

日本生理誌・第23卷8号・昭和36年8月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日 第3種郵便物認可〕

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第 23 卷 第 8 号

Vol. 23 No. 8

昭和36年8月1日発行

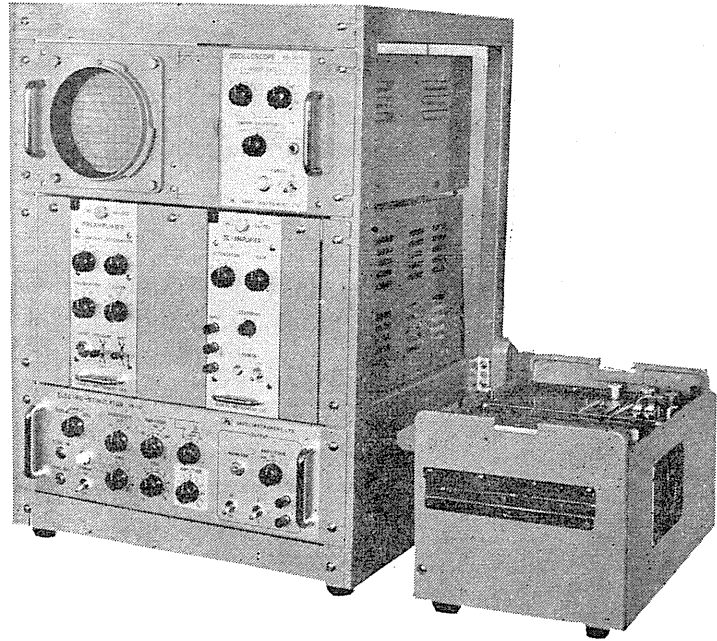
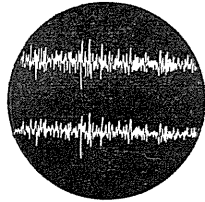
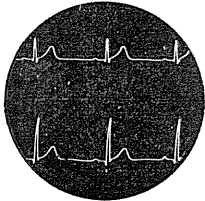
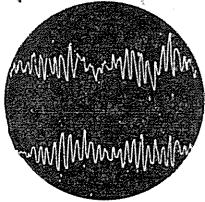
August 1961

日 本 生 理 学 会

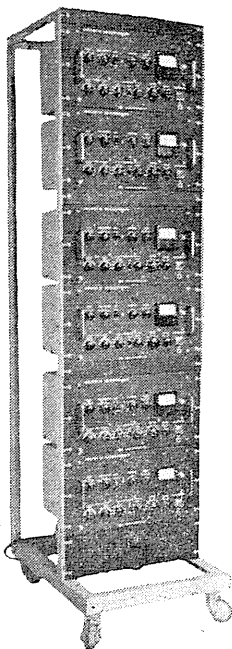
Physiological Society of Japan

生体電気の研究に 学生実習用に 電気生理用実験装置

新製品



- 脳波、心電図、筋電図などの測定に、または電気刺激による生体現象の測定に
- 増巾器、刺激器、ブラウン管装置はラックパネル式構造
記録装置はインク書き式で適宜組合せられる
- 操作簡便、構造堅牢
- 価格低廉



生体電気現象測定用増巾器

EB-101-Y 型

- ラックパネル式構造
- 脳波、心電図、筋電図はもとより皮膚電気反射、呼吸曲線、指尖脈波等も測定できるポリグラフ用の増巾器

主要製品

脳波計・脳波分析装置・筋電計・アネロケータ・ニスタモグラフ・電気刺激装置・インク書き式オシログラフ・電磁オシログラフ・ブラウン管連続撮影装置・直流増巾器

販売元

三栄測器商行株式会社

東京都新宿区柏木 1-95 Tel (371) 7117~8・8114~5



製造元

三栄測器株式会社

三栄レコーダー製造株式会社

第38回日本生理学会総会号

Proceeding of the 38th General Meeting

昭和36年4月22～24日

京都府立医科大学で開催

附：会報

第38回日本生理学会評議員会	521
日本生理学会昭和35年度決議報告	522
日本生理学会会則	523
日本生理学雑誌投稿規定	524
単位符号の標準	525
第11回生理科学連合会講演会御案内	526
日本生理学会会費納入のお願い	526

第38回日本生理学会総会記事

一般口演

1. 吉村寿人・平川千里 (京都府立医大第1生理) 細胞内 pH の測定用硝子電極とその応用 … 431
2. 八木舎四 (岩手医大第2生理) 酸素電極法と分光光電比色法との組合せによる一知見 …… 431
3. 久家 清・辻 健三・塙 功 (大阪市立大第2生理) 溶液内酸素濃度測定について …… 431
4. 大木新平 (都立大物理) ・品川嘉也 (京大生理) 酵素の反応速度理論に関する一考察 …… 432
5. 志賀 健・久保秀雄 (阪大第1生理) 酵素複合体形成と光化学的増感 …… 432
6. 三宅可浩・安芸謙嗣・大林澄子・山野俊雄 (徳島大第2生理) フラビン酵素の酸化還元にと
ともなうたんぱく高次構造の変化について …… 433
7. 岡 芳包・宮本博司・大村哲昭・曾根 弘 (徳島大第1生理) 細胞呼吸に関する細胞化学
的研究 (予報) …… 433
8. 長井音次・辻本 毅・川口 戊 (和歌山医大第1生理) 呼吸解放性因子の作用について … 433
9. 榎 泰義・西脇 彰 (奈良医大第2生理) ヘモグロビン-酸素平衡に関する研究 …… 434
10. 笹川久吾 (大阪医大生理) 生活基本小体論補遺 …… 434
11. 林 香苗・安田浩士・村上哲英・三木福治郎・薄井経子・日野道夫・得本博允 (岡山大第1
生理) 生活組織に及ぼす高(水)圧の影響 (第10報) …… 435
12. 森 信胤・遠藤英二・熊谷祐二・添野喜代 (日大第2生理) 豚蛔虫卵におよぼす ^{60}Co の
作用について (特に線量率と虫卵の発育の抑制との関係について) …… 435
13. 石川繁子・上原千代子 (関西医大生理) 生体内脂質の生理学的研究 (その1) 変温動物の
脂肪器官と肝臓に於ける脂質の季節的変動について …… 436
14. 杉靖三郎・藤田紀盛 (教育大教育理療) ・深山幹夫 (千葉大教育生物) 微細電極による細
胞の分極について …… 436
15. 伊藤 竜・伊藤嘉房 (名大第2生理) 蛙の上皮電位と電気伝導度との関係 …… 436
16. 斎藤忠義・大久保サチ子・大岩 寛 (日本歯大生理) 直流通電時の電流, 電位経過の解
析 …… 437
17. 菊地一郎・中村 勉 (弘前大第2生理) 骨の電氣的変動について …… 437
18. 川嶋昭司・鎌倉勝夫 (奈良医大第1生理) 高度酸素不足耐性と血漿 K 及び Mg 量との関
係 …… 438
19. 蓮村成子・名津井悌次郎・本田良行 (金沢大第1生理) 犬の低酸素空気吸入時に於ける呼
吸の化学刺激について …… 438
20. 福田篤郎・小林 丘・大出 浩 (千葉大第2生理) Anoxemia に際する epinephrine 分泌
について …… 439
21. 小川義雄・遊佐清有・高橋政子 (横浜市立大体育) 人皮膚微細血管分布について …… 439
22. 平光吾一 (元九大解剖) 人脳の血液循環の形態的研究 …… 440
23. 稲垣義明・勝呂 清・木下安弘・浪川 素・小野清四郎・宇佐美暢久・松丸信太郎・中村
仁 (千葉大斎藤内科) 物理的血行力学分析法の批評と意味づけ …… 440
24. 西田 勇・岡田博匡・岡本恭子 (鳥取大第2生理) Bainbridge 反射における心臓調節神経
及び腹部交感神経の活動 …… 440
25. 朝比奈一男・松井良友・藤本辰一 (東邦大第1生理) 睡眠中の循環機能 …… 441
26. 松井秀治 (名大教養体育) ・高木健太郎 (名大第1生理) テレメーターによる身体運動時
の心電図学的研究 (I) マラソン・ランナーの心電図について …… 441
27. 大柴 進・渡部英史・丸尾雅弘・美原 恒・岡本彰祐 (神戸医大第1生理) プラスミン系
の循環系に及ぼす影響について …… 442

28. 浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之助 (国立公衆衛生院生理衛生) アドレナリン (A) およ びノルアドレナリン (NA) 投与時の末梢血管 (2)	442
29. 西丸和義 (ABCC) ・西丸 貞・谷 義和 (脉研) ふぐ毒に関する研究 (1) 脉管系への作 用	442
30. 草地良作・小泉とし (東京女子医大第1生理) 局所酸素分圧からみた末梢循環について ...	443
31. 大畑 進 (東京医大中央臨床検査) 発育の進展に伴う神経管 (白色レグホン) の形態的、 機能的発展に就いて	443
32. 森田弘道・石橋貴昭・山下 智 (九大理生物) ウナギの神経分泌細胞の興奮伝導	443
33. 佐々木和夫・大谷卓造 (京大第1生理) ネコの脊髓運動ニウロンの適応について	444
34. 宗岡玲文 (山口医大第1生理) ω -アミノ酸による脊髓反射の変化	444
35. 本間三郎・三浦光彦・近藤正治 (千葉大第1生理) 人体脊髓内閣下縁に関する研究	445
36. 石川友衛 (神戸医大第2生理) 仙髄の回帰抑制について	445
37. 佐々木和夫・田中 任 (京大第1生理) 視床核刺激の脊髓運動ノイロンに及ぼす影響	445
38. 銭場武彦・伊藤辰之進・藤井一元 (広島大第2生理) 胃運動の延髄及び脊髓に於ける中枢 について	446
39. 中尾弘之・吉田光雄 (徳島大精神) 皮質下刺激によつておこされる摂食に関係のある行 動	446
40. 清原迪夫 (専売公社東京病院生理・東京女子医大第1生理) 遠隔電気刺激による動物 behaviour の研究 (1)	447
41. 神川喜代男・小沢逞夫・紀野 正・越野兼太郎 (阪大久留外科) 内臓神経切断中枢端の電 気刺激による頸部迷走神経活動電位について	447
42. 久留 勝・小山靖夫・尾崎秀雄・下山清太 (阪大久留外科) 猫脳幹の膀胱運動に対する促 進並びに抑制効果について	447
43. 藤森聞一・横田敏勝・加藤正道・元木沢文昭・佐藤昭夫 (北大第2生理) 脳幹網様体刺激 の各種自律神経機能に及ぼす影響	448
44. 黒津敏行・伴 忠康・井上恭一郎 (阪大解剖) 小脳の自律系 (その5)	448
45. 山本長三郎・岩間吉也 (金沢大第2生理) 嗅脳の覚醒反応	448
46. 時実利彦・川村 浩・中村嘉男・加藤 茂 (東大脳研生理) 脳機能に対する視床下部賦活 系の意義	449
47. 堀田利夫・竹中敏文 (東京医歯大医生理) 大脳皮質に於ける求心系, 脳梁系, 連合系間の 干渉効果について	449
48. 丸山直滋・菅野義信 (新潟大脳研) 大脳聴領の誘発電位の本態について	449
49. 岩瀬善彦・北里 宏・内田 孝・越智淳三 (京都府立医大第2生理) 大脳の direct cortical response の two component theory について	450
50. 沼本満夫・森 昭胤・西本 詮・奥村修三 (岡山大陣内外科) GABA 及び GABA 誘導体 の脳波に及ぼす影響	450
51. 松本淳治・西 博通 (阪大第2生理) カテコール痙攣の抑制と促進	451
52. 植村三良 (無所屬) ・寿原健吉 (教育大生理) ・佐藤謙助 (長崎大第2生理) 磁気記録方 式による生体電気現象の分析装置について	451
53. 寿原健吉 (教育大生理) ・植村三良 (無所屬) ・藤沢 清・鈴木宏哉 (教育大心理) 磁気 分析装置による脳波の分析について	452
54. 佐藤謙助・尾崎俊行・三村珪一・榎屋 滋・本多夏生・粟津俊彦・寺本成美・北島和夫 (長 崎大第2生理) 体表面の微小振動について	452
55. 片岡喜由 (京大第2生理) 中枢神経系に於ける P 物質の細胞内分布	453

56. 塚田裕三・平野修助・永田 豊・植村慶一 (東邦大第2生理) C^{14} -ブドウ糖及び N^{15} -アンモニヤを用いての脳内アンモニア及び各種アミノ酸代謝の研究 …………… 453
57. 石井公正・石井和子・本田和正 (福島医大生理) Shivering に関する研究 …………… 454
58. 新美良純 (早稲田大生理心理) ヒトの条件皮膚電気反射 (12) …………… 454
59. 原野広太郎・小保内虎夫 (教育大心理)・寿原健吉 (教育大生理) 血管運動の条件反射に関する基礎的研究 …………… 454
60. 本間慶蔵・細谷精一 (北大獣医生理) 中枢神経系の Na と K——特に網膜を中心として …………… 455
61. 宮川 清 (信州大第2生理) 嚥下時の上部消化管内圧変化 …………… 455
62. Steggerda, F. R. (Illinois 大学生理) The effects of diets high and low in beans on flatulence …………… 456
63. 井上五郎・小石秀夫・新山喜昭 (大阪市大家政栄養生理) アミノ酸合成食餌と窒素出納 …………… 456
64. 白石謙作・清瀬 潤 (三井厚生病院)・長島長節・広岡公一・浅見俊雄・豊田 博 (東大教育) 胸内圧と循環系に関する研究 (第1報) …………… 457
65. 石河利寛・山川 純・伊藤幸子 (東大衛生看護) トレーニングに伴なう体力の変化 …………… 457
66. 山岡誠一・蜂須賀弘久 (京都学芸大体育) インターバル・トレーニングについての一考察 …………… 458
67. 猪飼道夫 (東大教育) 疲労による最大筋力の低下とこれに関する 2, 3 の因子 …………… 458
68. 長谷川八郎 (山梨大体育) 粗大筋力測定上の諸問題 …………… 459
69. 萩原 仁 (広島大教育生理) 筋力の Scaling と筋電図 …………… 459
70. 花岡利昌・北村 君 (奈良女子大保健) 作業時に於ける足蹠圧の変化について …………… 460
71. 宮崎英策・内田倅喜・高橋 宏・高氏 昌・藪 英世 (札幌医大生理) 筋肉弛緩物質について …………… 460
72. 小野 勝・中川旭子 (お茶の水女子大) Acetylcholine 痙縮について …………… 460
73. 井上清恒・木下繁太郎・犬 伝石・水内昌二・水沼ひさえ・竹内 功・木下亀雄 (昭和医大生理) 横紋筋に対する Anticholinesterase 剤の効果 …………… 461
74. 名取礼二・酒井敏夫・増田 充・五十島長太郎・伊藤健夫・小野三嗣・石田桂三郎 (慈恵医大名取生理) 収縮を惹き起す過程について …………… 461
75. 永井寅男・藤野和宏・高橋正樹・山口俊夫・鈴木啓司・安田昌秀 (札幌医大生理) 蛙縫工筋に於ける Excitation-contraction coupling と Glycerol effect …………… 462
76. 鈴木泰三・和田謙郎・岡村桂介・宍戸和夫 (東北大応用生理) 平滑筋の収縮機構に関する 2, 3 の考察 …………… 462
77. 真島英信・松村幹郎・中山雪麿・吉田敏郎 (順天堂大第2生理) 骨格筋の収縮に対する陰イオン及び滲透圧の影響 …………… 462
78. 山田 守・岡田勝喜・高田 茂・古谷光江 (鳥取大第1生理) e.p.p と Ca の関係について …………… 463
79. 若林 勲・岩崎静子 (東大第2生理) 蛙終板電位の漸増と漸減について …………… 463
80. 大村 裕・前野 巍・尾崎幸男・緒方貞夫 (鹿児島大生理) Small nerve junction potential (s. j. p) の 2, 3 の性質について …………… 464
81. 坂本嶋嶺・喜多 弘・黒沢和彦 (順天堂大第1生理) 蛙縫工筋線維の膜電位に関する研究 …………… 464
82. 川村一男・田口秀子 (和洋女子大生理衛生) しびれ経過時の筋電図学的知見について …………… 465
83. 塚原 進 (福島医大第2生理) 人体筋の振動刺激による収縮 …………… 465
84. 玉井 忠・安部良治・矢永尚士・後藤昌義 (九大第2生理) 細胞内電位からみた骨格筋ならびに心筋の Fibrillation について …………… 466

85. 松田幸次郎・星 猛 (東大第1生理) イヌ心室筋活動電位の Abolition について 466
86. 川端五郎・沖 充 (山口医大第2生理) 心筋及びリンパの活動電位について (細胞内導出と表面導出の比較) 467
87. 内山孝一・円谷 豊・阿久沢節男・石川玄知・平間茂之・石引 昭・岡田敬司 (日大第1生理) 心房筋の活動電位と心房筋条片の長さとの関係 467
88. 田北周平・西島早見・橋本常世 (徳島大第1外科) 細胞内電極法による腸管活動電位の観察 467
89. 木村勝美 (熊本大第2生理) 化学受容器の興奮性に及ぼす温度の影響及びその順応について 468
90. 瀬尾愛三郎 (九州歯大生理) 残像の研究 (2) チラツキの融合は如何にして成立つか 468
91. 附田 恵 (東大看護) 色光と白光の対比について 469
92. 藤本克己・梁瀬 健 (大阪学芸大生理) ミツバチ単眼の ERG 469
93. 三田俊定・鈴木 隆・二唐東朔・小川太郎・猪股孝四郎 (岩手医大第1生理) 人眼ERGの研究補遺 469
94. 田崎京二 (東北大第2生理) 猫の Intra-retinal ERG 470
95. 登坂恒夫 (東京女子医大第2生理) 鮎および蛙の ERG の抑制効果に関する 2, 3 の考察 470
96. 村上元彦・佐々木 優・水口勇臣 (慶応大生理) 網膜に対する直流通電の効果 471
97. 細谷雄二 (大阪市大第1生理) 視紅再合成と暗順応の関係について 471
98. 藤下成周 (大阪学芸大保健生理) ロドプシン溶液中の有機鉄化合物 472
99. 中西政周・西中 弘 (大阪医大第1生理) 嗅神経及び視神経中の神経線維 472
100. 本間邦則 (日本歯大口腔生理) 歯牙の神経の超微細構造と興奮伝導について (第1報) 472
101. 勝田 稔・服部俊亮・近藤 敬 (三重大生理) 各種神経線維の性状の差異 473
102. 橋村三郎 (九大第1生理) 単一 Ranvier 絞輪の KCl-excess 溶液中における活動電位の成分について 473
103. 小林春雄・高橋日出彦 (東京医大第1生理) 活動電位のプラトー形成と化学物質 473
104. 小西喜久治・雪吹周秀 (日本医大第1生理) 単一有髄線維に於ける後電位 474
105. 古谷野速雄 (新潟大第1生理) 等張性低イオン濃度溶液中の単一ラ氏絞輪の応答について 474
106. 上原陽子 (東京医歯大歯生理) NaCl 及び LiCl 混合溶液中に於ける Ranvier 絞輪の Action Potential 474
107. 丸橋寿郎 (熊本大教育)・大村 裕・前野 巍・岩岐又三郎 (鹿児島大第2生理) Ranvier 絞輪における反復興奮について 475
108. 若林 勲・藤田一石・岩崎静子・佐藤侑子 (東大第2生理)・館野慶次 (無所属) 適応反復刺激 (A. R. S) の研究 475
109. 土屋敦子・喜多 弘・石田絢子・瀬川五雄 (順天堂大体育生理) 神経細胞の自発性放電に対する 2, 3 の影響について 475
110. 大村 裕・前野 巍・尾崎幸男・中島淑子 (鹿児島大第2生理)・丸橋寿郎 (熊本大教育) 神経細胞の興奮の機序について 476
111. 斎藤 望・野本昌弘 (東京歯大第2生理) 海産動物巨大神経細胞の電気的性質 476
112. 船木三郎 (大阪医大第1生理) 軟体動物の神経節に於ける巨大神経細胞並びに促進性及び抑制性シナプスの電気生理学的研究 477
113. 高橋 恵・堀内澄子・宮原英夫 (日本医大第2生理) 寰脊髄神経節の構造 特に細胞体部及び無髄部線維について 477
114. 幸塚嘉一・内藤博江 (関西医大生理) 血管拡張に関する諸学説批判 Langley's antidromic

action 批判 (その6)	477
115. 幸塚嘉一・内藤博江・堀 泰雄・大西良子・藤本清一 (関西医大生理) 自律神経系 (efferent) における抑制と促進の機構批判 (その1)	478
116. 大久保信一・佐々 良・漆崎倫子・福田寿男 (衆議院歯科生理) 胃運動神経 (迷走神経) 圧迫による Adrenergic fibre (A. F) と Cholinergic fibre (C. F) との分析	478
117. 西 彰五郎 (久留米大生理) 後根神経節細胞の静止及び活動電位に及ぼす CO ₂ の作用	479
118. 加藤元一 (慶応大生理) ・伊藤秀三郎・和田 矯・長井大八 (東京歯大生理) 心臓支配神経に対する刺激頻度の効果について	479
119. 藤森聞一・横田敏勝・加藤正道・元木沢文昭・佐藤昭夫 (北大第2生理) 脳幹網様体刺激の各種自律神経機構に及ぼす影響	480
120. 鈴木光雄・石川一郎・清水正二郎・山本 清 (群馬大内分秘研生理) 甲状腺ホルモンの脱沃素分解について	480
121. 河田真雄 (鹿児島大第1生理) 胸腺抽出物の作用 (V)	480
122. 井川幸雄・浅野 達・阿部正和 (慈恵医大杉本生理) Insulin の脂肪組織代謝に及ぼす影響	481
123. 鈴木達二・山下一邦・平井健治・黒氏健一・吉雄敬彦 (長崎大第1生理) 青酸カリ中毒の副腎 17-OH-Corticosteroid 及び Catecholamine 分泌速度に及ぼす影響	481
124. 新田初雄・猪飼公郎・梶江 勇 (名古屋市大第1生理) 皮脂排出機転に関する研究: 性周期及び妊娠の皮脂排出に及ぼす影響	482
125. 石谷邦介・望月政司・小山富康 (北大応用電研生理) 動静脈血 pK' に関する研究	482
126. 古閑睦好 (熊本大第1生理) 培養細胞発育に及ぼす血清蛋白の作用	483
127. 大庭健吾・西館昭典・山本喜義・藤原克三 (弘前大第1生理) 異種血液注射による白血球数の変動	483
128. 福武勝博・佐々木 裕・近藤 正 (東京医大第2生理) トリプシンによるプロトロンビン転化について	484
129. 岡本歌子 (慶応大生理) ・横井弥毅男 (三菱化成研) 新しい強力な抗プラスミン物質によるプラスミンの生理作用に対する研究	484
130. 福原 武・小谷 覚・佐藤 源 (岡山大第2生理) 壁内神経細胞破壊の大腸運動に及ぼす影響	484
131. 嶋山一平・高橋 正・鈴木文男 (横浜市大生理) 調節系の Hunting としての血圧動揺について	485
132. 杉靖三郎・小川新吉・阿久津邦男 (東京教育大体育運動生理) 種々なる温浴の生体反応に対する効果	485
133. 高木健太郎・佐々木 勲・永坂鉄夫・鈴木正康・小川徳雄・山本宗平・田沢正敏・寺田栄一・田村好弘・小林 守 (名大第1生理) 皮膚の自律機能	486
134. 小林庄一・関川 徹・阿部啓二 (新潟大第2生理) 皮膚刺激の呼吸系に及ぼす影響	486
135. 大原孝吉・近藤道子・宮内和博 (名古屋市大第2生理) 皮膚電位より見たる単一汗腺の活動リズム	487
136. 桜井 実・塚本 長・高橋義一・和田正男 (東北大第1生理) 日本猿の有毛部皮膚の自然発汗におけるエツクリン腺およびエポクリン腺の態度	487
137. 村上 恵・片山次郎・佐々木 隆・維方維弘 (熊本大体質研生理衛生) 辺縁系を中心とした対暑体温調節機転発現機序	488
138. 万木良平・戸塚 保・飯塚道彦・池上晴夫・秋山明子 (航空医学実験隊) 低圧による体温降下の機序について	488

139. 大山 浩 (九大第 1 生理) 単一 Ranvier 絞輪における K-carrier system	488
---	-----

実験供覧

1. 勝木保次・小倉幸一 (東京医歯大第 1 生理)	
a. マルチチャンネルデータレコーダー	489
b. ワイドレンジテープレコーダー	489
2. 田代郷太郎・和田正男・桜井 実 (東北大第 1 生理) フロムフェノールブルー法を用いた発汗の検出	489
3. 塚原 進 (福島医大生理)	
a. 人体皮膚弾力性の測定	489
b. 長さを変えずに張力を測定する装置	489
c. ガラスサーミスターによる温度の多数同時記録	489
4. 勝木保次 (東京医歯大第 1 生理) 組織内細胞の直視顕微鏡並びにその電気的活動の同時誘導法	489
5. 大原孝吉・近藤道子 (名古屋市大第 2 生理) 皮膚を通つて水分移行量の微量且連続的測定装置	489

シンポジウム A: 生体膜ポンプ機構

解説口演: 塚田裕三 (東邦大第 2 生理) Active transport	490
1. 今村 昭・佐々木長代 (京都府立医大同位元素研) 蛙皮の Na 輸送に及ぼす副腎皮質ホルモンの影響	491
2. 吉村不二夫・入江正昭 (慈恵医大組織) 唾液腺分泌機構の電子顕微鏡的研究 特に正常及び Pilocarpine 投与イスに於ける顎下腺の電子顕微鏡的研究	491
3. 吉村寿人・井上太郎・今井雄介 (京都府立医大第 1 生理) 唾液腺の水分塩分分泌について	491
4. 北原 怜・田中育郎 (熊本大第 1 生理) 胃粘膜による胃酸分泌に及ぼす電流効果に就いて	492
5. 浅野智秋 (金沢大第 2 生理) 腸管における無機陰イオンの輸送について	493
6. 松谷天星丸・永田 豊・塚田裕三 (東邦大第 2 生理) 脳切片でのアミノ酸のActive transport について	493
7. 大山 浩 (九大第 1 生理) 単一 Ranvier 絞輪膜における K-carrier system	493

シンポジウム F: 感覚受容機構の電気生理学

解説口演: 勝木保次 (東京医歯大第 1 生理) 感覚受容機構の電気生理学	494
1. 佐藤昌康 (熊本大第 2 生理) 振動刺戟受容器としてのパチニ氏小体	495
2. 新島 旭 (新潟大第 1 生理) 腸間膜の求心性神経支配について	495
3. 本間三郎・高野光司 (千葉大第 1 生理) 脊髄内伝達よりみたる筋紡錘感覚受容に就いて	495
4. 島田久八郎・古屋周治 (新潟大第 2 生理) 伸展受容器の興奮に関する 2, 3 の考察	496
5. 山田 守・岡田勝喜・高田 茂・古谷光江 (鳥取大第 1 生理) 感覚受容器の電気生理学的一考察	496
6. 勝木保次・菅野義信・菅乃武男 (東京医歯大第 1 生理) 下等及び高等動物の感覚末梢機構の比較	497
7. 高木貞敬・渋谷達明・東野庄司 (群馬大第 2 生理) 嗅感覚の受容機構	497
8. 富田恒男・橋本葉子・豊田順一 (慶応大生理) ERG 様応答を示す網膜細胞について、その細胞種類判定の為の 2, 3 の試み	497
9. 山下栄三 (福島医大第 2 生理) 網膜内局所電位の分析	498
10. 菊地録二・皆川幸子 (東京女子医大第 2 生理) 光受容器活動電位に対する Ba イオンの影	

響について	498
シンポジウム E₁: 神経系における抑制と促進の機構	
解説口演: 大谷卓造 (京大第1生理) 中枢神経系に於ける抑制並びに促進機構の概説	499
1. 古河太郎 (大阪市大第1生理) Mauthner 細胞に於ける2種の抑制機序について	500
2. 久野 宗 (山口医大第1生理) γ -アミノ酪酸に依る脊髓の特異的興奮性変化	500
3. 大島知一・高橋国太郎 (東大脳研生理) 脊髓運動ニューロンにたいする求心性高頻度発射の効果について (第2報)	500
4. 島津 浩・石田絢子 (順天堂大第2生理)・塚原仲晃・本郷利憲 (東大脳研生理) 固有受容脊髓反射の機能分化 (3) 主として前柱細胞の発射様式について	501
5. 相川貞男・中浜 博 (精神医研神経生理) 皮膚-皮質刺激による脊髓前角細胞の促進並びに抑制	501
6. 井上清恒・武重千冬 (昭和医大生理) Post tetanic potentiation, inhibition 及び脊髓の回復刺激よりみた脊髓反射の促進と抑制	502
7. 藤田安一郎・酒田英夫 (日本医大第2生理)・岩村吉晃 (東大脳研生理) 海馬に於ける apical dendrite の興奮と抑制について	502
8. 沢 政一・丸山直滋 (新潟大脳研) 海馬単一ニューロンの電気活動	503
9. 平 則夫・鈴木寿夫 (東北大第2生理) 視覚系と網様系	503
シンポジウム D: 副腎皮質電解質ホルモンの生理	
解説口演: 福田篤郎 (千葉大第2生理) 副腎皮質電解質ホルモンの生理	504
1. 福田篤郎・小林 丘・小山武一 (千葉大第2生理) 尿中 Na, K 排泄の支配因子について	504
2. 中尾 健・平賀興吾・村山好道 (慈恵医大薬理) ラットに於ける Na, K 排泄とステロイド (Salt-losing Hormone と考えられる steroid に就いて)	505
3. 平田清文 (慶応大内科) 水・電解質調節ホルモンの病態生理	505
4. 阿部 裕 (阪大中検) 吉田常雄・古川俊之・浦壁重治・三木 謙・杉田 実・北岡利雄・折田義正 (阪大吉田内科) 尿管電解質転送機構よりみた副腎皮質電解質ホルモンの作用	506
5. 大島研三・小田立男・石井昭郎・吉沢甚一郎・横田睦雄・鈴木敏弘・窪田英雄・磯貝 勝 (日大内科) アルドステロン分泌調節に関する研究 (特に神経性因子に就いて)	506
シンポジウム E₂: 神経系における抑制と促進の機構	
解説口演: 林 謙 (慶応大生理) GABAは大脳皮質系の抑制及び興奮物質の母体である	507
1. 高橋日出彦・原 俊昭 (東京医大第1生理) 神経系における抑制と促進の化学的調節	507
2. 岩瀬善彦・内田 孝・越智淳三・北里 宏・溝淵孝雄・漆葉昌延 (京都府立医大第2生理) GABA 及び GABOB による direct cortical response の抑制と促進について	508
3. 須田 勇・多河慶一 (神戸医大第2生理) 条件反射の興奮及び制止過程に及ぼす GABOB, GABA, PIH, CPZ, Chloralose の作用	508
4. 永井一夫・亀田 務・大橋正敏・堀江港三 (日大歯理化学) 痙攣物質の抽出とその分析並に合成	508
5. 竹内 宏・唐橋善雄・西岡伸子・大塚俊郎・上村彰一・高垣玄吉郎・中島 洋・中浜博 (慶応大生理) 大脳より抽出した痙攣物質の作用について	509
6. 栖原六郎・高下弘夫・渡辺京子・関 園子・伊藤東洋司・原喜久江・三浦きみ (日大歯理) γ -アミノ酪酸の諸種メチル化学物質の痙攣作用	509
シンポジウム B: 赤血球の構造と機能	
解説口演: 舟木 広 (京都府立医大第2生理)	509
1. 小山富康・望月政司 (北大応用電研生理) CO ₂ 及び O ₂ の赤血球との結合速度とその応	

用	511
2. 中馬一郎・富田 晋 (奈良医大第2生理) 赤血球およびその構成成分の分光学的研究	511
3. 井上 章・品川嘉也 (京大第2生理)・小倉光夫 (三重大生理) 赤血球膜の微細構造について	511
4. 福武勝博・志田圭司 (東京医大第2生理) Hb-Tokyo のペプチド異常について	512
5. 竹中繁雄・竹中哲夫 (岐阜医大第1生理) 熱溶血の温度係数とその性質	512
6. 木村英一・木下喜博・後藤英二 (大阪市大第2生理) 赤血球の発育に伴う構造と機能の変化について	513
シンポジウム E₃: 神経系における抑制と促進の機構	
解説口演: 吉井直三郎 (阪大第2生理) 神経系の促進と抑制	513
1. 平尾武久 (群馬大生理)・鳥居鎮夫 (東邦大生理)・柳沢信夫 (東大脳研生理) 誘発電位を支配する中枢性因子	514
2. 時実利彦 (東大脳研生理)・川上正澄 (横浜大第2生理) 中脳部網様体刺激による大脳皮質 strychnine 放電について	514
3. 吉井直三郎・山口雄三 (阪大第2生理) 視床電気刺激による条件付け, 頻度特異波の意味について	515
4. 高木健太郎・熊沢孝朗 (名大第1生理)・大川隆徳 (名大農畜産) 圧反射の脳波学的研究	515
5. 寿原健吉 (東京教育大生理)・鈴木宏哉・藤沢 清 (東京教育大心理) 感覚刺激による脳波反応としてみられる促進・抑制過程の分析	515
6. 佐藤謙助・尾崎俊行・三村珪一・本多夏生・榎屋 滋・寺本成美・北島和夫・栗津俊彦 (長崎大第2生理) 興奮性と脳波における平均活動性について	516
シンポジウム C: 心筋の興奮性	
解説口演: 松田幸次郎 (東大第1生理) 心筋の興奮性	516
1. 八木舎四・三上五郎 (岩手医大第2生理) 心筋に於ける酸素電極の反応性についての一知見	517
2. 藤野和宏・山口俊夫・鈴木啓司 (札幌医大生理) 心筋細胞に於ける excitation-contraction coupling 機構	517
3. 内山孝一・円谷 豊・阿久沢節男・平間茂之・石引 昭・岡田敬司・和田すみ (日大第1生理) 心筋における自動興奮の問題	518
4. 松田幸次郎・東 健彦・管野富夫・林 秀生・八木欽治 (東大第1生理) 心筋の興奮性に対する心臓神経の作用	519
5. 佐野豊美・土橋弘道・滝川璋三・島本多喜雄 (東京医歯大内科) 微小電極法による房室結節の活動電位波形と刺激との関係	519
6. 後藤昌義・玉井 忠・安部良治・河田 溥 (九大第2生理) 心筋細胞内電位における興奮伝播要素	519
7. 入沢 宏・小林 惇・入沢 彩 (広島大第1生理) 心筋弛緩の比較生理学的研究	520
8. 前川孫二郎・宋包慶太・小西与承 (京大第3内科) 心筋の電気現象と機械現象の関係について, 細胞内活動電位の積分曲線と機械曲線の相似性のもつ意義	520

1. 吉村寿人・平川千里 (京都市医大第1生理)

細胞内 pH の測定用硝子電極とその応用

最近教室で試作した細胞内 pH 測定用硝子電極により *Nitella flexilis* 細胞内 pH の直接的測定が可能となった。本電極の形状、作製法、特性、感度及びそれを応用した *Nitella flexilis* 細胞内 pH 測定成績は次の如くである。

本電極は長さ 2 ミリの細い槍型電極であって直径は尖端で 80 μ 、根元で 300 μ であって、この露出した硝子部が電極として作用する。その根本は更に広がって直径 2 ミリの硝子管となるのであるが、この部分はすべて三層 (ビニール・トリクロロシラン層、エポラック層、セレン層) に絶縁した。電極内液としては 0.1 N 塩酸を満し、これに直径 200 μ の銀塩化銀電極を挿入して電位差を導くことにした。電極の電気抵抗は 800-1000 $\times 10^6 \Omega$ である。対極としては 3 モル KCl を満した硝子毛細管を用い、これを甘汞電極に導いて電位差測定を行なった。

本電極の特性・感度を pH 既知の 3 つの緩衝液により検定したところ、(1)電位差-pH 感度は 20°C にて 55 mV/pH (Nernst 理論値 58 mV/pH) であること。(2)起電力-pH 回帰線の直線性は満足すべきものあって、それを中心として各点の偏倚の範囲は 0.04-0.08 pH であること、(3)電位差の安定性は室温放置 60 分にて 1 mV 以内であること、(4)反応時は 0.05 pH の誤差を許せば約 1 分であること、(5)再現性は 1 時間毎の感度検定を行なえば 0.01-0.05 pH 以内の誤差にとどまること等を知った。

本電極を *Nitella flexilis* 細胞内に挿入して空胞液の pH と思われるものを測定するに、実測値は 5.5 の附近に分布した。更に外液 pH を変化 (pH 7-9) せしめても細胞内 pH 値が一定である事、クロロフォルムの作用をうけた細胞に於ては cell sap の pH は正常値からアルカリ側に移動する (pH 6.5) 事等が明らかとなった。

2. 八木舎四 (岩手医大第2生理)

酸素電極法と分光光電比色法との組合せによる一知見

酸素電極法と分光光電比色法とを組み合わせる 1 つの試みとして、之等を光電計キューベット内のヘモグロビン溶液に適用して、系内の酸素分圧の変

動に伴うヘモグロビンの酸素化及び脱酸素化の反応経過を連続描記した結果では、ヘモグロビンの酸素化に比べて、脱酸素化の反応速度が遅いことを認めたので報告する。

酸素電極法とは、水溶液中に不活性電極を挿入して陰極とし、不分極性の陽極との間に数百ミリボルトの電圧をかけて起る分極状態を、酸素により脱分極させ、その脱分極電流にて溶存酸素量を代表させる方法である。

つまり、キューベット内の反応系の酸素分圧と光吸収の変化とを、夫々、酸素電極による 10^{-8} 程度の脱分極電流と光電計による 10^{-6} A 程度の光電流として直流増巾器を介して、ペン書きオシログラフに同時に並んで連続記録したものである。

3. 久家清・辻健三・埴功 (大阪市立大第2生理)

溶液内酸素濃度測定について

島津製 Oxygraph OX-2型を使用し、溶液内酸素濃度の電氣的測定に際して、電極の性状、溶質の種類、加電圧の方法等による影響について検討した。

電極としては白金多線電極 (直径 0.05 mm の白金線 20 本をガラス管に封入し、その断端を研磨したもの) 及びポリビニール膜で被覆した白金板電極 (直径 1.8 mm の白金板を中央にとりつけ、その周囲の間隙から KCl 飽和溶液が漏出するようにしたもの) で内部に塩化銀電極を内蔵している) を使用した。

溶質としては Krebs-Ringer-phosphate 液の成分となる各種無機塩を使用した。

加電圧法としては正及び負の電圧を一定時間間隔で交互に白金電極に加える交番電圧法と一定の負電圧を持続的に白金電極に加える方法を用いた。

白金多線電極を使用して、交番電圧法により、Krebs-Ringer-phosphate 液の成分となる各種無機塩溶液内の酸素濃度を測定すると、溶液内の酸素濃度が一定であるにかかわらず、燐酸緩衝液と Ca イオンとを混じた液では約 20 分間電流値の低下が続く、更に酸素飽和溶液では電流値の低下が一層著しく起ることを認めた。この際電流値の低下が酸素の漏出でない事を確かめるために電流値

低下前と低下後の電解液内酵素濃度を Van Slyke ガス分析器を用いて測定したところ、両液の酵素濃度には差異を認めなかった。この場合ビニール膜を被覆した白金電極を使用すると電流値の低下は認められない。

持続加電圧法による測定については現在検討中である。

4. 大木新平 (都立大物理) ・品川嘉也 (京大生理)

酵素の反応速度理論に関する一考察

酵素反応に対する Michaelis-Menten 式が物理的にみてきわめて restrictive な仮定を含んでいることは明らかである。平衡条件の成立を仮定した場合でも Michaelis 定数から直ちに熱力学函数を算出し平衡定数を求めても一義的に決らないことは既に吾々が注意した (科学 30 481, '60)。即ち反応速度の外に、その酵素反応に何個の段階 (素反応) が含まれているかが決定されない限り物性論的解析は不可能となる。従ってこの点を考慮した反応速度式を求める必要がある。

吾々は平衡の成立を仮定しない一般式から現象論的モデルを導入し、production spectra (緩和時間) から反応機構 (含まれる素反応の数) を推定すると共に定常状態の成立の条件を明らかにし、酵素の活性 activity が基質の濃度に依存しないことであることを示した。又理論の $t \rightarrow \infty$ 極限で常に平衡仮定が得られることを示した。これ等の点から反応生成物のスペクトル及びその緩和時間は従来の速度定数に代る解析手段を与えようと考えられる。

尚 Michaelis-Menten 式が成立つ条件は (1) 平衡の成立、(2) 酵素基質錯合体 Michaelis-Menten complex は activated complex (Eyring) そのものであること、(3) 唯一の素反応で反応が進むこと、(4) 酵素の活性中心は互に独立であることである。換言すれば均一反応であって質量作用の法則が適用できる事であるが通常の酵素反応ではこれらの諸条件が成立することは全く期待できない。吾々の解析はこの様な仮定を含まない一般式によっているので酵素反応の物性論的解析に有力な手段を与えることが期待される。吾々の一人は先に酵素基質錯合体の結合力が charge transfer force である可能性を、Mulliken の charge transfer

complex の理論を分子軌道法の立場から拡張することによって示した (日本生理誌 (1960) 22, 519) がこの様な研究により酵素反応の量子化学的意味が明らかになることが期待される。

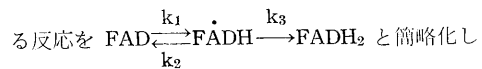
5. 志賀 健・久保秀雄 (阪大第1生理)

酵素複合体形成と光化学的増感

D-アミノ酸酸化酵素と carboxyl 化合物が結合すると電荷移動複合体を形成する。吸収スペクトルの変化から解離恒数 (K) を測定できる。また電荷移動は carboxyl 化合物→蛋白→FAD なる2段の機構で行なわれる (本誌 22, 1204)。

酵素にメチレン青を加えて白色光を照射すると酵素の FAD によりメチレン青の光化学的還元が著しく増感される。この系に焦性ブドウ酸を加えた場合、その濃度に応じてメチレン青還元は一層促進される。メチレン青還元速度恒数 (k) と上記 K を組み合わせ、酵素により増感された還元速度の k と複合体による k を算出する: k (酵素): k (複合体) = 1:10。すなわち焦性ブドウ酸との複合体形成によつて還元型 FAD の生成速度が増している。

この反応には中間段階としてセミキノン型 FAD (FADH) が関与している。電子スピン共鳴法により、光照射に伴なう FADH の生成を観測できる。FADH の電子構造はまだ解析できないが、9-ethyl-iso alloxazine について超微細構造の分析の結果、不對電子密度は10位のNが最大で、1位のNはその1/2であることを知った。光照射による反応を



と考へ、反応速度恒数を求めることができる。k₁ は中性 FAD、酸性 FAD、酵素 FAD の順に大きい (10⁻⁶, 10⁻⁴, 10⁻³, min⁻¹ 程度)。初濃度に対する最大生成セミキノン濃度もこの順に大きくなる (1/8000, 1/50, 1/5)。k₂+k₃ の値はいずれも 10⁻² min⁻¹ 程度である。焦性ブドウ酸-酵素系ではセミキノン生成は少く、FADH₂ になる速度が早い、即ち k₁, k₂+k₃ 共に酵素単独の場合より大きくなっている。

以上要約すると、中性 FAD、酸性 FAD、酵素 FAD、焦性ブドウ酸-酵素 FAD の順に光化学的なセミキノン生成速度が大きくなり、特に電荷移動複合体では各段階で反応速度が増大していることが認められる。

6. 三宅可浩・安芸謙嗣・大林澄子・山野俊雄(徳島大第2生理)

フラビン酵素の酸化還元にもなうたんぱく高次構造の変化について

D-アミノ酸化酵素(DAO)は代表的なフラビン酵素の1つであり、その補酵素はFlavin adenine dinucleotide(FAD)である。FADがDAOの酵素たんぱくに結合すると、その可視部吸収スペクトルが変化し490 m μ に著明な肩を示すようになり、酸化還元電位も約0.1 V上昇する。

また久保、山野らはDAOの酸化的失活がFADの添加により防がれると報告している。

これらのことはDAOについて酵素たんぱくと補酵素の間の、かなり強い相互作用の存在を示すものである。したがって結合FADの酸化還元といった変化にもなうて、酵素たんぱくの2次、あるいは3次構造にも変化を生じることが予測される。この点を追求することはFADと酵素たんぱくとの相互作用を知る上においても、また酵素反応におけるたんぱく部分の役割を知る上からも興味あることと思われる。今回報告する研究は水解酵素による酵素たんぱくの被分解性をしらべて、DAOの酸化還元にもなうたんぱく部分の変化を追求したものである。

広範囲な基質特異性を示す *St. griseus protease* により、本酵素は容易に水解され、3時間で酵素活性は約70%減少する。また可視部吸収スペクトルでは490 m μ 附近の著明な肩は著しく減少し、反応後過クロール酸処理後の遠沈上澄の280 m μ における光学密度は増加する。この実験結果は、たんぱく部分が水解を受け、その結果としてFADとたんぱく部分の相互作用に変化を生じていることを示すものである。つぎにTrypsinによる水解では、本酵素が還元状態にあるときにのみ水解が進み、酵素活性も3時間で60%失われる。しかし一方酸化状態ではほとんど水解は受けない。以上の結果はDAOの酸化還元過程でたんぱく構造に変化を生じることが示唆されるものである。水解による可視部吸収スペクトルの変化の解析、Trypsin水解後の超遠心による沈降定数の測定などをおこなない、Trypsinの基質特異性を考慮して、本酵素の酵素活性発現に対するたんぱく部分の役割について考察を加えた。

7. 岡 芳包・宮本博司・大村哲昭・曾根 弘(徳島大第1生理)

細胞呼吸に関する細胞化学的研究(予報)

顕微分光測光法を応用して、琥珀酸脱水素酵素の活性を細胞化学的に測定することを試みる一連の基礎実験を行なった。

鶏胚腎細胞をTrypsinによって遊離させ、これを琥珀酸ナトリウム、Neotetrazolium Chloride(NT)の磷酸緩衝液溶液に懸濁して反応させると、NTのDiformazan生成によって細胞は赤紫色に染色された。細胞質内には好染した小顆粒及び原形質自身のdiffuseな染色性が認められた。この細胞内Formazanの吸収スペクトルでは最大吸収は530 m μ 附近にあった。従って以後の測光に際しては530 m μ を使用した。スポットは最小(1.6 μ)を用い、又スポット照準面を赤道面に合せた時に最大の吸光度を示した。細胞の直径及び細胞内における測定回数と平均吸光度の間には差が認められなかった。

好氣的条件に比し、嫌氣的条件では遙かに強く反応し、平均吸光度は前者では時間的にS字状曲線を描き、反応30分乃至60分の間でのみ略々直線的に増加するのに対し、後者では反応時間に比例的に反応が進行した。然し60分以後ではかなり粗大な結晶を作り測光に不適となった。好氣反応における温度及びNT濃度とFormazan生成の関係はS字状的であった。温度については、反応時間40分より80分の間では37°C 附近における反応速度が最大となった。NT濃度は0.05%で略々飽和に達し、それ以上の濃度では著しい結晶化をみた。又基質濃度とFormazan生成の関係は好氣的には琥珀酸ナトリウムが0.07 M 附近に至る迄は略々比例的にFormazan生成が増加し、それ以上の濃度では飽和的となった。基質濃度が0.125 M 以上では細胞が桑実状となるため測光が困難であった。反応液のpHと平均吸光度の関係をみると、pH 9.0 附近で吸光度は最大値を示し、好氣的にpH 8.0 以下、嫌氣的にはpH 7.6 以下で急速なその低下がみられた。

8. 長井音次・辻本 毅・川口 茂(和歌山医大第1生理)

呼吸解放性因子の作用について

肝 mitochondria の sonicate から得られる可溶

性蛋白分画 (R 因子, Remmert, Lehninger; Proc. Natl. Acad. Sci., 45, 1, 1958) は, 酸化的リン酸化反応のリン酸受容体である ADP の存否に係わらず高い呼吸速度を与えるが, 呼吸と付リンの非共役化を示さない (loose coupling).

この R 因子の作用を, 酸化的リン酸化反応の部分反応である ATPase 及び Pi^{32} -ATP 交換反応等から観察して, 作用機構を論じた。

1) R 因子は新鮮 mitochondria の潜在性 ATPase を解放するが, 老化 mitochondria のすでに発現性に転じた ATPase を抑制する。

2) DNP, 又は Azide-ATPase を抑制する。その様相は Lineweaver-Burk plot よりみて競合性である。

3) R 因子は Pi^{32} -ATP 交換反応に対しては抑制し, DNP 又は Azide によって抑制が軽減される。

4) R 因子の LAS 活性は iso-octane 可溶性であるが, DNP- 又は Azide-ATPase に対する抑制活性は iso-octane で抽出されない。

以上の結果から, R 因子は酸化的リン酸化反応系列で, DNP 又は Azide と類似した部位に働き, X-P の様な高エネルギー中間代謝物の水解により, ATP 水解促進, 呼吸解放, 交換反応の抑制を招き, ADP 存在時には, R 因子が ADP と同じく X-P に対して競合うが, ADP の X-P に対する親和性が高い事から非共役化が起らず, loose coupling が認められると考えた。

9. 榎 泰義・西脇 彰 (奈良医大第2生理)

ヘモグロビン-酸素平衡に関する研究

さきにわれわれは高濃度透析ヒト・ヘモグロビン-酸素平衡に対する諸種中性塩および高濃度尿素の影響について検索し, ヘモグロビン-酸素平衡曲線の形状すなわちヘム-ヘム相互作用の機序に関してヘモグロビン蛋白の2次ないし3次構造との関連を示唆する結果を得た。

今回, さきにおこなった塩類効果についての研究を更に進めて得た結果について報告し, また特に両端の部分を入念に測定した平衡曲線を異なる2温度で作製した結果から, Scatchard のプロットによって $Hb_4 + O_2 \rightleftharpoons Hb_4O_2$ 反応の平衡恒数 K_1 , および $Hb_4(O_2)_3 + O_2 \rightleftharpoons Hb_4(O_2)_4$ 反応の平衡恒数 K_4 を図式的に求め, 以上からヘモグロビン-

酸素平衡反応にともなうエントロピー変化を計算し, この値が塩類の存在する場合としない場合とでどのような差違を示すかを酸素平衡曲線の形の変化 (Hill 式 n 値の変化) すなわちヘム-ヘム相互作用の程度とヘモグロビン蛋白構造変化との相互関係という観点から議論する。

また上に述べた観点に立って, ヘモグロビンの紫外部吸収スペクトルを酸素化の程度と対比しつつ, 強いヘム-ヘム相互作用のみられる場合 (塩類存在下) およびそれがほとんど消失した状態 (塩類の存在しない場合) についてそれぞれ測定した結果について報告する。

10. 笹川久吾 (大阪医大生理)

生活基本小体論補遺

高性能電子顕微鏡を中心として最近進歩した電子顕微鏡査術式と, 極微小生物電気測定用として定期的発達を遂げつつある Picofaradmetrie とを以て研究を進捗した生活基本小体学説 Theory of Elementary body of Life は, 最近の研究成績に鑑み次の点に改修を (a slight modification) 加えねばならぬことを説明し, 併せて之を基盤とした諸見解の是正に及ぶ。

1) 筋超原線維 Protomyofibril の構成元素に対する普遍妥当論的認識の修正と, 生活基本小体の認識条件。

生活基本小体の最大公約数的性格は, 少なくとも其の大きさに就いて多少の修正を加えねばならぬ。それは電顕性能就中其の拡大能が20万倍前後に進んだ現今の自他電顕像によってである。

2) 小胞体 Endoplasmic Reticulum と糸粒体 Mitochondria とに対する見解及びそれ等の構成元素に就いての生活基本小体論的解像。

細胞の原形質少くとも腺細胞のそれに対する構成元素を上記両者だとする電顕学界の見解の是正を小体論軌近の業績によって試みる。

3. ミセル構成の諸階就中其の初階に就いて。

細胞内ミセル構成の次第を把握する初歩の知見としてミセル構成の初階関係の諸相を電顕像で示す。

4) 光線顕微鏡的認識たる筋原線維 Myofibril に対する電顕検討的疑義。

生活基本小体に対する電顕認識軌近の進歩から, 筋原線維に対する鍋島, 木村 (克) 見解を補

正する。

5) 興奮素量 (Molekularer Bau der Erregung) と生活基本小体との異同。

生活基本小体は Pflüger 等の興奮素量に対する実体概念的検証だとする細見見解を是正する。

6) マイクロソーム (Mikrosom) の形態的諸相と機能との相関に対する電顕的解像。

此事に関し形能不離の立場から正しい概念把握の資を、田代、小倉等の学説修正的業績其他の中から提供する。

7) 生活基本小体構成の主材脂質核酸蛋白高分子の結合比に対する修正。

生体に於ける三要素の結合比が大略 3:2:3 から 9:1:2 の間でなければならぬことがわかった。

8) Picofaradmetrieから観た脂質核酸蛋白複合系並びに純水 (reines Wasser) に対する各種イオン及び酵素の影響。

此の種複合系は其の結合が増すにつれて、 $1 + 1 = 2$ の如き数哲理を超えた相乗的電気活性 (即ち生活力と看做す) を示しつつ無生物質から生体生機を生じて行く物性論的解明に対する検証を此の検法で行ない、その生機成立創生の途上アルカリ土金属を始め各種イオンの複雑に影響する本質に関する改修的解析に及ぶ。

11. 林 香苗・安田浩士・村上哲英・三木福治郎・薄井経子・日野道夫・得本博允 (岡山大学第1生理)

生活組織に及ぼす高 (水) 圧の影響 (第10報)

従来に引続き高水圧の生活組織に及ぼす作用に就いての研究の内、組織呼吸、微生物の増殖等が高い圧では抑制され、比較的低い圧では促進的に作用する傾向のあること、細胞分裂中の DNA, RNA が加圧により特異的な変動を示すこと等を認め、筋肉に対する圧作用に於て些か興味ある成績が得られたので主にそれに就いて報告した。

高水圧作用を骨格筋に作用させた場合、非常に特異な収縮 (所謂圧迫短縮) をおこすことは衆知のことであるが、当教室に於ても電氣的に反応し難くなった筋に対して加圧すると収縮が起ること、圧迫短縮は非伝播性の収縮をすること等が既に発表されている。併し之等は間接的に収縮をみたもので、今回は有窓高水圧装置を用い直接加圧中の収縮をみた成績を述べた。即ち 1) 骨格筋

(蛙縫工筋) は電気刺激と異なり加圧中は持続的に短縮し、又最初の立上りが棘状の波を示す (この棘状収縮波はクラールを用いても消失しない)。収縮高は加圧強度につれて大となり、 600 kg/cm^2 以上では全く形の異なった収縮曲線が出現する。2) 心筋 (蛙心室筋片) では骨格筋と異なり多少圧閾値も高く、又収縮高は圧強度により殆んど変わらず、所謂 all or none の収縮を示し、 1000 kg/cm^2 以上になると骨格筋同様特異な収縮が現われる外、除圧直後著しい一過性の収縮がみられる。3) 平滑筋 (蛙空腸細片) では低い圧で律動性収縮乃至緊張が促進されるが、 500 kg/cm^2 前後になると加圧直後急激な弛緩がみられ、それ以上の圧ではその弛緩は消失し収縮がみられる様になる。又心筋同様に除圧直後に一過性の収縮がみられる。

以上3種の筋収縮の差異を比較検討すると共に、蔗糖液を使用した場合例えば骨格筋に於ては収縮初期の棘状収縮が消え、異なった収縮形態を示すこと; Myosin 系或はグリセリン筋に加圧すると収縮はみられず、寧ろ弛緩する傾向のあること等を示し、之等の成績を中心に圧迫短縮の特異性を説明した。

12. 森 信胤・遠藤英二・熊谷祐二・添野喜代 (日大第2生理)

豚蛔虫卵におよぼす ^{60}Co の作用について (特に線量率と虫卵の発育の抑制との関係について)

[研究目的]

放射線の生物におよぼす作用の根本を探ると共に寄生虫症の予防の一端にも役立てようとの目的のために ^{60}Co よりの γ 線を種々の線量率で豚蛔虫卵に照射し、その後の卵の発育の状況を観察比較した。

[実験方法]

1) 材料は屠場より採取した豚蛔虫の発育佳良で、運動活潑な雌虫を選び、これを直ちに解体し、子宮隆端より約 1 cm を切り取り、5% アンチホルミン溶液で卵の蛋白膜を除去したる後、授精卵であることをたしかめてから試料に供した。

2) 照射装置は原研の東海研究所にある 10 KC の ^{60}Co を利用した。照射線量率は $6.4 \times 10^5 \text{ r/hr}$, $1.9 \times 10^5 \text{ r/hr}$, $8.8 \times 10^4 \text{ r/hr}$, $3.2 \times 10^4 \text{ r/hr}$ とし、いずれも総照射線量が 10^5 r/hr になるように照射した。

3) 卵の培養はシャーレ培養法により、2% ホルマリン溶液を添加して、27°Cの孵卵器内に納めて行なった。

4) 観察方法は毛細ピペットで卵を培養液と共に静かに吸引して、スライドガラス上に流出せしめ、2% エオジン溶液を滴下した後カバーガラスで覆って検鏡した。

卵の発育の各段階は卵細胞分裂の程度に従って、単細胞期、初期桑実期、後期桑実期、蚪斗状期、仔虫運動期、変性卵の6期に区分して発育各期にある卵を個々に数えた。

(実験成績)

照射線量率の増加にともなって常に卵の発育が抑制されるのを認めた、すなわち、卵の発育指数 (Total Index Value of Development) の減少がみられた。しかしながら、実験範囲の照射線量では卵の死滅は認め得なかった。

13. 石川繁子・上原千代子 (関西医大生理)

生体内脂質の生理学的研究 (その1)

変温動物の脂肪器官と肝臓に於ける脂質の季節的変動について (第2報)

生体の生活現象示現に本質的重要性を示す細胞原形質に於て、その要因中脂質の果す役割は、水、蛋白質、核酸及び無機物にならび重且つ大である事は、近時とみに各関係分野から興味を持たれつつ、未だその決定的解決を見ていない。演者等は従って生体の生活現象に重要性の予想せられる体内脂質について一群の研究を企て第1報を報告した。

今回はそのつづきとして、変温動物 (蛙) の脂肪器官に於ける脂質の特に質的な変動を更に詳細に検討するためにガスクロマトグラフィーを行なった。尚更に脂肪器官に於ける脂質の季節的変動を対照としながら、肝臓に於いて脂質はいかなる状態を示しているのかについて観察し、両者を比較検討した。

即ち、1) 変温動物 (蛙) の脂肪器官に於ける脂質の主要成分は、中性油であって、燐脂質は各季節を通じて全く検出されない。

2) 変温動物 (蛙) の肝臓に於ける脂質は中性油の他に燐脂質を検出する事が出来る。

3) 肝臓に於ける脂質中に検出される燐脂質も亦顕著な季節的変動を示す。

14. 杉 靖三郎・藤田紀盛・(教育大教育理療)・深山幹夫 (千葉大教育生物)

微細電極による細胞の分極について

生体における正しい意味の分極 (物理化学的意味の分極) とは生体に対する直流通電の際のイオンの集積によつて起こされる反起電力をさすものでなければならない。

また従来電気生理学の分野においては種々の微細電極が使われているが、これらの導子自体の分極についてはあまりよく見られていない。そこで筆者らはこの生体における分極の問題と微細電極自体の分極とを明らかにするため次のような実験をおこなつた。

先ず電極自体の分極がいかなるものかを見るため、その一手段として各種の微細ガラス電極 (形状と直径についての) を用い、これを Ringer 液中に浸して、時間と方向をかえた直流通電をおこない、その際に見られる電極の見かけ抵抗の変化を実測した。

つぎに生体材料としては動物の卵など巨大細胞を用い、これに微細電極を挿入し上記と同様の通電をおこなつて、その際の見かけ抵抗の変化を測定した。このような生体細胞では通電によって膜の外側に $-$ イオンを集積 (従つて内側は $+$) させると常に見かけ抵抗 (反起電力) が時間と共に増大する方向に変化し、逆に膜の外側に $+$ イオンを集積させると見かけ抵抗は減少の方向に変化した。

この事実は細胞の表面にあらかじめ存在する二重層のイオンの配列が膜説とは逆になっており、しかも直流通電によってイオンが集積すると考えてはじめて理解できることである。つまり生体における分極は膜面にあらかじめ存在する電気的二重層そのものではなく、通電によって $-$ イオン (又は $+$ イオン) が集積することによってひき起こされるものであることを意味する。

結極、微細電極を用いて生体の一般電気現象を見る場合には、生体膜における分極と電極自体の分極の両者について考える必要があり、さらに微細電極が直接生体の電気現象におよぼす種々の影響についても充分考慮がはらわれなければならない。

15. 伊藤 竜・伊藤嘉房 (名大第2生理)

蛙の上皮電位と電気伝導度との関係

蛙の上皮に於いては、電位発生、能働輸送の機能を営んでいるのは一層の円柱細胞層である。上皮両側の電位差と電気伝導度を測定し、円柱細胞の細胞膜の性質と機能及び上皮電位の関係を半定量的に論じた。

内側を Ringer, 外側を NaCl 又は KCl の溶液によって浸たして、電位差を測定すると、1) 外側の溶液の濃度低下に伴ない。溶液の種類に無関係な一定値に収斂する様に思われ、2) 濃度上昇に伴なり電位差の上昇は NaCl に於いて著じるしく大であり、3) 濃度が Isotonic に近づくと NaCl の場合のみ、極大を経由しての電位差の減少がみられた。

電気伝導度は外側の溶液の濃度低下に伴なって減少し、同一濃度に於いては NaCl の場合に KCl の場合の数倍の大きさであった。ある仮定を置いてその計算によると外側細胞膜の Na^+ 透過性は K^+ 透過性の十数倍でなければならなかった。これは 2) の事実を旨く説明する。

膜電位をあらわす式としては、Henderson, Plank, Hodgkin 等のものが知られているが、1) を満足するのは Hodgkin の式のみで、これを用いての上皮電位の説明を試みた。

1) pump は内側膜に存在し、 K^+ と Na^+ の交換を営んでいる (Uesing), 2) 細胞内のイオン組成と濃度は一定に保たれている、との仮定のもとに、

1) 外側細胞膜の Na^+ 透過性は K^+ 透過性の十数倍である、2) 細胞内に於いては K^+ の濃度が著じるしく高い、3) 内側細胞膜の K^+ 透過性は Na^+ 透過性より大である (定性的にはすでに証明した)、と云う条件を満足し、外側の NaCl 濃度が高い場合を除いて実験値と計算値とをよく合致せしめるところの 1 組の常数値が、あまり大きくない自由度のもとに得られた。

NaCl の濃度が高い場合には、NaCl の拡散による細胞内への流れ込みの増加に、pump の汲み出しが追いつかなくなると仮定する事により、計算値を実験値と合致せしめ得た。

16. 斎藤忠義・大久保サチ子・大岩 寛 (日本歯大生理)

直流通電時の電流、電位経過の解析

生物膜に直流通電した時の電流、電位の経過は、通電後数 10 μsec 迄は指数函数に当籤るが、それ以

後の経過をも説明出来る解析を試みた。コンデンサーが抵抗を通じて充放電する時、理論的には指数函数に従った電流が生ずる訳であるが、実際には残留電荷の為に指数函数には一致しない。その原因をコンデンサーと並列に、高抵抗と直列の小さい容量が幾つか入っていると考られる根拠があるので、その過渡現象を求めて見ると、 $\Sigma A r e^{-\alpha t}$ となり、此の式は残留電荷の時間的変化とよく一致する。而してその解析は所謂プロニーの方法を用いて可能であるが、 $r > 3$ になると、高次方程式を解かなければならず、計算が非常に複雑となる。そこで $e^{-\alpha t}$ は αt が小さい時は 1、大きくなると零に近付く事、及び $A_0 + A e^{-\alpha t}$ の定差図は直線であると言う事から、 t が大でその定差図の直線である範囲から $K_0 + K_1 e^{-\alpha_1 t}$ を決定し、その値を全経過から差引いたものから、やはり t が大で定差図が直線である範囲から、次の $K_2 e^{-\alpha_2 t}$ を決定すると云う具合に、常数、次いで α の小さい項からと云順序に全ての項を決定し、 $\Sigma A r e^{-\alpha t}$ を求める事が出来た。此の方法で Hozawa (1928, P. A. 219, 111) の人体皮膚に 6.4 Volt で通電した時の電流経過 $i(\text{mA})$ は、

$$i = 6.684 + 922.6 e^{-\alpha_1 t} + 67.30 e^{-\alpha_2 t} + 8.1699 e^{-\alpha_3 t}$$

$$\alpha_1 \log e = 2.21 \times 10^2, \quad \alpha_2 \log e = 5.453 \times 10^3,$$

$$\alpha_3 \log e = 6.168 \times 10^4$$

となり、 $t = 12-100 \mu\text{sec}$ に於ては 3% 以内、その後では零の誤差で実験値と一致する。蛙背皮に直径 1 cm^2 の銀-塩化銀電極、蛙坐骨神経に銀-塩化銀線の電極を用いて直流通電した時の電位変化を振動容量電位差計、及び時間の短い処はペンデルを用いて測定し、以上の方法で解析を行ない、常数及び指数函数 2-3 の項よりなる式でその経過を解析した。

17. 菊地一郎・中村 勉 (弘前大第 2 生理)

骨の電氣的変動について

驀の大腿骨を摘出し、その遠位端を切断し、隔絶箱に装置し、直流電位差計でその電位変動を追跡した。大要次のような成績を得た。

1) 正常骨の電位：正常骨の切断面は正常面に対し電氣的に正であり、かかる場合を下向性電位とする。骨電位は 30 分で安定する。安定電位の値は 1.61 mV であった。

2) 自律神経毒の影響：自律神経毒としてはア

ドレナリン 0.1 mg/cc, エフェドリン 4 mg/cc, プリスコール 1 mg/cc, アセチルコリン 1 mg/cc, アトロピン 0.5 mg/cc, を原液とし、之等を10, 100, 1000 倍に稀釈し、切断面または正常面に作用させた。a) 切断面効果：電位-濃度の対数 ($E-\log C$) 曲線はアドレナリン及びエフェドリンでは100倍, プリスコール及び ACh では10倍に夫々臨界濃度を有し, エフェドリンの臨界濃度では電位変動が最小であったが, その他のものでは最大であった。アトロピンのみ臨界濃度が見られなかった。b) 正常面効果：各薬物の作用により下向性電位は上向性電位に変わった。また $E-\log C$ 曲線はアドレナリン, エフェドリン及び ACh では100倍, プリスコール及びアトロピンでは10倍に夫々臨界濃度を有し, この濃度で電位変動は最大であった。

3) 無髄骨の電位：摘出骨の骨髓を除去すると下向性電位は平均27%低下した。またアドレナリンや ACh を作用させると, 上向性になり正常骨のような正常面と切断面との質的な相違はみられなくなり, 量的な相違に過ぎなくなった。

4) 煮沸骨の電位：煮沸した骨の下向性電位は平均68%上昇した。またアドレナリンや ACh を作用させると上向性になり, 切断面と正常面との相違がみられなくなった。

5) 素焼筒を骨の代りに用い, 正常骨の電位に略々近い値 1.98 mV が得られた。またアドレナリンや ACh を作用させると, 低濃度では無髄骨と逆向きであるが, 高濃度では質的に類似の変動を示した。

18. 川嶋昭司・鎌倉勝夫 (奈良医大第1生理)

高度酸素不足耐性と血漿 K 及び Mg 量との関係

動物に低酸素を負荷すると血清 K^+ が増加し, 又細胞内 K^+ が脱出すると言われている。この点を検討するため, 差当って超低圧を負荷した白鼠血漿の K^+ (炎光分析法) 及び M^{++} (Titar yellow 法) を測定した。

平圧下白鼠の血漿 K^+ 濃度 (PK) は気温約 20°C 以下では約 4.8 mEq/L (平均値, 以下略) が, 超低圧 (145 mmHg, O_2 約 4%, 平圧よりの所要時間 2分) 下では動物は約 4分で呼吸性虚脱に陥り, この時の PK は 6.3 mEq/L に上昇し, これは

動物の超低圧下生存時間と比例関係にあった。次いで, anti-hypoxic agents エチルウレタン (EU) の平圧下 PK に対する影響は, 0.5 g 及び 1.0 g/kg 体重の投与により減少し, 約15分で最低値を示し, 1-3 時間後に回復した。phenobarbital (PB), chloretone 等でも同様に認められた。EU 前処置動物が 145 mmHg 下に40分以上律動呼吸を続けた際の PK は 3.95 mEq/L (0.5 g/kg) と却って常値よりも低下した。PB においてもほぼ同様の結果が得られた。

次に, 145 mmHg に曝露する場合, 一旦 240 mmHg の中間圧で馴化し, 40分以上生存させた場合も PK の上昇を認めなかった。この馴化効果は高温時 (25°C 以上) に著明に低下するが, 低压室を冷却 (15-18°C) することにより回復した。

Mg^{++} については, EU の抗酸素不足量 (0.5 g/kg) 投与は血漿 Mg^{++} を減少させ, 筋, 肝のそれを増加させるに対して, 麻酔量 (1.0 g/kg) EU では全く逆に作用する。この意味と関連して, 目下低圧中の Mg^{++} について検討中である。

19. 蓮村成子・名津井梯次郎・本田良行 (金沢大第1生理)

犬の低酸素空気吸入時に於ける呼吸の化学刺激について

Pentobarbitalsodaで麻酔した犬について, 2-4% CO_2 吸入の効果を観察し, 次いで CO_2 を加えた 6-16%の低酸素空気を吸入させて, 前後における CO_2 吸入による換気量増加の割合を比較した。尚後者の場合は, 低酸素空気吸入に由来する呼吸性 alkalosis を予め消却した後に, CO_2 吸入の効果を観察した。

上述の CO_2 と低酸素吸入を同時に負荷した犬に, 股動脈より 7% $NaHCO_3$ を適当な速さで連続注入して動脈血 pH を対照値に復帰せしめた。これより低酸素空気吸入時における, 動脈血 pCO_2 の単独の換気量に及ぼす効果を実測し, pH のそれを計算した。

a) 軽度並びに中等度の低酸素空気吸入の場合, CO_2 吸入に対する呼吸機構の感受性増大が認められた。その値を単位 pCO_2 の増加に由来する肺胞換気量の増加で表わすと, 肺胞 pO_2 が 45-80 mmHg の範囲において大略 2.5倍迄増大した。

低酸素負荷の程度がより高度となって、肺泡 pO_2 が 45–30 mmHg の範囲迄低下した場合、 CO_2 吸入に対する感受性は次第に減退する傾向が認められた。

b) 単純な低酸素空気吸入を行なった場合に見られる pCO_2 及び cH の低下を実測し、これより Gray の説に従って pCO_2 、 cH 及び pO_2 の間に呼吸刺激として相互作用がないものと仮定し、 pO_2 の単独の換気量に及ぼす効果を計算してみた。これを先に実験的に求めた pO_2 単独の換気量に及ぼす効果と比較すると、前者は大凡 pO_2 50–80 mmHg の範囲で後者より稍低い値を得た。これは a) に於ける実験結果を間接に支持するものと考えられた。

c) 肺泡 pO_2 80–30 mmHg の範囲における、 pCO_2 及び pH のそれぞれ単独の換気量に及ぼす効果は、前者は pO_2 の低下と共に著しく低下し、後者は大凡前者と逆の傾向を示した。従って a) において、強い低酸素負荷の場合に、 CO_2 吸入に対する感受性が低下したのは、 pCO_2 の呼吸刺激の効果の減退に由来するものであって pH のそれに原因するものでないことが推定された。

20. 福田篤郎・小林 丘・大出 浩 (千葉大第2生理)

Anoxemia に際する epinephrine 分泌について

低 O_2 性 anoxemia に際しては epinephrine 分泌は高度の anoxemia を除いては容易にみられず、その循環調節的意義は一般に軽視されている。演者等は CO 吸入に伴う貧血性 anoxemia に際しては epinephrine 分泌に伴う過血糖が極めて容易に出現することをみ、低 O_2 性 anoxemia 時との相異を頸動脈球刺激の有無に求めんとした。

頸球摘除ウサギは低 O_2 性 anoxemia に際して、 CO -anoxemia 時と同様容易に epinephrine 分泌による過血糖を示すに至る。その機序を追求するに anoxic hypotension の増強にあることを知った。血圧が約 60 mmHg に下降すると epinephrine の分泌増加が急速に招来されることを血糖上昇、脈圧増加、耳殻血管拡張の諸現象より推定しうる (Catecholamine 定量による直接証明は目下実験中)。これを要するに anoxemia に際する epinephrine 分泌は anoxemia それ自体よりも anoxic hypo-

tension に支配されることを知った。

なお以上に関連して副腎摘除動物の anoxemia 耐性並びに頸動脈球と副腎髓の相互関係についての知見を述べたい。

21. 小川義雄・遊佐清有・高橋政子 (横浜市立大体育)

人皮膚微細血管分布について

4 ヶ月以降10カ月にいたる人死胎児の皮膚血管内に色素 Ringer 液を注入し、発育経過にともなう微細血管分布様相の変動を追求して、成人皮膚血行観察の基礎資料にしようとする試みなのである。

胎児皮膚血行は4–5カ月、6–8カ月、9–10カ月の三時期に比較的著明な発育上の差異がみとめられ、胎月の進むにつれ分岐吻合が豊富となり、9カ月以降において下肢皮膚などではほぼ成人に認められたと同様の分布形態を示すものようである。

皮膚微細血管は一般に乳頭層、乳頭下層、真皮中層および真皮下層にそれぞれ毛細血管ならびに細動静脉網を観察し、私どもの検索したところでは下肢においてはことに整然とし、皮膚の機能相に対する血管の合目的性を思わせる分布を示しているが、軀幹、その他の部においてはきわめて不規則で、ことに乳頭層に認められる毛細血管係蹄の形成は、9カ月以降の手掌、足蹠においてのみ成人に見られたと同様の所見を観察するにすぎない。

胎児皮膚血管中最も分布密度の高いのは、乳頭下層のもので、胎月による差は認められるが、乳頭下層の全域に観察される粗雑な細動静脉網とその間に介在する毛細管網により形成され、乳頭血管の存在が判然としないためか、細動静脉を短絡する血行路もしばしば見られ、特に上肢において著明である。

真皮中層における微細血管網は四肢を除いては各胎月とも発達悪く、軀幹部においては成人下肢に見られたような細動静脉網の存在は一般に判然としない。

皮膚血行における末梢調節装置と考えられる動静脉吻合は9カ月以降の乳頭下層でしばしば観察されるが、成人皮膚における真皮中層の細動静脉間に直接吻合する短絡枝と異なり、発育途上の乳頭層毛細血管係蹄が示す形態変化と思われる。

汗腺毛細血管の完成は腋窩等一部皮膚を除いては、いずれも9カ月以降に観察され、密度の差はあるが網工の形成状況は成人皮膚に認められるものと大差ないようである。

22. 平光吾一 (元九大解剖)

人脳の血液循環の形態的研究

1) 血管生理学は腸間膜、水かき、耳朶又は特別の皮下組織等に於いて基礎づけられたもので、頭脳には適用が困難である。2) 頭脳は頭脳腔(頭蓋骨と硬脳膜とによって出来る)に閉じこめられて、非圧縮性で、脳脊髄液に浸漬し、多量の水を含み、半液体のような性情にて頭脳腔を充たしておる。3) 頭脳腔は頭脳腔中隔(従来の小脳天幕)によりて大脳腔と小脳腔との2つに分れ、静水学的には水圧の落差がある筈。4) 頭脳の静脈には平滑筋が無く、弾力繊維もない。何れの種類の弁もまた無い。然るに静脈血には一定の方向へ「流れ」がある。そして静脈洞へ注ぐ。静脈洞の血液は頸静脈上球の方へ流れる。けれども流れを促進する静脈管壁の構造がない。静脈管の外の組織にも、これの緊張を起させるような機構がない。若し挙げるならば動脈の枝別と分布がある。動脈には緊張も搏動もあるから、頭脳にも、従つて、緊張や搏動があるが、それのみで静脈血の流れを支配することは出来ないだろう。5) 大脳腔と小脳腔とは静水学的に水圧の差がある筈といったが、これは動脈及び動脈血流の存在によつて強加せられるだろう。6) 然る上に、頸静脈上球の意義が大きい。頸静脈上球は骨学で見る頸静脈窩と内頸静脈の上端とが合して成り、内頸静脈血流の源泉をなす所である。7) 内頸静脈の血流が起ると、別図の如き実験で明かな如く、頸静脈窩に相当して「空泡」(真空に近い?)が生ずる。この低圧なる空泡に向つてS字状洞及び下岩様洞の静脈血が流れ、之れを追うように爾餘の静脈洞の血液は動き、此の静脈洞へ頭脳実質内の血液が流れて行くのであるが、大脳腔及び小脳腔の水圧の差は此の血流に拍車を加えることになる。即ち頭脳の血流はこうして行なわれると思うが、スライドをもって此の事情を展示する。

23. 稲垣義明・勝呂 清・木下安弘・浪川 素・小野清四郎・宇佐美暢久・松丸信太郎・中村 仁

(千葉大斎藤内科)

物理的の血行力学分析法の批評と意味づけ

1. 尋常150例、本態性高血圧症253例の年令別左心・大循環系の脈管力学的数値を、Blumberger-Holldack 法、Wezler 法の当教室変法(健常および循環疾患計41例の Fick 法による分時送血量の平均値との差は $+0.01 \text{ l/min}$)で調べた。a) 尋常者の末梢流血抵抗(W)、脈管容積弾性率(E')は、30才台より年令とともに増す。ただし、20才台のE'は高い。本高症のW、E'は50才台まで年令とともに増す。かつ、20才台のWをのぞき、各年代で尋常者より高い。また、20才台の分時送血量、60才以後のE'はいちじるしく高い。b) 尋常者では、50才台で緊張期 ASZ が増し、駆血期 ATZ がへる。かような傾向が、本高症では、40才台からみられる。2. 尋常150例の Q II 音と RR 間隔の散布から、 $y = bx^{\frac{1}{n}}$ の曲線を想定し、最小自乗法で係数を、回帰分析で信頼帯をもとめ、 $y = 39.7 \sqrt{x} \pm 56\sigma$ をえた。われわれは Q II 音の短縮を要する Heqqin 症候群の診断に、かような数式をも参考にして判定している。3. 動・静脈カテ、Sanborn 製 Transducer を用いて、中枢から末梢までの圧波を連続的にとらえ、大動脈系にみられる圧変動が肺動脈系にもあるかどうか、および、かような圧変動が対応する左・右心、大・小循環系の力学的数値とどのような関係にあるかを調べた。a) 健常および高血圧例においては、上腕動脈の縮期圧、脈圧が諸家のいように大動脈のそれより高い。とくに、頰骨下動脈と上腕動脈の移行部あたりから上昇傾向をとる。心脈管力学的数値とは、関係がみられない。b) 肺動脈主幹部から分枝部に向うにつれ、肺動脈縮・弛期圧は、多くの例で増したけれども、程度が少なく、したがって、脈圧は不変か、むしろ、小となった。末梢部(Wedge 圧でない)に行くにつれて、脈圧はへる。肺高血圧をもつ僧帽弁口狭窄症3例では、かような圧変化の割合が、健常4例より少なかった。右心力学的時点を加味した肺動脈系の各部位における圧波の形態変化は病態によって、特徴的であるようにみえる。

24. 西田 勇・岡田博匡・岡本恭子(鳥取大第2生理)

Bainbridge 反射における心臓調節神経及び腹部交感神経の活動

Bainbridge (1915) はイヌの大静脈内に温 Ringer 液を注入することによって心搏動の増加が起こることを見出し、この効果は迷走神経を求心路として心臓抑制中枢の緊張が減少し、心臓促進中枢の緊張が増加するために起こるものであると考えた。吾々はネコを用いて、外頸静脈内に温 Ringer 液を注入した際に起こる心臓支配神経及び腹部交感神経の遠心性衝撃の変化を追究し、Bainbridge 反射における心臓調節中枢及び血管運動中枢の状態を明らかにしようと試みた。その結果は Bainbridge の仮説とは全く逆の結論に達した。

1) 除脳ネコで人工呼吸のもとに I-IV の肋骨を除去することによって開胸し、星状神経節より出る下心臓交感神経よりの遠心性衝撃を誘導し、温 Ringer 液 (10 cc) を急速に注入すると、その活動は減弱或いは消失する。また、大動脈神経及び頸動脈洞神経の反射効果を除去した後にも上述の効果はみられる。しかし、両側迷走神経の切断後にはみられない。また、右心房或いは左心房を指で觸むことによっても交感神経の活動は一過性に抑制される。

2) 迷走神経の心臓枝よりの遠心性衝撃は温 Ringer 液の静脈内注入によって交感神経の場合とは逆に増加する。この効果は反対側の迷走神経の切断後にはみられない。

3) 腹部の交感神経の遠心性衝撃においても心臓交感神経の場合と類似の抑制効果がひき起こされる。

4) 以上の結果より、Bainbridge 反射においては心臓抑制中枢の緊張は増加し、心臓促進中枢及び血管運動中枢の緊張は減弱する。従つて反射性の効果は心搏を抑制する様に働き、Bainbridge のみた心搏の増加は中枢性よりはむしろ末梢性の原因によって起きるのかも知れない。

25. 朝比奈一男・松井良友・藤本辰一 (東邦大第 1 生理)

睡眠中の循環機能

健康男子学生 (20 才代) 56 名について自然睡眠中の脳波、呼吸、循環その他の生理的機能を同時多項目記録によって追及した。これら諸機能間の関連を求めることが、目的であるが睡眠の深さを

決める基準として脳波の変動を用いたので、つねに脳波による睡眠の深さと他の諸機能とが対応しているか否かが問題にされるわけである。

この報告では睡眠全経過中の循環系諸機能 (搏動数、搏動間隔、血圧、脈波速度) の変動と脳波的睡眠深度との対応関係について述べる。大略の内容は次の通りである。

1. 原則的に睡眠深度と搏動数とは平行的に変化し、睡眠の深いほど搏動数は少ないが、睡眠のある時期、殊に軽い睡眠時には却って増加することもある。

2. 搏動間隔の安定性は睡眠の深い時期、すなわち間隔の大きな時期ほどくずれる傾向が見られるが、しかしこれは常にそうではなく、一定の法則性を認めるのが困難である。ただし、この間隔には睡眠のある時期に多少の律動の変動が見られることがある。

3. 脈波速度は、睡眠の深さとともにおそくなる傾向は認めてよい。また睡眠のある時期に、脈波振巾に律動の変動が著明に見られるが、この律動は呼吸と同期するものもあり、全く別の周期のものもある。この律動の発現については従来報告が見当たらないようであるが、血圧の諸種変動に関連するものかもしれない。

26. 松井秀治 (名大教養体育) ・高木健太郎 (名大第 1 生理)

テレメーターによる身体運動時の心電図学的研究 (I)

マラソン・ランナーの心電図について

遠隔地における人体や動物の状態、ことに運動中の人体或いは無重力、加速度負荷時などの特殊環境下における諸生体反応や変化等を観察研究するには、Telemeter 技法は欠くことの出来ない方法である。我々は本技法に関する研究を企図しその実用に供し得る段階にまでこれを進めた。本研究はこの Telemeter 技法を用い身体運動時に於ける心電図を記録し、運動時に於ける心機能並びに循環に関する究明をこころみたものである。

対象は我が国に於ける一流のマラソン・ランナー 10 名、並びに 1960 年度朝日マラソンに参加した外人選手 4 名である。なお比較研究する為、短距離ランナー 1 名、中・長距離ランナー 5 名、未鍛練な学生数名についてそれぞれ運動負荷中の心

電図を記録した。

心電図の誘導は運動実施の便と記録に他の要素を除去しやすいことの2点から、胸部双極誘導法とした。電極は固定上の利点から導電性プラスチック（ドータイト）を素材とした特殊電極を用いた。記録した心電図の解析は誘導法によって検討すべき問題点はあるが、一応現行の心電図学的方法に従った。得た知見はマラソン・ランナーは他と比較して次のごとくである。

1) 運動後の脉搏回復状態が極めて早急であり、分当180-170位から運動終了後1分間にはほぼ50の降下を見た。

2) PQ 間隔については他と特別な差は見られなかったが、QT 間隔が運動中も他に比してやや長かった。但しスピードあるランナーはむしろ短かくなっているが、回復期に入ると長くなっている。

3) T波高は他に比して著明な増高が認められた。

27. 大柴 進・渡部英史・丸尾雅弘・美原 恒・岡本彰祐（神戸医大第1生理）

プラスミン系の循環系に及ぼす影響について

ショック死の際、血液の凝固作用が失われる事は、Yudin らによって、古くから指摘されている。この凝固作用の障碍の本質が、血液の特殊蛋白分解酵素 plasmin による線維素溶解であることも確証されている。おくれて、1950年代になり、plasmin 性の紫斑病、又は異常出血が問題とされる様になったが、ショックと plasmin の関係については、むしろ等閑視されようとしている。

著者等は、イヌの血液の plasmin 系を実験的に活性化する時、著明な出血傾向の増大が見られる事をすでに報告した。

しかし、この種の急激な plasmin 系の活性化は、血圧の急激な低下を伴う。この血圧低下は多くの場合一過性であって、必ずしも血液の plasmin 活性度と平行しない。しかもこの種の血圧低下は、ε-アミノ-カプロン酸投与で急速に恢復する。

これらの知見の機作を追究するため、以下述べる各種の実験が行なわれた。

1) ウサギの剔出耳標本の灌流試験、2) ウサギの剔出心標本の冠状循環系の灌流試験、3) 天

竺ネズミの剔出腸標本の収縮試験、4) ウサギの腹部皮下末梢血管系の透過性試験。

その結果、plasmin の作用による線維素分解産物は、耳朶血管系、腸管系の収縮のみならず、冠状循環の傷害、末梢血管系の透過性増大を来たす事が示された。しかしこの分解産物は、多くの場合、アトロピンで拮抗されず、抗ヒスタミン剤で拮抗され、また plasmin 系によって更に分解されると、その作用を失なうものの様に見える。従って、全身の循環血中で線維素分解が行なわれた場合、その中間的分解産物が一過性の血圧低下を来たすものと考え、一応これらの現象は合理的に説明される。

28. 浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之助（国立公衆衛生院生理衛生）

アドレナリン (A) およびノルアドレナリン (NA) 投与時の末梢血管 (2)

Rabbit Ear Chamber を用いて、直視下に顕微鏡的観察を行なった末梢血管動態については、前回総会に於いて報告したが、さらに、これに光電プレチスモグラムを併用して検討を加えた。

無処置時、クロールプロマジン投与時、A および NA 投与時、クロールプロマジン前処置後の A および NA 投与時について、Chamber を顕微鏡で直視しつつこの部分の末梢血管動態を光電プレチスモグラムに記録し同時に耳朶皮膚から直接誘導した光電プレチスモグラムと比較した。この結果、A と NA の末梢血管に対する作用機転の相異が、明瞭に示されたので報告する。

29. 西丸和義 (ABCC)・西丸 貞・谷 義和 (脉研)

ふぐ毒に関する研究 (1) 脉管系への作用

ふぐ毒については現在まで多くの実験がある。其の生理的作用については大沢、古川が初めて蛙を用いて実験し、クラレの作用に近いと報告された。高橋、猪子はふぐ毒はふぐ族には有毒の有無にかかわらず無効であるが、他の魚類には有害であると云い、又末広は脊椎動物からイイダコ迄は中毒するが斧足類以下は中毒しない。尚ふぐと類縁関係にあるカワハギは中毒しなかったと言う。然しこれらは田原氏法による不純なふぐ毒が用いられたものであったが、最近横尾によって結

晶ぶぐ毒が得られたので、詳細な研究がなされる様になった。

結晶ぶぐ毒による実験及び考察から次の結論が導かれた。

1) 藁洞房標本への最小有効量は次の如し。フェノール 1×10^{-3} , ヘパトキシン(田辺) 1×10^{-7} , 結晶ぶぐ毒(横尾) 1×10^{-10} 。

2) 結晶ぶぐ毒の血管作用は濃度によって拡張又は収縮作用をなす。 1×10^{-4} - 10^{-5} では収縮に、 1×10^{-6} - 10^{-8} では拡張に作用した。

3) 結晶ぶぐ毒(横尾)とアドレナリン(三共)との拮抗点は、アドレナリン結晶ぶぐ毒は 1×10^{-6} : 1×10^{-6} , 1×10^{-7} : 1×10^{-7} , 1×10^{-8} : 1×10^{-8} であった。

4) 結晶ぶぐ毒の「かき」心耳標本への最小有効量は 1×10^{-7} であり、最大有効量は 1×10^{-4} である。

5) 結晶ぶぐ毒の「がま」洞房標本への最小有効量は 1×10^{-10} であり、最大有効量は 1×10^{-7} である。

6) 「かき」心耳標本と「がま」洞房標本に対する結晶ぶぐ毒の作用の強さの割合は大体 1:1000 である。即ち量的の著しい差異がある。

7) 「かき」心耳標本では結晶ぶぐ毒により収縮位に停止するが、「がま」洞房標本では中間位停止をする。即ち作用の上に質的の差がある。

30. 草地良作・小泉とし(東京女子医大第1生理)

局所酸素分圧からみた末梢循環について

生体組織分圧は、血流による酸素供給、組織内酸素の拡散速度及び Hb の解離度等によって決められているが、通常の場合は後の3者は著しい変動を示さないものと考えられる。従って組織酸素分圧の測定により、酸素の授与可能な血管系の血流状態即ち microcirculation の動態を推定することが可能である。

この様な観点から生体組織酸素分圧(皮内又は皮下)と血圧、体温、呼吸等と同時記録した結果、microcirculation は macrocirculation とは独立の変動を示すことのあるを知った。macrocirculation は microcirculation の平均によって決められる故以上の結果は当然とは云え、注目すべきことである。変動の性質について現在追求中であるので、それらの結果について報告する。

31. 大畑 進(東京医大中央臨床検査)

发育の進展に伴う神経管(白色レグホン)の形態的、機能的発展に就いて

生理学と実験発生学との中間に在る間隙を補足連結し、「刺戟と興奮」の生物学的起原を多少なりとも明らかにする為に、著者は各发育段階に在る鶏の神経胚から分離剔出した神経管に短い単一電撃を与えて其の電気的応答及び組織像の推移を検索して次の結果を得た。

1. Potentialの相似的発展

電気的応答の特徴は局所電位と Impulse との組み合わせで、之れは脊髄の後角(猫)から Eccles等が得た電位と相似性を示すが、局所電位の持続は長く(約10倍)、且つ Impulse の出現する時刻は遅延し、通常 plateau 以後に認められるが、发育段階の進展に伴って Impulse の現われる時間は短縮する。

2. 局所電位と Impulse との起原の相違

生物学的起原に関して、局所電位は Impulse よりも古い。換言すれば、「伝導の機能」は遅れて出現する。

3. 成熟に伴う伝導速度の加速性

神経管の伝導速度は標本の成熟と共に増加する。

4. 中枢神経に於ける Haeckel の法則の正当性

初期の神経管の伝導方向は空間的に対称な両側性を示し、之れは下等な無脊椎動物に於ける神経網や Axo-axonal synapse に類似している。無脊椎動物よりも生物学的に高次の段階に在る脊椎動物の成熟した synapse が空間的に非対称的である事実を考慮すると、これは中枢神経の機能的発展に対して Haeckel の法則の適用を正当化する様に思われる。

5. 神経管の機能的進歩の方向

通信系としての神経管の機能的発展の特徴は2点間の通信時間を最小にし、単位時間の通信量を増加せしめ、更に通信の混乱を防ぐ機構(synapse)の漸進的進歩の中に観取される。

32. 森田弘道・石橋貴昭・山下 智(九大理生物)

ウナギの神経分泌細胞の興奮伝導

最近 Enami 等(55, '56)の研究により硬骨魚に於いて、脊髄尾部末端を貯蔵所とする顕著な神経分泌系の所在する事が明らかにされている。我

々は先に日本産ウナギを用いて鍍銀法による組織学的検索を行なったところ、分岐した多数の神経線維が神経分泌細胞体に接続している事を見た。しかし視床下部などに存在する神経分泌細胞に直接接しているのはグリア細胞の突起であると云う報告 (Sano '58) もあり組織学的検索のみに頼れば種々議論の分かれるところである。そこで我々は神経分泌細胞内からの活動電位を指標として上位神経系からの synaptic transmission を証明しようとして試みた。材料としては上述のウナギを用いた。細胞体は直径が 30-50 μ 程度のものである。細胞体に挿入した微小電極より直接通電して起る活動電位は 100 mV 位で明らかに overshoot する。spike duration は数 msec で他の神経細胞から得られる spike と明らかに区別出来る。この記録部位より上位の脊髄上に電極を置き刺戟を行なった場合、spatial summation と temporal summation が認められる。記録された synaptic potential は 10 mV 程の高さをもち直接刺戟の際の spike 発生の際分極の level とほぼ一致する。このように presynaptic stimulation により spike の発生を確かめて後記録部位と刺戟部位との間に設けた pool に KCl をかけて線維を殺してみると synaptic potential は起らなくなるが、それでも分泌細胞は直接刺戟に応ずるから明らかに伝導遮断が起ったものと考えられる。これらの記録から presynaptic fiber の伝導速度を計算してみると 15°C で凡そ 0.5 m/sec の極めておそいものである。

以上の結果から我々はウナギの尾部神経分泌細胞の synaptic transmission を証明し得たものと考ええる。

33. 佐々木和夫・大谷卓造 (京大第 1 生理)

ネコの脊髄運動ニューロンの適応について

ネコの腰髄 α 運動ニューロンを細胞内電極によって種々の傾斜の直線の上昇電流で直接に刺激し、電流上昇の傾斜と電流閾値との関係を検した。電流の上昇が緩徐となり滯時が増大するとともに、電流閾値が急激に上昇するもの (第 1 群) と、殆んど閾値の上昇を見ないもの (第 2 群) とがある。

第 1 群の運動ニューロンにつき電氣的微分回路でスパイク電位を記録すると、直電流刺激ではスパイクの上向脚に明瞭な IS-step があらわれ、スパ

イクが IS 部から始発していることが判明するが、刺激電流の傾斜が減少するに従って step が低く且つ持続が短くなり、若干の例では、電流の傾斜が十分に少なければ step は全く消失し、スパイクが SD (細胞体) から始発していることが知られる。従って IS 部は適応が比較的速かであり、SD 部は適応が緩徐であるといえる。

第 2 群につき同様の記録を行なうと、この場合には電流傾斜の緩やかな場合にも IS 部からスパイクが始発することが知られる。即ちこの群では IS 部の適応も緩徐である。

スパイク電位の後過分極相の長さから判断すると第 1 群は相性 (fast) ニュロンに、第 2 群は緊張性 (slow) ニュロンにあたる。Nembutal 麻酔を深くすれば、また脊髄の横断や後根 (L-S 全部、両側) の切断によって、第 1 群の結果が比較的多く得られる。即ち IS 部の適応の速さは環境条件によって容易に変化し、それと共に機能的には緊張性相性の移行が起ると見られる。

第 1 群の結果を説明するに当って、IS-SD 間に閾値と適応とに関して漸進的移行を想定すると、運動ニューロンの一定部位に於ける閾脱分極は電流傾斜の差に拘わらず一定と考えられる。他方、IS-SD 間に漸進的移行を認めない立場では、IS 部の閾脱分極は電流傾斜の減少と共に上昇するといわねばならない。

34. 宗岡玲文 (山口医大第 1 生理)

ω -アミノ酸による脊髄反射の変化

γ -アミノ酪酸 (GABA) の静脈内注入 (0.3 mg/kg) は脊髄猫では、伸筋単シナプス反射を減少させ、屈筋単シナプス反射を亢進させる事が本教室に於て観察された。他方 Curtis, et al. (1959) は、GABA は陰イオン或いは陽イオンとして作用した時、脊髄神経細胞の興奮性を非選択的に減少させ、その作用力は β -Alanine その他類似アミノ酸と差がなく、GABA は脊髄に対して特異的作用を有して居ないと報告して居る。GABA 本来の作用は、双極イオンとして投与したときのみ現われると考えると、両極イオン間の距離を変化させれば効果及び作用力も異なるであろうとの観点から、炭素原子数の異なる種々の ω -アミノ酸の脊髄反射に及ぼす効果を調べた。各アミノ酸は生理的塩溶液に溶解し脊髄猫に静注した。脊髄後根を刺戟して、

伸筋及び屈筋単シナプス反射を夫々、外腓腹筋及び半腱様筋支配神経から同時誘導を行なった。β-Alanine (C₅), δ-aminovaleric (C₅), ε-aminocaproic acid (C₆) は全て伸筋反射を減少させた。屈筋反射の亢進は炭素原子数の少ないものでより著明であった。各アミノ酸の作用期間 (6-20秒) 及び潜時 (9-11秒) は GABA (C₄) のそれ等と差はなく、各アミノ酸の効果は GABA の反復投与後には消失した (common inactivation)。

かかる結果は各 ω-アミノ酸の作用機序の類似性を示すものと考えられるが、各アミノ酸の作用力は GABA の 1/50-1/70 であり炭素原子数によって異なる事が見出された。更に、ω-aminocaprylic acid (C₈) ではその効果が逆転し、伸筋反射の亢進と屈筋反射の低下 (又は消失) がみとめられた。glycine (C₂) は無効であった。上記の結果は、GABA 本来の効果はそれが双極イオンとして作用する時のみ現われる事を示唆するものと考えられる。

35. 本間三郎・三浦光彦・近藤正治 (千葉大第1生理)

人体脊髄内閣下縁に関する研究

人体では脛骨神経の電気刺激によって、ヒラメ筋及び腓腹筋から所謂H波が導出される。H波が導出されない程度の弱い電気刺激でも二重刺激とすれば第2の刺激のあとにH波が認められる。このようなH波を導出するためには二重刺激の間隔がその決定的要因をなすもので、5-15 msec である。これは第1の刺激によって生じた脊髄内閣下縁を示すものであると考えられる。H波の振巾をもってその量を表わすことにすると、刺激強度を高め、求心性発射を増強させる際の閣下縁の大きさを求めることが出来る。

第2刺激に依ってH波を導出し、その刺激強度を一定とし、第1刺激の強度を高めて行くと、第2刺激のH波を完全に打消すためには、第1刺激強度が第2刺激強度より高いものでなければならぬ。それに単独の際のH波の振巾の差が、その強度に於ける閣下縁を示すものと思われる。このようにして第2刺激の強度を変え、夫々のH波を打消す第1刺激の強度を求め、H波振巾の差を求めた。第1刺激の刺激強度を高めることによつて求められるH波振巾の増強は運動ニューロンプール

中の発射帯をしめすから、上述の方法によって求められた閣下縁はそれに加算されて、横軸に求心性発射の大きさを、縦軸に、夫々の振巾をとれば、運動ニューロンプール内に於ける両者を量的に表示することができる。

36. 石川友衛 (神戸医大第2生理)

仙髄の回帰抑制について

近年、仙髄後根電撃が対側の脊髄反射を抑制することから、抑制機構の間に介在ニューロンが存在するか否かの問題が研究されて来ている。一方腰髄での拮抗筋からの回帰抑制は張反射の遠心性インパルスを安定させる系として、その機能が考えられて来た。これらに関連して、仙髄での前根性の回帰抑制の種々相を検討したのが、今回の報告である。

実験には、ネコをエーテル麻酔下で推弓切除後、L₁-S₅迄の右前根と左後根を除去し、S₃とS₄の右後根と左前根もまた切断した。そして特にS₃の右前根を2分した。その後Th₁₃の下で脊髄を結紮し、エーテル麻酔をやめて数時間後にS₃右後根への電撃を試験刺激として、その反射をS₃右前根で求め、条件刺激を左前根、左後根、その他の場所にとり、モノシナプス反射の経過をしらべた。

成績の概略は次の通りであった。条件刺激を試験刺激と同側で且つ2分した前根の誘導電極と同一の根に与えると、腰髄で得られるのと同様の運動神経の回復曲線が得られた。又残りの一方に与えた時には、抑制効果を示さないことがしばしばあり、促進現象が共存することが推定された。対側の後根条件刺激では、1 msec までの早期の抑制と同時にデシナプス反射の促進があり、このデシナプス反射のためと考えられる 10 msec に頂を示す回帰側枝による晩期の抑制とが認められた。対側前根及び隣節前根刺激では、対側後根刺激の晩期抑制と同様の経過のみを示した。

以上のことから仙髄では、交叉性直接制止と、対側ないし隣節性前根刺激による Renshaw 細胞性抑制と、同節同側前根刺激による制止過程と興奮過程とが共存することがわかった。

37. 佐々木和夫・田中 任 (京大第1生理)

視床核刺激の脊髄運動ニューロンに及ぼす影響

1) 極めて軽度の麻酔下の猫を用いて、視床腹外側核 (V.L) の単一刺激 (持続 2-3 msec) により特に反対側の腰部脊髄前根に十数 msec の潜時で負の根電位とスパイク放電を生ぜしめた。之れに相当して、腓骨及び脛骨神経刺激による単シナプス性反射放電は両者共促進される。

2) 上記の影響は大脳皮質運動領の破壊により殆んど消失する。又中枢各部からの誘発電位誘導により V.L 刺激の効果は皮質脊髄路を下るものと、皮質、脳幹部を介して下るものが存在すると考えうる。

3) 運動ニューロンの細胞内電位でみると、上記の所見とはほぼ一致した結果を得るが、伸筋支配運動ニューロン中、十数 msec の潜時で現われ比較的短い経過の EPSP のみが見られるものと、かかる EPSP は微弱でむしい長い潜時とゆるやかな長い経過の PSP を示すものが認められる。この区別は他の中枢部刺激 (特に小脳核、延髄網様体等) でも V.L の場合と平行して認められる。前者のニューロンはその活動電位後過分極相の持続が 80-90 msec 前後であり、後者のそれは 100-130 msec の値であった。

4) 細胞内からの直接通電で膜電位を変えると、この緩徐な経過をもつ PSP は必ず EPSP と IPSP が汎発的に混在していることが判明する。

5) 下降脊髄路、脊髄介在ニューロンにも V.L 刺激に短い潜時と短い時間経過で反応するものと、より長い潜時で比較的長い持続の反応を示すものとが区別される。

6) 従って下降脊髄路には皮質脊髄路、赤核脊髄路、網様体脊髄路 (伝導速度の速いもの) 等の特殊な系の他に、汎発性、非特殊な下降路が存在し、後者は混在した EPSP と IPSP による二重性支配により特に緊張性運動ニューロンの持続的放電頻度を規制し、前者は比較的相性運動と関係のあることが考えられ、V.L は基底核と共に大脳皮質と小脳及び脳幹部の中介核としての両下降路系の協調に関係していることが推論される。

38. 銭場武彦・伊藤辰之進・藤井一元 (広島大第2生理)

胃運動の延髄及び脊髄に於ける中枢について

先きに延髄に於ける胃運動の促進点は、主として灰白翼核に認められ、脊髄では側柱の背側部に

認められる事を報告したが、同様の方法にて胃運動の抑制点を延髄及び脊髄にて追及し次の結果を得た。

ネブタール麻酔犬にて延髄及び脊髄を夫々その背面より径 30 μ 前後の単極電導子を用いて刺激した。胃運動抑制は延髄背面では灰白翼の外側縁に接して、深さ約 2 mm にて灰白結節を刺激することによって得られる。延髄刺激による抑制効果は単に内臓神経切断のみによっては消失せず、更に両側迷走神経をも切断したのち消失する。

之等の刺激部位を組織学的に検索するに、延髄では主として孤束及び孤束核周辺に集中し、脊髄では側柱の腹側部に集中するのが認められた。

従って前報告と合わせて、延髄からの胃運動の促進及び抑制の経路は、次の様に認められる。

1) 促進経路：延髄の灰白翼核より迷走神経を下行するものと、他方延髄の灰白翼核より脊髄の側柱の背側部を下行して内臓神経に入るもの。

2) 抑制経路：延髄の孤束核より迷走神経を下行するものと、延髄の孤束核より脊髄の側柱の腹側部を下行して内臓神経に入る 2 経路。

39. 中尾弘之・吉田光雄 (徳島大精神)

皮質下刺激によっておこされる摂食に關係のある行動

食事行動の中枢機構としては、猫やねずみの破壊実験により、視床下部腹内側核と外側部とが相反する機能を持つことが明らかになり、更に猫視床下部の外側部の刺激では、その後効果として、食事摂取量が增大することが報告された。この外側部の刺激の直接効果として、食べる行動がおこることが山羊やマウスについて報告されている。私は猫視床下部の外側部刺激の直接効果として、同様な食べる行動がおこるのみをみたので報告する。

食事に関係のある行動としては、嗅ぎ廻りあたかも探がしているような行動、更にこれに加え、物を噛んでみる行動、更に、食べられるものを食べ且つのみこむ行動の 3 つの行動にわけられるが、この 3 つの行動をひきおこし得る部位は、視床下部の前方より、視床下部の外側部を通り、後方へ略々順序よく配列して、探がす行動では、食物を与えても、噛みも食べもしないし、又噛む行動では、食物でものみこまず、食事に関係のあ

る行動といっても、全部が直接食欲と関係のある訳ではない。又、破壊による食物の嗜好が変わるといわれている扁桃核の刺激では、食物をたべのみこむ行動をおこし得なかったばかりか、食事中に扁桃核を刺激すると、食事を中止することがみられた。

刺激により物を食べる部位の脳波は、いわゆる満腹中枢といわれている部位の脳波より徐波成分が多い。

40. 清原道夫 (専売公社東京病院生理・東京女子医大第1生理)

遠隔電気刺激による動物 behaviour の研究 (1)

大脳の機能を考察するためには、末梢効果器のボタンを観察する方法も大切である。そのために、動物に附着せしめ、自由行動を制限しない程度の小型、軽量、堅固な受信器或いは送信器が作成されることが望ましい。かくすることによって、自然環境の下で動物の種々の行動の間において、特定の部位に任意の電気刺激を与え、またその前後の特定個所の脳波を記録することは、動物の行動全体をみることに合わせて、大脳機能の研究に役立つことが多いと思われる。

従来、遠隔操作による電気刺激を与える方法は行なわれてないので、先ず遠隔電気刺激装置の作成を試みた。技術的な問題として比較的近距离で高い搬送波 (2712 MC) を用いた際、動物の行動に伴って生ずる受信器側のアンテナ電磁界強度の変動が大ききことから、至少く安定した刺激波形をえることを目標にして、その第一段階として、半導体素子を用いて 100 c/s 矩形波持続時間 0.005 秒は一定とし出力 0-6 V 可変、刺激持続時間は押抽式で任意の装置を試作して、兎及び猫で使用できることを確かめた。しかし慢性実験に於ては、更に出力を高めること、また市販の電気刺激装置の規格をそのまま搬送できることが望ましいので、目下検討中である。

本装置を用いての動物実験は、先ず運動系の観察よりはじめたので、現在までえられている知見の 2-3 について報告する。

41. 神川喜代男・小沢逞夫・紀野 正・越野兼太郎 (阪大久留外科)

内臓神経切断中枢端の電気刺激による頸部迷走

神経活動電位について

大内臓神経切断中枢端の電気刺激によって頸部迷走神経から活動電位が記録された。この反応は、潜時約 16 msec, 持続 12-16 msec, 振幅 100 μ V 前後であった。1 msec の間隔で 2 発, 3 発と刺激の数を増すと、反応の潜時が短くなり、且つレスポンスが増大した。

脳幹の種々の高さに切断を加え、この反応の消失する部位を検討した結果、この反応に要すると考えられる反射弓は、橋以下の高さで構成される事が分った。上部頸髓の部分切截実験の結果、この反応の求心性経路は、両側性に前側索中を上行すると考えられる。後索の切截では、この反応に著明な変化は認められなかった。

胃の拡張によって、時にこの活動電位が抑制される事が観察された。膀胱の拡張では、この抑制は更に著明であった。上部腰髓に種々の切截を加え、膀胱の拡張によって生ずる抑制現象がいかなる影響を受けるかを検討した。両側の側索と前索とを切截した例では、この抑制は消失乃至甚だ微弱となった。後索のみを切截した例では、この抑制が切截前より著明となった。又骨盤神経切断中枢端を、30 c/s, 0.5 msec, 4 V の電気刺激をしても、この迷走神経の活動電位が抑制されたが、後索の切截により抑制は更に著明となった。腰髓の高さで後索をそぎ出して、前と同じ条件の電気刺激をしても、抑制は認められなかったが、同様にそぎ出した後側索の刺激では、抑制がみとめられた。以上の結果から、側索中を上行する求心路が、この抑制に重要な役割を演じている事が明らかとなったが、後索中を上行する求心路の機能に関しては、十分なる結論が得られなかった。

42. 久留 勝・小山靖夫・尾崎秀雄・下山清太 (阪大久留外科)

猫脳幹の膀胱運動に対する促進並びに抑制効果について

猫を用い、ラボナール静脈麻酔の下に上丘直吻側部で除脳、腹筋の十字切開及び気管切開を行ない、腹腔内にはバルーンを、膀胱内には尿道を通してネラトン氏カテーテルを挿入し、何れもマンメーターに接続して内圧の変動を媒紙上に併せ描記した。一側の骨盤神経を背面より露出切断し、その中枢端に銀線双極電極を装着、又、脳幹の刺

激には鋼線単極電極を刺入し、日本光電製MS-1A型刺激装置を用いて夫々矩形波刺激を行なった。

中脳、延髄の膀胱反応点（収縮点及び弛緩点）を各種の組合せで同時刺激を行なうと、干渉が見られ、夫々反応の増強或いは減弱が観察された。

一方、骨盤神経の切断中樞端を刺激するとき膀胱の反応は、1) 著明な収縮を起こす場合、2) 小さな収縮の後に弛緩を示す場合が見られた。後者は膀胱内圧の高い時には弛緩反応が著明になる。前者の場合、脳幹の各膀胱反応点と同時に刺激する事によって、その反応は干渉を受けるのが認められた。後者の場合には、脳幹の反応点と同時に刺激を行なっても、干渉は認め難い。これらの結果を更に分析検討する。

43. 藤森聞一・横田敏勝・加藤正道・元木沢文昭・佐藤昭夫（北大第2生理）

脳幹網様体刺激の各種自律神経機能に及ぼす影響

皮膚電気反射（GSR）は血圧などと違って比較的単純な交感神経現象であるという特長もっている。先に、私共は運動機能としてのMSR、PSR等との関連において、脳幹網様体の刺激効果に一応の検討を加えた。今次は、その刺激効果の分析を更に進めるため、脳幹網様体の種々の部の刺激の皮膚の potential level (PL) と GSR に及ぼす効果を、他の自律神経現象即ち、股動脈血圧、心拍間隔と同時に記録して観察した。

実験は Flaxedil で不動化した猫約60頭について行ない、坐骨神経刺激に基づく GSR と PL とを、前肢聴より直結増巾器を用い電位法によって記録した。

実験成績として、脳幹網様体刺激の GSR と PL に及ぼす効果は、促進、抑制、混合の3つの反応型に分類されたが、この場合、GSR のみならず PL に注目する必要があることが認められた。

促進および抑制反応を示す部位について、末梢神経における chronaxie に該当する数値を求めようとして検討したところ、やはり、持続と閾値電圧との間には、いずれの部位においても Weiss の式によって現わされるような函数関係がみられ、その数値は約 0.3 msec であった。

次に、毎秒2回から毎秒300回の範囲で刺激頻度を変えたところ、抑制部位では頻度の増加とと

もに閾値が減少したが、促進部位では毎秒50-90回の頻度で最小閾値を示し、混合部位では、低頻度で促進効果が、高頻度では抑制効果がそれぞれ優勢であった。

各反応型を示す部位の分布については、中脳と橋では促進と混合反応型がみられ、延髄では3種の反応型がみられた。

薬物投与あるいは頸動脈洞反射を応用して、血圧上昇に伴う GSR の抑制を認めたが、網様体刺激の場合には、GSR、PL と血圧、心拍間隔の反応が必ずしも平行しないことが判った。

44. 黒津敏行・伴 忠康・井上恭一郎（阪大解剖） 小脳の自律系（その5）

家兎の小脳前葉を電気刺激すると散瞳、眼球突出、心搏亢進、耳介血管の収縮、血圧上昇、立毛、胃体運動の抑制、呼吸促進、排乳、膀胱運動の抑制、肺出血、神経分泌の促進、自律性の怒りなど一般に交感神経の緊張状態を現わす。この場合、大脳皮質、視床、扁桃核、視床下部の EEG は著明な arousal を示す。

小脳の後葉刺激では種々の反応を示すが、一般に副交感性と見てよい。即ち 1) 3V, 300 c/s で spindle を伴った睡眠様 EEG と共に血圧下降や縮瞳を示したものが 8V では EEG の arousal と初期の血圧上昇後に下降をしめし、刺激終了後に rebound として交感性反応を示すもの。2) 10V, 300 c/s でも刺激の初めから縮瞳、眼球陥入、血圧下降と共に spindle を伴った睡眠様 EEG を示すもの。しかしこれは刺激終了後直に EEG は arousal に、これと共に交感性反応に移行する場合が多い。以上の後葉での副交感性反応は pyramis 及び uvula を中心に起る。小脳刺激による自律神経系に属した反応は、視床下部を破壊して視床下部の刺激反応を認めない家兎では消失する。従って precollicular decerebration の後に小脳刺激を行なって自律神経系の反応が消失することは視床下部との連絡が切断されたことになる。以上の破壊実験から考えても小脳の自律系反応は視床下部の共存が必要である。この報告の一部は UCLA の Dr. C. H. Sawyer と Dr. J. Hilliard との協同研究である。

45. 山本長三郎・岩間吉也（金沢大第2生理）

嗅脳の覚醒反応

1. クラール非動化の家兎において脳幹網様体 (RF) の頻数電気刺激は、嗅脳の *intrinsic wave* 及び *induced wave* を抑制する。刺激中 *induced wave* の抑制、刺激を切った後に増大が認められることもあった。

2. 抑制を起こす閾値は、ある場合には、新皮質脳波に覚醒反応を起こす閾値に等しい。しかし、多くの場合、嗅脳電気活動の抑制のためには、脳波の覚醒反応を起こすよりは、より強い刺激を必要とした。

3. 嗅脳に覚醒反応をひきおこす点は、RF から視床下部にかけて広く分布していた。但し、視床前野の一部では、嗅脳電気活動の増大をひきおこすことがあった。

4. 嗅粘膜をほぼ完全に破壊した後にも、嗅脳の覚醒反応は、破壊前とほぼ同じ程度に認められた。

5. 嗅粘膜の電気刺激によって嗅脳に生ずる誘発電位は、RF の刺激によって、ほとんど影響を受けなかった。

6. 高位中枢から嗅脳への衝撃伝導路と考えられている、前交連の *anterior limb* を破壊した後にも、嗅脳の覚醒反応は認められた。

7. RF の電気刺激が、嗅脳に覚醒反応を生ずるにもかかわらず、RF の破壊は、嗅脳電気活動に著しい変化を与えなかった。

46. 時実利彦・川村 浩・中村嘉男・加藤 茂 (東大脳研生理)

脳機能に対する視床下部賦活系の意義

cerveau isolé の動物では新皮質が持続的睡眠パターンを示すことは Bremer 以来知られているが、旧・古皮質は、この条件でもしばしば持続的な覚醒パターンをとり、また視床下部の高頻度電気刺激により容易に賦活される。つまり脳幹網様体をほとんど除去しても旧・古皮質系の活動水準維持は可能である。視床下部の両側破壊によって、旧・古皮質は深い睡眠パターンを示し、その賦活は新皮質に比して困難となる。また視床の広汎な破壊は、新皮質の賦活を著しく困難にするが、旧・古皮質の賦活はなお残存する。視床下部のうち、その前部 (視索前野) の破壊は新皮質の水準をさして低下させないが、後部の破壊は新皮質の電氣的

活動水準をも著しく低下させる。しかし *cerveau isolé* の動物で、視床下部後部刺激による新皮質賦活の閾値がかなり上昇し、一方視床正中核 (*nucl. centrum medianum*) の刺激による新皮質賦活閾値に変化はないので、後部視床下部は直接新皮質に対する賦活の主要な経路ではなく、むしろ脳幹網様体を介して、新皮質系に影響を与えているものと考えらるべきであろう。したがって網様体-視床-新皮質の賦活経路を狭義の網様体賦活系とし、視床下部-旧・古皮質を視床下部賦活系と名づけて区別することが適当と思われる。この場合に視床下部賦活系が内臓求心系とより密接な関係をもち、他方網様体賦活系が体性感覚系とより密接な関係をもつという知見は、情動脳、内臓脳として新皮質とは異った、旧・古皮質系の機能的意義を、ますます強く感じさせるのである。

47. 堀田利夫・竹中敏文 (東京医歯大医生理)

大脳皮質に於ける求心系、脳梁系、連合系間の干渉効果について

Chloralose 及び Flaxedil で麻酔された猫を用いて、体性知覚領に於ける皮質単一ノイロンに収斂する求心系刺激として対側橈骨神経浅枝に、脳梁系については対側体性知覚領に、連合系入力として同側大脳皮質視覚領に電気刺激を加え、同一の皮質単一ノイロンに現われたこれら諸系に対する応答間の相互干渉作用を微小電極を用いて記録した。

橈骨神経刺激に対する応答は脳梁系応答を抑制し、その抑制期間は 300 msec にも達する。

脳梁系応答は橈骨神経の応答を抑制し、対側体性知覚領に加える刺激の強いほど抑制効果は著しい。

体性知覚領のノイロンは同側皮質視覚領の電気刺激に反応し、その潜伏時は 15 乃至 25 msec で、反応後に巨発性放電を抑制する。

皮質視覚領刺激による反応はその後に加えられた求心性電気刺激による反応を抑制し、その期間は 150 msec に達する。求心性反応が皮質視覚領よりの反応を抑制する期間は更に長い。

皮質視覚領よりの反応と脳梁を経ての反応との間にも相互に抑制する現象が見られた。

48. 丸山直滋・菅野義信 (新潟大脳研)

大脳聴領の誘発電位の本態について

猫を用い、脳表面及び深部誘導による音響性誘発電位を比較分析し、超微小電極による細胞内誘導の所も参照し、音響性誘発電位の本態究明に資した。

1) 表面誘導をモニターとして、250 μ 毎の各深さより誘発電位を導出した。表面誘導波形の完全一致したものについて、深部誘導波形より、各時点に於ける垂直方向電位分布図(時間軸 section)を作製すると、1000-1250 μ の深さに、限局した negativity の peak が、20 msec にもわたって存在し、これより浅い部位では6 msec迄はpositivityを示し、深部より次第に negative に転じ、時間経過につれて表面に向かって negativity が移動している。

2) 1000-1250 μ の negativity は synaptic potential によるものと考えられ、1000 μ より浅い部位の始めの positivity はこの synaptic potential に対する sourceとなっているものと考えられる。又移動する negativity は伝導速度その他の点から dendrite の興奮伝導によるものと考えられる。

3) 微小電極により 1100 μ の深さより細胞内誘導に成功した。injury discharge 終熄後 synaptic potential を記録し得た。この synaptic potential は 1100 μ の深さの誘発電位波形と酷似しており、両者は逆位相を示している。

4) 上記 1000-1250 μ の深さはおそらく第IV層に相当するものと思われる。

5) 従って表面誘導で得られる2相性波の陽性相は、主として synaptic potential によるものであり、陰性相は主として dendrit の興奮によるものと思われる。

49. 岩瀬善彦・北里 宏・内田 孝・越智淳三(京都府立医大第2生理)

大脳の direct cortical response の two component theory について

大脳表面を 40 V 程で刺戟した場合、表面で得られる反応の持続は約 20 msec であるが、表面より 0.25-0.375 mm の所では、表面より可成り早い所に peak を持つ spike 状の電位が得られる。この様な duration の差 peak time の違いが生じる理由として次の3つが考えられる。

1) 表面より僅か下で spike 状の反応が徐々に

起り、これが表面では、なだらかな持続の長い電位として記録される。

2) 表面以下の何処かに、非常に閾値の低い点があり、そこが先ず反応し、興奮が上方に伝わって行くが、上方では線維が細い為にゆるやかな反応となる。

3) 表面は直接に刺戟され持続の長い電位を出す一方、刺戟の効果が表面以下にも及び、この部分は spike 様電位を出す。この電位の表面に対する電場としての影響と、表面自体の出すゆるやかな電位との和が、反応の全体である。

以上の3つが考えられるが、1) について成立つならば、0.25-0.375 mm の所で得られる spike 状電位の peak time は表面の反応の peak time に一致する頻度が最も高い筈であるが、実際はそうでないので否定出来る。2) についてはその閾値の最も低いと考えられる所のみを刺戟した場合に表面で得られる波型は、表面刺戟の場合と全く同一の筈であるが、0.25-0.375 mm の所を刺戟した場合、initial positivity が見られ、その分だけ peak が後にづれることにより、これも否定される。3) については Nembutal を 20 mg/kg 静注すると duration が短くなり peak も前に移動する事より或る程度確からしく考えられる。この表面自体の出すゆるやかな電位が先に岩瀬の発表した slow potential に、又表面より 0.25-0.375 mm の所の spike 状電位の表面に及ぼす電場が、spike に相当すると考える。

50. 沼本満夫・森 昭胤・西本 詮・奥村修三(岡山大陣内外科)

CA₂₊A 及び GABA 誘導体の脳波に及ぼす影響

我々の教室では、皮質性焦点性癲癇の治療として、その焦点皮質の切除術を行なっている。開頭時、その焦点を探求するには、electrocorticography によるが、その際、皮質の電気刺戟による after-discharge の出方も観察している。

この after-discharge をおこすには、毎秒50回の頻度の 2 msec の矩形波で、数 volt のものを用い、これを直接に皮質に 1-2 秒間加えると出現するが、大体10秒以上の期間に亘り出現し、且つ同時に habitual seizure 或いはその aura をそれによって示すものを陽性と判定している。

今回の GABA 及びその誘導体である GABOB

の作用については、この after-discharge に対する作用を示標として用いた。

GABAは、市販のガミベータルで5%、GABOBは、ガンマロン5%で、これらを夫々、小綿球にひたし、これを直接に皮質上に貼付した。

GABA及びGABOBは、何れも自発性の皮質波には何等の変化も与えなかった。また after-discharge にたいしては、何れも貼付後30秒にして、それを抑制する作用を示したが、その作用はGABOBよりも、GABAに強く、また効果発現に到る時間も早かった。尚これらの薬物をRinger氏液で十分に洗い流すと、約5分にして、after-dischargeは貼付前と同様の状態に戻ることを認めた。

以上の所見は、GABA及びGABOBともに、癲癇患者の焦点性皮質の after-discharge に対して、可逆的に抑制作用のあることを示すものであるが、これはGABAについては、岩間らや高橋らの動物実験の成績に一致し、恐らくGABOBについても、同様に、皮質直接刺激に際してみとめられる dendritic potential 及び slow negative wave を示す internuncial potential の両者に抑制的に作用している結果であると考えられる。

51. 松本淳治・西博通 (阪大第2生理)

カテコール痙攣の抑制と促進

昨年の本学会(第37回)以後の成績について報告する。

1. ノルアドレナリン(NAD)とカテコール痙攣

カテコールによる痙攣発現直前に脳内(白鼠)NADの増量が見られたが、フェノールによる痙攣の場合にはNADも、またカテコール増量も認められなかった。

ミンタール(抑制)、ラボナール、クロールプロマジン(いずれも促進)、エーテル(抑制)のカテコール痙攣に対する影響より見て、痙攣の強度とNAD量との間に対応関係は認められなかった。しかし痙攣発現時にはNAD量は増加した。

2. レセルピンとカテコール痙攣

レセルピン(10 mg/kg)投与30分後ではカテコール痙攣は抑制されたが、4、24時間後では却って促進、増強された。いずれの場合もNAD量は減少しているが、脳内ドーパミンは24時間後にお

いては正常の8%に減量していた。

3. ドーパミンとカテコール痙攣

ドーパミン(20 µg/kg)静注により痙攣は抑制されたが、ドーパ(20 µg/kg)静注では影響なく、その腹腔内注射(150 mg/kg)30分後では抑制された。その際のドーパミンは正常の3.6倍に増量していた。

なおアレピアチン、ミノアレピアチン、ピリドキサミンはカテコール痙攣に影響を与えなかった。

4. 脳波周波数分析値

ドーパミンによって徐波成分の増大が著明(特に尾状核)であるが、つづいてカテコールを与えると増大させる徐波成分が正常範囲にもどり、逆に速波成分(特に14-16 c/s前後)の増大が認められた。

以上の成績より、カテコールによる痙攣作用は同じくカテコールアミンであるドーパミン、NADの脳における相対的量関係によって抑制され、また促進されると考える。

52. 植村三良(無所属)・寿原健吉(教育大生理)・佐藤謙助(長崎大第2生理)

磁気記録方式による生体電気現象の分析装置について

本装置は磁気記録方式による新しい分析装置であって、分析の対象としては筋、神経の活動電位のようなパルス信号から、脳波その他の連続波形にいたる広範囲な生体電気現象について種々の分析を行ないうる。

装置は、記録媒体として直径30 cmの円形磁気シートを用い、記録には固定及び移動の2つの境界変位型(BD型)ヘッドを用い、シートが1回転する間に2チャンネルの信号が記録される。回転速度は毎分0.6、1.2、3、6、30、60回の6種類にかえられ、分析対象に応じて適当な速度をえらぶことができる。脳波では0.6回、筋電図では3回、神経活動電位では30回ぐらゐの速度が適当である。分析のための再生には固定及び移動の2つの磁束応答型(VR型)ヘッドを用い、シートは毎秒1回の速度で再生されるが、再生出力について種々の分析演算が行なわれ、その結果が磁気シートに記録される。なお、記録・再生はパルス巾変調方式がとられている。

この装置によれば、各種信号の相関函数をもとめることができ、

- 1) 連続波形の自己・相互相関
- 2) パルス信号の相関
- 3) 連続波形とパルス信号の相互相関

などが計算される。脳波のような連続波形の相関函数、筋・神経の活動電位のようなパルス信号の interval distribution を計算することができ、さらにくりかえし刺激と脳波の相関やその average responseなどを求めることも可能である。

われわれは、本装置を用いて、脳波とその誘発電位の分析を行ない、その有用性を確かめ得たので、装置の概要と分析の方法について報告する。

53. 寿原健吉 (教育大生理)・植村三良 (無所属)・藤沢 清・鈴木宏哉 (教育大心理)

磁気分析装置による脳波の分析について

脳波については、近時ようやく自動分析器による分析が行なわれるようになり、その定量的な取扱いが行なわれつつあるが、分析器のもつ分析特性の不充分さのために、必ずしも脳波の適確な定量的記述が行なわれているとは云い難い。

われわれは、脳波についてのより適切な分析を行なう目的で、まず脳波の記録については、ふつうの紙記録と同時に、パルス巾変調方式による多重磁気記録を行ない、必要に応じて随時再生し、磁気記録方式による瞬時スペクトル分析器によって、適当な分析特性での分析を行ない、脳波の全周波数帯域にわたってのより適確な分析を行なうに至った。

脳波の磁気記録には、時分割パルス巾変調方式を用い、4トラック8現象の多重磁気記録を試みた。磁気記録方式による瞬時スペクトル分析器は再生される磁気記録脳波を、境界変位型 (BD型) ヘッドで1/2テープに横波として、0.5, 1.0, 2.0 cm/sec の速度で再磁気記録し、このテープを、回転ヘッドにガイドを用いて2-7 cm の範囲でかけて分析する。回転ヘッドは直径5 cm で2個のリング型ヘッドが直列に入っており、回転速度は50 rps の定速度から自然減速し、3 rps まで下り、その間回転ヘッドの出力は、単一同調回路 (1000, 2000, 4000 c/s の中心周波数のフィルター、 $Q=100-30$) を経て、減速に従って低周波より高周波まで順次分析され、BD ヘッドによってスペクト

ルが得られる。分析は、BD 記録の速度と、分析のフィルターを変えることによって、0.75-100 c/s の範囲で行なわれる。

このような分析器によれば、種々の周波数成分をもつ複雑な脳波の波形についても、目的に応じて、適切な分析を行なうことが出来る。

54. 佐藤謙助・尾崎俊行・三村圭一・榎屋 滋・本多夏生・栗津俊彦・寺本成美・北島和夫 (長崎大第2生理)

体表面の微小振動について

生理的な体表面の不規則な微小振動は稲永等により minor tremor (MT) と呼ばれているがその発生機序についてはなお不明の点が多い。私共はいろいろの生理的要因の MT に及ぼす影響について必要に応じて MT の時間的並に周期的な面における平均的性質を検討しているが今回はその2, 3の知見を報告する。

1) 覚醒安静時の拇指球上 MT は通常脳波の α 波帯域に相当する振動が優勢に現われ、その主な振動は心電図のR波とT波によく対応する2群の減衰振動が見られた。

2) 心電図のR波と MT の相互相関図を求めR波に関係のある MT の成分を抽出すると2群の減衰振動が認められ、これらは心臓又は末梢血管の搏動に関係あると予想された。

3) 上膊部の圧迫により撓骨動脈の搏動をとめた時の拇指球 MT でも、圧迫による機械的刺激のためにやや複雑な曲線を示すがやはりR波によく対応する減衰振動が見られた。従って安静時の MT の主な振動は末梢血管の搏動とは直接関係していないと思われる。

4) MT と心悸動の同時記録では、上述の2群の減衰振動はそれぞれ心悸動図の第1並に第2振動によく対応して現われることがあかった。従って第1の減衰振動は心臓の収縮期振動と第2の減衰振動は弛緩期振動と密接な関連があると考えられる。

5) 睡眠状態では MT の振巾はやや低下し覚醒安静時に見られた速い成分は減少する。他方睡眠状態から覚醒すると、振巾はやや増し、速い成分も現われやや複雑な振動曲線を示すが何れの場合にも MT と心電図との対応性を認めることができた。

6) MT に対する閃光刺激の影響を検討すると、不規則な閃光刺激の場合には振動数、振幅並に減衰速度の増加を認め、周期閃光刺激の場合には刺激と MT の相互相関図に刺激に駆動されたものが現われ視覚性微小振動の一端を観察することができた。同様にして周期性音刺激時の聴覚性微小振動についても窺った。

55. 片岡喜由 (京大第2生理)

中枢神経系に於ける P 物質の細胞内分布

Ach の Synapse に於ける態度は最近 Synapse vesicle 説¹⁾で論ぜられる様になったが、此の vesicle を取り出す操作として、蔗糖の重層遠沈法を利用する方法が Whittaker²⁾に依って提唱された。此の vesicle 分画は結合型の Ach を含む化学的には Acid phosphatase の含量の多い平均直径約 500 Å の均一な顆粒である。演者も上記の方法で神経細胞内顆粒を分離して、Ach 及び P 物質と P 物質分解酵素の分布をしらべた。Ach に於いては上清に約 50% の遊離型と、vesicle 分画に約 50% の結合型を認め、Whittaker の成績に一致したが、P 物質の場合も、組織重量あたりと蛋白重量あたりの両方共、vesicle 分画に一番強い活性を得た。上清にも殆ど変らない活性があるが、前者が遊離型であり後者が結合型であるとは現在の段階では判然としない。これは生物試験にモルモットの摘出腸片を使い、その温度が蛙腹直筋の場合に比較して高いからかも知れないが、Ach の場合の様 pH や温度を変えるなどの遊離操作を必要としない。又中枢を皮質、中脳、小脳、脊髄前、後索に分けて夫々の部分に就いての分画操作の結果得られた各部分の P 物質の含量分布も従来の直接得た結果³⁾と大体一致した。更に P 物質分解酵素は上清にのみ出て来ることがわかったが、これは choline esterase が上清に出るという報告を考え合わせるとうなずける。又上清を 8 時間以上 P 物質とし incubate した場合に出て来る Response は Bradykinin 様物質であるかどうかは検討中である。又 Osmic 酸で固定し、メタアクリルを低温紫外線重合して得た vesicle 分画の電顕像で明らかに直径 500 Å 位の顆粒が認められる。

1) del Castillo, J. and B. Katz (1956) *Progress in Biophysics* **6**, 121

2) V. P. Whittaker (1959) *Biochem. J.* **72**, 694

3) B. Pernow (1953) *Acta Physiol. Scand.* **29**, suppl. 105

4) Inouje, A., K. Kataoka and T. Tszuoka (1961) *Jap. J. Physiol.* **11** (inpress)

56. 塚田裕三・平野修助・永田 豊・植村慶一(東邦大第2生理)

C¹⁴-ブドウ糖及び N¹⁵-アンモニアを用いての脳内アンモニア及び各種アミノ酸代謝の研究

白鼠に 5 秒の通電刺激を与え、液体窒素中で瞬間的に凍結し脳内 NH₃ 量を測定すると明らかな増加が認められる。又通電刺激を 30 分間連続的に与えた場合は脳内 NH₃ 量に変化がなくグルタミン量が有意の増加を示す。この様に脳内 NH₃ 及びグルタミン量は脳機能と密接に関係して変動している。一方ブドウ糖は脳では活潑に代謝され遊離のアミノ酸に合成される。そこで脳内遊離の各種アミノ酸の動態を炭素と窒素の両面から検討する目的で、白鼠に N¹⁵-NH₃ と C¹⁴-ブドウ糖を同時に注射し、1 時間後に液体窒素中で凍結し脳及び肝臓についてアミノ酸の分画を行なった。即ち Ambalite-IR 120 15 cm カラムで塩基性アミノ酸を同じく 150 cm カラムで酸性、中性アミノ酸を Dowex 50, 20 cm カラムで α-アミノ酪酸を分離定量し、各分画への C¹⁴ の incorporation をガスフローカウンターで測定し、同時に N¹⁵ の Excess % を質量分析計で測定した。脳では C¹⁴ の 70% がアミノ酸に、25% が炭水化物に、2% が蛋白に入っていたが、肝では 60% が炭水化物、20% がアミノ酸、残り 20% が蛋白に入っていた。この様に脳では遊離のアミノ酸への incorporation が多くそれらが脳機能に対し重要な役割を果している可能性が示された。又 N¹⁵ の Excess % については脳では遊離 NH₃ とグルタミンのアミド-窒素に高く尿素に低かったが肝臓ではグルタミンアミド窒素と尿素に高値を示した。脳のグルタミンの α-アミノ窒素及び C¹⁴ の incorporation がグルタミン酸のそれよりも高かった。又 C¹⁴ ブドウ糖のみを注射し 60 分の連続刺激を与えグルタミンの増加する条件では非刺激群に比しグルタミンの C¹⁴ の比放射能の上昇するのが認められた。この様にアンモニア注射、或は連続刺激の様に遊離 NH₃ が増し、グルタミン合成が旺盛になっている条件では、グルタミンは従来からあるグルタミン酸に由

来するのではなく、ブドウ糖より新たに出来たグルタミン酸の active な metabolic pool より新成されることが示唆されており、更に各種の条件について検討中である。

57. 石井公正・石井和子・本田和正 (福島医大生理)

Shivering に関する研究

Shivering は頸動脈洞からの圧反射により強く影響される。頸動脈洞を加圧すると筋緊張が亢まり、shivering は促進する。減圧すると筋緊張は低下し shivering は抑制を受ける。しかるに Koch 以来頸動脈洞の加圧は一般に全身の筋緊張を低下させるという。我々はこの矛盾を検討するために、脳波を指標として頸動脈洞の加圧、減圧時の中枢機序を検べようとした。

1) 一般に脳波は shivering 発現時には速波になり、shivering 減弱時には徐波が多く出る。

2) 頸動脈洞の内圧を、頸動脈を clip でつまむことにより下げると、一時速波となり、暫時にして徐波になる。clip をはずして加圧すると、速波になり次第に元にもどる。

3) 頸動脈洞を Ringer 液で加圧すると、徐波が消えて速波になる。

4) Adrenalin 10^{-5} 1 cc を注射して血圧を高めると速波になり、血圧が低下して来ると徐波が出て来る。

以上のことから、頸動脈洞の圧の上昇は脳波を速波にし、圧の降下は脳波を徐波にする。頸動脈加圧により shivering が増強する事実はこのことから充分理解することが出来る。

皮膚よりの圧反射は脳波を一時速波にし、後徐波にする。しかも何れの場合にも shivering は抑制される。すなわち皮膚よりの圧反射と頸動脈洞よりの圧反射ではその起り方は反射である。

頸動脈洞減圧時に脳波に一過性の速波が現われる。これは洞神経中のなれ速やの神経線維によるものと考えられる。

58. 新美良純 (早稲田大生理心理)

ヒトの条件皮膚電気反射 (12)

通電法による GSR を指標として、嗅覚刺激、聴覚刺激、視覚刺激をそれぞれ条件刺激 (CS) とした条件皮膚電気反射 (CGSR) を形成し、その汎

化分化等を調べた。今回の報告は嗅覚刺激を CS とした場合である。

GSR の測定には、定電流式補償法回路で並列平衡二段直結増幅器を内蔵した装置を用い、三栄測器製 oscillograph を pen 書きにした。電極は amalgam 化した亜鉛板で、硫酸亜鉛・白陶土泥を塗って左手第 2 指および第 4 指掌側に装着した。GSR は change in conductance により定量的に計測した。

被検者の pneumogram を観察しながら、呼吸の終る直前に、flask 内の amyl acetate 等 11 種の液のいずれかの中に空気を 5 ml 注入する。ここでにおいのついた空気は vinyl tube で被検者の鼻の下まで導かれ、においを発する。このようにして嗅覚刺激を提示した後、吸気相の 1/3 を経過した時に、200 c/s, 40-270 V の電気刺激を 0.5 sec 提示することを反復することによって強化工作を行なった。一方無条件刺激 (US) の単独提示を、強化回数と同数反復 (疑似強化) した場合と比較して考察した。

その結果 1) 疑似強化中に点在する test としての CS の単独提示に対する GSR を結ぶ線は水平で上昇傾向をもたないのに対して、強化中のそれは上昇傾向をもっている ($\alpha < 0.05$)、2) 疑似強化後および強化後の消去中に現われる GSR の総和は、それぞれ 12.9; 68.5 $\mu\sigma$ といちじむしく差がある ($\alpha < 0.05$) 等の諸点から、強化工作によって現われるようになった GSR は、sensitization によるものではなく、嗅覚刺激を CS とした CGSR が形成されたためのものであると結論した。汎化測定の場合も、過敏性によって現われる GSR と、汎化によって現われた GSR とを区別できるよう考慮を払った。

59. 原野広太郎・小保内虎夫 (教育大心理)・寿原健吉 (教育大生理)

血管運動の条件反射に関する基礎的研究

人の血管運動の条件反射についてはすでに多くの実験結果が報告されているが、その条件反射の形成、消去過程に関する検討は試みられていない。

この報告は第 1 に、容積脈波を指標とする血管運動の延滞および痕跡条件反射の形成過程とその消去過程、第 2 に、被験者が条件刺激および、無

条件刺激を知覚しないと考えられる drowsy あるいは sleep 中に血管運動条件反射が形成されるかどうかをみることである。

被験者は正常男子大学生 (18-24才) 10人であった。血管運動の条件づけは延滞条件反射の2つから成っている。延滞条件づけは条件刺激が5秒与えられ、その終止直前に無条件刺激が与えられる場合と終止直後に無条件刺激が与えられる2方法であった。痕跡条件づけは条件刺激を2秒与え、その終止3秒後に無条件刺激が与えられた。条件刺激は250 c/s 純音であり、無条件刺激はインダクトリウム電気ショックであった。容積脈波は透過式光電的容積脈波計を用いた。

延滞条件反射は awake および drowsy の状態では6-11回の強化試行によって形成されることが認められた。消去過程の条件反射は3-7secの潜時をもっており、この反射が sensitization によるいわゆる α 型の条件反射でないことがわかった。痕跡条件反射も延滞条件反射と同様、awake および drowsy の状態で形成された。被験者が drowsy からさらに sleep の状態に移行すれば、条件刺激、無条件刺激に対する反射をしめさなくなる。したがって条件反射も形成されない。しかし、睡眠のある状態では条件刺激に対して条件反射が現われた。これは潜時がかなり大きいことから条件反射であることが確かめられた。

60. 本間慶蔵・細谷精一 (北大獣医生理)

中枢神経系の Na と K-特に網膜を中心として演者らはさきに猫を用いて中枢神経系のK及びNaの分布変動を調べたが、その結果皮質各部において時間的にも空間的にも異なること、中枢性に働くウレタンの麻酔例ではこの変動が小さくなる傾向にあることなどを見た。

今回は光刺激に対して網膜の K, Na 量が変化するか否かを検索せんとした。動物は生後1, 2週間の雄仔牛を用い、屠殺後直ちに眼球を剔出し、その網膜の K, Na 量を蒸留水による抽出法で測定した。

その結果、無処置例15例では新鮮網膜1g当りK含量950-1500r, Na含量1350-2200rと脳内K, Na量と逆の関係にあり、左右差はK, Naとも認められなかった。実験例15例では一方の眼だけ黒布で遮光することによって1時間から7時

間暗順応にしたが、左右差が認められた。更に予想に反して暗順応網膜のKは他方のKに比して値が小さくなり、同様にNaは他方に比して値が大きくなる傾向が認められた。またKとNaの相関を調べたが、無処置例では左右ともK, Naの相関が認められず、実験例においては、暗順応眼だけでなく左右いずれもKとNaに負の相関が認められる傾向にあることを見出した。

これらの点についての解釈は更に例数を重ねるとともに、条件の与え方、網膜の処理の仕方などにも一層の考慮を加えて追究を続けた上で検討したいと思つて居る。

61. 宮川 清 (信州大第2生理)

嚥下時の上部消化管内圧変化

椅子に腰をかけた姿勢で水を嚥下する場合、個人差のない極めて規則正しい内圧変化が口腔後部、咽頭、食道に3分の1にみられる(1)(2)(3)(4)(5)(6)。この嚥下時の内圧 pattern にたいして、食塊の種類、被検者の体位の及ぼす影響について研究を行なった。まず dry swallowing の場合即ち単に嚥下動作のみを行なう場合の内圧変化を特殊な“大気圧導入式導尿管”を用いて記録を行なった。この場合の内圧変化も極めて規則正しい。咽頭壁を下降する蠕動波にもとづく内圧変化には Doppler 効果がみられる。この内圧変化によると、水を嚥下する場合にみられる咽頭内の第1の峯は舌の後方回転によって水塊が咽頭内に圧縮されることによって生ずることが判る。この咽頭壁の蠕動波は食道上端の括約筋部で性質が変化し食道特有の蠕動波となり門歯列から24乃至25cmの処で消滅する。

ついで被検者を水平に仰向けに寝かせた場合、及びその状態で頭部を下に45度傾斜させた位置で水を嚥下させるときの内圧変化は立位の場合と根本的な相違はみられない。この場合でも食道に3分の1の蠕動波は門歯より24乃至25cmの処で消滅する。それより下から起る蠕動波は斯かる条件のとき1番上手から出現するが然し前者との切替えが不完全で両者の間に2乃至3cmの間隙が依然として残るのが確かめられた。従来 Zweite Enge と称せられているものは機能的な面が大きいと思われる。

次いで固形物嚥下の場合の内圧変化の著しい特

徴として、咽頭下部、食道上部に高度の陰圧発生を挙げることが出来る。その陰圧を“大気圧導入式導管”を以て打ち消すことにより、嚥下困難を来たすことからこの役割を評価することが出来た。

- 1) 宮川 清(1960)信州医誌 9, 775
- 2) 宮川 清(1960)ibid. 9, 832
- 3) 宮川 清(1960)ibid. 9, 840
- 4) 宮川 清(1960)ibid. 9, 848
- 5) 宮川 清(1960)ibid. 9, 854
- 6) 宮川 清(1960)ibid. 9, 864

62. Steggerda, F. R. (Illinois 大学生理)*

The effects of diets high and low in beans on flatulence

Iso-caloric diets high and low in beans were consumed by five adult male subjects to record the effects on the volume and composition of collectable intestinal gas, nitrogen balance and borborygmus activity. In addition to the studies made on the human subjects, dogs were used to measure the rate of absorption of carbon dioxide from the small intestine (before and after an injection of a slurry of pork and beans), and the carbonic anhydrase activity of the small intestinal mucosa. The studies involving the human subjects included a four week period. The diet during the first week was composed of a low fiber (non-gas forming) food. The flatus collected during this time was 0-13 cc/hr with a 7-9% carbon dioxide content which duplicates the findings in the literature.

During the next two weeks a constant level of beans were consumed. The kind of beans and the amount of beans were maintained at a different level during each diet period. There was a marked increase in volume and the percentage composition of carbon dioxide when beans were ingested. The changes in oxygen, methane, hydrogen and nitrogen did not show the same consistent degree of change as the carbon dioxide.

The diet consumed in the fourth week consisted of a basal diet, plus methyl cellulose to equal the fiber content of the bean diet. The volume

and composition of the flatus when the subjects consumed the basal diet, plus methyl cellulose, was the same as for the basal diet.

Throughout each diet period an approximate constancy of the level of protein, carbohydrate and fat was maintained. There was little variation in the nitrogen balance of the five subjects. The excretion of nitrogen by way of the feces tended to increase even though the dietary nitrogen was less while that of the urine was similar to the level of dietary nitrogen when the subjects changed from the basal to the bean diet.

Borborygmic activity tended to increase by two to three times with the increase in flatus production when on the bean diet.

The studies carried out on dogs tended to show that there was a decrease in the rate of carbonic dioxide absorption from the small intestine following a one-hour exposure to a slurry of pork and beans. The decrease in the absorption of carbon dioxide is approximately of the same magnitude as the effect of a pork and beans homogenate on the reduction of the carbonic anhydrase activity of the small intestinal mucosa of the dog.

*Report of work done under contract with the US Department of Agriculture and authorized by the Research and Marketing Act of 1946. The contract was supervised by the staff of the Fruit and Vegetable Laboratory of the Western Utilization Research and Development Division, Agricultural Research Service, US Department of Agriculture, Albany 10, California.

63. 井上五郎・小石秀夫・新山喜昭 (大阪市大家政栄養生理)

アミノ酸合成食餌と窒素出納

L型アミノ酸結晶を唯一の窒素源とした合成食餌を成人男子に2ないし4週間投与し、食餌中の必須アミノ酸量、総N量あるいは総熱量の変化が窒素出納にどのような影響を与えるかについて検討した。この場合必須アミノ酸パターンは主に米蛋白のそれとし、また摂取熱量ははじめ過剰量とし、その後漸減する方法をとった。

まず摂取N量を 6.8 g/日で一定とし、その必須アミノ酸含量を 4 g あるいは 0.6 g とした2群につき摂取熱量を約 60 kcal/kgから約 40 kcal/kgの間に变化させた。その結果熱量摂取約 55 kcal/kg以下において、窒素出納値は熱量レベルに応じて変動し、熱量摂取レベル (X) と窒素出納値 (Y) との間には、必須アミノ酸量 4 g 群 (I式, 7例) と 0.6 g 群 (II式, 10例) とで、それぞれつぎの相関関係がえられた。

(I式) : $Y = 0.136X - 6.24$ ($r = +0.97, p < 0.001$)

(II式) : $Y = 0.115X - 6.14$ ($r = +0.90, p < 0.001$)

この事実からアミノ酸合成食餌においても摂取熱量による蛋白節約作用のみとめられること、ならびに必須アミノ酸摂取量によって窒素出納値がかなり影響されることなどがわかる。つぎに必須アミノ酸量は 4 g とし、その総Nレベルを 11 g/日とすると、6.8 g/日の場合に比べてはるかに低い熱量で零出納がえられた。

以上からN出納値は少くとも摂取熱量、総N量および必須アミノ酸量の3因子の相互関係によって相対的に規定されることがわかる。これよりすれば零出納維持を目標として求められた従来の必須アミノ酸必要量は摂取熱量条件の変化に応じて異なった結果となりうるものであることが示唆される。

64. 白石謙作・清瀬 潤 (三井厚生病院)・長島長節・広田公一・浅見俊雄・豊田 博 (東大教養)

胸内圧と循環系に関する研究 (第1報)

胸内圧の上昇が循環系にどのような影響を及ぼすかを知るため、Bürger 氏法にもとづいて 40-60 mmHg の加圧を30秒おこない、その前後のECG、血圧及び脈搏、X線による心臓の撮影を行なってその形状の変化について検索した結果は次のようである。対象は運動選手男子21名、対照群としては年齢もほぼ同一の健康な一般男子5名である。

1) ECG については、加圧の結果 R-R 間隔が延長し徐脈の傾向が見られるが運動選手と対照群との間に明らかな差は認められない。又 V₁ の位置で V₂ に近い像が現われ V₆ の T も R も相似的に小さくなる、P・PQ・ST-T には加圧による変化は殆んど見られない。

2) 血圧については、加圧10秒後には最高、最低値共著明な上昇を示すのに比較し対照群では最

高血圧の上昇率が少い。除圧後30秒~10分間に陰性相が見られる。脈圧は加圧10秒で選手、対照群共に下降するが加圧30秒では運動選手がかなり恢復を示すのに比較し対照群では安静値の40% (平均 13 mmHg) にまで及ぶ著しい減少を示した。これは静脈環流血流量の減少と肺循環抵抗の増大による心搏出量の減少がその原因であると思われる。

3) 心臓形状については、加圧による縮少部位は心室部に多いが一定の傾向はなく、心臓面積をプランメーターで計測した結果では、加圧10秒後の縮少率が30秒後より大であった。深呼吸時と加圧10秒時の心臓像面積の差から縮少率を比較すると、対象群 (17%) は運動選手 (11-14%) に比べて縮少が大であった。

65. 石河利寛・山川 純・伊藤幸子 (東大衛生看護)

トレーニングに伴う体力の変化

東大漕艇部のレギュラー選手12名 (エイト8名、フォア4名) の7カ月間にわたる合宿練習において、weight training を週3回、interval running 週6回 (全走行距離 4200-6000 m)、漕艇練習週6回 (午前、午後各約3時間)、柔軟体操を行なったところ、下記のように体力の全面的増強を認めた。

測定項目	測定月日	1959.10.3 (M±SD)	1960.4.8 (M±SD)	差の平均	差の有意性
背握力	力	150.8±12.9	167.6±12.4	16.8 ***	(危険率) 0.1% *** 1% ** 5% *
上腕屈筋力	右力	57.5±5.8	64.8±5.0	7.3 ***	
上腕屈筋力	左力	50.4±5.8	57.7±5.0	7.3 ***	
上腕屈筋力	右力	18.6±2.8	27.8±3.1	9.2 ***	
上腕屈筋力	左力	18.1±1.3	25.5±1.9	7.4 ***	
上腕屈筋力	右力	48.8±5.8	50.7±5.0	1.9	
上腕屈筋力	左力	14.8±7.9	2.8±2.4	-12.0 ***	
上腕屈筋力	右力	49.45±35.1	54.55±45.3	5.10 **	
上腕屈筋力	左力	60.4±14.1	68.8±16.7	8.4 **	
上腕屈筋力	右力	66.9±6.8	57.0±6.9	-9.9 **	
上腕屈筋力	左力	70.7±4.0	72.5±3.8	1.8 **	
上腕屈筋力	右力	94.2±2.6	97.0±2.3	2.8 ***	
上腕屈筋力	左力	27.7±1.4	28.7±1.1	1.0 ***	
上腕屈筋力	右力	54.3±1.8	54.7±1.8	0.4 **	
上腕屈筋力	左力	1.0±0.4	0.6±0.2	-0.4 **	
上腕屈筋力	右力			0.1% ***	
上腕屈筋力	左力			1% **	
上腕屈筋力	右力			5% *	

つぎに、他の大学の経験3年以上のボート選手をしらべると、東大選手に比較して呼吸循環機能が非常に劣っていた。これらの選手は漕艇練習を主として行ない、規則的なランニング練習を行なっていないかった。

また、早稲田大学の学生を対象として、週1回 weight training を行なったところ、7カ月後に筋力(握力、背筋力)の増加を認めたが、肺活量加圧息こらえは増加しなかった。したがって、筋力のトレーニングのみでは、呼吸循環系の機能は増加しないと思われる。

以上の点から見て、体力の全面的な発達を目指すためには、weight training や漕艇練習を単独で行なったのでは不十分で、筋力、筋持久力、呼吸循環機能、柔軟度のトレーニングを含めた全体的な計画をたてる必要がある。

66. 山岡誠一・蜂須賀弘久(京都学芸大体育)

インターバル・トレーニングについての一考察

sports 選手の training はいろいろの型式でなされているが、われわれは interval training の効果についてガス代謝の面から検討を試みた。実験は自転車労作計を用いて interval training の型式を模式的に構成し、学生 sprinter を被検者としておこなった。すなわち自転車労作計に7kgの抵抗を加えた15分間の労作で、回転数を変えることによって interval training の急走期と緩走期を想定し被検者の最大回転数(133回/分)に対する比率(%)をもって負荷労作の程度をあらわすことにした。

30秒の急労作(負荷90-100%)と60秒の緩労作(負荷40-50%)を10回反復した interval の型式では、急労作期よりも緩労作の初期に呼気量や酸素摂取量、搏動酸素量が増大することをみとめ、また急労作と緩労作時の負荷の組み合わせが90%と50%の時に酸素消費率が高くて、炭酸ガスの超過排出量が少なく、効率は最大を示した。次にこれらの負荷を変えた interval 型式の労作と、15分間の連続労作(負荷平均58%)および30秒の全力労作(負荷平均87%)の後に60秒の完全な休息を入れて10回繰り返した repetition training の型式を比較すると、interval 型式の場合に労作中の呼気量が少なく酸素消費率が大きく、仕事量の割に酸素需要量が少なく効率が優れていた。また連

続動作では炭酸ガスの超過排出が大であった。

interval 型式の労作では、他の型式の労作より炭酸ガスの超過排出が少なく、しかも労作の後半および回復期にほとんどみとめられないのは、interval 型式の労作では後半において連続労作の場合よりも血中の乳酸濃度が低く、血中炭酸ガス量の低下の少ないことから、interval training が呼吸循環機能を高めて労作が有気的になり、ひいては酸素摂取量の増大に効果があるものと思われる。

67. 猪飼道夫(東大教育)

疲労による最大筋力の低下とこれに関する2,3の因子

肘屈曲筋の持続作業の経過における筋力の低下を腕エルゴメーター、およびストレインゲージ筋力計により観察し、これに shot, shout という音刺激および Amphetamine 投与の効果をしらべた。

はじめ肘屈曲筋の最大筋力を測定し、その1/3の負荷を用いて腕エルゴメーターにより毎秒1回のリズムで肘関節が120度から90度まで屈曲するような作業を行なった。被検者は全く「へばる」(all-out)まで作業を反復するが、5分の休息の後、再び同一の作業をくりかえし、「へばる」に至つて終る。このとき、同一の負荷をもちあげる作業であるに拘わらず、上腕二頭筋の神経衝撃は次第に増大してくる。これは筋線維の疲労を代償する意味に神経衝撃が増大することを示し、作業にたいする「心理的限界」の上昇を意味する。

つぎにストレインゲージ筋力計で肘屈曲筋の最大筋力を2秒に1回のリズムで発揮していくとき、筋力は次第に低下していくが、上腕二頭筋の神経衝撃は次第に増大する。これも筋線維の疲労に伴う神経衝撃の代償性の増大であり、心理的限界の上昇である。shot, shout は神経衝撃の増大と筋力の回復に役立つ。

さらに、Amphetamine を10-16mg(体重60-70kg)を服用させたとき、エルゴメーターによる筋持久力は10名の被検者の半数に明らかな増大がみられた(全体としては2.5%で有意)が、ストレインゲージで筋力計による最大筋力の経過では、すべての例において筋力の増大と、筋力の標準偏差の減少がみられた。なお、服用前に shout

により作業の開始時の筋力水準を上廻る上昇を示した例で、薬物服用後では薬物の効果によりこの水準に到達することが見られ、さらに疲労のおきた後の shout で再びこの高位水準に回復することが見られた。この水準が心理的限界の最高を示すと考えられる。

68. 長谷川八郎 (山梨大体育)

粗大筋力測定上の諸問題

筋力測定法としては、握力、背筋力が最も広く行なわれ、その方法も確立されているが、理論的、実験的に解明すべき多くの問題点を残している。そのうち、2, 3 の点に関して、当教室で行なった素朴な実験の結果を報告し、それを足がかりとして、筋力測定上の諸問題につき、考察を進めてみたい。

1) 一般に筋力測定上の問題として、測定回数ということがある。その1例として、握力について井上 (1955) が大学生で検査したところによれば、その最大値を得るためには、熟練者では、従来の2回ではば良いが、未熟練者では、4ないし5回を要する。また全身的な、激しい運動も、握力を使用する運動以外、影響は極めて少ない。

2) 拮抗筋の筋力の関係について検査した報告は少ないが、宮川 (1957) が、腕関節および肘関節について、やはり大学生で万能力量計を使って測定した結果は、両者とも屈筋力が大で、伸筋力は屈筋力のそれぞれ、69%、85%であった。

3) 脚力測定の方法とその結果については、楠が、1953年以来逐次報告しているが、脚の座位伸張力は、大学生男子平均約 488 kg (204-877 kg)、女子約 256 kg (61-510 kg) である。その実際の意義からも、装置と方法の改良による実用化の促進、基準値の確立が望まれる。

4) 腹筋力の測定法にも一定の方法がないが、坂本 (1960) が、男子大学生につき、背筋力計を用いて、3種の姿勢で測定した結果によれば、平均 45-100 kg (最小 15 kg, 最大 140 kg) である。

実用上行なわれる筋力測定は、いわゆる Dynamometry に属するが、身体運動のさい、實際上最も重要なのは、筋の動的労作のさいに発揮する筋力である。これを捉える方法としては、Ergometry があるが、Dynamic Strength としての Power の測定について、考察する必要がある。いずれにし

ても、従来行なわれてきた、粗大筋力測定について、その項目や測定方法について、このさい反省し、近年進歩した筋の構造や機能についての基本的知識を基とし、実際の観点に立って、再検討を行なうことが良いと考える。

69. 萩原 仁 (広島大教育生理)

筋力の scaling と筋電図

表面電極誘導による筋電図を積分回路に通すと、屈腕の場合、上腕二頭筋の分析値は次のようなパターンを示す。1) 軽く屈げた場合は棘波高の低さと 1-4 cps 帯域を頂点とする図で 10-30 cps 帯域の放電を全く見ない。2) 中等度にまげると、棘波高が比較的高くなると共に 31-60 cps 帯域を頂点として低周波帯域への遞減した分散を示す。3) 強度にまげた場合は棘波高の著しい増加と 21-30 cps 帯域を中心とした高低両帯域への分散と変る。この棘波高の著増が表在する運動単位の活性化であることは同心円型針電極による検証からも証明される。従って筋力の発揮は深在の運動単位から表在の運動単位へと継時的な活動位相を表わす。周波数帯域における特徴からすると最大筋力発揮の場合には活動する運動単位放電の同期化現象と認められる。此の場合、単位放電における群化の現象については尚分明でない。握力を 5-20 kg とした場合の総指伸筋、尺側手根屈筋又は長掌筋、上腕二頭筋、上腕三頭筋、三角筋、僧帽筋、大胸筋の分析を行なってみると、1) 此等の筋には夫々握力の強さに対応する分析図が見られる。即ち主働的な前腕の筋で典型的な周波数帯域のパターンを示すが、上腕三頭筋では 20 kg となっても 31-60 cps 帯域が最高で 21-30 cps 帯域は比較的に増加するだけである。上腕二頭筋は握力に無関係らしく 20 kg で僅かな放電数増加を示すにすぎないが、三角筋や大胸筋では 15 kg を越えてから上腕三頭筋と略々同様な分析図をしめす。但し各筋間には量的勾配がある。此等の働作筋と抗重力筋を比較する為に片足立ちを行なってみると、腓腹筋、前脛骨筋の何れを問わず働作中は 21-30 cps 帯域の恒常な増加を示すのが特徴である。働作筋では抗重力筋に比して 31-60, 21-30, 13-20 cps 各帯域の変動が何れも大きい。これは働作筋では最短放電間隔を異にする運動単位群があるか、適応又は疲労の発現を異にするもの

があることを想像させる。筋電図分析の読取りは新しく研究すべきである。

70. 花岡利昌・北村 君 (奈良女子大保健)

作業時に於ける足蹠圧の変化について

把手を押す際の足のはたらきをしらべるため、3人の女子被験者によって、ストレインゲージ・ダイナモメーターを使用して、把手を押す作業を行なって、右手の力を測定した。

その際、床材料、靴下、はきものなど種々の条件について検討し、さらに写真によって足蹠の動きを分析した。

1) 右上肢による把手の横押し作業の場合には、最も力でのるのは裸足の場合で、この場合には、床材料を変えても力の相違は認められない。靴下ばきの場合には力はでないが、床材料の差があらわれる。

2) 作業中の足蹠圧は、作業の種類、把手の位置によって変化する。直立姿勢で、右手をのぼして把手を押す作業では、把手が右肩前方にあるときには、右足蹠(中足骨蹠面とつま先)に圧が強くなる。把手が左肩の前にあるときは、両足のつま先と中足骨蹠面に、右肩より右側にあるときには、両足のかかどに圧が強くなる。

椅坐の場合には、坐面が高いときにはつま先、低いときにはかかどに圧が加わり、上肢の力は、前者の場合には後者の場合より弱い。

把手を押し上げる作業では、作業側の足蹠(殊につま先)に荷重が強くなり、押し下げる作業の場合には、把手と同側の足蹠(殊につま先)は荷重が軽くなり、反対側の足蹠に強くなる。

3) 横押し作業が開始されると右足のつま先を右側にひらき、作業終了と共にもとにもどる。つま先のかわりに足趾の動くものもある。作業中のつま先の開きを種々にかえて横押し作業を行なった結果、つま先の開角度が被験者が常時としている自然の角度の場合に最も力がよくでる。

71. 宮崎英策・内田倅喜・高橋 宏・高氏 昌・藪 英世 (札幌医大生理)

筋肉弛緩物質について

1) 家兎骨格筋より抽出したマイクロゾーム分

画は ATP で収縮したグリセリン筋を弛緩させ、マイオフィブリンの ATPase を抑制する。又この作用は Ca, Caffeine, DNP 等で除去される。

2) 主としてマイオフィブリン ATPase に対するマイクロゾームの阻害作用を検討した。家兎筋肉よりとったマイオフィブリンの ATP 分解速度は 0.2-0.3 μ MP/min/mg である。

3) マイクロゾーム分画の阻害作用は Caffeine の濃度の増加と共に除去されるが、予め ATP で処理した分画のそれは未処理のものより高濃度の Caffeine で除去された。

4) 他の Ca 等の物質も Caffeine と同様の作用をもつが、中でも Ca が最も効果的であった。

5) 此れら物質の効果が、混在する微量の Ca によるのではないかという疑問を除外するために KCN の効果について検討した。その結果この問題は除外されたと考える。

6) ATP で前処理したマイクロゾーム分画を遠心分離 (90,000 g 1 hr) し、その上清に ATPase 阻害作用のある事が認められた。且つその作用は Ca, Caffeine 等で除去された。

7) マイクロゾーム分画を ATP で処理し、その時間経過を追究し、且つ途中で上記物質を加えて阻害作用を検討した。それによれば物質の添加により急激に阻害作用は減少するが、再び時間と共に阻害作用が生ずる事を観察した。

8) 以上の事実からマイクロゾーム分画による ATPase の阻害、及び筋の弛緩はマイクロゾームと ATP の共存によって生成される未知の弛緩物質によるとする考えが支持された。又筋の弛緩機構として自由に拡散しうる低分子の物質が Ca に対し強い親和性をもつ事により ATPase を阻害する事が考えられた。

72. 小野 勝・中川旭子 (お茶の水女子大)

Aoetylcholine 痙攣について

Simonson & Engel は、Ca⁺⁺-欠除 Ringer 氏液で骨格筋を灌流すると、Ach 痙攣が増強され、K⁺-欠除 Ringer 氏液によっては、著明な影響がみめられなかったと報告している。著者らは、鼯の M. abdominis を用い、Ach 痙攣を検討したところ、異なった結果を得たので、ここに報告する。

使用溶液は、Ringer 氏液、Ca⁺⁺-欠除 Ringer 及び K⁺-欠除 Ringer 氏液の 3 種とし、作用させる

Ach 濃度は、予備実験で検討した結果から、溶液 60 cc に対して 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175, 200, 225, 250 γ と定めた。

剔出筋を固定した、Paraffine-pool 内に、各種溶液をみだし、各濃度の Ach を作用させた時に起る痙縮状態を Kymographion に記録した。

Ca⁺⁺欠除 Ringer 氏液内に浸漬した筋に、Ach を作用させた場合、Ringer 氏液に浸漬して行なった対照群の場合に比して、75 γ 及び 150 γ の濃度では、痙縮が抑制され、他の濃度では、すべて増強される傾向が認められた。

K⁺欠除 Ringer 氏液に浸漬した筋の Ach 痙縮は、125 γ 及び 250 γ の濃度の Ach を作用させた場合に、増強傾向がみられ、他のすべての濃度では、抑制傾向が認められた。

このように、増強及び抑制傾向が一定でないのは、甚だ興味のある問題で、今後更に、検討を要するものと思われる。

73. 井上清恒・木下繁太郎・犬 伝石・水内昌二・水沼ひさえ・竹内 功・木下亀雄 (昭和医大生理)

横紋筋に対する Anticholinesterase 剤の効果

procaine が神経線維を depolarize することなしに block することは Bennett, Chimbura らにより確かめられたが、Toman らは Nachmansohn の Ach 学説に対して、eserine, D.F.P が神経線維を depolarize せずに block することを証明した。Bishop 以来膜電位に対する stabilizer と云う考え方があって、procaine は stabilizer として知られているが、Shanes, Wright によれば eserine も一種の stabilizer である。

ガマ縫工筋に 0.00184 M の procaine を作用せしめると demarcation potential に著明な変化を生ずることなしに、約30分後閾値は無 限大となる。0.074 M の procaine では約10分で完全blockを生ずる。筋の demarcation potential は procaine により僅かに低下するように思われる。Höber も 0.0025 M の novocaine (procaine) が蛙の筋を depolarize することを見ており、筋と神経との感受性の差と思われる。0.01 M, 0.02 M, 0.04 M の eserine sulfate の作用では、対照に比して depolarization の程度がやや上回るものと思われるが、著しい脱分極なしに block を生ずるので、この点

に関しては procaine と類同である。0.04 M の eserine では約20分、0.02 M の eserine では約30分で block を生ずる。

被刺激性は procaine, eserine により低下し、強さ-期間曲線は著明に上昇する。

eserine 作用時の demarcation potential の変化と刺激閾値変化との間の相関を検するに、相関曲線は一軸に殆んど平行な直線となり、あまり相関を示さない。procaine の場合も同様相関は弱い。block が進行する際の活動電流波形に関しては procaine と eserine で大きな差がみられ、eserine は活動電流の上昇時間を著明に延長するが、procaine の場合は著しくない。DFP は 10^{-8} M 程度の濃度で demarcation potential に著明な変化を生ずることなく block を生ずる。

74. 名取礼二・酒井敏夫・増田 充・五十島長太郎・伊藤錠夫・小野三嗣・石田桂三郎 (慈恵医大名取生理)

収縮を惹き越す過程について

刺激を受けて筋原線維が収縮する場合に形質膜近傍に生じた変化が如何にして筋原線維に伝えられるかが問題になる。

油中で分離した筋原線維が直角電流刺激により變縮反応を生じることから、筋原線維のまわりの形質相界が想定され、Sarcoplasmic reticulum との関連が検討されたが、この相界には Na イオンが一定の役割を演じている。例えば等張 KCl に浸漬した筋線維から分離した筋原線維は電気刺激に応答しないが、NaCl を僅かに附与して通電することにより被刺激性が復元する。この働きに対して Na₂-ATP の添加は促進効果をもち、筋原線維単位容積当り $1-5 \times 10^{-5}$ 容積の微結晶片を添加すると、NaCl のみの場合より容易に被刺激性が復元する。また酸素の供与が ATP 添加時の回復に有効であり、これ等から形質相界の被刺激性の復元には代謝過程が一定の役割をもつことが推定された。

他方、形質膜近傍の問題として、膜電位が全く消失した所謂脱分極筋でも、刺激方法を工夫すれば収縮を生じる事がわかった。その1つの例は、Caffeine 処理筋の減温収縮である。減温の程度、即ち、 $T_1-T_2 = \Delta T (T_1 > T_2)$ の $\log 1/\Delta T$ と収縮率の間には直線的関係が成り立つが、 $T_2 \leq 10^\circ\text{C}$ が必

要条件である。この収縮に対し、陰 Ion は抑制効果を持つ。これらの事実より、形質膜或はその近傍に成立している低分子 Ion の構造分布が引金機転に対し重要な意義を持つことが推論された。

また、24 mM NaCl 含有の等張蔗糖溶液に浸漬した筋に直角電流を与えると、持続収縮を生じるが、この収縮は外液中の Ca Ion 濃度に関係する。即ち、CaCl₂ が 0.35 mM 以上ではこの収縮が消失し、脱 Ca 処理により再現する。これらより、形質膜部における Ca⁺⁺ の役割が考案された。

75. 永井寅男・藤野和宏・高橋正樹・山口俊夫・鈴木啓司・安田昌秀 (札幌医大生理)

蛙縫工筋に於ける Excitation-contraction coupling と “Glycerol effect”

筋機能或は一般に細胞機能の解明のために、従来から、glycerol 或いは非電解質環境下に浸析された場合について諸種検索がなされている (例えば、glycerol 筋と AM-ATP 系-Szent-Györgyi, 滲透圧効果と plasma membrane-Bozler). 吾々はこの様な手段に興味を持ち、筋に於ける excitation-contraction coupling process の解明のために、高濃度に glycerol (約 420 mM) を含む Ringer 液中に蛙縫工筋を浸して電氣的刺戟に対する諸種応答の状態を検討した。

それによれば、活動電位、静止電位は該 glycerol 環境下では殆んど変化しないにもかかわらず (活動電位には一方向性の僅少な変化がみとめられる)、機械的応答は二方向性の変化を示し、高滲透圧効果により一旦減少するが浸析数分後再び増大し始め可成りの回復をしめす。しかもこの回復は滲透圧効果の回復なしに生ずる。かかる効果即ち “glycerol-effect” は glycerol に特異的で、他の 2-3 の非電解質及び NaCl により高滲透圧にされた Ringer 液中では認められず、機械的応答は減少乃至消失するのみである。又この効果は筋肉線維の種類 (fast, slow) に無関係にあらわれ、又 15 mM K⁺ 条件下に於ける電場刺戟による収縮の場合にも現われる。

以上の事から、脱水による機械的応答能の消失は、上記 coupling process の麻痺によるものであり、glycerol は何らかの機序でこの麻痺を回復したものと考えられる。

76. 鈴木泰三・和田謙郎・岡村桂介・戸和夫・(東北大応用生理)

平滑筋の収縮機構に関する 2, 3 の考察

1. 腸管平滑筋の収縮性

腸管平滑筋の自発収縮の大きさ、電気刺激による収縮の大きさは共にクレーブス液の組成を変え、事に依って変化する。殊にカリウムイオン濃度に就いては或る濃度に於て最大収縮を示し、それより低濃度に於ても、高濃度に於ても収縮力は低下する。又最大収縮を示すカリウムイオンの濃度は種々の条件に依って変化する。

等張 KCl 溶液中に於てもアセチルコリンに依って収縮を起すが、その収縮過程は正常クレーブス液の場合と異り、収縮は一過性であって持続性を欠く。

腸管平滑筋は張力-長さ関係が骨格筋の場合の如く明確ではないが、予めアドレナリンに依って自発興奮を抑制すると骨格筋と全く類似した関係曲線を求める事が出来る。

2. 子宮平滑筋の収縮性

家兎子宮筋を等間隔電気刺激で刺激するとその収縮高に階段現象を認める事が Csapo に依って報告されたが、吾々の知見に依れば、この階段現象は刺激電圧に依って著しい影響を受けるのであって、いずれの電圧に於ても認められるものではない。この階段現象は子宮筋に於ける電圧-張力曲線の第 1 の峯の電圧で最も著しく、且つ高カリウム液、塩酸プロカイン、コリン Ringer 液等で消退する。Csapo は階段現象に陽性、陰性の 2 型を認め、それ等が内分泌的因子に依って変化する事を述べているが、同一標本に於て陽性及び陰性の 2 つの階段現象が起ることを吾々は観察した。

更に子宮筋の収縮性に対する各種イオン及び内分泌因子の影響について検討した。

77. 真島英信・松村幹郎・中山雪麿・吉田敏郎 (順天堂大第 2 生理)

骨格筋の収縮に対する陰イオン及び滲透圧の影響

骨格筋の単収縮張力は Ringer 液の Cl を I, NO₃, SCN などで置換する時増大する。この場合強縮張力も増大しているが、等張性短縮量は増大していないのである。慣性収縮または等速度収縮

による強要素の短縮を調べてみると、これも明らかに増大している。すなわち単一刺激に対して動員される収縮要素の数が増加しているのであって、各収縮要素については依然一定の短縮を行なっていることが考えられる。収縮速度の増大による慣性短縮ではない。また強要素短縮の持続時間も延長するから、“active state”が増強かつ延長するものと推定される。一方電気的な膜電位測定からは、これら陰イオンによって膜抵抗が増大し、活動電位が大きくなることが認められている。膜抵抗の増大あるいは機械的閾値の低下などから、active state の増大及び延長を直接説明することはできないから、中間過程 (E-C coupling) に対するこれら陰イオンの直接作用を考える必要がある。反復刺激によって活動電位と張力との関係を追跡してみると、Ringer 液の場合と質的に同様の経過を辿ることが分った。すなわちこれら陰イオンは中間過程を促進する作用があると考えられる。

これに対して蔗糖によって Ringer 液の滲透圧を高めた場合は、活動電位に著しい変化はないが、張力は著明に減少する。強要素の短縮も明らかに減少しているが、その持続時間は却って延長している。また強縮刺激による張力も減少しているが、最大短縮量はあまり減少していない。以上の事実から一般的に収縮過程の遅延が起っている事は確かであるが、実はやはり中間過程に対する作用が主であって、これに抑制作用と延長作用とを考えた方が妥当であろう。反復刺激を行なうと活動電位に比べて活動張力の減少が著しく速やかである。これは中間過程の抑制作用によるものと考えられる。また全張力の減少はほとんど認められない。これは延長作用によって加重が起っているためである。

78. 山田 守・岡田勝喜・高田 茂・古谷光江(鳥取大第1生理)

e. p. p と Ca の関係について

e. p. p と Ca イオンとの関係については従来から数多くの報告がある。即ち或る範囲内では周囲液の Ca イオンが増すと共に、e. p. p は増大する。そして此の Ca イオンの働きは神経末端からの Ach 遊離機序に結びつけられている。然し Ca は神経筋接合部の受容膜の機能に結びついたもの

であると云う考え方もある。私共の従来の実験から見ても、Ca はその受容膜の脱分極に際し最初起るイオン交換反応に直接関連した機能を持つように考えられる。

斯かる見解の下に Ca と e. p. p の関係を調べた。実験は蛙の坐骨神経縫工筋にガラス微小電極を用いて行なった。間接刺激を1秒1回の頻度で送りながら e. p. p を測定した。

周囲液が食塩水(等張)のときは e. p. p は漸減しながら比較的長時間保たれるが、之れを CaCl₂ 液(等張)にすると、初め e. p. p は増大するが、暫くすると消失する。此時直ちに周囲液を食塩水に変えると、暫くして突然 e. p. p が現われ急速に増大する。此の現象は周囲液を交互に変える事により繰返して観察された。このように e. p. p は CaCl₂ 液の中で突然消失するが、その消失時間(CaCl₂ 液の中で e. p. p が突然消失する迄の時間)は数秒から30分位迄の範囲内にあった。又 e. p. p 消失後直ちに周囲液を食塩水又は Ringer 氏液に変えると突然 e. p. p が現われるがその回復時間(周囲液を変えてから e. p. p が突然現われる迄の時間)は数秒から20分位迄の範囲内にあった。一般的に消失時間は回復時間に比例する。又食塩水中での回復時間は、Ringer 氏液中のより短い。等張の食塩水と CaCl₂ 液を等量に混ぜた液中でも e. p. p は同様に突然消失する。等張葡萄糖液中でも e. p. p は漸減し、決して突然消失する事はなかった。

以上の成績から見て、e. p. p 発現の為に Ca と Na が必須であるとすれば接合部の Ca は Na に比し容易に遊離し難い、即ち Ca は何らかの形で接合部に化学的に結合していると考えた方がよい。その結果として、食塩水中では e. p. p は比較的永く維持され、逆に Na は自由である為、CaCl₂ 液中ではすぐ遊離して e. p. p は突然消失するのであろう。消失時間や回復時間がかなりの幅をもつのは、その時の接合部の位置的關係及び接合部自身の機能的差異にもとづくものと考えられる。

79. 若林 勲・岩崎静子(東大第2生理)

蛙終板電位の漸増と漸減について

細胞内電極又は隔絶箱電極を用い、蛙坐骨神経を種々の頻度で刺激した時の curare block によ

る終板電位 (e. p. p) を導出すると、標本によって異なるが約 1-5 cps では e. p. p は漸減、7-10 cps で漸増、20 cps 以上では漸増につづいて漸減が起って後一定の大きさを維持する。浴液中の Ca^{++} 増、温度上昇、Post-tetanic potentiation 等では初期振巾の増大と共に正常時に漸増を示した頻度で漸減を示すようになる。 Ca^{++} 減、 Mg^{++} 添加、温度降下は初期振巾の減少と同時に漸増が著しく起るようになる。 Mg^{++} -block、低 Ca^{++} -block の e. p. p ではどの頻度でも漸増のみで漸減は起らない。この漸増、漸減の pattern は curare 濃度、vagostigmine の存否には無関係であった。以上の事から e. p. p の漸減は神経終末に存在する transmitter の減少に基因すると考えられるが、漸増はそれが 1 秒も続く場合があることから神経終末での impulse の after-potential によるものとは考えられずその原因は不明である。そして漸増漸減の後に一定の大きさの e. p. p が続く場合は transmitter の補給と放出とがバランスした状態と考えられる。

DNP $0.5-2 \times 10^{-4} M$ (pH 6.8) は e. p. p を減少させ、且つ漸増漸減の pattern を示すが他の場合と異なりこれに続く一定の大きさを維持することなく減少しつづける特異なベル形 pattern を示す。そして刺激を繰返す毎に初期振巾、最大振巾ともに小となり遂に刺激に応答しなくなる。この時 Ach potential は正常とほぼ変らず筋膜の脱分極も e. p. p が消失することを説明する程大きくはない。NaCN, NaNO_3 , NaH_2PO_4 , Chlorpromazine 等では振巾の減少は起るが漸増漸減の経過には殆んど変化をみとめなかった。浴液中の O_2 の増減も pattern に影響しなかった。なお curare block の場合と異なり Mg^{++} 15 mM block による e. p. p では上の濃度の DNP は何の効果も示さず、低 Ca^{++} 溶液でも DNP の効果は少なかった。これより DNP の作用は代謝阻害による膜の脱分極によるものではなくて、transmitter の補給を何らかのかたちで止めるものと考えたい。

80. 大村 裕・前野 魏・尾崎幸男・緒方貞夫 (鹿児島大生理)

Small nerve junctional potential (s. j. p) の 2, 3 の性質について

2本の微小電極を食用ガエルの M. biceps 内の

同一の遅筋肉線維 (S. M) 内に入れ、一方を通電用、他方を電位記録用とした。また両者間に feed-back 増巾器を入れ、膜電位固定下での Small nerve junctional current (s. j. c) を記録した。

S. M は静止電位が低く脱分極で著明な整流特性を持っている。また、外液中の K^+ の増加により脱分極を起さない。一定の内向き矩形波を与えながら静止電位を除々に深くして行くと、静止電位の増大と共に膜抵抗が増加し、矩形波の振巾が増大した。ある静止電位のレベルで矩形波の途中に著明な発振が現われた。これは K^+ で脱分極させた無髄神経に、過分極矩形波を与えることにより発生する。逆向き活動電位と同じ機序によって発生するものではないかと考えられる。これらのことは、S. M が K^+ に対し非常に高い透過性を持っていることを示している。

S. M は外液中の Na^+ の減少により、過分極を起し、s. j. p も増大した。外液中の Ca^{++} の限度の増大により、膜電位と膜抵抗は比例的に増加し、s. j. p も増大した。 Mg^{++} も膜電位及び膜抵抗を増大させるが、s. j. p は変化しなかった。 Ba^{++} も Ca^{++} と同様に膜に作用し、s. j. p を増大させ経過を延長させた。膜固定下で得られる s. j. c から、 Ca^{++} と Ba^{++} による s. j. p の増大は膜抵抗の増大によるものであり、伝達物質の増量のためではないことが明らかになった。

s. j. p 及び s. j. c はクラーレで小になり、エゼリンで大となった。このことは伝達物質がアセチルコリン様物質であることを示している。

81. 坂本鳴嶺・喜多 弘・黒沢和彦 (順天堂大第1生理)

蛙縫工筋線維の膜電位に関する研究

まず膜電位に近い値 ($\overline{\text{EM}}$) を測定し、原形質膜の電流性分極に関する坂本の理論に従ってこれに補正を加え、真の膜電位 (EM) を求めようと試みた。電位の測定は、電波を防護した室内において 1 尺度 = $1 \times 4.1 \times 10^{-11} \text{ A}$ の感度をもった電流計を用いて接地しないで potentiometric に行った。2つの 3 M KCl (3例においては 3 M NaCl) の毛細管電極を使用した。tip potential を少くするために電極の抵抗が必ず 20 M Ω 以下のものを選んだ。そして筋線維内外の電極の抵抗が 1例(3 M KCl) の電極の場合で外の電極が 5 M Ω 、内の電極

が 10 MΩ, \overline{EM} 及び EM を平均する時除外しなかった)を除いてすべて等しいものを用いた。

\overline{EM} を定めた際に、実験の初めと終りに内外 2 つの電極を Ringer 液内に入れて電極電位, junction potential, tip potential 等の総和を測定して 2 つの平均値をとり、この 2 つの電極を用いて筋線維内外の電位差を測定した値から引いたものを \overline{EM} とした。後者の測定は 15' 又は 30' おきに 4 h に互って行ない、 \overline{EM} の値が時と共に規則的に減少しないことを確かめた。これは Rotschuch の実験に照し合せて、細胞内電極を挿したために生ずる injury によって起る depolarization が現われないことを証明する意味である。上述の、すべての potential の測定の際に、potentiometer の voltage を調節する抵抗 (W_2) と電流計の振れとの関係が graph の上で直線になるから interpolation によって完全補償時の W_2 従って \overline{EM} を定めることができたのである。

3 M KCl 電極の場合の \overline{EM} の 11 例の平均値は 90.18 mV, 3 M NaCl 電極の場合の 3 例の平均値は 83.35 mV であった。演者等は、上述の坂本の理論に従って、 r_1 を膜の起電力に直列の抵抗、 r_2 を短絡の抵抗として真の膜電位 $EM = \overline{EM}(1 + r_1/r_2)$ 関係式における r_1/r_2 を定め 0.24 という値を得た。この測定は更に追試する必要があるが、一応これを採用して EM を計算し、3 M KCl 電極の場合には 111.82 mV, 3 M NaCl の場合には 103.35 mV が得られた。

82. 川村一男・田口秀子 (和洋女子大生理衛生)

しびれ経過時の筋電図学的知見について

しびれ経過の状態を究明するために、人の正座時並びに家兎に之れと近い条件を与え夫々の腓腹筋から誘導せる筋電図を観察した。

まず人の正座時の経過を観るに、正座後数秒でそれまで発現した放電は消失するが、数分後に 1-3 秒程度の持続時間の 2-50 μV の放電が観察される。之れは時間経過と共に延長される休止期をもち乍ら、繰返し発現するが 30 μV 程度以下の放電は漸次減少する傾向を示し、遂には此の放電は消失する。消失時間は被験者により大きく異なり、8-120 分以上に及ぶ者もある。いずれの場合でも苦痛の末期に至れば、大きな放電のみが出現し、また出現頻度も減少して来る。

しびれの現象は、特に正座時の場合は脚部の屈折及び圧迫による、神経並びに血管系への影響と考えられるので、上述せる人の正座時のしびれ経過を分析するために、家兎に人為的条件を与え、同様、腓腹筋から誘導される筋電図を観察した。

即ち何等処置を加えない家兎の上腿部の圧迫および該部筋の圧迫、全身麻酔下に於ける同様の観察、また坐骨神経切断による影響の観察、ついで股動脈或は股静脈の結紮、麻酔下に於ける同様の観察を行ない、次の如きことが明らかにされた。

1. しびれ経過中に観察される大きな放電 (人の場合 50 μV , 家兎の場合 45 μV 程度) は、全身麻酔並びに坐骨神経切断により出現しなくなる。斯様なことから之れは中枢由来のものと思われ、而かも不随意に出現することから考えて、生体の防衛反射的の役割をなすものと想像される。

2. 動脈結紮と、静脈結紮を行ない観察した結果、前者の影響は結紮後直ちに現われ、而かも後者よりも短い時間で放電は全く出現しなくなる。此の事からしびれ発現には該部の貧血の影響が大きいと考えられる。

3. 神経は圧迫されることにより、しびれ発現に直接的に関与するというより、むしろ「しびれ」発現を抑制し様とする働きをなしているものと考ええる。

83. 塚原 進 (福島医大第 2 生理)

人体筋の振動刺激による収縮

マッサージ用のバイブレーター (交流電源そのもので振動させる最も単純なもので、他の種はいけない) を強く皮膚にあてて筋を刺激すると、極めて徐々にその筋の収縮が起ってくる。但しこれは項筋と上肢の筋だけで下肢では全くそのような収縮は起らない。

この収縮のようすを前腕屈筋について量的に等尺的に行なってみると筋を引のばした状態程この収縮の強さは大きい。刺激の強さとの関係を見ると、刺激が強い程収縮の程度が強く、収縮曲線の立上りの勾配 (Tangent) と直線関係がある。潜時は長く 0.5 秒位である。

刺激を皮膚の上からでなく関節を通して例えば指をのばした所を振動させる。筋は引きのばされて振動するわけで、皮膚上からとは方向がちがう。この方法では略単一の筋 (たとえば第 5 指の

屈筋だけというように)を刺激することになるが、それに近接した筋に収縮の起るのみとめた。

この収縮は随意運動とは無関係のようで、最大の収縮力は前腕屈筋で随意に収縮させた時の約1/2である。又疲労は極めて起しにくくこの点は随意運動とちがう。更にある中間的な収縮を起させた時随意運動は不安定であるが、一方は安定している。

皮膚知覚は局所麻酔を行なって知覚を無くしてもこの収縮は起る。

以上のことからこの収縮は筋知覚を刺激した結果の反射であると考えられる。所が、下肢では殆んどみとめることができず、動物ではがまでは収縮起らず、兎では被刺激筋の強直様の収縮が見られ随意運動は制限されるようである(その肢をひきずってあるく)。

兎の場合は *monosynaptic* と考えられる収縮であるが、人間のそれは *monosynaptic* とするには、収縮の起り方、潜時など少しニュアンスがちがうような気がする。

84. 玉井 忠・安部良治・矢永尚士・後藤昌義(九大第2生理)

細胞内電位からみた骨格筋ならびに心筋の *Fibrillation* について

心筋、骨格筋ならびに平滑筋の活動様式の比較という観点から、線維性収縮時の骨格筋ならびに細動時の心筋の細胞内電位を観察した。とくにこれらの筋における線維間の機能的結合の状態と興奮伝達との関係に注目し、*fibrillation* 発生時の骨格筋、心筋の活動様式と正常活動時における内臓平滑筋のそれとの類似性、*fibrillation* の発生過程における上記の関係の役割について検討を加えた結果は次のように要約される。

実験材料としては、骨格筋は蛙の摘出縫工筋、心筋はマウス、家兎の心房ならびに心室筋条片を用いた。骨格筋を Ca 欠乏溶液中に浸すと自発的に線維性収縮を行なうが、その消長に伴って隣接線維間に放電の同期化、非同期化が認められた。さらにその経過の間に性質の異なる 2, 3 の緩徐電位、すなわちスパイク電位に先行する漸増性脱分極 (*pacemaker-like potential*)、隣接線維の活動電位の電気緊張の影響によって生じた局所電位 ("*interaction potential*")、第3に稀に現われる持

続の長い緩徐電位が観察された。そのうち第2の *interaction potential* は特有の性質を示し、線維性収縮時の骨格筋ではこの電位による興奮の線維から線維への電気的な筋・筋伝達が可能であり、また屢々みられる群放電の一成因になりうるという結論に達した。

心筋については、 Ca 過剰あるいは K 減少の Tyrode 溶液中において2個所の細胞内電位を同時誘導し、細動発生時また酸素不足時などに見られる電気現象には線維性収縮時における骨格筋のそれと多くの類似点があることを認めた。とくに波形、大きさその他の性質から骨格筋における *interaction potential* に全く類同の緩徐電位が屢々出現するが、これは正常時には見掛上認められないもので、上のような条件下では筋線維間の機能的結合が弱まりそのため露頭した筋・筋伝達電位であろうと考えられる。この緩徐電位は心筋における群放電、リズムの乱れに関係があり心筋の粗動、細動を解明する上の手がかりを与えるものと考えられる。

85. 松田幸次郎・星 猛(東大第1生理)

イヌ心室筋活動電位の *Abolition* について

心筋活動電位の *Abolition* については既に Weidmann がヤギの Purkinje 線維で観察しているが、摘出したイヌ心室筋の個有心室筋線維並びに刺激伝導系末梢線維では細胞内、細胞外電極を通してかなり強力な陽極性通流を行なっても正常条件下では定型的な *Abolition* を観察することが困難である。然しながらこれらの線維でも、Plateau 相に与えられた陽極性電流と電気緊張性電位との関係(電流-電圧曲線)を見ると、ある電流値のところで明らかな不連続的な屈曲が見られ、一見急激な膜抵抗の増大の様相を呈する。又 Plateau 相に充分強力な陽極性通流を行なった後の開放興奮活動電位は、不応期であるに拘わらず正常活動電位を発現する。又活動電位経過中持続的に陽極性通流を行なうと通流電極の周囲では顕著な活動電位持続の短縮がおこる。これらの事実は個有心室筋、刺激伝導系末梢線維でも陽極通流により *Abolition* を起す性質を有することを示すが、正常の条件の下ではその閾膜電位が高く、再分極は伝播し得ないものと考えられる。

外液の Ca イオン濃度を下げるか或は EDTA 又

は Na-citrate により脱 Ca を行なうと、活動電位の Plateau の延長と共に Abolition をおこす閾膜電位は一般に低くなり、同時に再分極は伝播する様になって定型的な Abolition を観察しうる様になる。この場合閾膜電位は活動電位の時期によって異なり、Plateau の後期程低い。

86. 川端五郎・沖 充 (山口医大第2生理)

心筋・及びリンパの活動電位について (細胞内導出と表面導出の比較)

トノサマ蛙 (または蟷) の心臓と、単側、後部リンパ心臓とを実験材料として、微小電極法により細胞内電位の観測を試みた。同時に細胞外 (表面) 導出による電位変動をも記録して、両者の波形を比較検討した (in situ)。

1) 血液心臓については、心筋の脱分極は心電図の R 波と S 波により示めされ、再分極は ST、および T 波により解析が可能である。これは恐らくは、(光学顕微鏡による) 組織学から見た筋細胞が、syncytium の構成をなしているためである。

2) リンパ心臓の場合、その筋細胞の配列を組織像についてみると、微小電極の先端を細胞内に挿入すること、あるいはこれを長時間にわたって、細胞内に封入固定しておくことは困難であると判断された。従って、この実験ですべての細胞内電位の観測が成功したとは思わないが、次記 ①-③の実験結果より推定すると、リンパ心筋においては、脱分極の状態は一過性ではなく、比較的安定であって、長く続くものである。

①肉眼的にみた 1 回の拍動に応じて記録される電位変動は、細胞内導出においても一定の形状を示さない。②測定が適切であったと判断される各実験例において、細胞内静止電位の値は一致せず、20-58 mV の範囲に分散する。③表面導出においても基線の変動が認められ、記録点のフレの方向が逆転すること (探查電極部における Polarity の逆転) が、屢々認められる。

87. 内山孝一・円谷 豊・阿久沢節男・石川玄知・平間茂之・石引 昭・岡田敬司 (日大第1生理)

心筋の活動電位と心筋筋条の長さとの関係
著者は両生類心臓から心筋筋条片をとりだし隔絶法により隔絶部から遠心端に刺激を与え次第に

筋条の長さを短縮したときの活動電位の変化を追求し次の結果を得た。

1) 筋条の長さが 20 mm 以下に短縮されるとき、筋条活動電位の高さは拋物線状に低下した。筋条の長さを x 、活動電位の高さを y とすれば、

$$x = 0.024 y^2 - 3.09 y + 93.26 \dots\dots\dots(1)$$

の実験式が得られる。

2) 筋条の長さ (x) を 18 mm 以下に短かくするとき、活動電位の持続時 (y) もまた拋物線をもって短かくなり、

$$x = 0.036 y^2 - 4.89 y + 142.23 \dots\dots\dots(2)$$

の関係が得られた。

3) 1) と 2) の式が得られたのは主として衝撃波長に関係し一部は電気緊張電位等に関係すると考えられる。特に脱分極時と筋条の伝導速度との積に関係すると考えられる。

4) 筋条の活動電位の波形はその高さおよび持続時の変化にもなって変化する。特に再分極相における plateau の肩がさがり遂には消失することおよび脱分極時が著しく延長することが多かった。

88. 田北周平・西島早見・橋本常世 (徳島大第1外科)

細胞内電極法による腸管活動電位の観察

細胞内電極法を用い正常および急性イレウス時のモルモット結腸紐の膜電位を測定し、特に群放電発現機構を検討するとともに、自律神経毒による反応様式について研究した。正常例では静止電位は 30-70 mV、放電間隔は平均 1.5 秒で規則正しい反復興奮をみた。急性イレウス例では初期には静止電位の軽度低下、かなり著明に変動する活動電位の出現、放電頻度の増加の傾向があるも、末期では静止電位の変動が著しく増大の傾向をみ、活動電位は不規則に散発した。また活動電位とこれにもなって変動する静止電位の周期的変動を記録した。群放電は正常例においてもみられるが、しばしばイレウス例において出現した。同一標本においても各部位にみられることや、同一部位の連続記録で double spike の消長をみる点、Ach や pilocarpine で誘発されやすい点などから細胞間結合部の伝導異常にもとづく短絡現象も想像される。自律神経毒や代謝抑制物質を作用させ

ると、Ach 作用後には正常例では静止電位の著明な低下、活動電位振巾の減少、放電頻度の増加、一連の自発放電期間の延長がみられ、活動電位再出現時には規則正しい自発放電がみられた。イレウス例では初期には静止電位の低下、放電頻度の増加をみ、時にはその傾向が正常より著しい場合もみとめられたが、末期では明らかでない。pilocarpine 作用後も同様な変化をみたが Ach と同様 double spike がしばしば出現した。次に atropine や cocaine を作用させると、いずれにおいても静止電位は不変または増大の傾向をしめし spike potential の一時的減少と放電間隔の延長、放電休止期間の延長をみたが、イレウス例では初期には同様な反応をみるも、末期では放電間隔および放電休止期間の延長が著明であった。Methobromine, 2-4 DNP では初期亢進後期抑制の2様の反応を示したがイレウス例では初期より抑制的に作用した。以上の如く細胞内電位観察の結果一般にイレウス時においては腸壁平滑筋は興奮性の異常を示し興奮伝達の障害を来す所見を得た。

89. 木村勝美 (熊本大第2生理)

化学受容器の興奮性に及ぼす温度の影響及びその順応について

味受容器に与えられた味刺激液の温度によりその反応に影響を受けることは一部既に報告したが、今回は刺激液の温度による影響を単一神経線維の求心性衝撃頻度の変化の状態より観察した。又刺激に應ずる受容器の順応について各刺激による差も合せて観察した。

蛙の舌を舌咽神経と共に遊離し、その単一神経標本を得、蒸溜水、CaCl₂、塩酸キニーネ、醋酸、NaCl の溶液を刺激液として与えた。液の温度は5°Cより35°C迄変化させた。

水に対する反応は低温では低いが液の温度が上昇するに従って反応も大きくなる。即ち神経のインプルスは増加して来20°C乃至25°Cで最高となり更に液温が高いとインプルスは減少する。CaCl₂に應ずるものも水に應ずるものと同様液温が低いと反応も低く20°C乃至25°Cで最高となり更に高温では減少する。塩酸キニーネに應ずるものも前2者と同様の傾向をしめすが前者程著明ではない。特に高温での減少は明らかではない。NaClに應ずるものは低温に於ける減少は明らか

ではないが、30°C以上では減少が見られる。更に醋酸に應ずるものでは液温の変化による著しい変化は見られないが、高温になるに従って減少する傾向がある。

各受容器の味刺激液に対する反応の時間的経過を見るに、神経衝撃の頻度の変化は各受容器により異なり又同種の受容器に於ても異なる。水に対する反応は初期には比較的速かに減少し後減少は緩かとなる。キニーネ、醋酸に應ずるものでは非常に速かに減少する。CaCl₂、NaClに應ずるものではインプルス頻度の減少は比較的緩かであり、順応の非常におそいものも見られる。又刺激液の温度が変化した場合20°C以下ではその影響は明らかではないが30°C以上では順応は早くなる。

90. 瀬尾愛三郎 (九州歯大生理)

残像の研究(2) チラツキの融合は如何にして成立つか

断続する視刺激に対してチラツキ像でなく融合像が見えるために必要な事情として知られているのは個々の刺激に対応する視感覚の持続に後続刺激の対応像が合することであるが、この場合当然起りそうに思われる感覚の累加(Summation)は認められないから、融合の起ると同時に先行感覚持続への抑制が行なわれるに相違ない。

視感覚に於て後続視刺激により先行者への抑制が行なわれる場合を時間的に検討すると、2つの場合が区別される。その1つに於ては抑制が感覚持続の末期に於てのみ行なわれるが、その2に於ては抑制が末期のみでなく、累加の可能である時期にも行なわれる(例、メタコントラスト効果並に遮蔽作用-masking-)。

チラツキの融合に於て行なわれる抑制作用は感覚の累加可能の時期に認められるから、この場合の抑制を一応遮蔽作用であると仮定し、この作用が如可なる事情で行なわれるかを考えてみる。

視知覚の成立に於ては一般に末梢からの刺激は楔状葉の一次感性細胞(Primary sensory cells-PSC-)の興奮を経て刺激が知覚の場へ運ばれるものと考えられるが、上述の遮蔽作用による抑制は刺激がPSCから知覚の場へはこぼれる途中に於て行なわれる。故にPSC自体の興奮はこの遮蔽作用で直接影響されることはない。

この遮蔽作用に於て時間的に直接相前後して興

奮する PSC は夫々独立の細胞群であると思われる。

91. 附田 恵 (東大看護)

色光と白光の対比について

同時対比と接次対比の効果を明らかにしようとして行なった。

方法：廻転板に角度 1°、幅 4 mm の孔をあけ、これに単色の濃い赤フィルタ (彩度 \Rightarrow 10, 透過率 \Rightarrow 0.009) をつける。同じ半径上に同大の孔をあけ、上半分を単色の薄赤フィルタ (彩度 \Rightarrow 1, 透過率 \Rightarrow 0.006), 下半分を灰色フィルタでおおう。廻転板に接して幅 5 mm のスリットをおき、これを通して最初に濃い赤が、次に薄赤と灰色が現われるように廻転する。1 次刺激と 2 次刺激の時間間隔および灰色フィルタの濃さを変えて、2 次刺激という同時対比が 1 次刺激のためにうける接次対比の効果をしらべた。他の単色光についても同様の条件で実験し、色の表現には“色の標準 (色彩研)”を参考とした。被検者は正常な暗順応眼の中心視で固視点をおいて眺め、毎回十分の休止時間をおいて実験した。

成績：2 次刺激だけでは同時対比は微かに見られる。1 次刺激と 2 次刺激の時間が、i) 0.3 秒以上では前者の影響をほとんど受けない。ii) およそ 0.2 秒では薄赤は僅かに赤味をまし (彩度 \Rightarrow 2), 灰色は緑がかって見える (彩度 \Rightarrow 2)。iii) およそ 0.12 秒では薄赤は少しく感じられ (彩度 \Rightarrow 4), 灰色も緑をまして見える (彩度 \Rightarrow 3)。iv) およそ 0.07 秒では薄赤はかなり濃く感じられ (彩度 \Rightarrow 6), 灰色も濃い緑に見える (彩度 \Rightarrow 4)。これらの場合、薄赤と緑の境が白っぽく感じられ、とくに 0.1-0.07 秒でいどではこの白っぽい範囲が拡がるのであるが両端ほど赤と緑は濃く感じられた。短波長の場合には 1 次刺激と 2 次刺激の時間が短いほど対比の効果はうすくなった。

考察：眼を動かさないような短時間 (0.1 秒) の刺激によって、真の意味の同時対比の存在することが知られるのであるが、これは接次対比に比して非常に弱く、その彩度はせいぜい 1-2 である (接次対比の彩度は少なくとも 5-6 である)。2 次刺激が 1 次刺激によって効果を強められながらも、その境附近で白っぽくなったということは、接次刺激によって 2 次刺激の双方の濃さが非常に近づ

けられて混色したことをしめすもので、透過率の近い色光と白光が接しているときにも同様のことが見られる。これらのことから同時対比は一種の irradiation であろうと考えられる。

92. 藤本克己・梁瀬 健 (大阪学芸大生物)

ミツバチ単眼の ERG

昆虫の単眼より導かれる ERG の研究には、これまでに Ruck, Goldsmith (1956, 1958), Ruck (1960) 等の報告があり、Ruck (1960) によれば単眼 ERG の要素には 4 つのものがみとめられ、component 1 は generator potential で光刺激の間持続する electrode negative の slow potential であり、これが receptor axon 由来の component 2 をひきおこし、これが更に視神経の dendritic terminal 由来の component 3 をひきおこし、ついでこれが暗黒中で spontaneous discharge を続ける視神経性の spike を inhibit するように働くという。

我々は単眼の角膜をはがして視細胞層に微小電極を挿入して電極の位置による ERG の変化を観察し、冷却、薬品などによる分析を行なった。ただし得られた ERG はすべて細胞外誘導のものである。まず単眼の角膜直下では、electrode negative の slow potential を得る (複眼では角膜直下のは electrode positive)。この slow potential には光刺激の直後に得られる正の経過の速い deflection が附随している場合がある。電極を更に挿入すると、負方向への静止流の変化の後、前記のものと全く反転した形の ERG が得られる。ただしこの場合の amplitude は前者の 1/10 程度である。前者即ち角膜直下の slow potential は、次の諸点から generator potential であると考えられる。

1. 電極の位置が視細胞層附近である。
2. threshold intensity より一過性の暗順応曲線が得られる。
3. 冷却により、経過の速い正の deflection は消えるが、slow potential は消えにくい。
4. ether 麻酔により正の deflection は消えるが、slow potential は消えにくい。

尚、我々は視神経性の spike 電位は見えていない。

93. 三田俊定・鈴木 隆・二唐東朔・小川太郎・

猪股孝四郎 (岩手医大第1生理)

人眼 ERG の研究補遺

最大輝度約1000ランペルト (相対強度1単位とする), 円形, 最大視角20度のマクスウェル視刺激装置を用いて人眼 (ネオシネジ点眼で散瞳) の ERG a 波について基礎的調査を行なった.

1) 白光刺激では a 波高は 10^{-2} -1 の強度範囲で刺激強度の対数に正比例する (20-240 μ V). 又刺激強度を一定にして, 順応光の強さを変えると a 波高は順応光の強度 (0.1-1000 lux) の対数に逆比例する.

2) a 波高は刺激面積 ($1^{\circ}20'$ - 20°) の対数に正比例する. 完全暗順応眼並に 0.1, 10 lux の順応光では比例恒数は大きい, それ以上の明順応強度では小さくなる. 1000 lux のとき 1/3 位になる.

3) 1000 lux の白光に明順応した後の暗順応経過中の a 波高は (白光刺激最大強度の場合) 入暗後30秒まで急激に増加し, その後30分まで一定に保たれる. 刺激光が赤光 (600 $m\mu$ 以上) では入暗後 20 msec から10分まで a 波高は一定でその後30分まで50%位増大する. 黄光 (580 $m\mu$) では 100 msec で 20 μ V から30分後 80 μ V まで, 青緑光 (513 $m\mu$) 及び青光 (477 $m\mu$) では 100 msec で 20 μ V から30分後 100 μ V まで, 徐々に増加する. 就中青光では5分以後の増大が稍著しい.

4) 暗順応経過における a 波の潜時は 10 msec から30分まで略一定か, 乃至は僅かに減少する. 即ち白光, 赤光, 黄光では暗順応経過中一定で (約 10 msec) ある. 青緑光及び青光では入暗当初は 17-18 msec であるが徐々に減少して30分後には 10 msec になる.

5) 種々の単色光によって a 波が 60 μ V の大きさを出すために必要なエネルギーからスペクトル感度曲線を描くと完全暗順応眼でも明順応眼 (100 lux) の前照射をして消燈後2秒の ERG) でもその最大値は約 508 $m\mu$ にある.

6) 眼球に通電 (300 μ A 以下) しても a 波の振巾の変化は殆んど認められない.

94. 田崎京二 (東北大第2生理)

猫の Intra-retinal ERG

Dial-urethane で軽く麻酔, succinyl-choline で筋を弛緩した猫の眼球に, 眼球を開けずに鞏膜を通して先端直径 1 μ 以下の鉄電極を挿入, 光に対

する網膜の反応を網膜内各層より誘導した.

I. 電極先端の marking について

網膜内 ERG の各要素の振巾が最大になる部位で, 電極に 0.5 μ A 5-10秒の通電を行ない, 組織中に鉄イオンを沈着させ, 之れを直径 10-30 μ のタンブール青として組織学的に調べた. 1) c-wave の最大振巾の場所は Bruch's membrane の網膜側直前にある. 2) Brown & Wiesel によって記載されている intra-retinal b-wave の最大振巾は外網状層で得られる. 3) 本川らにより, 次でGrüsser および Brown らによって記録された猫網膜の S-potential の最大振巾は b-wave 同様に外網状層にある. 4) R-membrane は Bruch's membrane である.

II. Intra-retinal ERG に対する視神経刺激の影響について

視神経を 0.1 msec の矩形波電圧による反復刺激の intra-retinal ERG に対する影響は簡単でなく, ERG の各要素によって異なる. 即ち c-wave の振巾は視神経刺激の開始直後大きくなり, 刺激を続けて行けば刺激前の振巾よりも小さくなる. この振巾の減少は刺激を止めた後も可成り後に残り, 完全に回復するには長時間を要する. b-wave も視神経刺激に対して大体之れと同じ態度をとるが, 振巾の変化は c-wave の場合程大きくはない. S-potential は視神経刺激で全く影響を受けない. 之等視神経刺激の効果は麻酔の深さ, 光順応状態等によって強く影響される.

視神経刺激の影響が視神経の逆伝導性 impulse によるものか, 或いは遠心性線維を介するものかは今後の研究を要する所である.

95. 登坂恒夫 (東京女子医大第2生理)

鮎および蛙の ERG の抑制効果に関する 2, 3 の考察

淡水魚の網膜において視細胞層よりの ERG を誘導すると光照射部位からは陽性電位, 非照射部位からは陰性電位が得られる事は, 本川ら (1959, 1961), 渡辺・登坂 (1960) の報告により明らかである. また1956年 Brindley は微小照射の範囲で蛙の網膜において同様の電位の反転を記録している. 今回は蛙および鮎の網膜についてこれらの結果を詳細に検討し次の如き成績を得た.

a) 蛙の場合

眼盞標本において硝子体を充分除去した後網膜の表面より ERG を誘発すると、照射光の直径 0.5-5.3 mm 以内において円形および環状（内径 1.1 mm, 1.7 mm, 2.5 mm）照射のいずれの場合にも ERG の反転は見られなかった。

b) 鮎の場合

1) 視細胞側より電位を誘導した場合、円形照射では陽性電位が得られ、その大きさは、13 mm で最大値を示し、それ以上、以下の照射では減少を示した。環状照射においては陰性電位が記録され、その大きさは照射光の外径が大になるにつれて増大を示した。また陽性電位の減少の程度と陰性電位の増加の程度はほぼ平行関係を示した。

2) 視細胞側より電位を誘導し電極部を 4% xylocaine で限局麻酔した後円形照射をおこなった場合、麻酔前と同様陽性電位が得られ、環状照射にても陽性電位が記録され電位の反転は見られなかった。

3) 眼盞標本において網膜表面より電位を誘導した場合、視細胞側と同様円形照射にて陽性電位、環状照射により陰性電位が記録された。4% xylocaine の限局麻酔をおこなった場合、円形照射にて陽性電位、環状照射にても陽性電位が得られその態度は視細胞側と全く同様であった。

4) 視細胞側、硝子体側、または網膜内より誘導した電位の極性およびその大きさより、照射部位に対して非照射部位が陰性になるような水平位の電池を想定した。

96. 村上元彦・佐々木 優・水口勇臣（慶大生理）

網膜に対する直流通電の効果

昨年の本総会で報告した如く、極めて細い先端 (0.1 μ 以下) をもつ硝子毛細管微小電極を用いて食用蛙及び淡水魚網膜の異った深さから異った型の応答を示す種々なる電位の細胞内記録が可能になった。これらの応答の型のうち我々が Group-Ⅱと呼んでいるものは ERG 様緩電位の上にスパイク放電の重畳したものであるので、特にこの緩電位に注目しこれと ERG との関係を究明すべく、ERG の振巾を著明変化せしめる網膜の直流通電がこの ERG 様緩電位を如何に変化せしめるかを検討した。ERG は硝子体側陰極通電で著明な振巾増大がみられる (Granit & Helme 1939) に反して Group-Ⅱ の緩電位は著明な振巾減少がみ

られ、逆向き通電によっては上記と逆な関係であることがわかった。この現象を説明する1つの考え方として直流通電時に於ける Group-Ⅱ 細胞の膜インピーダンスの変化が考えられる。即ち膜インピーダンスの下降は活動電流を増大せしめ、細胞内誘導電位の振巾減少、ERG の増大をもたらす。そこで演者らは食用蛙の眼盞標本について、同心ペンシル型微小電極を応用して、直流通電時に於ける ERG 発生層の電気抵抗を測定したところ、硝子体側陰極通電及び陽極通電時に夫々6.5%の抵抗の減少及び増大、即ち約 3.9cm^2 の変化をみた。

又眼盞標本に於いて、ERG と R membrane 直上から誘導した網膜内電位 (EIRG) とは鏡像の関係にあり、これは富田らにより夫々 ERG 発生層の正極及び負極の電位であると説明されているが、Azide 及び KCl を網膜に作用させた時の著明な波形の変化は ERG 及び EIRG に共に併行して起り、且つ鏡像を示す。又これに対する直流通電の作用も鏡像の関係を示すので、EIRG の発生機構に関する富田らの説を更に裏づけ得た。

97. 細谷雄二（大阪市大第1生理）

視紅再合成と暗順応の関係について

Hecht らの光化学説によれば、暗順応の過程は暗所における網膜感光物質の再合成にもとづくと考えられ、その感光物質としては視紅が最も重視されている。従って、この考えからすると、視紅再合成に影響を与える物質の効果は直ちに暗順応に反映する筈である。

演者らは年来の研究によって視紅再合成を促進または抑制する多くの物質(後記参照)を見出し、引続き、それらの物質を投与した場合の暗順応について実験を重ねているが、その成績として、光化学説による推定に一致する場合と一致しない場合のあることがわかった。

実験方法。Nagel 氏順応針を用い、演者は男子4名(年齢63-31才)の被検者について、実験前明順応(2000 lux, 10 min)のあと、両眼中心視(視角1.5°)及び偏心視(視角3°, 偏心13-15°)の暗順応経過を追求し、平常時と被検物質投与時について比較した。

実験成績。1) 視紅再合成促進物質についての成績: pilocarpine (10 mg 服用), arecoline (3-4 mg

服用), choline (0.2-0.3 g 注射), methionine (0.2-0.3 g 注射), betaine (2-3 g 服用) いずれも暗順応第2相(杆体暗順応)の進行を増進する。2) 視紅再合成抑制物についての成績: creatine (5 g 服用) は暗順応第2相の進行を減弱せしめる。3) 視紅再合成に無関係な物質についての成績: strychnine (3-5 mg 服用) は暗順応を増強し、殊に中心視(錐体)暗順応に対する効果が著しい。同様の効果は nicotinamide (0.2-0.3 g 服用) にもみられる。

考察。1) と 2) の成績は光化学説による推定に一致するが、3) の strychnine 作用は光化学説では解釈しがたいことであって恐らくは神経性の機序を考えに置いて説明すべき事柄であろう。nicotinamide の作用機序については更に実験を深めてから熟考したい。

98. 藤下成周 (大阪学芸大保健生理)

ロドプシン溶液中の有機鉄化合物

本実験においては、水及び薬品は鉄を含有しないものを用いなければ無意味なので、実験前に鉄の含有の有無を確かめて実験を行なった。蛙60匹を2時間以上暗順応した後、眼球を摘出し、網膜を剝離し、木村氏法によって桿体外節を分離した。醋酸で pH 4 にした水を分離した桿体外節に加えて遠沈して沈澱させ、この沈澱物を digitonin で抽出して rhodopsin 溶液を得た。この rhodopsin 溶液を坩堝に入れて乾燥器で 40°C で乾燥させ、次いで灰化した。冷却後 thioglycollic acid を加えて発色させて鉄の存在を知った。しかし乾燥物に数滴の水を加えてかきまわした後 thioglycollic acid を加えても発色しない。このことはこの鉄が有機鉄であることを示すものである。桿体外節に含まれている可能性のある有機鉄化合物として、catalase, cytochrome 系, peroxidase 等を考えたが、組織化学的研究により cytochrome 系および peroxidase は存在しないという事を確かめ得たので、この有機鉄は catalase か或は rhodopsin のいずれかに由来するものかと考えられる。連続電気泳動法によって rhodopsin を catalase から分離しても鉄の反応が認められるので、rhodopsin 分子内に鉄が含まれていると考え得る。その結合様式或いは光化学反応における役割等について今後研究を進めたいと考えている。

99. 中西政周・西中 弘 (大阪医大第1生理)

嗅神経及び視神経中の神経線維

体制、自律兩種神経線維を形態的に識別する短時オスミウム酸染色(中西法)を用いて、吾教室では種々の末梢神経中の神経線維について調べて報告してきた。今回は嗅神経及び視神経に就いて調べた。

ガマの嗅神経及び視神経を取り出して、上記の短時オスミウム酸染色を施して後ほぐし標本を作って調べた。すると嗅神経でも視神経でも、全ての神経線維は淡染で細小であった。これは自律神経線維に似ている。然し線維表面の皺が少い点が自律神経線維とは違っている。また自律神経線維は従来行なわれてきた長時間のオスミウム酸染色では体制神経線維と同様に濃染してしまうのであるが、嗅神経及び視神経に従来の長時間のオスミウム酸染色を施してもやはりその中の神経線維は濃染せず淡染のままである。この点からも自律神経線維とは性質を異にするものである。嗅神経及び視神経は感覚神経であるが、吾々が中西法によって脊髄後根中で見た求心性の濃染太径の体制神経線維とは全く異なり淡染細小である。斯くの如く嗅神経及び視神経中の神経線維は吾々が今迄見てきた体制、自律いずれの神経線維にも属さない特殊な神経線維の形である。

従来、嗅神経及び視神経は脳の突出部と見做されて、他の脳神経と区別されて来た事についての1つの根拠を与える事になる。

100. 本間邦則 (日本歯大口腔生理)

歯牙の神経の超微細構造と興奮伝導について(第1報)

歯牙の神経支配に関する研究は、多くの業績があげられている。組織学的にも、生理学的にも、歯牙の神経支配に関しては古くより追究されているのであるが、未だ解決されない点も多いようである。また最近では、電子顕微鏡が普及したことによって、歯牙の神経の超微細構造についても、明らかにされるようになって来た。それで、歯牙の神経の超微細構造と、その興奮伝導に関して追究したいと思い、先ず形態学的研究から開始し、電子顕微鏡の所見により次の結果を得た。

1) 観察した材料はすべてヒトの健全歯で、歯髓を傷害しないようにして抽出し標本を製作し超

薄切片とした。固定には2% オスミウム酸溶液と等量の磷酸緩衝液 (pH 7.4) を用いた。

2) 齒髓に分布する神経線維は、有髓線維を大部とし無髓線維を小部として含んでいるとは、これまでの成書の記載するところであるが、電子顕微鏡所見によれば、無髓線維も多く認められる。特に血管壁に多いようである。

3) 有髓線維は2-3 μ の直径のものが最も多くみられ、myelin sheathの厚さは0.5-1 μ のことが多いが、axonの直径とは相関はないようである。mitochondriaも多く含む、myelin lamellaの厚さは150 \AA 位である。Schwann cell nucleusは大きい。Schwann cell membraneは明瞭である。

4) 無髓線維は1-2 μ 前後の直径のものが最も多いが、それよりも細いものもある。Schwann細胞の中に1個のaxonを含む型のものが多く、Schwann細胞に数個のaxonを含む型ものは少ない。またそのaxonは非常に細い。しかしSchwann cell nucleusは大きい。無髓線維は血管壁に多く分布する。これは歯牙の自律神経支配と関連することが考えられるかも知れない。

101. 勝田 稷・服部俊亮・近藤 敬 (三重大生理) 各種神経線維の性状の差異

自律神経に対する Ringer 氏液組成、各種無機有機の酸及びアルカリ、高温や低温等の及ぼす影響検索成績を総合的に観て、一般に交感神経は、迷走神経に比し遅鈍な反応性を示し且つその反応は持続性に富み、迷走神経には供試条件に反応を示す場合に該条件適用持続下にも拘らず復元性を観ることが結論づけられたが、さらに進んで Acetylcholine (Ach) と Catechol amines に対する両神経の感受性抵抗性の差異並びにそれらにたいする脊髄神経の前根後根両線維の反応の仕方の差異を比較検討し、各線維の特異性を考察した。Ach と Adrenalin (Ad) は漸次供試濃度をたかめて行くと、何れも、脊髄神経の前根よりも後根の方の機能障害をさきに招来させるが、Nor-adrenaline (Nor-Ad) はこの逆である。また、交感迷走両種神経間では Ach は交感神経の方の機能を、Nor-Ad は迷走神経の方の機能をさきに障害する。Ad は Ach と Nor-Ad との中間的な作用効果をしめし、交感神経は Ad に対し、Nor-Ad に対し観られる様な特異な感受性を示さないかに想われる。

なほ、迷走交感両神経線維の影響のうけ方から推すと、交感神経には Cholinergic とか adrenergic とかの Chemical Transmitters の差異からする線維の分類はされても、節前節後を通じて同じ様な反応態度を示させる様な共通点が存在するかに想われる節がある。

102. 橋村三郎 (九大第1生理)

単一 Ranvier 絞輪の KCl-excess 溶液中における活動電位の成分について

K-excess 溶液中でも内向き通電をすると興奮性を回復することは既に報告した。

この際みられる活動電位は 1) K-excess の程度、2) Na 濃度、3) Cocaine 投与、4) 2 刺激の時間間隔などを適当に変えると時間経過の明かに異なる少くとも 2 つの独立な成分に、分離できる。

1 つは Na 濃度に Spike height が規定され、容易に Cocaine によつて消失せしめられ、正常の活動電位と同じ時間経過を示す速い成分である。他の 1 つは Na 濃度に関係がなく、Cocaine も効果が少く、時間経過はその際の膜電位により変るが一般的には非常に遅い成分である。

この両成分は互に独立に発生せしめることができ、分離することができる。何れも悉無律に従つて発生するが、条件を適当に変えると graded にもなり得る。

速い成分は Na への依存性、時間経過などから、正常活動電位に相当すると思われ、遅い成分は K への依存性などから K の関係する過程と想像される。

又これらの 2 成分が互に独立であることは少くともこの際の活動電位は Two stable states 間の transition では説明が困難であり、もし stable states 間の transition で説明しようとするなら更に少くとも 2 つの、合計 4 つの stable states が必要になると思われる。

更に正常及び K-excess 下の陽極開放後の膜電位の変化も研究し、陽極開放性興奮の起り方についても論じたい。

103. 小林春雄・高橋日出彦 (東京医大第1生理) 活動電位のプラトー形成と化学物質

色々な化学物質が種々の興奮性組織に作用して

その活動に変化を与える機構について、ひとつの場合として、これらの物質が細胞の原形質膜と何らかの形で結合して膜構造に変化を与え、ひいてはイオン透過性の変化を来らしめてその細胞の活動様式をかえると言う状態が考えられる。典型的な例として、遷移金属元素、SH 酸化剤等による単一有髄神経線維の活動電流のプラトー形成がある。そのうち特に遷移金属元素によるものについてはそれから SH 基と関係を持つて膜と化学結合を作り、Na の透過性に変化を与えるらしい事が推測されているが、それ以上の事は不明である。この遷移金属元素による活動電流（又は活動電位）のプラトー形成は今までの所、有髄神経線維に特有のもので、他の興奮性組織ではまだ知られていない。骨格筋線維では、例えば Ni イオンについて言えば有髄神経で 10 msec 以上に及ぶプラトーを作る程度の濃度で高々 0.5 msec 程度の小プラトーで出来るに過ぎず、一方骨格筋特有の変化として陰性後電位の振巾の約 2 倍に及ぶ増大が見られ、同時に立ち上り傾きの遅れも観察される。これらの変化は要するに Na 透過性の遅れから来るものと考えられ、その意味で Ca 様の作用の結果と考えられる。事実、Ni は Ca と（ずつと薄い濃度で）置き換えが可能であり、共存の場合には（有髄神経では Ca は Ni の効果を相殺するのに反し、骨格筋では）相加的効果が認められる。また、有髄神経で見られる Ni 効果のシステイン回復、P-CMB による拮抗等、SH 基と関係のある化学結合を暗示する何らの事実も骨格筋では見られない。このように興奮性組織の中でも有髄神経と骨格筋では膜の化学構造と言う点だけから見ても相当異なるものである事が推測される。

104. 小西喜久治・雪吹周秀（日本医大第 1 生理）

単一有髄線維に於ける後電位

筆者の観察せる限りでは、正常条件下の有髄線維は著明な後電位を示さぬが、或る条件下では示す。その条件とは、単一絞輪間髄鞘部の一部を乾燥せしむることである。単一絞輪の働作電位を大きく導出する目的を以て、空気間隙に渡してある髄鞘部をヒーターにて乾燥促進せる所、著明な陰性後電位をしめたからである。理由は不明なるも、スパイク増大に伴つて、潜在せるものが単に顕現したと云うものではないらしい。

105. 古谷野速雄（新潟大第 1 生理）

等張性低イオン濃度溶液中の単一ラ氏絞輪の応答について

生理的代用液中の単一ラ氏絞輪標本では、強さ基電位の約 10 倍、期間約 100 msec の刺激流で、陽極電位は殆んど観察されないが、適当に等張性蔗糖液によつて稀積された生理的代用液中では著明な陽性電位が観察される。

この陽性電位は刺激電圧の増加、期間の延長により増加し、特に期間の延長による増加は期間の指数関数として略々表わされるものと推測される。また陰性電気緊張流による膜電位の減少により増加し、陽性電気緊張流による膜電位の増加により減少する。この陽性電位の期間においては、間接的ではあるが、小さな矩形電流を与えることにより、膜 impedance の減少が推測される。

陽性電位は外液の K 増加により減少、消失するが、等張性 Na 溶液においては陽性電位の増加は、少くとも観察されなかつた。

また procain によつて陽性電位は減少した。

106. 上原陽子（東京医歯大歯生理）

NaCl 及び LiCl 混合溶液中に於ける Ranvier 絞輪の Action potential

Tasaki-Frank の方法を用いて、NaCl, LiCl の各単独溶液および混合溶液中に於る蓼有髄線維、single node の Action potential を検した。単独溶液中では spike height は濃度変化に対応して略々単純に激増するが、混合溶液中では spike の変化に maximum が現われる。それは LiCl の或濃度に於て起り、その価は液の濃度に相当するものよりも著しく大きい。この際の極大値は混合された NaCl 及び LiCl の各々の濃度に相当する発電値の代数和よりも、又 LiCl を NaCl と同一視した場合の総 NaCl 濃度に相当する価よりも大きい。又 maximum spike 出現の前後に於て、Threshold も同様な増減をなし、同時に spike duration が多少延長する。静止電位の変化は、LiCl 単独溶液中では LiCl 濃度の増加に伴つて 5-10 mV の増大が見られる。即ち若干過分極が起るが、前述の Action potential の極大値に相当するような Resting potential の変化は認められない。

故に膜の過分極のみを以て、極大値を説明する事は出来ない。又一方 LiCl の存在が sodium per-

meability)を特異な仕方で modify する事が有り得るとしても, maximum 出現の事実及びその絶対値が Isotonic NaCl 溶液中の spike よりも大きい事は, Na-説からは理解する事が出来ない. 即ち Action potential production の機序は現に信じられているよりも遙かに複雑なものである.

107. 丸橋寿郎 (熊本大教育)・大村 裕・前野 轟・志岐又三郎 (鹿児島大第2生理)

Ranvier 絞輪における反復興奮について

蕨の神経幹中の絞輪部に脱 Ca 剤その他数種の薬物を作用させた場合には, 比較的容易に反復興奮を生じさせる事が出来る. しかし, 単一絞輪部を上記と同様な条件下においた場合にはほとんど反復興奮を生じさせることが出来ない. したがって, 隣接線維の興奮の影響は先づ無視し得るが, 隣接絞輪の影響については考慮する必要がある. これについて,

1) 数個の絞輪部のうち, 目標絞輪を無-Ca-Ringer液中 (またはこれと同じような状態となると考えられる程度の脱 Ca 剤作用) におくと, 膜抵抗, 膜電位及び閾界脱分極等は夫々低下が認められるが, 通電時中に反復興奮は生じない. この場合, 隣接数個の絞輪部を種々の程度の低 (または脱) Ca の状態においても, 目標絞輪の反復興奮の生起についてはほとんど影響が認められなかつた.

2) しかるに, 単一絞輪に比較的低濃度, たとえば 1 mM 程度の蔞酸ソーダ, またはこれと同程度の作用をもつ脱 Ca⁺⁺ 剤を作用させると, 20-40分程度のちには, 閾値をこえた外向通電で, 反復興奮が生ずるに至つた. この場合に, 通電電流を閾値の3-4倍以上とすると反復興奮はかえつて抑制せられることは, 神経幹中の絞輪部で見られたことと同様であつた.

従つて, 単一絞輪においては, 膜の適当な低 Ca 状態が反復興奮を生じさせる条件として必要であると考えられる.

3) 上記の外向通電電流を大とすると, かえつて反復興奮がおさえられることについては, 膜電位の変化と局所興奮の大きさとの関係及び通電時間と局所興奮の大きさの変化との関係とから説明出来る.

108. 若林 勲・藤田一石・岩崎静子・佐藤侑子 (東大第2生理)・館野慶次 (無所属)

適応反復刺激 (A. R. S) の研究

生体で屢見られるように, 神経の反復衝撃の間隔が一定でない場合, その効果器に対する総合的な効果を見ようとし, 間隔が適当な法則で漸次増大するような適応反復刺激に就いて既に報告したが, 装置を改善して間隔が増大して終に一定となるものを作り, 前よりも長い期間の刺激実験を行つた.

I) カエルの摘出神経幹で行つた前報の実験は一層長い期間でも適応反復刺激がなされた.

II) カエルの坐骨神経-縫工筋標本で直接あるいは間接刺激により筋張力発生を目標として前報同様の実験を新装置で試みたが, 強い張力を持久的に発生させるには A. R. S の功用がみとめられた. 直接・間接刺激に大差がないからこの法則は主として筋の性質に基ずくものであらう.

III) 脊髓蕨の前根を刺激し, 循環ある腓腹筋の張力を記録した場合にも同様 A. R. S の功用が認められた.

IV) 植物性器官について試みるべく, 本川に倣いカエルの皮膚神経標本の神経を刺激し, 皮膚に発生する活動電位の大きさを目標として反復刺激実験したが, 電位の大きさは殆ど全く刺激回数によつて定まり刺激間隔には殆ど関係しない (一定の範囲内で) ことを知つた.

V) クラレ麻酔カエルの背皮に小孔をあけ, ポリエチレンの細管を通して皮下の電位を導き, 背皮上に置いた他極から表面の電位を導き, 大腿部の神経の遊離切断端を刺激して循環のある動物で反射的に発生する皮膚の電位を記録したが, 摘出皮膚標本の場合と同様 A. R. S が適用されないと同時に, 電位と刺激回数の対数とが直線関係を示すことを知つた. これは遠心性神経又は皮膚の性質に帰せしめられる.

筋の張力のように A. R. S の功用のある神経支配と皮膚電位発生のように A. R. S の功用のない神経支配とのあることが知られる.

109. 土屋敦子・喜多 弘・石田絢子・瀬川五雄 (順天堂大体育生理)

神経細胞の自発性放電に関する 2, 3 の観察

アメリカザリガニの腹部第2-第5神経節の自

発性放電を神経節よりの側枝において観察した。

1) その放電型を游泳肢にゆく側枝と背部の筋肉にいく側枝とで比較してみると、後者でみられるものの方が単純のようであり、以後の実験では専らこれを観察した。又2つの神経節の側枝で同時記録してみると、両者の放電は同期していない。

2) この放電に対する中枢側よりの刺激の効果を検討するに、30-300 c/sec の直角電流(期間0.5 sec 以下)を約 0.2-2 sec 間与えると、その頻度が刺激終了直後より 2.3 sec にわたって著明に増大する現象がみられた。

3) 外液のKの濃度を Harrevelde 氏液の2倍、5倍、10倍……の如く高めた場合、適当な濃度においてその頻度の増大をみ、更にそれより高い濃度において放電は停止する。

4) strychnine を作用させると、この放電頻度は著明に増大する。これらの増大した自発性放電型は更に grouping 様の特徴ある型を示す様になるものもある。

5) Ach を作用させると自発性放電は非常に増加し、更にそれに Dihydro- β -erythroidine hydrobromide を作用させる時は、その放電は抑制される。

以上の実験結果から、この自発性放電発生の機序について考察を行う。

110. 大村 裕・前野 巍・尾崎幸男・中島淑子(鹿児島大第2生理)・丸橋寿郎(熊本大教育)

神経細胞の興奮の機序について

イソアワモチの巨大ネuronに2本の電極を入れ一方を通電、他方を電位記録用とした。また膜電位固定下で出来るだけ細胞各部に均一に電流が流れるように通電電極を、また細胞各部で電位が均一であるかどうかをしらべるために記録電極を追加刺入した。

活動電位は異つた場所から記録したにもかかわらず位相・大きさ共に全く同一であつた。膜電位固定法で閾値附近の脱分極により興奮発生した固定電流は約 2×10^{-7} A であり活動電位に対し鏡像対称的な波形であつた。このことは興奮による起電力が電気緊張的に記録電極下に到達しそれを打消すために固定電流が膜を流れたのであつて、起電力に対し固定電流は受動的意味しか持たないと考えられる。feed-back に入っている記録電極

は一定の電位を保っているが、これに対し出来るだけ離して刺入した feed-back と無関係の第二の記録電極は種々の電位変化を記録した。

第二の記録電極下の電位は第一の電極電位と同一の場合だけでなく、固定電流と共に脱分極あるいは過分極の変化を示す場合があつた。脱分極の変化はこの電極下の膜が固定不足であり、過分極の場合は固定電流過剰であることを示している。細胞各部全体が一樣に興奮し起電力を生じた場合には固定不足はあり得ても過剰になることはあり得ない。これから考えると細胞に興奮する場所としない場所があると考えられる。

固定下で細胞部位により電位変化があることは細胞内部抵抗が興奮時の膜抵抗に比し無視出来ない値を持つてゐることを示すものである。ネuronで内部抵抗の高い部位は細胞体と axonhillock の間であろう。このことから興奮する場所は axonhillock あるいは initial segment 部であり、細胞体は興奮しないと考えられる。

111. 斎藤 望・野本昌弘(東京医歯大医第2生理) 海産動物巨大神経細胞の電気的性質

いそあわもち(軟体動物、有肺目)の食道周囲神経節に巨大神経細胞(100-300 μ)が多数存在する。既にこの巨大細胞の細胞膜について電気的性質を精細に研究した。一方細胞内部には巨大な核を有し、細胞質は単純な或る構成をもっている(染色標本)。

この細胞質の性質を調べるため、細胞内部にのみ電流が流れるように考案した。その方法は細胞内に挿入した2本の毛細管電極を通して電流を流し、同時に他の2本の毛細管電極を細胞内に挿入し電位記録用にした。標本の bath は earth 電位から浮かし、2本の電流電極を利用して bridge を組み電流を通じ、この両電極間(細胞内部)に earth 電位が来るようにした。同時に bridge の arm の一部に適当な抵抗を置き電流記録し、電記録は差動前置増巾器を通じ記録した。

通電及び記録電極を夫々細胞内の適当な位置に挿入し、細胞膜を通さず細胞質のみに通電出来るのを調べてから電位変化を測定した。又同一細胞について、細胞膜を含めて電流を通じた時と、それを含まずに細胞質のみに通電出来たと考へられる場合の電位変化を夫々得た。

これらの結果を或る仮定の下に伝導度として比較した。

112. 船木三郎 (大阪医大第1生理)

軟体動物の神経筋に於ける巨大神経細胞並びに促進性及び抑制性シナプスの電気生理学的研究

演者は曩に軟体動物 *Aplysia* の食道抱接神経節及腹部神経節中に含まれる巨大神経細胞の自発性放電に於ける活動電位の種々の位相、並に種々の生活条件に於ける興奮の様相に就いて報告した。此等の神経節細胞には促進性(興奮性) *synapse* と共に抑制性 *synapse* が協調的に働いており、その調整機構は脊椎動物に於けるものとは比較にならない程原始的(単純)なものではあるが、併し1個の神経細胞又はニューロンに接触して *synapse* を造っている其等の末端は相当多数存在して、複雑になっているように思われる。例えば腹部神経節の単一神経細胞から膜電位を誘導しつつ、その節前線維群を刺激すると促進性或いは抑制性の *synaptic potential* が観察されるが、此等の電位は或る程度迄刺激強度(興奮した線維の数)に比例して其の振幅を増し、最大の振幅は通常数 mV 乃至十数 mV に達する(観察の結果単一 *synapse* のものは 1 mV 又はそれ以下と思われる)。演者は神経細胞並びに此等の *Synapse* に於ける興奮機構探究の一環として夫々の膜の *electrical activity* に対する温度効果(-3°C-30°C)を観察した。即ち *soma* と *synapse* とは夫々その膜の電気的性質が異なることが知られており、従ってその *metabolism* は温度の変化に依り夫々異った影響を受ける筈であるからである。斯る観点から膜の *metabolic process* の相違を明かにし様と思うのである。

113. 高橋 恵・堀内噎子・宮原英夫 (日本医大第2生理)

囊脊髄神経節の構造

特に細胞体部及び無髄部線維について

脊髄神経節細胞は鏡検下に生理学的研究の出来る神経細胞として貴重な資料であるが、生理学的基礎的事実に見合う構造の詳細に関しては不明な点が多い。著者は従来、この神経細胞につらなる求心性神経線維の構造を、その分岐部を中心に研究し、生理学的事実を裏付ける結果を得た。が、細胞体部を単極線維無髄部に関しては明らかにす

ることが出来なかった。

その理由の第一は、この部分が、*Glia* 細胞及びその線維に密に取り巻かれて、露出困難であるためであって、殊に、*Axonhillock* から無髄部で著るしい。このため、細胞体の形態、大きさ、無髄部の太さ、長さ、相互の関係等、生理学的な重要な点が計測困難なのである。これに対し、著者等は *Glia* 細胞の自然融解を待つ方法を考え、生標本或いは、オスミウム酸固定染色標本を室温に 2-3 日放置した後、細析計測することにより、ようやく信頼し得る次の結果を得た。

1) 細胞体は大球形である。ただし、固定染色標本では、周囲殊に *Glia* 線維の収縮によって、その形態は著るしく不規則になる。

2) *Axonhillock* に関しては十分明らかでないが、細胞体から無髄部への移行は *Cone* 状のものもあり、殆んど直角に、急に細い無髄部に移るものもある。

3) 細胞体の大きさと、無髄部の太さ、長さとの間には、それほど明瞭な関係はない。

4) 無髄部の太さ-長さ関係も、有髄線維の場合ほど明瞭でない。

5) 無髄部の太い単極線維は、有髄部もそれに応じて太い。

6) *Glia* は細胞体部では比較的結合が疎であるが、無髄部ではこれが極めて密であり、その量も著るしく、無髄部の *Trigger mechanism* との間、に何等かの関係が予想される。

114. 幸塚嘉一・内藤博江 (関西医大生理)

血管拡張に関する諸学説批判

Langley's antidromic action 批判 (その 6)

カエルの後根刺激による下肢皮膚血管の変化についての従来の実験成績はその一致をみなかつた (*Pflüger*, *Langley*, *Oinuma*, *Doi* 等). *Doi* (1920) はカエルの後根 (VIII, IX) 刺激による下肢皮膚血管の拡張を観察し、之を後根中の *ordinary sensory nerve* の所謂 *Langley's antidromic action* に帰した。

さきに私達は、*bullfrog* の *muscular vessel* (*M. gracilis*)、瞬膜血管および腸間膜血管等について、*Langley's antidromic action* に対する批判実験をなし、その不当性を実証した。本報においては更に *bullfrog* の下肢皮膚血管につきこの問題を検討

した。

a) Ⅲ-Ⅵ 後根の末梢切断端の刺激により下肢皮膚血管 (small artery) の拡張が認められた。カエル下肢 (皮膚) に分布する sensory nerve は、Ⅷ, Ⅸ (1部Ⅶ) 後根に属する。

従って Ⅲ-Ⅳ 後根の刺激によりおこったところの下肢皮膚血管の拡張は、Ⅲ-Ⅵ 後根中の sensory nerve の antidromic action によるのではないことがあきらかである。

b) spinal nerve Ⅷ, Ⅸ を、所謂 white rami と gray rami との間で切断し、後根Ⅷ, Ⅸと sciatic nerve との sensory nerve による連絡を遮断した標本において、後根Ⅷ, Ⅸを刺激した場合にも下肢皮膚血管の拡張が認められた。しかし交通枝Ⅷ, Ⅸをあらかじめ切断した場合には、後根Ⅷ, Ⅸの刺激による血管拡張はみとめられなかった。従って後根Ⅷ, Ⅸの刺激によりおこる下肢皮膚血管の拡張は、後根Ⅷ, Ⅸ中の sensory nerve の antidromic action によるのではなく、後根Ⅷ, Ⅸおよび交通枝Ⅷ, Ⅸを通る vasodilator fiber によると考えられる。

c) 後根 (Ⅲ-Ⅸ) の刺激によりおこる下肢皮膚血管の拡張は、antidromic vasodilation ではなく、後根 (Ⅲ-Ⅸ)、交通枝および sympathetic chain を通るところの“脊髄後根交感神経”によりおこるものであることを実証した。

115. 幸塚嘉一・内藤博江・堀 泰雄・大西良子・藤本清一 (関西医大生理)

自律神経系 (efferent) における抑制と促進の機構批判 (その1)

a) bullfrog の延髄中に、muscular vessel (M. gracilis, tongue) に対して機能的に相拮抗するところの vasomotor origin が存在することを実証した。是は“脊髄後根交感神経”および“脊髄前根交感神経”の medullary origin であると考えられる。

b) bullfrog の眼底血管は、muscular vessel や visceral vessel と同様に、“脊髄前根交感神経”による血管縮小作用と、“脊髄後根交感神経”による血管拡張作用との“交感神経性二重支配”を受けられることを確かめた。

c) 副交感神経 (迷走神経、動眼神経) 性の adrenergic vasoconstrictor fiber および cholinergic

vasodilator fiber の延髄内における origin を機能的に確かめた。

d) 血管 (smooth muscle: circular muscle) は交感神経性二重支配—“脊髄後根交感神経” (cholinergic) による抑制作用 (relaxation) と、“脊髄前根交感神経” (adrenergic) による促進作用 (contraction) 並びに副交感神経性二重支配—Parasympathetic (cholinergic) inhibitory action (relaxation) と、parasympathetic (adrenergic) facilitation (contraction) とを受けられることを確かめ得た。

従って自律神経系に関する所謂 Langley 氏遠心性二重支配法則は、血管に対しても妥当でないことがあきらかである。即ち遠心性自律神経系における抑制、促進の新機構—“交感神経性二重支配”および“副交感神経性二重支配”—は、心臓、瞳孔、胃腸運動に対すると同時に、血管に対しても妥当であると考えられる。

116. 大久保信一・佐々 良・漆崎倫子・福田寿男 (衆議院歯科生理)

胃運動神経 (迷走神経) 圧迫による Adrenergic fibre (A. F) と Cholinergic fibre (C. F) との分析

迷走神経中に A. F と C. F が混在することは、すでに幾多の報告がある。これらの研究を総合すると迷走神経には、1) 閾値を異にし、2) 局所的冷却及び麻酔により、3) Atropine 及び Ergotoxine によって態度を異にする二種類の線維、即ち A. F と C. F とが混在することは明かである。而して迷走神経を局所的に冷却又は麻酔することによって二種類の線維が分類できるならば、迷走神経を圧迫することによっても二種類の線維を分析できるのではないかと考え胃運動を指標として頸部迷走神経圧迫実験を行った結果、胃運動神経である迷走神経の A. F と C. F とを分析し得たと考えた。

実験方法 予め両側頸部迷走神経及び両側内臓神経を切断した家兎を背位に固定しその一側頸部迷走神経を余等の考案した装置で圧迫し、切断末梢端を矩形波電気刺激装置を用い、10 cps, 60 mV で30秒間隔で5秒間の刺激を行い、胃運動の変化を観察した。

1. 圧迫重量 50 g の場合 圧迫開始後約8分で C. F の作用が弱まり、13分で消失した。A. F

の作用は圧迫開始後9分で弱くなりはじめ15分で消失した。

2. 圧迫重量 300 g の場合 圧迫開始後約3分でC.Fの作用が弱くなりはじめ5分で消失, A.Fの作用は圧迫開始後4分で弱くなりはじめ, 7分で全く消失した。

3. 500 g 以上では圧迫開始後直ちにC.F, A.Fの両作用共消失した。

4. 300 g までは重量の増加するに従ってC.FとA.Fの両作用の消失時間が短縮するのが見られた。

117. 西 彰五郎 (久留米大生理)

後根神経節細胞の静止及び活動電位に及ぼすCO₂の作用

異ったpH, 或は, 異ったイオン組成の細胞外液中に於いて, CO₂が神経細胞体の電気現象に及ぼす影響を, 外液のpH変化と共に観察した。

Ringer 或はクレプス液に於いて, CO₂を与えても, 外液のpHが6以上に保たれる場合には, 細胞膜はCO₂によって可逆的に脱分極される。(20% CO₂で約10 mV)。しかし, 外液のpHが7以上に保たれると, CO₂による脱分極は減少する。同一組成の外液に於ては, ガス濃度と脱分極は大體比例するが, 濃度が或程度以上になると脱分極はそれ以上増大しない(例えば, Ringer液中ではCO₂濃度20%で脱分極は最大に達する)。

外液のpHがCO₂によって5.5以下に低下する場合は(緩衝液を全く添加しないRinger液)膜電位に対するCO₂の作用は逆転して, 可逆的に過分極される(20% CO₂で10-20 mV)。但し, CO₂濃度が20%以上では過分極の程度は減少する。

斯様にCO₂の細胞体膜に対する作用は外液のpHレベルによって, 著明に影響されるが, CO₂を与えず, 各種の緩衝液或は酸によって, 外液のpHを4-8の間で変化させても, 膜電位には殆んど変化は現れない。

CO₂による脱分極は外液のNa⁺をsucroseに置き換える事によって著明に抑制されるが, 一方, CO₂による過分極はNa⁺を除去しても, 甚程影響されない。又, 外液中のCl⁻をSO₄⁻に置き換えてもCO₂の作用は質的に殆んど影響をうけつけない。CO₂による脱, 過分極いずれの場合

も, その程度が著明であると, 軸索から細胞体への衝撃伝導は, 始めNM-S, 次にM-NM接続部に於いて遮断され, 且つ, 直接刺激に応じる細胞膜の発火の閾値は著しく上昇する。脱分極時の伝導遮断は膜に内向き電流を与えると一定時間後に恢復し, 過分極時の遮断は外向き電流によって恢復するが, 一過性である。

118. 加藤元一 (慶応大生理)・伊藤秀三郎・和田 矯・長井大八 (東京歯大生理)

心臓支配神経に対する刺激頻度の効果について従来心臓を支配する交感神経は促進的作用を, 又副交感神経(迷走神経)は抑制的作用を示すものと云われている。然しHermann, Jourdan及びFrament, Rutherford, Schiff, Julgan, Kabat, Jourdan及びNowak, 沖中及び鎮目等は迷走又は交感神経に夫れ夫れ促進的並びに抑制的作用のある事を認めている。

又桑崎, 荒木および小見等は, 藁および大黒鼠を使用し, 心臓に対する迷走および交感神経に, adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在することを証明した。

其後榊原は同じく大黒鼠を, 矢田は家兎を使用し, 此事実を確認した。

併し以上の研究では電気刺激の頻度についての吟味が行われていないので, 演者等は家兎を使用し, 矩形波刺激装置を用い, その頻度を色々変え, 頸部の迷走神経並びに交感神経に就いて, 其れを刺激し心電図を観察して, 此点を吟味した所次の如き結論を得た。

迷走神経の場合には, 心拍間隔は弱刺激の時頻度の如何に拘らず短縮を示し, 中刺激並に強刺激では頻度の如何により, 短縮, 延長, 短縮の3過程を示し, 刺激結果が強度と頻度とに可成り複雑に左右されることを示した。

交感神経の場合には, 心拍間隔は弱刺激の時頻度の如何に拘らず延長を示し, 強刺激では逆に短縮し, 中刺激では頻度に依って延長と短縮更に時には延長を示した。

斯くて演者等は刺激頻度と強度を含めた刺激効果からの立場からでも, 迷走神経並びに交感神経中に adrenergic fibre と cholinergic fibre とが混在することを認めた。

119. 藤森聞一・横田敏勝・加藤正道・元木沢文昭・佐藤昭夫 (北大第2生理)

脳幹網様体刺激の各種自律神経機能に及ぼす影響

脳幹網様体が GSR の発現に対して促進あるいは抑制的影響を及ぼしていることが Wang によって明かにされた。私共は脳幹網様体の GSR に及ぼす影響を、循環機能の変化を観察しながら吟味し、その成績を足がかりとして、脳の種々の部位の刺激効果を系統的に調べ、GSR の中枢機序を窺おうと試みた。

実験は猫約80頭を対象として行った。GSRは、前肢蹠より電位法によって導出し、循環機能の示標としては、股動脈の血圧および心電図の PR 間隔を現す cardiogram を用い、GSR とこれらの循環機能を脳波計によって同時記録した。

脳幹網様体の電気刺激による GSR の変化の型は、脳刺激による皮膚の電位水準の変動と、坐骨神経刺激による反射性 GSR の振幅変化を示標として検討した結果、促進反応、抑制反応および混合反応の3型に区分できることがわかったので、以後の実験はこの判定基準によって行った。脳幹網様体のこれらの反応を示す部位について、刺激の parameter の影響を吟味し、その成績を参考としながら、脳の種々の部位に電気刺激を加えて、促進部位と抑制部位を検出し、それぞれについて刺激の parameter との関係、循環機能の反応を調べた。

その主要成績は次の如くであった。

部 位	GSRの反応	Chronaxie (msec)
前 頭 葉	抑 制	0.6
海 馬	抑 制	0.6
扁 桃 核	促 進	0.6
視 束 前 野	促 進	0.3
後 視 床 下 部	促 進	0.3
中 枢 網 様 体	促 進	0.3
延 髓 網 様 体 内 側 部	抑 制	0.3
延 髓 網 様 体 外 側 部	促 進	0.3

この成績から、chronaxie の大きさによって中枢を2群に分ちうるものとみられる。

120. 鈴木光雄・石川一郎・清水正二郎・山本 清 (群馬大内分泌生理)

甲状腺ホルモンの脱沃素分解について

甲状腺ホルモンが、フラビンの共存のもとに、肝と腎のミトコンドリアによって特異的に脱ヨウ素されることは、すでに報告した通りである。その後肝ミトコンドリアを凍結した後に音波処理すると、有効成分が溶出したので、これを用いて実験を行なっているうちにこの脱ヨウ素反応は FMN による光化学的反応であることを発見した。すなわち肝より得た有効物質はこの光化学反応を著明に促進させるものである。そこで人工照明によって実験を行って以下にのべる結果を得た。

肝の有効物質は透析性の物質でありチロシン、ヒスチジン、トリプトファンも同様な効果をしめす。しかしグリシン、アラニン、バリン、ロイシン、システイン、グルタチオン、メチオニン、フェニールアラニン、ヨードチロジン、ヨードヒスチジン、サイロニン、ジヨードサイロニン等は無効であった。強度に照射を行うと FMN のみでサイロキシンの脱ヨウ素が起るが、この反応は anaerob でも進行し、pH の上昇に伴って著明に促進する (pH 6→9)。またサイロキシンの脱ヨウ素を起し、1/10量では殆んど起らない。FMN 添加後照射に伴ってサイロキシンの紫外部吸収曲線の変化を追求していくと、327 m μ の吸収極大は次第に短波長側に移行する。トリヨードサイロニン、3-5 ジヨードサイロニンの極大はそれぞれ 315, 300 m μ であり、一方脱ヨウ素が完結した時の無機ヨウ素量を化学的に定量すると2個のヨウ素がはずれることが判ったので逐次的に脱ヨウ素が起るものと考えられる。次いでセル付ツンベルグ管を用いて anaerob 照射による FMN の吸収像変化を追求すると、サイロキシンの脱ヨウ素に伴って FMN の還元が起っていることが判った。さらに DPNH を添加して照射すると、脱ヨウ素反応が促進されることを見た。以上の結果は本反応が FMN の光化学的還元酸化と共転して起る還元脱ヨウ素反応であることを示唆するものようである。

121. 河田真雄 (鹿児島大第1生理)

胸腺抽出物の作用 (V)

現在迄使用して来た胸腺抽出物は種々な作用を示したが、その特異性に対する検討が不充分であったので今回はその再検討を行った。先ず胸腺抽出と同様の方法 (アセトン抽出) による他の臓器

組織（脾，腎，肝，血清）並びに特殊抽出製品（ナグラボン）の作用を比較した。

家兎腎切片の酸素消費に及ぼす影響を，正常並びに 2-4 DNP 10^{-3} mol 障害下に比較すれば，正常時にも胸腺抽出物の酸素消費促進作用は肝抽出物より大であるが，DNP による呼吸低下の恢復作用は更に大である。尚 DNP 障害の恢復作用は，脾，腎抽出物では更に小であり血清抽出物では殆んど見られない。

灌流墓心の搏動に対しては，脾，腎抽出物は胸腺抽出物に近い促進作用を示す事もあるが，概して及ばぬ事が多い。肝，血清抽出物及びナグラボンの作用は余り大でない。

又墓灌流腓腹筋に対しては，脾及び肝抽出物，特にナグラボンの収縮増加作用は著しいが，腎，血清抽出物は作用が小である。尚ピリベンザミン作用時（収縮低下時）には胸腺作用は小か逆転するが，脾，肝抽出物では尚幾分の作用の認められる点が異なる。

内分泌製剤の作用は，心に対して，チラジン，アトニンが幾分抑制的に，ロパール，シナホリン，パロチンは僅かに促進的に作用し，腓腹筋に対してはアトニンを除き他は僅かに増加か殆んど作用を示さない。

胸腺抽出物の抽出法の差による作用の変化は，Comsa法による抽出物が，臓器に対して全く作用を示さぬのをはじめ，エタノール抽出，酸抽出共にアセトン抽出物（従来の抽出物）に劣る。エタノール+硫酸混和では，上清沈渣共に作用は殆んどない。アセトン抽出物を単に透折したのみでは作用は余り減じない。アセトン抽出物の飽和硫酸沈渣は心搏動を著明に増加させるが，腓腹筋に対しては沈渣も上清も共に作用を示さない。

122. 井川幸雄・浅野 達・阿部正和（慈恵医大杉本生理）

Insulin の脂肪組織代謝に及ぼす影響

最近，脂肪組織に対する insulin の直接的効果が Krahl らによって証明されたが，その作用機序については依然として不明の点が多い。その指標として選んだ *in vitro* での糖の摂取 (Krahl)， CO_2 発生 (Haugaard, Marsh) が最良の指標であるか否かはなお検討を要するものと思われる。

私達はラット (♂) の副腎丸脂肪組織及び肩甲

間部の褐色脂肪組織を利用して，直接 *in vitro* で添加した insulin の効果を検討した。

1) 副腎丸脂肪組織の CO_2 産生量を Ball らの方法に従って，Warburg の検圧法により CO_2 の吸着剤を使用せずに測定した所，insulin の添加により，検圧計は陽圧を示した。これは CO_2 産生量が O_2 消費量をうわまわる (呼吸商 > 1) ことを示し，ブドウ糖からの脂肪合成が insulin で促進されたことを意味している。この成績は Ball らのそれと全く同じであるが，私達はさらに基質として pyruvate, lactate, acetate (それぞれ 100 mg/dl) を利用，同様の方法で CO_2 産生を測定した結果，pyruvate, lactate, acetate の順で CO_2 産生の増加，すなわち脂肪合成の insulin による促進を認めることができた。

2) さらに，基質として lactate, Pyruvate (100 mg/dl) を添加した場合，lactate 及び Pyruvate の副腎丸脂肪による摂取が見られるが，このさいの insulin (0.1 μ /cc) の効果を検討したところ，それぞれ +21%，+32% の摂取増加を認めた。

3) 基質としてブドウ糖 (200 mg/dl) を添加した場合，副腎丸脂肪組織の乳酸産生量は insulin の添加によって増大することを知った。その増加は insulin 濃度 0.001 μ /cc で +111%，0.1 μ /cc で +149% であった。

4) insulin が副腎丸脂肪組織のブドウ糖摂取を増大せしめることは周知のことであるが，褐色脂肪に対しても同様，そのブドウ糖摂取を増大せしめた。しかし，そのさいの insulin 添加量は 1 μ /cc の高単位を必要とした。

123. 鈴木達二・山下一邦・平井健治・黒氏謙一・吉雄敬彦（長崎大第1生理）

青酸カリ中毒の副腎 17-OH-Corticosteroid 及び Catecholamine 分泌速度に及ぼす影響

実験の数週前に脊髄後根 (Th₁₁-L₅) を切断しておいた犬で，無麻酔で副腎静脈血を採り，その adrenaline 及び noradrenaline 量を Weil-Malherbe & Bone 法を若干改変した方法で測定し，17-OH-corticosteroid の量は Nelson-Samuels 法によって測り，此等の測定値と副腎の血流速度とから catecholamine 及び 17-OH-corticosteroid の分泌速度を算出した。又 Somogy 法によって血糖量を測定した。青酸カリは体重 1 kg について 2-4 mg

を皮下に注射した。

2-3 mg の青酸カリの注射では心搏数, 呼吸数は明らかに増したが, 痙攣は全然見られなかった。此等の例では血糖量は明らかな増加をしめさず, 又 catecholamine の分泌速度にも明らかな変化は見られなかった。

4 mg の青酸カリの注射では心搏数, 呼吸数の増加の他に嘔吐, 排尿, 排便等がおこり, 激しい痙攣の発作が見られた。又 3 例中 1 例では注射後 45 分で呼吸運動が停止し死亡した。血糖量はこの死亡した例では注射前に比べて 32 mg/dl の増加をしめしたに過ぎなかったが, 他の 2 例では 178 mg/dl, 290 mg/dl の増加を示した。副腎 catecholamine の分泌速度は 3 例とも著明な増加を示し, 注射前で一側の副腎からの分泌が adrenaline と noradrenaline とを合せると体重 1 kg について毎分 0.008-0.056 μ g であったが, 注射後の最高値では 0.67 μ g, 0.36 μ g, 1.24 μ g に達し, その内で noradrenaline の占める割合は 16%, 22%, 2.8% であった。即ち noradrenaline よりも adrenalin が遙かに多く分泌された。

副腎 17-OH-corticosteroid の分泌速度は catecholamine の分泌速度の場合と異なり, 青酸カリ 2-3 mg を注射した例でも 4 mg を注射した例でも何れも明らかな増加をしめした。注射前の一側の副腎の分泌速度は体重 1 kg につき毎分 0.02-0.26 μ g で平均 0.08 μ g であったが, 青酸カリ 2-3 mg の注射の例では注射後 0.80-1.0 μ g に達し, 4 mg 注射の例では 0.61-1.4 μ g に達した。

124. 新田初雄・猪飼公郎・相江 勇 (名古屋市大第 1 生理)

皮脂排出機転に関する研究: 性周期及び妊娠の皮脂排出に及ぼす影響

これまでの研究で我々は, 皮脂腺には恐らく自律神経支配のないこと, 皮脂排出は従来主張された発汗量に影響されるよりは寧ろ皮膚温乃至環境温により大きく影響されること, 皮脂排出速度は一定の温度で比較的短時間の production capacity を測定すれば constancy が得られること等を明かにした。今回は上記の知見を参考として性周期及び妊娠の皮脂排出に及ぼす影響を調査検討した。即ち 16-40 才の非妊婦人 12 名につき室温 34°C の恒温室内における 1 時間の皮脂排出量を 1-2 周期

に亘って Cup 法で測定し, その間基礎体温を被験者各自に連日記録せしめた。又皮脂測定日毎に実験中の被験部皮膚温を測定した。皮脂の測定は月経中に少くとも 2 日, 排卵予想日前後を連続 5 日, それ以外の日は 3 \pm 1 日の間隔で行ったので, 測定日数は 30 日型の場合では 1 周期 13 \pm 1 日となる。妊娠については上記被験者中 6 名が妊娠したので, 排卵から妊娠へと引続き観察が可能となった。又この 6 名中 2 名については妊娠 3 カ月後期及び 4 カ月前期で人工中絶術が行なわれたので, その影響を観察することもできた。残りの妊婦 4 名については引続き観察中である。

従来 causal level を以て観察された報告では排卵後, 皮脂排出は増加して月経開始と共に低下するとも言われ, 又何等の変化もみなかったとも言われている。

一定の室温 (34°C) で 1 時間の production capacity を測定した我々の成績では月経時, 排卵時, 排卵後の高温相, 妊娠等に伴う変化は殆ど認められなかった。皮脂腺自体が黄体ホルモン及び男性ホルモンで増殖し, 卵胞ホルモンが萎縮することは知られているが, この皮脂腺の増殖が直ちに皮脂排出量の増加となって現れていないことについて論議する。

125. 石谷邦介・望月政司・小山富康 (北大応用電研生理)

動静脈血の pK' に関する研究

血中の炭酸ガス分圧 (Pco₂) の直接測定装置 (CO₂ 電極法) を試作し, 動物の動脈血 Pco₂ を測定したところ, 前回報告したように, 従来の間接法から求めた算出値より約 20% 高い値を示した。

Henderson-Hasselbalch の式から算出される Pco₂ は, pK' の値に 0.01 の誤差を含む場合, 約 2.3% の誤差を生ずる。従って両者の測定値の間に見られる差異は主として間接法の算出に当て用いられる pK' の値に起因すると思われる。

pK' 値は pH の測定値に強い影響を受け, pH 標準緩衝液の誤差によって大きく変化する。そこで, 市販の標準液を水素電極法で校正した結果, 0.01 N HCl 溶液を基準にとった場合, すべて表示値より低い値を示し特に pH 9 及び 10 の緩衝液が著しかった。フタル酸塩標準液 (Beckman 社の pH 4) を基準とした場合, pH 4 及び 7 は 0.02 以

内で表示値と一致したが、pH 9 及び10は 0.02-0.03 酸性側にずれを示した。

上記の較正された標準液を用いて pH を測定し、人のトノメーター血液について求めた pK' は 0.01 N HCl を基準にとった時には従来の値に近かったが、フタル酸塩溶液を基準にした場合には前者より 0.05 高い値になった。 pK' は pH の減少に伴って増加し、その増加率は約 0.008/0.1 pH であった。

動静脈血の pK' は種々濃度の CO_2 ガスを吸入させ、実験的に動物 (犬) を hypercapnia の状態にして求めた。その値は同一の動物のトノメーター血液について求めた pK' の値とほぼ一致したが、個体差によるばらつきは約 0.04 であった。なお、動静脈血の間には pK' の差異は認められなかった。

以上のことから、 pK' の値は pH 標準緩衝液に含まれる誤差により大きく変わった。そのため間接法から正確な P_{CO_2} を算出するには、同時にトノメーター法で求めた pK' の値を用いなければならない。

126. 古関睦好 (熊本大第 1 生理)

培養細胞発育に及ぼす血清蛋白の作用

培養細胞の発育機構として、低分子物質 (塩類、ぶどう糖、アミノ酸、ビタミン)、高分子物質である血清蛋白と、発育活性物質 (核蛋白と考えられる、発育増殖を誘起する作用あり) の 3 要素よりなると考えている。即ち組織培養培地として低分子物質からなる合成培地に少量の血清蛋白の添加が必要である。血清は培養細胞と同一種属であることを必ずしも必要としない。この血清の作用を明らかにするため、牛血清の硫酸 0.33, 0.40, 0.5 飽和で沈澱する I, II, III および濃液の pH 4.4-4.5, pH 3.4 で沈澱する IV, V の各分画について発育に及ぼす影響をみた。各分画の沈澱蛋白は原液量に Ringer 液で溶解使用した。

トリプシン処置により HeLa, FM 細胞の浮遊液を作り、これ等の細胞を合成培地のみ、牛血清加 (1 滴/2 ml)、各分画液加 (1 滴/2 ml) の培地に培養し、その発育状態を比較した。I, V の分画は合成培地単独の場合より発育は悪くむしろ阻害的であり、II, III の分画は発育増殖は認められず細胞は球形の状態にとどまりガラス壁に附着しな

かった。IV の分画は血清添加の場合と差異はなく、ガラス壁に附着し球形の細胞は定型的な上皮の形態となり発育増殖した。血清添加培地の時は 4 日目毎に培地更新をしなければ、変性細胞があらわれるが、IV 分画使用培地では 2 週間放置しても変性細胞の出現が少数であった。

血清蛋白中の発育促進物質はアルブミン分画の pH 4.4-4.5 で沈澱する蛋白中に存在する。この物質につき目下電気泳動を行なって検討を試みている。

127. 大庭健吾・西舘昭典・山本喜義・藤原克三 (弘前大第 1 生理)

異種血液注射による白血球数の変動

兎の血液を犬の静脈内に注射すると耳静脈血内の白血球数が急激に減少する。この機転は白血球の分布の変動にもとづくものではなからうか。耳静脈血と同時にとった犬の脾、肝 (実質を傷つけて)、門脈、下大静脈内の血液で兎血注射前、後の白血球数をみた。

これらの部位から採血した白血球数は何れも注射後数分で著しく減少した。即ち、注射前の値を 100% とすれば 30-50% となった。最も減少したのは耳静脈血内のものである。肝、脾の血液内白血球数は比較的減少率が小である。注射後 20 分では脾のものを除いて大体注射前の白血球数に復した。30, 40, 60, 90 分では増加し夫々 125, 135, 150, 160% 内外になった。脾のものは 20 分約 60%, 30 分約 70% で回復がおそかった。この白血球数変動を骨髄性のものとリンパ性のものとにわけみると脾では両者にそれ程大きい差はみられないが、他の部位ではリンパ性のものに比し骨髄性白血球数の変動が著しい。例えば注射後数分の白血球数は各部位のもの平均 55% 減少であり、この中実数の多い骨髄性のものの減少は 70%, 実数の少ないリンパ性のものの減少は 40% であった。即ち、白血球数変動の主役は骨髄性のものである。

犬に兎血を静脈内注射して起る白血球数減少は耳静脈、下大静脈、門脈、脾及び肝の血液に於ても同時に、しかも同程度に起る。ただし、肝、脾の血液の白血球数変動は他のものに比べ減少率が少なく、特に脾の血液では減少後の回復がおそい。

128. 福武勝博・佐々木 裕・近藤 正 (東京医大第2生理)

トリプシンによるプロトロンビン転化についてプロトロンビンのトロンビンへの活性化の過程を化学的に観察するためには、まずプロトロンビンの純化が必要であることは論をまたない。しかしながら従来の純化プロトロンビンは微量ながら Ac-globulin, proconvertin などの混入、あるいはプロトロンビン自身の変性が認められている。本報告はまづ比較的簡易なプロトロンビン純化法について検討を加えると共に、本法によって分離された人・プロトロンビンの性質について数種の測定を行い、かつ、この純化プロトロンビンの結晶トリプシンによる活性化について次の如き実験結果を得た。

1. 本実験によって得た人・プロトロンビンの比活性はトロンビン生成量から換算して 2200 units/mg protein で、9.6% の糖質を含有し、濾紙電気泳動により混入物を認めず、第 V 因子、第 VII 因子の混入も凝血学的に認められなかった。

2. トリプシンはプロトロンビンを活性化するが、その際脂質、血小板の共存を要しない。

3. トリプシンのアセチル化によって蛋白分解能は阻止されないが、プロトロンビン転化能は全く抑制される。

4. トリプシンの蛋白分解能を抑制する DFP 及びニンヒドリンはトリプシンのプロトロンビン転化能に対しては著しい影響を与えない。

5. トリプシンによるプロトロンビン転化の過程を経時的に観察し、その間においてプロトロンビン分子より糖質の遊離することを認めたが、チロジンの測定及び紫外外部吸光度の測定からプロトロンビン分子からのペプチドの解離することを認めなかった。

129. 岡本歌子 (慶応大生理)・横井弥毅男 (三菱化成研)

新しい強力な抗プラスミン物質によるプラスミンの生理作用に対する研究

ϵ -aminocaproic acid (EACA) が、抗プラスミン作用をもつことは、すでに報告したが、(S. Okamoto et al. 1953, 1954), 今回さらに強力な、かつ毒性の比較的少い No. 316 を用いて、in vitro 並びに in vivo における抗プラスミン作用を実験した。

さらに抗プラスミン物質使用により、生理的状态ならびに病態生理学的状態におけるプラスミンの作用につき実験を行った。

No. 316 は、EACA と同じく、streptokinase (SK) によるプラスミンの活性化に対して強い拮抗作用をもつ。すなわち、ヒト血清、またはヒト血清より得た euglobulin 分層液に SK を加え、plasminogen を活性化させる過程にたいして、EACA 及び No. 316 の作用を比較検討した。

これらの抗プラスミン物質は、plasmin 系による fibrinolytic な作用のみならず、fibrinogenolytic な作用に対してもかなりの抑制効果を示した。

plasmin 系による caseinolysis に対しても EACA は、高濃度では抑制作用を示すが、No. 316 は抑制作用を示さない。No. 316 は EACA よりも、fibrinolysis 及び fibrinogenolysis に対する、より特異的な抑制物質である。尚合成基質にたいする plasmin の esterase 作用に対するこれら抑制物質の影響については目下検討中である。

No. 316 は、実験的におこした家兎の高プラスミン状態に伴う Ooging を抑制し、高プラスミン状態に拮抗する。

すなわち、すでに著者らの発表した plasmin 系の生理的な意義は、ここに他の新しい手段によっても確認された。

尚 No. 316 の化学的諸性質に対しては、今後の研究に俟ち、他の協力者から別に発表される予定である。

130. 福原 武・小谷 覚・佐藤 源 (岡山大第2生理)

壁内神経細胞破壊の大腸運動に及ぼす影響

私どもは腸内反射に関し一連の研究を行ってきたが最近イヌの小腸でこの腸内反射の中核であると考えられる壁内神経細胞を選択的に破壊することに成功した。その方法はまず小腸の一部位の血管を Tyrode 液で灌流することによって血液を完全に洗い去りひきつづいて4時間このような完全貧血状態を持続させた後に血液循環をもとにもどすのである。このような腸片においては不規則な筋収縮はみとめられるけれども内反射は全く消失し、また壁内神経細胞はことごとく退化する。

私どもはこの席上に述べたとほぼ同じ方法によってイヌの大腸でヒトの直腸-S 状結腸部位に相

当する部位の神経細胞の破壊実験を試みた。

このような手術後14-70日にわたって1週ごとにレントゲン検査を行った。このイヌの大腸内に肛門からバリウム造影剤を少量注入すると灌流部位には常に緊張性収縮輪が認められる。バリウムを少し多量に注入するとこの部位をも含めて大腸全体が拡大する。そして大腸の上部に強い収縮波がおこり下方に伝播するが、該当部位に達すると急に衰弱する。他方該部位には不規則な収縮が認められる。そして結局30分ほど後には該部位からは内容が排除されて再び緊張性にくびれる。これは実験に用いた4頭のイヌで常に認められた。

動物は健康らしくみえるが、正常よりは排便体位を長時間持続し、便の量が少い。1例において食欲減退の際にレントゲン検査を行ったところ、問題の部位の上部結腸には糞塊やガス胞が充満し著明に拡大しておいた。

実験後に Nissl 法、鍍銀法によって検索するに、該部位の Auerbach および Meissner 神経叢の細胞はすべて退化しておいた。

上述の結果から私どもは Hirschsprung 氏病において認められる病像のうちの最も根本的なものを実験的に作り得たと信ずる。

131. 畠山一平・高橋 正・鈴木文男 (横浜市大生理)

調節系の Hunting としての血圧動揺について

血圧曲線には種々の動揺が見られるが中でも第3級の動揺と呼ばれているものの原因は多くの研究者の興味をひいている。その1つとして圧受容器を介する調節系としてのフィードバック発振が問題にされているが、われわれはこの問題について実験的な検討を行った。血圧は循環系各所の力学的状態によって定まるわけであるが、その値がほぼ一定に保たれているのは種々の調節系が活動しているからである。この調節系は複雑な多重ループ構造をなしているが、その中の1つのループだけをとり上げて、その安定性を検討することができる。

ウサギの頸動脈洞を遊離しこれに時間と共に変化する人工的な圧 Ps を加える。そうしてこの圧と体血圧 PB との間に次のような一定関係が保たれるよう電子回路を利用して加圧装置を制御する。

$$\frac{PB(s)}{PS(s)} = F(s) \dots \dots \dots (1)$$

(s は Laplace 演算子)

一方洞を介する血圧反射の特性は遊離頸動脈洞加圧による実験により閉ループとして、

$$\frac{PS(s)}{PB(s)} = G(s) \dots \dots \dots (2)$$

を決定することができる。(1)の特性を有する β 回路により閉ループを作ると血圧調節系がどうなるか。われわれは Nyquist 線図などによる安定条件判定を行って起るべき血圧動揺の可能性やその周期などを予測した。F(s) がいかなる関数であるかによって血圧動揺の周期や大きさ、その消長などが変わったが、とも角も凡その数値は理論から余りかけ離れたものではなかった。しかし単なるフィードバック機械装置と異なる点も少なく今後の研究に待つべきものが多い。

132. 杉 靖三郎・小川新吉・阿久津邦男 (東京教育大体育運動生理)

種々なる浴温の生体反応に対する効果

入浴の生体に及ぼす影響に関して従来多くの研究が見られるが、温熱刺激に対する体温の上昇とそれに伴うエネルギー代謝の変化の面よりみた研究は甚だ少い。特に日本人の好む 43°C 前後の高温浴にたいする研究は外国でも殆どなされていない。そこで人間の入浴し得る 15-43°C に亘る約 3° 毎の10段階の浴温に対し、それぞれ 6-10 分間入浴した際の呼吸ガス代謝の変動及び循環機能の変化を、直腸温等の変動の面と関連させながら精細なる検討を試みた。

種々なる浴温に対する生体反応の現れ方は極めて複雑であるが、温度段階に対して一連の興味ある結果が見られた。

種々なる浴温に中腰の姿勢で入浴した場合、酸素需要量は 30°C において最も低く、それより低くとも或は高くとも O_2 需要量は充進する。日本人の好む入浴温 43°C に 10 分間入浴した場合には、約 4 l の O_2 需要量を得た。浴温が 20°C を割った低温の場合には、 O_2 の消費量は逆に安静代謝量を下廻る成績を得た。低温温に比較的長い時間入浴した場合には、表在性の組織器官が反動的に収縮するほか血液温も低下し、二次的に心機能が低下する結果代謝が抑制されるものと考えられる。

高温浴の場合の酸素消費量の増大は、温熱刺激による代謝亢進と考えるとよい。30-20°C までの浴温における O₂ 需要量の増大は、寒冷ストレスによる体温調節機能の発現の結果と考えられる。10分間の入浴中における代謝機能の消長をみると、浴温の如何にかかわらず入浴直後一時的に亢進し、その後次第に低減する。しかし体温以上の水温では、6分前後経過すると再び亢進状態を呈する。入浴直後の代謝の亢進は、温熱ストレスにたいする生体の緊急反応及び警告反応の結果と考えられる。呼吸数においてもその傾向は同様であり、浴温が低くても高くても入浴直後の呼吸は頻数となる。

心機能の変化を R-R 間隔から見ると、20°C 以下の水温では入浴と同時に R-R 間隔は短縮し、ついで徐々に延長する。しかし 27-37°C の体温以下の浴温では、入浴中明らかに R-R 間隔の延長が見られた。

R-R 間隔と酸素消費量の消長から、浴温の生体に及ぼす影響を検討してみると、37°C 前後の体温と、20-24°C の 2つの温度線を境界として3つの相に区分される。心機能はこの中間温の相において延長し、両極相において短縮する。そこで生体が一時的にでも適応し得る浴温には一定の範囲があることがわかった。

133. 高木健太郎・佐々木 勲・永坂鉄夫・鈴木正康・小川徳雄・山本宗平・田沢正敏・寺田栄一・田村好弘・小林 守 (名大第1生理)

皮膚の自律機能

反射光電式プレチスモグラフを改良し、人体皮膚及び粘膜各部位の血管反応、自然動揺を記録した。又、皮膚抵抗値の変化と発汗との相関を高木式発汗連続記録装置により観察し新知見をえた。

1) 皮膚血管反応。四肢末端部皮膚では収縮性に、軀幹部では拡張性に、両者の移行部とみられる前腕下腿では時に収縮性に時に拡張性に反応する。口唇では収縮性に、鼻腔口腔粘膜では拡張性に反応を示す。

2) 自然動揺。左右対称部位では自然動揺に強い相関がみられる。胸交腰交例、或は各種自律神経疾患では相関のくずれることが多い。片側圧迫の効果は、皮膚では圧迫側収縮性、非圧迫側拡張性に、鼻粘膜等では圧迫側拡張性、対側収縮性に

反応する。自然動揺は意識のレベルと密接な関係をもち、睡眠時又は入眠時には自然動揺にのって規則正しい週期的な収縮反応(鋸歯状波)が出現するが、精神緊張時には自然動揺が著明で鋸歯状波は不著明となる。

3) 耳朶波。耳朶には 6-10 秒週期の規則正しい正弦波様の自然動揺(耳朶波)がある。左右リズムの不一致性、局所の直接冷却加温によるその週期の延長短縮、意識レベルの変化には影響されないなど特徴ある態度を示す。

4) 之等の血管変化が皮膚内のどの層で生起するものかをモデル実験によって検討した。又、各種変化と GSR 発汗等自律機能との相関より、これらの中枢レベルを或程度決定しえた。

5) 皮膚抵抗値。これは第一義的には発汗量に比例するが、正確には汗腺の activity に比例し、又電極ノリの Cl⁻ 濃度に強く影響される。a) 夏期汗腺 activity の高いとき環境温の低下は皮膚抵抗の減少を、b) 冬期、環境温をあげた場合には抵抗の減少を、c) 春秋にはその中間をしめす。特に濃い Cl⁻ 濃度の電極ノリで a) の変化は著明で、これより皮膚抵抗値の変動と汗腺 activity の変化との関係をより明確に説明する Data をえた。

134. 小林庄一・関川 徹・阿部啓二 (新潟大第2生理)

皮膚刺激の呼吸系に及ぼす影響

1) 顔面に風を受けると呼吸運動に変化のくることはよく知られている。径約 2 cm の管から出る風速 3-8 m の風をヒトの顔面の比較的限局した部分にあてると呼吸の数、振巾、中位が変化する。このとき、一般に呼吸困難感と嘔吐運動の頻発を伴う。呼吸反応の大きさには個体差があるが、反応の弱いときは呼吸中位の吸息偏位のみがみられ、中等度のときは振巾、数の増加が加わり、強度になると数はさらに増すが振巾は減り、呼吸中位も呼息性になり、さらに強度になると呼息性停止がみられる。反応の強さは風をあてる部位によっても異り、鼻の周辺がもっとも強い反応をおこす。顔面以外の体部からの反応は弱い。これらの反応は風による皮膚の冷却とは直接の関係はなさそうである。一種の触刺激の効果ではないかと考えている。

ウサギでも、ヒトとほぼ同様な反応がみられるが、反応はまず呼吸数の増加にはじまり、反応が強くなると、中位の吸息偏移と振巾の増加が加わってくる。さらに強い反応では振巾は減少し、中位は逆に呼息性になり、数も減少する。反応の大きさは風刺激の強さ、刺激する部分の感受性によって異なり、感受性は一般に鼻の周辺で大きい。しかし、これは呼吸気流に対する外気流（風）の直接の影響ではない。

2) 肺温は主として肺血行によって規定されている。ウサギで肺温に及ぼす圧反射の影響を調べてみた。腹位固定で、銅・コンスタンタン熱電対を用いて肺温を測定した。固定により肺温は直腸温と 0.5°C 以内の差をもって平行的に下降する。片側胸部皮膚を紙ばさみで圧迫すると、圧迫側は非圧迫側に比して肺温の下降の程度は少ない。圧迫側肺温と非圧迫側肺温との差は、圧迫側肺温の上昇によることが多く、時には、非圧迫側肺温の下降による場合もある。また、煙草の煙を鼻にふきかけると肺温の下降がみられるので、鼻粘膜刺激は肺温を低下させるように思われる。

135. 大原孝吉・近藤道子・宮内和博 (名古屋市大第2生理)

皮膚電位より見たる単一汗腺の活動リズム

先端直径 200 μ の灌流電極を用い手掌又は前腕内側部に適当の間隔 (1.2 mm—7 cm) をへだてた2個の単一汗腺の排出管開口部に於ける皮膚電位を同時に誘導記録した。上記灌流電極使用の長所は、1) 皮膚表面の微小面積からの誘導が出来ること、2) 非発汗乾燥状態の皮膚でも電極皮膚間の電氣的連絡が良好且不変に保たれること、3) 発汗ある場合汗成分変化の電極に於ける拡散電位差に及ぼす影響を除くことが出来ること等の点にあると考えられる。

実験の結果は：2個の単一汗腺の活動リズムは必ずしも一致しない。特に不閉温度条件等で汗腺が休止状態にある時或いは発汗が軽微の時にはリズムの喰い違いが著しい。しかし室温上昇、下肢温浴又は精神的動揺等で前腕又は手掌の発汗が著しい場合には二汗腺のリズムは完全に一致する。但しこの様な場合でも二汗腺から得られた2つの波形に於いて相連続する個々の波の振幅の相対的大きさは必ずしも一致しない。発汗中等度の時に

も大体一致するが屢々二汗腺の波形に位相のずれが観察される。極端の場合には波形が鏡像的に相逆行することがあり更に順行、逆行の両相が反復して出現することがある。しかし逆行を位相の180°のずれとしてだけで説明することは困難の様である。リズムの frequency と発汗速度との間には明かな関連は認められなかった。4名の被検者の平均の frequency は約 17 cycle/min 程度であった。尚不閉温度条件等汗腺休止時でも皮膚電位の自発的動揺がみとめられたが之は汗腺の perpetual secretion の存在を疑わせるものかも知れない。

以上の点より個々の汗腺の活動に見られるリズムには中枢性興奮波に於けるリズムと末梢性の汗腺自体の興奮性動揺のリズムの両者が関与して居り、温浴等中枢反射性発汗が著しい場合には中枢性リズムが優位を占め従って個々汗腺のリズムは一致するが不閉温度条件下等で中枢性インパルス微弱の時には各個汗腺固有のリズムが表面に浮び出て来るものと考えられる。

136. 桜井 実・塚本 長・高橋義一・和田正男 (東北大第1生理)

日本猿の有毛部皮膚の自然発汗におけるエックリン腺およびアポクリン腺の態度

日本猿の有毛部皮膚にはエックリン腺(エ腺)とアポクリン腺(ア腺)とが混在しているがその数の比率は体の部位により異っている。以下の実験に供した大腿外側部は1頭の雄猿では平均 1 cm² 当りエ腺42, ア腺33, 1頭の雌猿ではエ腺72, ア腺24をかぞえた。

夏の暑気のはげしい7月末より8月中旬の間の自然発汗の場合に明きらかに汗点を認めたエ腺およびア腺の数を調べた。毛髪を短かく刈った皮膚で発汗を示した汗口部を和田・高垣法によって確認し、この汗口に口径50ミクロンのマイクロピペットを用いて1%メチレン青を10秒間電流輸送し、続いて10%硝酸銀溶液を同様の方法で1秒間電流輸送して標認を付けた。局所麻酔のもとに直径5mmの範囲の皮膚を採取し、ヘマトキシリン・エオジン染色の連続切片によって標認を付けた汗腺を追求した。

実験は1回につき標本2ヶ内外を採取し10回に分けて行った。雄猿ではエ腺の78%が発汗をしめ

し、ア腺は9% 発汗をしめした。雌猿ではエ腺の40%、ア腺の2%が発汗を示した。

又、発汗を示したア腺と、汗点を認めなかったア腺についての形態の差異を組織学的に検討した。

137. 村上 恵・片山次郎・佐々木 隆・緒方維弘
(熊本大体研生理衛生)

辺縁系を中心とした対暑体温調節機転発現機序

対寒体温調節反応に対しては、脳幹網様系が求心性インパルスの賦活系として、大きく関与することを認めたのであったが、対暑時にはそれが認めがたいのではないかと思わせる事実を知ったことから端を発して、検討範囲を旧・古皮質系に広めた。

家兎を鬱熱死にいたるまで加温した場合の中樞諸部位の spontaneous activity を検すると、新皮質系と共に旧・古皮質系において、特に活動性の転変が著しいことを知った。

そこで新・旧・古皮質系の興奮性を、中脳網様体刺激による arousal response により検してみると、加温により直腸温が上昇するに伴って、視床下部旧皮質系は直腸温 39°C 過ぎあたりまではその閾値消長に著明な変動は認められず、それ以上に鬱熱が進行すると徐々にではあるが、閾値は上昇し死亡直前には高値を呈した。また暑熱反応の中 panting 開始期について検討してみると、視床下部-旧皮質系の閾値が上昇し始めると panting もまた始まった。他方網様体-新皮質系及び視床下部-古皮質系の閾値は、直腸温の上昇に伴って徐々に低下し、panting が始まる時期はいずれもその閾値は低値を呈した。しかし直腸温 42°C あたりになると再び上昇し、死に近づくにつれ更に高値を呈した。

これら実験と平行して扁桃核の諸部位の電気刺激が直腸温に及ぼす影響を検した。すなわち扁桃核諸部位を矩形波で刺激すると、直腸温の上昇を呈する場合とこれと並んで下降効果を呈する場合があり、視床下部-旧・古皮質系の状況と合せて暑熱時の体温調節上意義を有するものように思われる。

138. 万木良平・戸塚 保・飯塚道彦・池上晴夫・秋山明子 (航空医学実験隊)

低圧による体温降下の機序について

一定温度の低圧 chamber にラットを入れ、種々の高度に相当する低圧を負荷しつつその直腸温の変化をみると、低圧負荷中徐々に降下し、負荷を解除すると再び徐々にもとの体温に復帰する。直腸温降下の度合は負荷する低圧の度合が大きいほど大きく、chamber 内温度と動物体温との差が大きいほど大きい。このように低圧負荷による直腸温の降下は、常圧下でそれぞれの低圧に相当した低酸素空気 (N₂ ガスで稀釈) を吸入させた場合にも同様に見られる。また、皮膚温の変化は直腸温の変化にともなって降下を示す。さらに、低圧による直腸温降下は動物の種類によって異なり、同一の条件ではマウスが最も著しく、ラットがこれにつき、ウサギでは極めて僅かの体温降下が認められるに過ぎない。

正常なラットにあらかじめアドレナリンを注射して同様な低圧を負荷しても、直腸温の降下は対照群ラットの場合とほとんど変わらないか、むしろ僅かに降下度が大きくなる傾向がみられる。また正常なラットにハイドロコチゾンを注射した後低圧を負荷した場合には、僅かに体温降下が阻止されるようである。両側の副腎を剔除したラットは低圧を負荷しなくても 22°C の飼育環境で 2-3°C の直腸温の低下を示しているが、これに低圧を負荷すると対照ラットにくらべてはるかに顕著な体温降下を示し負荷解除後の回復も遅れる。

自律神経遮断剤 (カクテリン) を注射した場合には低圧負荷前の直腸温は対照群の場合とほとんど変りはないが、低圧を負荷することにより、注射群は顕著な体温降下を示し、負荷解除後の回復も緩慢である。

以上の事柄などから、低圧または低酸素によって起る動物の体温降下は、皮膚血管の拡張などによる放熱量増大のみによって起るのではなく、基本的には酸素不足による産熱量の減少と放熱皮膚表面積の大小にもとづくものと考えられ、さらに低酸素下での産熱調節には副腎皮質ホルモン、自律神経および中枢機転が関与しているものと考えられる。

139. 大山 浩 (九大第1生理)

単一 Ranvier 絞輪膜における K-carrier system

高濃度の KCl 溶液中で見られるいわゆる prolonged action potential なるものは、巨大神経線維について展開された興奮のイオン説、又は two conductance 説が成り立つならば K-carrier の活動化により正常では外向きの電流となる K イオンが、内向きの電気化学勾配に沿って流れ込んで、自己再生的な脱分極を起すこととして、少なくとも定性的には説明出来るであろう。

単一 Ranvier 絞輪膜では、正常の活動電圧発生には著明な K コンダクタンスの増大が見られないことは種々の観察から明かである。しかし高濃度 KCl 溶液中で prolonged K response の見られることは巨大神経の活動電圧の経過を説明するに必要であった K 透過性の増大が、絞輪膜にも存在することを示唆する。

正常の Na と高濃度の KCl とを含む K-過剰溶液中で絞輪膜に prolonged response を発生させると、正常の活動電圧と変らない急速な電位変化と、その falling phase に続くゆっくりとした脱分極との 2 つの相が明かに区別出来る。前者は Na により、後者は K により、両イオンが相互に他の代用はしない。

同じ溶液中での voltage clamp 法によれば、通常見られる Na 電流の他に、小さな depolarization によりゆるやかに増大する内向電流が見られる。その外向に転ずる点と KCl 濃度との関係からこれは K 電流と推定される。これと Na 電流とは相互に独立に発生させることが出来、各イオンにたいして選択的に働く相互に独立な 2 つの carrier systems の存在が考えられる。しかしこの場合 K-carrier system の活性化は悉無律的であり、膜電位恢復による活性化停止の時定数は数十ミリ秒にも及び、巨大神経における K-carrier system の行動はかなり異っている。

実験供覧

1. 勝木保次・小倉幸一 (東京医歯大医第 1 生理)

- 1) マルチチャンネルデータレコーダー
- 2) ワイドレンジテープレコーダー

専用テープレコーダー、電子装置、オシロスコープ及び刺激装置等をセットして、

- 1) に関しては、

当教室に於て録音した脳波、インパルス、タイム、刺激時点、解説の 5 信号を再生しオシロスコープに表示する。但し解説は同時にスピーカーから場内に放送する。

- 2) に関しては、

刺激装置からのパルスの中を種々変えたものを録音再生するが比較のため録音再生の両信号波形をオシロスコープに表示する。

2. 田代郷太郎・和田正男・桜井 実 (東北大第 1 生理)

ブロムフェノールブルー法を用いた発汗の検出 粘稠性油状のシリコン中に混ぜた粒子 (数ミクロン) のブロムフェノールブルー (黄橙色透明) を皮膚面上に塗布する。発汗のある場合には汗滴が青紫色になって検出できる。且つこの塗布薬を拭い去ると汗口部にこの青紫色の着色が残り、汗口の所在を明らかに示す事が出来る。

3. 塚原 進 (福島医大第 2 生理)

- 1) 人体皮膚弾力性の測定
- 2) 長さを変えずに測定する装置
- 3) ガラスサーミスターによる温度の多数同時記録

4. 勝木保次 (東京医大医第 1 生理)

組織内細胞の直視検微鏡並びにその電気的活動の同時誘導法の供覧

実験要項 昨年の総会では摘出した組織細胞の観察法を供覧したが、本年は更に改良を加え、中枢神経系内の神経細胞が生きたままでは如何様に見えるかを示し、且その細胞の電気的活動を誘導する方法を供覧する。

5. 大原孝吉・近藤道子 (名古屋市大第 2 生理)

皮膚を通過の水分移行量の微量且連続的測定装置

発表者中の一人は 1959 年第 25 回独乙生理学会に於いて E. Heerd 氏と共同で小皮膚面 (10 cm²) に於ける不感蒸泄時の微量水分透過の連続測定装置を発表したが本装置は製作に可成り面倒な点があるので今回は一部改良した装置を展示する。

シンポジウム

第1日目 4月22日(土)

午前 8.30~12.00

第3会場

シンポジウム A 生体膜ポンプ機構

座長 吉村 寿人

解説口演

Active Transport 塚田 裕三

一般に生細胞の内と外では、細胞膜を介して物質分布の不均一があるのが特長である。更に細胞原形質と細胞内顆粒の間にもイオン組成の不均一性があることが認められている。そしてこれらのイオン分布の不均一性はイオンの膜透過性の有無によるのではなく、実際に濃度勾配や電位差に逆ってイオンの移動が起っている能動的な機構である事が Isotope の導入によって実証されてきた。又生体内で見られる吸収、分泌機構に就いても同様細胞から細胞への能動輸送系によることが明らかとなりこれらの現象はExcitable Membraneや腺細胞膜の性質を中心とした生理機能の基本的な問題として重視されている。この能動輸送は拡散、電位差、Solvent Drag等の物理的な力のみでは説明出来ないものと定義される。即ち生体膜では選択的に一定の物質が濃度と無関係に一方向に向って、濃度の低い方から高い方に移るのである。

この為には熱力学的にエネルギー消費を伴はねばならない。実際赤血球での K^+ 、 Na^+ の移動や、腸での $NaCl$ 吸収は代謝阻害剤、低温で強く抑制されるのである。然し生体膜での物質輸送はすべて能動的なものではなく、受動的なものも含まれている。Ussingはイオンが生体膜を受動的に移動する場合、水の移動がないものとすれば $\ln M_{1,2}/M_{2,1} = \ln a_1/a_2 + (ZF/RT)((\psi_1 - \psi_2))$ なる関係が成立することを認め、実験的にイオンの輸送現象がこの式と合致しなければ能動的なものと考えられることを示した。

($M_{1,2}$ 、 $M_{2,1}$ はIsotopeで測られたFlux; a_1 、 a_2 は化学活量、 Z は荷電量、 $\psi_1 - \psi_2$ は膜を介しての電位差、 F はFarady constant、 R はGas constant、 T は絶対温度を示す。)

即ち蛙皮による $NaCl$ の輸送系は Na が能動的なものであり、 Cl^- は全く受動的であることを確かめ、膜電位差の成因を明らかにした。

これと同様の機構は神経、筋に於いても認められるのであって Na^+ は常に細胞外に向って能動的にpump outされているが、medium中の K^+ 濃度と密接な関係をもち、 K^+ -freeでは抑制され、 K^+ -richでは促進されるのである。無髄神経では Na -pumpは代謝阻害剤で抑制され、ATPの添加で回復する。然し有髄神経や筋では阻害剤の効果は明らかでない。特に筋では2-4 DNPを作用させた時にはかえって Na^+ -outfluxの増加が見られるのである。又吉村らは唾液腺の如く常時分泌を営む腺では Cl^- -pumpがactiveに働いており部位によって方向が逆転していることを認めている。

この様な能動輸送の機転を考える上に、生体膜の分子構造がいろいろ想定されているが、電子顕微鏡の進歩に伴い具体的に膜の構造を視ることが出来る今日、物質輸送のtypeについても形態学の寄与は大きいのである。

生体膜での物質輸送を研究するのにCarrier(担体)を想定すれば現象を説明するのに便利な場合が多い。即ち物質輸送にmaximum levelがあったりcompetitionが見られたりするからである。又能動輸送を支えるエネルギー供与系が担体の再生の為に役立っているとも考えられるし、G-strophanthinや脳下垂体後葉ホルモンの如く筋、赤血球、蛙皮に於けるイオン輸送系に対して選択的な作用を有するものでは担体を直接blockするものであると考えるならば現象の理解が容易となるのである。近時Hokinらは睪からのAmylase分泌やアホウドリの塩腺からの $NaCl$ 分泌に際して磷脂質、特にphosphatidic Acid、phospho-inositidesの P^{32} のturnoverが著明に増大することから、これらの物質が分泌機構の担体として働いていると考えている。吾々も神経細胞へのアミノ酸の能動的蓄積に際し、脳組織のCytoplasmic Particulatesに局在する磷脂質の代謝回転が増大することを認め、或る種の細胞膜では物質輸送の担体となりうる可能性を示唆した。又Electronや H^+ の輸送の場合は呼吸酵素自身が担体となりFeのvalencyの変換に共働して移動が行はれる場合もある。

以上の如く物質輸送の担体の研究が重視されて

来ているが、担体は物質或いは生体膜の種類によって高度な特異性を有するものでなければならずこの点酵素蛋白を考へることも有力な手段となるであろう。

1. 今村 昭・佐々木長代 (京都医大同位元素研) 蛙皮の Na 輸送に及ぼす副腎皮質ホルモンの影響

Ussing の Short Circuit 法により、切出した蛙皮が能動輸送する Na イオンの netflux に相当する短絡電流 I を測定し、又 ^{22}Na を用いて Na の influx M_i 及び outflux M_o を測定し、これ等に対する副腎皮質ホルモン desoxycorticosterone-glucoside DCG, progesterone, corticosterone 及び hydrocortisone の影響を調べた。

既に報告せる如く DCG の $5\mu\text{g/ml}$ 迄の濃度に於ては M_i 及び I は対照と殆ど差がないが、若干の例に於て M_i 及び I が増加しているの、短絡電流 I に対する影響を更に委しく吟味した。皮膚の内側 (真皮側) に DCG を $1\sim 10\mu\text{g/ml}$ の濃度に投与する時には I は確実に上昇する。皮膚の外側 (表皮側) に $1\sim 10\mu\text{g/ml}$ の DCG を投与する時には同濃度に内側に投与する時よりも効果は小である。DCG 投与時の短絡電流の増加の原因は主として Na-influx の増加によるもので、Na-outflux の低下のみにてはこれを説明することが出来ない。

progesterone は若干短絡電流を増加させた例があるが、その効果は明確でない。corticosterone 並びに hydrocortisone は同一濃度の DCG に比して僅かではあるが短絡電流を確実に上昇させた。

蛙皮の表皮側には DCG の受動的拡散に対する障壁が存在し、Na-pump は真皮側に近く存在すると考えられる。又 mineral corticoid の Na 輸送促進作用は Na-pump の Na⁺ carrier system に本質的な関係を持つと思われる。

DCG 投与時に於ける短絡電流の上昇に伴う Na-influx の増加、Na-outflux の減少という flux に対する見掛け上相反する DCG の効果を、蛙皮両面に於ける受動的交換拡散の模型によって統一的に説明することが出来る。

2. 吉村不二夫・入江正昭 (慈恵医大組織)

唾腺分泌機構の電子顕微鏡的研究 特に正常

及び Pilocarpine 投与イヌに於ける顎下腺の電子顕微鏡的研究

イヌの顎下腺の各種細胞が神経的要因によって如何に動くかを電子顕微鏡的に追究した。

此の研究は分泌吸収に関係ありと考えられる変化を形態学的に分析することを目的としたものである。ラボナール麻酔の下に雄性成熟正常イヌ (体重 13kg) の一側顎下腺の大部分をとり除き、次で 1% 塩酸 Pilocarpine 0.05cc/kg を皮下注射し、15分後に動物より対側の顎下腺を摘出した。注射前後に摘出した顎下腺を電子顕微鏡及び光学顕微鏡によって比較観察しその変化を検討した。

pilocarpine 注射15分後には唾液分泌量はよく増大するが此の時顎下腺終末部と線条部との細胞の超微細構造をしらべたところ次の事柄が知られた。終末部細胞内に存在する粘液顆粒は注射後腺腔内に eccrine 分泌の方式によって盛んに放出される様であるが、peak は既に過ぎていることも疑われる。同時に細胞質には様々の段階にあると考えられる特徴ある顆粒が多数出現した。此の時細胞の基質には一般に microsome が増加していた。放出と合成とは恐らく余り時間を距てないで履行されるものであろうが放出が先行する様に理解される。正常時には結びつきが強かった細胞はゆるくなり、その間に広い空間が存在する様になる。そこには両側細胞原形質小突起の著明な interdigitation が見られた。即ち前者は蛋白を主成分とした有機物質の放出、後者は水分及び溶媒の移動を意味する様な知見であった。Myoepithelium は Pilocarpine 注射によって基底側より内方に膨隆し、それと腺細胞との間にもやはり前述の空間が広がり、そこに割合明瞭な cytoplasmic projection が両側細胞より突出していた。Myoepithelium の内方への膨隆は収縮を意味するものであって腺腔に貯溜した物質を外方に移動させるのに役立つ様に想像される。線条部細胞は Pilocarpine によって自由縁直下に緻密な小顆粒及び vesicle が集積されるのみならず、中には小さい長桿状体も発現した基底部に見られる infolding には別に変化が起きなかった。線条部では細胞間の接合状態は正常と異ならない。線条部に於ける吸収を意味する様な形態学的所見は今回のイヌを用いた研究では得られなかった。

3. 吉村寿人・井上太郎・今井雄介 (京都府医大)

1生)

唾液腺の水分塩分々について

過去約10年に渉って我々は唾液腺のイオン分泌の機構について研究して来た。研究対象は総て犬の顎下腺、耳下腺及び舌下腺であって、比較生理学的にその細胞構築と分泌唾液組成との関係、micropuncture による腺底部分泌液の分析、stop-flow analysis による導管部機能の検定、腺灌流による唾液分泌と酸素消費量との関係、外部誘導法による salivogram の描記等の方法を用いて研究した。以下はその結論の要約である。

唾液の分泌は分泌神経の電気的刺激やピロカルピン刺激等によって惹起せられるが、この際腺細胞に存する Cl-pump が activate せられて ATP をはじめとする化学的 energy や酸化 energy が消費せられて水分塩分の分泌が行われている。而してかかる Cl-pump は chorda tympani によって activate せられ、交感神経によって抑制せられている。腺の acinus に於ては Cl-pump の作用に伴って Na イオンや水分が passive に transport せられて略々等張性の原唾液が産生せられ、一方導管の striated part に存する Cl-pump はイオンの逆吸収に関与し、その結果唾液は低張性となって分泌せられる。

ところで唾液のイオン濃度は血液の夫を反映する事は勿論であるが、灌流実験によって犬顎下腺を灌流し、その血液のイオン組成を正常に保った場合に於ても、犬の体循環血のイオン濃度乃至は滲透圧を上昇せしむれば、その影響は神経を介して腺に及び、唾液のイオン濃度を上昇せしめる。これはこの際血液滲透圧の上昇が間脳に存する滲透圧調節中枢の興奮性を変化せしめて何等かの神経を介して腺のイオン分泌量を変化せしめたものと考えられる。

以上の如き神経作用による唾液の分泌調節以外に hormone 殊に mineral corticoid (DCA) によっても唾液のイオン分泌量は変化する。即ち DCA を長期間投与すれば striated part に於けるイオンの逆吸収には殆んど変化をみとめぬが acinus に於けるイオン分泌量(殊に Cl^- と Na^+) が低下する。しかもこの際 DCA は mucous cell には殆んど作用せず、主として serous cell に働いて active transport に関与する enzyme system に持久的に作用するものと推論せられる。

尚ほ唾液の分泌に際しては腺細胞内にて産生せ

られた唾液が細胞間隙を通して分泌せられると信ずべき根拠が慈恵医大吉村等の電子顕微鏡所見に見出された。又腺に存する myoepithelium は律動的に収縮して唾液排出に関与する事を分泌圧曲線を描くことによって実証した。

4.°北原怜・田中育郎(熊本大1生)

胃粘膜による胃酸分泌に及ぼす電流効果に就いて

今日考えられる胃酸分泌機序に就いては、先ず H^+ は炭酸脱水酵素の存在のもとに呼吸によるエネルギーの供給を受けて分泌され、又 Cl^- は Høgben, Rehm, Heinz 等の研究により electromotive な Cl^- の他に active な Cl^- の分泌がある事が明らかにされている。然しながら H^+ と Cl^- は全くその分泌機序を異にしていると考えられる。何故ならば Cl^- は serosa(S) から mucosa(M) への単なる輸送の過程であるが H^+ は粘膜内(壁細胞)での生成過程が存在し、そしてそれが輸送過程へと引継がれ分泌されるからである。演者はこの観点に於いて実験を行なつて来たが、今回は胃粘膜の S から M へ又はそれと逆方向の電流 ($0-1.1 \text{ mA}/1.5 \text{ cm}^2$) を流しそれに対応する H^+ 分泌並びに O_2 消費の動きに就いて検討を加えた。又胃粘膜を short circuit して 0 mV の状態に保ち、この状態に於ける胃粘膜の O_2 消費、 H^+ 分泌、short circuit current, swelling などに及ぼす温度効果を調べ、 H^+ 生成系に於ける代謝の様相に就いて検討を加えた。先ず最初の 1.5 hr に於いて S→M 或はそれと逆方向に通電すると $\text{H}^+ = 1.7i + 1.0$ ($\text{H}^+ : \mu\text{eq}, i : \text{mA}/1.5 \text{ cm}^2$) の関係があり $0.6 \text{ mA}/1.5 \text{ cm}^2$ (M→S) に於いて完全に H^+ 分泌が抑えられる。 O_2 消費に於いては、電流の方向並びにその大きさによって何等影響を受けることなく $1.5 \mu\text{l}/\text{mg}/1.5 \text{ hr}$ 値を示した。これらの事実から、電流の効果というものは、単に H^+ の transport system のみに作用し H^+ の formation system に作用しないという事が窺えるわけであり、事実 $0.6 \text{ mA}/1.5 \text{ cm}^2$ (M→S) 通電での H^+ 分泌抑制状態は通電の方向を (S→M) に反転させることにより直ちに分泌が誘発される事から明らかである。その事は細胞内に H^+ が特別の形で蓄積されている事を意味する。又 short circuit state に於ける温度効果から、 H^+ 分泌に必要な O_2 は最低 $0.8-1.0$

$\mu\text{l}/\text{mg}/1.5\text{hr}$ 必要であり、この値は H^+ 分泌の lag time に於ける全 O_2 消費量と全く一致することから、 H^+ 分泌に必要な最小のエネルギーが計算出来る。猶電流効果に基づく glucose の取込み並びに swelling の問題、それから温度効果に基づく膜電位 short circuit current の動きに就いて、 H^+ 分泌を中心として検討を加えつつある。

5. 浅野智秋 (金沢大2生)

腸管における無機陰イオンの輸送について

腸管における無機陰イオンの行動については、 Cl^- イオンは受動的に Na^+ イオンの能動輸送に従って粘膜側から漿膜側に吸収され、 Cl^- イオンは逆に能動的に漿膜側から粘膜側に排泄され。無機リン酸イオンの Influx (粘膜側から漿膜側) は化学的結合を介し、Efflux は物理的経路によることが明にされている。しかるに無機リン酸の Efflux の粘膜 漿膜間の電位差の変化に対する行動は、単なる純溶液内の拡散によって説明されない。同様の現象が I^- イオンの Efflux にも観察され、陰イオンの行動は能動的受動的たるを問わず膜の内外に存在する電位差に対して単純な反応を示さない。この現象を膜自体の電荷、即ちイオン交換膜としての性質から追求する。

6. 松谷天星丸・永田 豊・塚田裕三 (東邦大2生)

脳切片でのアミノ酸の Active Transport について

脳切片では各種のアミノ酸が medium 中よりその濃度勾配に逆って神経細胞中に能動的にとり込まれる。私共は神経細胞膜でのアミノ酸の能動輸送系について研究を行って来たが、アミノ酸の種類によって細胞膜での Carrier System が異なることも考へられるのでアミノ酸の構造とその蓄積の度合、拮抗関係について検討した。

モルモットの大脳皮質切片を用いて、先づ GABA-誘導体 (各 5 mM) についてその active accumulation を比較した。アミノ酸の定量にはペーパクロマトグラフィを用いニンヒドリンで発色比色定量を行った。GABA と同様、 ω 位にアミノ基を有する ϵ -アミノカプロン酸、 β -アラニン、グリシン及び 2, 4-ジアミノ酪酸では GABA と同程度の能動的蓄積がみられたが、 α -アミノ酪酸、 γ -N アセチルアミノ酪酸では能動

的蓄積は殆んど認められず、又 γ -アミノメチリールメチルでもそのとり込みは全くみられなかった。これらのことから GABA-Analogues の取り込みについては、 ω -位の NH_2 基と COOH 基が一定の間隔で遊離の型で存在することが必須条件であることが明らかとなった。

次に medium 中に二種類のアミノ酸を各々 5 mM 同時に添加してその取り込みを比較検討してみると、構造類似の GABA と β -アラニン、GABA と ϵ -アミノカプロン酸との間には明らかに競合阻害がみとめられた。然し GABA と 2, 4-ジアミノ酪酸、GABA と α -アミノ酪酸の間では GABA の取り込みが抑制される。中性アミノ酸である GABA と酸性アミノ酸であるグルタミン酸及び GABA とアスパラギン酸の間には全く競合阻害は認められず Carrier-System が異なる可能性が考へられる。又グルタミン酸とアスパラギン酸、グルタミン酸とグリシンではグルタミン酸の取り込みが特に強く抑制された。L-及び D-グルタミン酸を同時に添加すると光学的差に関係なくほぼ同程度にとり込まれた。これらのことは神経細胞膜を介してのアミノ酸の能動輸送がアミノ酸分子の構造と密接に関連したものであることを示すもので膜に於ける molecular morphology の上から興味がある。

又細胞膜の機能及び構造を傷害する目的で低濃度の Detergent (TritonX-100) を作用させるとグルタミン酸、GABA の蓄積が減少する事を認めた。

7. 大山 浩 (九大1生)

単一 Ranvier 絞輪膜における K-carrier System

(本演題はその内容が生体膜ポンプ機構を論ずるものとしては不相当である事が口演によって始めて判明し、且口演者自身よりも本演題の提出の当初に於いて当番幹事を偽囁せんと意向より出たものである事を明言するに到ったので、これは学会運営上甚だ不都合の事であるとの見地から当番幹事の責任に於いて本題は一般口演に属せしむる事とした。)

第1日目 4月22日(土)

午後 1.30~5.20

第3会場

感覚受容機構の電気生理

座長 本川 弘一

解説口演

感覚の受容機構の電気生理学

勝木 保次

連続的過程である外界の刺激を入力とし、中枢への情報として離散的な神経インパルスを出力とする受容器は一種の電気的な transducer でこの coding mechanism と情報の内容が問題の焦点である。刺激に直接応ずる受容細胞の連続的活動の可能性から、電気現象としては局所的な slow potential が問題となる。この様な考えは1930年頃既にあったが、当時猫蝸牛のマイクロフォン電位が発見され、1943年に至り、Granit 等は眼網膜に於いて generator potential なる名称を提議し、更に1950年に至り Katz によって蛙足趾筋紡錘体より明確な slow potential が記録された。次いで1955年 Alvarez-Buylla 等と Gray & Sato は殆んど同時に単一のパッチニー小体より同様の電位を記録するのに成功、この頃より微小電極法の発達はこの方面の研究を急激に促進させた。

Gray は単一受容細胞とその集合体に見られる slow potential を Receptor potential と Generator potential にそれぞれ区別しているが、両者の関係は必ずしも簡単でない。Receptor potential については多くの受容器の中、カプトガニの側眼、猫のフアテルパッチニー小体及びザリガニの張受容器に於て詳しいことが知られてきた。以上の三者はすべて第一次感覚細胞に属し、後二者は近縁であるが、前者は全く異なる種類のものであるに拘らず、現在迄に明かにされた事実は驚くべき類似性を示している。

カプトガニ側眼は Hartline, MacNichol, Ratliff, 富田, 菊地, 田中, Fuortes 等により、側眼を構成する Ommatidium 中の恐らく retinula cell が光刺激により receptor potential (Ommatidium action potential と呼ばれている) を発

生、これが電気緊張的に eccentric cell に及びこの細胞体から延びる線維の起始部で coding が行われるという。パッチニー小体は Gray, 佐藤, Loewenstein 等によって研究され、小体の中軸をなす神経線維の末端無髄部に多くの受容器単位が並び外部よりの圧により変形をうけてここに receptor potential を生じ、これより電流は線維内を流れて小体内にある最初のランビエー紋輪に達して coding がおこる。甲殻類張受容器は Kuffler, Eyzaguirre, Edwards 等によって筋の近傍にある細胞体より長く延びた dendrite は筋線維とからみ、筋伸展によってうけた dendrite の変形によって生じた receptor potential は細胞体を越えて線維の起始部に迄及びここに coding がおこる事が明かにされた。

以上の実験結果は全く驚く可き一致を示しており、この Generator potential の発生は、光刺激又は細胞の器械的変形によって膜の ion が透過性に変化をきたすのであるが、かかる細胞膜の conductance 増加の原因は眼の場合は化学的物質の分泌によるといわれ、他の二者の機構は明かでない。

又この電位発生に関与する ion については伝導性パルスの場合と同じく Na イオンが重要な役割を果している事も Gray, 菊地等によってそれぞれ確められている。

一方高等動物の受容器については第二次感覚細胞に属するものが多く、その構造の複雑性から尚論争中の問題が少くない。先ず眼網膜については Svaetichin の発見した所謂 S-potential の論争は彼等自身及び本川, 富田, 御手洗, 田崎(京)等の研究によって次第にその性質が明かとなり、現在では Electroretinogram の分析と関連して研究が進められているが、真の光受容細胞である円錐, 桿状細胞の活動は電気的には著明でなく、むしろ化学的伝達を考える人もある。

音波受容器である蝸牛の電気現象即ちマイクロフォン電位は Békésy 及び田崎(一)によってその発生は有毛細胞による事は確定的となったが、この電位発生の機構は Davis 等の仮説はあるにしても尚、不明の点が多い。

化学的受容器である嗅味覚器の受容機構については前者は Adrian, Ottoson, 高木, 後者は Zotterman, Beidler, 佐藤等によって研究がすすめられているが分化の度が低いため実験そのもの

も困難であり、他の受容器に比して不明の点が多い。

以上はすべて刺激の受容に関する知見であるが中枢への情報伝達機構の一環としての制御機構も下等動物に於ては末梢に見られている。これはカプトガニ眼及び甲殻類張受容器について前者は富田, Hartline 後者は Kuffler, Edwards, 萩原等によって、神経系の他の部に見られるシナプス抑制の一種であり、その機構も類似していることが明かにされた。高等動物に於けるこの種の現象は充分明らかでない。

1. 佐藤昌康 (熊本大2生)

振動刺激受容器としてのパチニ氏小体

パチニ氏小体は体外または体内の急速な運動を感じる受容器であると考えられる。体温では50-1000c/s の正弦波状の振動刺激に応じるが、250-300c/s に至適周波数がある。この応答周波数の範囲は我々が振動感覚として感じ得る周波数と同じである。室温(20-26°C)では、応答範囲が10-500c/s にうつり、500c/s 以上の刺激に対してはインパルスの発生がみられない。室温の至適周波数は150-200c/s にある。

振動刺激に対する receptor potential を記録してみると、低周波より150-200c/s に周波数を増大するに伴い各 cycle に対する receptor potential が増大し、更に周波数を増すと receptor potential が減少してくる。即ち周波数-閾値関係の基礎となるのは各 cycle に対する receptor potential の振幅である。150c/s 以上の刺激では receptor potential は加重を示し、300-460c/s で加重した receptor potential に依る脱分極が最大となる。しかし、此の周波数では閾値が高くなり、500c/s ではインパルスの発生がみられないことがある。これは receptor potential の加重に依る知覚終末の持続的な脱分極によって、第一の絞輪が不活性化されたが為であると考えられる。

高い周波数の振動刺激に依る receptor potential の減少は、パルス状の機械的刺激を反復してパチニ氏小体に与えても刺激中及び刺激後にみられる。この抑制効果の強さと持続時間は刺激の強さ、頻度、持続時間の函数である。

2. 新島 旭 (新潟大1生)

腸間膜の求心性神経支配について

蕨の腸間膜内の有髓求心線維を末梢側に向けて追求して行くと、その直径はやや細めとなる傾向があり、またラ氏絞輪間距離が著しく、小さくなるのが認められた。更に末梢側では髓鞘は大小不同となり、遂には消失して、細い無髓線維の所々に神経終末らしき多数の小球を見出した(メチレン青染色)。次に内臓神経幹、腸間膜神経幹、及び腸間膜内の末端近くの有髓線維の三つの部分に於て、線維の太さと、絞輪間距離との関係を調べて見ると、その何れの場合に於ても、直線的な関係が認められ、その比は、約 1/140, 1/60, 1/15, である事がわかった。即ち、太さが同一の場合、同一距離に於て、腸間膜内の神経線維は、内臓神経線維に於けるよりも約10倍の数のラ氏絞輪を持つことになる。略同一の太きの神経線維で、この両者の伝導速度を比較して見ると前者は後者よりも 1/20 程度遅くなっている事が知られた。測定上の不正確さを考慮に入れても、末梢部に於て伝導速度は絞輪間距離の減少と共に遅くなっていると結論出来る。機能上から見ても構造上から見ても神経終末近くの求心線維は神経終末の部分より発生する receptor potential と密接な関係を持つことが推定されるが receptor potential に相当する長い直流刺激を与えた場合にも repetitive な求心衝撃を観察出来た。

尚、従来内臓神経線維はオスミウム酸に濃染するグループと、淡く染るグループに分類出来ると言われているが、腸間膜よりの求心衝撃を記録後オスミウム染色を行うことにより、腸間膜及びその他の腹部内臓からの有髓求心線維は、運動神経線維、或いは皮膚の感覚神経線維と同じく濃染するグループに入る事が確かめられた。この意味に於て A 線維であると言えるかも知れない。

3. °本間三郎・高野光司 (千葉大1生)

脊髄内伝達よりみたる筋紡錘感覚受容に就いて

運動ニューロンを単シナプス反射によって発射をせしめるに必要な求心性インパルスは、筋がその拮抗筋の収縮と同等な相性伸展によって作られる。このような筋の相性伸展によって、筋紡錘の感覚受容は求心性神経にインパルス間隔の一定なる系列の発射を起す。このインパルスの間隔の変化率と筋相性伸展の変化率との関係は筋紡錘定数

として求められている。

一方このような求心性インプルの発射と運動ニューロンの発射の関係については、やはり一定の相関関係があるように思われる。例えば、相性筋伸展の伸展率を高め、急速にしてやると、それだけ反射によって生ずる筋活動が、早く現われ、且つ大きくなる。このことを正確に解析するため、前根より単一運動神経を分離し、その中枢端より所謂前根スパイクを導出した。筋伸展後、前根スパイクの生ずるまでの応答時と筋相性伸展の伸展率の関係を求めた。前根スパイクの応答時を求めた理由は先に微小電極法によって得られた EPSP の知見に従っている。即ち筋相性伸展によって生じたいくつもの求心性インプルスは EPSP の加重によって一定値に達し、運動ニューロンの発射をおこすものであるが、EPSP の発生経過の相異によっても、運動ニューロン発射の一定値に変化のない即ち適応がないとすれば、運動ニューロン発射までの時間即ち応答時が、求心性インプルの発射系列と関係をもっと考えたからである。

このようにして、相性筋伸展の伸展率と応答との関係をヒラメ筋、腓腹筋、前経骨筋について求めたが、ヒラメ筋と前経骨筋に相異がある。即ち後者の関係が著しく、これに相性伸展の伸展率のわずかの違いによっても、運動ニューロン活動も異なることを意味する。

4. °島田久八郎・古屋周治(新潟大2生)

伸展受容器の興奮に関する二三の考察

①肺の機械的受容器の興奮が肺の伸展、張力、体積および内圧とどのような関係にあるかを調べた。ヒキガエルの迷走神経・肺標本をつくり、単一求心性神経線維の衝撃頻度と肺の種々の機械的状态と対応させた。対象とした sensory unit としては興奮の時間経過を調べやすくするため、主に slowly adapting unit を使用した。肺に錘による負荷を与えて伸展および張力と衝撃頻度との関係を求めた。衝撃頻度は張力と対数的な、また伸展とは直線的な関係になった。これは肺あるいは受容器の長さ、張力曲線がほぼ指数函数的な関係にあるからである。等張力性刺激の場合 creep による伸展の時間経過がほぼ指数函数的な経過をとるときは、その伸展に対応する求心性衝撃の時間経過は受容器の適応との関係ではほぼ双曲線函数的な時間経過を示す。体積および内圧と、衝撃頻

度は簡単な関係にならなかった。

②ザリガニの伸展受容器で伸展と generator potential および求心性衝撃頻度との関係を調べた。generator potential と求心性衝撃頻度は常に直線関係にあったが、伸展と generator potential は S 字状の関係を示す。これは generator potential の発生および持続が伸展と簡単な関係でないことを示すものであろう。この点を受容器の機械的性質および温度効果などの点より検討する。

5. 山田守・岡田勝喜・高田茂・古谷光江(鳥取大1生)

感覚受容器の電気生理学的一考察

神経線維の興奮発現機の説明は、他の興奮性諸組織の興奮発現機構を知る上にも、重要な事であり、多くの研究が行われて来ている。しかし、その刺激は電気的方法によるものが多い。我々は別種刺激である機械的刺激を用いて、それが興奮を引き起す機構を、追究しつつある。その目的のために、我々は、口腔内感覚受容器の機械的刺激に対する反応について、興奮の発生の状態、分類、生理学的性質について発表して来た。中でも、機械的感覚受容器は強度の単一機械的刺激により、反復興奮を起す事を明らかにした。そして又、この現象が神経線維において発現するかどうかをみ、それが有髄線維、無髄線維においても同様に起る事を確め得た。そして無髄線維に機械的刺激を与えた場合の結果から、反復興奮の発現条件の一つである、形質膜の長期の脱分極が、その現象に関与する事が明らかになった。そこで更に、その場合の線維膜内外の動作電位に関与するイオンの分布を調べる目的で、無髄神経線維に機械的刺激を加え脱分極を起させた場合の Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{++} の移動を蛍光分光分析装置にて観察した。そしてこれ等の結果を総合し、機械的感覚受容器の興奮発現機序を推論した。

又、一方、これに関連して、有髄神経線維における反復興奮発現時にみられる、動作電位の長期の持続に注目し、この時の神経線維膜の性質の変動を追究すべく、その電氣的抵抗の変化、回復状態等を検討し、又、その期間は代謝と関係があるとする説に検討を加えている。更に、その実験中にみられた、電気化学模型実験において顕著な、第Ⅱ臨界点にあたる、動作電位下降期の現象等についても検討し、報告したい。

6. 勝木保次・菅野義信・菅乃武男 (東京医歯大 1 生)

下等及び高等動物の聴覚末梢機構の比較

無脊椎動物で聴覚器官を持つものは一部の昆虫に限られている。比較生理学的見地から猫、猿等の高等動物とキリギリス、バツタ、蛾等の下等動物の聴覚の末梢機構を電気生理学的に研究したところ興味ある差異が見出された。最近電子顕微鏡的研究により昆虫の鼓膜器官の第一次感覚細胞も高等動物の蝸牛にある感覚細胞と同様に有毛細胞である事が明らかとなった。蝸牛の有毛細胞の所では刺激音と同じ交流性の電位変化(マイクロフォニック)が起るが、鼓膜器官では単相性の緩やかな受容器電位のみが得られ、マイクロフォニックは記録されない。この事は昆虫及び脊椎動物に於ける聴覚の発生源が異なる事に依るものと思われる。即ち昆虫の聴覚の固有受容器に近く、従って筋張力受容器に於ける電気現象と似ている。

昆虫の鼓膜器官では音の周波数分析は行われないう蝸牛はこの働きを持つている。有毛細胞は形態的に内側、及び外側の二群に分れているが、その機能的差異が明らかでない。

猿の蝸牛神経(第一次ニューロン)に微小電極を挿入して放電様式を調べると、応答野が広く、閾値の低いニューロンでは音の強さの変化に対しインパルスの数は徐々にしか変化しないが、応答野が狭く、閾値の高いニューロンではインパルスの数は急激に変化する。前者は外側有毛細胞に、後者は内側有毛細胞に分布していると考えられる。この結果は Békésy によって見出された皮ふの二点を刺激した場合、刺激が強くなれば閾値の高い方へ感覚が移動すると言う現象、及び音の調子の弁別は音がある程度強くならなければ出来ないと言う心理的現象と照し合せ、音の強さの弁別は外側有毛細胞へ、調子の弁別は内側有毛細胞に分布しているニューロンがそれぞれ主に関与していると考えられる。

7. 高木貞敏・渋谷達明・東野庄司(群馬大 2 生)

嗅覚の受容機構

エーテル蒸気を吹きかける時蛙嗅粘膜に O_n- 、Off- 遅電位の現われることは既に述べた。嗅粘膜上三、四ヶ所に電極をおいて遅電位を記録すると

嗅粘膜の活動を大体において論ずることが出来る。そこで遅電位を嗅球上の誘起脳波と比較すると次に示すように両者の間にしばしば平行関係が認められない:

1) 遅電位の大きさと誘起脳波の大きさとが必ずしも比例しないこと。

2) 遅電位が electro positive に現われる時でも誘起脳波が現われること。

これらの原因としてはエーテルが匂をもつと共に麻酔作用を有することが考えられる。実際に他の匂刺激によって発生した遅電位はエーテルによって打消される。しかしその場合でも誘起脳波は現われるから遅電位発生機序と求心性インパルスの発生機序とは異と考えられる。それを支持する事実としては次の所見がある。

3) Off- 遅電位が Off- 誘起脳波より遅れて現われること。

これより考えれば遅電位は求心性インパルスの Generator potential ではなく後者が前者の原因であり、たとえばインパルスが integrate されて遅電位が発生すると考えられる。

4) 次に嗅粘膜の両面に不十分極電極をあてて測定すると表面を負、内面を正とする 1~5mV の静止電位が認められる。蛙の皮膚の静止電位はエーテル蒸気の吹きつけによってしばしば電位差を減ずるから嗅粘膜の場合にもエーテル蒸気によって静止電位の減少することが考えられる。他方普通の匂刺激によっては嗅粘膜の静止電位と同方向に遅電位が発生する。エーテルはこの二つの相反する作用をもつから、そのいづれがより大きい電位を生ずるかによって電氣的陰性または電氣的陽性の O_n- 遅電位を生ずる。これに対して Off- 遅電位を生ずる。これに対して off- 遅電位の場合は刺激終了後であるからこの麻酔作用がなく常に電氣的陰性の遅電位を生ずるものと考えられる。

8. 富田恒男・橋本葉子・豊田順一(慶大生理)

ERG 様応答を示す網膜細胞について——

その細胞種類判定の為の 2.3 の試み

昨年の本総会で報告した如く、極めて細い電極(0.1 μ 以下)の使用により蛙の網膜内の異った深さから異った型の応答の細胞内記録が可能となった。これら応答の中で Group- II と吾々が呼んでいるものは、ERG 様の緩電位とその脱分極相(b-波及び d-波)に重畳するスパイク放電とから成

っている。乳頭上にパルス刺激を与えると Group-II neuron 内から放電が検出されることから、これが神経節細胞であることの可能性が大きい。他方に於て放電の潜時が長く、且屢々単一刺激に対し反覆興奮を以て応ずる等のことから、(1)電気刺激に対して敏感な網膜自体が乳頭部からの滑走電流に直接応じてかゝる放電を惹起したのではないか、(2)視神経中の遠心性線維が刺激された為の第2次的効果ではないか、等の疑問が依然として残される。演者らはこれらの点を解明する目的で次の実験を行った。

1. 視神経をつけた蛙網膜標本を用い、視神経を刺激して Group-II neuron 内から検出される放電は乳頭部のコカイン麻酔により全く消失する。このことから網膜の直接刺激の可能性が除外される。

2. 光に応答する単一視神経線維中には視神経の単一刺激に対して反覆興奮を以て応ずるものが屢々ある。この反覆興奮性は第1放電を生ずる閾刺激以上を用いる限り刺激強度に無関係で、又第一放電に対する閾下刺激では第2放電以下は絶対に現れない。試みに誘導部位と受容領野との中間をコカイン麻酔すると第1放電だけが残り後続放電は総て消失する。これらの成績は刺激による同一線維内の逆方向性興奮(第1放電)だけが後続順方向性放電を誘起する条件であることを示すもので、遠心性線維関与の可能性を否定し得る。

3. 網膜視神経層内の興奮伝導速度を測定し、速い線維群で 1m/sec 前後の値が得られた。このことは逆方向性刺激時の長い潜時を正当化する。

9. 山下栄三 (福島医大2生)

網膜内局所電位の分析

藁の inverted retina に 3M-KCl 入ガラス毛細管を受容細胞側から2本並べて挿入し、微小照射に対する活動電位を受容細胞層表面と内網状層の2カ所から同時に誘導し記録すると、受容細胞層の電気的応答(反応R)はERGと極性反対で形は類似の電位を示すが、内側層の反応(反応I)は鋭い負の電位である。反応Iは反応Rに比して局所性が強く、照射光の外側では記録されない。又、照射面積の増大にともない反応Rは増大するが反応Iは減少して2相性のスパイク放電様になり、両層の反応は全く異なる如くに見える。潜時から判断し反応Iは所謂P₃とは一致しない

し、又 KCl 滴下等により P₂ を消失させる時、反応Iは現れない。弱い背景照射により、反応Rは著明に減少するにもかかわらず、反応Iは減少しない。このことは反応Iは反応Rに比して錐体の機能を現す如く見えるが、チラツキ微小光に対する両者の融合頻度(CFF)には大差がなかった。しかしチラツキの頻度の変化により、両者の反応間に位相のズレが示され、反応Iが一つおきに小さい場合もある。10%の炭酸ガスを与えると、反応Rとスパイク放電とは反応Iよりも速かに消失する。以上の如く、反応Iは反応Rに比して局所的な反応であり両反応の相異は各々の起原が異なることを暗示するが、その解剖的部位や両反応の関係等については更に検討を必要とする。

10. °菊地鏡二・皆川幸子 (東京医大生)

光受容器活動電位に対する Ba⁺⁺ イオンの影響について

カプトガニの単一個眼の細胞内電位を微小電極法により誘導し、光照射による活動電位に対する Ba⁺⁺ の影響をしらべた。活動電位は通常 ommatidial action potential (OAP) と呼ばれる generator potential と、視神経末端に発生すると考えられるスパイク電位とよりなる。

既に発表した如く両者は低 Na⁺ 液中で可逆的に減少する。この作用はある興奮は組織で Na⁺ の代用となりうる Li⁺, Sr⁺⁺, TEA イオンでは代行されないが、本実験で Ba⁺⁺ では代行され得るという結果が得られた。即ち正常カプトガニ用リンゲル液中で活動電位を記録した後、外液を choline-Ringer (正常 Ringer 液中の NaCl のみを 500mM choline chloride で置換) に換えて OAP の減少したことを確かめてから更に外液を Ba-Ringer (正常 Ringer 液中の NaCl のみを 280mM BaCl₂ で置換) に換えると OAP の増大と、著明な延長がみられ、その持続は1分以上にもわたった。再分極はある potential level 迄は徐々に行われそれから急速に静止電位にもどるという経過をとった。OAP の延長の度合は標本、Ba-Ringer に置換した時間などによって異なるが“diffusion barrier”の大きさに左右される形質膜外部の Ba⁺⁺ 濃度にある範囲で依存することが考えられる。

高抵抗を介して誘導電極から細胞内に current pulse を各々、正常液、choline-Ringer, Ba-Ringer

液中で与えて、静止時の effective resistance の相対値を求めた。この測定により Ba-Ringer 中では膜抵抗の増大があるという結果がえられた。

以上の結果から Ba^{++} は OAP に対して Na^+ と同様な作用と共に、膜抵抗をも増大する効果を持ち、OAP の延長にはこの効果も関係していると推定される。spike-potential についても OAP とほぼ類似の効果がえられた。

第 2 日目 4月23日 (日)

午前 8.30~12.00

第 3 会場

シンポジウム E₁ 神経系における抑制と促進の機構

座長 大谷卓造

解説口演

中枢神経系に於ける抑制並びに促進機構の概説

大谷卓造

時間の制限のため本シンポジウムの論題は中枢神経系、それも脊椎動物の中枢神経系に限ることとした。また抑制とか促進とかの言葉は、厳密には、一つの神経要素 A が他の神経要素(群) B からの衝撃によって発火を抑えられたり、発火しやすくなることを指すものとする。即ち神経要素全体としての興奮性の変化が問題なのであって、応答性即ち例えば活動電位の増大や減弱が一次的に問題であるのではない。

抑制と促進の機構を考えるに当って、B の神経要素からの衝撃を外来の刺激と見做すと、その影響をうけるものは A の興奮性である。したがって一般に神経要素の興奮性の本態的な研究や、不応期、適応、反復興奮性などの研究も、抑制と促進の機構の解析には欠くことが出来ない (33. 109. 111. 113)。それゆえ討議には、それらの研究者の積極的な参加が切望される。

中枢神経系内で抑制促進の機構の最も明白になっているのは脊髄運動細胞へのシナプス伝達に関するものである。ネコの下肢筋の筋紡錘から起る求心性線維の衝撃は、直接にその筋及び共同筋を支配する前角運動細胞に達して、細胞膜の一過性の脱分極、即ち興奮性シナプス電位 (EPSP) を惹起する。また同じ求心性線維の側枝は 1 ヶの介在ノロンを経て拮抗筋を支配する前角運動細胞

に達し、細胞膜に一過性の過分極、即ち抑制性シナプス電位 (IPSP) を発生させる。EPSP による運動細胞始節部の脱分極が始節部の閾値 (始節部は固有の細胞体よりも遙かに閾値が低い) に近づくほどそれだけ細胞の発火の促進を意味し、閾値に達すると発火がおこる。反対に IPSP による始節部の過分極は、それだけ始節部の発火を抑制する。

EPSP や IPSP 発生機構は、シナプス下の膜のイオン透過性の変化に基づくと考えられている。これは、通電によって運動細胞の膜電位を人為的に変化させた場合、また運動細胞内に種々のイオンを注入した場合のシナプス電位の変化から推論された。EPSP はシナプス下の膜のイオン透過性の非選択的増大によっておこり IPSP は主として Cl^- と K^+ の透過性増大に基づく。IPSP の抑制効果は細胞膜の過分極によるほかに、膜の抵抗を減少させることにもよる。

シナプス前線維の衝撃が EPSP や IPSP を発生させる機構については化学的伝達説が現在のところ絶対的優位を占めている。しかし脊椎動物の中枢神経系に於ては、Renshaw 細胞に対する ACh 伝達を除いては、その伝達物質が何であるかは未だ確認されていない。これは大きな盲点であり、またそれ故に GABA その他の ω -アミノ酸のシナプス作用や一般神経薬理作用が鋭意研究されつつある (E₁₂)。またザリガニで見出された電気的伝達乃至は直接的電気的影響が脊椎動物に於ても機能を持つていないであろうか (E₁₁)。その他 post tetanic potentiation (E₁₆) や所謂 remote inhibition の如く機構のなお不明な現象もあり、diffuse な normal な影響も未知の領域である。

制御や促進なる言葉は本来は随意性又は反射性運動に対して用いられて来た。この立場からは単に前角運動細胞の単発興奮に対するのみならず、motoneuron pool の時間的空間的に積分された活動に対するものとして考慮されねばならない (E₁₃, E₁₄, E₁₅)。適応、反復興奮、伝達物質の消耗と生成などの問題がこれに関与する。

知覚系に対する遠心性調節は近年特に注目されている問題である。筋紡錘に対する r 線維の支配機構を除いては、一般になお不明な点が多く、新しい事実を見つけること自体が大きな意味を持つ (E₁₉)。

大脳皮質では抑制性シナプスが優位を占め小脳皮質では興奮性シナプスが優位を占めるといわれる。しかし大脳皮質では構造の複雑さのために皮質電位の解釈にさえ意見の一致を見ない状態にある。この意味からも構造の比較的簡単な海馬の電気活動がしばしば研究されている (E₁₇, E₁₈)。

註 括弧内の数字は特に関連の深い報告の演題番号。

1. 古河太郎 (大阪市大1生)

Mauthner 細胞に於ける2種の抑制機序に就て
Mauthner 細胞は硬骨魚類延髄に存在する巨大な神経細胞で、左右に一对だけ存しその軸索は脊髓を下りし多数の運動神経細胞と連絡し尾の運動に関係している。この細胞には軸索側枝を介して作用すると考えられる抑制機序が極めてよく発達しており、一度細胞が興奮した後はその興奮性がしばらくの間低下する事がみられる。その興奮性の低下は相当強度にあらわれ、且つ直接刺激により一側の Mauthner 細胞のみを興奮せしめる場合に於ても両側の Mauthner 細胞に大略同程度の作用が発現する。

この抑制現象につき詳細に検討した結果それに全く機序をことにする2種の過程が区別される事が判明した。即ち第1の過程は Mauthner 細胞に逆方向性刺激を与える場合、細胞の spike 電位より約 2msec おくれて出現し約 15msec の間持続するもので、その間正方向性刺激による細胞の発火は著しく困難となる。この過程は脊髓運動神経細胞其他に於ける抑制シナプスの作用とその機序を同じくし、所謂 IPSP 機序に基くものと考えられ、その持続中は細胞体の膜の電気伝導度は著しく低下しそれと関連して細胞体内部から記録する場合逆方向性 spike 電位の高さの減少がおこる。しかし逆方向性 spike 電位の軸索小丘部への侵入が妨げられる事はない。第2の過程は若干早期にあらわれ、その持続は 1~2msec である。これは持続も短く、第1の過程程強力ではないが、その期間中正方向性刺激による発火が困難となり、同時に逆方向性 spike 電位の軸索小丘部への侵入が妨げられる。この過程は細胞外に発生した電気変化に起因して軸索小丘部の膜に過分極がおこりその部分の膜の興奮性の低下する事がその機序と考えられる。

2. 久野 宗 (山口医大1生)

γ-アミノ酪酸に依る脊髓の特異的興奮性変化
γ-アミノ酪酸 (GABA) を電流輸送法に依り脊髓諸細胞に作用させた場合、その効果には何等特異性が認められず、GABA は中枢神経に対する general depressant であると結論された (CURTIS et al., 1959)。その実験では GABA を単極イオンとして作用させて居る点に疑いをもち、GABA を血中に投与して双極イオンとしての脊髓に対する効果を観察し、次の結果を得た。(1)血中投与後、約10秒の潜時を以て伸筋系単シナプス反射は減少し、屈筋系単シナプス反射は増大する。(2)この効果は一過性(5~40秒)に現われ、短時間内の反復投与に依り消失する。(3)この効果の閾値量は約 0.3mg/kg であるが、1mg/kg と 10mg/kg ではその作用度に有意差は認められなかった。(4)之等の効果は血圧及び求心性衝撃の変化に由来するものではない。(5)之等の効果は無麻酔断頭猫(高脊髓猫)に於てのみ認められ、除脳猫では GABA は脊髓に対して無効であった。(6)之等の作用は NEMBUTAL 5~10mg/kg の麻酔に依り消失する。(7)皮膚神経及び高閾値筋求心性神経刺激に依り介在ニューロンの活動性を変化させると、屈筋系単シナプス反射の増大効果は消失又は逆転(反射減少)する。(8)赤筋系と白筋系伸筋単シナプス反射に対する効果は、赤筋系に於てより大であった。(9)脊髓運動ニューロンからの細胞内誘導に依り GABA は伸筋運動ニューロンに過分極、屈筋運動ニューロンに脱分極の膜電位変化を与える。(10)細胞内直接刺激により、GABA は伸筋運動ニューロンの興奮性を低下せしめ、屈筋運動ニューロンのそれを亢進する事が認められた。(11)GABA に依り単シナプス電位の変化も僅かに認められたが、その変化は多シナプス電位に於てより大であった。(12) GABA は或る脊髓介在ニューロンに選択的に作用し、その運動ニューロンへの常在衝撃を変化する事によって上記の効果を惹起するものと結論された。

3. 大島知一・高橋国太郎 (東大脳研生理)

脊髓運動ニューロンにたいする求心性高頻度発射の効果について (第2報)

前回にひきつづき Decamethonium bromide (C₁₀) による筋紡錘発射増強を利用して、高頻度求心性発射のネコ運動細胞に及ぼす影響をみた。

そして次に述べる事実が C_{10} による発射増強の著しい時期に一致してみられた。

(1) 求心性発射の増強した筋枝の単シナプス反射は減少する。しかし筋枝を筋より切断遊離したときでも、協同筋筋枝が残っていれば、やはり単シナプス反射の減少はある。

(2) 網様体単発刺激による前根発射は多少の増強がみられる。

(3) 減少した単シナプス反射は Tetanisation によって復活する。しかし、この Tetanisation 効果は協同筋筋枝には及ばない。

(4) 運動細胞の細胞内誘導によって、単シナプス反射の減少と一致して、単シナプス性 EPSP の減少、2~3mV の脱分極による静止膜電位の減少、膜インピーダンスのわずかな減少という結果が得られた。

以上の事実から C_{10} による単シナプス性反射の減少は、高度頻発射そのものによる EPSP の減少によるのであって、IPSP の抑制効果によるのではない。この作用点は、協同筋間に干渉があること、P.T.P. による復活があることから、前シナプス性或いは伝達物質にあるというより、後シナプス膜にあると考えられる。

一方、網様体刺激に対して運動細胞の興奮性は減少しないから、後シナプス膜の変化は限局している。これは、更に筋枝からのシナプスの分布が樹状突起等の、膜性質の変化が比較的限局しうると考えられる場所にあることを示している。

また運動細胞にみられた脱分極は、網様体単発刺激による前根発射の増強を説明しうる。しかしこの脱分極は、介在ニューロンの活動性の増強によるか、求心性発射が単シナプス性経路から直接作用したか不明である。

4. 高津 浩・石田絢子 (順天堂大2生)

°塚原仲晃・本郷利憲 (東大脳研生理)

固有受容脊髄反射の機能分化 (3) 主として前柱細胞の発射様式について

昨年の生理学会において、除脳猫の末梢神経を機械的に圧迫して Group I a 線維の伝導を遮断し、単シナプス反射が消失した後も強い伸張反射が残ること、及び C_{10} を静注して単シナプス反射が消失したときに伸張反射はかえって増強することから、Group I a 線維を介する単シナプス反射回路は伸張反射にとって唯一の因子ではなく

Group II 線維を介する多シナプス反射回路が伸張反射にとって重要な因子であることを述べた。今回は C_{10} 静注後に現れる伸張反射性発射を前根の単一運動線維から導出してその発射様式を分析した。注射前 phasic な発射様式を示した前根線維でも C_{10} 静注によって筋紡錘からのインパルスが増強するとすべて tonic な発射様式に変わるが、この場合にも前根線維の発射様式は2種類に分れ、筋を一定の長さに伸張しているあいだ中発射頻度の順応を示さない型と、徐々に発射間隔が延長してゆく型とがある。順応型の運動神経細胞は筋をゆるめると直ちに発射活動を停止するが、非順応型のもは筋をゆるめてもしばらくの間、後発射がつづき、この後発射の持続時間は C_{10} 静注後の伸張反射の強さとは平行して時間的に変化する。 C_{10} の適量を静注してすべての前根線維の伸張反射活動が tonic な発射様式に変化したとき、単シナプス反射の大きさ(或は firing index)を変えない程度の Nembutal 静注によって、すべての伸張反射性発射は再び phasic になる。これらのことから筋伸張によっておこる固有受容性脊髄反射には介在細胞を介する多シナプス回路が関与し、この介在細胞群の活動が前柱細胞の発射様式に大きな影響を及ぼすと考えられる。これら2種類の発射様式を示す前柱細胞に対する中枢刺激の効果と、筋伸張刺激の効果と比較した。

5. °相川貞男・中浜 博 (精神医研神経生理)

皮膚一皮質刺激による脊髄前角細胞の促進並びに抑制

フラキシディールで麻酔した猫の皮膚並びに大脳皮質(体制領 I・II)の刺激に依り惹起された前角細胞の活動を前肢の外側伸指筋神経より剔出した1~2本の神経線維の活動電流を記録することによって検討した。

皮膚一皮質、皮質一皮膚、何れの順に刺激を加えても、その効果は単一発火の潜時が短縮するか延長するか、単一発火の数が増すか減るか、これらの効果が混合したものであるか何れかであった。(1)試験反応の発火の潜時が条件刺激に依り短縮した場合、数が増大した場合、或は両者が起った場合、促進と呼び(2)潜時が延長した場合、数が減少した場合、これを抑制と呼んだ。

皮質一皮膚の順に刺激した時は抑制が短い刺激間隔(約80ミリ秒迄)で殆んど起り、長い刺激間

隔(約80ミリ以上200ミリ秒迄)では促進が起った。皮膚一皮質の順に刺激した時は促進が短い刺激間隔で殆んど起り、抑制は長い刺激間隔で起った。先行した皮膚刺激は促進を大部分惹起し先行した皮質刺激は抑制を大部分起した。

この事実より皮膚感覚は皮質による運動行為を活動化し、この活動化された運動は皮膚反射を抑制することが分った。

次に神経束について検討した場合にも先行した皮膚刺激は促進を、先行した皮質刺激は抑制を惹起した。然し束の場合は合計したものを記録しているので単一線維の場合と異なり先行した皮質刺激では促進だけしか分らなかつた。そこで延髄錐体下部を切断した後、束で活動電位を記録したところ皮膚一皮質刺激は矢張り促進を示した。このことより促進には錐体路系がなくてもよく、即ち錐体外路系を考えなければならぬことが分った。

6. 井上清恒・武重千冬(昭和医大生理)

Post tetanic potentiation, inhibition 及び脊髄の反復刺激よりみた脊髄反射の促進と抑制

ネコ、ガマの脊髄下位節の後根から脊髄反射弧に反復刺激を与え post tetanic potentiation を検すと脊髄全体が存在するとき、脊髄を上位から順次切除したときでは異り、脊髄上位の存在する部分が多い時ほど potentiation の程度は小さいが、その持続時間は長い。脊髄を上位から順次切除するに従って potentiation の程度は大きくなるが持続時間は短縮する。この現象は脊髄に直接反復刺激を与えて後、脊髄反射を逐時的に検しても同様に刺激の位置が脊髄下位に移るに従って potentiation の程度は大きくなるが持続時間は短縮する。以上の事実は脊髄反射は当該の反射弧だけで起るのではなく脊髄全体が反射に与ることを暗示し、脊髄上位が多く存在する程 tetanus 後の促進効果、抑制効果が大き、その代数和が post tetanic potentiation として現われるものと考えられる。上位脊髄の切除により抑制効果の減少の仕方が著しければ、脊髄上位の存在する部分が少いほど post tetanic potentiation の程度が大になる現象も理解出来る。そこでこの予想を確かめるため tetanus を与える個所を相拮抗する筋神経とし、tetanus を与える神経とその後に続く脊髄反射の変化を検する神経とを同一とする

と必ず post tetanic potentiation が見られ、tetanus を与える神経とは相拮抗する筋神経に test shock を与えると post tetanic inhibition が見られ、促進効果と抑制効果を分離することが出来た。而もこの場合は脊髄上位の存在する部分が多い時ほど促進、抑制効果が大きく、脊髄上位切断により抑制の減少の程度が著しい。これらの効果を代数和として作図するときはガマについては前述の現象と同様の傾向が現われ予想を裏付けることが出来たが、ネコの場合はそうはならない。又脊髄に直接刺激を与えながら脊髄反射を検すると、ある適当な頻度及び強度を用いると脊髄反射の促進と抑制とを分離することが出来る。抑制は低頻度の刺激で起り易い。

7. 藤田安一郎・酒田英夫(日医大2生)

岩村吉晃(東大脳研生理)

海馬に於ける apical dendrite の興奮と抑制について

先に報告したように、海馬の CA₁ 及び CA₂ の apical dendrite は、Schaffer collateral CA₃ 又は CA₄ の刺激で EPSP を発生し、それが十分に大きさに達すれば spike を発生する。又 Fornix に単発刺激を加へると、CA₁, CA₂ では深部陽性、表面陰性の誘発電位が記録されるが、この電位は apical dendrite の spike を抑制する。以下次の点を中心にして apical dendrite の興奮と抑制について考察した。

(1) 海馬の apical dendrite の EPSP の特徴はその立上りのおそいことであり、peak に達するのに数 msec を要する。従って、Schaffer collateral を刺激しても、apical dendrite に発生する spike の peak latency は数 msec 以上になるのが普通である。この原因について検討した。

(2) 海馬の apical dendrite の相対不応期は、通常 3^mmsec 内外であるが、時には 100 msec 以上に達する。この理由としては次の三点があげられる。

④ 脳の状態の変化による apical dendrite 自身の興奮性の変化。

⑤ Renshaw inhibition の可能性。

⑥ Inhibitory fibre が同時に刺激されている可能性。

(3) Granule cell layer 又は Subiculum に単発刺激を加へると CA₁, CA₂ の apical den-

drite layer と CA_4 とに, spike が発生する。 CA_1 及び CA_2 にみられる spike は, Schaffer collateral を刺激して発生する apical dendrite の spike と互に interaction があり, 且 laminar analysis を行うと, 両者は基本的には全く同一である。

CA_4 にみられる spike は, CA_4 pyramidal cell body から dendrite に及び, $100\mu\sim 800\mu$ にわたって, その振巾が殆ど減衰することなく記録される。これらの spike と seizure discharge との関係について検討した。

8. 沢 政一・丸山直滋 (新潟大脳研)

海馬単一ニューロンの電気活動

海馬はその構造上誘発電位法による分析にしばしば用いられているが単一 Neuron 活動の追究はそれほど多くは行われていない。

Barbiturate 麻酔下で, 猫の背側海馬表面からガラス微小電極を挿入し海馬錐体細胞の細胞内記録を試み, Alveus 表面, 反対側海馬, Fornix, 同側嗅内野等の単一並びに反復電気刺激を行った。

CA_{1-2} の neuron について見ると, 反対側海馬の刺激では潜時 7~10msec. 持続時間 100~150 msec. の過分極波が得られ, 反復刺激によってむしろこれは減少する。Fornix 表面の刺激では 5~10msec. の潜時の過分極波が見られ, 刺激が強いとこの波に先行するが又はこの波の初めに脱分極波が生ずる。嗅内野の刺激では脱分極波が主として見られるようである。

Alveus 表面刺激によって逆行性 spike, 直接細胞体刺激による Spike, 過分極波, 脱分極波が生ずるが, 刺激が弱ければ過分極波が得られ, 刺激が強くなると脱分極波がこれに加わる。これ等の波の型, 経過の様子, 2重刺激, 反復刺激等の結果から, 過分極波は IPSPs を脱分極波は EPSPs と見做される。

従って海馬 CA_{1-2} の錐体細胞は反対側海馬, Fornix を介する求心路から後シナプス性に抑制を受け, 嗅内野から恐らく Tr. temporo-ammonicus を介して後シナプス性に促進を受ける。但し Fornix の深部を通る求心路は促進性のものかも知れない。

Alveus 表面刺激の結果から抑制求心路線維は表面に近い部に, 促進求心路線維は遠い方の部に

位置するものと考えられた。又, 反復刺激の結果を皮質運動野 neuron の表面反復刺激の結果と比較して, 比較的弱い低頻度の刺激でも IPSPs の減少消失が起り易く, 従って強い, 高頻度刺激で持続的な脱分極状態が起り易いが, Spike 発火は必ずしも頻数ではない等の特徴が得られ, このことから海馬の Seizure discharges の抑制について論じた。

9. 平 則夫・鈴木寿夫 (東北大2生)

視覚系と網様系

外側膝状体における視覚的情報の伝達に対する網様系の制御の有無を研究するために実験を行った。

このため, 筋弛緩剤のみを用いたネコを脳定位装置に固定し, 視神経の単発刺激による外側膝状体の誘発電位を記録した。この誘発電位は無酸素に対する態度から, シナプスの前の活動電位とシナプスの後の活動電位との2つに分けられた。種々の時間間隔で先行する中脳網様系単発刺激によりこれらの活動電位が如何なる影響を受けるかを調べた。中脳網様系単発刺激後数百ミリ秒に亘って誘発電位の2成分中シナプスの後の活動電位の振巾が増大したが, シナプスの前のものは影響を受けなかった。

真に刺戟された部位を吟味する実験を行った。シナプスの後の活動電位振巾の増大は 1) 眼球除去ネコでもみられ, 2) 網様系以外の中脳刺戟では現れず, 3) チオバルビタール麻酔により可逆的に消失した。更に 4) 視神経に条件刺戟を加えると却ってシナプスの後の誘発電位の振巾は減少した。以上の事実から中脳網様系それ自身が刺戟されたのであって, 他の組織が電流滑走で刺戟されたための効果でない結論される。

この効果のメカニズムを知るために, 微小電極により視放線から得られたと同定された単位活動の中脳網様系刺戟による変化を調べた。この単位は中脳網様系の単発刺戟には応答しなかったが, その後数百ミリ秒に亘って視神経刺戟に対する応答確率が増加する例が多かった。

以上から中脳網様系が刺戟されると外側膝状体のシナプスは視神経からの衝撃を通し易くなり, ここで発火するニューロン数が増えたことになるので, 結果としてシナプスの後の誘発電位の振巾増大を来したと考えられる。

第2日目 4月23日(日)

午前9:30~12:00

第4会場

シンポジウムD 副腎皮質電解質ホルモンの生理

座長 中尾 健

解説口演

副腎皮質電解質ホルモンの生理

福田篤郎

副腎摘除動物或は Addison 氏病者に於ては顕著な塩水分代謝障害がみられ、副腎不全に於ける致命的経過を支配することは衆知の事実である。そして電解質代謝異常を防止する手段は、副腎皮質の主内分泌物である糖質ステロイドの欠陥の存続にかかわらず、生存を可能ならしめるといふ特殊な事情も存する。糖質ステロイドの投与を以てしてはこの電解質代謝異常を完全に改善することが出来ず、ここに糖質ステロイドと並んで電解質ホルモンが分泌されるであろうとの推定の下に、人工合成剤である DCA 様の働きを示すものの抽出分離が試みられ来た次第である。Simpson 及び Tait (1952~53) が従来の無晶形分割より Na 貯留を来す有効成分の抽出に成功したことは、一応長年の懸案に終止符を打つに到ったと考えられ、その副腎静脈血中の検出、結晶化、構造決定、更に尿中の排泄と矢継早やな進展を見、今日に致った次第である。

副腎皮質からは糖質ステロイドと並んで量的には極めて僅かであるが電解質ステロイドとしての aldosterone が分泌され、Na 代謝を中心に塩水分代謝を調節し、その homeostasis を司るであろうことに対して疑いを抱くものもない現状である。しかしながら技術上の制約もあずかって、その分泌機序に関しても解決をみず、その生理的意義・役割の確立も充分でないといえよう。ここに aldosterone に関する研究の問題点を指摘し、歴史をさかのぼり副腎欠損時の塩水分代謝障害及び aldosterone 登場前に合成製剤 DCA を以て行われ来た諸研究を展望し、皮質電解質ホルモンの生理的意義について検討を試みたい。

1) Aldosterone 分泌に関する研究については次の2点を反省したい。先づその多くが尿中排泄を対象に行われているが、それは分泌量のわずか

2~3% に過ぎず、加水分解抽出による回収率も極めて不良である現在、その方面よりする研究に期待がもたれない。又端的に副腎静脈血についての定量を行うにも、極めて非生理的な条件が附帯し、少量血液を以てしての定量が可能とならない限り、決着は期し難い。

2) 副腎摘除後の塩水分代謝障害に関しては著しい種族差のあることに注意をはらいたい。この事柄は副腎摘除後の無処置生存が、例えばウサギに於ては可能であることにも関連し、電解質ホルモンの生理的意義にも関することであるが、従来それは副腎の存在に帰せられ、殆ど考慮されなかった。なおこれに関連し、副腎摘除が皮質並びに髄質欠損を来し、又 Addison 氏病に於ても髄質がおかされ、副腎不全の像には当然髄質不全が関与することも考慮したい。

3) DCA 或は Aldosterone の作用機転に関する諸研究を顧み、DCA 投与が副腎不全時に於てのみ顕著にその特有な効果を呈し、従ってその作用顕現は条件付きと考えられることにつき検討を試みたい。この事柄は aldosterone が電解質代謝調節に主役を演ずるか否かを決定する上に重要であり、常時の食塩排泄調節に関しては尿細管再吸収よりも糸球体濾過量が重要な役割を演ずることを併せ考え、電解質ホルモンの生理的意義について考察する。

1. 福田篤郎・小林 丘・小山武一(千葉大2生)

尿中 Na, K 排泄の支配因子について

尿中 Na, K 排泄の支配因子を検討するにあたっては、先づそれが顕著な昼夜変動を示す事実を解析せねばならない。著者等は人体に於ける食塩排泄のそれは体温、代謝量と密接に関連し、それが糸球体濾過量を介して行われることを認めた。体位転換は循環調節に伴い食塩排泄変動を来しうるが、それは一過性であり、大勢は上記に従って決定される。

K の排泄にみる昼夜変動は必ずしも Na のそれと相関せず、別個な因子により支配される。酸・塩基平衡の他、それが pitressin 分泌に支配されるものの如く、pitressin 投与は K 排泄の増加を来し、同時に NH₃ 排泄の減少をみる。

なお上記に関連し、腎神経の食塩排泄に関する役割並びに電解質ステロイドの作用についての動物実験を報告する。

2. 中尾 健・平賀興吾・村山好道 (慈恵医大薬理)

ラットに於ける Na, K 排泄とステロイド (Salt-losing Hormone と考えられる Steroid に就て)

私共は新合成 steroid, pregnane- 3β , 5α , 16β , 16β , 20α -pentol (POL) が他に特記すべき生物作用がないにかかわらず副腎摘出ラットの尿中 Na 排泄を促進し, DOC 或は aldosterone を同時に投与した場合には, これらの電解質作用に拮抗し, 尿中 Na 排泄を促し Na/K を上昇せしめることを見出し報告した。これと前後して Wettstein 一派は adrenal genital syndrome 患者で Na 損失症状の著明な患者尿及び豚副腎から 3β , 16α -dihydroxy- 5α -pregnane- 20 -one を抽出単離し, このものに Na 排泄作用のある点から sodium excreting factor (SEF) と命名し, 所謂 Salt-losing hormone の存在を主張した, 興味ある点はこの両者が構造上極めて近似性を有していることである。副腎が果して sodium excreting steroid を分泌しているかどうかの問題については尚幾多の疑点があるが, その存在については肯定的な報告が多い。私共はこのような点から salt-excreting steroid 乃至は Salt-losing hormone 究明の基礎を得ようとして POL を中心として新しく合成された pregnane 系或は allopregnane 系 ol 化合物に就て, それらの構造と Na 排泄作用特に DOC との拮抗作用の関係を副腎摘出ラットを用いて追求した。

ラットは生後 45~55日, 体重 160g 前後の呑竜系 (雄性) を使用し, 飼料は実験動物中央研究所製固型飼料 CE-2 (Na; 0.6%, K; 0.84%) を用い水道水を飲用させたが副腎摘出24時間前より 1%食塩水に切替えた。副腎摘出後は飼料 CE-2 を除き代って角砂糖 (名糖製) 及び水道水を与えた。副腎摘出後24時間目に蒸留水4cc 又は 0.9%食塩水 4.5cc を経口負荷後 試料を投与して3時間又は4時間尿を採取し, 尿中 Na 及び K を焰光光度計で測定した。

現在までに得た結果によると副腎摘出ラットに於いて pregnane 系, allopregnane 系或いは pregnane 系の ol 化合物に DOC 或は aldosterone の電解代謝作用に拮抗する作用を有するものが多いことを知ったが salt-losing steroid 特に Sodium excreting steroid としての作用を有す

るには C_{16} 位に OH 基が存在していることが必要の様であるが, Wettstein の SEF は左程強力な作用を有していない。私共は natural の staroid-losing hormone か, それに近いと考えられる steroid を発見したが, 本物質の構造に就ては決定済みであるが尚二, 三検討の余地があるので当分保留し追って発表する。

3. 平田清文 (慶大内科)

水・電解質調節ホルモンの病態生理

体液保持の内分泌因子として ADH と Aldosterone は密接不可分の関係にあると考えられる。両ホルモンに関する演者等の測定法には尚多くの問題が残されているが, Secondary aldosteronism といわれる各種疾患において, 血漿抗利尿活性度並びに尿中 Na 貯溜物質はいづれも増加を認めたことから, 両ホルモンは体液貯溜に対し共に関与すると考えられる。

一方, ACTH, 各種の糖質コルチコイド, 副腎皮質抑制剤および Aldosterone 拮抗剤等のホルモン性利尿剤の利尿効果を臨床的に検討した結果, 副腎皮質電解質ホルモンの病態生理を理解する上に新しい見解を懐くに至った。即ち, 1, ネフローゼ候群における内外因性糖質コルチコイド利尿の発現には, 蛋白尿の改善, 従って血清蛋白の増加のみが必須条件ではなく, 糖質コルチコイドの全身性並びに腎細尿管細胞に対する直接的作用が想定された。2, ホルモン性利尿剤の利尿効果は屢々遅れて発現し, またホルモン性利尿では, 水・Na 排泄の増加に対して K 排泄には著変なく Balance study の結果は, 細胞内外両区劃より水・Na 排泄の増加, K の細胞内転送を認めた。これらの代謝様式は, 正常者における安静または安静無塩食利尿等の生理的利尿と相似の関係にある。3. 浮腫性疾患における尿中 17 -KS および chemocorticoid は浮腫期にいずれも低下する。以上の観察により, Secondary aldosteronism の病態は, 鉍質コルチコイドの増加, 糖質コルチコイドの比較的低下というアンバランスを基盤とし各種のホルモン性利尿剤は, このアンバランスを種々のレベルでは正することにより生理的利尿を可能ならしめるものと推察される。

副腎摘出動物では, 鉍質および糖質コルチコイド併用により急性の利尿効果が認められるが, 水利尿を主体とし, K 排泄は増加の傾向にある点

で, Secondary aldosteronism における内外因性糖質コルチコイド利尿とはその利尿様式を全く相違し, 病態の差違により副腎皮質電解質ホルモンの生理も異なることが結論された。

4. °阿部 裕 (阪大・中検) 吉田常雄・古川俊之・浦壁重治・三木謙・杉田実・北岡利雄・折田義正 (阪大吉田内科)

尿管電解質転送機構よりみた副腎皮質電解質ホルモンの作用

副腎皮質電解質ホルモンの Aldosterone (Ald) の生理が明かになるに従ひ Primary 特に secondary aldosteronism が臨上の大きな問題として取上げられつつあるが特にこの際浮腫の治療法を考えるに当つては従来の報告に見る Na, K の出納を見るのみでなく, 最大の Target organ と見做される尿管での作用機序を明かにする事が必要とされる。この点については未だ充分な説明がなく, 一般には交換反応促進が強調されているが矛盾も少くない。我々は各種 Ald 過剰症に抗 Ald 剤乃至尿管性利尿剤を投与, それぞれの尿管電解質処理能を検討し, Ald の作用の強弱, 乃至尿管性利尿剤による Na 転送抑制の有無に関わらず腎には一定の Na 排泄に対しては固有の K/Na 比の存在あることを見出し Na 転送系の或る部分が一次的に Ald により制禦されていることを推測した。この際尿管での転送の部位的特異性の存在することも充分考えられるがこれについては Stop-Flow 法により解析を試みた。即ち Malvin 時の方法を modify し, 雑種成犬を使用し, DOCA 負荷時の電解質排泄 Pattern を観察し, 次で無処置及び DOCA 前処置の犬に Ouabain, Digoxin SC8109 を静注し, それぞれにつき負荷前後の Na, K 動態を検討した。なほ糸球体, 近位及び遠位尿管の部位標識には Creatinin, Thiosulfate-Na 及び Na を使用した。DOCA 負荷では対照に比して Na の遠位尿管での吸収促進 K 排泄促進がみられ従来の灌流実験等の成績と一致をみた。Spirolaotone (SC8109) 及び抗 Ald 作用存在の推定される強心配糖体については DOCA 負荷無処置, いづれの場合に於ても遠位尿管での Na, 再吸収抑制が認められた。K の成績からは上記諸物質の抗 DOCA 作用を一元的に説明することは困難であるが, 先の臨床実験にみられた Na-Tubular-Load

に対し固有の K/Na 比の存在する法則は Stop-Flow 法の成績でも適応され, K の転送が Na に dependent であることが部分的にも想定された。加之, 遠位尿管での Na, 及び K の転送に部分的に差のあることも窺われ, これからも Na^+-K^+ 交換反応が優位のものでないことが推察された。

5 大島研三・°小田立男・石井昭郎・吉沢甚一郎
横田睦雄・鈴木敏弘・窪田英雄・磯貝勝
(日大内科)

アルドステロン分泌調節に関する研究
(特に神経性因子に就て)

Aldosterone は浮腫形成に密接な関係があるとされているが, これが浮腫の原因なのか或は単に二次的症候学的起因のものかは未だ議論の多い所である。従つて此の問題を解決するには Aldosterone の分泌調節機構を究明して行くことが一つの有力な手段と考える。我々は数年来此の問題にとり組んで来たが, 今回は調節機序の中で特に神経性因子の介存に就て現在まで研究して得た成績を述べる。

先づ方法論であるが, 従来の尿中の遊離 Aldosterone を対称とする研究では実際の副腎に於ける分泌量の変化を如実につかみ得ないうらみがあるので, 我々は (1) 尿中の Tetrahydrospounds 特に Tetrahydro aldosterone の動態をみるか, (2) 直接「イヌ」副腎静脈血中の遊離 Aldosterone の動態を追求することにした。前者に就ては研究が未だ緒についたばかりなので, 今後報告するとして, 本日は全部の実験を後者の手段によつた。

「イヌ」副腎静脈の採種方法及び Aldosterone 測定法は既に度々日本内分泌学会及び協研者の原著に発表している。採血方法は Nelson Hume 法に準じた。副腎静脈血中遊離 Aldosterone の測定法は我々独自のもので, 抽出以外の過程は理論的に尿に就ての Neher-Wettstein 法に基いている。又電気刺激は万能電気刺激装置を使用した。

以上の方法で次の結果を得た。(1) 両側総頸動脈結紮では Ald は著明に増量するが, 同時に此の領域の神経剝離を行えば増量しない。(2) 血圧調節神経である頸動脈洞神経は Ald 分泌調節に関係がない。(3) 内臓神経切断により Ald は減量, 電気刺激によって増加する。(4) 正常犬で両側頸部迷走神経を切断し, その中枢端を電気刺激した場合

には著変を認めない。(5)瀉血により予め Ald を増量させておき、其の後輸血と同時に迷走神経切断を行うと、当然起るべき Ald の減量が認められなかった。

第 2 日目 4 月 23 日 (日)

午後 1.30~3.40

第 4 会場

シンポジウム E₂ 神経系における抑制と促進の機構

座長 林 謙

解説口演

GABA は大脳皮質系の抑制及び興奮物質の母体である

林 謙

1950年高等動物の脳髄内に GABA が遊離して存在することがアメリカの Awapara によって発見せられた。同じ年、アメリカの Roberts は GABA の母体はグルタミン酸(GA)であることを、特殊な酵素があり、それは脳髄内のみあることを発見し、何か脳髄機能と重大な関係があると予想した。

1954年カナダの Elliott 及 Florey は化学的に脳髄から Factor I を抽出し、これが受容器や脊髄の働きを抑制すること、1956年 Factor I の最も大切な部分は GABA であること、これが中枢神経の抑制伝達物質(inhibitory chemical transmitter) であるらしいと言いつしたが、この時はじめて GABA の生理的の働きが生理学会に提起せられた。

既に日本の学会では1955年より林、永井等が、「塩縮」の研究より推定して、GABOB が犬の電気痙攣を強く抑制することから抑制物質であらうと報告していたが、この物質は1923年に富田(雅次)博士により日本で合成せられて居り、且つ動物の体内に存在することが明かにされていたが、1958年永田によって鼠脳髄内に存在することが確認せられた。

そこで、抑制伝達物質としては GABA と GABOB が問題になり、Elliott は GABA に free のものと bound のものがあること、Florey, MacLennan は Factor I には他の抑制因子もあること、Stretch receptor や脊髄反射に対しては

GABA の方が GABOB より強く抑制するという成績をあげ、林等は痙攣抑制についてみると GABOB と GABA との抑制力は 13対1であると述べた。

林等が GABA の抑制作用があることを認めながら真の抑制物質でないというのは、GABA は時として痙攣をおこすこと、VB₁₂+B₁ を添加して直接脳髄に与へると全身痙攣をおこすことによる。岩瀬等も亦 GABA に同様の作用あることを電気的に測定している。

そこで林等は GABA はむしろ二つの物質の母体であり、β 酸化されると抑制物質でありメチル化及びもう一つの修正をされると興奮物質となるものと推定した。このことは興奮物質を抽出して検すれば判らうと考えた。

化学的に脳髄から興奮物質(他の動物脳髄に与えたと働きをおこすもの)を抽出する試みは沢山あるが成功しなかった。永井は電気痙攣のおこっている間に髄液よりとることに成功し、遂にメタノール抽出で採取出来ることを確認した。

これを仮りに Factor K と名付けよう。K は犬の髄液に入れると短潜時で痙攣をおこす。濃度うすければ歩行運動、更にうすければ正常運動をおこすこと電流刺激と同じであるから興奮物質である。このものはメタノール抽出では脳髄そのものから採取出来る。大脳皮質にあるが、白質及び皮質下には少ない。GABA は抑制しないが GABOB は強く抑制するので、GABOB の下断位抑制の弱いことも判った。化学構造は未明であるが栖原は GABA を中心として仮定物質を合成しているが未達である。

直接投与して痙攣をおこす物質は運動中枢に与えても髄液に与えても頸動脈迅速注射で与えても同じ働きを持つものの外にこの三者が別々のものがある。そんなもう一つの痙攣系がありこれは大脳辺縁系へ作用を持つものであることが推定せられる。松本のカテコール痙攣はこれに属するらしい。

1. °高橋日出彦・原 俊昭(東京医大1生)

神経系における抑制と促進の化学的調節

神経系における抑制と促進の化学的調節は主として興奮性シナプスと抑制シナプスに対する化学物質の作用に所以する。これまでに知られた生体内生化学物質および薬物の神経薬理学的作用

の分析より細胞膜の化学受容の機制と興奮過程の関連を明らかにしようとした。実験材料としてはザリガニの伸張受容器、ガマの神経線維および温血動物の大脳皮質を使用、一連の ω -アミノ酸誘導体、数種のアルカロイドの作用機序を分析した。

2. °岩瀬善彦・内田 孝・越智淳三・北里 宏
溝淵孝雄・漆葉昌延 (京都府医大2生)

GABA 及び GABOB による direct cortical response の抑制と促進について

大脳皮質に対し直接電気刺激を試み、その近傍から得られる反応は直接電気刺激反応 (DCR) 或は dendritic potential と呼ばれている。我々はウレタン麻酔せる動物 (モルモット、家兔) に於て DCR は two component (spike & slow potential) より成っていることを提案した。その後サクシニルコリン非動物で再検討を試み、極大刺激時に於ても slow potential を単独に記録することが出来た。今回は脳の抑制物質である GABA, GABOB の直接塗布効果を非動物で微小電極を用いて検討した。対照動物での DCR には late positivity が見られないのが重要な知見で、之は表層から発生する slow potential が麻酔動物に比べ優勢のためと考えられる。この DCR に対する GABA, GABOB (1~10%) の効果は従来知見と異なる場合が多い、それは DCR 即ち two component が消失するだけで、反応は極大刺激に於ても陽転しないことである。併し時に陽転化もみられることがあるが、麻酔動物の場合に得られるものに比べ、一般に時間経過は短く、振幅は小さい傾向にある。従来陽転化現象或は late positivity は皮質深層の sink の存在から説明されて来たが、非動物では陽転化がみられる場合でも depth record から sink & Source のみでは説明され難い。従って spike の afetr positivity などを考慮する必要がある。尚嗅球、小脳皮質でも陽転化、或は positivity がみられないことは、これらの陽性電位の成因を考える上に重要である。

次に GABA, GABOB の後効果は塗布後5~15分たつて回復過程に DCR の増大が認められる。これは明らかに slow potential の増大に基いていることは麻酔動物と同様である。又両薬物の比較であるが、DCR の抑制と後効果は一般に GABOB の方が強い。

3. °須田 勇・多河慶一 (神戸医大2生)

条件反射の興奮及び制止過程に及ぼす GABOB, GABA, PIH, CPZ, Chloralose の作用

条件反射の形成には空気の吹きつけによる犬の瞬目反射を土台とし、800cps 音を陽性刺激とし、600, 400, 200cps 音を陰性刺激として、800cps 音と 200cps 音の完全分化を形成する。600, 400cps 音は汎化量を異にする陰性刺激として未分化のままにとどまり、強化作業を適当に行くと数ヶ月の長期にわたって安定した状態が保たれる。この時期に上記の薬物を与え、興奮と制止過程の割合を異にした上記4音に対する影響を、音刺激の強度を変えて検討することによって、両過程の発生に対する作用物質の効果を判定した。

1. GABOB の投与は陽性条件反射に影響を与えることなく分化を深くする。この分化の進行は陰性条件刺激の後制止発現の状態から判定して真の内制止過程の増強による。

2. GABA は分化の極めて弱い時期には分化を深める場合もあるが、分化が進行した時期には陰性刺激効果を無効にするばかりでなく、陽性刺激効果を増強して分化を破壊する。

3. PIH は未分化の陰性刺激の陽性反応量を削減するが、これは汎化閾を上昇させたための現象である。持続投与すれば陽性刺激閾にほとんど変化を与えず、陰性刺激閾を極度に上昇させる。これは内制止発生を抑制したもので、GABOB が拮抗作用を示す。

4. CPZ は刺激として弱いものから順次その作用を求心系で遮断することによって、外面的な分化形成を行う。

5. Chloralose は陽性ならびに陰性条件刺激に対する刺激閾をともに上昇させるが、背景脳波の徐波化はおこしてこない。

以上のように、外見上の分化形成促進もその本質は異なり、GABOB, PIH は純粋に内制止発生に関与するが GABA は興奮過程にも影響を与え CPZ, chloralose は反応閾の変化に基く分化形成の促進であることがわかった。

4. °永井一夫・亀田 務・大橋正敬・堀江港三
(日大歯理化学)

痙攣物質の抽出とその分析並に合成

1959年私達は犬の脳髓から独特のメタノール抽出法で一種の有効物質を抽出した。

この物質は正常犬の皮質運動領に、或は脳脊髄液に与えると電気的刺激を与えたのとまったく同様な運動現象並に痙攣を生ずる物質である。著者等はこの化学的性質と有効性ととの関係を求めてその物質を精成し遂に結晶として把握することが出来た。

呈色反応、ペーパークロマト、赤外分光光度計等によって基の決定、更に元素分析に進んだ成績を述べる。

5. °竹内 宏・唐橋善雄・西岡伸子・大塚俊郎
上村彰一・高垣玄吉郎・中島 洋・中浜 博
(慶大生理)

犬電気痙攣髄液のメタノール抽出物質誘発電位に対する影響

数年前、日大永井は電気的刺戟を与えて痙攣を起している間の犬の脳脊髄液を取り、これを他の髄液に投与すると痙攣が起ることを発見したが、その実験は繰返せば繰返す程成功率が少い。そこで極めて不安定な物質であると考え、髄液内に破壊酵素があるとみて酵素阻止を行う為に種々の方法を試みたがいずれも成功せず、遂に永井、宮田、柳沢は純粋メチルアルコール三倍量で痙攣髄液を直ちに処理することにより全例に痙攣を起す物質を得た。その物質は酵素に弱く、温度40°C以上に弱く、酸に弱くアルカリに強い。

我々はこの物質が末梢神経刺戟による大脳感覚領野誘発電位に如何なる影響があるかを知るために実験を行った。猫を用ひ、フラクセдилで筋を弛緩せしめ、無麻酔の状態で橈骨神経を刺戟し、大脳皮質第一 (Postysgmoid gyrus) 及び第二 (anterior ectosylvian gyrus) 感覚領野より誘発電位を銀ボール電極により記録した。

1) 永井、宮田、柳沢の方法により、メタノール処理した髄液を十分の一容に濃縮し、これを0.3cc 猫の Cisterna magna に注入したが、30分迄この猫の誘発電位には影響はなかった。更に0.4cc を注入したが、やはり効果はなかった。

2) 次にこの物質の純粋化の方向を試みた。イオン交換樹脂 IRC-50 で処理したもの、又これを更に Dowex-3 で処理したものを0.6cc 同じく猫の Cisterna に投与したが、誘発電位には影響はなかった。更にこれを6% リンゲル溶液として topical に作用せしめたが、やはり影響はなかつ

た。

3) 最後に、この物質との拮抗が考へられる GABOB 0.2mol 0.3cc を猫 Cisterna に投与したが、誘発電位には変化がなかった。

以上を総括し、この電気痙攣髄液メタノール抽出物質及び GABOB は、痙攣閾下量では上記誘発電位に大きな変化を与へない。

6. 栖原六郎・高下弘夫・渡辺京子・関 園子・
伊藤東洋司・原喜久江・三浦きみ(日大歯生理)

γ-アミノ酪酸の諸種メチル化物質の痙攣作用

γ-アミノ酪酸を脳脊髄液に投与すると、長い潜伏時で他の物質に変化する。その場合に VB₁₂ が補酵素となり B₁ を補酵素とする反応からエネルギーを得て行く事が分った。この物質の最終形態は間代性痙攣を起す作用をもつが VB₁₂ が葉酸で代理出来る所から考へるのに激しい Methyl 化がその途中で加わる事が明らかである。これを手掛りとして Methyl 化を主な反応として GABA が変化し得ると想像できる10数種の物質を合成し各々痙攣作用があるかどうか検討した。

第2日目 4月23日(日)

午後 1.30~4.30

第3会場

シンポジウムB 赤血球の構造と機能

座長 箕島 高

解説口演

舟木 広

赤血球を無生物のあるいは極端にいてヘモグロビンの入っている袋あるいは単なる滲透計といったような概念から脱皮して、分子の特殊な微細構造からなる生きもの、それ自身が代謝過程の変化に応じて膜の透過性その他を変化する機能体と考えられるようになった。しかも、ゾル〜ゲル互変系とでもいおうか、はなはだ動的なものでもある。赤血球はいろいろの意味で取扱いやすく、哺乳類の赤血球ほど詳細に研究された細胞は他にないといわれるほど多くの研究がなされている。今回の演題をみてもいづれも興味深いものであるが内容がかなり散らばり共通した焦点をしぼることは困難である。そこで、ここでは赤血球というも

の概念の一端を簡単にのべておこう。

演題は赤血球の構造と機能となつているが構造と機能とは密接な関係がある。構造をさしおいて機能を論じることができないとともにまたしばしば機能が形態や構造を決定する。一般に生体内における作用と試験管内における作用とは必ずしも一致しない。例えば、カタラーゼは酵素の中でも最も活性の強いものに属し、ヒトの赤血球は臓器組織のうちで最もカタラーゼ活性の強いものに属する。しかし、一般に生体内ではカタラーゼ反応がおこらず peroxidatic に働いている。また試験管内における反応の速度が赤血球膜の透過性に支配されるからといって、生体内における赤血球の機能を論ずる場合には、現実において他のものに律速段階を求めなければならないこともあろう。ふつう、赤血球といえばヒトもしくは哺乳動物、ときには脊椎動物の赤血球をさしているが、無脊椎動物の中にも赤血球の備わっているものがある。赤血球の分化は同時に血管系の分化を必要とし、複雑な体制に酸素を充分供給しようとする合目的性になつている。哺乳動物の成熟赤血球は無核双凹円板状であるが、ラクダのように例外もあって、これは双凹楕円状である。哺乳類以外の脊椎動物の赤血球は有核楕円形といわれているが、核のない赤血球が混じている場合が認められている。しかし、全赤血球に核がないというのではない。ごく一般にみて、大きい赤血球は楕円形、小さいものは円形となる傾向があるといわれ、同じ楕円形でも鳥類のものは最も長く、下等動物のものほど短かく円形に近づき、このことは楕円離心率によって示されている。脊椎動物の赤血球の形態を特に円をも含めて楕円と考えると、その離心率は最小なる円口類から最大なる鳥類までほぼ系統発生的に変化するが、ただ哺乳類だけは離心率が 0 となり例外としなければならない。しかし、赤血球のガス交換について流線と等速ポテンシャル面を考慮すると脊椎動物の赤血球の形態は Cassinian oval $(x^2 + y^2 + a^2)^2 - 4a^2x^2 = c^4$ で表わされ、 a/c は最小なる円口類から最大なる哺乳類までほぼ系統発生的に変化することになる。動物が、地球上に発生してから今日までの存続年限と a/c との関係はだいたい直線的であり、また白血球の核の進化(平均核数)と a/c とは直線関係になっている。赤血球の流体力学的等価半径は a で与えられる。赤血球数は哺乳類>鳥類>

爬虫類、魚類>両棲類、赤血球の大きさは哺乳類<鳥類<魚類、爬虫類<両棲類であつて、赤血球の数の多い動物の赤血球は小さい。酸素需要がはげしくなるに至って赤血球の急速な分化が発現し、個々の赤血球は小さくなって比表面を増大し、哺乳類の赤血球は核を失って運搬酸素を自己消費しないようにし、さらに双凹円盤状になつている。この形がどうして保たれるかはここ数10年の問題である。血清アルブミン分割 *antisphering substance* がとりあげられ、また ATP との関係なども追求されている。ヒトの赤血球の表面構造は研究方法の進歩とともかなりよくしらべられていて、すぐれた模型が出されているが明らかでないことが多い。一般に lipid の濃度は赤血球の表面で高く、中心に向うにつれて減少し、ヘモグロビンの濃度は中心で最も高く表面近くで 0 に近づくといわれている。ヘモグロビンは生理学上はなほ重要な物質であるが、成人のヘモグロビン (A) と胎児ヘモグロビン (F) との相違が知られ、しかも鎌形赤血球におけるヘモグロビン (S) の異常性が明らかとなり、この異常ヘモグロビンは結合して長い分子の糸をつくり、これが分子間で引きあって集まり、赤血球を変形させるといわれている。鎌形赤血球の説明は形と機能と構造に関する分子生理学のたまものである。この他に異常ヘモグロビンはかなり見出され、またしらべられつつある。これらのヘモグロビンは赤血球の中でいろいろ組合さつて、種々のヘモグロビン分子病をつくる。赤血球は媒体ないし条件によって変形あるいは芽胞を遊離することもある。溶血は極端な変形、あるいは逆に変形は溶血過程の一現象と解されることもある。溶血現象の研究ははなほ多いが熱溶血の研究はあまり多くはない。このような場合にみかけの活性化エネルギーが求められても、その解釈にいろいろ問題があろう。最後に、赤血球はその發育過程においてその構造と機能が変化する。したがってその過程における機能をしらべることにははなほ重要なことである。そのような赤血球を純粋にとり出すことはかなり困難であるが、今日一応の成果が得られている。このように赤血球の研究は各方面にわたっているが、この赤血球がどこで造られるかについては個体発生的ならびに系統発生的にいろいろしらべられている。概括的について、はじめは消化管壁造血からはじまり、骨髓造血に終るようである。しか

も個体発生は系統発生をくり返すこともあり、またその過程に外れることもあるとされているようである。

1. 小山富康・望月政司 (北大応電生理)

CO 及び O₂ の赤血球との結合速度とその応用

最近臨床的な肺機能検査法の一つとして、肺の拡散量 (diffusing capacity) の測定が行われて来ている。この量は、元来肺全体の肺胞膜の拡散定数を与えるものとして導かれたものであるが、それは赤血球内 Hb と CO あるいは O₂ との結合速度は拡散速度に比し非常に速いという仮定の上に立っている。しかし、1945年以來、Roughton を中心にしたグループの研究結果により現在では結合速度は拡散速度に較べ決して無視し得る程速くはないとされている。この結合速度は血中の O₂ 分圧によって影響され、CO 及び O₂ のいずれの結合速度も、それぞれの影響され方は異なるにしても O₂ 分圧が高くなると減少する傾向をもっている。CO 及び O₂ の肺の拡散量も、したがって O₂ 分圧が高くなると小さくなるが、その小さくなり方は赤血球内 Hb との結合速度より変化の仕方は少ない。それは肺胞膜での拡散が O₂ 分圧に無関係であるからで、そのことは又結合速度及び肺拡散量のそれぞれの O₂ 分圧に対する依存性を調べると、肺胞膜の拡散定数が推量されることを教えている。Forster 及び Roughton はすでに肺胞膜の拡散定数を CO の拡散量の値から実際に求めているが、それには理論的に導いた結合速度を用いている。

CO の赤血球内 Hb との結合速度は、赤血球内の CO の平均分圧を \bar{p} とし、速度係数を K とすると、 $K\bar{p}$ で示される。 \bar{p} は赤血球が毛細管内を通過する際には変化して行き一定ではないので、CO と Hb との結合速度も当然毛細管の場所々々によって異ってくる。肺の拡散量に含まれる結合速度は毛細管全体についての速度平均であるべき筈であるので、 \bar{p} の毛細管全体についての平均を \bar{p} とすると、それは $k\bar{p}$ と表現されねばならない。Forster 等は \bar{p} を用いるかわりに、準平衡に達したときの赤血球内の平均分圧を用いており、理論的には精確ではない。演者等は結合速度の近似に伴う誤差について検討を加え、更に珪肺患者について実測した拡散量の解析を試みた。

2. °中馬一郎・富田晋 (奈良医大2生)

赤血球およびその構成成分の分光学的研究

昨年総会では、赤血球懸濁液の吸収スペクトルをオパール・グラス法で測定し、同条件の溶液と比較すると、各吸収帯の位置は等しいが、Soret 帯が著明に平低下している事実およびこの現象が統計学的なものであることを報告した。

今回は、赤血球内のヘモグロビン (Hb) の状態を還元-Hb, CO-Hb としても上記2現象がやはり認められる事実、赤血球体積と Soret 帯平低下度 (Q) との関係、ならびに stroma bound Hb について述べる。前回報告した理論によれば Q は赤血球容積と逆相関関係を有するが、浸透圧を変化させて Q を測定すると、NaCl 0.4M までの濃度では Q とヘマトクリット値との間に理論から期待される関係がよく成立する。これより高濃度では理論値と実測値との背離が大きくなるが、これは赤血球形態の球からのずれが大となるためと考えられる。

赤血球中に存在する全 Hb のうち 1~2% は stroma と結合していると推定されているが、いま赤血球内 Hb には溶血によって外液と容易に平衡する Hb (濃度 Cf) と stroma に affinity を有する Hb (濃度 Cb) の2種があるとする、溶血赤血球を n 回洗滌遠沈するとき、上清 Hb 濃度 C は

$$C = C_f e^{-k_f n} + C_b e^{-k_b n} \quad (k_f, k_b \text{ は定数})$$

で表わされ、 $\ln C$ 対 n プロットから C_f , C_b を求めることができる。この方法で測定した C_b の全 Hb に対する百分率は、ヒト 1.3~1.6, ウシ 1.0~1.5, ウサギ 0.1~0.2 であった。7~8 回 CO₂ 飽和水で洗滌した stroma の stroma bound Hb は遊離 Hb と同じ吸収帯を示し、還元剤、CO に対する態度も同様であるが、非常に酸化されやすく、容易に met-Hb に変化する傾向を示すことを認めた。

3. 井上章・品川嘉也 (京大2生)

小倉光夫 (三重県大医・生理)

赤血球膜の微細構造について

吾々は先に溶血方法を検討し電子顕微鏡により赤血球膜を観察することにより、従来区々の値が与えられていた膜の厚さに統一的な解釈を与えることが出来た。即ち赤血球膜は比較的コンスタントな厚さを示す巾約 50Å の外層と、溶血方法に

より厚さが 30~80Å に赤化する内層及び外層の外側に明るく写る巾 20~30Å の明層より成る(科学, 30 '60). 従来の分散せる値は主として内層の変化によると思われる。Robertson 等もこの明層に注目し高度に水和した物質の存在を推定し axon-Schwann 膜との類似性を考えている様である(Roberston & Barnicot, in preparation). 血清学的及び酵素学的処理を加えることにより各層の化学的局在を追求し, 併せて axon-Schwann gap の変化を固定法, 緩衝液及び包埋法を検討して研究し, 従来変性に基く変化と考えられていた像の一部は人工的産物として生じ得ることを示す。中枢神経系における axon は赤血球の溶血に極めて類似せる人工的崩壊を示すことが多い。従来用いられて来たオスミック酸固定・メタクリル包埋法は全面的に再検討を要する。

Robertson は赤血球膜が典型的な unit membrane の二重膜構造を示すと述べているが電顕像の焦点をずらして行けば二重膜像は消失する, 又本来無構造である炭素蒸着膜の断面像でも over focus で撮影すれば unit membrane に極めて類似した像が得られる, 故に赤血球膜が unit membrane であるかは尚疑問の点が多い。焦点のずれに伴う像の変化をデジトメトリーと共に示し, 正焦点に近い像に基いて解析する必要のあることを示す。

クロム・オスmium固定, ステレン又はエポキシ包埋法が微細構造の研究に適した方法と思われる。特異的電子染色を膜の酵素活性測定と平行して行うことにより微細構造と機能の関連が明かになって来ると考えられる。

4. 福武勝博・志田圭司(東京医大2生)

Hb-Tokyo のペプチド異常について

血色素は heme と蛋白質 globin からできていることは周知の事実であるが, 吾々の発見した Hb-Tokyo は濾紙, 殿粉, 寒天電気泳動分析によって, pH8.6, ベロナール緩衝液(60volt, 14時間)で正常血色素(HbA)と胎児血色素(HbF)の中間位に移動度を有し, pH 6.5 エク酸緩衝液(100volt, 25分)で Hb-Tokyo 主泳動部は HbA よりも陰極側に移動度を有する。可視部吸収曲線による heme 部の観察では HbA と同じであり, globin 部変異による新異常血色素である。Hb-Tokyo をトリピン水解し, fingerprint 法で解析

すると, 中性位にある "peptide 5" が消失し "peptide 4" の直下に新しい peptide を生ずる。一次元高圧濾紙電気泳動法による HbA および Hb-Tokyo の比較は中性位ヒスチジン部位に移動差を認める。最近 Ingram 等の研究により globin が4個の polypeptide chain を有し α -chain 2個, β -chain 2個が結合していることがわかった。ヘモグロビン分子の α -chain の変異種として D, G, I, K, Q, Norfolk Hopkins らがあげられ β -chain の変異種として C, D, E, G, L, O, P, S があげられている。この他 α -chain のかけたものとして H または Bart ヘモグロビンがあげられている。Ingram がヘモグロビンの変種が, ただ一つのアミノ酸基の新しいものと入れ替ることによっておこることを指摘しているが, 吾々は上記異常ペプチドのアミノ酸組成および α, β -chain 欠損部位について, 研究中である。

5. °竹中繁雄・竹中哲夫(岐阜医大1生)

熱溶血の温度係数とその性質

温度係数は生理学のいろいろの分野にわたって反応の重要な因子として研究されているが, 演者は家兎の赤血球を使用して, その熱溶血時の溶血%-時間曲線を検討して, 温度係数が指数函数であることを半理論的に半実験的に見出した。

対象とした溶血度は 20-60% の部分であって, 溶血曲線があれば, 溶血度 $x\%$ と所用時間との関係を表わしているから, 反応速度 $(dx/dt)_T$, T は絶対温度, を求めることができ, $x\%$ を示す坐標縦軸と dx/dt との関係がきまる。それを $(dx/dt)_T = k_T \phi(x)$, k_T は反応速度常数, とする。また $K'_T \equiv (dx/dt)_T$ とする。

溶血所用時間を θ_T で割れば, T 度の時の溶血曲線が T_0 度の溶血曲線に重なるのであるが, これは $K_{T_0} = \theta_T K_T, \dots(1)$, 又 $K'_{T_0} = \theta_T K'_T, \dots(2)$ ということである。

ところが, 温度のせまい範囲では, 実験上 $\log k'_{T_0}$ と $\log k'_T$ とは, $\log k'_T - 1/T$ の坐標で 1 直線になる。それで

$$\log \theta_T = \frac{a}{T} - b, \dots(3)$$

$$\therefore \theta_T = Be^{\frac{a}{T}}$$

となる。かくて熱溶血時の温度係数が指数函数であり, 活性化エネルギーと密接な関係を有することを見た。

さらに $a = \frac{A}{R}$ を仮定すれば、実験成績から活性化エネルギーの値を求め得るもので、pH 5 及び pH 6 に対して $A = 60.7 \text{ kcal}$ を、pH 7 に対して $A = 79.2 \text{ kcal}$ を得た。これは x がいろいろの値をとった時の全体の平均である。この値が大きことから見て、熱溶血時には数種の反応が進行すると考える。もし、反応系間の連関が阻止されれば、溶血がおこらない場合を生じる。これは本研究の価値とかかわりのないことで、反って熱溶血の反応構造の研究を促すものである。また一般の化学反応についても、(1)と(2)との関係が成立し、温度範囲のせまい部分では活性化エネルギーは温度係数と(3)の関係を有する。この θ_T という型の温度係数をもっと吟味しなければならない。

6. 木村英一・木下喜博・後藤英二(大阪市大2生)

赤血球の発育に伴う構造と機能の変化について
赤血球系細胞は発育に伴い、比重や形状が変化するので、アラビアゴム溶液を用いた重層遠心分離法により、幼若、成熟、老朽赤血球などを、それぞれ分離出来る。即ち骨髄中の赤芽球が最も比重が軽く、 15°C の比重 $1.058 \sim 1.063$ のアラビアゴム溶液上に浮上する。実験動物は主として家兎を用いたが、ひとの赤芽球の比重も、この値と大差ない。赤芽球は球形で、核を有し、Krebs-Ringer-phosphate 液中の $\text{QO}_2 = -3.5$ 血清中では -7.5 を示し赤血球系細胞中では最も酸素消費が旺盛である。赤芽球の培養により脱核現象が観察されるが、機械的脱核が認められた。

末梢流血中の幼若赤血球即ち網状赤血球は実験的貧血を起した家兎の血液から純粋に分離した。網状赤血球の比重は、季節的に変動し春から秋の期間は $1.068 \sim 1.072$ 冬期は $1.078 \sim 1.080$ 程度であった。超生体染色によって認めれる網様構造は、発育するに従って消失することを試験管内培養によって確め、更にコプロ及びプロトポルフィリン含有量が成熟赤血球に比し著しく多く、乾燥重量 100g 当り前者は $107.45 \pm 5.03 \mu\text{g}$ 後者は $976.60 \pm 91.52 \mu\text{g}$ であった。

分離網状赤血球膜は低滲透圧溶液に対する抵抗が強く、膜の構造が成熟或は老朽赤血球と異なるものと思われる。

純度 $99 \sim 100\%$ の分離網状赤血球の QO_2 は Krebs-Ringer-phosphate 液中 37°C で $-0.7 \sim -0.9$ 程度で、コハク酸ソーダ添加により酸素消

費が促進される。

網状赤血球内ヘモグロビンは成熟に伴い増加するので、血球内合成が営まれるものと考えられる。

7 森下敬一(東京歯大生)

酸素運搬以外の赤血球の機能

(本演題は学会当日演者が無断にて欠席した為に当時の座長箕島教授の申請によって、当番幹事の責任に於いて全部取消す事とした。)

第2日目 4月23日(日)

午後 3.50~6.00

第4会場

シンポジウムE. 神経系における抑制と促進の機構

座長 吉井直三郎

解説口演

神経系の促進と抑制

吉井直三郎

(1) 脳波反応においては、一般に周波数或は振幅の増加を促進、またそれらの減少を抑制といっている。しかし通常脳波では周波数が増加して振幅が減少し、周波数が減少して振幅が増加する場合があるから、促進抑制という言葉を用いることにはちゅうちよする。

(2) 中枢活動はニウロン準位で理解すべきであるが、もし脳のすべての神経細胞を傷付けることなく微小電極を挿入し、その電気変化を観察出来たとしても、動物の行動に関する脳の全体活動像を得ることが出来るだろうか。「今どんな刺激が来ているのか、どんな反射がおころうとしているのか」ということが判るだろうか。

(3) 通常脳波がその実用性を発揮するためには脳の中で何がおこっているかを教えてくれなければならない。そのためには性能の限界を知り、足らざる点は補うことが必要である。この目的のために相互に話合つて、更にこれを発展させる道を明かにしたいと考える。私はこのシンポジウムに出されている題目を知っているだけであるが、次のような期待をもっている。

(a) 知覚刺激が与えられたとき皮質知覚領に誘発電位が現れ、其他の皮質領野にも電位変化が

現れる。通常脳波では速い現象が除かれているので、ブラウン管で観察したものと比べると、その形が異なるのであるが、通常脳波で現れる誘発電位は何を現わしているのか、それが大きくなったか、小さくたったりするのはどういう機構によるのか。何処が関係しているのか。

(b) 通常脳波では、形、周波数、振幅及び分布を考慮して、いろんな脳波型(小速波、脱同期、単律動波、不規則徐波、棘波複合、多棘波複合、発作波等)に分ける。周波数分析や相関法によって、単なる視察以上のものが得られるのであるが、その情報を解説してほしい。

(c) 脳の諸構造の刺激実験によって、上記の脳波型を誘発する部位や条件が明らかにされつつある。即ち、従来から知られた特殊知覚系や運動系の如き投射系の他に、非特殊投射系(汎性視床投射系、脳幹網様賦活系、海馬覚醒系、海馬発作系等)の存在が明らかにされたが、これらの機能系の解剖学的拡がりや、生理学的意味がどこまで判ったか。

(d) このような機能系へは先天的に存在する結合と共に、条件反射によって新しい結合が作られてゆくのであるが、それは何処で結合し、どのような形で「記憶」が残されるのか。

(e) 中枢における抑制は神経細胞の活動で生じるのであるが、圧反射の如き多くの効果器の反応を誘発する反射の中枢機構を脳的に検べる場合、制止と促進はどのような形で現れるだろうか。

このシンポジウムでは更にいろんな事が報告されるであろうが、通常脳波を生理学者がどのように生かしてゆくかという点に、その目的があるのではないだろうか。

1. °平尾武久(群馬大生理)

鳥居鎮夫(東邦大生理)

柳沢信夫(東大脳研生理)

誘発電位を支配する中枢性因子

三叉神経起始部の頭方部に於て切断した脳について誘発電位は脳幹網様体の電気刺激によって脳波が所謂覚醒波パターンを示す時はその振幅が減少するが、光を遮断して脳波が所謂覚醒波パターンを示した時は誘発電位の振幅は逆に増大する。更に大脳辺縁系に属する終脳基底部を電氣的に刺激してもその振幅は増大する。これらの現象を脳波、

DC-shift、脳温を指標として整理し、あわせて誘発電位を規定する中枢性因子について抑制と促進の機構を考察したい。

2. 時実利彦(東大脳研生理)

°川上正澄(横浜大2生)

中脳部網様体刺激による大脳皮質 strychnine 放電について

人工呼吸、Flaxedil 処置成熟猫の大脳皮質の目的とする局所に1乃至3%strychnine 濾紙を貼布することにより或は体重 1kg につき5乃至 20mg Metrazol の静脈内投与によって大脳皮質、皮質下諸核に誘起する脳波及び一連の発作波群について単心並に同心電極を用いて脳波記録を行い、脳波上準発作或は発作波群出現の状態にある視床下部後部と中脳部網様体の興奮準位の変動と大脳皮質に於ける発作波出現状態との関係を追究した。

その結果を要約すると、比較的弱い電気刺激(毎秒100乃至300cycles,電流持続時間0.5msec 矩形波)を以て視床下部或は網様体部を刺激した場合は刺激前に出現している一連の strychnine 発作波群に対して抑制的に、比較的強い電気刺激を与えた場合は促進的に作用する。なおこの現象は大脳皮質の部位によっても異り強く影響を及ぼす部位では促進的に作用し、弱く作用すると思われる部位では抑制的に働く。上記現象の誘発効果に関して視床下部後部と中脳部網様体部電気刺激とを比較すると後者が前者に比して強く影響を及ぼす。大脳皮質に処置した strychnine を水洗、除去し strychnine 棘波が大脳皮質、皮質下諸部位より消失した時期に、早期に Metrazol を上記量静脈内に投与したものについて、視床下部後部或は中脳部網様体部に電気刺激(1.5乃至3V)を与えた場合、大脳皮質に較べて視床下部、網様体部により強度の棘波、発作波群が出現することが多く、単独 Metrazol 投与或は strychnine 水洗除去後5乃至6時間後に Metrazol を投与した場合には認められることが極めて少なかった。

以上の成績は大脳皮質領域に於ける発作波群発現と視床下部後部及び中脳部網様体の興奮準位、並に発作波群発現と関係細胞群の発火活動状態との関係の一端を暗示するものと思われる。

3. 吉井直三郎・山口雄三（阪大2生）

視床電気刺激による条件付け——頻度特異波の意味について

著者らは先に、頻度特異波の条件付け実験を行い、大脳皮質その他に現れるところの、条件付け操作に用いた flicker 或いは脳幹電気刺激と同頻度の脳波を memory trace の脳波の表現であると考へた。此の頻度特異波の条件付け経過中には、海馬覚醒型脳波が脳幹に現れる点は、唾液或いは防禦条件反射の場合と同様であるが、後者の場合は 5c/s 波が脳幹に現れている時に末梢条件反射が現れ、前者の場合はそれが消える時に頻度特異波が皮質に現れる。それでは、頻度特異波と末梢反応が同時に現れる様に条件付けた時は、頻度特異波が現れるのか、海馬覚醒型が現れるのかという疑問が生じる。著者らは此の問題を解こうとして次の実験を行った。

視床又は視床下部を 3~10c/s で稍強く電気刺激すれば、脳波的には皮質皮質下に広く現われる recruiting response を、末梢反応としては、頸筋、肢筋、呼吸、心搏数等の変化を得ることが出来る。これを無条件刺激として、先行条件刺激（音）と組合せて行くと、数十回乃至数百回後にこれらの末梢反応は、条件刺激のみで現われる様になる。この際 routine EEG では、海馬覚醒型脳波を示すが、周波数分析を行うと、末梢条件反応が現われるときに、皮質運動領等に無条件反応と同頻度の脳波成分が振幅を増加し末梢条件反応の消去と共に復元することを知った。

著者らはこれを“memory tracer”と名付け、この発生メカニズムを更に追求するならば memory の機構が明らかにされるだろうと信ずる。

4. 高木健太郎・熊沢孝朗（名大1生）

大川隆徳（名大農畜産）

圧反射の脳波学的研究

皮膚圧迫の中樞神経系に及ぼす影響については本教室から度々報告された。今回は、表面及び深部脳波パターンを示標として、皮膚圧迫刺激の中樞抑制作用について観察した。動物は、主として家兎を用いた。

皮膚圧迫という自然刺激の効果を検索する必要上、実験は、すべて、無緊縛、無麻酔の慢性電極挿入動物で行った。

表面電極としては、銀ボール電極を硬膜上に、

また、深部電極としては、アンマ針単極及び、同心型双極電極を stereotaxical に、視床下部、視床非特殊核、尾状核、海馬、中脳網様体に留置した。

家兎において、脳波パターンは、環境温と、かなり密な相関があり、低温域では、約 5°C 近くで、また、高温域では、約 35°C 近くで、覚醒パターンが持続することを見出した。

脳波的に覚醒状態を保つ為に、実験は、簡易氣候室内で、上記の低温域、または、高温域に保ちつゝ行った。

圧刺激としては、身体各部位の皮膚を、市販の紙挟みで、はさんだ。

圧刺激後、まず深部脳波に、振巾、周期共に、不規則な burst が始まり、それに続き表面脳波に、spindle burst が現れ始める。

この burst 発現の潜時は、圧刺激の大きさが大きい程、短かく、またこの変化の程度も、ある範囲内では、刺激量に比例する。

圧刺激の部位は、耳根部、背部、側胸部、腹部であるが、部位による差は、あまり明瞭ではない。

次に、中脳網様体（組織学的には末検索）の刺激実験を行った。動物が、脳波所見から drowsy の状態にあるときに、100c/s, 0.3msec, 2.5V ~ 3.0V の電気刺激を与えると、脳波は覚醒パターンになるが、同一の兎で、arousal の状態にある時、前よりも弱い 0.5V ~ 1V の刺激をした時、圧迫時にみられると同じ脳波変化を示す一例をみた。

5. 寿原健吉（教育大生理）

鈴木宏哉・藤沢 清（教育大心理）

感覚刺激による脳波反応としてみられる促進・抑制過程の分析

感覚刺激時の人間脳波パターンにみられる変化としては、従来より α 波の Blocking と誘発電位などについて多くの研究が行われており、これら脳波反応を示標としての中樞過程に関する考察が色々行われているが、その大部分は脳波パターンの単なる定性的記述によっているものが多い。

本研究においては、光・音刺激時の脳波パターンにおける変化を、分析的方法によって定量的に把握し、同時または単独にくり返し光・音刺激を

与えた場合と条件結合形成の場合について、これら感覚刺激の脳波パターンにおよぼす影響を、誘発電位の average response と背景脳波の spectrum について分析的に追及した。

実験の内容としては

(1) 感覚刺激時の脳波パターンについて、感覚刺激としては光(閃光)・音(クリック)のくり返し刺激を用い、これら刺激を一定の頻度で与えた場合とランダムな頻度で与えた場合について脳波パターンの変化について分析を行った。

(2) 条件結合時の脳波パターンについて。

条件結合形成には、光(閃光)を U.C.S とし音(純音)を C.S として条件結合を形成した場合と光(閃光)・音(クリック)を U.C.S とし運動条件結合を形成した場合について、条件結合形成過程における脳波パターンの変化について分析を行った。

本報告においては、これらの分析結果から、感覚受容過程における中枢機序を考察した結果について報告する。

6. °佐藤謙助・尾崎俊行・三村珪一・本多夏生 樹尾 滋・寺本成美・北島和夫・粟津俊彦(長崎大2生)

「興奮性」と脳波における脳の「平均活動性」について

脳波活動は外的内的刺激に対する脳波系(generator)の反応で、安静時脳波は自然的刺激による脳波系の反応活動と見做せる面があることは既に報告した。いま、周波数を ω cyc/sec とし、刺激とそれに対する脳波反応のスペクトル密度とをそれぞれ $X(\omega)$ と $Y(\omega)$ とする。そして、脳波系の周波数応答活動を $G(\omega)$ とすると

$$X(\omega) \cdot G(\omega) = Y(\omega) \quad (1)$$

が得られる。他方刺激閾値の逆数が「興奮性」であるから、

$$(\text{閾値}) \cdot (\text{興奮性}) = 1 \quad (2)$$

であるが、右辺の1は単位量、つまり基準量の反応と見做せる故、この式を一般化すると

$$(\text{刺激}) \cdot (\text{活動性}) = (\text{反応}) \quad (3)$$

が得られる。これに周波数の次元を加えると

$$(\text{刺激}, \omega) \cdot (\text{活動性}, \omega) = (\text{反応}, \omega) \quad (4)$$

が得られる。脳波や中枢神経系の誘発電位等は一定の刺激を与えても色々な反応量となるが、適当な平均反応量を求めると一定になることがある。

それ故、平均状態を考えると

$$(\text{刺激}, \omega) \cdot (\text{活動性}, \omega) = (\overline{\text{反応}}, \omega) \quad (5)$$

が得られるが、こゝで横線は平均値を意味する。

(5)と(1)とを比較すると、 $G(\omega)$ は脳波系の平均活動性を示すといえることが判る。なお誘発電位系でも同様に扱える例がある。

一般に興奮性の上昇と低下によって生体(被刺激性形体)の活動の促進と抑制が定義されるが、(興奮性)を一般化して得られる(活動性)、(活動性, ω)や(活動性, ω)等の増強と減弱によって系の活動の促進と抑制とを定義することができる。

実験的に適当な刺激を与えても、そのまゝでは説明困難な複雑な脳波や誘発電位の活動が現われることも少くない。しかし与えた刺激は自然的刺激と空間的・時間的に収斂して脳波系や誘発電位系に与えられるとする。そして更に上述の立場から解析すると、subliminal fringe や occlusion 等による促進や抑制と考えることができ、それらによって系の反応機構を窺った所見について報告する。

第3日目 4月24日(日)

午前 8.30~11.30

第3会場

シンポジウムC 心筋の興奮性

座長 内山孝一

解説口演

心筋の興奮性

松田幸次郎

心筋の興奮性に関しては、固有心筋と特殊筋系の各部について、またそれら相互の移行部について、心筋活動の各時相(Interval)に於ての知見が必要である。また単に人工的電流刺激のみならず自然刺激たる隣接部の活動電流による興奮についての知見も要求せられる。これは興奮伝導を理解するに必要である。

殊に心筋の如き線維の構築が複雑な形態に於てはこの点は中心的重要性を持つ。然しこれらの各事項には未知のものが多いので、この解説に於ては哺乳動物心室についての実験的所見の趨勢を簡単に述べる他はない。殊にこの秋、来朝予定の

Brooks 教授に敬意を表して同教授及び門下のこの方面への業績紹介を中心としたい。自動性興奮については省く。

心筋の興奮性は活動電位 (AP) の spike につづく不応期を経て興奮性の完全回復相 (Diastolic excitability) のすべてを含む全時相に亘って興奮性の経過 (閾曲線) を追求することがその基本となる。所謂強さ-時相曲線 (Strength interval curve) である。これは *in situ* の心臓につき表面に固着した電極より刺激し、または細胞内電極により通流して研究する。その際 Cathodal, Anodal 通流を区別して検討せねばならぬ。何となればこの両者による興奮性回復曲線の間には明らかな差があるからである。

Cathodal 刺激閾の経過は比較的単純であるが Anodal の場合は頗る複雑である。Diastolic phase ではその閾は Cathodal の数倍であるがより早い時相 AP の再分極相の終り近くで一旦上昇し、更に前の相で Cathodal 閾よりも明らかに低くなり dip を形成する。それより前で急に閾は上昇するがその位置は Cathodal より前の相にある。即ち AP の再分極相の終り頃に於て明らかに心筋は Anodal 刺激に敏感な狭い相が存在する。この dip の時相に於て閾上の Anodal 単発刺激によって多発興奮を呈する (Vulnerable period, Wiggers)。また所謂 No-response-phenomenon (Brooks) はこの時相に生ぜず、それより前の閾値の急に上昇する時相に於て、然もこれ亦 Anodal 刺激によってのみ生ずる。これら Anodal 刺激によって見られる奇異なる諸現象の発生機序は充分明かではないが Anodal current に対する膜の態度よりある程度理解はできる。然し Vulnerable period に於て生じた多発興奮は往々それにつづく Fibrillation と同質ではないという。この機序は空間的に、より広い部分に亘っての線維相互の連関に於て考慮せねばならぬものであろう。

Anodal 刺激が興奮を触発するのは常に break の時点である。一般に神経等に於て脱分極状態に Anodal break が有効であることと心筋の再分極の終り頃にのみ特に Anodal 刺激に対する興奮性が上昇することは両者類似の機序なるを思わせる。

AP の水平部に於て Anodal 通流はある種の active な順応性を来し電流値が一定値以上になる

と all-or-none repolarization (Weidmann) を来す。更に刺激強度を大にすると break excitation を来すため、all-or-none repolarization はそれに蔽われるが、低 Ca, 低温等に於ては前者が起り難いために後者が認め易くなるという。

不応期に於て Cathodal 刺激の有効となる (伝導性 spike を生ずる) 時相は、膜の再分極にして 60~65mV に当る、それより前では非伝導性の局所応答 (LR) のみ見られる。但し不応期の心筋に見られる LR は広い振巾に亘る graded responses であり、中には正常の spike に近い大きさのものまである。この振巾は時相にもよるが刺激電流に応じて変化するので一見 all-or-none 法則に反する。

異質の心筋線維の興奮伝導については Hoffman, Kao 等の Purkinje 線維-心室筋間の興奮伝導に関する研究を見落すことはできない。これにより心筋の Diastolic excitation に於て活動電流の安全率は 5~6 以上である (或ひは 10 に近い) こと、異質の線維間には興奮頻度の上昇によって伝導 block の起り易いこと等を明らかにした。これは房室結節部に於ける興奮伝導の重要問題を解く上で示唆する点が多い。

心筋の興奮性については心筋各部の線維の相互連結、その構造と構築 pattern、それらの機能的特性の観点からこれを研究すること、及び電流の刺激となる因子についても強さ、期間、強まり要素の他に空間的拡がりの意義と関連させて研究することが心筋の場合では今後重要ではないであろうか。

1°八木舎四・三上五郎 (岩手医大2生)

心筋に於る酸素電極の反応性についての一知見

酸素電極法は、水溶液中にある不活性電極なる陰極の水素イオンによる分極を溶存酸素で脱分極する結果、流れる脱分極電流を記録する方法である。

人工呼吸を行いつつ、開胸して露出せる搏動中の犬心臓で、心筋組織内に挿入せる酸素電極に流れる電流量が、心筋組織内酸素分圧の変動を代表する限りでは、次の知見を得た。

- 1) アセチルヒヨリン投与後、平均動脈血圧が低下し始めるのと殆ど同時に、心筋内酸素分圧の上昇が認められる。
- 2) 他方、アドレナリン投与後、平均動脈血圧

が上昇し始めてから、約15~20秒経た後に、心筋内酸素分圧が上昇し始める。

3) 迷走神経の電氣的刺激に際しては、平均動脈血圧の低下と対応して、心筋内酸素分圧の低下が認められる。

以上に述べた左心筋内酸素分圧の変動は、主として、冠循環量の変動を示しているものと解してよいので、アセチルヒョリンは、動脈血圧の低下に対抗して、冠血流量を増加せしめる効果があり、他方、アドレナリンは、その動脈血圧の上昇作用により究極的には、冠血流量を増大せしめるが、その一次作用は、むしろ、冠血流抵抗を増大させると考えられる。

之等の知見は、従来から知られていることを酸素電極法でも認められると云う点で、御報告するのであるが、なお、心筋の興奮性と関連して諸賢の見解を御教示頂きたいと思う。

2. °藤野和宏・山口俊夫・鈴木啓司(札幌医大生理)

心筋細胞に於ける excitation-contraction coupling 機構

心筋細胞に於て膜興奮が終局的に収縮要素を activate する機構については最初の過程として脱分極が指摘されるに止まる。我々は蛙心室筋標本を用ひてこの機構の mechanism を追求した。

その結果、

(1) normal Ringer 中では caffeine は contracture を惹起せず、又膜電位にも変化を与へない。

(2) K-Ringer 及び NaCl を 2,3 の非電解質に置き換へた Ringer 中では約 50mM の caffeine は contracture を惹起する。この場合も膜電位に変化を与へない。

(3) 上記の caffeine contracture の生起にはキレート剤で除去される Ca^{++} の存在が必要である。この Ca^{++} は約 20分のキレート処理で除かれる。

以上から、caffeine contracture の生起には無 Na^+ 条件及び Ca^{++} の存在が必要であり、膜電位の変化には関係がない事が判る。この点は Niedergerke の述べる心筋細胞に於ける excitation contraction coupling process の内容と考へ合はせると興味がある。即ち氏も同 process に於ける同様の無機陽イオン条件の重要性を指摘して

居るが、吾々の成績がこの場合脱分極の必要性を否定する事を示す点は注目を要する。これ等の点は Na^+ , Ca^{++} の関与する Process の excitation contraction coupling に於ける位置及び機序、更に caffeine の coupling process 内に於ける作用機序に関連して極めて示唆に富むものと思われる。

3. 内山孝一・円谷豊・阿久沢節男・平間茂之・石引昭・岡田敬司・和田すみ(日大生理)

心筋における自動興奮の問題

心筋における自動興奮の問題を解決する鍵はその興奮性膜の性質が特殊心筋細胞と普通心筋細胞の異なる点にあることは細胞電位の研究から明らかである。同時に特殊と普通的心筋は組織構造において哺乳類心臓では区別されるが両棲類の心臓でも同様であろうか。著者は普通および特殊染色また電顕像により研究しているが、その区別は必ずしも容易でないで目下研究中である。

両棲類心臓の自動興奮を示す部分は静脈洞、洞房伝導系、房室伝導系と室球伝導系である。特に洞の歩調とりの細胞電位は顕著な歩調とり電位が限界電位に達し発現することは Hutter and Trautwein, 著者の明らかにした点である。著者はまた洞房伝導系の細胞電位は SA node AV node と同様に脱分極相が著しく長く且つ低電位であることを報告した。

最近、房室伝導系の細胞電位の脱分極相が著しく長く 0.4~0.5sec (10°C), 持続時は約 2sec で、plateau も著しいが、低電位で overshoot も小さいがこれを欠く場合の多いことを発見し、AV node に類することを知った。なお過常分極の現われることもある。

心房筋の細胞電位は 1×10^{-5} 程度の Ba イオンを作用すると次第に低電位となり現われなくなること、時に過常分極を示した振動性後電位波を示した。また隔絶法により洞房条片の房の活動電位系列を記録できるが、房筋は正常状態で自動興奮を示さない。しかし房筋に前同様に Ba イオンを作用すると自動興奮が誘発される。また Ba イオン作用下に一発の刺激を加えれば誘発されることを明らかにした。すなわち自然の自動興奮と誘発された自動興奮は異なる。しかし自動興奮が誘発されるのは Ba イオンにより被刺激性が高まり興奮性膜の電気抵抗が低下し透過性が増して特殊

心筋の細胞膜の性質に近づくと考えられる。

4. 松田幸次郎・東健彦・菅野富夫・林秀生・八木欽治

心筋の興奮性に対する心臓神経の作用

実験動物としてガマを用い、心臓神経—洞房標本について、単相性活動電位(吸引電極法)、機械曲線(Cds-photoelectric transducer 使用)、心搏速度(Cardiotachograph 使用)を同時記録し、また心房、心室筋 strip について細胞内電極法により膜電位を測定し、心臓神経の作用を多方面から検討した。その結果は、

1) 迷走神経、交感神経のいずれに於ても単一刺激は有効である。迷走神経は極めて短い巾の刺激電流(0.01msec)で陰性変周期、変力、変調、変伝導の各作用と、心筋活動電位再分極相の短縮を示し、交感神経はやや長い巾(0.03msec 以上)の刺激で時には数分間にわたる著明な陽性変周期、変力作用を示した。2) 外部から刺激を与えて心筋を駆動する場合、その drive 刺激の強度が大なる程活動電位再分極相は連続的に短縮し、機械的な動きも小さくなる。この変化は心房筋、心室筋のいずれにも認められ、可逆的で Atropine 投与により抑制される。おそらく drive 刺激により心筋内部の神経成分が刺激されておこる現象であろう。この効果は従来殆んど注目されていないが、drive 刺激を用いた実験を行う場合は、その結果の解釈にあたって充分考慮を払うべき事実である。3) 2本の細胞内電極を Syntitium に刺入し、一方から通流、他方から電位を記録して閾値の変化を測定した。迷走神経刺激或いは Ach 投与によって心筋の current threshold は例外なく上昇する。4) 活動電位の持続に対して Ach と Adr 又は N-Adr は拮抗的に働く。すなわち、Ach は持続を短縮せしめるが Adr はこれを延長する。逆もまた成立する。

5. 佐野豊美・土橋弘道・瀧川璋三・島本多喜雄 (東京医歯大内科)

微小電極法による房室結節の活動電位波形と刺激との関係

先般来、当教室に於て房室結節逆伝導ブロック点に関するいくつかの試みを報告した処であるが、その結果、少くとも房室逆伝導ブロック点附近に於ては、心房側から刺激した場合と心室側か

ら刺激した際には、その活動電位波形が著しく異なることを見出した。

今回はこれに関連して房室結節について、同じ様な実験を試み、以下に述べる様な所見を得たので報告する。

実験は全て成犬を用い、その洞結節を除去した摘出灌流心の右房を開き、房室結節の周囲に4ヶの刺激電極を固定し、刺激部位の撰択は、スイッチにより任意に切り換え得る様にして、房室結節に微小電極を刺入し、その活動電位波形を記録した。その結果、房室結節の上方向より刺激を与えた場合と、下方向より刺激を与えた場合とでは、活動電位波形の異なることを認めた。即ち、前者の場合では、すでに松田等や、我々が報告した如く、房室結節特有のステップを有する活動電位波形を得るが、(Proc. Jap. Acad. 34; 558, 1958. Circulation Research. VII 700, 1959) 後者の場合には、ステップが不明瞭となり、且、立ち上り速度がおそくなる。この際、活動電位の大きさには変化をみとめない。

以上のことから房室結節に於ても、逆伝導ブロック点ほど差は著しくないまでも、その活動電位波形は刺激の方向により若干形を異にすることをみとめた。又、更に薬剤を加えた際の変化についても報告する。

6. 後藤昌義・玉井 忠・安部良治・河田 溥 (九大2生)

心筋細胞内電位における興奮伝播要素

脊椎動物における心筋細胞内電位の解釈については、神経や骨格筋線維におけると同様に、一本の単純な線維における膜の性質のみを考え、またそれに基づきイオン説が専ら試みられているが、心筋線維の如く細胞間に複雑な高度の機能的結合を有する組織においては、その細胞内電位の解析にあたっては、先ずこの細胞間の網目状の機能的な結合、すなわち組織構造的な要素を考慮せねばならぬ。このような見地に立って演者らは心筋の細胞単位を多少とも分離することを考え、過度伸展、高張液、また心筋細動中の細胞内活動電位を分析した。

先ず、カエル心室固有筋に過度の伸展を加えると静止電位は減少し、閾値は上昇、潜伏期が延長するとともに、活動電位の overshoot は消失、rising velocity は著しく減少、屢々この立上りに

humpを生ずる。また plateau 相は短縮、再分極相は緩かとなる。ことに注目すべき事は、局所電位だけのもの、spike だけで plateau 相を欠くもの、plateau 相を持つものが時に相次いでまた交互に出現することであろう。

NaCl あるいは sucrose をもってする3倍また5倍の高滲透圧 Ringer 液中においても、心筋細胞内電位に過度伸展の場合と類似の諸変化が出現する。また屢々 spike と plateau 要素の完全分離したもの、あるいは局所電位から spike 更に spike + plateau の総べての移行型を観察することが出来る。またこの状況下において異なる2点に交互に電気刺激を与えるとき、同一細胞の活動電位であるにかかわらず、全く波形の異なるものが交互に出現する。これらの諸変化は何れも完全に reversible であって、正常溶液に戻せば回復する。

以上の事実から心室筋の細胞内電位も平滑筋の場合と同様に、細胞間の興奮伝播に関係した局所電位要素と細胞自体の spike 要素よりなり、plateau の少くとも一部はその局所電位の加重により生じたものと推測される。

7. 入沢宏・小林惇・入沢彩 (広島大1生)

心筋弛緩の比較生理学的研究

脊椎動物心筋活動電位の plateau 相に陽極刺激を加えると悉無律に従う再分極を起すことは、Weidmann や Cranefield 等の研究により知られている。

この強制再分極は Biedermann が古く蛙や蝸牛の心筋で観察した陽極下に於ける弛緩現象と同様な機転によると考えられている。然し無脊椎動物の心筋と脊椎動物のそれとは構造上からも生理学的所見からも大きな差がある。無脊椎動物のうち特に甲殻類と軟体類との心筋について、その超微小構造、活動電位等を比較し、この両心筋に陽極刺激を加え、この際おこる筋弛緩の潜伏期弛緩度、弛緩速度等を測定した。其の結果、筋弛緩が起るには極めて永い約 250msec 程度の潜伏期がある事を認め、この潜伏期は心筋の拡張期張力と関係なく一定であり、刺激の強度や刺激期間とも独立しており、又一沃度醋酸、2-4DNP 等の代謝阻害剤の作用も受けず一定であるが、温度の変化のみに対しては極めて鋭敏に潜伏期の時間をか

える。これに対して、弛緩の度合及び弛緩速度等はこれらの諸作用に対してすべて鋭敏に応答する。軟体動物心筋に於ては、この電気緊張による筋弛緩が神経系を介して応答しない事はほぼあきらかである。

8. 前川孫二郎・末包慶太・小西与承 (京大3内)

心筋の電気現象と機械現象の関係について——細胞内活動電位の積分曲線と機械曲線の相似性のもつ意義

筋の収縮に伴う発電現象と機械現象との関係は興味ある問題であるが多くの研究者はその相互関係を否定している。しかし前川は“Chain doublet theory” (1944) において筋収縮性蛋白質の収縮は静電的荷電状況の変化によるものであり、これが動作流の時間積分に対応し、筋の機械的仕事量と比例する事を示した。

筋収縮性蛋白質の収縮が、その静電的荷電による引力、反撥作用によるであろうと言うことは、生物物理学者のモデルの考察により以前から提唱されていたが、これは電氣的エネルギーが機械的エネルギーとして利用されるためには、静電的クーロン力、ダイナモ、電磁エネルギーの何れかによらねばならない事より考えて当然の事である。そこで筋の収縮現象を見るに、収縮の際には動作流を生ずるが、これを静電的ポテンシャルエネルギーに変換するためには動作流の時間的経過に従って積分すればよい事がわかる。事実前川内科に於て“Chain doublet theory”が発表されて以来動作流の積分曲線と収縮曲線の相似性が実験的に証明されている。

又、収縮の際生ずる活動電位は膜電位の形態を示すが、此の電位は実は電流の形で測定しているのであるから、細胞内では陽荷電が自由であり陰荷電が比較的拘束されされているとすれば、細胞内活動電位が常に positive であることが理解される。

今回は、以上の観点より収縮に伴う発電現象と機械現象との関係をさらに精密に検討するために、微細電極法により心筋紐の動作流を測定し、此の積分曲線と、収縮に伴う電流測定部位即ち微細電極先端部の動きを mechanotransducer tube により記録し、両曲線の比較を試みる。

会 報

第38回日本生理学会評議員会

昭和36年4月22日、京都市岡崎公会堂に於いて、当番幹事吉村寿人・岩瀬善彦両君の司会によって評議員会を開催し、下記の事項につき報告及び協議が行なわれた。

1. 庶務・会計報告 (若林・松田幹事)

昭和35年度庶務並びに決算報告及び昭和36年度予算の説明があり、これを承認した。

2. 日本生理学雑誌編集報告 (戸塚幹事)

昭和35年度編集・発行状態の報告があり、次いで生理学用語委員会戸塚委員長から生理学用語集が完成し南山堂から出版したので用語委員会をひとまず解散する旨発言あり、これを了承した。

3. J. J. P. 編集及び会計報告 (久野委員長)

昭和35年度編集・発行状態の報告があり、これを承認した。又評議員は必ず J. J. P. を購読する可く定められているに拘らず、かなりの評議員が購読していない状況は遺憾であるとの発言あり庶務幹事より本人に注意を促すことになった。

4. 生理学振興委員会報告 (内山委員長)

生理学振興に関しては本総会の最終日に開られる生理学の座談会に於いて意見の交換を行うことになった。

5. 生理学学生実習改善委員会報告 (本川委員長)

本委員会から全国大学医学部及び医科大学の生理学教室に学生実習改善のための予算要求につきアンケートを送り、その回答の集計を報告、なお今後も学生実習改善費の予算獲得に努力するよう要望があった。

6. 日本生理学史編纂委員会報告 (浦本委員長)

各生理学教室からの原稿の集り状態の報告があり、37年4月までには完成したい予定である旨報告があった。

7. 日本生理科学連合委員会からの報告及び国際生理科学会議 (第23回) を日本へ招致に関する件 (加藤委員長・林 麟君)

加藤委員長より経過報告があり、次いで林君から日本で開催の場合の諸経費及びそれを賄うための収入等につき計画案の説明があり、これを了

承した。

8. 生理学大学教授候補者推薦委員会報告 (若林委員長)

昭和35年度には委員会は一度も開く必要がなかった。次いで同委員会に附託せられ今回推薦された評議員候補者は次の諸氏が夫々適格の旨報告、これを決定した。

次の諸氏を新たに評議員に委嘱した。

新評議員31名 (五十音順)

秋山 勲君 群馬大学医学部生理
猪飼 公郎君 名古屋市立大学医学部生理
内田 倖喜君 札幌医科大学生理
大山 浩君 九州大学医学部生理
川村 浩君 横浜市立大学医学部生理
清野 茂博君 大阪大学医学部生理
久野 宗君 山口県立医科大学生理
小林 丘君 千葉大学医学部生理
坂田 三弥君 東京歯科大学生理
佐々木和夫君 京都大学医学部生理
沢 政 一君 新潟大学医学部脳研生理
杉浦 正輝君 埼玉大学体育生理
曾我美 勝君 山口県立医科大学生理
田崎 京二君 東北大学医学部生理
玉重 三男君 北海道大学理学部動物
坪井 実君 慈恵医科大学生理
永田 豊君 東邦大学医学部生理
新山 喜昭君 大阪市立大学家政学部栄養生理
橋本 虎六君 東京大学医学部薬理
伴 忠 康君 大阪大学医学部解剖
船越 正也君 大阪大学歯学部生理
堀 泰 雄君 関西医科大学生理
前野 纈君 鹿児島大学医学部生理
松村 幹郎君 順天堂大学医学部生理
宮内 和博君 名古屋市立大学医学部生理
宮沢 和久君 信州大学医学部生理
宮本 博司君 徳島大学医学部生理
村上 恵君 熊本大学体質医学研究所生理
山下 栄三君 福島県立医科大学生理
横田 敏勝君 北海道大学医学部生理
鷺津 好昭君 京都大学医学部生理

9. 特別会員推薦の件 (当番幹事)

次の諸氏が特別会員に推薦され、これを決定した。(五十音順)

加藤元一君
坂本嶋嶺君
正路倫之助君
暉峻義等君
中西政周君

10. 生理学大学教授候補者推薦委員の改選の報告
(当番幹事)

昭和36年度の委員は常任幹事会で互選の結果次の4名が選ばれた。(五十音順)

勝木保次君
鈴木正夫君
松田幸次郎君
本川弘一君

11. 北海道地区の常任幹事定員1名を2名に改選の件(当番幹事)これを承認した。

12. 日本生理学会総会に学会本部から経済的補助をする件(当番幹事)これを承認した。

13. 昭和36年文部省科学研究費分配審査に関して(勝木幹事)

本年度文部省科学研究費分配審査につき報告があった。

14. 第16回日本医学会からの報告

久保秀雄第3分科会々長より日本医学会に関する報告があった。

15. 1961年度第11回日本生理科学連合講演会の件(加藤委員長)

第11回講演会は東京に於いて若林勲君・松田幸次郎君の両氏の司会で開催することになった。日本生理学会からの講演者は時実利彦君を推薦することに決定した。

16. 昭和37年度第39回日本生理学会の開催地及び当番幹事の件(当番幹事)

次のよう決定した。

開催地 弘前市

当番幹事 弘前大学教授 佐藤 照君

弘前大学教授 中村 勉君

日本生理学会昭和35年度決算報告

(自昭和35年1月1日
自昭和35年12月31日)

収 入

昭和34年度から繰越高	1,091,067円
昭和35年度収入	2,819,666円
(内訳) 会 費	1,362,000円
購 読 料	211,000円
会 誌 分 冊 料	8,660円
広 告 掲 載 料	71,200円
論 文 掲 載 料	1,115,820円
預 金 利 子	27,486円
日本医師会奨励金	10,000円
其 他 収 入	13,500円
合 計	3,910,733円

支 出

昭和35年度支出	2,626,867円
(内訳) 発送料及通信費	242,897円
人 件 費	482,560円
会 合 費	10,940円
交 通 費	75,360円
備 品 費	18,500円
編 集 費	69,400円
会 誌 印 刷 費	1,537,506円
雑 費	78,474円
職員健康保険費	11,880円
その他(渉外費)	99,350円
昭和36年度へ繰越高	1,283,866円
合 計	3,910,733円

報 告

1. 北海道地区常任幹事の1名増員は藤森聞一君が新たに選ばれた。

よって常任幹事は22名となった。

2. 生理学大学教授候補者推薦委員会の委員長は委員会で互選の結果、本川弘一君が選ばれた。

日本生理学会会則

1. 本会は日本生理学会と称する。
2. 本会は生理学の進歩発展をはかるのを目的とする。
3. 本会は毎年1回大会を開いて会員の業績を発表討議し、総会及び評議員会を開いて会務を評議する。

大会の開催は前もって全会員に通知し演題を募集する。なお会員は各所在地に於て適宜地方部会をつくり、業績を発表討議することができる。

4. 本会は会員の原著、大会及び地方部会の講演抄録を発表するため機関誌邦文の日本生理学雑誌、欧文の *Japanese Journal of Physiology* を発行する。
5. 会員は、本会の趣旨に賛成する同学者で評議員の紹介あるものに限る。会員は年額 1,000円の会費を負担し、学会及び機関誌に業績を発表することができる。

また日本生理学雑誌の頒布を受ける。

学校、図書館、研究所等の団体は準会員として年額 1,000円の購読料を前納し、会誌の頒布のみを受ける。

特別会員は多年本会に功勞のあった会員で評議員会から推薦され総会の賛同によって定められる。特別会員の会費は免除される。

6. 本会の役員には評議員、常任幹事、当番幹事がある。
7. 評議員は本会の中核となる会員であって、評議員の推薦により選考委員会を経て評議員会に附議して決定される。

評議員会は毎年大会の際開催され本会に必要な事項を評議する。

評議員会は地区別に定数の常任幹事を選出し、日常及び緊急の会務を委嘱する。

8. 常任幹事の中に庶務・会計・編集等幹事を置く。
9. 当番幹事は大会の開催を引受けた評議員であって、大会の一切の事務を行う。大会終了後次回当番幹事に事務引継を行って任務を終る。この任期中は常任幹事会の一員に加わる。

当番幹事は大会開催中常任幹事会・評議員会及び総会を招集し之を司会する。

10. 常任幹事会は必要に応じて各種の専門委員会を設け委員を委嘱することがある。必要に応じてその委員は常任幹事会に出席し専門事項の審議に参加する。
11. 本会の会計年度は毎年1月に始まり12月に終る。
12. 本会の事務報告は総会及び日本生理学雑誌に発表する。
13. 本会の事務所は東京大学医学部生理学教室内に置く。
14. 本会則を変更するには評議員会の決議を経て総会の承認を得なければならない。

附則

常任幹事に関する事項

全国を8地区に分け各地区の評議員の互選によって常任幹事を定める。地区及びその定員は下表による。任期は3カ年とし重任を妨げない。選挙の際評議員会は地区毎に2名の選挙管理委員を設け選挙事務を依嘱する。選挙の結果は日本生理学雑誌上に報告する。

幹事の選出区分	定員 (計22名)
北海道地区	2名
東北地区	2名
関東地区 (新潟を含み東京を除く)	2名
東京地区	6名
中部地区 (金沢を含む)	2名
近畿地区 (神戸を含む)	4名
中国四国地区	2名
九州地区	2名

内規

- 1) 評議員選考基準：多年本会会員として在籍し相当の生理科学の業績発表があり、満5年以上の研究歴があるもので本会評議員の推薦がなければならない。
- 2) 評議員は *The Japanese Journal of Physiology* を購読するものとする。
- 3) 会費滞納の会員は会員の資格が自然に消滅する。

日本生理学雑誌投稿規定

1. 原稿は新仮名遣い平仮名交りの横書とする。句読及び括弧は1字に相当する空間に書かれない。
2. 原稿は日本文の他に、Typewriter 紙に1枚以内の欧文の Summary を附せられたい。
3. 原著の印刷費は当分の内、最初の 2page を本会で、それ以上及び挿図、表は著者の負担とする。
4. 学会総会並びに地方部会の講演抄録は1題につき800字以内とし、掲載料は頂かない。学会開催の当番幹事に於いて取りまとめて編集部に送られたい。
5. 原著原稿の第1枚にはその上半分をあげ、下半分に表題、欧文表題、著者名及び同ローマ字、所属、国際十進分類による番号、表及び挿図の数等を次の形式に従って書き、上半部の余白には別刷請求部数等の編集者への注意事項等を附記せられたい。

(原著) (図3, 表2) (別刷80部)
筋注法及び神経注法による骨格筋の
収縮性について 612.741.3
Method of intramuscular injection
to test the so-called salt
contraction of skeletal muscle of frog
足立千鶴子 (ADACHI-Chizuko)*
* 財団法人林研究所

(抄録)
戸塚武彦・上田篤次郎 (日本医大生理)
赤血球沈降速度に関する研究
1. 液柱の高さを変化させた場合の……

学会総会並びに地方小学会の抄録は原稿用紙の第1行目に抄録者名、括弧に入れて所属、第2行目に演題、第3行目から抄録文を上形式に従って書かれたい。学会抄録には挿図は遠慮せられたい。

6. 原稿には挿図、または表を組み込むべき場所を指定し、図及び表の説明文は本文と同じ原稿用紙に欧文の Summary と同一の国語で書き、その場所に挿入されたい。
7. 原稿の項目分けは第一章、第一節等とすることなく、次の順に従って分けられたい。
I. …… A. …… 1. …… a. ……
8. 脚註はなる可く遠慮せられたい。
9. 挿図原稿は別紙に認め、必ず第何図の番号を附せられたい。亜鉛凸版の原稿は白紙又は青色方眼紙に墨汁を以て明瞭に書かれたい。図中の文字、数字は可及的に縮小した場合に読める程度の大きさに墨汁で書かれたい。図版の縮小率は編集部に委せられたい。写真は特に明瞭のものに限る。
10. 外国文は明瞭なローマ字で Typewriter で書く事。文中の外国語、固有名詞はローマ字で書かれたい。外来語、動植物学名等は片仮名で書かれたい。〔例〕スペクトル、ガラス、トノサマガエル
11. 数詞はアラビア数字を用いる。〔例〕第1図、100m、3つの〔例外〕一般に、数百の、500万 (なる可くは 5×10^6 とせられたい)。
12. 引用文献は末尾文献表の番号を片括弧を附して右上肩に附せられたい。
〔例〕(Hofmann, F. B.³²), …… F. B. Hofmann³² によれば……, ……と云う報告がある³²
13. 末尾文献表は論文中に引用せられたものに限る。孫引である場合にはその事も明記せられたい。文献番号、著者氏名、括弧に入れて年号、成るべく論文表題、雑誌名、巻数 (数字の下に2本線)、頁数、単行本の場合は発行所等の順に、次の例に従って書かれたい。文献表の配列は論文中に出現した順か、または著者名の A, B, C 順に整理して番号を附し、之れと本文とよく照合せられたい。欧文の文献は必ず Typewriter で書き、2人以上の著者名の頭文字の位置は下の例に倣って書かれたい。

〔例〕文献

- 1) Bailey, P. and F. Bremer (1921) Experimental diabetes insipidus. Arch. int. Med. 28, 773
- 2) Freund, H. (1922) Über Wärmeregulation und Fieber. Erg. inn. Med. 22, 77
- 3) Lenti, C. (1937) Evaporatione temperatura cutanea durante il lavoro. Arch. di. Fisiol. 37, 326
- 4) Pieron, H. (1931) Le Problème Physiologique Sommeil. Paris: Masson et Cie.
- 5) 正路倫之助・小菅武夫・川畑愛浩・藤本富太郎 (1939) 満洲に於ける冬期の気候に対する人体の適応力 日本生理誌 3, 80
- 6) Sueoka, S. (1931) Experimentelle Untersuchungen über des Wärmeregulationszentrum. Jap. J. med. Sci. III. Biophysics 2, 91

単 位 符 号 の 標 準

一般に *c. g. s* 単位とし、その基本単位の 10^3 を *k*, 10^6 を *M*, 10^{-3} を *m*, 10^{-6} を μ として符号の前につけます。単位符号の後に点はつけません。(*g.* でなく *g*).

1. 長さ $\mu\mu$, $m\mu$, μ , mm , cm , m , km 等.

[注意] 1) 米, 糎, 籽, 基米等はいりません.

2) $\mu \times 10^{-3}$ を $\mu\mu$ と書く人が時にありますが、之は $m\mu$ です。 $\mu\mu$ は $m\mu \times 10^{-3}$ です.

3) $m\mu/10$ を $\overset{\circ}{A}$, $\mu\mu/10$ を X と書きますが、この単位は用いないことにします.

2. 面積 mm^2 , cm^2 , m^2 , $a = m^2 \times 10^2$, $ha = a \times 10^2$ 等.

[注意] 1) $qm = m^2$, $qcm = cm^2$ 等はいりません.

2) cm^2 は $(cm)^2$ です。 mm^2 も $(mm)^2$ です.

3. 容積 m^3 , mm^3 , ml , l 等.

[注意] 1) 立, 珎等はいりません.

2) mm^3 は $(mm)^3$ です.

3) $cc = ml$ は用いないようにしたいと思います.

4. 質量 μg , mg , g , kg 等.

[注意] 1) 瓦, 珎等はいりません.

2) $\gamma (= \mu g = mg \times 10^{-3})$ は用いません.

5. 時間 hr , min , sec , $msec$ 等.

[注意] 1) 本文中でジ, フン, ビヨウと読む時には,

時, 分, 秒等と日本字を用いても構いません.

2) $\sigma (= msec = sec \times 10^{-3})$ は用いません.

3) 表等の中で他の物と混同しない時には h ,

m , s , ms , μs 等を用いても構いません.

6. 力 $\mu dyne$, $dyne$, $Mdyne$ 等.

7. 圧力 $dyne/cm^2 = bar = 0.987atm$, $mbar$

$dyne/cm^2$, kg/cm^2 ,

cmH_2O , $mmHg$

$atm = 760mmHg = 1013mbar$ 等.

[注意] 1) 封度 ($lb/inch^2$) なる単位は用いません.

2) $/cm^2 = cm^{-2}$ 孰れでも宜しい.

8. 仕事 erg , J , kJ , $kg \cdot m$ 等.

9. 熱量 cal , $kcal$ 等.

[注意] $kcal = cal \times 10^3$ を Cal と書く方式は用いませ

ん.

10. 温度 $^{\circ}C$, $T^{\circ}K = (t + 273.2)^{\circ}C$ 等.

11. 電気諸単位は一般に大文字を用います.

volt: μV , mV , V , kV , MV 等.

ampere: μA , mA , A , kA 等.

ohm: $m\Omega$, Ω , $k\Omega$, $M\Omega$ 等.

watt: μW , mW , W , kW , MW 等.

farad: $\mu\mu F = pF$, μF , mF , F 等.

henry: μH , mH , H 等.

coulomb: mC , C 等.

gauss: Γ , $\mu\Gamma$ 等.

mho: $m\sigma$, σ , $k\sigma$ 等.

[注意] $\gamma (= 10\mu\Gamma)$ は用いません.

12. 光 $lumen$, lux , $lambert$, $phot$, $M. K.$, $C. M.$ 等

13. 音 db , $phon$, $wien$ 等.

14. 周波数 $Hz = c/sec$, c/min , kc , Mc 等.

予 告

第11回日本生理科学連合講演会御案内

日 時：昭和36年10月29日（日）午前10時～午後5時

会 場：東京大学医学部1号館三階講堂

主 催：日本学術会議生理科学研究連絡委員会

当番幹事 東京大学医学部生理学教室

若林 勲

松田幸次郎

講演者及び演題（五十音順）

1. 緒方規矩雄（新潟大学教授）動物組織無細胞系による蛋白合成の研究（生化学会推薦）
2. 木下 治雄（東京大学教授）原生動物繊毛虫の反応機序（動物学会推薦）
3. 時実 利彦（東京大学教授）大脳辺縁系の生理（生理学会推薦）
4. 戸木田菊次（東邦医大教授）自律神経反射と素質の相関について（薬理学会推薦）
5. 林 孝三（東京教育大学教授）花色変異に於ける生化学的踪影（植物学会推薦）
6. 福本寿一郎（大阪市立大学教授）微生物による酵素の産生（農芸化学会推薦）
7. 加藤 元一（日本生理科学委員長）第23回国際生理学会の日本開催に就いて

（当日の講演順序、時間等は追て御通知致します）。尚、この講演会に関する御問合せは東京都文京区本富士町東京大学医学部生理学教室宛に御願ひ致します。

日本生理学会会費納入のお願い

昭和36年度会費（第23巻）1,000円お払込みをお願い致します。

御手数でもお払込みは振替又は書留でお願い致します。（23巻1号に振替用紙を挿入してあります。御利用下さい）。

なお教室所属の方は教室員をまとめて御払込みいただければ好都合です。

前年度の会費未納の方は至急お納め下さいますよう重ねてお願い致します。

東京都文京区本富士町（本郷局区内）

東京大学医学部生理学教室内

日 本 生 理 学 会

振替口座 東京 86430 番

萬有製薬主要製品

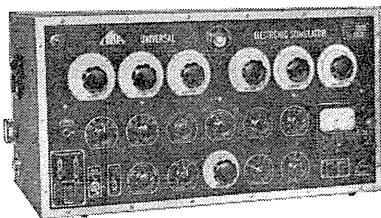
(耐性ブドウ球菌感染症・新合成ペニシリン)	ス タ フ シ リ ン
(内服合成ペニシリン)	シ ン シ リ ン
(持続性二基ペニシリン)	バ イ シ リ ン
(各種ペニシリン製剤)	ペ ニ シ リ ン
(テトラサイクリンメタ磷酸塩)	ブ リ サ イ ー T X
(国産抗結核広範囲抗生物質)	カ ナ マ イ シ ン
(国産赤痢・腸疾患・百日咳治療抗生剤)	コ リ ス チ ン
(コ ー チ ゾ ン 製 剤)	コ ー ト ン
(ハイドロコ ー チ ゾ ン 製 剤)	ハ イ ド ロ コ ー ト ン
(プレドニソロン製剤)	コ ー デ ル コ ー ト ン
(アキサメサゾン製剤)	デ カ ド ロ ン
(高血圧・浮腫・妊娠中毒症・クロロサイアザイド)	ク ロ ト ラ イ ド
(// ハイドロクロロサイアザイド)	ダ イ ク ロ ト ラ イ ド
(メチオニン製剤)	バ ン チ オ ニ ン
(非麻薬鎮痛剤)	ザ ク チ リ ン
(筋弛緩鎮痛剤)	ソ ー マ ニ ール

東京都中央区 萬有製薬株式会社 日本橋本町2～7

横浜市立大学医学部生理学教室 島山一平教授監製

アイカ万能型電子管刺激装置 W-1 型

PAT.ENT.No.221763

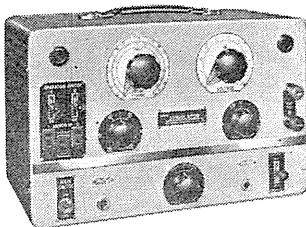


1. 電気的可変要素が各々独立して調整できる
2. 測定値、設定値が正確且信頼度が高い
3. 可変要素の可変範囲が大きい
4. アーチファクトが小さい
5. 操作簡易
6. 安定性がよい
7. 用途が広い

- 繰返し二重刺激可能
- 独特の配線回路
- 直読目盛

¥ 130,000.

アイカ学習用電子管刺激装置 E-1 型



1. 生理学実習実験のほとんどすべてを1台でまかなうことができる
2. 詳しい知識のない者でも直ちに間違いなく使用できる
3. 設定値の読取確実
4. 必要にして充分な可変要素の調整範囲
5. 安定度良好
6. アーチファクト僅少な絶縁出力
7. Rotatorium の回転、ブラウン管オッシロスコープの単掃引と同期可能

¥ 30,000.

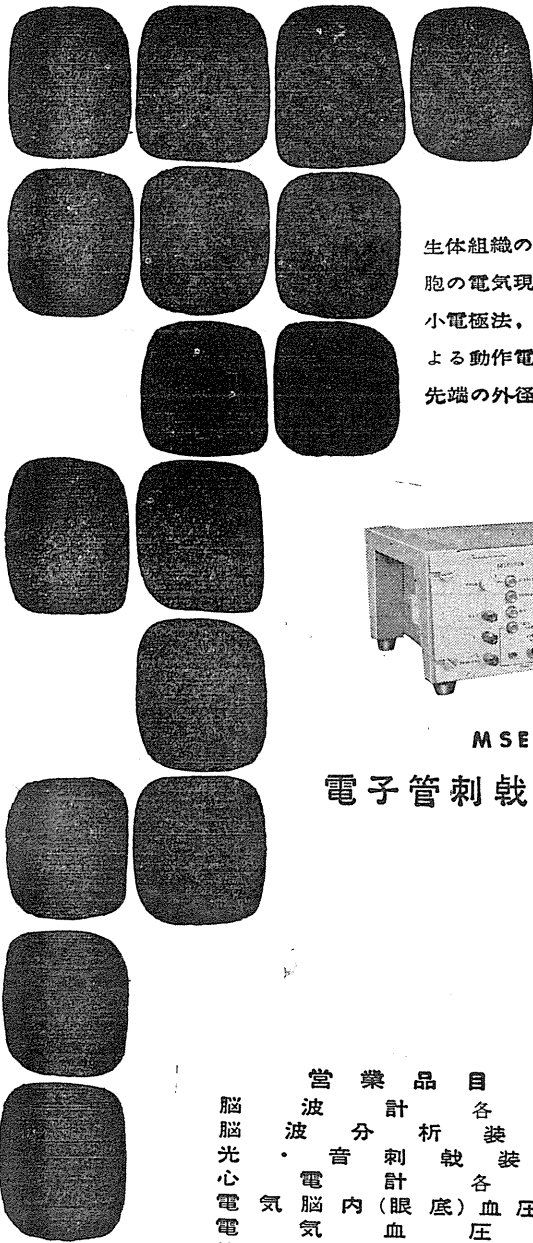
—詳細カタログ御一報次第送呈—

東京都文京区本郷1丁目2番地

株式会社 市河思誠堂

電話 (921) 0349・2917

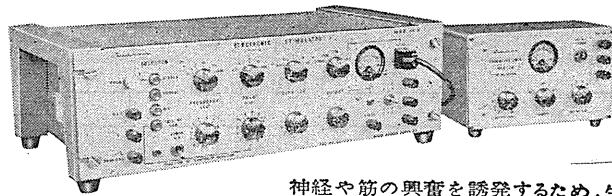
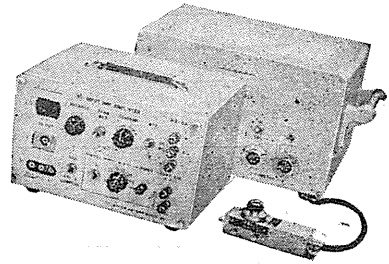
昭和三十六年七月二十日印刷



微細電極用増巾器

MZ-3A

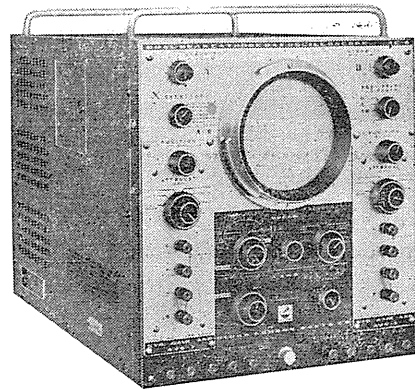
生体組織の一せんい、一細胞の電気現象を観測する微小電極法、超微小電極法による動作電流増巾器。（電極先端の外径 1μ 以下 \sim 10数 μ ）



MSE-3

電子管刺戟装置

神経や筋の興奮を誘発するため、生体に損傷を与えることなく電氣的に刺戟を行う装置。
 繰返周波数 0.1cps \sim 10kc
 遅延及び持続時間 10 μ s \sim 1sec
 矩形波及び直流出力電圧 0 \sim 150V



二現象 万能ブラウン管オシロスコープ VC-6

複合ブラウン管を使用、垂直軸増巾器をプラグイン方式にして各種組合せ、直流現象から高周波にわたる観測、4現象観測も可能

営業品目
 脳波計 各種設置
 心電音分析装置
 電気脳内（眼底）血圧計
 筋電気血圧計
 分極電圧自動補償型直流増巾器
 インク書オシログラフ
 多用途監視記録装置
 トリオ補聴器
 トリオオーゾメータ

編集兼
 発行人

東京部文京区本富士町
 東京大学医学部生理学教室内
 戸塚 武彦

印刷所

山形県鶴岡市鶴岡町甲三
 中村作右衛門
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京部文京区本富士町
 東京大学医学部生理学教室内
 日本生理学会

振替東京八六四三〇
 定価 百三〇円



日本光電工業株式会社

東京都新宿区角筈2-84 スタングードビル内 TEL (371) 8241~5, 直通 (371) 4864
 仙台営業所 仙台市立町通り9(中央タクシービル内) 代理店
 大阪営業所 大阪市天王寺区上本町5-11 石村器械製作所 札幌市北8条西4丁目
 福岡営業所 福岡市下鍋町10 朝日エレクトロン株式会社 名古屋市中区朝日町2-5