に、神経幹部に白金電極 E を介して単一刺戟を与えた場合の記録であり、反復興奮の発現は見られなかった。b. はかかる状態の神経線維に -15mV 平流通電を行った場合に生じた反復興奮を示す（室温 17°C）。

以上、A, B の結果から、神経線維に反復興奮を生ずる為には上記 1) 2) 3) の3条件を満すことが必要にして充分なる条件であると云えよう。

ここで Strychnine 作用による神経線維の反復興奮は、1) 乃至 2) が稍々不十分である場合が多く、自発性反復興奮が生じ難くて、神経衝撃を送り込んだ後に生ずる超正常期に於いて Strychnine によって亢まっていた興奮性と、超

正常期に於ける興奮性の増大とが加重することによって反復興奮が生じたものと考えることが妥当であろう。

IV. 考 察

秋山は神経線維に Strychnine を作用させると、単一刺戟によって容易に反復興奮を生ずることを報告している。

実験結果 4) に於いても述べた如く、神経線維に反復興奮が生ずる為には、少なくとも次の3条件が考えられる。

1) 基電圧より大なる電圧が与えられ、E 状態が 1 より大²⁰となること。2) “最小傾き” が小であること。3) 回復過程が短く、即ち、不応期が短く、且つ、超正常期が大であること。上の条件の中、2) に関しては、“最小傾き” が小さい線維程反復興奮を起し易い事 (Katz¹⁴)、A.E.T. により“最小傾き” が小となること (田崎、坂口⁶)、及び反復興奮の閾値が低下すること (山田、丸橋、和田¹³) が知られている。秋山は Strychnine による反復興奮発現は“最小傾き” が小となった為であろうと推論しているが、平流通電による反復興奮の閾値は第1表に見られる如く、Strychnine により明らかに小となり、“最小傾き” が小となる事を示している。猶、この Strychnine によって低下した反復興奮の閾値は A.E.T. で尙下降し、“最小傾き” に対する陽極電気緊張的效果と Strychnine 効果とは加重され得ることが考えられる。しかし、“最小傾き” に対する Strychnine 効果は C.E.T. によって抑制されるが、かなり不安定であり、弱い C.E.T. では却って、与えた電気緊張電圧がそのまま刺戟電流としての意味を持って居り、反復興奮を生じさせる為に与えた電圧と加え合さる如き結果が得られた (第3図)。このことは、Strychnine によって生じた“最小傾き” の低下は C.E.T. では上昇され難い事が考えられる。何れにしても Strychnine は“最小傾き” に対して、陽極電気緊張的效果をもっていることが考えられる。

次に条件 (3) に関しては A.E.T. によって恢

復過程は短縮し、且つ、超正常期は増大する。これに反して、C.E.T. によっては恢復過程は遅延し、且つ超正常期の発現はみられなくなる(丸橋、小林¹⁸)。神経線維に Strychnine を作用させた場合に於いては、第4図の結果の如く、適当な濃度範囲 ($2 \cdot 10^{-8} \text{ Mol}$ 以下) では、興奮性の恢復曲線は正常の場合に比べ、超正常期は増大、延長し、且つ比較的不応期は短縮する。然も低濃度の場合に高濃度時より、より一層この効果が大きい。この結果は上記の A.E.T. の効果とよく似ている。然し、第5図の結果の如く、Strychnine が余り高濃度 ($2 \cdot 10^{-7} \text{ Mol}$ 以上) となると正常時より恢復過程が抑制、遅延せしめられ C.E.T. の効果と類似の結果を示すに至る。

猶、秋山は Strychnine による反復興奮は、高温又は夏期に於いて、著明且つ確実に得られることを報告しているが、著者の得た結果、第9図、及び第2表に見られる如く、高温に於いては比較的高濃度に於いても、低温度に於いて低濃度の Strychnine によって基電圧が下降する(秋山)のと同様に、基電圧の下降が容易に見られ、且つ、高濃度による基電圧上昇、偽作流の減少が見られ難くなることから、温度上昇によって Strychnine による高濃度効果が起り難くなることが考えられる。

更に、正常神経線維に於いても、低温時に於けるよりも高温時に於いて不応期は短縮し、且つ、興奮性も増大するが(Adrian¹⁵)、田崎¹⁶)、第6図に見られる如く、同濃度 Strychnine 溶液を作用させた場合、興奮性の恢復過程に於いて、高温時に於いては超正常期の増大、延長、及び比較的不応期の短縮は著明に発現するが、低温時に於いては逆に恢復過程は著しく遅延し、興奮性は却って正常時よりも抑制せられ、上に述べたと同様に温度上昇によって Strychnine による高濃度効果が抑制せられたと考えられる。

次に偽作流の大きさを目標とした恢復曲線からは、高温、低温との間に格別論ずべき差異は認められず(第7図)、又、偽作流は濃度が大きくなると小となるが、第9図に見られる如く、恢

復過程に関しては正常時に比較して論ずるに足る程の変化は認められなかった。然し、偽作流の安全率が 5~7 倍²⁰)であることを考慮に入れば、偽作流に対する Strychnine 効果は興奮伝導に関して一応、影響がないと云い得るであろう。

以上の如く、反復興奮を生ずべき Strychnine は甚しい高濃度効果を及ぼさない濃度範囲で、“最小傾き”、及び恢復過程の面では陽極電気緊張的效果をもつと考えられ、偽作流の大きさ、及び基電圧に関しては陰極電気緊張的效果をもつことが考えられる。

結局、反復興奮が起る場合の神経線維に対する Strychnine 効果は、その濃度と温度との間に上述の如き密接な相関関係があり、これを単純に電気緊張的に割切することは困難であり、この点、なお将来の研究に俟つべきであるが Strychnine による反復興奮は、その濃度と温度との組合せが神経線維に対して、反復興奮を生ずるための3条件を満すべく最も有効的效果を及ぼすに至った場合に発現するものと考えられる。

V. 結 論

単一神経線維に対する Strychnine 効果とその濃度及び温度との関連性を追求し、反復興奮発現に関する Strychnine の作用機序を解析し以下の結論を得た。

1) Strychnine は平流による反復興奮の閾値を低下させ、神経線維の“最小傾き”を小すると考えられる。

2) Strychnine は神経線維の“最小傾き”に対し、陽極電気緊張的效果をもつと考えられる。

3) 比較的低濃度の Strychnine ($2 \cdot 10^{-15} \text{ Mol}$ ~ $2 \cdot 10^{-8} \text{ Mol}$) では、恢復過程は正常時に比べ、超正常期が著明に増大、延長し且つ、比較的不応期の短縮も著しい。然も低濃度の場合に高濃度の場合より一層効果は大である。然し更に濃度が高い ($2 \cdot 10^{-7} \text{ Mol}$ 以上) 場合では恢復過程は正常時よりも却って抑制されるに至る。

4) Strychnine 効果に対する温度の影響次の如し. 即ち, 高温度 (約 25°C 以上) では (3) に述べた如き, Strychnine 濃度を次第に大とし, 遂には回復過程が正常時よりも抑制されるに至る. この Strychnine 効果の転換する境界の濃度は, 濃度の大きな方へ移行する.

5) 低温度 (約 16°C) では神経線維の興奮性 (基電圧を標示とせる) を亢め得る Strychnine 濃度はかなり低濃度 ($2 \cdot 10^{-10}$ Mol 以下) であり, 且つ, その濃度より僅かに大なる濃度で却って興奮性は低下するが, 之に反し, 高温度では, かなり高濃度 ($2 \cdot 10^{-6}$ Mol 位) 迄の Strychnine によっても興奮性は亢まる.

6) 上述の如く, 一定の範囲濃度の Strychnine は神経線維の i (“最小傾き”) を小とし (結論 1), ii) 回復過程に於いて超正常期を著明に増大, 延長し, 且つ, 比較的不応期も著しく短縮し (結論 3), 又 iii) 神経線維の基電圧を小とし興奮性を亢める (結論 5) 結果, 神経線維に反復興奮を生ぜしめ得るものである.

然も, 高温度の場合には上記 3 条件に対する効果が助長せられ, 且つ, 之等の効果を及ぼす Strychnine の濃度範囲が拡張される為, 高温時に Strychnine により神経線維に反復興奮が確實且つ安定して生起する.

7) 一般に, 神経線維に反復興奮を生ずる為の条件は i) 興奮性を増大すること. ii) “最小傾き” を小とすること. iii) 回復過程の短縮, 及び超正常期の増大且つ, 延長することである.

終りに臨み, 加藤元一教授の御指導, 御校閲と林謙教授の御鞭撻に対し深謝する. また, 種々御指導頂いた東京歯科大学, 山田守教授, 丸橋寿郎助教授に深謝する.

猶, 本研究は加藤教授に対する文部省科学研究費により, 其一部を支弁せられた.

文 献

- 1) 秋山欣勇 (1955) Strychnine による単一神経線維の反復興奮に就いて 日本生理誌 17, 5
- 2) Bremer, F. et. V. Bonnet (1948) Nouvelles recherches sur le tétanos strychnique de la moelle epiniere. J. de Physiol. 40, 132-A-134-A
- 3) Wall, P. D. and H. N. Horwitz (1951) Observations on the physiological action of strychnine. J. Neurophysiol. 14, 257-263
- 4) Chandler, McC. Brooks and M. G. F. Fourtes (1952) Potential changes in spinal cord following administration of strychnine. J. Neurophysiol. 15, 257-267
- 5) Lucas, K. (1907) On the rate of variation of the exciting current as a factor in electric excitation. J. Physiol. 36, 253-274
- 6) Tasaki, I. and M. Sakaguchi (1950) Electrical excitation of the nerve fiber. Part II, Japan. J. Physiol. 1, 7-15
- 7) 清水忠夫 (1930) 剔出単一神経線維, 単一筋線維標本の作製法に就いて 慶応医学 11, 1903
- 8) Tasaki, I. (1939) The strength-duration relation of the normal, Polarized and narcotized nerve fiber. Am. J. Physiol. 125, 367-379
- 9) 三輪英武 (1954) 温度効果に於ける髄鞘の意義に就いて 日本生理誌 16, 392-396
- 10) 大野喜市 (1955) Ca イオン除去に依る神経線維の自発性反復興奮に就いて 日本生理誌 17, 9
- 11) 佐藤昌康 (1951) 直流通電による神経線維の反復興奮に関する研究 I. 東大立地自然科学研究所報告 7, 14-19
- 12) Tasaki, I. (1950) The threshold conditions in electrical excitation of the nerve fiber. Part II. Cytologia, 15, 219-236
- 13) 山田 守・丸橋寿郎・他 (1954) 神経線維の反復興奮とクエン酸回路について 日本生理誌 (第31回総会号要旨)
- 14) Katz, B. (1937) Multiple response to constant current in frog's medullated nerve. J. Physiol. 88, 239-255
- 15) Adrian, E. D. (1921) The recovery process of excitable tissues. Part II. J. Physiol. 55, 193-225
- 16) Tasaki, I. (1949) The excitatory and recovery processes in the nerve fiber as modified by temperature changes. Biochimica et Biophysica Acta 3, 498-509
- 17) Tasaki, I. and M. Fujita (1948) Action currents of single nerve fibers as modified by temperature changes. J. Neurophysiol. 11, 311-315
- 18) Maruhashi, J. and Y. Kobayashi; Effects of polarizing currents and short rectangular current pulses upon the recovery process of excitability in medullated nerve fiber. (印刷中)
- 19) 和田周志; 単一神経線維に対するクエン酸環基質の効果に就いて 日本生理誌 (発表予定)
- 20) 田崎一二 (1944) 神経線維の生理学 東京 河合商店

Summary

The effect of strychnine of different concentrations upon the toad single nerve fiber was studied under various temperatures to analyse the mechanism of strychnine upon the initiation of repetitive responses.

The factors which facilitate the repetitive responses were found to be as follows :

- 1) Strychnine decreases the threshold for repetitive responses to constant current.
- 2) Strychnine appears to decrease the minimal gradient of nerve fiber by its action like an anodic electrotonus.
- 3) Strychnine of from $2 \cdot 10^{-15} Mol$ to $2 \cdot 10^{-8} Mol$ shortened the relative refractory phase with an increased and prolonged supernormality.

Within this range of strychnine concentrations the larger the effect the lower was the concentration, but in the concentration above this range the recovery was depressed compared with the control.

4) At temperatures above $25^{\circ}C$ the upper limit of the range mentioned in (3) was raised.

5) The strychnine concentration necessary to decrease the rheobasic voltage was elevated from $2 \cdot 10^{-10} Mol$ to $2 \cdot 10^{-6} Mol$ when the room temperature was raised from $16^{\circ}C$ to $25^{\circ}C$.

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

水分塩分代謝の季節馴化 612.014.461+612.014.463] 613.13

高温馴化時の水分塩分代謝 (第2報)

(体液調節機能と物質代謝の季節相関に関する研究 第6報)

Studies on Seasonal Variation of Water and Salts, Part 2.
(Studies on the Seasonal Correlation between the Metabolism
and the Thermal Regulatory Function, Part VI)

(本研究は文部省科学研究費 (吉村教授) によってなされた)

古志谷淳三 (KOSHITANI-Junzo) *

I. 緒 論

諸種の水分塩分の代謝が季節と共に変化し、血液性状にも一定の変化のある事は古くより知られた事実である。黒田¹⁾は血液水分の季節的変動について、吉村²⁾、Barcroft³⁾は循環血流量の変化を研究し、又吉村等²⁾は血液塩分濃度の季節変化を検討している。著者も前報⁴⁾に於いて体液保有量や体液組成の季節変動について研究し、体液調節機能の季節変化に伴なって水分塩分代謝が変化し、これによって体液殊に細胞外液の水分保有量が変化し、又塩分保有量も変化する事を明らかにした。循環血流量や血清Na, Cl 濃度, 血清水分量等の季節変化はいずれもかかる体液の水分塩分保有量の季節変化の1つの現われに過ぎぬ。然して前報に於いて著者がかかる体液量やその組成の変化は、結局は水分塩分代謝調節機構が水分塩分代謝の季節変化に伴なって馴化現象を現わす為であって、かかる馴化の発現には内分泌機能の季節変化が重要な役割を果たす事を推論した。

併しながら此等の前報に於ける研究は単に数人の被検者について、その体液保有量やその組成及び水分塩分代謝等を季節的に追求した事のみであって、かかる変化が確かに季節馴化に基づくものであるかどうかは、これを実験的に確かめる必要がある。これが著者が本研究の第2

報としてここに報告せんとする実験である。

文献を徴するに高温曝露を長く続けることによって暑熱馴化を行わせた場合の循環血流量や、血清水分塩分組成の変化等についてはかなりくわしい報告が出ている。例えば Barcroft³⁾は最初赤道下を航海する事によって、その全血量の増加を来たす事を注意し、Bazett⁵⁾は季節的にもかかる全血量の増加の現れる事より、これが高温馴化の結果であることを指摘したが、其後 Nickerson⁶⁾等は被験者を冬期に4日間約32°Cの高温室に入れて生活せしめた結果、明らかに全血流量が高温馴化によって増大する事を確めた。Robinson⁷⁾等も被験者を50°Cの室にて毎日1時間半ずつ作業せしめ、高温馴化せしめて循環血流量の増加を見、又 Spealman⁸⁾も被験者を33°Cの室に9~14日間滞在せしめ、その細胞外液量や循環血流量が増加する事を確めている。然し乍ら此等の研究においては単に血液の組成、循環血流量、細胞外液量等の測定に止まり、体液総量についてその水分塩分保有量の変化や、此等と水分塩分代謝との関係についての検討が行われていない。のみならず何故にかかる馴化現象が現われるかの機転についての研究は殆んど行われていない。

そこで著者はここに改めて高温馴化時に於いて水分塩分代謝や体液量、体液組成が前報の夏期の季節変動と同様の変化をするものであるか、またかかる変化が馴化によって起るとすれば、その機転や生理的意義は何であるかについ

* 京都府立医科大学第1生理学教室
〔昭和32年5月22日受付〕

て検討を行わんとした。

II. 実験方法

被験者としては健康なる男子4名を選び、且つ実験の時期は被験者が寒冷に馴化した1月中旬である。実験は次の順序にて行った。先ず被験者を約1週間教室に宿泊せしめ、此の期間を対照期として各種検査を行う。その後2乃至4週間に互り D. T. $30^{\circ}\text{C}\pm 2^{\circ}$ (W. T. $26^{\circ}\text{C}\pm 4^{\circ}$) の恒温室に宿泊せしめて此の部屋で生活せしめる。4名の被験者の内で2名のみは4週間の馴化を行わせ、他の2名は2週間にてせしめた。但し1日の中で午前9時より午後2時頃迄は外出して作業に従事するが、それ以外は終始室内に閉じこもり、且つ馴化を速進するために毎日1時間、 45°C の湯に下肢を浸して発汗せしめた。又この間対照期間を含めて毎日一定食質(養価 2400kcal, 蛋白 75g, 動物性蛋白 27%)の食餌を与え、食質の差による塩分水分代謝の変化を極力無くするように努めた。但し摂取水分は自由として、その間の水分塩分代謝を測定した。

血液検査は総て早朝起床前安静状態に於いて行い、先ず被験者より採血して直ちに遠沈し血清を分離し、これについて血清比重、ヘマトクリット値(何れも硫酸銅法⁹⁾)、血清水分量(佐藤、福山の式¹⁰⁾)、血清Cl (Schales & Schales 法¹¹⁾) 血清 Na, K (Langes Flame photometer¹²⁾)、の測定を行い、また循環血清量 (Congo red 法¹³⁾)、細胞外液量 (ECF と記す, Rhodan 法¹⁴⁾)、身体全水分量 (TBW と記す, Antipyrone 法¹⁵⁾)、を測定し、TBW と ECF の差より細胞内液量 (ICF と記す) を求めた。これらの具体的な方法に関しては第1報¹⁾に記載せる通りである。又高温時の水分代謝の変動の原因的考察を行う為にこの内の2例について、早朝空腹時の血清についてその ADS 含量を測定したのであるが、これには Birnie 法¹⁶⁾を用い、使用せる白鼠は Wistar 系の同一種属に属するものを用いた。これの詳細も第1報に記載した通りである。

次に水分代謝の測定のためには、日々の起床時の体重、尿、大便等の排泄物の水分量及び発汗量を測定した。そしてこれらの測定値より不感蒸泄量を計算し、又安静時代謝の測定によって得られた R. Q. と time study による1日エネルギー消費量、摂取蛋白量などより1日に体内にて酸化せられて生じた水分量を算出した。かくして最後に摂取水分と酸化水の和に対する尿、尿中水分量及び不感蒸泄や発汗による水分脱出量等の水分排泄量の和を比較して、水分出納を計算した。飲食物の水分や尿尿水分量更に不感蒸泄と発汗による水分排泄量(この2つを合したものを本論文中には総水分蒸泄量と仮称する)、及び酸化水の求め方等は前報¹⁾と全く同様である。

尚各被験者について高温室入室前の時期に1回と高温室入室後2週間乃至3週間の末期に夫々1回ずつ久野氏法⁷⁾によって胸部皮膚よりの発汗曲線をとって、発汗性を検査した。この検査に際しては被験者は高温室(30°C)に入ると共に直ちに採汗装置をつけて、両足を膝まで約 45°C の温水につけ、胸部よりの発汗量(20cm²当り)の経過を5分毎に測定するのである。これを浸足の時間より計って時間経過に従ってプロットして発汗曲線となした。

次に塩分代謝の測定のためには食品中の Na, Cl, 及び K を測定し、又排泄塩分としては尿尿中の Na, Cl, K を測定した(此等の測定法の詳細は第1報に記載した通りである)。又高温室に宿泊後は毎日1時間は発汗実験を行うから、その際にはその汗をガーゼにて集め、且つ発汗終了後には蒸溜水にて身体を洗い、可及的に汗を集めてその汗中 Na, Cl, K 総量を測定した。又発汗後の体重差を以て発汗量となし、塩分総量を発汗量で除して汗中塩分濃度を計算した。

以上の如く食品中の塩分量を摂取総塩分量とし、尿尿及び汗中塩分排泄量となして、両者の差より1日の Na, Cl, K の出納量を求めた。此等塩分代謝測定に際しては尿、汗等の Na, K 等は、そのまま適当に稀釈して Lange 氏 Flame photometer¹²⁾にかけて測定したが、食品や大便

の場合には濃硝酸にて湿性灰化を行い、その酸化物の溶液を試料として同じく Flame photometerにて測定した。Clは尿、汗等は Schales & Schales 法、食品及び大便の Cl は予め湿性灰化したものについて、Rusznick¹⁵⁾ 法につい

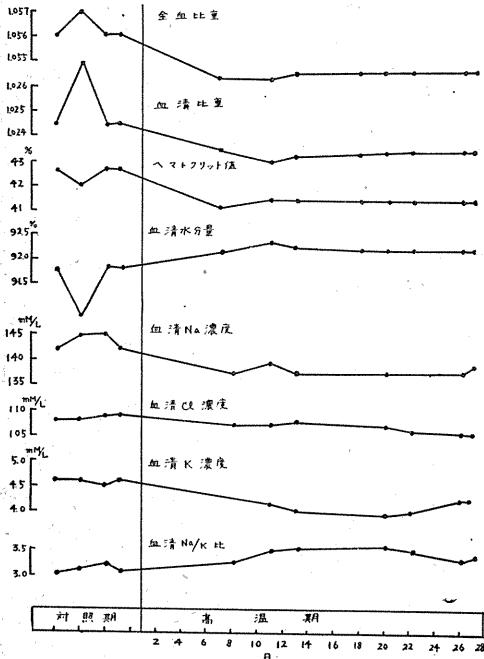
て測定した。

Ⅲ. 実験成績

A) 血液性状の変化

4名の被験者について冬期の寒さに馴化した状態より、高温生活に入った時の血液性状の移り変りの有様を示した成績の一部は、第1図に例示せられている。又第1表は4名の被験者について高温生活に入る前の冬期の寒冷馴化状態に於ける血液性状の平均値(対照)と、高温生活 2~4 週間の性状の平均値を比較したものである。

図に見るごとく血液比重、血清比重及びそれより計算したヘマトクリット値は、いずれも入室2週間にして著明に減少し、2週間の平均値と対照値との差は推計学的に有意である。又同様に血清水分は2週間にして既上昇しこれに反して、血清 Na, Cl, K 濃度は減少し、その変化は何れも推計学的に有意である。而してこの内 Na, Cl 濃度の変化と濃度の変化を見るに、前者は高温生活2週間にして対照値の 1.5~1.9%の減少率を示すに対し、K濃度の減少率は 10.3% であって、細胞内塩分である Na, Cl の変化に比して著明である。従って血清 Na と K



第1図 高温馴化時の血液性状の変化

第1表 高温馴化時の血液性状の変化

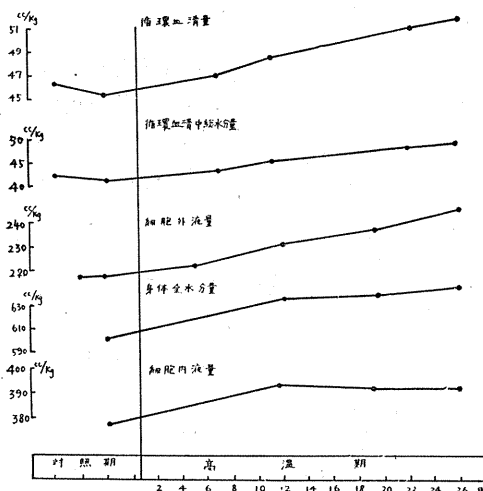
	対照(平均値)	高 温 室 (平均値)				第1報記載の冬期値と夏期値の差の冬期値に対する比率(変動率)
		1 週間	2 週間	3 週間	4 週間	
全 血 比 重	1.055	1.0539 (-0.11%)	* 1.0538 (-0.11%)	1.0535 (-0.19%)	1.0537 (-0.18%)	- 0.4%
血 清 比 重	1.0262	1.0255 (-0.07%)	* 1.0253 (-0.09%)	1.0245 (-0.13%)	1.0243 (-0.16%)	- 0.7%
ヘマトクリット値	40.7%	39.7% (-2.5%)	* 39.6% (-2.7%)	40.0% (-3.6%)	40.4% (-2.7%)	- 5.7%
血 清 水 分	91.50%	91.75% (0.3%)	* 91.85% (0.4%)	92.13% (0.5%)	92.22% (0.6%)	0.8%
血 清 Na 濃 度	143.1mM/L	138.7mM/L (-3.0%)	* 140.3mM (-1.9%)	137.6mM/L (-3.8%)	137.5mM/L (-3.9%)	- 4.0%
血 清 Cl 濃 度	107.6mM/L	106.1mM/L (-1.4%)	* 106.0mM (-1.5%)	106.9mM/L (-1.9%)	105.8mM/L (-2.9%)	- 4.7%
血 清 K 濃 度	4.69mM/L	4.38mM/L (-6.7%)	** 4.22mM/L (-10.3%)	4.05mM/L (-13.6%)	4.19mM/L (-10.6%)	- 19.3%
血 清 Na/K 比	3.05	* 3.18 (4.0%)	** 3.33 (9.0%)	3.41 (11.7%)	3.31 (8.6%)	19.2%

(備考) 1) 括弧内の数字は変動率を示す(対照値を 100% として), 2) *, **印は推計学的に各々 5%, 1% 以下で有意なるもの, 3) 第3, 4週は2名の平均値である。従ってその対照値は2名の値をとって変化率を算出した。

の濃度の比について見るに、この時は高温室生活に入ると共に、次第に増加し、2週にてその変動率は9.0%となり、1%の危険率にて有意である。

以上の血液性状の変化は、前報に述べた冬期より夏期に到った場合の季節変化と全く同様である。ただ今回の高温馴化実験4週間目の値の変化率を表によって、第1報記載の夏期馴化時の変化率と比較すると、今回の成績の方が変化率が少ない。それは高温馴化が単に2~4週間間に限られたためであって、もっと期間が長ければ、恐らく夏期の表化を再現し得たものであろう。

B) 体液量の変化



第2図 高温馴化時の体液量の変化

第2表 高温馴化時の体液量の変化(体重kg当りcc)

	対照(平均値)	高温室(平均値)				第1報記載の冬期値と夏期値の差の冬期値に対する比率(変化率)
		1週間	2週間	3週間	4週間	
循環血流量	44.0cc/kg	*48.5cc/kg (11.3%)	*46.9cc/kg (8.2%)	49.8cc/kg (8.3%)	49.9cc/kg (8.2%)	8.1%
循環血清中総水分量(TSW)	36.4cc/kg	41.7cc/kg (14.5%)	*40.3cc/kg (10.7%)	43.1cc/kg (16.8%)	43.2cc/kg (17.1%)	11.8%
細胞外液量(ECF)	217.8cc/kg	229.2cc/kg (5.2%)	*228.8cc/kg (5.1%)	245.3cc/kg (6.3%)	247.6cc/kg (7.3%)	14.7%
身体全水分量(TBW)	582.1cc/kg	526.9cc/kg (-3.4%)	579.2cc/kg (-0.6%)	639.9cc/kg (3.5%)	643.1cc/kg (4.0%)	11.4%
細胞内液量(ICF)	364.4cc/kg	349.9cc/kg (-3.9%)	350.4cc/kg (-3.9%)	394.3cc/kg (1.6%)	395.5cc/kg (1.9%)	8.7%

〔備考〕 1) 括弧内の数字は変動率を示す(対照値を100%として)、2) *及び**印は推計学的に各5%、1%以下で有意なるもの、3) 第3、4週は2名の平均値である。

4名の被験者について高温室生活による循環血流量、循環血清総水分量(TSWと記す)、TBW、ECF、ICF、の変化の有様は第2図及び第2表に示されている。図は被験者の中の1名の成績について、各測定値の時期的推移を示したものであり、第2表は4名の被験者について、冬期馴化時の対照の平均値と、その高温室入室後の各週間の平均値並びにその変動率を示したものである。

先ず循環血流量について見るに、図に見るごとく高温室転入により、増加を示しているのであるが、寒冷馴化時の4名の平均値は体重の4.40%であるに対し、高温室転入後1週間にては4.85%と増加し、その変化率は対照値の11.3%であって推計学的に5%の危険率にて有意である。然して1週以後はその値は略々一定であった。

又血清総量に血清水分量を乗じて、TSWを求めたのであるが、これも同様に増加して2週にて10.7%の増加を示し、推計学的に5%以下の危険率にて有意であった。

次のECFの変化は、寒冷時の平均値は体重kg当り21.8%に対し、高温室転入後には漸次に増加するが、2週間の平均値において増加量は推計学的に有意となる。

またTBWの変動については、高温室転入後1~2週間は発汗による脱水のためか、TBWの減少を認めた者もあるが、高温馴化が進むにつれて、次第に増量の傾向を認めている。即ち寒

冷馴化時の平均値は体重 kg 当り 58.2% であるに対し、高温室転入後 4 週間目の値は平均して体重の 64.31% でその変動率は 4% である。但しこの高温室転入 3~4 週間の値は 4 名の被験者の内 2 名について測定したのみにて、従って推計学的な検討を行うことは出来なかったが、2 例ともに第 2 図と同様な経過を辿っているから、恐らく他の 2 名も同様であろうと思われる。

又 ICF についても同様に高温室転入後 1~2 週間の値は増量を認めず、3~4 週間にて平均値として増加している。併しこの ICF は TBW より ECF を引き去って求めたものであるから、やはり 2 例の平均値に過ぎず、且つ ICF の場合には 2 例中の 1 例は殆んど増加を示していない。この事より ICF は 4 週間の高温室生活に於いて果していずれの例にても増加し得るや否やが疑がわしい。

以上を要するに、循環血流量及び循環血水分総量、TBW、ECF 等はいずれも高温馴化によって増加する。然して ICF は本実験の期間内では著明な変化を示さなかったが、以上の諸成績より推定して恐らくはもっと馴化の期間が長ければ増加するものであろう。従ってかかる体液量の変化は、第 1 報に述べた冬期より夏期への馴化時の変化と同一である。ただこの様な高温馴化時の体液量の変化率を、第 1 報に述べた夏期値の冬期値に対する変化率と比較するに高温馴化時の循環血流量及び TSW の変化率は、前報の季節の夫れと略々同様の変動を示すが、他の ECF、TBW、ICF の変化は季節の夫れよりは小さい。此れは循環血流量は高温環境に於

いては、組織液が血管内に流入する事により、直ちに増量を来し、高温環境に馴化し易いに対し、ECF、TBW、ICF 等に馴化現象の現われるのは全身の水分代謝機構の馴化が前提となるから、馴化の進行が遅れる為と思われる。

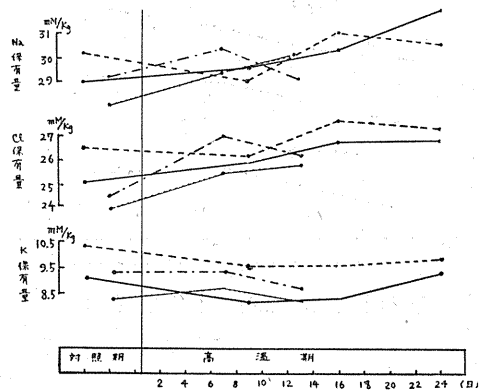
C) 細胞外液中塩分保有量の変動

以上の如くにして求めた細胞外液量の高温馴化時の成績をもとにして、細胞外液中に保有せられた Na, Cl, K 等の塩分量を計算して見た。その計算の方法は血清水分中の塩分濃度に Donnan 平衡に対する補正を行なって、組織液中の塩分濃度を算出し、これを細胞外液量に乘ずるのである。即ち今細胞外液中の塩分保有量を S とすれば、

$$Na, K : S = 0.95 \times \text{血清水分中の塩分濃度} \times ECF$$

$$Cl : S = 1.05 \times \text{血清水分中の塩分濃度} \times ECF$$

但し 0.95, 1.05 の係数は血漿と組織間液の間の Donnan 比である。今この値を各被験者別に体重 kg 当りの値に換算し且つ高温室入室前よ



第 3 図 高温馴化時の細胞外液中塩分保有量の変化

第 3 表 細胞外液中塩分保有量

	対照 (平均値)	高 温 室 (平均値)				第 1 報記載の冬期値と夏期値の差の冬期値に対する比率 (変化率)
		1 週 間	2 週 間	3 週 間	4 週 間	
細胞外液中 Na 保有量	29.6mM/kg	30.6mM/kg (+6.3%)	* 30.2mM/kg (+2.1%)	31.7mM/kg (+2.3%)	31.6mM/kg (+1.9%)	+ 10.4%
細胞外液中 Cl 保有量	24.0mM/kg	23.9mM/kg (+7.1%)	* 24.8mM/kg (+3.3%)	26.9mM/kg (+4.3%)	26.8mM/kg (+3.9%)	+ 9.8%
細胞外液中 K 保有量	9.5mM/kg	9.2mM/kg (-3.2%)	* 8.9mM/kg (-5.4%)	9.2mM/kg (-8.0%)	9.4mM/kg (-6.0%)	- 10.3%

[備考] 1) 括弧内の数字に変動率を示す、2) * 及び**印は推計学的に各々 5%, 1% 以下で有意なるもの、3) 第 1, 3, 4 週は 2 名の平均値である。

り入室後への時期的推移に伴う変化を図示して見ると第3図の如くなる。

まず Na, Cl 保有量について見るに, 第1報記載の夏期馴化の場合と同様に, 高温室転入後は次第に増加し, 2週間後には略々恒定せんとする傾向を認める. 第3表は各被験者の平均値を示したものであるが, 入室2週間後の成績において, この変化は推計学的に有意である(3週間以後の値は2例の平均値であったために推計学的検討を行わなかった). 但しこれ等の変化の程度は第1報の夏期馴化の場合より僅かであることは, さきの細胞外液量の場合と同様である.

一方K保有量については Na, Cl とは逆に高温室転入後は減少するが, しかしこれも夏期馴化の場合と同様である事には変りはない. 又その変動の程度も季節変化の値よりも小さい.

以上の如く温熱馴化時の細胞外液中塩分保有量の変化は, 定性的には季節変動と全く同様である.

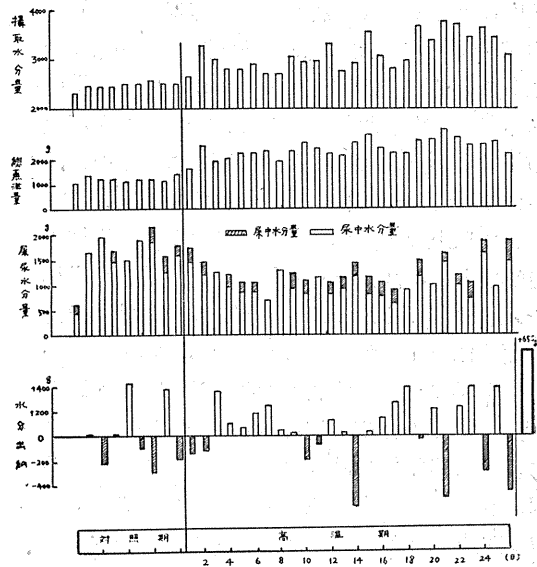
D) 水分塩分代謝量の変動

1) 水分代謝量の変化

第4図は冬期の寒さに馴化した状態より, 高温室生活に入った時の水分代謝の移り変りの有様を示した成績である. 図は4例中の1例について, 1日の総摂取水分量, 総蒸泄量, (不感損失並びに発汗量), 尿尿水分量及び水分出納量(総摂取水分量と総排泄水分量の差)を示す. 図示のごとく, 総摂取水分量及び総蒸泄量は, 高温馴化により次第に増加するに対して, 尿量は

日と共に減少する. 而してこの総蒸泄量の増加は高温室内に於ける発汗に基因するものであって, 高温室入室後約4週間にして入室前の約2倍以上に増している. 此等の変化は第4表に於いて4例の平均値として示されているが, 高温室転入後1週間目より既に推計学的に有意である. 然してこの変化は高温室転入 3~4 週間にして最大に達し, ここにて略々の恒定せんとする傾向を示す.

又第5図 a, b は高温室生活前の対照期と, 高温室生活3週間目とに於いてとった発汗曲線(久野氏法¹⁷⁾)である. 図aの如く, 対照期には浸足後10分にして若干の発汗が現われ, 以後漸次上昇して最高発汗に達している. 然るに高温

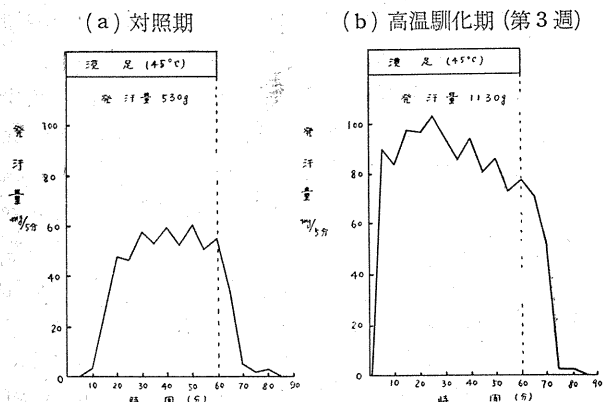


第4図 高温馴化時の水分代謝の変化

第4表 高温馴化時の水分代謝量の変化

	対照 (平均値)	高温室 (平均値)				第1報記載の冬期値と夏期値の差の冬期値に対する比率 (変化率)	
		1 週間	2 週間	3 週間	4 週間		
水収}							
分納}	摂取水分量	2680g	* 3046g (13.5%)	* 3251g (21.1%)	3557g (28.3%)	3755g (35.4%)	27.8%
水分	蒸泄量	1179g	** 1975g (68.0%)	* 2074g (76.2%)	2631g (115.7%)	2539g (111.9%)	96.0%
		排出	尿尿中水分	1752g	** 1166g (-31.0%)	* 1257g (-28.4%)	1059g (-39.1%)
水分	出納	-76g	-34g	-91g	-4g	+63g	

[備考] 1) 括弧内の数字は変動率を示す, 2) * 及び**印は推計学的に5%, 1%以下で有意なるもの, 3) 第3, 4週は2名の平均値である.



第5図 高温馴化による発汗曲線の変化

馴化後は図のbに見る如く、足を湯に入れると同時に急激な発汗が始まり、且つ直ちに最高発汗に到達している。然も最高発汗量は対照値は約60mg/5分に対し、高温馴化後は100mg/5分である。即ち高温馴化によって発汗性が非常に増している事が明らかである。先に見た発汗量の1日量が高温馴化によって漸次に増するのは、かかる発汗性の変化によるものであろう。

さて以上の水分代謝の1日量より水分出納を計算するに、高温室転入後より、水分の正出納を示す日が多くなり、4週間の水分出納の総計は第4図に示す如く658gとなる。本例においては前項に述べた体液総量測定によって4週間後には約2lの体液増加を示しているから、ここに求めた出納値総計はやや少なきに失する。又他の例について出納値を調べて見ても必ずしも4週間後に正值とはならぬものもある。従って第4表の4例の平均値に於いても2週間目では負値となり、4週間目には+63cc(2例平均)となる。これは恐らく水分出納の測定にかなり大きな誤差が含まれているためと思われる。

此等の水分代謝の高温室内での変化は第1報に述べた夏期馴化時の水分代謝の変化と全く同様であって、ただその変化率は本実験の場合には摂取水分量、尿尿水分排泄量および総水分蒸泄量の何れもが、夏期馴化の場合よりも大きい変化を示している。この事は体液性状の変化が夏期馴化の場合よりも少ない事実に対して対比的であり、水分代謝の季節馴化の機構を考える

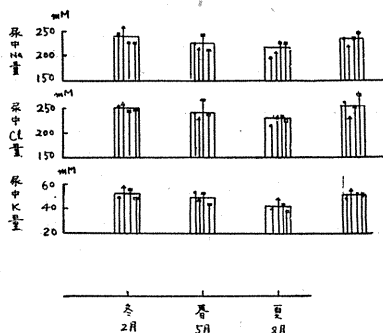
上に重要な資料を提供している。

2) 塩分代謝量の変動

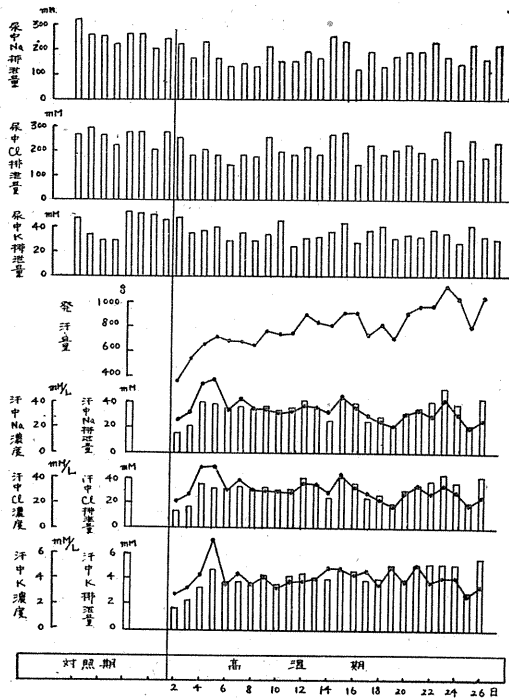
本実験に於いては被験者には終始同一の献立の食餌を与えたので、その塩分摂取量には変化がなかったのであるが、前記の如く尿や発汗量に大きな変動が現われているから、塩分代謝にも変化が現われる。第6図は4例中の1例について求めた尿中Na, Cl, Kの日々の排泄量と高温室転入後に全身洗滌と、ガーゼによる汗の拭き取りによって集めた汗の総塩分量の推移である。

先ず尿中塩分排泄量を見るに、図の如く尿中Na, Cl, Kの排泄量は何れも高温室転入後減少し、その減少率は第5表の4例の平均値に見るごとく、1週にてNaは26%, Clは15%, Kは4%の減少を示している。然しかかる変化は何れも1~2週にして既に推計学的に有意であって、2週間前後より排泄量そのものも一定値に落ち着く傾向がある。

又汗中Na, Cl, Kの総排泄量は高温室転入後次第に増量の傾向を示すが、Na, Clに比しKの方が著明であって、第2週より推計学的に有意であった。ただNa, Clの変化は推計学的に有意差を示さなかった。併しこれらは何れも入室後約2週間頃より恒定の傾向を示す事は、先の尿の場合と同様である。然して前記の如く、発汗試験時の発汗量は高温室転入と共に漸次に増加しているのであるが、上記の汗塩分の排泄は主としてこの1時間の発汗試験によるものと思われるから、その発汗水分総量の測定値と塩分



第6図a 尿中塩分排泄量



第6図b 高温馴化時の塩分代謝の変化

排泄量より、汗中塩分濃度を計算して見た。その結果はNa, Cl, K濃度はいずれも減少している。殊にNa, Clの濃度の変化はKに比して著明であり、推計学的に有意であった(濃度の変化は推計学的に有意でない)。

以上の如き高温による尿中塩分排泄量の減少は、大体として第1報に述べた夏期の尿塩分排泄量の変化と同じ傾向である。又第1報に於いては汗の塩分量は測定しなかったが、久野¹⁷⁾、川畑¹⁹⁾によれば夏期の汗中Na, Cl, K濃度は冬期よりも低く、特にNa, Clについては著明であると云う。従って汗の塩分濃度についても高温室転入により、夏期の変化と同様の変化が現われるものと考えて良いであろう。

次に上記の尿や汗への塩分排泄より、各塩分排泄の1日総量を計算して見る。第6表は高温室転入前約1週間の対照期と転入後の1, 2, 3, 4週の各週平均の1日排泄量を示したものである(2週間までは4名の被験者につき、3, 4週の値は2名の被験者の平均値であることは前と

第5表 高温馴化時の塩分代謝

	対照(平均値)	高温室(平均値)				第1報記載の冬期値と夏期値の差の冬期値に対する比率(変動率)
		1週間	2週間	3週間	4週間	
尿中Na排泄量	2.61mM	** 195mM (-25.5%)	** 194mM (-25.5%)	191mM (-23.9%)	182mM (-26.0%)	-10.8%
尿中Cl排泄量	251mM	* 211mM (-15.4%)	219mM (-11.8%)	201mM (-12.0%)	195mM (-13.4%)	-8.7%
尿中K排泄量	46.6mM	44.7mM (-3.9%)	* 42.3mM (-9.7%)	43.1mM (-11.7%)	39.9mM (-18.1%)	-20.6%
		高温室(平均値)				
		1週間(対照)	2週間	3週間	4週間	
汗中Na排泄量	34.1mM	36.2mM (2.8%)	35.1mM (2.9%)	45.2mM (44.2%)	36.7mM (16.0%)	[備考] 1) 括弧内の数字は変化率を示す。 2) * 及び**印は推計学的に各々5%, 1%以下の危険率にて有意なるもの。 3) 第3, 4週の成績は2名の平均値である。
汗中Cl排泄量	28.8mM	31.7mM (6.3%)	32.3mM (8.0%)	36.7mM (16.0%)	36.7mM (16.0%)	
汗中K排泄量	3.2mM	** 3.9mM (20.7%)	4.7mM (44.3%)	5.7mM (73.2%)	39.9mM (18.1%)	
発汗量	857g	* 966g (14.7%)	1165g (24.3%)	1250g (35.9%)	39.9mM (18.1%)	
汗中Na濃度	49.1mM/L	* 40.0mM/L (-19.3%)	30.4mM/L (-23.1%)	36.5mM/L (-5.3%)	39.9mM (18.1%)	
汗中Cl濃度	39.7mM/L	* 34.6mM/L (-13.2%)	27.6mM/L (-10.1%)	29.3mM/L (-9.6%)	39.9mM (18.1%)	
汗中K濃度	4.63mM/L	4.50mM/L (-2.8%)	4.09mM/L (-11.6%)	4.60mM/L (-0.6%)	39.9mM (18.1%)	

第6表 高温馴化時の塩分排泄総量の変動

	対 照 (平均値)	高 温 室 (平均値)			
		1 週 間	2 週 間	3 週 間	4 週 間
Na 排泄総量	259.1mM	* 232.8mM (-10.1%)	* 234.4mM (-5.3%)	232.6mM (-3.0%)	222.4mM (-7.4%)
Cl 排泄総量	262.9mM	* 242.8mM (-7.4%)	247.4mM (-5.6%)	239.8mM (-3.7%)	237.1mM (-5.4%)
K 排泄総量	58.6mM	56.6mM (-3.1%)	60.0mM (+2.7%)	61.4mM (+2.2%)	61.9mM (+3.5%)

(備考) 1) 括弧内の数字は変化率を示す, 2) * 印は推計学的に5%の危険率にて有意なるもの, 3) 第3, 4週は2名の平均値の成績である.

同じ). ここに見る如く Na, Cl 排泄量は高温室転入により第1, 2週にかけて漸次減量を認め(推計学的に有意), 以後恒定の傾向を認めている. これに反してK排泄量は著るしき変化はない. ただ一見してやや排泄増加の傾向を認めるが, 然しこれは推計学的に有意ではない.

次に塩分出納について見るに对照期間中の Na, Cl 出納について既に1日当たり約 20mM 程負となっている. これは全 Na, Cl の1日排泄量の約8%に該当しているが, 恐らくは測定上の誤差に基づく所が大きいと思われる. 即ち塩分出納の測定に際して最も誤差が入り易いと思われるのは摂取塩分量の測定と, 汗塩分の測定であって, 殊にその塩分を集める所に誤差が入り易い. 従って塩分出納の測定は行ったが, その数値についての検討はここに省略する事にする. 然しその出納の大要はさきの塩分の総排泄量の消長より推定がつく. それは本試験に於いては被検者の摂取する塩分は嚴重に一定となす様に食物調理に当って良く注意を行なったから高温室転入後も摂取塩分量は変化しないからである. 然して上記の如く総塩分排泄量として高温室内にて Na, Cl 排泄量が減少するのであるから, 恐らく NaCl の出納は正となって体内に NaCl の貯溜が起った事と思われる. これは先に細胞外液中の Na, Cl 保有量の計算に於いて確めた所である. 而して NaCl 排泄量が高温室滞在2週間以後には略々恒定して正出納のまま継続せられることは, 体内塩分が絶えず蓄積を続ける結果となるのであるが, これは体液中の NaCl 保有量がこの場合にはま

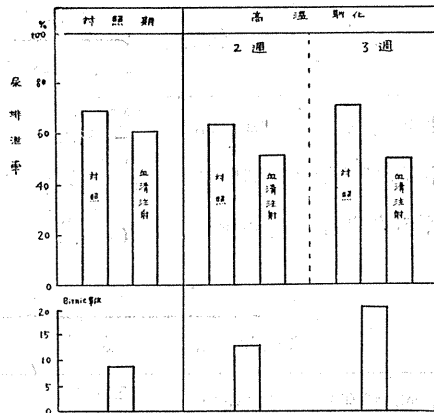
だ夏期の変化ほどには大きくはなく, 増加の一途を辿っている為であって, いずれは塩分出納は零に回復する時期が来る事であろう.

又Kの排泄量は前記の如くやや増加の傾向があったが, 細胞外液中のK保有量が高温室転入後に減少することより考えて, 恐らくKが若干負出納となっ

ているであろう.

3) 血清 ADS の変動

2例の被験者について高温室転入前と, 転入後2週間及び3週間後に, その早朝空腹時の血清 ADS を Birnie法にて測定した成績の1部を第7図に, 又2名の平均値を第7表に示した. その測定方法は第1報に明らかであるが, 要は白鼠を2群に分ち各群に一定量の水を飲用せしめたる後, 1群の白鼠には腹腔内に生理的食塩水を1cc注射して对照となし, 他の1群には被験者血清1cc腹腔内注射を行なう. そして各群



第7図 高温馴化時の血清 ADS の変化

第7表 高温馴化時の血清 ADS の変化

	対 照 (平均)	高温室 (平均)		第1報記載の冬期値と夏期値の差の冬期値に対する比率 (変化率)
		2 週 間	3 週 間	
尿排泄率	68%	67%	69%	
血清注射	63%	53%	50%	
Birnie 単位	5	14	19	
変動率		180%	208%	247%

の80分間の尿量を測定して各群の尿排泄率（尿量と飲水量との比）を求めるのである。而して両者の尿排泄率の差が血清 ADS 度を現わす Birnie 単位である。図に明らかな如く、高温室転入により血清 ADS の増量を認め、その増加率は3週間後にて208%である。かかる変化は季節変動の場合と同様であるが、ただその変動率は季節変動に比して小さい。

IV. 考 案

以上述べた如く、冬期に於いて寒冷の気候に馴化した被験者を2~4週間高温室に入れた場合の血液性状の変化としては、全血比重、血清比重、ヘマトクリット値、及び血清 Na, Cl, K 濃度は何れも減少し、血清水分量の増加を来たす。又体液量は循環血漿量, TSW, ECF, TBW はいずれも増加を認める。而してかかる変化は高温室入室後大体2~3週間にて推計学的に有意となる。

かかる変化は前報で述べた冬期より夏期への季節変化と同じ性質の変化である。従って前報の夏期に見られた血液性状並びに体液量の変化は、高温に馴化した結果と考えられるのであって、前報に行なった推論がここに確められた訳である。

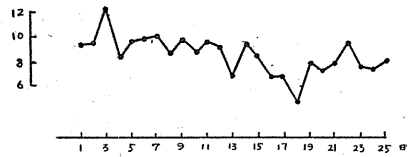
そこでかかる血液性状、体液量の高温馴化機転について考えて見る。それには水分塩分代謝の高温環境に於ける変化を先ず検討する必要がある。そこで水分代謝量の変化であるが、これは前報の季節変動の場合と同様に高温室に転入することにより摂取水分量、総蒸泄量の増加を来たし、逆に又尿量の減少を来たす。併し水分代謝量全体として眺めた場合には明らかに高温により増加している。然して血液性状や、体液量の変化は高温室転入後2~3週間にして推計学的に有意となるに反し、水分代謝量は入室後直ちに變化して、1週間にしてその変化は推計学的に有意となる。

かかる水分代謝量の急激な変化は、高温環境により水分の利用が高まるためであり、その増加は主として体温調節の必要上、蒸泄量殊に発

汗量が増大する事による。この様に高温環境下に於いては水分代謝量を絶えず増加せしめなければならないために、生体の水分代謝機構は漸次にこれに馴化して行くであろう事は容易に考え得る。即ちこれによって、一方に於いては水分摂取量が増加し、他方尿量減少、発汗性の増大等が起って水分代謝量殊に蒸泄による水分排泄が増加し易くなると考えられる。事実かかる変化が高温室に入った後日を追って著明に現われる事は、第4図の成績に於いて認めた事であり、又発汗性の増大する事も第5図に明らかである。そこで問題はかかる水分代謝の馴化の機転であるが、これに対しては第1報にも述べたごとく、高温生活による常在的な温熱刺激により、間脳の血液浸透圧中枢の浸透圧感受性の変化が起り、これは一方において口渴の感受性を高めて飲水量を増すと共に、他方 ADH の産生も高まり、これによって尿量が減少するのである。本実験に於いて確かめた高温馴化時の血清 ADS 量の増加は、これを物語っていると考えられる。発汗性の増加が何によって起るや問題は問題であるが、これも発汗中枢が高温馴化によって興奮し易くなっているためであろう。而してこの様な水分代謝の馴化は当然体内水分量殊にその水分の配分に一定の変化を惹起する事は容易に考えられる事である。即ち飲水による水分摂取の増加と、ADS による尿への水分排泄の減少は、発汗なき場合の体液水分量を増加させる訳であって、これが ECF や TBW, 更に TSW の増加となって現われるのであろう。又此等の体液量の増加は又一方に於いて発汗準備状態を形成する事となり、これは水分代謝機転の馴化による尿量の減少と相まって発汗による体液量の減少や発汗時の浸透圧増加を緩和するに役立つ。此等の事は既に第1報に於いて夏期の水分代謝や体液量の変化について述べたと同様である。然して本実験に於いて見た高温馴化時の水分代謝の变化量は、その冬期より夏期よりの変化率よりも、むしろより大きいにも拘わらず、本実験にて確めた血液性状、体液性状の变化は、その季節変動に比して比較的小さいの

は、かかる体液量や血液量の変化が水分代謝量の高温馴化に随伴して現われる二次的変化であるためと思われる。即ち水分代謝の変化が先ず現われて、これが長く続いた結果として体液量の変化が現われるのである。従って本実験の如き2~4週間の短期間の実験にては、水分代謝の変化が血液性状や体液量にまでまだ十分にひびいてこない為、その変化率が夏期程には大きく現われなかったのであろう。

次に塩分代謝について見るに、この変化も前報の季節変動の場合と同様の変化を示し、この変化が高温馴化によるものである事が明らかである。即ちNa, Cl, K等の全代謝量に於いて被験者の摂取塩分量は実験条件として常に一定に保たれているが、尿中Na, Cl, K排泄量は高温により漸次に減少し、一方又発汗による排泄は増加し、総排泄量としてはNa, Clは高温により減少し(推計学的に有意)、Kは逆に推計学的に有意性は認めなかったが、排泄量の増加を見た。かかる塩分代謝の高温馴化の機転としては、前記の水分代謝に伴った2次的の影響もあるが、その他に塩分代謝機構そのものの高温馴化機転をも考え合わせて説明しなくてはならぬ。即ち具体的に云えば、尿への塩分排泄量への減少や、汗への塩分排泄量への増加は、高温馴化による尿量の減少と発汗の増加による事は云うまでもないが、併し排泄塩分の濃度や、その塩分排泄比の変化は単なる水分排泄量の変



要因分析 要因分析表

	T ₁	T ₂	計		SS	D.F.	M ₂
B ₁	11.48	9.38	20.86	V	4.5	2-1=1	4.5*
B ₂	9.72	8.74	18.46	B	12.530	4-1=3	4.197*
B ₃	11.00	10.63	21.63	R	0.505	1×3=3	0.168
B ₄	8.87	6.32	15.19	特殊T	17.595	7	
	41.07	35.07	76.14				

第8図 高温馴化時の汗中Na/K比の変化 (mM 単位)

化によっては説明出来ない。即ち先ず尿排泄塩分についてNa排泄量とK排泄量の比を高温室入室前1週間と入室後の各週平均値を求めて見ると、第8表の成績が得られる。ここに見るごとく、尿中Na/K濃度比は高温室転入により次第に減少し、1~2週間にて推計学的に有意となる。又前述の如く汗中Na, Cl, K濃度は何れも高温馴化により減少するのであるが、そのNa/K濃度比を見ると第8図に見る如くこれも尿の場合と同様に高温室転入後の日と共に次第に減少の傾向を認めた。然して入室後1週間と2週間の成績を要因分析するに、第8図に記した如く個人差もあるが1週間目と2週間目でNa/Kの濃度比は誤差範囲以上の差を示す事が確かである。

何故にかかるNaとKの排泄が異なるかについては、前報に述べたごとくMineral corticoidの作用を考えなくてはならない。即ちMineral corticoidは尿へのNaの排泄量を減じ、Kの排泄を増加させるが、Conn²⁰⁾によれば此の様な影響は汗の塩分分泌にも現われ、これを以って副腎皮質機能の検定も可能であるとさえ称している。従ってかかる高温馴化時の塩分代謝の変化は水分代謝の変化の影響の外に、塩分代謝機構そのものが高温馴化を行

第8表 高温馴化時の尿中Na/K比 (mM 単位) の変化

対 照 (平均値)	高 温 室 (平均値)				
	1 週間	2 週間	3 週間	4 週間	
尿中Na/K比	6.14	*4.42 (-26.3%)	*4.76 (-22.0%)	4.62 (-13.7%)	4.76 (-11.8%)

高温馴化時の汗中Na/K比 (mM 単位) の変化

	高 温 室 (平均値)			
	1 週間 (対照)	2 週間	3 週間	4 週間
汗中Na/K比	10.27	*8.77 (-15.1%)	7.55 (-28.7%)	8.53 (-19.4%)

(備考) 1) 括弧内の数字は変化率を示す、2) *印は推計学的に5%以下で有意なるもの、3) 第3, 4週の成績は2名の平均値である。

なった結果であろうと思われる。しかしかか
る塩分代謝の変化は体液性状にも必然的に影響
して、前述の如き血中 Na/K 比の変化及び細胞
外液中 Na, Cl, K 保有量の変化が現われたもの
と考えられるのである。而してかかる体液中の
NaCl 保有量の増加は、尿への NaCl 排泄量の
減少や汗の NaCl 濃度の減少と相まって高温時
の発汗による NaCl 損失の影響を少なくするに
役立つ。

以上要するに冬季において高温環境に転入し
て長く生活する事により、体液量やその塩分組
成が夏季と同様の変化を来す。かかる変化は
高温環境に於ける体温調節機転が変るために、
水分及び塩分代謝の変化を来し、これが連日
つづけられる結果として、かかる水分塩分代謝
機構に高温馴化が起り、そのために体液保有量
やその塩分組成に変化が現われるのである。而
してこれらの代謝機構の馴化の現われる機転と
しては、体液滲透圧調節に關与する神経中枢や
発汗中枢、内分泌系（下垂体、副腎等）の機能
の馴化現象が重要な役割を果しているものと
考えられる。然してかかる水分塩分代謝の馴化
や体液性状の変化は、又一方に於いて体温調節
機能の季節馴化に対する準備状態を形成すると
共に、高温環境下の発汗による体液性状の乱れ
を防止して milieu interior を常に一定に保た
んとする生体の homeostasis に重要な意義を有
する。

V. 総 括

4名の被験者について1月の厳寒期に30°Cの
恒温室にて2~4週間生活せしめ、又高温馴化
を促進するために毎日1時間45°Cの湯に下肢
をつけて発汗せしめ、その間第1報と同様に
して体液（血液を含む）性状、殊に各種体液区
間量や塩分保有量の変化や、水分塩分代謝の
変化を測定して次の成績を得た。

1) 血液性状の変化としては高温室転入後漸
次に全血比重、血清比重、ヘマトクリット値、
血清 Na, Cl, K 濃度は減少し、2週に有意とな
る。又血清水分量、及び血清中 Na/K 比は増加

しこれらの変化は高温入室後、2週間にして推
計学的に有意である。

2) 全血清量、全血清水分量、細胞外液は滞
在2週間にして有意の増加を示した。又身体全
水分量は増加の傾向を示し細胞内液量は変化を
認めなかったが更に長期間の実験を行なえば増
量が認められるであろう。

3) 体液中の塩分保有量も高温滞在2週間に
して細胞外液中 Na, Cl 総量の増加を認め逆に
K 保有量の減少を見た。

4) 水分代謝量については摂取水分量、総蒸
泄量は増加し逆に尿量は減少する。又発汗性が
高まって発汗量が増し、これらの水分排泄量全
体としても増加する。

5) 以上の如き水分代謝量の変化の原因をさ
ぐるために血清 ADS を Birnie 法により測定す
るにこれは高温室転入後2週間にして既に増加
する。従って高温室生活時の尿量の減少はこれ
によるものと思われる。又一方血液の塩分濃度
の減少に拘らず高温滞在時に1日全体としての
飲水量が増していることは、血液滲透圧保持に
關係する中枢の興奮性が亢進する結果と考えら
れる。

6) 塩分代謝量としては尿中塩分排泄量は減
じ、逆に汗中塩分排泄量は増加するが、全体と
して塩分排泄総量は Na, Cl にては減少し、こ
れは1週間にすでに推計学的に有意であって、
2週間より略々恒定する。K 排泄量はやや増加
の傾向を認める。この場合の塩分摂取量は常に
一定に保ったから、おそらく塩分出納は高温滞
在により正となり、K は若干負となって前記の
細胞外液中の Na, K 保有量の変化を来たすの
であろう。

7) かかる塩分代謝の変化の原因を明らかに
するために細胞外液中の Na/K 比、尿排泄塩分
の Na/K 比、汗の塩分濃度、及びその Na/K 比
を計算するに細胞外液中の Na/K 比は増加する
に對し排泄物の Na/K 比はいずれも高温室転入
後に減少する。この事は Mineral corticoid の
分泌が増加する事を示唆する。

8) 以上述べた高温滞在時の体液性状、体液

保有量および水分塩分代謝の変化は、第1報に述べた冬期より夏期への推移と同様の変化であり、いずれも人体機能や代謝が高温に馴化して現われたものと考えられる。

9) 以上の成績を総合し、体液性状の高温馴化の機序は次の如くにして現われると説明した。即ち此等一連の機序の中で最も最初に現われる変化は高温環境による体温調節機能の変化であって、これによって水分塩分代謝が変化する。此の様な変化が毎日続けられると、これは滲透圧調節中枢、発汗中枢、内分泌機能(ADS及びMineral corticoid分泌の増加)等の感受性の変化をもたらし、ここに代謝機能の高温馴化が完成すると共に、これによって体液性状や体液量の変化が現われるのである。

10) 以上の如き体液性状や体液保有量の変化や水分塩分代謝の高温馴化は、又一方に於いて体温調節機能の馴化の一要因をなすと共に、発汗による体液の乱れの影響を少なくするに役立ち、体液のhomeostasisに重要な意義を有する。

擧筆するに当り、恩師吉村教授の終始御懇切な御指導と御校閲に心から感謝致します。

文 献

- 1) 黒田嘉一郎 (1948) 医学と生物学 **12**, 12
- 2) 吉村寿人・大原重信・山本克起・外4名 (1947) 日本生理誌 **15**, 47
- 3) Barcroft, J. et al. (1923) Phil. Trans. Roy. Soc. London B. **211**, 351
- 4) 古志谷淳三 (1957) 日本生理誌 **19**, 1037
- 5) Bazett, H. C. et al. (1940) Am. J. Physiol **129**, 69
- 6) Nickerson, J. L. et al. (1945) Am. J. Physiol **143**, 373
- 7) Robinson, S. et al. (1950) J. Appl. Physiol. **2**, 399
- 8) Speakman, C. R. et al. (1947) Am. J. Physiol **150**, 628
- 9) 吉川春寿 (昭25年) 硫酸銅法 文光堂版
- 10) 福山富太郎・佐藤徳郎 (1947) 医学と生物学 **11**, 400
- 11) Schales & Schales (1941) J. Biol. Chem **140**, 879
- 12) 吉村寿人・井上太郎 (未発表)
- 13) 山本克起 (1953) 日本生理誌 **15**, 449
- 14) Crandall, L. A. et al. (1934) Am. J. Dig. Dis. & Nut **1**, 126
- 15) Brodie, B. et al. (1949) J. Biol. Chem. **179**, 25
- 16) Birnie, J. H. (1945) Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **70**, 83
- 17) 久野 寧 (昭19年) 人体発汗生理学
- 18) 上田英雄 (昭26年) 臨床検査法 杏林書院版
- 19) 川畑愛浩 (1951) 医学と生物学 **20**, 41, **21**, 65
- 20) Conn, J. W. (1949) Arch. Int. Med **83**, 416

Summary

4 adult male Japanese who had been acclimatized to cold winter of January entered a hot room of about 30°C, and stayed there for 2~4 weeks.

The legs being immersed daily in hot water of 45°C for an hour, it was enhanced to acclimatize them to heat. Processes of this acclimatization in water and salt metabolism as well as in properties of body fluid were studied, by measuring the blood salt and water contents, the total body water (Antipyne method), the extracellular fluid (SCN-space), its salt contents (Na, K, Cl) and metabolism of water and salts at various intervals before and after entering the hot room.

Outlines of results obtained are as follows.

The first change which appears after entering the hot room is that of water and salt metabolism due to change of thermal regulatory functions, e. g. loss of excess water and salt by sweating. It provokes an increase of water drinking, while decrease urine volume, and the daily total intake and output of water are increased. Water content in the body especially in the extracellular compartment including blood is increased by this change of water metabolism.

While the loss of salt especially NaCl in sweat increases, that in urine decreases and the total daily output of NaCl tends to decrease, when the salt intake in food is uncha-

nged. K loss seems, however, to increase. From these changes in salt metabolism, NaCl content in the extracellular fluid is increased, while K content is decreased. Concentration of Na, Cl and K in the extracellular fluid as well as blood plasma are, however, all lessened, because the increase of body water is larger than NaCl accumulation.

Content of antidiuretic substance in serum being measured by Birnie's method, its increase in hot environment is verified. The fact suggests an increased secretion of ADH. The ratio of Na/K in the extracellular is increased by an increased accumulation of Na and a loss of K, while Na/K ratio in sweat and urine are all decreased. It suggests an increased secretion of mineral corticoid.

From these, the author has come to conclude that, centres of water and salts being stimulated repeated by change of thermoregulatory functions in hot environment, the excitabilities of centres as well as the activities of endocrine organs which regulate the water and salts metabolism are changed so as to keep more water and NaCl in the body fluid, and thus heat acclimatization of water and salts metabolism are established.

These changes in body fluid and metabolism probably promote heat acclimatization of thermoregulatory function and contribute to completion of homeostasis in heat.

(1st. Department of Physiology, Kyoto Prefectural University of Medicine)

鼻粘膜温に対する体部圧迫の影響に関する補遺 612.215.4:612.014.47

Contributions to the Effects of the Pressure on the Unilateral Body Surface upon the Temperature of the Mucous Membrane of the Nose.

北原実衛 (KITAHARA-Jitsue)*

I. 緒言

従来、半側発汗反射は体位変換に依って起る静水学的な体内血液分布の差異に依るものであると考えられていたが¹⁾²⁾、高木³⁾⁴⁾⁵⁾¹⁰⁾¹¹⁾は左右半身あるいは上下半身に静水学的な血液分布の差異がなくとも、片側体部を圧迫する事に依って著明な半側発汗の現れる事を証明しこれを“圧-半側発汗反射”と名付けた。

その後、体部圧迫が種々の自律神経機能に対して大きな影響を与える事が次々と明らかにされている⁵⁾。

高木および河合⁶⁾、河合⁷⁾は鼻閉塞と皮膚圧迫の関係を調べ、片側の体部を圧迫すると圧側の下甲介は腫脹し、甲介温は上昇し、通気不良となり、反対側の下甲介は縮少し、甲介温は下降し、通気良好となる事を認めている。

私は更に体部圧迫の影響が甲介温についてのみならず、鼻中隔粘膜温にも認められるものと考え、かつ鼻粘膜の如何なる範囲にまでこの影響が認められるであろうかと鼻粘膜の色々の部の温度を測定しながら体部の圧迫を行った。また星状神経節遮断^{17)~22)}(以下S. B. と略す)によりその反射経路の一部を明らかにし、鼻粘膜温に対する体部圧迫の影響について、若干の知見を補足する事ができたのでここに報告する。

I. 実験方法

鼻粘膜温は河合⁷⁾⁸⁾の報告する如く環境の影響を受けて微妙に変化するもので、実験中の室内の温度変化を0.5°C以内にするようにつとめ、

* 新潟大学医学部生理学教室(高木健太郎教授)
〔昭和32年5月23日受付〕

また騒音を遠ざけた。

被験者には、できうるかぎり鼻腔に病的所見を認めない人を選び、丸椅子に椅坐させ、正常鼻呼吸を行わしめた。また被験者が室温に馴れて鼻粘膜温が充分(20~30分)に安定してから実験を行った。

鼻粘膜温は銅-コンスタンタン線熱電対、横河式D₃型A級ガルバノメーター(感度 2.4×10^{-10} A, 3.7×10^{-6} V., 周期10秒)、電位差計を用いて、補償法によって測定した。

熱電対の作り方は総て河合⁷⁾の方法によったが、その固定には河合の固定器を改良して温接点極めて軽く左右の粘膜に平等の圧で接触するようにした(第1図)。

測定部位は左右の下甲介前端部、鼻中隔の下甲介前端対向部、鼻前庭粘膜とした。下甲介中部までは測定が可能であった。それより更に奥では、ごくわずかな熱電対の先端の接触でもク

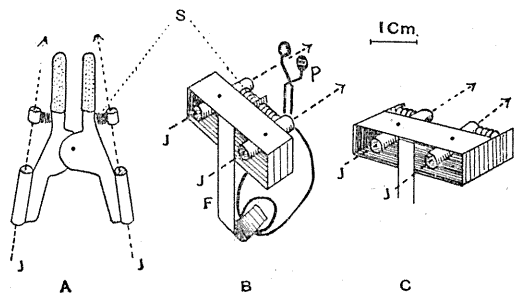


Fig. 1.

Fixing device of thermojunction for measuring the temperature of nasal mucosa.

A: Device of Kawai⁷⁾ for temperature measurement of turbinates. B & C: Device of the author for temperature measurement of turbinates and septi. J: Thermojunction-holder. F: flexible metal plate. S: pushing spring wire. P: Clip for holding the device to the Ponticulus nasi.

シャミ反射が著しいので正確な測定が行えなかった。又鼻粘膜に対する麻酔は行わなかった。

体部圧迫の部位は片側の側胸部、前胸部、背部(何れも乳頭の高さ)、臀部、足趾を選び、圧迫の時間は通常5~10分とした。測定は1~2分毎に行った。

Ⅲ. 実験成績

A. 測定部位に依る差

1. 下甲介前端部粘膜温(甲介温と略す)

左側々胸部に圧迫を加えると(10kg/30cm²)、圧迫側すなわち左の甲介温は上昇し、右の甲介温は下降する。また右側々胸部に同様な圧迫を加えると右甲介温は上昇し、左甲介温は下降する。何れも圧迫を中止すれば圧迫前の状態に近づき、河合⁷⁾の報告を確認した。

2. 下甲介中央附近の粘膜温

下甲介の中部の粘膜温については下甲介前端部と同様な変化を示すが、更に後部の粘膜温の変化については、熱電対固定によりクシャミ反射が表われる事が多く、そのために正常粘膜温としての意味が失われる事を恐れて測定を行わなかった。

3. 鼻中隔粘膜温(中隔温と略す)

鼻中隔の下甲介前端対向部粘膜温を測定しながら、片側々胸部を圧迫すると圧迫側の中隔温は上昇し、反対側は下降する。その1例を第2図に示す。左側々胸部を12kg/30cm²の圧で圧迫すると(A)、圧迫後間もなく、左中隔温は上昇して、圧迫前より約2°C高くなり、右中隔温は圧迫とともに下降をはじめ、圧迫前より約3°Cの低下を示す。そして圧迫中は左右の差が約3.5°Cで左側が高く、圧迫前と左右差が逆になっている。圧迫を中止すると、左右の中隔温は圧迫前の状態に戻る。次いで右側々胸部を圧迫すると(B)、右中隔温は更に上昇し、左側は下降を示して居る。本例では圧迫前すでに左右の中隔温に差を認め右側が左側より約1.5°C高くなっている。この被験者は初め右側の軽い鼻閉感を訴えていたが、左側々胸部を圧迫し、右中隔温が降下するとそれに一致して右の鼻閉感

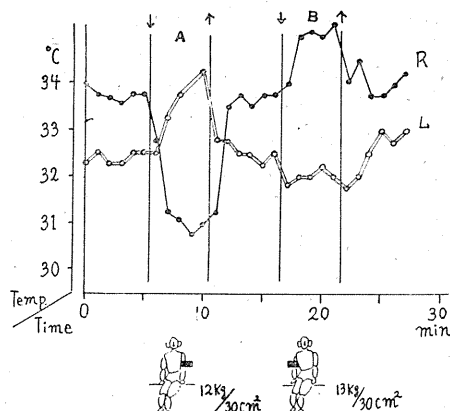


Fig. 2.

Effects of unilateral pressure on the chest wall upon the septal temperature.

A : Pressure on left lateral chest. B : Pressure on right lateral chest. In all figures, R : right septal temperature. L : left septal temperature. The arrows, ↓ and ↑ indicate the application and removal of pressure respectively.

がとれ、逆に左側の軽い鼻閉感を訴え、圧迫を中止すると再び右の鼻閉感が生じたと訴えている。

本例では、左側々胸部圧迫(第2図A)の前後で左右の中隔温のレベルに著しい変化を見ないが、右側々胸部圧迫(同図のB)前後では、圧迫中止後そのレベルがやや高くなっている。時には、圧迫中止後、圧迫前と左右の差が逆になる事もある。

以上の如く、体部圧迫による中隔温の変化は甲介温に於けると同様に著明である。

4. 鼻前庭粘膜温(鼻前庭温と略す)

第3図は鼻前庭温に対する体部圧迫の影響の1例である。左側々胸部圧迫(13kg/30cm²) (A)により右鼻前庭温は約0.7°C下降し、左鼻前庭温は0.7°C上昇し、圧迫を中止すると次第に圧迫前の方向に戻る。鼻前庭温が安定した後に、右側々胸部を圧迫すると(B)、右鼻前庭温は上昇し、左鼻前庭温は下降し、圧迫を中止すれば圧迫前の状態に次第に戻る。

一般に体部圧迫による鼻前庭温の変化は、同一部位(例えば側胸部)の同一の強さ(例えば13kg/30cm²)の圧迫に対して、甲介温あるいは

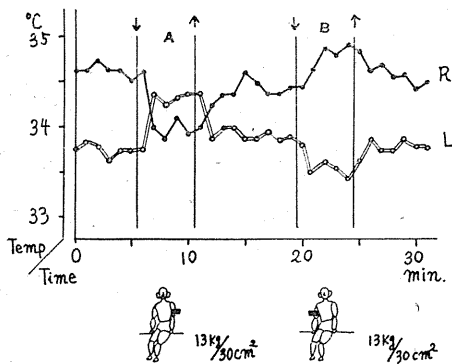


Fig. 3.

Effects of unilateral pressure on the chest wall upon the nasal vestibular temperature.

A : Pressure on left lateral chest. B : Pressure on right lateral chest.

中隔温の変化より小さい。

B. 鼻粘膜温の変化と圧迫部位および圧迫時間との関係

1. 圧迫部位との関係

河合⁷⁾は甲介温について、圧迫部位を変えた場合の影響をしらべているが、本実験では中隔温および鼻前庭温について、圧迫部位を変えた場合の影響をしらべた。

a) 片側の側胸部、前胸部及び背部圧迫の場合

片側の側胸部および前胸部圧迫を行った1例を第4図に示す。Aは左側々胸部圧迫(13kg/

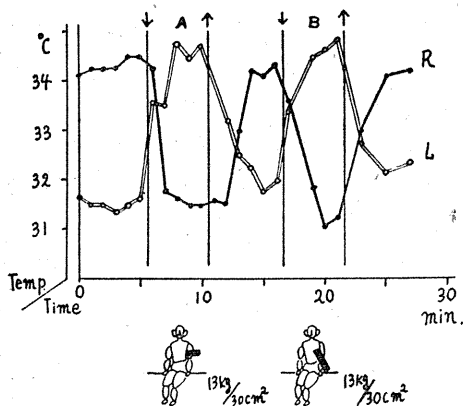


Fig. 4.

Effects of unilateral pressure on the chest wall upon the septal temperature.

A : Pressure on left lateral chest. B : Pressure on left breast.

30cm²) の場合であり、Bは左前胸部圧迫の場合である。AおよびBの両方とも中隔温は著明な変化を示している。すなわち、圧迫側の中隔温は上昇し、反対側は下降する。片側背部圧迫の場合も同様な変化を示すが、概して側胸部あるいは前胸部圧迫の場合より変化が小さい。

b) 臀部圧迫の場合

第5図は両臀部で椅坐し中隔温が安定した後、右臀部を椅子の端から外し、左臀部をとらせ、かつ左下方より左臀部を圧迫した場合(A)の変化である。此の場合、左臀部を圧迫してから、8~9分の後に右中隔温は下降し、左中隔温は上昇をはじめている。圧迫を中止するとすみやかに元の状態に戻る。これらの事は河合⁷⁾が、甲介温について述べている事実と同一である。

c) 足趾圧迫の場合

河合⁷⁾は両足で立った場合すなわち両足趾の圧迫により甲介温は左右ともに下降する事を報告している。同氏は両側々胸部圧迫により左右の甲介温はともに下降する事実から、両足で立つ事すなわち両足趾の圧迫により「抑制優越の法則⁵⁾¹⁰⁾¹¹⁾」によって左右鼻粘膜温は下降すると論じている。

本実験では片足位をとって片側足趾を圧迫する方法を行ってみた。先ず被験者を両足で立たせ、中隔温の安定した後1側の足は軽く宙に

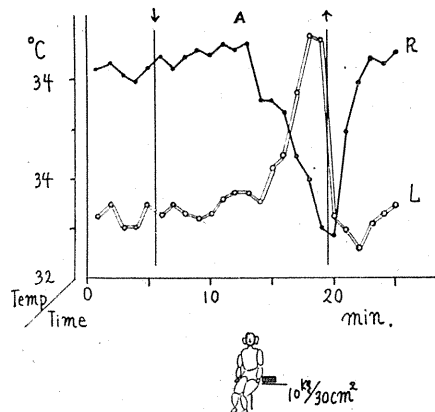


Fig. 5.

Effects of pressure on left hip (A) upon the septal temperature.

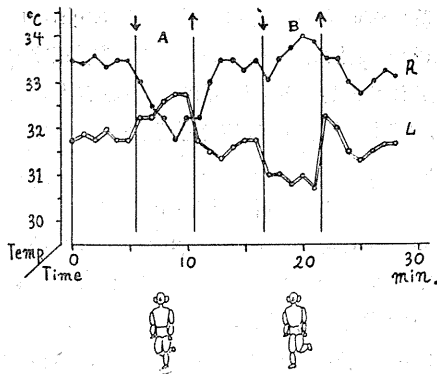


Fig. 6.

Effects of pressure on unilateral sole upon the septal temperature.

A : Pressure on the left sole. B : Pressure on the right sole.

浮かせて片足位をとらせた。体の重心を保つために予め左右の示指を、前に置いてある机に軽くふれさせて置いた。第6図Aはこのようにして左片足位をとらせ、同図Bは右片足位をとらせた時の中隔温の変化の1例である。左片足位を取った場合は左中隔温は上昇(約0.8°C)し、右中隔温は下降(約1.5°C)している。右片足位の場合は、反対に右中隔温は上昇(約0.6°C)し、左中隔温は下降(約0.5°C)している。すなわち片側足蹠の圧迫でも圧迫側の中隔温は上昇し、反対側の中隔温は下降する。しかし、側胸部圧迫の場合ほど変化は大きくなる。

d) 鼻前庭温について

圧迫部位を変えた場合に起る鼻前庭温の変化についても、甲介温、中隔温でみられたと同様な変化を示すが、鼻前庭温の変化は概して、甲介温、中隔温の変化より小さい。

2. 圧迫時間との関係

a) 体部を圧迫しない場合にみられる左右鼻粘膜温の変動

正常人に於いても注意していると1日のうちに何回か左右の通気度が変わる事に気がつく。河合⁷⁾はその報告の中で左右の甲介温は1日4~5回交代するようであると述べている。そこで本実験では長時間丸椅子に椅坐させて、左右鼻粘膜温を測定し、此の問題を検討した。第7図はその1例である。6~8時間の観察では、多

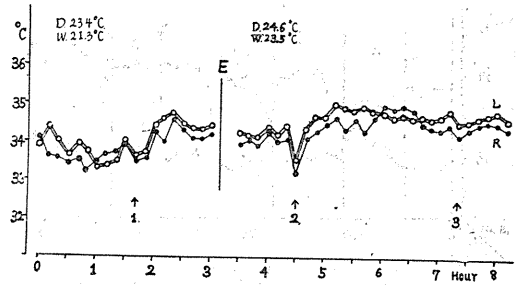


Fig. 7.

Alternations of septal temperature without pressure stimulation.

E : Taking a meal. 1 & 3 : Slightly restless. 2 : Standing a moment.

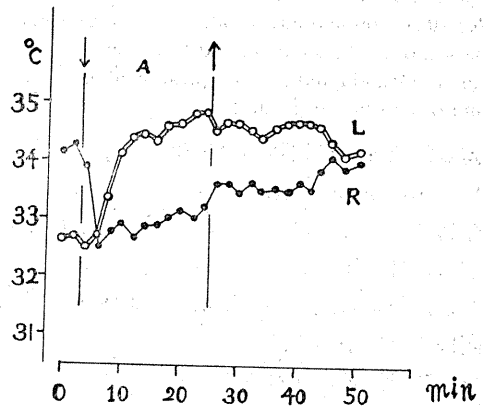


Fig. 8.

Changes of reptal temperature by continuous pressure on the left lateral chest.

くの場合1~2回左右が交代する。しかし、ときには6~8時間殆んど左右を交代しない場合もある。これに反し風邪気味の被験者等では、交代する回数が更に増加する場合が多い。普通6~8時間に1~2回左右が交代するとすれば、3~8時間に1回の割合で左右が交代する事となる。

b) 長時間圧迫の場合

5~10分以内の体部圧迫では、圧迫を中止すると間もなく左右の鼻粘膜温は元の状態に戻るものが多いが、20分以上の圧迫を行った場合は、圧迫を中止した後も尚圧迫中と同じ状態を長く保つ場合が少なくない。圧-半側発汗反射ではこのようなことはみられない。しかし馴れの現象が見られないことは、圧-半側発汗反射と同様である。第8図は約20分間、左側々胸部を

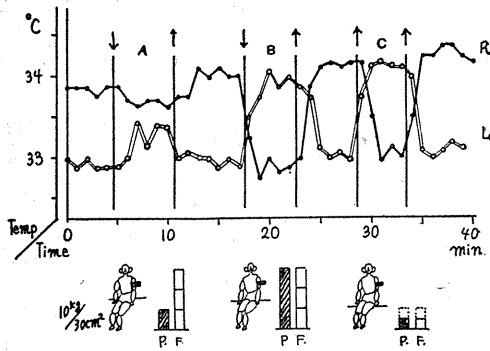


Fig. 9.

Effects of intermittent pressure on left lateral chest upon the septal temperature.

A : 10 sec. on and 30 sec. off. B : 30 sec. on and 30 sec. off. C : 5 sec. on and 5 sec. off.

Column P and F indicate the duration of pressure and of interval respectively.

圧迫した場合の鼻粘膜温の変化である。

c) 断続的圧迫の場合

今迄に述べてきたことは、すべて一定時間連続的に体部を圧迫した場合の変化についてであったが、一定時間の間に圧迫と圧迫休止を繰返す断続的な圧迫の方法をとってみた。

- 1) 10秒圧迫, 30秒休止を繰返す法
- 2) 30秒圧迫, 30秒休止を繰返す法
- 3) 5秒圧迫, 5秒休止を繰返す法

第9図にこの結果の1例を示す。すなわち、図中A, B, Cは、左側胸部圧迫10kg/30cm²を各々1), 2), 3)の方法で約5分間与えた事を示す。方法1)すなわち同図Aでは、右中隔温の下降は0.2°C、左は約0.4°C上昇しているのに対し、方法2), 3)すなわち同図B, Cでは、どちらも左側中隔温は約1.0°C上昇し、右側は約1.0°C下降を示している。

すなわち、断続的圧迫でも、圧迫時間が長い、または休止期間が短ければ、その鼻粘膜温に対する圧反射の刺激効果は加重される事を示す。

C. 頸部交感神経星状神経節遮断 (S-Bと略す)

脳震盪の後遺症(頭痛)の治療の目的でS-B, を行う患者について、鼻粘膜温に対する圧反射とS-Bとの関係を調べた。

鼻粘膜血管を支配する血管運動神経は頸部交

感神経を経過することは、すでにSteinach u. Kahn¹²⁾以来信じられているが¹³⁻¹⁶⁾、正常鼻粘膜温が血管運動と密接な関係にある以上、鼻粘膜温に対する圧反射の遠心性経路もまた頸部交感神経であろうと考えられる。

そこでこれらの患者(被験8例中1例の末梢性顔面神経麻痺を除いて、他はいずれも脳神経に異常を認めない)について、S-B前後に体部圧迫の影響をしらべた。

圧反射の影響をしらべるためには、仰臥位をとることは不利であるので、まず正常椅坐位でS-B前の鼻粘膜温に対する体部圧迫の影響を確かめた。後、測定の場より約1m離れ、高さ約70cmのベッドの上に患者を仰臥位にねかせ1% Novocain約15ccを前頸部より注射してS-Bを行い、次いで再び元の場所に帰り、椅坐位をとらせた。S-B側の眼にHornerの症状を認めた後に、S-B前と同様に体部圧迫の影響をしらべた。第10図は上述の如くして測定した中隔温の変化の1例である。同図AはS-B前に左側々胸部を、Bは右側々胸部を圧迫したときの変化で、左右ともに圧反射の影響を明らかに認める。同図r-S-Bで右のS-Bを行い、再び鼻粘膜温を測定すると、S-B前より鼻粘膜温の平均レベルは落ち(此の理由は後述する)、右側の中隔

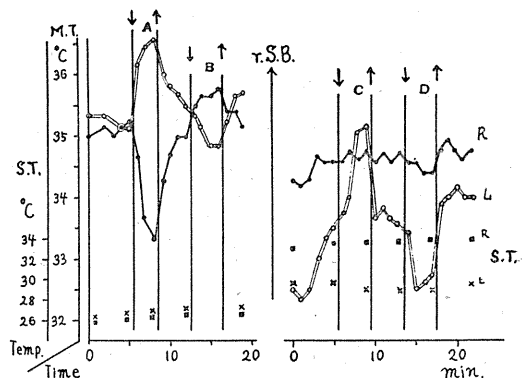


Fig. 10.

Influence of stellate block upon the pressure effect on septal temperature.

(Subj. : T. H. 17 yrs. Commotio cerebri)

A, C : Pressure on left lateral chest. B, D : Pressure right lateral chest. rs. B. : Right Stellate Block. ■ : Temperature of right cheek (S. T.). × : Temperature of left cheek (S. T.).

温は左より高くなっている。そこで、Cで左側(非S-B側)の側胸部を圧迫すると、圧迫側(非S-B側)の中隔温は上昇するが非圧側(S-B側)は著明な変化を示さない。又同図Dで右側(S-B側)の側胸部を圧迫すると、圧迫側(S-B側)は著しい変化を示さないが、非圧側は著明に低下している。

この事実は鼻粘膜温に対する圧反射の遠心性経路が頸部交感神経を経過する事を示す。

第10図に見られたS-B前後の鼻粘膜温のレベルのずれは、体位変換を含めた一連の運動によるものであろう。

D. 家兎鼻粘膜温および耳介温に対する体部圧迫の影響

体重2kg前後の家兎を、20% Urethan 3cc (体重1kg当り)筋注により麻酔し、腹位固定後1~2時間して右または左側々胸部をクリップで圧迫し、あるいは、固定せずに側臥位をとらせたが、前鼻甲介温および耳介温に対する体部圧迫の明らかな影響は認められなかった。

IV. 考 察

側臥位をとると、下位になった鼻腔の閉塞が来ることは知られている。高木-河合⁶⁾は、鼻腔の通気状態と体部圧迫との関係をしらべ、1側の体部を圧迫すると、圧迫側の下甲介が腫脹し、通気不良となり、非圧迫側の甲介は縮少し、通気良好となることを報告して、これは片側の体部が自己の体重で圧迫されるために起る反射であると述べている。

更に河合⁷⁾は、下甲介血流の示標として、下甲介温を測定して、前述の関係を一層詳細に報告している。

鼻閉塞乃至鼻閉感は、甲介の腫脹が大きな役割を示すことは事実であろうが、同時に鼻粘膜の他の部分もこれと何らかの関係をもっているものと考えられる。私は下甲介の外に、鼻中隔、鼻前庭についてその粘膜温を測定し、鼻粘膜温に対する体部圧迫の影響について、更に詳細な検討を行った。

中隔温および鼻前庭温も、片側体部圧迫によ

って、下甲介温と同様な態度をとる。しかし、同一の強さの圧迫(圧迫部位一定)に対して、反応の大きさを異にし、前庭温は甲介温又は、中隔温に比して変化が少い。大原³⁷⁾は体表温度刺激の場合、鼻粘膜温の変化に比して、皮膚温の変化は著しく小さいと述べているが、鼻前庭温の変化の少いことは、鼻前庭粘膜が表皮に近い組織学的所見を有する事²³⁾に起因するものと考えられる。甲介温と中隔温の変化の大きさが、略同一であることは、皮膚温または、粘膜温を決定する主な因子が細動脈の血流量であって²⁴⁾²⁵⁾³⁸⁾、腫脹体の多少とは必ずしも一致するものではないことによるものと考えられる。

河合⁷⁾が甲介温について認めた、圧迫部位の差による影響を、私は中隔温および鼻前庭温についても認めた。すなわち片側々胸部前胸部の圧迫が最も効果的であり、足蹠がこれに次ぎ、臀部圧迫の効果は最も小さい。

長時間圧迫に対する、中隔温の変化に、馴れは見られず、かつ圧迫中止後、しばらくは後効果を示す。これらの事実も河合⁷⁾の甲介温について示した事実と一致する。

河合は連続的圧迫の方法を用いたが、私は更に断続的圧迫の方法も行った。断続的圧迫でもその圧迫期間が長いまたは休止期間が短ければ、反応の大きさが著明となる。すなわち、鼻粘膜温に対する圧反射に於いても刺激の効果が加重されるものと考えられる。

丸山²⁶⁾は圧反射に於ける圧受容器を表皮に求めたが、組織学的には特別な受容器を認めることができなかった。人体に於いては圧反射の経路を詳細に追求する事は困難である。

しかし私は1側頸部交感神経遮断によって、その側への圧反射の効果が遮断されることを認め、鼻粘膜温に対する圧反射の遠心性経路を明らかにした。

第10図のS-B前後の鼻粘膜温のレベルのずれについて、検討する。第11図Aは椅坐位に於ける鼻粘膜温の変化で、同図BはS-Bを行う時と全く同様な体位変換、歩行などを行い、S-Bは行わないで再び椅坐位(C)をとらしめても、

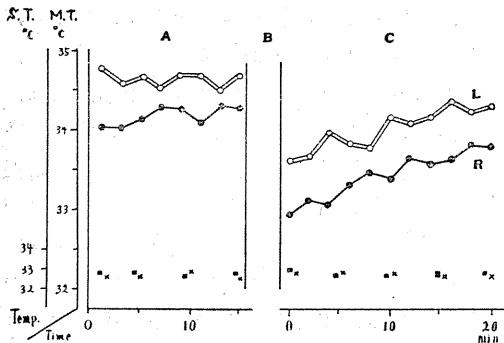


Fig. 11. Movement of body and septal temperature. ■ and × (S. T.): Temperature of right and left cheek. A & C: normal sitting position. During B, the subject rises from the stool, lies on a bed, and sits again down the stool.

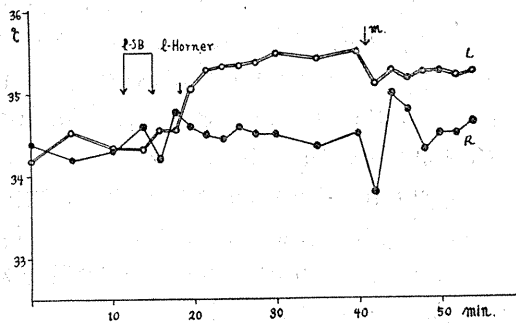


Fig. 12.

Effects of stellate block and muscular exercise upon the septal temperature in supine position.

ISB: left stellate block. l-Horner: Horner's syndrome appears in left eye. M: Twenty bendings and stretchings of left leg.

その一連の運動によって、鼻粘膜温のレベルは下ってくる。第12図は、仰臥位のまま左のS-B (l-S-B)を行った例である。これを見ると左眼に Horner の症状を認める頃に左鼻粘膜温は上昇してくる。運動 (左下肢の屈伸運動20/20sec, 第12図m)を行うことにより、非S-B側 (右側)の鼻粘膜温がS-B側 (左側)の粘膜温より下降し変動している。これらの事から第10図S-B前後の鼻粘膜温のレベルのズレは、体位変換を含めた一連の運動に起因するものと考えられる。

梅田²⁷⁾は胸廓成形術後、術側の鼻閉塞を訴える患者 (術側の Horner の症状を認めない)について、これは星状神経節傷害が原因であると考えているが、むしろ奥山²⁸⁾が胸廓成形術後、

半側発毛を認めているように、胸廓成形術の皮膚手術創からの反射によるものと考えた方が至当であろう。

Watkins²⁹⁾が発汗で認めた様に、鼻粘膜温についても、自然状態で3~8時間に1回の割合で左右が交代する。勿論その時の状態によってこの周期もあるいは早くなり (風邪気味の時など)、また遅くなることもある。しかし私の行った実験室温 (11.0°~28.0°C)の範囲内では、片側体部を圧迫することによって、長い周期をもつ自然動揺とは無関係に、任意の時間に左右の鼻粘膜温を交代せしめうる。もっとも河合がすでに述べているように、1側の鼻腔に閉塞がある場合などには、圧迫後変化が表われるまでに長時間を要することはある。

Watkins²⁹⁾は高木の圧-半側発汗反射を批判し、片側体部を圧迫しても、半側発汗が表われず、また自然の状態でも体の左右半側が交互に発汗量を増減すると述べている。鼻粘膜温には長い周期をもった、このような自発性の左右交代が認められる。Watkinsの実験は40°Cという高温の環境で行われているので、このような高温では発汗にも亦、それより低い温度では認めにくい左右交代が出現しやすくなるものではなかろうか。これに関しては又気候順化の問題もあるので、高木の半側発汗反射と、Watkinsの成績との関係は今後の検討にゆだねらるべき問題であろう。

岩崎³⁰⁾は兎の鼻腔容積について、軀幹体表の圧迫の影響は認められなかったと云っている。私は兎の鼻粘膜温および耳介温について、体部圧迫の影響をしらべたが、明らかな変化は認められなかった。このことについて、兎の固定方法に無理 (固定によりすでに大きな圧刺激が両側に加わる)と云うことが考えられる。しかし固定せず、20% Urethan 3cc/kg 体重筋注して軽く麻酔し、側臥位をとらせても、その影響がみられないことは、麻酔の影響も無視できないが、兎の鼻粘膜温または耳介温については、圧-反射 (高木)は未だ分化していないものと考えられる。

西村³¹⁾は犬の鼻腔について、体位変換により低位となった鼻腔はその容積を減ずる事を報告しているので、犬の鼻粘膜温については圧-反射の影響がみられるのかも知れない。

また、高館³²⁾は鶏の左右の紅肉垂温に、体部圧迫の影響を認めているが、鶏冠の左右については認められない。

圧-半側発汗反射の意義は、体の圧迫側からの水分蒸散の減少による熱放散の減少を反対側で補償しようとする所にあると考えられている³³⁾。しかし、鼻粘膜温に対する体部圧迫の影響の意義は明らかではない。

片側体部を圧迫することによって、圧側の肺聴診音が鋭化し³³⁾、圧迫側の気管支径が細くなり³⁴⁾、また肺活量が減少する³⁵⁾。外気温が30°C以下では圧迫側の肺温の降下が、非圧側に比して小さく、また非圧側の肺温は圧側に比して外気温の影響をうけやすい³⁶⁾。

鼻粘膜温に対する体部圧迫の影響の意義も、これら呼吸器系に対する一連の影響との関連の上に何らかの意義を持っているのかも知れない。

V. 結 論

人の鼻中隔、鼻前庭および下甲介の左右対称部の血流量を、粘膜温を指標として、熱電対を用いて測定しながら、片側の体部を圧迫し、河合が甲介温について認めた鼻粘膜温に対する反射的影響を、更に詳細に検討した。

1. 中隔温、前庭温および甲介温は、いずれも片側体部圧迫に依って圧迫側の粘膜温は上昇し、反対側は下降する。

2. 同一の圧迫部位、同一の圧迫の強さに対して、鼻粘膜各部で反応の大きさが異なる。一般に鼻前庭温は、下甲介温または中隔温に比して変化が小さい。

3. 中隔温または前庭温に対しても、甲介温に於けると同様に、圧迫部位の異なるにしたがい反応の大きさも異なる。いずれに対しても、側胸部または前胸部圧迫が最も効果的である。

4. 断続的圧迫では、その休止期間が短いか

または圧迫時間が長ければ、効果も大きい。鼻粘膜温に対する圧反射の刺激効果は加重する。

5. 圧-反射に於ける刺激には馴れが見られない。

6. 鼻粘膜温に対する、圧-反射の遠心性経路は頸部交感神経である。

稿を終るに臨み、終始御懇篤な御指導と御校閲を賜った恩師高木健太郎教授に心から感謝します。また細部にわたる御校閲の労を賜った小林庄一助教授、並びに色々と御援助を戴いた教室の方々および本学外科教室の方々に感謝します。

文 献

- 1) Kuno, Y. (1934) The Physiology of Human Perspiration. J. A. Churchill, London 120-123
- 2) 緒方維弘・市橋貞三 (1935) 発汗に及ぼす体位の影響 満洲医誌 23, 1127
- 3) 高木健太郎 (1948) 半側発汗の動機について 日本生理誌 11, 137
- 4) 高木健太郎 (1948) 半側発汗の原因について 医学と生物学 13, 438
- 5) Takagi, K. and S. Kobayasi (1956) Skin-Pressure-Vegetative Reflex. Acta Medica et Biologica 4, 31
- 6) 高木健太郎・河合 仁 (1952) 鼻甲介血管に及ぼす皮膚圧迫の影響 総合医学 9, 41
- 7) 河合 仁 (1954) 人の鼻甲介温度に対する皮膚圧迫の影響 日本生理誌 16, 648
- 8) 河合 仁 (1956) 人の下甲介粘膜温度の生理 日本生理誌 18, 147
- 9) 辛島信篤 (1933) 耳及び上気道疾患の局所熱について 長崎医学会誌 11, 1519
- 10) 高木健太郎 (1954) 皮膚圧-自律神経反射 最新医学 9, 639
- 11) 高木健太郎 (1951) 皮膚圧迫の自律神経機能に及ぼす影響 生体の科学 2, 255
- 12) Steinach, E. u. R. H. Kahn (1903) Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. Pflügers Arch. f. ges. Physiol. 97, 105
- 13) Schatz (1929) Welchen Einfluss hat der Ganglion Sphenoid auf d. Entstehung der Ozena? Z. Laryng. 17
- 14) 井出 弘 (1934) 頸部交感神経断絶の家兎鼻組織に及ぼす影響についての実験的研究 大日耳鼻 40, 270
- 15) 小沢茂登治 (1934) 交感神経並びに三叉神経機能廢絶の鼻組織に及ぼす影響についての実験的研究 京都府立医大誌 10, 663
- 16) 砂田知一 (1939) 鼻粘膜局所温度に関する臨床的並びに実験的研究 大日耳鼻 45, 74, 255
- 17) 中田竜夫・坂井和夫 (1953) 2-3 耳鼻科的疾患に対する星状神経節遮断法の臨床的応用 耳鼻咽喉

- 科臨床 **46**, 838
- 18) 中田竜夫 (1954) ベル氏麻痺に対する星状神経節遮断効果について 耳鼻咽喉科臨床 **26**, 15
- 19) 深井博志 (1954) 星状神経節遮断の臨床効果 日外会誌 **55**, 975
- 20) 深井博志 (1955) 星状神経節遮断術に関する研究 日外会誌 **56**, 858
- 21) 近藤駿四郎 (1955) 星状神経節遮断に就いて (I 及び II) 最新医学 **10**, 1480, 1694
- 22) 植木幸明・深井博志 (1955) Stellate Ganglion Block に就いて 脳神経 **7**, 149
- 23) 森 於菟・金子丑之助 (1943) 最新組織学各論 92 東京 克誠堂
- 24) Dobben-Broehema, M. van & M. N. J. Dirken (1950) Reactions of the Vessels of the Rabbit's Ear in Response to Heating the Body. Acta Physiol. Pharmacol. Neerl. **1**, 562
- 25) 入沢 宏 (1945) 温上昇による耳朶動脈の拡張について 日本生理誌 **10**, 100
- 26) 丸山 勇 (1956) 人体皮膚における圧受容器の組織学的研究 新潟医学会誌 **70**, 115
- 27) 梅田忠之 (1952) 胸部外科手術による鬱血性鼻炎例 耳鼻咽喉科臨床 **45**, 256
- 28) 奥山文雄 (1955) 胸部手術後の半側発毛 その他の形態的非対称性について 結核 **30**, 698
- 29) Watkins, E. S. (1956) The Effect on Sweating of Pressure on the Body Surface. Quart. J. exp. Physiol. **41**, 263
- 30) 岩崎祥一 (1954) 鼻腔容積変動についての実験的研究 耳鼻咽喉科臨床 **47**, 353
- 31) 西村善三郎 (1942) 鼻腔容積変動についての実験的研究 耳鼻咽喉科臨床 **37**, 807
- 32) 高館孝司 (1956) 皮膚温に対する体部圧迫の影響 日本生理誌 **18**, 282
- 33) 植木俊次 (1954) 体部皮膚圧迫の肺機能におよぼす影響に就いて 肺聴診音の変化 日本生理誌 **16**, 115
- 34) 古寺秀喜・島田久八郎 (1953) 皮膚圧迫による気管支径の変化 呼吸と循環 **1**, 46
- 35) 佐藤 先 (1954) 肺活量の研究 新潟医学会誌 **68**, 183
- 36) 滝沢修三 (1955) 肺の血液循環と気管支径に及ぼす皮膚刺激の影響 日本生理誌 **17**, 59
- 37) 大原孝吉 (1956) 皮膚温度刺激時の鼻粘膜血管反射について 日本生理誌 **18**, 337
- 38) Rothan, R. (1955) Physiology and Biochemistry of the Skin. The University of Chicago Press. Chicago U. S. A. p. 254

Summary

The reflex effect of pressure on body surface upon the temperature of the corresponding surface of nasal septi, vestibuli, and lower turbinates were studied.

The results obtained are as follows :

1) By unilateral pressure of body, the temperature of septi, vestibuli and turbinates of pressed side rises and that of the opposite side decreases (Fig. 2, 3).

2) The temperature response of nasal mucosae to any given pressure on any certain part of body surface, differs in degree from part to part of the nasal mucosa.

In general, the temperature response of vestibuli is less than that of septi or turbinates (Fig. 2, 3).

3) The temperature change of septi and vestibuli, as well as that of turbinates, caused by pressure varies with the part applying the pressure stimuli.

The most effective part of stimulation is the lateral chest wall or the breast (Fig. 4, 5, 6).

4) By intermittent pressure, the longer the pressure duration, or the shorter the pause, the more considerable the reflex effect (Fig. 9).

5) In the pressure-reflex, the pressure stimuli may summarize, and not show the adaptation (Fig. 8, 9).

6) The efferent path of pressure-nasal vascular reflex may run through cervical sympathetic nerves (Fig. 10, 12).

7) Even when no pressure is applied, it is found that temperature of the two sides of the nasal mucosa may alternate in opposite direction, usually occurring every 3 to 8 hours (Fig. 7).

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

地方小学会報

第116回生理学東京談話会

時 昭和32年2月23日(土)午前10時より

所と当番 東京女子医科大学第一臨床講堂 富田恒男

1. 田中一郎・山中妙子(東京女子医大生理)

細胞内電極の整流作用について

細胞内電極(3M KClを満した超微小電極¹⁾)を通じて直流通電を行った場合、通電電流の強さ、方向及び通電を始めてからの時間により電極の抵抗は異なるものである²⁾。電極先端をRinger氏液につけて電極からRinger氏液へ向う方向の通電を行うと電流強度が増すに従い電極抵抗が著しく増加する。その程度は用いた電極の抵抗(電流が極めて小さい時の抵抗)によって異なり、電極抵抗が50MΩのものは凡そ 1×10^{-10} amp, 20MΩのものは 5×10^{-9} amp, 10MΩのものは 1×10^{-8} amp以上で抵抗の増大を来し、それ以内の通電では変化があっても僅かである。逆向きの通電ではそれより広い範囲に亘って抵抗の変化はないが、いずれの方向の通電でも電極抵抗が2~3MΩ以下になると通電により抵抗の変化を来さない。これ等のことからこの通電時の抵抗の変化に関与しているのは電極先端部であると思われる。

double barrelled electrode³⁾を用いた場合も通電時 coupling 抵抗に変化を生ずるが、変化率は前者に較べて小さい。なお、Ringer氏液の代りに等張KCl溶液、または血清を用いて同様の実験を行ったが特に著しい違いはなかった。以上のことは、電位誘導のための細胞内電極を用いて通電を行う場合、及びdouble barrelled electrodeを用いての通電実験の場合に留意せねばならない問題である。

- 1) Ling, G., R. W. Gerard (1949) J. Cell. Comp. Physiol., **34**, 383 Nastuk, W. L., Hodgkin, A. L. (1950) J. Cell. Comp. Physiol. **35**, 39
- 2) 田中一郎・山中妙子; (発表予定)
- 3) Coombs, T. S., T. C. Eccles, P. Fatt (1955) J. Physiol., **130**, 291

2. 堤 時彦(慶大生理)

神経の伝導中断に対するAcetylcholineのProtective Action (防護作用) に就いて

神経の働きにAcetylcholine (以下Achと略す)が関与している事を、Loewi, Daleらによって証明されて以来、色々の論議や研究が行われて来たが、最近ではNachmansohn (1952)も微量のAchやCurare等を神経線維内へMicroinjectionする事によって、伝導をブロックするという事から、彼自身で彼のAch伝導学説の再建を試み様としているし、Burn (1950)らもAchが自動運動を行っている組織(例えば心筋や腸管)の中にも多量に含まれている事から、Achをlocal Hormoneと名付けて、組織の代謝の亢まる時には、このAchの代謝も盛んになる事を発表している。林らも塩縮や塩蓄の研究から偶々Achが特異的作用を持っていることを発見し、更に日大の山田、菊地、高下 (1955)らも、この問題を追究して、微量のAchは神経の興奮伝導を中断する因子に対して、保護的に組織内で、働くのであろうと考えるに至った。

私も藁の坐骨神経筋標本を用いて、感応コイルで単一極大刺激を与えながら、そのDesheathed Nerveに、一般麻酔薬を与えてその伝導の中断されるまでの時間を測定すると、(約30分位で中断させる麻酔薬の濃度で)微量のAch (10^{-4} Mol)が加えてある麻酔薬では、対照に対してその時間を10分以上の延長を見た。このことからAchの興奮性組織内に存在する意義は、恐らくその興奮伝導に関与するものでなくて、伝導を中断させるような因子からの障碍をProtect (防護)する作用を持っているものであると理解するに至った。ところが麻酔薬でも侵襲物質でもあるAlcoholを作用させてみると、Methyl-, Ethyl-, Propyl-AlcoholにはAchの作用が全く見られず、それ以上のhigher alcohols (高級のAlcohol)に於いてのみ影響の見られるという興味ある結果を得た。このことから、Achの防護作用のMechanismを解決して行く糸口が得られるかも知れないと考えている。

3. 森下敬一・方 沢卿 (東京歯大生理)

家兎に於ける Pilocarpin 唾液電解質と唾液尿素との関係補遺

家兎を対象とする Pilocarpin (以後 Pil. と略) 唾液分泌反応と該唾液電解質即ち Na, K, Cl, 総 Ca, Ca²⁺, 総 Mg, Mg²⁺ 及び P の変動との関係を検討し、唾液分泌型と、唾液 Na 濃度の消長に密接な相関性がある事を認めた (森下, 栗原第 114 回東京談話会). 次いで、此の場合の唾液尿素の消長を追究し此の有意性に就いては報告した (森下, 方第 115 回東京談話会). 即ち幾つかの化学物質の投与によって Pil. 唾液分泌型を変化せしめた場合の各電解質及び尿素量の変動状態を観察して Na 及び尿素の唾液中への移行が唾液分泌型を決定するひとつの要約になるのではないかと述べた. 今回は手術的侵襲, 例えば副腎剔除, 脳下垂体摘出, および脳幹焼灼等を負荷した場合 Pil. 唾液の分泌型, 電解質及び尿素の間に上述の関係が認められるかどうかを検索した.

その結果, 副腎剔除, 脳下垂体摘出及び脳幹焼灼は何れも 7~10 日目に Pil. 唾液分泌型を急峻ならしめたが, 此の場合唾液 Na および尿素量の増多を来し, 時に脳下垂体摘出時に於ける唾液分泌曲線と尿素の消長曲線とは全く酷似するものであった.

一般に此の Pil. 唾液分泌曲線と尿素の変動曲線との近似性は前実験の化学物質投与時よりも, 今回行った手術的侵襲負荷時に於いて鮮かに観察され, Pil. 唾液分泌曲線には此の場合血中より唾液中に移行する尿素の排泄状況が重要な意味を帯びて内包されていると想定される.

4. 萩原生長 (東京歯大生理)

シナプスの機構について

5. 渡辺 昭 (東京歯大生理)

エビの心臓神経節の活動電位

イセエビの心筋内に埋没する神経幹を心筋から分離して摘出し, この中に含まれる大神経細胞に細胞内電極を刺入して膜電位の変化を記録した. 外部電極より誘導される約 1 秒 1 回のインパルスの系列に相当して, 細胞内電極では, 神経幹の中にある小細胞よりのインパルスにより惹き起される synaptic potential の重畳した比較的ゆるやかな potential の変化が記録され, この上に時々尖頭値 20mV 位のスパイクが現われる. 更に他の電極を別の大細胞に刺入して 2 つの細胞の膜電位を同時描記するに, synaptic potential はよく同期していたが, スパイクは一方に現われて一方に現われないことがある. 一方の細胞に更に第 3 の細胞内電極を刺入しこれにより矩形電流を細胞膜に流すと, 電気緊張性電位は, 刺戟電極の刺入されている細胞にのみでなく, これから数百マイクロン離れて存在する細胞にも現われる. 即ち, 細胞間に, ゆるやかな電位をよく伝える電氣的連絡の存在することが結論される. 分極電流により膜電位を増加せしめると, スパイクが消失し synaptic potential と思われる部分が残るので, synaptic potential があるレベルにまで膜を脱分極せしめるとスパイクが発生するという機構がこの場合にも推定される. 神経幹の中の小細胞群をプロカインで麻酔すると, 大細胞の電位変化は一旦消失するが, やがて振動的なゆるやかな potential の変化がおこり, これが発達して, 約 1 秒 1 回のゆるやかな波の上に数個のスパイクが重畳するようになる. この波の振幅は数 mV から 10mV 位である. この波は, 数百マイクロン離れて存在細胞間に伝わるが, 波の振幅の小さい細胞では, 位相が遅れている. このゆるやかな電位の細胞間伝導は, 細胞間の電氣的連絡の機構により説明することができる. この電位は, 膜に過分極を与えると抑制される.

な potential の変化が記録され, この上に時々尖頭値 20mV 位のスパイクが現われる. 更に他の電極を別の大細胞に刺入して 2 つの細胞の膜電位を同時描記するに, synaptic potential はよく同期していたが, スパイクは一方に現われて一方に現われないことがある. 一方の細胞に更に第 3 の細胞内電極を刺入しこれにより矩形電流を細胞膜に流すと, 電気緊張性電位は, 刺戟電極の刺入されている細胞にのみでなく, これから数百マイクロン離れて存在する細胞にも現われる. 即ち, 細胞間に, ゆるやかな電位をよく伝える電氣的連絡の存在することが結論される. 分極電流により膜電位を増加せしめると, スパイクが消失し synaptic potential と思われる部分が残るので, synaptic potential があるレベルにまで膜を脱分極せしめるとスパイクが発生するという機構がこの場合にも推定される. 神経幹の中の小細胞群をプロカインで麻酔すると, 大細胞の電位変化は一旦消失するが, やがて振動的なゆるやかな potential の変化がおこり, これが発達して, 約 1 秒 1 回のゆるやかな波の上に数個のスパイクが重畳するようになる. この波の振幅は数 mV から 10mV 位である. この波は, 数百マイクロン離れて存在細胞間に伝わるが, 波の振幅の小さい細胞では, 位相が遅れている. このゆるやかな電位の細胞間伝導は, 細胞間の電氣的連絡の機構により説明することができる. この電位は, 膜に過分極を与えると抑制される.

6. 勝木保次・渡辺 武・丸山直滋・塚本芳和 (東京歯大生理)

音刺激に対する皮質聴ニューロンの応答

末梢に於ける聴覚ニューロンの音刺激に対する電氣的応答については既に述べた所であるが, 上位の中樞に於ける応答は次第にその性質を変じ, 皮質に於けるその様相は末梢に比較して著しい差異を示している. 即ち末梢に於いては著しい自発性放電があり, 刺激の継続する間放電の増加が見られるが, 皮質に於いては自発性放電を示すものは甚だ少なく, 音刺激に対しても刺激の始め又は終りにのみしか応答しないものが圧倒的に多い. 即ち視覚ニューロンに於ける On, off ニューロンに相当するものである.

かかる性質が麻酔薬の影響によるものでないこ

とを立証するため、1) *encéphale isolé* 法、2) Succinyl choline、3) 超瞬時性麻酔薬(ラボナール)と頸髄部脊髄麻酔の併用等、3種の異なる実験法を用いても、その結果が同一であることを確めた。かかる変化は現在までに知られている他種感覚の皮質ニューロンに見られない性質であって、聴覚が変化する音刺激に対して敏感であるのは、かかる皮質ニューロンの性質によることがわかる。

又音の強さに依る変化は、末梢にては放電の数は音の強さの対数と一次的な関係にあるが、皮質に於いてはかかる関係が成立しない。放電は刺激の最初に数箇現われるだけで、音の強さを変化しても、放電数の著しい変化は見られない。この事は音の強さの変化を感じずる部位が皮質下であるか或いはもし皮質にあるとすれば放電の数によるものでなく、主として活動するニューロンの数による事になる。この事は単一ニューロンの応答域にも関係する問題で、現在迄に著しい撰択性をもった応答域をもつ皮質ニューロンには遭遇していない。何れにしても上述の結果からみると従来の音の認知についての考えは著しく改めらる可きであろうと考える。

7. 細谷雄二 (大阪市大生理)

視細胞浮遊液による視質の証明について

視質は、古くから、胆汁酸ソーダまたはジギトニン等の細胞溶解剤によって抽出証明されてきたが、その後われわれの杆体外節分離法を応用して、外節浮遊液のまま分光吸収にかけの実験が行われるようになった。殊に英米では齋藤法が賞用されている。

最近、木村は齋藤法を改良して杆体並びに錐体外節を純粹に遠心分離することに成功した。この方法が齋藤の原法より勝れていることは、蛙の視紅について齋藤法を応用した Arden の成績と、木村の成績とを比較すれば一目瞭然である。

又、われわれは木村法を淡水魚の網膜に應用して、コイでは視紫(Porphyrpsin)以外に、640~650 μ に吸収極大を示す視質の存在することを発見した。この視質は錐体外節に由来するものであるが、従来のジギトニンによる抽出液では証明し得ない。

8. 北原実衛 (新大生理)

温調節より見たる耳介温及び鼻粘膜温

兎の耳介温、鼻粘膜温、人の鼻粘膜温を測定し環境温度を変化させ又局所温度刺激を与えて次の結論を得た。

兎の耳介温は環境温度の変化に非常に良く反応し、他の体部皮膚温に較べて最も変化が大きい。兎の耳介は毛が少なく、且つ皮下脂肪も少ないので、比較的效果的な熱放散の器官であると考えられる。これらの変化は反射的に能動的に起る反応である。兎の鼻粘膜温も耳介温と同様な態度を取り、又兎の呼吸の目的の1つは温調節にあると考えられる事に関連して、鼻粘膜も温調節の器官と考えられる。

人の鼻粘膜温も兎の鼻粘膜温と全く同様な態度を取る事から、吸気加温作用はあってもそれは受動的的作用であり、熱放散の器として能動的に作用しているものと考えられる。

9. 城山 浩・新井今朝雄 (群大生理)

電気化学的興奮模型を用いての逆通電による刺激閾の変化に就いて

神経又は神経線維に所謂条件刺激として閾下の通電を行い、その後の刺激閾の状態を観察するに条件刺激を与えた後の短期間に於いては、閾の低下を来し刺激の加重が起るが、相当の期間の後には閾の上昇がみられることは Katz、松本、二階堂等によって報告されているが、斯様な現象のよって生ずる機序については全く知られていない。余等は山極-Lillie の電気化学的興奮模型に於いても之に類似の現象が起ることを知ったので、これに就いて種々の実験を行ったので報告する。実験方法は鉄を硝酸に浸しその表面に興奮性膜を作った核を硝酸その他種々の電解質溶液に浸し、電圧及び期間が既知の電流を条件刺激とし、その直後又は一定期間の後第2の刺激電流によって刺激閾を測定し、閾を定めたのである。その結果硝酸等回復力のある液の場合には条件刺激の後刺激閾の上昇が起り、回復力のない電解質溶液中では閾の低下が現われることを知った。此等の結果を考按し条件刺激の後の刺激閾の変化は模型の場合には核を浸す液の回復力に依存し、神経等の場合にはその保持する回復力に関係して刺激閾の変化が生ずる関係を明らかにした。

第117回生理学東京談話会

時 昭和32年3月25日(月)午後1~6時

所と当番 東京医科大学生理学教室講堂 久保盛徳

1. 森下敬一・山田年比古・田中誠禾・竹村電之助
(東京歯大血液生理)

骨髄機能の関与しない増血と貧血

骨髄で造血が行われるとの考え方は専ら司配的な見解であるが、全く健全な生体に於いて骨髄造血が営まれているかどうかは多分に疑問を持っている。

演者等は、生体に或る条件を負荷した場合の増血及び貧血機転に果して骨髄機能が関与しているか否かを明らかにする1つの手段として四肢の骨髄動静脈結紮術(森下)を施した。

此の場合、肋骨及び胸骨々髄では組織学的検査の結果から Hematopoese は代償的にも決して昂進していない事を認めた。

しかし、該術後10~14日で血液像は略復元するし、また、此の状態では、A. C. T. H, Cortison 及び Co Chlorophyllin 増血或いは脳下垂体摘出貧血反応が健全例と全く同様に発現する事を明らかにした。

斯様な観点から、上述した増血及び貧血発生起因としての骨髄機能は従来信じられていた様な緊要な意義を有しないと考える。

質問 山本 清(群大内分分泌)

赤血球から白血球が形成される過程に必要な実験条件と時間的關係について伺いたい。

答 1. 赤血球の細胞質放出現象は只血流を停止させる事で鏡下に観察される。

此の放出された細胞質は淋巴球或いは好中球の染色性を有し、成熟には数日を要する様である。

又、温血動物でも観察されるが、血球が小さい為に検討しにくい。

2. 内菌耕二・外(新大生理)

単一有髓神経線維の奇異なるレスポンスに就いて

有髓神経線維の活動電位の記録に細胞内電極が用いられているけれども、未だ充分に信用の出来る安定なものでは得られない様に思われる(Tasaki, Stämpfli, Coraboeuf, Woobury etc.). 果して細胞内電極法によって長時間に亙って有髓神経線維の活動電位が記録できるか否か現段階では疑わし

い。この隘路を打開するために Huxley, Tasaki, Stämpfli 等によって新しい細胞外誘導法が考案され、注目すべき成果を挙げるに到っている。

我々の教室に於いてもこの方法を採用し、未だ報告されたことのない珍しい単一有髓線維の活動電位を記録することが出来た。

本法は従来の方法に比較して次のような特長を持っている。誘導電極間の電気抵抗が 100MΩ 内外でこれに外部から短絡抵抗を用いなくて誘導する。外部抵抗に比して axon の抵抗が著しく低いので、得られる活動電位の値は電源の電位の絶対値に近いものが得られる。即ち従来の方法では高さ 1mV 程度の活動電位しか得られなかったものが、本法によると最高 120mV 程度まで高められる。この値は Hodgkin 等のナトリウム説のいう電源電位に近い値である。本法によって 2~3 時間に亙り活動電位の形を観察していると30分頃から持続時間が徐々に延長し始め、最大値 200msec にも達するものが現われるに到る。その形は細胞内電極によって記録される心筋の活動電位に極めてよく似ている。ある時間を経過すると持続時間はまた徐々に短縮して正常値に復帰する。

これがいかなる機序によって発現するものであるか不明であるが、波形と持続時間の異常さが我々の興味をいちじるしくかき立てる。

追加 内山孝一(日大内山生理)

cardiac muscle fiber に Ach をかけると duration が短くなる事実があり、このとき plateau が消失する(Hofman & Suckling, 内山), temperature を或る程度上げても plateau が消失し、action potential の波形が滑らかに経過する。

質問 田中一郎(東京女医大生理)

plateau に於いて通電した際の response?

答 test shock に対する response の duration は短くなります。

追加 松本政雄(群馬大生理)

神経線維では全く新しく奇異なるレスポンスであり、非常に興味ある現象ですが私達模型実験の立場からは以前から報告し、その原因に就いてもはっきりしているものです。

之を要するに左様な現象は Action potential 本

来の形がそうであるわけです。

質問 竹内貞助(東京歯大生理)

双絞輪がドロップして単絞輪になる時に何か薬物を使用したのか或いは自然のままになるのか。

答 自然のままに放置してあります。

追加 高橋日出彦(東京医大生理)

私共はある種のSH基阻害剤を単一有髄神経線維に作用すると action current の duration が著明に延長することを先年度の生理学会で発表した。action current の持続時間は、種々の要因、特に ions, chemicals に対して安定なもので、SH基阻害剤以外には、Strychnine, Sinomenine 等のある種アルカロイド、高濃度 NaCl によって著明に延長する事が知られているのみである。Strychnine, Sinomenine による変化は Cysteine recovery が認められ、この点、単一有髄神経線維に関する限り、SH基阻害剤と何等の差もない。

SH基阻害剤特に塩化コバルトによる Action current の duration の延長は、Cysteine recovery が100%認められ、reversible な現象である点、高濃度 NaCl の作用等と異なり、分析に適している。従って、私共は、この agents を使用して、action current の duration の分析を行って多くの知見を得ている。

尚、単一有髄神経線維の場合は、SH基阻害によって、著明な Plateau formation が認められ心筋 potential の如き波形を示すのであるが、心筋のSH基を阻害すると、かえって、plateau の消失、duration の短縮を示す。この事も、先年の生理学会で発表済みであるが、その本質的な理解には尚達していない。

3. 岩本守弘(日大内山生理)

細胞内電極法による両棲類心各部細胞の膜静止電位並びに活動電位に関する研究(第1報)

私どもの教室の大改造も終り、電気生理研究のためのシールド室も完成したので以前から実験したいと思っていた細胞内電極法をガマの主として心房次いで心静脈洞について試みたが、まだ初めばかりで充分ではないが、今までこの方法で研究された諸先輩の教示が得られれば幸いです。

実験方法：パラフィンを流したベトリ皿にアクリル板の小片を埋込み、Ringer氏液を少し入れこれに剔出心を固定し、更にその搏動を制限するた

めに小孔を開けたアクリル板で押え、この小孔を通じて20~50MΩの抵抗値を示す超微小電極を双眼顕微鏡の下で心内壁に刺入した。刺入は何れも自然搏動の状態で行い、その電位を cathode follower の preamp. を通じCROで測定した。尚心静脈洞では私どもの教室で“扇形筋線維束”と呼ぶ部分をえらんで刺入した。

実験成績：心房から得た細胞電位は心房が自動を停止するまでほぼ安定に記録し得た。そのうちAPは70~90mVであったが各種測定条件の不備のため overshoot は10~20mV、RPは50~80mVでありしかも動揺(変動)を示した。APの波形は60msecの持続を示す約1mVの初期陽性変動に連続して急峻な立上りで初まり、電位基準線を超えて overshoot を示した後に急に下降脚へと移行し、電位基準線と交わる附近より plateau に移行し、次いで再び急な下降を示して再分極の終りに近く非常にゆるやかな下降をもって経過する。APの持続時は約1.0sec(14.0°C)であった。なお1, 2の例では再分極相の終末に陰性小変動を示すもの、或いは再分極相の各段階が明らかでないもの等があった。心静脈洞では安定な波形を得るのがやや困難であり追求中である。以上得られた波形は今まで行った細胞外電極法の杉の隔絶法、Ringer氏液プール法及び短距離誘導法等で得られた波形、及びその持続時と相似の点があり興味深い。

質問 田中一郎(東京女医大生理)

1) action potential の下降期及びその直後における小さな電位変動は、mechanical artifact と考える。

2) はじめに spike の乗る形の action potential と然らざるものとは、どちらが高濃度で誘導されるか。

3) 安定な action potential を誘導出来る時間はどの位か。

答 1) overshoot の部分の山の鋭さは、一度その波形がとれ初まったならば変らないで経過する様です。

2) APの大きさは、一度電極刺入後は房が自動を停止する迄殆んど変らない場合もある。

4. 幸塚嘉一・内藤博江(関西医大生理) 交感神経の生理学原論的研究(其の3)

“脊髄後根交感神経(遠心性)”(1955, 幸塚)の心臓抑制作用の左右差に就いて

先に私達は、食用蛙及び蛙に於ける心臓抑制神経に就いて究明した。即ち心臓抑制神経としてはWeber以来一般に信じられている所の迷走神経の他に“脊髄後根交感神経(遠心性)”(1955, 幸塚)が明らかなる心臓抑制作用を有する事を実証し得た(其の1)。更に(其の2)に於いては“脊髄後根交感神経”の心臓抑制作用と従来の迷走神経性心臓抑制作用との機能上の比較を行った結果、両者の心臓抑制効果には何等質的相違なく、単に量的差違が認められるに過ぎないことが明らかとなった。本研究に於いてはかかる“脊髄後根交感神経”の心臓抑制作用の左右差について論究した。

実験方法：実験動物は食用蛙、蛙及び草亀を使用した。実験方法の原理は(其の1)に於ける場合と同様である。即ちエーテル麻醉下にて実験を行い、心臓活動の描記はEngelmann氏懸垂法によった。“脊髄後根交感神経”の刺激には同様に脊髄神経節Ⅲ～Ⅴをニコチン法により刺戟した。

実験成績：食用蛙及び蛙について“脊髄後根交感神経”を各側別々に刺戟した場合、左右何れの場合に於いても心臓活動には著明なる抑制を来すことは先に報告した如くであるが、その際左側に於いてはその抑制は振巾及び心搏数の減少主として振巾の減少であり、右側に於いてはその抑制は主として心搏数の減少を来す傾向があった。即ち“脊髄後根交感神経”は心臓に対して両側共抑制を示すものであり、その作用は左右による本質的な差異は認められない。

以上の事は草亀の心臓に就いても実証し得た。

結論：食用蛙、蛙および草亀の“脊髄後根交感神経”の心臓抑制作用は、その左右性による機能上の本質的差異は認められず、単に量的差が認められたに過ぎない。即ち左側に於ける抑制は主として振巾の減少であり、右側に於いては主として心搏数の減少を来す傾向があった。

追加 伊藤秀三郎(東京歯大生理)

私共は大黒鼠を用い、交感神経及び迷走神経を電気刺戟した。刺戟強度を変化して心搏間隔を求めた所、両神経共左右側に於いて質的相異が認められなかった。

幸塚教授の結果は私共の結果と同様であることを追加する。

質問 林 麟(慶応生理)

幸塚教授の考え方は前根と後根とは互いに相反する働きがあるという考えであり、伊藤教授の考え方は同じ迷走神経、交感神経中に互いに反する働きの線維ありという説で全く同じではないと考えますがそうですか。

答 然り。

特別講演

5. 小宮悦造(東京医大)

血球の神経性調節

1927～1928年に血球の数量を調節する中枢は間脳にある事が知られて以来、血球の神経性調節に関して盛んな研究が行われた。Hoff及び共同研究者はピリフェール(細菌毒素)を注射して起る白血球増加(白増)は頸髄切断家兎では起らないことから、この調節神経は頸髄を通っていると報告した。私はこれにヒントを得て血球調節神経の走行、分布並に調節機構を詳かにしようとして研究を開始した。そうして多数の共同研究者と共に今日までに挙げ得た成績は概要次の如くである。

I. 調節神経の走行及び分布

a) 一部は中枢から脊髄を通り、第3胸神経以下第3腰神経まで13対の脊髄神経を介して脊髄を出で、初めの7対は大内臓神経に入り、次の5対は小内臓神経に入り、残り1対は第3腰神経の内臓枝に入り、3者は一旦腹腔神経節に入り、それより肝及び脾に分布する。なお調節神経の一部は小内臓神経から副腎に分枝している。

b) 一部は中枢から迷走神経を介して肝及び脾に分布している。

血球の種類によって或いはa)、或いはb)の神経で支配される。例えばチフスワクチン(TV)を注射して起る白増はa)の神経で支配され、百日咳ワクチンを注射して起るリンパ球増加はb)の神経で支配される。

II. 調節機構

血球数量の変化は増加と減少とに大別され、増加は生成の亢進、又は血液貯蔵器からの駆出によって起り、減少は生成の減弱、貯蔵器への抑留、又は過常崩壊によって起ることが考えられるが、之等の事が神経支配の下に行われるとするのが血球の神経性調節である。

a) 生成亢進による血球増加

健康家兎に TV を注射すると白増が起る。この場合増加する血球は主に好中球（家兎では偽好酸球）であり、好中球には著明な核左方推移を認める。この白増を起した時の血清を他の家兎に注射すると白増が起る。TV を骨髓に灌流しても栄養静脈に白増は起らないが、上記血清を灌流すると白増が起る所から、この血清は骨髓に作用して白血球を駆出する力があり、その際骨髓には生成亢進の像が見られる。従って TV 注射によって起る白増は TV が直接骨髓を刺戟して生成を促進するのではなく、先ず血清中に生成促進物質が生じ、これが骨髓に作用して生成を促し遊出を盛んにするものと考えられる。私はこの血清に含まれて白血球の生成、この場合は好中球の生成を促すものを Neutropoetin と命名した。そうしてこの Poetin は肝静脈血々清並に脾静脈血々清に濃厚に含まれている所から、その生成地は主として肝及び脾であると考えられる。

以上は好中球に対する Poetin であるが、各種血球に対しては夫々の Poetin (Eosinopoetin, Basopoetin, Monopoetin, Lymphopoetin, Thrombopoetin, Erythropoetin) が証明されている。

b) 生成減弱による血球の減少

家兎に就いて腹腔神経節脾臓枝を切断すると貧血、白血球減少、血小板減少を起し、恰もパンチ症候群に近似の血液像を呈するが、これは神経支配の変化により脾臓の骨髓機能抑制作用が亢進して、血球生成の減弱を来す結果と思われる。

c) 血液貯蔵器からの血球駆出による末梢血管内の血球増加及び貯蔵器内への抑留による末梢血管内の血球減少

1) 健康家兎にペプトンを注射すると当初腹部臓器に鬱血が起って循環血液量が減少し、同時に末梢に白減が起り、然る後循環血液量の増加と共に白増が起る。この白減並びに白増は貯蔵器内への抑留による白減、駆出による白増である。この白増には核左方推移は見られない。

然るは腹腔神経節肝枝及び脾枝切断家兎ではペプトンを注射しても循環血液量並に白血球数に叙上の変化が起らない。

2) 健康家兎に墨汁を注射すると末梢血管に貧血が起り、肝、脾、骨髓に充血が起る。之は注入された墨汁を貪食するに好都合な現象であるが、この際見られる貧血は赤血球が同時に抑留さ

れるからである。腹腔神経節肝枝及び脾枝を切断すると、この抑留は阻止され、貧血は起らない。

3) 健康家兎を低圧室に入れると末梢血管に赤血球が増加し、肝、脾に赤血球減少が起るが、調節神経切断家兎では斯かる変化は阻止される。

d) 骨髓から白血球が沢山出ないのに末梢血管に白増を起す事がある。ペプトン注射がその例。

e) 骨髓から白血球が沢山出ると末梢血管に白増を見ないことがある。

1) メズランを骨髓に灌流すると栄養静脈に白血球が沢山出る。然るにメズランを静脈内に注射しては白増は起らない。之は骨髓を出た白血球が肝に抑留されるからである。その証拠にはエック瘻孔を作って肝を循環からははずすと白増が起る。又調節神経を切断しても白増が起る。

2) テレピン油を注射して人工膿瘍を作ると骨髓から白血球が沢山出る。然るに人工膿瘍を皮下に作った場合は末梢血に白増が起るが、腸壁に作った場合には末梢血には却って白減を見る。後者に於いては腸壁膿瘍に集った白血球の中、損傷を蒙った白血球は肝及び脾で処理されるからであろう。調節神経切断家兎では皮下膿瘍と腸壁膿瘍との間に白血球分布に上記の差が無くなる。

f) 脾静脈を悉く結紮して、脾臓からの血液を試検管に受けるようにし、脾動脈に TV を注射し、1 時間半位の後の脾静脈血血清を骨髓に灌流すると栄養静脈血に白増が起る。然るに脾に分布する内臓神経を切断して、上記実験を行うと白増が起らない。この事から注射された TV は脾で処理され、調節神経支配の下に脾で Neutropoetin が産生されることが考えられる。

質問 森下敬一（東京歯大生理）

1. poetin が骨髓の hematopoese を昂めると云う論拠如何。

2. Darmwand abscess の生成手技、如何此の場合、赤血球数の変化如何。

答 1) Haematopoese を昂めるのは Poetin 注射に際して白血球数の増加及び幼若細胞がその中に出現してくる事などから推定される。

2) 家兎開腹手術で行い Darmwand の Subserosa に注射する。この際テルペンチン吸収を可及的さける為に流動パラフィンと混合し限局的な膿瘍を形成せしめる様にすると、赤血球に関しては目下考究中。

6. 中沢恒幸 (慶大神経科)

中枢神経の組織培養映画供覧

7. 松本政雄・秋山 勳・能勢玲作・野町俊弥 (群大第1生理)

所謂膜電位に関する研究 (2) 水銀小球の荷電に就いて

働作電位の大きさと関連して静止電位乃至は膜電位の大きさは多くの生理学者が関心をもつ問題であるが、之が成因に就いては組織的な研究はあまり行われていないで、昔ながらの Bernstein の膜説に従っているものが多い様である。併しこの説には多くの問題点が含まれていて改めて検討を要するものと考えられる。余等は此の問題を明らかにする目的を以て先ず無機質を用いて相界電位に就いて種々実験を行いつつあるのであるが、そのうちの1つである水銀球の荷電状態とこの状態を水銀球の電場内に於ける落下経路の曲りによって示す実験に就いて報告する。

実験1 通常の水銀は表面+の荷電を有し、直流を流しつつある NaCl, HNO₃ 等の溶液中に落せば陰極側に曲る。このことは物理化学の成書に記載されている所である。

実験2 水銀中に少量の鉛、銀等を含ませたアマルガムを上述の実験と同様にすればこの場合には荷電がなく何れの方向にも曲らない。通常の水銀でも重クロム酸カリの如き酸化作用を有する溶液中に落せば表面に酸化膜が出来荷電がない状態となり何れの方向にも曲らない。

実験3 水銀中に少量の Na を含有させた場合には表面-に荷電し陽極に曲る様になる。かくの如く水銀をして+又は-の荷電状態にし、或いは荷電のない状態のものを作り、その状況を電場に於ける落下経路の曲りで判定し得るので斯様な方法を更に発展させれば筋神経等の蛋白質が Ringer 液中等で荷電する状況をも判定し得るであろうと推定される。

なお、上述の実験は学生等に対する膜電位の問題等に対する示説実験として適当したものと思われる。

8. 竹中繁雄・岡田恒則 (岐阜医大生理)

交流干渉閾値と刺激

この1月末の中部談話会にて岡田が報告せし点

の追加をするのに、方法および成績はその抄録に譲り、

1) 干渉閾値の交流刺激閾値に対する Optimal 附近の下降が、20~30% とは如何なる意味を有つか。

2) Optimum から 120cps 附近までは Weiss 式を応用して宜しきか。

この2点を考察して、神経に関する交流刺激の理論は干渉閾値に就いては低周波数にて狭い区域に準用し得べきも、120cps 以上にてはそのまま適用し難いと思われることを述べた。

9. 田中一郎・山中妙子 (東京女医大生理)

光刺激時における視神経の silent period に関する考察

カプトガニ側眼に或る条件 (暗順応下にあること、光刺激が一定強度以上であること等) で光刺激を与えた時の視神経の放電は initial burst の後に silent period がみられる (Hartlein & Graham¹⁾). 光受容器細胞内よりの誘導における成績から考えると、この silent period は緩電位 (ommatidial action potential) の時間に対する変化率 (dV/dt) の関係で生ずると思われる (田中²⁾). 即ちこの光受容器では刺激発生部位における脱分極の程度 (V) が放電頻度を決定するような関係におろが、脱分極が大きくても dV/dt が小さければ (負であれば)、放電頻度は減少し silent period を生ずると考えられる。今回はこの推察を実験的に検討し、さらに量的関係を明らかにする目的で、光受容器細胞内に -5mV/sec (または +5mV/sec) 程度の漸減 (又は漸増) 流通電を行いその際の刺激放電頻度の変化を測定した。それにより silent period の発生が緩電位の大きさ (V) と勾配 (dV/dt) との2つの条件によることを実験的に確認した。またこの問題は視神経の刺激発生部位 (末端) における accomodation の要素に関する性質 (または刺激の強まり要素) に依存するものと考えられるから量的な問題は一般的見地から別の機会に考察したい。

文 献

- 1) Hartlein, H. K. & C. H. Graham (1932) J. Cell. Comp. Physiol. **1**, 277-295
- 2) 田中一郎 (1956) 東京女医大誌 **26**, 207-218

第118回生理学東京談話会

時 昭和32年4月20日(土)午後1時より

所と当番 東京大学医学部生理学教室 松田幸次郎

1. 福田篤郎・小山武一(千葉大第2生理)

家兎の尿中17KS排泄について

尿中17KS排泄量が副腎皮質機能の指標となり得るか否かに関しては既にSayer等によってきびしく批判されるも、今日尚皮質機能との関連に於いてその定量が行なわれている。著者等は家兎について尿中17KS排泄を検討し、その意義を改めて批判した次第である。

家兎(体重2kg前後)の尿中17KSの抽出にはPincusのketone fractionation法を用い、Zimmermann反応はPfister法を吟味して用い、24時間尿を分析するに、17KS値は0.2~0.8mg/日となった。この際雌雄の差は認められず、その様な大きなひらきの由来を検討するに17KS排泄量は尿量にほぼ比例する事を知った。家兎に於いては生理的尿量範囲内では腎排泄能(クレアチニン、パラアミノ馬尿酸)は尿量に支配されるものであり、17KSの排泄もその影響をうけるためであろう。尿量を考慮に入れば副腎剔出、去勢或いは両者の合併も17KS排泄には差程の影響を及ぼさず、僅かな減少を示すに過ぎない。即ち17KSの大部分は副腎・性腺外に由来するものである。勿論家兎の20%にみられる微少な副副腎が関与するとは考えられない。

2. 森下敬一・羅立芳(東京歯大血液生理)

V.K₃のProthrombin能昂進機序に関する2,

3の考察

V.K₃は肝のProthrombin合成能を昂め血中の凝血機転を昂進せしめると考えられている。演者等はV.K₃のProthrombin能昂進機序に関して若干の生理学的検索を行った結果、次の見解を抱くに至った。

即ち、V.K₃投与によるProthrombin能昂進現象は視床下部焼灼、脳下垂体摘出及び副腎剔出等の条件負荷例で認められなくなり、又Adrenalinとの併用では相加又は相乗効果を、更にAcetylcholin等では該効果が抑制されることから、此のV.K₃のProthrombin能昂進現象には生体の中枢、自律神経系及び脳下垂体副腎系の機能健全を前提として始めて発現するものであると考える。

併し、是等の化学物質投与や手術的侵襲負荷によって肝機能(B.S.P排泄試験を指標として)が著しく障害されると云う事はなかった。従って肝機能は健全であっても中枢、及び脳下垂体副腎系の機能障害時にはV.K₃のProthrombin能昂進反応は抑制若しくは阻止されるので、V.K₃の侵襲点として、是等の機能的組織系統を考えない訳にはいかない。

持別講演

Fred, Kao (New York 州立大学生理)

呼吸の生理

第119回生理学東京談話会

時 昭和32年6月22日(土)午後1時より

所と当番 慶応義塾大学医学部基礎第一校舎講堂 林 轟

1. 弘田仁哉・荒井賢一・吉沢典男(東京歯大口腔生理)

口腔生理学的にみたソナグラフの応用について

近時音響学において“Visible speech”という考え方が進められてきている。これは聴覚の対象である「音」を、視覚的にとらえようとする考え方で、いわゆる周波数成分・強弱・時間という三次元的表示によって客観的に対象をとらえる方法である。

このような分析装置としてのSound-spectrograph(商品名Sonagraph)は、わが国にも数台輸入されており、音響学・通信・工学・医学・音声学等の各分野で活用され出している。

われわれは、ソナグラフを利用し、いわゆる正常音声の生理学的観察を行ない、これと比較対照することによっていわゆる口腔形態異常者の発音を調査した。

以下、各種口腔異常とソナグラフによる分析結

果とを簡単に述べる。

1) 歯牙欠損の場合 欠損部位により事情は異なるが、一般的に子音要素に夾雑音の介入が著しい。とくに [S] [J] 等に影響がある。

2) 不正咬合の場合 正中離開・反対咬合・切端咬合・交叉咬合・倭小歯等をみたが、何れも子母音両要素に影響が認められた。

3) 歯列不正の場合 転位歯・過剰歯・乱排等をみたが、子母音両要素に夾雑音の介入がみられた。

4) 口蓋破裂・上顎癌の場合 何れも、はっきりと開鼻声症であることが認められ、とくに術前後を追求的に調査することによって調音訓練に適切な助言を与えることができた。

5) その他 口腔形態・舌印象 (Palatogram) 等との相関を調べることにより、補綴学的知見を得ることができる。

2. 赤畑正光 (千葉大第1生理)

神経筋の興奮性に対する放射性同位元素 Ca^{45} の作用

1) Ringer 液中の Ca を放射性同位元素 Ca^{45} とした Isotope-Ringer (I-R) を蛙の神経、筋に作用させ、その興奮性を電気生理学的にしらべた。

2) I-R は神経、筋の基電圧を高める。

3) 閾値の高まり方は通常神経では徐々に、ほぼ指数函数的経過をとり、上膜除却神経では速かな急峻な経過で、単一神経線維では瞬間的で、筋の場合は通常神経と上膜除却神経の中間の経過である。

4) 閾値上昇度は、本実験では通常神経は 1.19~1.21, 上膜除却神経は 1.47~1.54, 単一神経線維は 1.32~1.50, 横紋筋は 1.44~1.91 である。

5) I-R は神経の定数を最初小ならしめ、ついで 90~120 分後には大ならしめる。この時も上膜除却神経では通常神経に比して速かな経過をとる。

6) I-R で上昇した閾値は陰極通流, 又は陽極通流で夫々再上昇又は下降させることが出来る。

7) I-R の作用は刺激電極下でのみ観察される。

8) Ca^{45} のこの作用は少くともその最初 1 時間内では、鈴木的环境条件対立分類の群に相当する。

3. 本間三郎・渡部士郎 (千葉大第1生理)

走査式座標記録器 (Scanning coordinate re-

order) (仮称) 試作について

形体に多くの電極をあて、各々を Braun 管走査線と対応せしめ、recording element を作り、水平走査の線周波数及び垂直周波数より決定されるフィールド周波数を形体の興奮伝導より高くすれば、形体興奮座標を記録することができる。走査の各周波数は興奮伝導速度に比べ高くすることは容易であり、recording element を作ることも可能である。recording element を作るために、近時応用されているデカトロンを用いてもよいが、ここでは単発マルチパイプレーターを電極の数だけ連続せしめた。線周波数は 2000c/s とし、recording element を輝度の濃淡によって表現した。recording element を平面に表示することは撮影記録の点で困難であるから、ここでは電極を直線上に 5 個列べ水平走査に対応させ、撮影フィルムを垂直に移動させるか、垂直走査を行うかの方法をとった。

人体脛骨神経を電気刺激し、刺激以前に走査を開始し、垂直周波数を 30c/s にすると、所謂 H 波及び M 波が観察される。5 個の電極は腓腹筋体上を中樞より末梢端に 1 例に列べてあるので、インパルス到着及びその伝導の様子が分る。運動神経は筋体の両端に入っていること、固有反射でない運動神経のあること、輝度が鮮明でないため不正確ではあるが筋伝導速度も測定し得るという 2~3 の所見を伺い知ることができる。

本記録方法は従来の活動電位導出と異り、電位像を記録することであり、確率的反応をとる中樞神経系の研究にとって特に必要であろう。Syracuse University の Goldman 教授は既に recording element を 16 個にして、2 次元心電図を記録し、また脳電図研究にその歩を進めていると聞く (関英男博士より)。独自の立場より研究し、本記録装置製作の可能性を知り得たのでここに報告する次第である。

4. 安富 博 (日本医大生理)

心房筋の自動性について

実験材料である墓の心臓を剔出し、静脈洞と心室とを切離して得られる心房筋条片に、感応単一刺激を与えて閾値を測定する事により、その被刺激性的変動を、Ringer 液成分の組成を変えた場合に就いて観察し、その或る組成に於いては、心房

筋片の被刺激性が増大すると共に、自発的興奮が発現することは昨年の学会で報告した。その後、従来骨筋に於いて週期的興奮を起させるものとして知られている、種々の薬物の溶液内に於ける場合に就いて、心房筋条片の被刺激性の変動及びその自発的興奮発現の状況を調べた。

心房筋条片は Ringer 液成分の組成を変えた或る溶液内（主として Ca ion の減少した時、NaCl のみの溶液内等）に於いて、主として電氣的刺激に引き続いて自発的興奮が起る。又、Sod. citrate, Sod. oxalate, Barium chloride, Sod. thiosulphate, Aconitine, Acetylcholine, Veratrine, Histamine などの溶液内に於ける場合にも、電氣的刺激に引き続いて、或はその様な刺激なしに、自発的興奮が起ることが解った。そして自発的興奮が発現するに先立って殆んど例に於いて、その被刺激性が急激に或は漸次増大することが認められる。心房筋の自発的興奮は、スライドに示した様に、主として律動性興奮を示している。

5. 佐川喜一（東大衛生看護学科生理）・宮島昌子（東京衛生看護学科外科看護）

血圧の第3級動揺と腎容積記録

動脈側体血圧の上昇或いは下降に際して腎血管がどの様に振舞っているかに就いては少なからぬ研究がある。併し乍ら平均体血圧が持続的に上昇と下降を繰返していわゆる第3級動揺を呈している際の腎血管の態度については殆んど記載がないので次の様な実験を行ってみた。

A. 方法 血圧の第3級動揺にはいろいろな成立機序に由来するものが考えられるが、今回は先きに佐川が報告した頭蓋腔内圧上昇によって催起される著明な第3級動揺を採り上げ、その際の腎容積の変化を onchometer により煤紙に描記し乍ら同時に記録された平均体血圧との関係を調べた。実験動物は家兎（7頭）で、ウレタン麻酔の下に、1) 背側から腎臓を露出した場合と、2) 腹側から露出しかつ予め或いは実験の途中で上腸間膜動脈及び門脈の結紮を行った場合との二通りがある。尚毎回の液圧上昇に先立ち $\text{Adr. } 10^{-4}$ 約 0.2cc の静注を行って容積記録の具合をみている。

B. 成績

1. ADr. 静注による血圧上昇時腎容積は常に減少したが、1例において増大したものがみられ、

また2例において始め減少した後却って以前よりも増大し再び減少するという三相性の変化もみられた。

2. 上腸間膜動脈及び門脈を結紮してない場合には、液圧上昇による血圧波と同時に腎容積も波状動揺を示し、血圧波の山に腎容積波の山（増大）、血圧波の谷に谷（減少）が対応していた。血圧波出現に先立つ血圧上昇に対しても腎容積は増大方向に変化している。

3. 所が上腸間膜動脈及び門脈結紮以後は血圧波と腎容積波の位相に約180度のずれが起り血圧上昇時腎容積は却って減少を示す様になる。この逆方向関係は緩徐な血圧及び腎容積変化についても見受けられる。

4. 尚1例で自発性第3級動揺が現われたがその際の腎容積波と血圧波とは逆位相の対応を示していたが、この例で液圧上昇を行うと血圧波と腎容積波は始め一時同位相を示すが一層の液圧上昇により逆位相に転換した。

6. 松本政雄・石田宗夫・岸 康一（群馬大第1生理）

直接興奮しない部位に電流を作用させて得られる電圧-期間関係に就いて、電気化学的興奮模型を用いての実験

神経筋等の被激性形体に通電して興奮を起させて、それによって電流の刺激作用を研究する実験に於いては電極を当てる部位はすべてそこから興奮が起り、又そこから興奮が起ることを目標にして実験が行なわれるのが通常である。然るに電流の刺激作用によって被刺激部位に生ずる第一次的变化は負の分極電圧であってその部位が興奮しても亦負になる。電流の作用による分極電圧の生成はその部位が興奮してもしなくても生ずることはよく知られている如くであるから此の分極電圧が或る値以上にあれば電流開放後その部位から通常の興奮部位から未興奮部位に対して流れる働作電流と同様な電流が生じ、該部位に接近して興奮し得る部位が存在すればあたかも始めに電流の作用を受けた部位が興奮した如く推定されるようになるであろうことは想像に難くない。斯様な際、実際に必要な電流の強さ、期間等が如何なるものであるかを電気化学的興奮模型を用いて実験したのが本報告である。

実験には山極-Lillieの鉄を硝酸中に浸した模型を、又興奮しない部位としては炭素棒を用い、その炭素棒に通電した後模型の核に連結して興奮が生ずる際の閾に就いて電圧-期間-関係を求めたのであるがその経過は一般の生体に於いて得られる如き経過を示す関係が得られた。併しその値は直接興奮する部位に電流を流して得られる場合の値より相当大であった。

斯くして興奮しない部位に電流を作用させても得られる電圧-期間-関係の経過は通常の場合と大体同様であることを知ったのであるが、斯様な事柄は刺激実験の実施に当っては相当考慮しなければならぬ問題であろうと考えられる。

7. 高木健太郎・中山昭雄 (名大第1生理)

皮膚血管径の wave-like variation について

反射光電方式をとり直結アンプで体の各部から同時に記録すると Pulse wave の他に数秒から1分以上に及ぶいろいろな周波数の不規則な wave-like variation が見られる。これを slow wave と名付けた。体の左右対称部位拇蹠からは相似の slow wave が記録されるが、額と拇蹠の間には相関がないこと、刺戟によって拇蹠の血管は収縮するが額では拡張がおこることは既に総会で高木・

沢田が報告した。しかしながら或る場合には左右の間で位相が全く逆転し、刺戟反応も全く逆に起ることがある。実験的にこのような分離を起すことは極めて困難で又その原因も不明である。

さてこの方法で記録されるものと末梢血管の変化との対応をみるため、2, 3の分析を行った。先ず照射光を弱くすると曲線の変動も小さくなるが定量的な減少のみで質的な変化は見られない。皮膚顕微鏡で爪床の Capillary loop を観察しながら記録を行うと、基線の上昇時-即ち暗くなる-(充血)には loop が太くなり且つその数を増すが、下降時-即ち明るくなる-(貧血)には細くなりまた時として消失することを確めた。所謂透過光方式と同時記録すると殆んど同じ変動が見られる。局所を圧迫して Pulse が消失するまで観察しても対称との間に Slow wave の質的な差は見出されない。この方式で記録されるものには、勿論局所の全体の血液量が関係するが、主として小動脈、毛細管径の変動が曲線を左右するものと思われる。

次に P.G.P と同時記録を行うと曲線の下降と P.G.P の出現とは必ずしも一致して現われるものではないことを知った。その種々相について報告する。

第120回生理学東京談話会

時 昭和32年7月27日(土)午後1時より

所と当番 日本医科大学生理学教室 戸塚武彦

1. 福田篤郎・青柳幸男 (千葉大第2生理)

血液像の昼夜変動について

血液有形成分が昼夜の周期的変動を示すことは古くより気付かれていたが、その詳細は好酸球数のそれを除いては完全な記載がない。特に好酸球が取上げられたのは周期的変動を副腎皮質機能の変化に結びつけようとする意図からである。好酸球数はヒトでは昼間、マウスでは夜間減少し、マウスでは副腎剔出後多くは周期変動が消失するといわれる (Halberg, 1953)。著者等はヒト及びネズミで他の血液有形成分並びに血糖をも同時に検するに、好酸球の減少期には常にリンパ球、好中球数の増加、血液濃縮をみ、且つ血糖の上昇が起る。特にリンパ球数の増加は同時にみられる好酸球減少が副腎を介するものでないことを教える。

ネズミに於いては副腎剔出後も全く同様の周期的変化が長期にわたって存続し、Halberg 等のマウス実験成績で例外とみなした事が常に起る。

血液像の周期的変化はネズミではその活動曲線と一致し、フェノバル、ウインタミン、イミダリンの投与により抑制される。

ネズミに於いて昼間の休息期に強制運動を行わしめ、夜間の活動期(好酸球減少期)の血液像を平常時のそれと比較するに、好酸球と赤血球数の消長は逆転するが、リンパ球、好中球数増加並びに血糖の上昇は平常時と変りない。即ち後の3者の周期性こそ内因的周期性の示標となると考えられ、特に血糖の動きが副腎の存在を前提としないことより、肝交感神経の周期的活動がそれを支配すると推定され得る。

2. 福田篤郎・吉見健幹 (千葉大第2生理)

尿中電解質排泄の昼夜変動について

ヒト尿中電解質の排泄の周期性は古くより観察されたが、その機序に関しては殆んど明らかにされていない。最近 Stanbury 等 Manchester 生理のグループ (1951~53) は Na, K, Cl の排泄は尿の酸度と密接な関係のあることを強調し、過呼吸は尿の酸度の低下、塩類排泄の増加を招来し、夕刻にみる腎機能を早朝のそれに变化せしめ得ることを報じ、呼吸機能の周期的変化が主体をなすかの推論をたてた。然し CO₂ 吸入による acidosis が夜間にみる塩類排泄減少を来さしめない事を知り、自らその推論を破棄するに至った。

著者 (福田) は既に1947~50にK排泄の周期性と尿の酸度の密な相関を指摘し (小林 丘; 本誌 12, 343), 組織緩衝系の役割を強調したが、最近に於ける腎生理の進展を考慮し本問題を再検するに至った。

Na, K, Cl の排泄は午前が増し、午後から夜間に減少し、それが腎性に招来され、酸排泄と逆相関にあること Stanbury 等の観察と全く同様であった。

著者等は呼吸中枢機能を変化させる目的で塩酸 morphin を午前に、Théraptique を夕刻にそれぞれ別の個人に投与するに、何れも尿中電解質・酸排泄状況を逆転せしめ得ることを知った。中枢機能が重要な支配的役割を演ずることが分る。

次に腎性機序に於ける Na⁺-H⁺, Na⁺-K⁺ 交換序機の関与関係を明らかにすべく、それぞれの抑制剤 Diamox 及び水銀利尿剤を、前者は夜間に後者は午前に用うるに、Diamox は夜間の尿の酸性化、Na 排泄減少を防ぎ、水銀利尿剤は昼間のK排泄増加抑制することを知った。これより Na⁺-H⁺ 系は夜間に Na⁺-K⁺ 系は昼間に働きの電解質排泄周期を形成することを明らかにし得た。

3. 長島長節 (東大生理)・森本和夫 (東大木本外科)

小流量体外循環に於ける末梢循環動態の基礎的実験

人工心肺装置による小流量体外循環の基礎的研究として、調節静脈還流 (上下大静脈血を体外に導き、ポンプにより流量を調節して右心に注入する) 10cc/分/体重kg 及び 30cc/分/体重kg の場合

について、大腿動脈圧、後肢皮膚筋肉容積、脾容積、血中代謝産物等の面から主として末梢循環動態を考察した、プロキロ 30cc では、一旦下降した血圧は皮膚筋肉容積特に脾容積の収縮と共に速やかに旧値に復し、且つ代謝産物の増量も軽度である。プロキロ 10cc では皮膚筋肉容積の減少、脾容積の高度の収縮がみられるが、血圧は著しく低位に固定し、代謝産物の増加も著しく、遮断解除後には顕著な反応性充血に表現される皮膚筋肉の血管緊張減退が認められる。プロキロ 10cc ではプロキロ 30cc に比して、下肢血流量の心持出量に対する比率が減少し、然も冠静脈流出血量の比率が増加している事から、かかる小流量循環における各臓器への血量分配には何らかの機作が視われる。

4. 桂 博澄・金谷利蔵 (群馬大内分泌研生理)

ロダン塩と甲状腺の機能

甲状腺のヨード取り込みと有機化の機能は酸素消費よりも磷酸化と密接な関係がある事が私共の実験で明らかとなったが (山本等, 1956; 鈴木, 1957), 演者等は甲状腺のホルモン合成の第一段階であるヨードイオンの腺内への取り込みの相のみを抑制するといわれるロダン塩を甲状腺組織薄片に直接作用させ、酸素消費、磷酸化及びヨード化に対する作用を調べることにより、ホルモン合成のこの段階を更に明らかにしようとして試みた。実験方法は、山本等, 1956; 桂, 1956; 鈴木, 1957 と同様である。

NaSCN は 10⁻²~10⁻⁴M の濃度範囲で酸素消費を著明に増加させるが、磷酸化は逆に抑制され、その結果、酸化的磷酸化は著明に uncouple される。10⁻⁵M では影響は弱く、10⁻⁶ 及び 10⁻⁷M では影響が無い。KSCN でも同様の作用がみられるが、甲状腺の代りにマウスの肝薄片を用いた場合は高濃度 (10⁻², 10⁻³M) でも、作用は明らかでない。次に、ウシの甲状腺薄片の酸素消費と伴って起るヨード化に対する影響について実験したところ、10⁻³M で酸素消費は前と同様促進するが、ヨード化はほとんど全く抑制された。10⁻⁴ および 10⁻⁵M でも濃度に応じて同じ事がみられた。

以上の事実、即ち、ロダン塩が甲状腺薄片の酸化的磷酸化を uncouple するが、ヨード化は、これに比して極めて強く抑制される所から、ロダン

の作用点は酸化的磷酸化の抑制というよりは、むしろヨードイオンに対する特別な取り込み抑制作用によることがうかがわれる。この点に関し、ロダン塩のヨードイオン取り込み抑制は、ロダニイオンのヨードイオンに対する競争阻害によるという実験がある (Wollman, 1956)。しかし、このことから甲状腺のヨードイオン取り込みに、高エネルギー-磷酸結合のエネルギーを必要としないとはいえない。その点はロダンの取り込みと酸化的磷酸化の関係について実験すれば明らかになると思われるが今後明らかにしたい。

5. 本山十三生 (日本医大生理)

臺心筋の走行

臺心筋の走行及び構造を心臓拡大固定法と連続切片によってしらべた。

脊髄臺を開胸して下大静脈からゼラチン寒天-Ringerを高圧で注入し、臺心を極度に拡大させた状態で固定してから数日後に内容を除き、それを生の儘或は種々の染色を行って肉眼、顕微鏡、拡大写真によって走行及び構造をしらべた。同時に心臓全体を10 μ で連続切片にして検鏡した。

洞筋は洞房口の背側から下大静脈へ向って放線状に走り、一部は下大静脈、肝静脈に入り大部分は左壁から斜走して腹壁に至る。更にその一部は上行して下大静脈、肝静脈に、下行して洞房口の腹側に終る。大部分は洞の腹壁を斜走し互に近接して筋束を作って右上大静脈の洞内壁を形作って洞房口の左側に終る。房筋は外側を走る細い輪走筋と、内側を走る太い縦走筋がある。縦走筋はごく一部が背壁に於いて洞房口から房室口まで縦走する他は全て夫々洞房口、房室口に始まって輪走筋に移行している。

心室筋については未だ不明である。房と大動脈の筋肉的連絡を認めている人もあるが、本研究で種々検討したが直接の筋連絡はなかった。肝静脈、上大静脈にはかなり深く輪走心筋が入り込んでいるが下大静脈には少ない。洞房口は輪走筋に

囲まれているが1本の筋線維が螺旋状に走っているのではなく、数本の線維が円周の一部を形作っていて全体として輪状になっている。然も閉鎖輪ではなく多くは中隔が洞に附着する部分で広く開環していて、線維は房壁へ離解してゆく。この洞房口辺縁及び中隔上部の縁に舌状の突起が数個~十数個附着している。

房室弁は背腹に一对、左右側縁に一对あって後者は非常に小さい。

6. 戸塚武彦・加藤 漸 (日本医大生理)

自働性興奮 (細胞内電極による)

細胞内電極に依る活動電位の記録に於いて、Purkinje線維、刺激伝導系または洞筋等の自働性を有する、または potentially に自働性のある細胞から得たものは一様に主な活動電位の経過の後に、緩やかに上昇する陰性波が見られることを特徴とする。その陰性波が丁度神経筋間に見られる synapse 電位の如くに興奮を initiate すると考えれば pace-maker の説明がつく様である。果して然らば自働性を持たない骨格筋に於いて或る条件の元に自働性の発現する様な時にはどうなるであろうか。

蛙又は臺の縫工筋の数本の筋線維を用い、之を刺激すれば正常の活動電位の経過を細胞内電極に依って得られるが、この標本に乾燥、クエン酸ソーダ液、mg⁺ イオン等で自働性を起させて見ると、上述のPurkinje線維と似た様な、緩やかに上昇する電位の上に棘波が乗り、下降して極小値を経て又上昇する事を繰返す。この緩やかな波の上に棘波の乗らない時もあるが、やはり同様に下降上昇を繰返す。著者等は細胞のどこかにこの様な緩い昇降を示す様な部分があるのが自働性の発現の源であろうと考えて居るが、然らばそれはどこか一定の場所であろうか、又は細胞膜全体であろうかはわからない。又何がこの様な電位変動を発現するのであろうかもわからない。更に続いて研究中である。

第15回近畿生理学談話会

時 昭和32年2月24日(日) 9~17時迄

所と当番 大阪歯科大学牧野学舎新館第2講堂 関根道夫

1. 幸塚嘉一・内藤博江(関西医大生理)

副交感神経の生理学原論的研究(其の4) 亀の副交感神経性心臓促進神経(遠心性)に就いて一“心臓(亀)の副交感神経二重支配”

先に私達は食用蛙及び蛙を用いて実験し、その結果、食用蛙及び蛙に於ては両側の迷走神経中を通り、頸静脈神経節を経て迷走交感神経中を走って心臓に到る所の、心臓促進神経線維が存在する事及び夫が両側の頸静脈神経節内に於て介在神経細胞を有する事を直接的に実証し得た(第14回近畿生理学談話会にて発表)。本研究に於ては以上の事を亀の心臓について検討せる結果の一部を報告する。

実験方法;動物は中等大の亀(*Geoclemmys reevesi*)を用い、その麻酔にはエーテルを使用す。実験方法の原理は前回と同様 Engelmann の懸垂法によつた。迷走神経中の accelerans を探求するため心臓には予め atropine Ringer's sol. を加え心臓に至る抑制神経線維の末端を麻痺せしめた。迷走神経の刺戟には一側の頸部迷走神経を出来るだけ頭側位にて結紮切断し、末梢断端を“glycerine spot methode”(1952, 幸塚)により刺戟したが、少数例に於ては電気的方法を使用した。尚同側の交感神経は予め頸部に於て切断しておいた。

実験成績;予め心臓を atropinize せる亀の心臓機械曲線は、一側の迷走神経を前記方法により刺戟すると、一定の潜伏期を経て明らかに心臓活動の促進を示し、振巾及び心搏数の増加(或は、振巾又は心搏数の増加)を来した。而して一定の時間を経て恢復した。是は左右両側について確め得た。以上の事は亀の迷走神経中には心臓抑制神経線維のみでなく心臓促進神経線維が存在する事を示している。是に反して心臓を atropinize せざる亀については同様に迷走神経刺戟を行うと心臓活動は明らかに抑制を示した。是は迷走神経中の心臓抑制神経線維が刺戟された結果とみなされる。従つて此の場合には迷走神経中に混在する促進神経線維の作用は抑制神経線維の作用に打消されて現われない結果と考えられる。

結論;食用蛙及び蛙と同様に、亀の心臓は迷走神経により抑制と促進の2種の支配を受けている

事が明らかとなった。即ち茲に“心臓(亀)の副交感神経性二重支配”(eff.)-拮抗性-を検証し得た。

2. 河村洋二郎・船越正也・杉森義典(阪大歯学生理)

口腔粘膜の吸収能に関する研究(第1報)

この研究は口腔粘膜を介して体内に薬剤が吸収滲透し得るか、吸収されるとすればこれに関する生理学的条件にはどのようなものがあるかなどを明かにするため動物について予備的に行つたものの一端である。

実験には体重100~120gの成熟雌雄ハムスター及び犬を用いた。

ハムスターを用いての実験には高濃度の脳下垂体後葉抽出物、ピトレンシン(パーク・デービス社)を用い、その抗利尿作用を指標とした。口腔での薬剤投与場所としてはハムスターの頬嚢を利用し、頬嚢は予め口腔への開口部を手術的に閉鎖結紮して嚢中内容が口腔咽頭内に流出しない様にした。

実験に際しては各動物に0.9%食塩水5cc/100g体重を腹腔内に与えて排尿を誘発させ、この排尿経過を記録、翌日食塩水投与と同時にピトレンシンを頬嚢内に注入し排尿行動がどのように変化するかを先の対照と比較した。

さらに成犬2匹を用いイソミタール麻酔下に皮下、頬粘膜下、舌下面粘膜下、口腔底粘膜下などに0.1%アドレナリン0.25ccを注射し、血圧上昇効果を指標として各部からの吸収特性を検討した。

脳下垂体後葉抽出物を頬嚢内に投与した例では排尿行動が抑制される傾向が認められ頬嚢粘膜から薬剤が僅かながらも吸収されたのではないかと考えられる。

犬についての粘膜下アドレナリン注射実験では同一部分では各例共、同様な傾向を示したが注射部位の相違によってその効果が相当に変化し、舌裏面や口腔底に投与した場合効果が最も著明であった。しかも一般に粘膜下注射は筋肉注射に比べれば反応潜時が短く且つ血圧上昇反応が著明であった。

3. 小石秀夫(大阪市大家政栄養生理)

蛋白代謝とクレアチニン代謝の日内変動

成年男子3名に一定実験食餌を約100日間連続負荷し、クレアチニン排泄量の日内変動を総窒素排泄量の日内変動と平行して観察した。またそのうち2名については、負荷蛋白量を20g/日より150g/日の範囲に変化させて日内変動に際してのクレアチニン代謝と蛋白代謝の関係について検討し、つぎの成績を得た。

1) クレアチニン排泄量は睡眠中を最低とし、日中午後をほぼ最高とした著明な日内変動を示し一般的に昼間>夜間>朝間>睡眠間の順に低値となる。睡眠間の排泄レベルは昼間に較べて10~20%低値である。またクレアチニン1日排泄量は食蛋白量の多寡に応じて多少変動はするが、日内変動は1日量変動とは無関係である。

2) 総窒素排泄量の日内変動は、摂取蛋白量が20g/日で負の出納の場合は、睡眠間に最低で、日中に高くクレアチニン排泄量の日内変動とほぼ平行する。しかし蛋白摂取量が40g/日以上で窒素出納が零平衡を保つ場合は、朝間午前中に最低となり、午後および夜間に高値を示してクレアチニン排泄量のリズムとの間にズレを生ずる。

3) 以上より、クレアチニン代謝の日内変動は体内固定蛋白代謝の変動に伴ったものであり、食蛋白量に関係のない生理的な日内変動であることがわかった。また血中好酸球数の日内変動とも平行関係がある。このことからクレアチニン代謝の日内変動が下垂体・副腎皮質系を介しての蛋白代謝機能の亢進・減退に関係していると考え、実験的に検証しようとして試みたが成功しなかった。こうした日内変動の生理的機序が、下垂体・副腎皮質系機能の日内変動と関連があると考えられるが、之だけでは充分説明できない。

4. 森田 勝・吉村寿人(京都府立医大第1生理) 栄養不良時の水分代謝

飢餓浮腫の原因に対して水分代謝の変調が重要な役割を果すのであろうと考えて、次の実験を行った。

1) 絶食時の水分代謝と飢餓浮腫

A, B, C, 3群の白鼠(各群12匹)に就いてA群は絶食して水のみ自由摂取, B群は絶食して一定量の水(1日10cc/100g体重)を強制的に与え, C群は絶食して一定量の食塩水(1日0.9% NaCl

10cc/100g体重)を強制的に与え, 各群の白鼠の体重減少速度を比較検討した。実験の結果, B群が体重減少速度が最も激しくA群, C群はこれよりも少なく且つ両者には大差がない。而して日々の尿量を見るにA群は最も少なく, C群はこれに次ぎB群は最も多い。A群の体重減少速度がおそく且つ尿量が少ない事は水の摂取が少ない為であって, 水の取り方の等しいB群とC群を比較してC群の体重減少速度がおそく尿量が少ない事はC群に於てはB群よりも浮腫傾向が強かった為と思われる。その原因は恐らくB群は水のみ与えた為に体内塩分が排尿と共に脱出して塩分欠乏を来し脱水に傾いた為であろう。

2) 絶食時の血清中のA.D.S(抗利尿物質)の消長白鼠につきBurn法によって血清A.D.S.を測定するに標準食飼育白鼠のものに比し, 絶食白鼠に於いて有意に高い事が明らかにせられた。

3) 絶食時に於ける投水後の排尿について

絶食白鼠と標準食飼育白鼠各6匹づつについて7.5cc/100g(体重)の投水後の排尿速度を比較すると前者の方が排尿速度がおそく腎臓の水逆吸収能が高まる事を証明した。

4) 低栄養時に於けるA.D.H.(抗利尿ホルモン)注射後の変化について

絶食白鼠と低蛋白飼育白鼠及び標準食飼育白鼠についてPituitrinを腹腔内注射した後に時間を追ってその血清A.D.H.作用を検した。その結果低栄養白鼠の方がPituitrin注射の影響が長く残る事が明らかとなった。即ち低栄養時にはA.D.H.の分解作用が減ずる為に, 水分の体内貯溜の原因となる。

5. 坂口好昭・松本淳治(阪大第2生理)

電気麻酔時の肝切片ケトン体形成について

昨年日本生理学会総会にて尿中ケトン体と肝切片ケトン体形成が電気麻酔(EN)第1日に増加しEN第2日に対照と差違がなくなる事を報告したが, 今回はその後の成績を薬剤麻酔時の成績と比較した結果を報告する。

実験方法: 非絶食群(I群), 実験前1日絶食群(II群), 酪酸曹達2日注射後1日絶食群(III群), の非妊娠白鼠を使用し, 肝切片をWarburg装置で37°C2時間振盪し酸素消費を測定, ケトン体はDNP法にて定量した(特記しない限り無基質)。

ENは吉井・堀口法にて30分間施行した。

実験成績：1. EN施行Ⅲ群鼠では焦性葡萄糖曹達基質，酪酸曹達基質でケトン体，酸素消費に著変がなかった。イソミタール注射Ⅲ群鼠は正常Ⅲ群鼠と大差がなく，両側副腎摘出対照鼠はイソミタール注射鼠よりケトン体酸素消費の増加を来し，両側副腎摘出鼠ではENはケトン体，酸素消費にそれ以上の増加を惹起しなかった。2. Ⅲ群鼠クロロホルム麻酔30分実施直後断頭及びその後90分放置断頭例では，後者のみにケトン体増加を認めた。Ⅰ群鼠クロロホルム麻酔5分施行30分放置断頭したものを無基質，葡萄糖基質，葡萄糖酪酸曹達基質にて観察し，無基質で酸素消費増加傾向，葡萄糖酪酸曹達基質でケトン体の増加傾向を認めた。3. Ⅱ，Ⅲ群鼠による夫々エーテル5分吸入後30分放置，エーテル麻酔30分施行直後断頭共に酸素消費，ケトン体形成に著変がなかった。

以上の成績より，手術又は出血による Ketosis は肝ケトン体形成増加が一原因であり，ENのケトン体形成増加は副腎摘出により消失する事を推察しうる。又ENのKetosisの主原因はGH (TSHを含む) であり，EN第2日に対照と差違が認められなくなるのは，肝グリコーゲン著減によるグルカゴンの ketogenic activity の低下によるか，インシュリンによると推察している。

6. 山田敏男 (京都府立医大第1生理)

運動鍛錬時に於ける赤血球鉄分の代謝

運動鍛錬中の赤血球の消長についてはG.O.Brounの詳細な研究があるが著者も犬，白鼠及び運動選手について激しい運動鍛錬に際する血液性状を検し赤血球代謝亢進の事実を確かめると共に其の機転についても考按する所があった。今回も同じ目的で赤血球に附帯したFe⁵⁵が運動鍛錬時に如何なる速度で代謝を行うかを観察してこれによって運動鍛錬時の赤血球鉄分の消長を検討せんとした。

即ち数カ月前より安静の状態で大小屋に静置した4匹の犬を2匹づつ2群に別ち1群はそのまま安静状態において対照犬となし他の2匹の犬は時速12kmで1日4時間疾走せしめて之を3週間継続して運動鍛錬を行い，其の間運動1週間目にFe⁵⁵付帯赤血球を静注して運動の進展に伴うFe⁵⁵の消長を検察した。

其の結果血液性状は運動を継続する事により漸

次其の数を減じ貧血の像を呈し又網状赤血球は増加して赤血球新生破壊が促進することを認めた。Fe⁵⁵付帯赤血球のFe⁵⁵の減衰曲線は安静犬に於いては $X = Ae^{-Kt}$ なる1つの指数函数で説明せられ運動犬は早期に早い別の曲線が現われる為に， $X = A_1e^{-K_1t} + A_2e^{-K_2t}$ なる2つの指数函数の和として考えられる。従って運動犬のFe⁵⁵付帯赤血球の減衰は安静犬に比して顕著であり赤血球破壊の影響を見る事が出来る。

血清中のFe⁵⁵は運動犬の方が早く且つ強く高まり速やかに安静犬と同じレベルに落ちつき尿も又同じ経過を示す。之等は何れも赤血球破壊の増加の影響であろうと考えられる。只尿中のS.Aは対照犬に高く運動犬に低く現われているが之は貧血の状態にある為にFeの排泄が少なくなったのではないかと考えられる。

以上要するに運動鍛錬によって赤血球の破壊が増し其の為に赤血球の鉄代謝が亢進している事がFe⁵⁵付帯赤血球を追跡実験する事により証明せられたと云える。

7. 川嶋昭司・松田政博 (奈良医大生理)

In vitro に於ける thyroxine の代謝 促進作用の吟味

演者等は anoxia とコハク酸酸化酵素系との関係を研究中 thyroxine の作用とその関係に就いての検討に迫られた。それで差当り，Gemmillの実験の追試から始めた。そして cytochrome C の代り methylene blue, 2, 6-dichlorophenol-indophenol, 及び brilliant cresyl blue を使用し，その機序を解明せんとして実験を行った。酵素材料としてはダイコクネズミの心臓の homogenate を4000回転で5分間遠沈し，その上清を使用した。酸素消費は 0.1M phosphate buffer (pH7.7) 中で Warburg 法により 38°C で測定した。そして cytochrome C の代りに上記の酸化還元色素を用いた場合に於てもやはり対照に比して著明な酸素消費の増加を認めた。これからすると thyroxine は直接或は間接に基質と cytochrome C の間のどこかに作用しているものと考えられる。亦 thyroxine は酸素消費を測定中時間の経過と共にその作用が増大することからみると，この間に破壊される何等かの因子を thyroxine は protect しているものと考えられる。次に homogenate の量を多くすると thyroxine

による酸素消費量の増加率はより大きくなる。このことから稀釈される何等かの因子があってそれが thyroxine の作用に補助因子として作用しているものと推察される。次にコハク酸が飽和以上の濃度になると thyroxine の作用がなくなる。即ち飽和以下の濃度に於て作用すると云う事はコハク酸と同酸化酵素系との親和性を増大しているものと考えられる。これに就いては Michaelis 恒数を測定すると尚よく説明出来るものと考えられる。

以上の4つの点はこれを一元的に解釈するか多元的に解釈するかは今後の多くの分析的研究に待たねばならない。

8. 田村喜弘・曾我美 勝・井上康夫・麻田保英 (京大第2生理)

濁度滴定法並に濾紙電気泳動法を以てする人血清、脳脊髄液蛋白の研究

生活基本小体論(笹川)の機能的命題から演繹した Elementary unit of living system なる研究用仮説検証の一環として、単一蛋白質とは如何なるものか又複合蛋白質は如何なる物理化学的性質を有するかにつき、Serum albumin, Serum γ -globulin を試料として、演者等案出の濁度滴定法 (Turbidometric titration) を以て検討して次の如き成績を得た。

Serum albumin

Albumin を濁度滴定法で分割すると多数の subfraction に分れる。吾々はこれに h, i, j₁, j₂, k₁, k₂, l, m なる名称を付した (1955) が、今回此の濁度滴定図を次の如く考えた。

Turbidometric diagram $\equiv \sum \omega_i F_i$

F_i : n 個の peak を有する函数で i 番目の peak が最大

ω_i : F_i の weight

此の理由とする所は pH の変化により最大 peak が移動する事、分離条件或いは保存条件によって最大の peak が移動する事、又動物の種属によってはっきりと差異がみとめられる事並びに n が非常に少ない状態も存在する事等である。此の式によって Serum albumin の多くの実験事実が説明出来る。

Serum γ -globulin

pH を変化させた場合 albumin に比して変化は少なかった。又蒸溜水によって γ -pseudoglobulin

と euglobulin に分けて濁度滴定を行うと前者では 0.3~0.375 飽和の所が cut される。反之、alcohol 分劃凍結乾燥を行ったものでは cut されない。尚 albumin 同様 γ -pseudoglobulin が動物の種属によって差あるを見出した。

以上の基礎実験に続いて更に現在血液及び liquor 中の albumin, globulin が濁度滴定図並びに濾紙電気泳動図で如何なる差異を示すか、又 Serum albumin (例えば人血清の j₂, k₁ の peak を示すもの) で酵素消化の受け方に差がみられるかについて実験を進めている。此等により先きに辻村が体液中で liquor に於てのみ見出した基本小体様の granule の本態が判明すると期待出来る。

9. 加藤幹夫・井上康夫・大桶修蔵・松本修一・中島 大 (京大第2生理)

生活基本小体論からみた超音波酸化作用の促進と抑制

R. Virchow の細胞学説迄は生物の形態的構成単位を細胞としていたが、近年物理化学的研究方法の飛躍的な進歩に伴い Submicro の世界の探究が可能となり、多くの内外の研究結果から、生機成立の元基は細胞以下の Submicro な Unit-system に求められるようになった。笹川、Oparin, Bungenberg, Lepeschinskaja の生機学者の近業は端的にその事実を示唆している。その中、笹川は電子顕微鏡的研究の結果から帰納して生体の基本的構成単位を Liponucleo protein-system に求め笹川-生活基本小体論を提唱して (1945) 以来同研究室では各種生体組織原形質の電子顕微鏡的探索を層開し、これと並んで生活基本小体の基質をなす Liponucleo protein-system の構成に対する物性論的研究が行われて来た。かかる研究の一環として演者等は超音波の細菌体破壊と其の増殖能の存否とを追求し其の概略を先に第14回本談話会で報告したのであるが、更に今回は超音波の酸化抑制方法に考察を加え、種々の酸化抑制剤存在下に於ける大腸菌の破壊と生機発現の能力を増殖能を示標として検索したので報告する。

超音波の酸化抑制方法としては演者等の考案による Gelatin, Ether, Methyl-Alcohol, Cystein 抑制方法を用いた。

1) Gelatin 添加による破壊

1% Gelatin 添加の場合と 0.7% Gelatin の場合と

では、酸化抑制力の弱い後の方が良く破壊される。培養成績は何れも陽性である。

2) Methyl-Alcohol並に Ether 添加による破壊
1% Methyl-Alcohol 添加の場合及び Ether 4 滴添加の場合では何れも大腸菌の菌形の破壊が著しい。その培養成績は陽性である。

3) 0.1% Cystein 添加による破壊
Cystein の方が他の抑制剤より大腸菌破壊作用が著しいが、培養成績は良好ではない。此等の結果よりこの種の実験に対しては Ether, Methyl-Alcohol が酸化抑制剤として適当なことがわかる。

4) Chamberland 濾過器による濾過後培養成績
酸化抑制剤共存下で超音波にて破壊した大腸菌の fragment を Chamberland 濾過器 (L₁ L₂) で濾過を行い、濾過後の碎片を普通寒天培地で培養した結果、培養成績陽性となったが、特に濾過操作上、温度と圧に關係されるようである。

以上の諸成績から見て、超音波酸化抑制剤の種類、濃度差で菌体破壊作用が大いに異なる結果が窺われる。又酸化抑制剤の性状によっても破壊後の増殖能に種々の影響のある事実を Chamberland の濾過実験から説明した。更に比較実験として酵母の破壊実験をも試みた。

10. 沢田重信・他5名(阪大第1生理)

結合型 FAD を作用簇とした D-アミノ酸酸化酵素能について

酵素間の相互交渉を吾々のもっている酵素について実験した。Negelein-Brömel 蛋白は FAD (以下遊離型 FAD) を作用簇とした場合に D-アミノ酸酸化酵素として働く。そこでキサンチン酸化酵素のもつ FAD (結合型 FAD) を作用簇に出来ないか? この場合結合型 FAD はキサンチン酸化酵素と強く結合して居り、吸着、透析、pH を酸性に傾けても酵素能を損う事なく離す事は出来ない。吾々はキサンチン酸化酵素に結合したままの FAD を作用簇として Negelein-Brömel 蛋白が D-アミノ酸酸化酵素として働く事を証明し、この場合キサンチン酸化酵素能も変っていない事を証明した。解離恒数は遊離型、結合型の FAD を作用簇としても同一で $2.7 \times 10^{-7} \text{ Mol/L}$ であるが反応速度は結合型 FAD の方が $1/2$ となる。

フラビン誘導体の呈する阻害は非拮抗阻害であり、之は遊離型 FAD の場合と異なる。

D-アミノ酸酸化酵素は metalloflavoprotein であり、Fe を必要とするが、o-phenanthroline 等の鉄試薬は結合型 FAD の場合にも、作用簇及び基質アラニンに対して拮抗阻害を示した。之は遊離型 FAD を作用簇とした場合と同様である。

チトクローム C の還元はアラニンを基質とした場合に、結合型 FAD を作用簇とする Negelein-Brömel 蛋白の方が遊離型 FAD を作用簇とする場合よりも反応速度は速い。

メチレン青、Indigo-3-sulfonate 等の色素に対してはアラニンを基質とする場合、遊離型 FAD、結合型 FAD のどちらを作用簇としてもメチレン青への反応は進むが、Indigo-3-sulfonate に対しては、両方の型の FAD を作用簇として別々に実験したが反応は進まなかった。

11. 辻本 毅・山羽 格・吉田一雄(和歌山医大生理)

ミトコンドリアの latent ATP-ase とインシュリン効果

インシュリンのミトコンドリア (以下 Mt.) latent ATP-ase 活性に及ぼす効果と同時に、Mt. の 0.25M 蔗糖浮遊液の光分散度に及ぼす影響、及び Mt. からの $260 \text{ m}\mu$ 吸収物質放出に対する効果を調べた。

in vitro でインシュリンが、ATP-ase の活性発現を促進し、D₅₂₀ 曲線を変化させた事から、肝組織に於ける直接効果の存在が暗示された。

インシュリンによる ATP-ase 活性変化時期、D₅₂₀ 変化時期、及び E₂₆₀ 物質の放出期が時間的に一致した事、及び、Diphosphopyridine nucleotide 添加時の Mt. の ATP-ase 活性変化が、D₅₂₀ 変化に先行した事から、ATP-ase 以前の DPN に関係した酵素系の変化が、Mt. 形態変化の一次的原因ではなからうかと考えた。

12. 舟木 広・前田 勝・本郷節哉・真銅恒一・大池 覚・川口 力(京都府立医大第2生理)

静注された固定赤血球の運命と(固定)赤血球による血圧降下現象

1. カタラーゼ反応で固定した赤血球 (FRC) の種々の性質はすでに報告した。FRC を静注すると約 10 分後には流血中から消失し、注射総 FRC 数からみて、肝に約 $1/2$ 、肺に $1/100 \sim 1/500$ 、脾

に 1/400~1/500, 大腸に約 1/500, 腸間膜に約 1/1000, 残りの大部分は骨髓に存在する。注射してから24時間, 48時間, 72時間及び 120 時間を調べると, 上記の臓器中の FRC は次第に減少し120 時間後には全く消失する。2. 異種の FRC を犬に静注すると, 血圧が下降する。この下降は回復までに長時間を要する点で次に記載する。3. と異なる。3. 異種動物のなまの赤血球を犬に注射すると犬の血圧が一過性に下降することはすでに知られ 2~3 の報告がある。われわれの行っている実験のうち, 今迄に得られた結果は次の如くである。1) 異種 (ヒト, ウサギ, マウス, モルモット, ウマ, ブタ, ウシ, ヤギ, ネコ, ニワトリ, イシガメ, ヒキガエルなど) 洗滌赤血球を静注すると犬の血圧は下降する。注射赤血球量の多いほど下降度は大きい。2) 血圧下降が回復してから或る時間間隔で同量を繰返し静注すると下降度は減少する。3) 或る時間間隔で増量的に静注を繰返しても血圧の下降度はあまり変わらない。減量的に静注を繰返すと下降度は減少する。4) 異種溶血液の静注では血圧が下降しない。5) 生理食塩水, Ringer 液, エバンス・ブリュー, Pt ゼル, Pd ゼルを静注しても血圧は下降しない。6) 活性炭素 (大き約 0.05mm) 浮游液の静注によっても血圧は下降する。7) アドレナリン (1000倍を体重 1kg 当り 0.01ml) を皮下注射した後, FRC (ウサギ) を静注すると血圧は下降する。8) ワゴスチグミン (20倍を体重 1kg 当り 0.01ml) を皮下注射した後, FRC (ウサギ) を静注すると血圧は下降しない。9) 開腹した状態で血圧の安定した時に, 肝動脈, 門脈を結紮すると血圧は下降し, 結紮を解くと血圧は一度下降した後で上昇する。肝動脈, 門脈を結紮して血圧が下降し安定した状態で異種赤血球を静注しても血圧は下降しない。10) 肝動脈, 胃動脈, 胃十二指腸動脈, 上及び下腸間膜動脈, 脾動脈を結紮してから異種血球を静注しても血圧は下降する。11) 門脈-下空静脈吻合後の注射を試みたが吻合の目的が十分に達せられなかった。

13. 舟木 広 (京都府立医大第2生理)

赤血球の形態に関する 2, 3 の現象

I. 赤血球の側面形態; 赤血球の形を直交座標 (x, y, z) で表わし, 顕微鏡下で普通に最も現われやすい面を正面 (xy 面) とする。側面, 有核赤

血球の場合には長側面 (zx 面) と短側面 (yz 面) とを顕微鏡下に多数然も簡単に出現させるには血液を 1~10 倍に稀釈して Thoma の計算板で観察すればよい。この方法を側面観察法という事にする。側面観察法によって得られた有核赤血球の長径, 短径及び厚さの測定値並びに既報の Cassinian oval とから有核赤血球 (=ワトリ, シマヘビ, ヒキガエル, コイ) の形態は次の式で近似される。

$$\text{正面: } x^2 + y^2 - 4a^2x^2 = C^4, \quad C \geq 2a \quad (1)$$

$$\text{長側面: } z^2 = m^2 - \sqrt{m^4 - (x^2 - n^2)^2}, \\ m^2 > n^2 = c^2 + a^2 \quad (2)$$

$$\text{短側面: } z^2 = p^2 - \sqrt{p^2 - (y^2 - q^2)^2}, \\ p^2 > q^2 = c^2 - a^2 \quad (3)$$

有核赤血球の正面の形態を楕円で近似することにすれば有核赤血球の形態は一般に次の式で近似的に表わされる。

$$(X^2 - A^2)^2 + (Y^2 - B^2)^2 = B^4 \quad (4)$$

すなわち (4) 式で $A^2 = B^2$ なる場合は正面 $A^2 > B^2$ なる場合は側面を表わす。(4) 式で $A^2 < B^2$ なる場合は Lemniscate 型であって双凹円盤状赤血球の断面を近似的に表わす。またシマヘビの赤血球は高張溶液中でしばしば (4) 式の $A^2 > B^2$ の示す形態を現わす。

II. 高濃度塩類溶液中における赤血球の形態; 赤血球をカタラーゼ反応によって固定すると, 固定される前の形のままで固定され (蒸溜水, 酸, 塩基, サポニンなどで溶血せずそのままの形を保っている) ことを報告した。又哺乳動物の赤血球の高張塩類溶液中における形態変化はよく観察されている。有核赤血球の場合概括的にいって, ニワトリの赤血球では甚しく特異な形は現われぬ。シマヘビの赤血球では前述のような特異な形態が現われるが, これは medium たる塩類の種類にあまり関係しない。ヒキガエルの赤血球では約 1M/l $MgCl_2$ 溶液中で甚だ特異な (ヒトデのような或いはタコのような) 形が現われ, やはりこの形のままカタラーゼ反応で固定される。ヒキガエルの場合の特異な形は $MgCl_2$ の他に $NaSCN$ 溶液の場合にも現われるが $NaCl$, KCl , $NaBr$, $CaCl_2$, $BaCl_2$ などでは現われぬ。

III. スライドとカバー間における形態変化; 先にスライドガラスとカバーガラスにコロラジウム膜をはって, これらの間で等張塩類溶液中に浮游した赤血球を観察すると, あたかも高張溶液中で現われるような形態変化を現わす事を報告した。

コロジウム膜のかわりに卵アルブミン、卵白、血漿、血清、ゼラチン、寒天、アラビアゴム、セメダイン、ダンロップ、バルサムなどを用いてもコロジウム膜の場合のような現象は起らない。これらをまずガラスの上にぬりその上にコロジウム膜をはるとコロジウム膜だけの場合と全く同じである。まずコロジウム膜をぬりその上に上記の物質をぬるとコロジウム膜の影響が顕著な場合とそうでない場合とがあり、バルサム、セメダインの場合には最も影響がない。

IV. 赤血球の流体力学的等価半径；各種動物（ヒト、ウサギ、ウマ、ニワトリ、シマヘビ、カメ、ヒキガエル、カエル）の赤血球の流体力学的等価半径を実験的に求めてみた。その結果等価半径は Cassinian oval のパラメーター a と大体において一致することがわかった。

V. 赤血球の形態変化と白血球核分葉の変化との関係；赤血球の系統発生的形態変化を Cassinian oval の a/c で表わし、白血球核分葉の系統発生的変化を平均核数 n で表わし、両者を比較すると a/c と n の間に直線的関係がみられ、系統発生的に赤血球の形態変化と白血球核分葉の変化とは平行していることがわかる。

14. 松村秋淵・伊藤秀三郎（東京歯大生理）

静脈麻酔時の呼吸運動に対する頸動脈毯と体性神経中枢間との関係について

静脈麻酔時の呼吸運動に対する頸動脈毯（以下 C.B. と略す）と体性神経中枢間との関係を追求し、その結果を要約すると次の如くである。

まず C.B. の存否（摘出実験）によって麻酔薬（以下 N と云う）の呼吸運動抑制作用に対して、C.B. の作用は拮抗的である事を知る。即ち C.B. の摘出後の呼吸運動は抑制的になり、尚 N 投与時には一層それが強調された。

つぎに N 投与の場合、総頸動脈より耳静脈への方が呼吸運動抑制作用が強調され、N が進む経路が、鎖骨下動脈、椎骨動脈より呼吸中枢への順であると思われる。

次に C.B. と同様な生理学的意義を有すると云われる大動脈毯の作用は、その摘出実験（実際は大動脈神経切断による）の結果よりみて、N の呼吸運動抑制作用に対する機能的関与が比較的少ない様に観察された。

又同様な観点から、呼吸運動に關与する中枢よりの遠心性経路、即ち N. Phrenicus 及び N. Intercostalis（実際は Spinal-cord 切断による）は大した意義を有しないもの様であった。更に呼吸運動に關与する求心性神経である N. Vagus の切断では、N の呼吸運動抑制作用は寧ろ強調されることからその有意性が考えられる。

最後に C.B. と体性神経中枢部の処置（切断か切除）とに於いて、橋延髄間の場合は C.B. の存否に拘らず N による呼吸運動抑制は強調され、中脳橋間の場合には C.B. の存否を問わず比較的軽度で、橋に呼吸抑制性調節中枢を、又四丘体上下丘間及び間脳中脳間の場合は、C.B. 健存は摘出に比し、N による呼吸運動抑制作用が強調されている点から、四丘体上下丘に呼吸促進性調節中枢の存在を想定した。

15. 木村英一・西川喜方（大阪市立大生理）

視紅の簡易定量法について

桿体外節を純粋に分離し、この懸濁液を用いて簡易な視紅定量を企てた。実験材料は桿体外節の大きなものが好都合で、蛙や蟻の網膜が最も適している。温血動物（ラッテ、牛等）は一般に外節が微小で分離操作が稍々困難である。暗順応動物を赤微光の下で断頭し眼球を摘出、網膜を剝離し重層遠心分離法で桿体外節を採取する。分離外節を通常 3.0ml の蔗糖液（比重 1.15 (15°C) pH=7.0) に混和し数分間強く振盪したのち、この懸濁液の 500m μ における光学的密度を Beckman spectrophotometer で測定し、次いで照射 (2.5 \times 10⁵ lux, 3 分間) 褪色後再び同波長の光学的密度を測定する。測定終了後に三塩化酢酸と蒸留水を加え遠心分離を行って桿体外節を集め蒸留水で 2 回洗滌して蔗糖を除き、その乾燥重量を Paul Bunge の微量天秤で測定する。視紅量の簡易算出には次の式を用いた。

$$R = \frac{E - E'}{Dw} \times 100$$

R……相対的な視紅量（再生係数）

E……暗順応桿体懸濁液の 500m μ における光学的密度

E'……照射褪色後の光学的密度

Dw……分離桿体外節の乾燥重量 (mg)

分離桿体外節は浮游液中で強く振盪すると極めて微細な粒子となり、安定な懸濁液が得られる。こ

の分光吸収曲線は 500m μ に極大吸収を示し視紅溶液のものと極めて類似している。照射前後の光学的密度の差と桿体外節乾燥重量との関係は比例的であった。視紅の絶対量を測定することは極めて困難であるが、桿体外節懸濁液の光学的密度を

測定することにより、相対的な量が簡易に比較出来るから、視紅の生体内再生能力等の測定に広く応用出来る。

(以下次号掲載予定)

第35回日本生理学会総会御通知

会 場：金沢市大手町1 金沢大学法文学部講堂

日 時：昭和33年5月3, 4, 5日(3日間)

演 題：1題10~15分の予定

演題申込：締切昭和33年1月15日

詳細は追つて各会員宛通知致します。生理学会に未加入の方で口演希望の方は、お手数でも当方まで御一報下されば、申込要領、用紙をお送り致します。

学会事務連絡先：

金沢市土取場永町15

金沢大学医学部生理学教室 学会係

当番幹事 齋藤 幸一郎

岩間 吉也

演題申込みについてのお願い

演題申込は日本生理学会々員に限ります。本会の規定により会員外の演題(共同発表者も会員でなければなりません)申込みは受理致しませんから未入会の方は演題申込前に入会申込書に(入会は本会評議員1名の紹介がいります)昭和33年度会費 1,000円を添えて下記へ申込み下さい。

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

昭和31年度生理学論文表題集(4)

(日本生理誌に掲載の論文も含む)

大阪大学医学部第1生理学教室

- 1) 高階経昭 (1956.1) グルタミン酸脱水素酵素系の生理化学的研究(V)酵素蛋白の活性中心と低分析との相互交渉に就いて 阪大医誌 8, 1-6
- 2) 石橋正守 (1956.1) グルタミン酸脱水素酵素系の生理化学的研究(VI)酵素蛋白と基質との結合基に就いて 阪大医誌 8, 7-12
- 3) 石橋正守 (1956.1) グルタミン酸脱水素酵素系の生理化学的研究(VII)酵素蛋白とグルタル酸及びフマル酸との結合の強さについて 阪大医誌 8, 13-18
- 4) 隠岐利光 (1956.1) PUSKメタクロマジーに及ぼすアミノ酸蛋白質の影響 阪大医誌 8, 19-36
- 5) 大村昌也 (1956.1) 核酸と色素の結合に関する生理化学的研究 阪大医誌 8, 37-42
- 6) 西幹禎之・平岡健二郎 (1956.1) アルブミンの変性と表面荷電について 阪大医誌 8, 67-70
- 7) 宮崎昌純 (1956.1) Xanthine酸化酵素に於ける基質結合について 阪大医誌 8, 107-112
- 8) 沢田重信・亀田哲男 (1956.2) 濾紙電気泳動法による酵素蛋白と作用簇との結合の追跡(I) D-アミノ酸酸化酵素蛋白とFA IIとの結合について 阪大医誌 8, 139-142
- 9) 木原健夫 (1956.2) イソニコチン酸ヒドラジドの生理化学的研究(I)電気泳動速度に関する研究 阪大医誌 8, 143-144
- 10) 福田安太郎 (1956.2) 葉酸の大腸菌脱水素酵素系に対する抑制について 阪大医誌 8, 149-150
- 11) 福田安太郎 (1956.2) 葉酸の紫外部吸収スペクトルについて 阪大医誌 8, 151-154
- 12) 愛川幸平 (1956.2) 蛋白結合に関する紫外部分光分析的研究(I)アミノ酸酸化複合酵素系の紫外部に於ける吸収について 阪大医誌 8, 183-186
- 13) 愛川幸平 (1956.2) 蛋白結合に関する紫外部分光分析的研究(II)アミノ酸酸化複合酵素系の紫外部吸収に及ぼすメチルオレンジ及びPCMBの影響について 阪大医誌 8, 187-190
- 14) 岩坪源洋・椋田平次・高部 清 (1956.3) Flavine-adénine-dinucléotide 及び Di-phospho-bridine-nucléotide の同時的分離法 阪大医誌 8, 233-234
- 15) 磯辺正吾 (1956.3) 酸化還元電位の場とウレアーゼ能 阪大医誌 8, 241-244
- 16) 磯辺正吾 (1956.3) 尿素及びアルギニンの酸素的分解に於ける活性化エネルギー 阪大医誌 8, 245-248
- 17) 八木正夫 (1956.3) BCGの生理化学的研究(I) BCG とフクシンとの結合のエネルギー 阪大医誌 8, 249-252
- 18) 八木正夫 (1956.3) BCGの生理化学的研究(II)塩基性色素と酸性色素とのBCGへの結合とdihydro-streptomycin 阪大医誌 8, 253-256
- 19) 敷田卓治 (1956.4) 酵素作用簇 Flavin-adenine Dinucleotide の二次構造について 阪大医誌 8, 365-372
- 20) 吉本一郎 (1956.4) (I) モリブデン酸アンモニウムによるメタクロマジーの生理化学的研究(ドナデオ反応発生機序との関係について)メチレン青の吸収スペクトルに及ぼす一般塩類の影響について 阪大医誌 8, 465-468
- 21) 吉本一郎 (1956.4) (II) モリブデン酸アンモニウムのメチレン青吸収スペクトルに及ぼす影響について 阪大医誌 8, 469-472
- 22) 吉本一郎 (1956.4) (III) モリブデン酸アンモニウムによるメタクロマジーに及ぼす塩類の影響について 阪大医誌 8, 473-478
- 23) 吉本一郎 (1956.4) (IV) モリブデン酸アンモニウムによるメタクロマジーに及ぼすドナデオ反応陽性物質の影響について 8, 479-486
- 24) 辰巳和夫 (1956.4) Penicillinの粘度に関する研究 阪大医誌 8, 541-546
- 25) 伊藤健二・小林 博 (1956.5) P-アミノサルチル酸(PAS)の紫外部吸収スペクトルについて 阪大医誌 8, 581-584
- 26) 伊藤健二・小林 博 (1956.5) P-アミノサルチル酸(PAS)の紫外部吸収スペクトルについて(続報) 阪大医誌 8, 585-586
- 27) 和田照子・他3名 (1956.5) Aldolaseの活性とその阻害について 8, 613-614
- 28) 平岡健二郎・西幹禎之 (1956.6) Biuret反応着色の吸光度を介する蛋白質定量 阪大医誌 8, 645-646
- 29) 平岡健二郎 (1956.5) グルタミン酸脱水素酵素におけるSH-基(I) 阪大医誌 8, 677-680
- 30) 平岡健二郎 (1956.5) グルタミン酸脱水素酵素におけるSH-基(II) 阪大医誌 8, 681-686
- 31) 西幹禎之 (1956.5) アミノ酸酸化複合酵素におけるSH-基(I) 阪大医誌 8, 681-691
- 32) 西幹禎之 (1956.5) アミノ酸酸化複合酵素におけるSH-基(II) 阪大医誌 8, 693-698
- 33) 岩坪源洋・西幹禎之・平岡健二郎 (1956.5) アミノ酸酸化複合酵素の阻害 Isoalloxazine 核のCH₃-基の影響 阪大医誌 8, 699-702
- 34) 椋本 功・他3名 (1956.6) フクシン水溶液の吸収スペクトルとその電離恒数について 阪大医誌 8, 749-752
- 35) 増田マズ子・吉川政江 (1956.6) Glycine と銅との錯化合物形成における溶媒効果について 阪大医誌 8, 763-766

- 36) 岩坪源洋・伊藤健二・小林 博 (1956.6) 紫外部分光度計について 阪大医誌 **8**, 767-770
- 37) 伊藤健二 (1956.6) α -ケトグルタル酸よりグルタミン酸の酵素的合成よりみた結合の強さについて 阪大医誌 **8**, 771-776
- 38) 小林 博 (1956.6) α -ケトグルタル酸よりグルタミン酸の酵素的合成よりみた阻害の分析について 阪大医誌 **8**, 777-782
- 39) 西幹禎之・平岡健二郎 (1956.6) Thisを以ってする中性電流測定, グルタミン酸脱水素酵素におけるSH-基測定に関する補遺 阪大医誌 **8**, 797-800
- 40) 中馬 勇 (1956.6) Myosin ATPase と金属イオンとの相互交渉について 阪大医誌 **8**, 801-812
- 41) 杉島 崇 (1956.8) 表面活性剤の結合に関する研究(第1編)メチレン青吸光を指標とした高分子と表面活性剤との結合について(第2編)表面活性剤の大腸菌による Thunberg 反応に及ぼす影響について 阪大医誌 **8**, 893-904
- 42) 岩坪源洋・他5名 (1956.8) グルタミン酸脱水素酵素に対するフクシンの阻害機構について 阪大医誌 **8**, 905-908
- 43) 岩坪源洋・他5名 (1956.8) グルタミン酸脱水素酵素と低分子との結合型式補遺-高濃度基質及びDPNによる飽和と阻害について 阪大医誌 **8**, 909-910
- 44) 隠岐利光 (1956.8) リボ核酸とアミノ酸及び蛋白との結合に関する分光分析的研究 阪大医誌 **8**, 911-924
- 45) 岩坪源洋・佐藤 正 (1956.10) 紫外部分光実験に用いる水素放電管の電源の設計と性能について 阪大医誌 **8**, 1095-1096
- 46) 飯塚啓子 (1956.10) 生体皮膚の反射スペクトルについて 阪大医誌 **8**, 1207-1220
- 47) 三谷周三・榎田平次・伊藤一男 (1956.12) グルタミン酸脱水素酵素の銀阻害について 阪大医誌 **8**, 1247-1250
- 48) 水谷光雄 (1956.12) 生体作用物質の双極子能率に関する研究 阪大医誌 **8**, 1325-1340
- 49) 山野俊雄・他4名 (1956.12) 酵素間の相互作用について(I)遊離型FADと結合型FADの作用簇活性の比較 阪大医誌 **8**, 1357-1360
- 50) 中村重夫 (1956.12) 鉄イオンの酸化還元電位に関する研究 阪大医誌 **8**, 1361-1368
- 51) 久保秀雄・山野俊雄 (1956.9) 生体作用物質の酸化還元電位 生体物理化学シンポジウム 第1集 43-65
- 52) 宮崎昌純・二木日出嘉・山野俊雄 (1956.4) Xantine 酸化酵素における基質結合について 酵素化学シンポジウム 第11集 42-50
- 就いて 阪大医学誌 **8**, 535-539
- 3) 堀内 洽 (1956.6) 疲労と筋電図 日本生理誌 **18**, 420-426
- 4) 上田三郎 (1956.7) 腸吸収の条件反射 日本生理誌 **18**, 447-453
- 5) 堀内 洽 (1956.7) 骨筋活動に対する呼吸中枢の影響 日本生理誌 **18**, 454-458
- 6) 松本淳治・平岡敬造・上田三郎・市橋 堯 (1956.8) マイアネシンの作用機序 阪大医学誌 **8**, 683-985
- 7) 松本淳治・平岡敬造・岡崎欣一・市橋 堯・坂口好昭・清野茂博・小池 淳 (1956.11) 痙攣の発現過程について 医学評論 通巻16号 2-5
- 8) Yoshii, N. (1956) Methodological principles of electroencephalographic investigation on conditioned behavior. *Folia Psychiatrica Neurol. Jap.* **9**, 341-365
- 9) Matsumoto, J., K. Tsukiyama, K. Hiraoka, N. Yoshii (1956) Redox-potential of the cerebral cortex and an interpretation of the electrocorticogram. *Med. J. of Osaka Univ.* **6**, 867-877
- 10) Yoshii, N., P. Pruvot, H. Gastaut (1956) A propos d'une activité rythmique transitoirement enregistrée dans la formation réticulée mésencéphalique et susceptible de représenter l'expression électro-encéphalographique de la trace mnémonique. *Comptes rendus séances de l'Académie des Sciences.* **242**, 1361-1364

大阪大学歯学部口腔生理学教室

- 1) 河村洋二郎 (1956.2) 咀嚼筋の筋電図 最新の筋電図学 **121**
- 2) 河村洋二郎・藤本順三・船越正也・三木敬一 (1956.2) 咬みじめにより生ずる身体機能変化について 阪大歯誌 **1**, 47
- 3) 岸 欣一 (1956.3) 震顫機構の生理学的研究 II. 震顫に影響を与える諸因子とその意義 日本生理誌 **18**, 131
- 4) Kawamura, Y., K. Miki, J. Fujimoto, M. Funakoshi (1956.3) Studies on the Responses Induced by the Stimulation of the Trigeminal Nerve. II. Reflex Changing of Tooth Pulp Temperature. *Med. J. Osaka Univ.* **6**, 879
- 5) 河村洋二郎 (1956.8) 新編口腔生理学 上巻 最新歯科学全書 第3巻
- 6) 河村洋二郎 (1956.10) 食物摂取を調節する神経機構 総合臨床 **5**, 127
- 7) 河村洋二郎 (1956.12) 筋電図の原理と神経疾患診断への応用 総合臨床 **5**, 2197

大阪大学医学部解剖学第3講座

- 1) 黒津敏行 (1956.4) 自律中枢とその働き 日本臨床 **14**, 678-683
- 2) 伴 忠康 (1956.6) 邦人胎児脳髓の發育 いずみ **3**, 23
- 3) 三崎要一 (1956.2) 自律中枢の電気刺激による腎
- 1) 松本淳治・清野茂博・上田三郎・小池 淳 (1956) 大脳皮質内臓条件反射に就いて 医学評論 通巻15号 10-15
- 2) 市橋 堯 (1956.4) クレゾール痙攣(1) 痙攣像に

大阪大学医学部第2生理学教室

- 臓の組織学的並に細胞学的変化について(その1)
正常家兎 阪大医誌 8, 191-194
- 4) 三崎要一(1956.2)自律中枢の電気刺激による臓の組織学的並に細胞学的変化について(その2)副腎摘出家兎 阪大医誌 8, 195-198
 - 5) 中村忠雄(1956.3)自律中枢の電気刺激による前立腺の組織学的変化について 阪大医誌 8, 205-209
 - 6) 伴 忠康(1956.2)副腎に思う(髓声皮語) 日本臨床 14, 232
 - 7) 伴 忠康・正井秀夫・岡田正雄・金木進一・石野孝男・谷村久恒・黒津敏行(1956.2)自律中枢に関する実験的組織学的研究 解剖誌 31, 64-65
 - 8) 清水清逸(1956.2)自律中枢と泌乳 第56回近畿精神神経学会
 - 9) 黒津敏行・伴 忠康・正井秀夫・岡田正雄・金木進一・谷村久恒(1956.5)自律中枢に関する実験的研究(8) 日本生理学会第33回総会
 - 10) 伴 忠康・井上恭一郎・尾崎滋敏(1956.6)小脳の自律系について 第57回近畿精神神経学会
 - 11) 篠田博之(1956.6)自律中枢の電気刺激の呼吸に及ぼす影響について 日本解剖学会第19回近畿地方会
 - 12) 筒井陽逸(1956.10)自律中枢の妊娠家兎に及ぼす影響(第1報) 第4回日本内分泌学会西日本地方会
 - 13) 井上恭一郎・尾崎滋敏(1956.10)小脳の自律系について(第2報) 第15回脳神経外科学会
 - 14) 篠田博之(1956.10)自律中枢電気刺激の呼吸に及ぼす影響について 第15回脳神経外科学会
 - 15) 伊藤 彰(1956.6)視床下部の電気刺激による血中ヒスタミン量の変化について(その1)正常家兎 阪大医誌 8, 783-788
 - 16) 伊藤 彰(1956.6)視床下部の電気刺激による血中ヒスタミン量の変化について(その2)副腎摘出家兎 阪大医誌 8, 789-792
 - 17) 石野孝男(1956.6)自律中枢の電気刺激による十二指腸腺に於ける微細構造の変化について 阪大医誌 8, 759-762
 - 18) 筒井陽逸(1956.11)自律中枢の妊娠に及ぼす影響(第1報) 日本解剖学会 第20回近畿地方会
 - 19) Kurotsu, T., S. Matsumoto and T. Ban(1956.9) Influence of the electrical stimulation of the hypothalamus upon the intraorbital glands. Med. J. Osaka Univ. 7, 45-78
 - 20) Shimizu, S., T. Ban and T. Kurotsu(1956.9) Studies of the milk-ejection response induced by the electrical stimulation of the hypothalamus of rabbit. Med. J. Osaka Univ. 7, 79-100
 - 21) Ban, T. and K. Inoue, S. Ozaki and T. Kurotsu(1956.9) Interrelation between anterior lobe of cerebellum and hypothalamus in rabbit. Med. J. Osaka Univ. 7, 101-116
 - 22) Kurotsu, T., S. Kaneki and T. Ban(1956.12) Histological and cytological changes of the lung induced by the electrical stimulation of the hypothalamus in rabbits. Med. J. Osaka Univ. 7, 617-

642

- 23) Ban, T. and H. Shinoda(1956.12) Experimental studies on the relation between the hypothalamus and conditioned reflex. Med. J. Osaka Univ. 7, 634-676

大阪市立大学医学部生理学教室

- 1) 榎本 巖(1956.3)白血球の分離法に関する研究(第2報)重層遠心分離法による白血球分離 阪市大医誌 5, 221
- 2) 藤下成周(1956.5)家兎暗順応眼に対する単色光刺激強度とERG b波高との函数関係に就いて 阪市大医誌 5, 352
- 3) 古河太郎(1956.6)微小電極法に関する技術的事項 2, 3 生体の科学 7, 302
- 4) 青木一郎(1956.10)墓灌流心臓のガス代謝, 収縮曲線及び ECG の同時記録に用いる新実験装置について 日本生理誌 18, 710
- 5) Hosoya, Y., E. Kimura, H. Nukata(1956.2) A method for the measurement of rhodopsin in separated outer segment of rods. Jap. J. Physiol. 5, 349
- 6) Hosoya, Y., E. Kimura(1956.3) Further studies on cone substances. Jap. J. Physiol. 6, 1
- 7) Furukawa, T., T. Takagi, T. Sugihara(1956.6) Depolarisation of end-plates by acetylcholine externally applied. Jap. J. Physiol. 6, 98
- 8) Hanawa, I.(1956.10) Photometabolism in the outer segment of rods. Jap. J. Physiol. 6, 218

大阪医科大学生理学教室

- 1) 井上康夫・曾我美 勝(1956.12)ペーパー・クロマトグラフィー(P.C.)の基礎的研究 生化学 28, 543
- 2) 井上康夫・曾我美 勝・田代 裕(1956.12)高分子物質のペーパー・クロマトグラフィー 生化学 28, 549

関西医科大学生理学教室

- 1) 石川繁子(1956.2)一方向きの興奮伝導に関する研究(I) 関西医大誌 8, 1号 27
- 2) 石川繁子(1956.2)単細胞生体及び各種組織に及ぼす光強度変化の影響に就いて 関西医大誌 8, 1号 36
- 3) 石川繁子(1956.5)一方向きの興奮伝導に関する研究(II) 関西医大誌 8, 2号 43
- 4) 石川繁子(1956.5)一方向きの興奮伝導に関する研究(III) 関西医大誌 8, 2号 51
- 5) 石川繁子(1956.9)一方向きの興奮伝導に関する研究(IV) 関西医大誌 8, 3号 41
- 6) 石川繁子(1956.9)一方向きの興奮伝導に関する研究(V) 関西医大誌 8, 3号 44
- 7) 石川繁子(1956.12)一方向きの興奮伝導に関する研究(VI) 関西医大誌 8, 4号 53
- 8) 石川繁子(1956.12)一方向きの興奮伝導に関する研究(VII) 関西医大誌 8, 4号 59

大阪府立大学教育学部生物学教室

- 1) Takagi, S., M. Tagawa (1956. 3) A note on the shape and size of the human eccrine sweat pore. Jap. J. Physiol. **6**, 47
- 2) 田川正之 (1956. 6) 足底表皮内の汗腺排泄管の傾斜と走向 解剖学誌 **31**, 483
- 3) 北田仁一 (1956. 12) ミミズ神経細胞のゴルジ体動物学誌 **65**, 485
- 4) Takagi, S., H. Masuda (1956. 12) Fine structure of the Golgi apparatus of the fibroblasts in vitro as revealed by phase microscopy and vital staining. Bull. Univ. Osaka Pref., Ser. B. **6**, 33

大阪歯科大学生理学教室

- 1) 覚道幸男 (1956. 1) 唾液の生理学的研究 第1編 唾液の分泌と咀嚼運動との関係について 阪大医学誌 **8**, 49
- 2) 豊田祐幸 (1956. 2) 唾液アミラーゼに対する抗齶蝕剤の影響について (その1) 歯科医学 **18**, 472
- 3) 木村二郎 (1956. 2) 歯髓のコハク酸脱水素酵素に対する砒素化合物の影響について (その1) 歯科医学 **18**, 468
- 4) 鍛形 勝 (1956. 2) 歯肉の生理学的研究 第2編 正常歯肉の組織呼吸に関する研究 (第1報) 歯科医学 **18**, 463
- 5) 鍛形 勝 (1956. 5) 歯肉の生理学的研究 第2編 正常歯肉の組織呼吸に関する研究 (第2報) 歯科医学 **19**, 1
- 6) 鍛形 勝 (1956. 8) 歯肉の生理学的研究 第2編 正常歯肉の組織呼吸に関する研究 (第3報) 歯科医学 **19**, 99
- 7) 鍛形 勝・木村二郎・岡田弘也・豊田祐幸・三原博直・覚道鉄之助 (1956. 8) 歯肉のアミノ酸組成について 歯科医学 **19**, 136
- 8) 鍛形 勝・木村二郎・岡田弘也・豊田祐幸・三原博直・覚道鉄之助 (1956. 8) 歯根膜のアミノ酸組成について 歯科医学 **19**, 139
- 9) 鍛形 勝 (1956. 11) 歯肉の生理学的研究 第2編 正常歯肉の組織呼吸に関する研究 (第4報) 歯科医学 **19**, 204
- 10) 豊田祐幸 (1956. 11) 唾液アミラーゼに対する抗齶蝕剤の影響について (その2) 歯科医学 **19**, 209
- 11) 鍛形 勝・木村二郎・岡田弘也・豊田祐幸・三原博直・覚道鉄之助 (1956. 11) 耳下腺唾液の酸アルカリ処理によるアミノ窒素量とアンモニア量について 歯科医学 **19**, 224
- 12) 豊田祐幸 (1956. 12) 唾液アミラーゼに対する抗齶蝕剤の影響について (その3) 歯科医学 **19**, 282

奈良県立医科大学生理学教室

- 1) 森川 昭 (1955. 12) 麻酔量 Ethylurethane のガス代謝に及ぼす影響並びに副腎との関係について 奈良医学誌 **6**, 104-108
- 2) Kamakura, K. et al. (1956. 3) Dual action of ethylurethane on body temperature and gas metabolism

of the rats under normal and adrenalectomized condition. Jap. J. Pharmacol. **5**, 93-101

- 3) 森川 昭 (1956. 8) Ethylurethane (麻酔下用量) のガス代謝促進作用について 日本生理誌 **18**, 413-419
- 4) 森川 昭・原 芳子・中川 襄 (1956. 11) ダイコクネズミの臓器温度, 特にその季節的変動について 奈良医学誌 **7**, 149-153

奈良女子大学家政学部保健学教室

- 1) 藤本克己・花岡利昌 (1956. 10) 顕微分光測光法によるコイの錐体視物質の研究 生体の科学 **7**, 408-411
- 2) 花岡利昌・甲斐洋子・東条恭子・藤 真枝・松岡紀子 (1956. 12) 寝床気候の研究 床内温度と睡眠との関係について 家政学研究 **3**, 131-137

三重県立大学医学部生理学教室

- 1) Yutaka, Katsuta, and Masumi, Totani (1956. 5) Seasonal Variation in the action potentials of Vagosympathetic nerves. Part I. Mie med. J. **6**, 113-127
- 2) 戸谷真澄・平岡 馨・丹羽得三 (1956. 4) 学童の短距離疾走時脈数の消長 (統報) 体力科学 **5**, 118-122

和歌山県立医科大学生理学教室

- 1) 三木国典 (1956. 2) 溶原菌に於ける Phage 増殖に関する研究 (Ⅲ) λ フェージ増殖に及ぼす Chloramphenicol の影響 VIRUS **6**, 12
- 2) Tsujimoto, T., T. Yamaba (1956. 5) The Attitude of Adenosine Triphosphate in the Acid Hydrolysis. Wakayama Medical Reports **3**, 77
- 3) Miki, K., H. Matsushita (1956. 5) Action of Chloramphenicol on Phage Development in Induced Lysogenic Bacteria. Wakayama Medical Reports. **3**, 49
- 4) 辻本 毅・山羽 格 (1956. 5) 酸性加水分解に於ける Adenosine 三磷酸の態度 (イオン交換法による分析) 和歌山医学 **7**, 173
- 5) 辻本 毅・山羽 格・吉田一雄 (1956. 9) 肝臓 Adenine Nucleotide に就いて 和歌山医学 **7**, 273
- 6) 三木国典 (1956. 9) 溶原菌に於ける Phage 増殖に関する研究 (Ⅱ) E. Coli, K₁₂(λ) の紫外線誘発に及ぼす可視光線の影響 日本細菌学 **11**, 803
- 7) 三木国典・松下 宏 (1956. 5) 菌細胞に於ける紫外線作用におよぼす可視光線の影響 日本生理誌 **18**, 228
- 8) 辻本 毅・山羽 格 (1956. 5) アデニール磷酸系の研究 I. ATP の酸水鮮時における態度 日本生理誌 **18**, 266
- 9) 辻本 毅・山羽 格・吉田一雄 (1956. 9) 助酵素スクレオチッドのイオン交換クロマトグラフィーによる分離 日本生理誌 **18**, 684
- 10) 長井音次・得津太郎 (1956. 11) 核酸に於ける Anthrone 反応 日本生理誌 **18**, 852