

日本生理誌・第25卷2号・昭和38年2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〕

Vol. 25, No. 2  
February 1963

# 日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第40回日本生理学会総会号  
第16回日本医学会第3分科会

Proceeding of the 40 th General Meeting

Section III of the 16 th General Assembly of the Japanese Medical Society

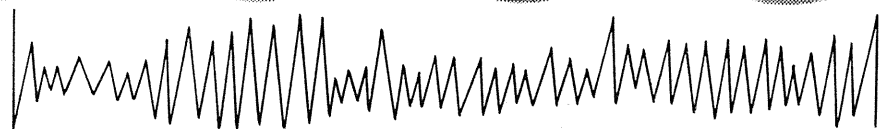
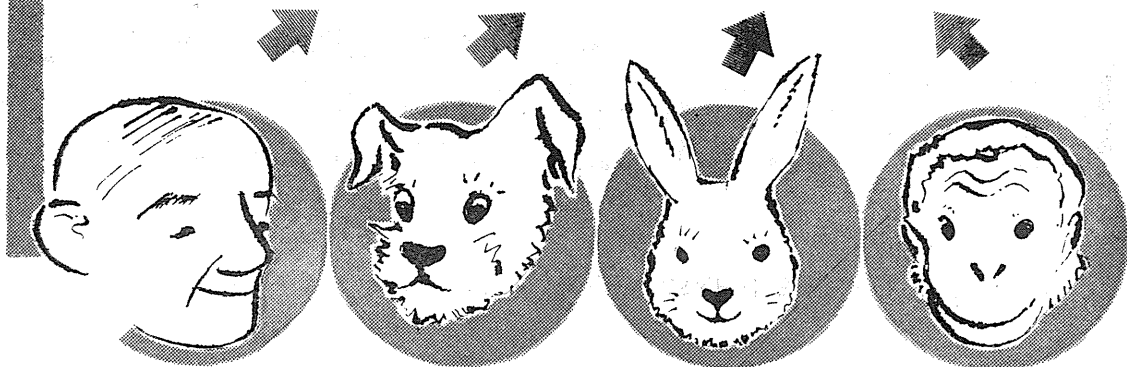
昭和38年4月3日・4日

於日本生命中之島研修所

日 本 生 理 学 会

Physiological Society of Japan

あらゆる生体電気の測定ができる



主なる用途

脳波 心電図 心音 筋電図 呼吸 精神電流現象 脈波

# マジネグラフ

簡易型

- 臨床検査用に好適です。  
構造堅牢、操作簡便、価格低廉であらゆる生体の測定ができます。
- 研究用として最適です。  
すぐれた性能と高い信頼性をもち、各種トランスジューサーとの組合せにより各種実験が行えます。
- 自由な組合せができます。  
プラグイン方式により増幅器の組合せが簡単になれます。



販売

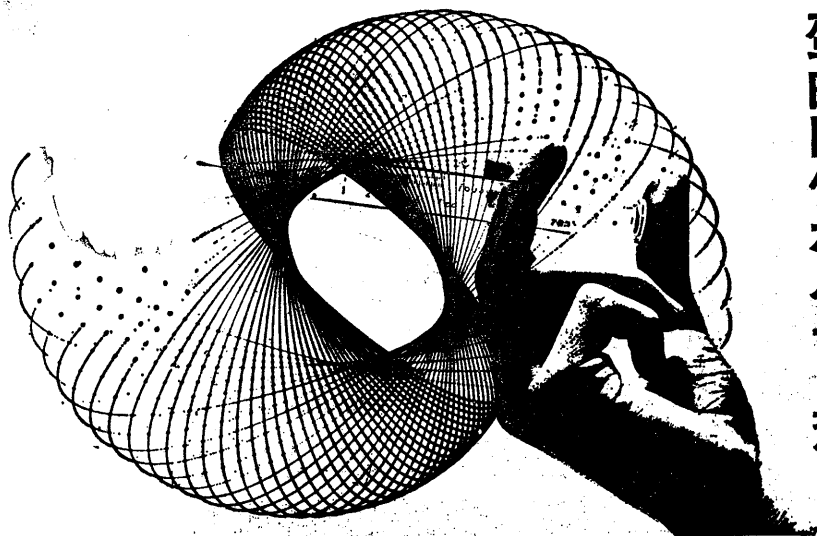
三栄測器商行株式会社

東京都新宿区柏木1-95 TEL(371)7117~8・8114~5

製造

三栄測器株式会社

カタログは開発係宛ご請求下さい



三共の  
蛋白同化ホルモン剤

栄養不良／消耗性疾患／ネフローゼ／早産児・未熟児  
の発育促進／創面治癒促進／骨粗鬆症／産後の衰弱等

1週1回の筋注

テストステロン プロピオネート の約12倍も強力！

社保採用

デュラボリン

ナンドロンフェニールプロピオネート

- 蛋白の生合成を強力に促進し、低下した栄養状態を急速に改善し上記の症状にすぐれた効きめをあらわします。
- 骨組織へのカルシウム沈着を促し骨性疾患に好影響を与えます。
- 1回の筋注で効果は1～2週間持続します。
- 小児の早熟性の性徴変化や男性化等の副作用は殆んどありません (10mg・25mg) 各1ml 1管 10管 (20mg・50mg) 各2ml 1瓶

ほかに デカーデュラボリン

経口投与には！

社保新採用 オルガボリン錠

エチルナンドロール

蛋白同化作用はメチルテストステロンの3～4倍強力です。男性化作用はメチルテストステロンの約1/5で、幼小児等にも安全に継続使用できます。

2mg錠 20入 100入



三共株式会社

呼吸器系感染症

腸管感染症

尿路感染症などに

新持続性サルファ剤…純国産

**シノミン**

(スルファイソメゾール)

シノミンは、シオノギ研究所で完成した新持続性サルファ剤で極めて広範囲の感染症治療に使用され、すぐれた効果を示しています。各種感染症に使用して—

- 抗菌力、抗感染力が強い。
  - 有効血中濃度の持続時間が適度に長く、1日2回の投与でよい
  - 血清蛋白との結合率が低く、活性値が高い。
  - 細菌の耐性化が遅い。
  - 副作用が少ない。
  - 臨床効果が大きい。
- などの特長を備えています。

初回2g以後12時間毎に1gずつ服用

錠剤、粉末の他、甘くてのみ易いシロップ、注射液  
点眼・散布には便利なシノミンナトリウムなどが発売  
されています。

健保採用 1g 15円90

シオノギ製薬

☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆

# 祝 御盛会

☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆

## 全身細胞機能の賦活改善

新生理学的療法剤  
アスパラギン酸塩製剤

# アスパラ<sup>®</sup> ASPARA 医家用

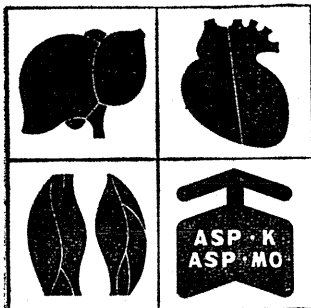
本剤はL-アスパラギン酸、カリウム及びマグネシウムの密接な協調作用により、次のような生理作用を発揮し、肝・心・筋疾患及び一般疲労に広汎な適応領域をもっております。

- アンモニア及び炭酸ガスを尿素サイクルを介して排泄する
- TCAサイクルその他の中間代謝過程を改善する
- 酸素消費量を節約し、筋収縮の強力を維持する
- 細胞を賦活し、生体の総合抵抗力を増大する
- 肝・心・筋機能の賦活改善作用を有する
- 体内電解質平衡を改善維持する

### 〔臨床応用〕

- 肝疾患(急・慢性肝炎、肝硬変、高アンモニア血症、諸種中毒、胆汁分泌不全等)
- 心疾患(心不全、冠不全、狭心症、心筋梗塞、心筋障害、動脈硬化、貧血症等)
- 筋疾患、疲労(低カリウム症、筋無力症、筋疲労、神経症、食欲不振、一般疲労等)

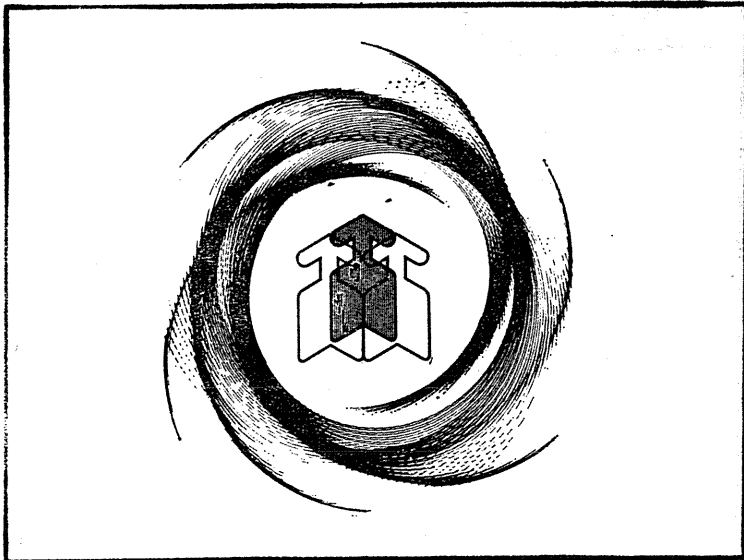
〔包装〕 糖衣錠(150mg) 100錠 500錠 1000錠 5000錠  
シロップ(100mg) 60cc 500cc 60cc×10



## 健保適用

〔薬価基準〕

1錠 ¥5.30 1cc ¥4.20



田辺製薬株式会社 大阪市東区道修町三丁目  
支店 東京・福岡・札幌・名古屋

# ALDOMET<sup>®</sup>

## アルドメット<sup>®</sup>錠

(L-α-メチルドパ)

高血圧の治療に一大進歩  
画期的な血圧降下剤

新発売!

アルドメット(L-α-メチルドパ)は生体内昇圧アミンの生合成を抑制する脱炭酸酵素阻害剤として発見されその後の臨床実験により極めて強力な血圧降下作用を有することが判明した、新しい薬理作用に基づく、新しい型の優れた血圧降下剤であります

【包装】錠剤：250mg/Tab：30錠、10錠、500錠

Claudius Galenus (A.D. 131-201) は鴉鳥の羽を用いて血液が一定の搏動のもとに流れていることを発見した



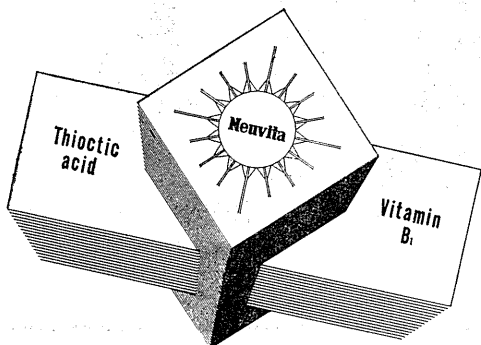
製造元  
販売元

日本メルク萬有株式会社  
萬有製薬株式会社

健保新採用

25mg・50mg 高単位錠新発売!

2つのビタミンの結合によって  
生まれた新物質



結合新活性持続型ビタミン剤

# ノイビタ<sup>®</sup>

錠 / 散

ノイビタはビタミンB<sub>1</sub>の欠点を改良したばかりでなく、B<sub>1</sub>とチオクト酸との相乗作用によってすぐれた糖質代謝改善作用が期待できます。したがって、従来のビタミンB<sub>1</sub>製剤よりも広範囲の適応をもち優れた治療効果をあらわします。

〈薬価基準価格〉 錠 (5mg) 1T当り 4円00  
散 (1%) 1g当り 8円00  
(10%) 1g当り 72円10



大阪市東区道修町4ノ3 藤沢薬品  
(東京・名古屋・福岡・札幌)

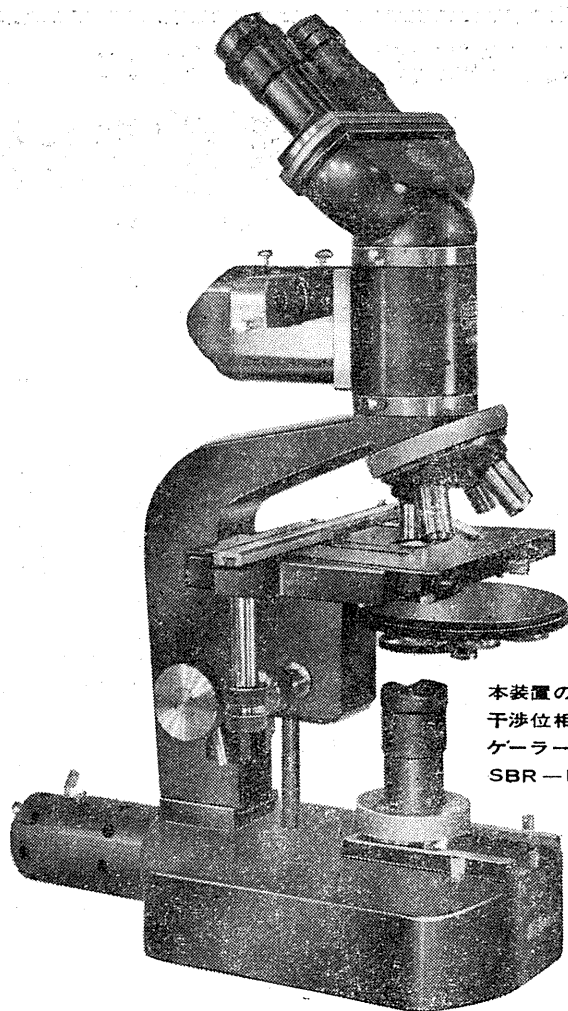
# Nikon 顕微鏡

世界で唯一ひとつの画期的方式

## 干渉位相差顕微鏡装置


標本を透過した物体光波面と、この波面から抽出した参照平面波を干渉させる、新しい二波面干渉装置です。

無染色の透明な標本の厚さや、屈折率のわずかな変化が明暗（単色光照明）や着色（白色光照明）で現われます。コントラストや色彩は、外部のハンドルの回転で自由に变化、調整できます。また標本の位相差程度を推測することもでき、透明な標本や生体の観察に威力を発揮します。ニコン顕微鏡S型に取り付けて使用します。



本装置のみ 定価 ¥ 95,000  
干渉位相差装置を取りつけた  
ゲラー照明装置組込み式顕微鏡  
SBR-Ke 定価 ¥ 136,600

●カタログのご請求を！ 誌名・品名明記

 日本光学工業株式会社 本社・営業部／東京都中央区日本橋通1の7（西川ビル）  
電話 東京 (272)大代表3311

健保新収載!

“第一製薬”の強力ビタミンC製剤

昭和38年1月1日

パント

薬価基準 顆粒 1g (V.C200mg) 8円60  
錠 1T (V.C500mg) 15円90

(外に 発泡錠・パンシーホップあり)

副腎・肝臓機能強化に

強力 パント

副腎・肝臓強化 パントテン酸製剤



第一製薬  
東京・日本橋

(外に パント内服液・パントゴールド内服液)

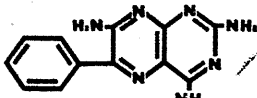
新しい  
抗アルドステロン剤

新発売

新利尿降圧剤トリアムテレン

トリテレン

TRITEREN



Triamterene

2, 4, 7-triamino-  
6-phenylpteridine

トリテレンは従来の利尿剤に見られない独自の作用機序をもっており、アルドステロンその他のミネラルコルチコイド拮抗作用と、尿細管再吸収機構の阻害作用との二つの作用をもっています。

トリテレンはあらゆる浮腫の治療に極めて有効であるばかりでなく、高血圧治療剤としても優れています

【特長】

1. アルドステロンの作用を抑制します
2. 尿細管の再吸収作用を阻害し、確実な利尿効果をもたらします。
3. カリウムの排泄を抑制します。
4. 高血圧症に対して確実な降圧作用をもたらします。
5. 忍容性が大きく、著しい副作用はありません。

【適応症】 浮腫 (心性、腎性、肝性、浮腫・腹水)  
高血圧症 (本態性、腎性高血圧)

【用法・用量】 浮腫…1日量 100~200mg 分服  
高血圧…1日量 150mg 分服 連用  
他剤との併用も有効です

【包装】 (50mg)  
30カプセル・100カプセル・500カプセル



大阪市東区北浜5丁目15  
住友化学工業株式会社  
販売元 稲畑産業株式会社

## 第40回日本生理学会総会記事

### 一般講演 (4月3日午前)

#### A. 会場

- A-1. 名取礼二 (慈恵医大第1生理) 収縮を惹き起す過程について (3).....49
- A-2. 堀田 健 (名古屋市大第2生理) ミオシン ATPase と筋線維の収縮・弛緩.....49
- A-3. 永井寅男・宮崎英策・高橋正樹・藪 英世 (札幌医大生理) Urea 処理筋の酸素消費に対する電気刺激の影響 .....49
- A-4. 戸塚武彦・千田和子 (日本医大第1生理) 塩化 Barium 溶液内に於ける骨格筋の自働性.....50
- A-5. 山口俊夫・鈴木啓司・斎藤 弘・菊入 剛 (札幌医大生理) 横紋筋収縮に及ぼすアニオン効果 .....50
- A-6. 真島英信・鷺尾 宏・中山雪麿・土屋尚子 (順天堂大第2生理) E-C カプリングと Active State .....50
- A-7. 緒方道彦 (九大第2生理) マイクロメカノグラムによる骨格筋の E-C-Coupling に関する研究 .....50
- A-8. 田北周平・西島早見・大塚欣二・橋本常世・菅野 理 (徳島大田北外科) 胃壁活動電位の研究 .....51
- A-9. 鈴木泰三・西山明德・猪又八郎・長沢純一郎 (東北大応用生理) 平滑筋細胞の興奮及び収縮について .....51
- A-10. 田中一郎 (東京女子医大菊地生理)・登坂恒夫・北条太久麿 (東京医大第2生理) 子宮平滑筋に関する 2, 3 の電気生理学的性質について .....52
- A-11. 丹生治夫・大川博通 (山口医大第1生理) モルモット輸尿管のK脱分極下における興奮性.....52
- A-12. 入沢 宏・小林 惇・入沢 彩 (広島大第1生理) 輸尿管の活動電位に及ぼすイオンの影響 .....52

#### B. 会場

- B-1. 山本長三郎・山本鉄郎 (金沢大第2生理) 嗅脳振動電位と細胞内電位 .....53
- B-2. 岩瀬善彦 (京都府立医大第2生理) カメ嗅球の各種誘発電位と Unit spike の抑制について .....53
- B-3. 高木貞敬・藍 尚礼 (群馬大第2生理) 電気刺激による嗅粘膜の活動電位 .....54
- B-4. 鈴木寿夫・塚原保夫 (東北大第2生理) Betz 細胞の電気活動.....54
- B-5. 塚原伸晃・大江千広 (東大脳研生理) 中枢刺激による脊髓前柱細胞及び介在細胞の発射様式——脊髓反射の Switching について .....54
- B-6. 藤森聞一・加藤正道・佐藤昭夫・松島少二 (北大第2生理) 脊髓半截慢性猫における脊髓反射の研究 .....55
- B-7. 井奥匡彦・神村政行・奥村修三・西本 詮 (岡山大第1外科) H-Reflex における人体運動ニューロンの動作様式に関する筋電図学的研究 .....55
- B-8. 堀田利夫・亀田和夫 (東京医歯大第1生理) 体性感覚と視聴覚との中枢連合機構 .....56
- B-9. 平野源一・宇野正威 (式場病院)・吉田充男 (東大神経科) 錐体路ニューロン (P. T. N.) に対する覚醒及び視床刺激の影響について .....56
- \*B-10. 前川杏二・川合述史・水谷 徹・丸山信之 (東大神経科) 中脳網様体ニューロン活動の興奮性変化について .....57
- \*B-11. 永田実男 (茨城県立友部病院)・神保真也 (東大神経科)・佐々木日出男 (松沢病院)・黒川篤民・

大橋増幸 (東大神経科) 海馬における錐体細胞と顆粒細胞のニューロン活動の差異 について	57
B-12. 須田 勇 (神戸医大成長機構研)・鬼頭京子・足立千鶴子 (神戸医大第2生理) ネコの分離 超生脳幹の神経活動	57
B-13. 新島 旭 (新潟大第1生理) 腸間膜神経末梢部に於ける伝導速度について	58
<b>C. 会 場</b>	
C-1. 伊藤嘉房 (名大第2生理) カリウム-Ringer によって生ずる逆向きの蛙皮短絡流について	58
C-2. 大畑 進 (東京医大中央臨床検査科) 卵黄膜 (未精鶏卵, 白色レグホン) の Impedance change と種々の電解質溶液の濃度との関係	58
C-3. 高橋日出彦・小林春雄・原 俊昭・白石武昌・会沢勝夫 (東京医大第1生理) Cholinoceptor の比較生理学的研究	59
C-4. 松本政雄・渡辺禎二・浅川守胤 (群馬大第1生理) 電気化学的興奮性膜の電気容量	59
C-5. 鈴木正夫・加濃正明 (千葉大第1生理) 長時間電気通流による膜抵抗の変化	60
C-6. 渡辺 昭・竹中敏夫 (東京医歯大第2生理) イカ巨大線維膜へのイオンの作用	60
C-7. 菊地鎌二・武田安子 (東京女子医大生理) 光受容器より誘導される緩電位の細胞内イオン 注入による変化について	61
C-8. 伊藤正男・外山敬介・小幡邦彦 (東大第2生理) 猫運動神経細胞の IPSP 発生に対する K イオンフラックスの関与	61
C-9. 大村 裕 (鹿児島大第2生理)・大山 浩 (鹿児島大附属病院中央検査室)・前野 颯・尾崎 幸 男 (鹿児島大第2生理) 神経細胞膜の電気的および化学的特性について	61
C-10. 高橋 恵・林 秀生・堀内噎子 (日本医大第2生理) ザリガニ食道側神経に見られる自発 発射と損傷発射	62
C-11. 古河太郎・深見 安・朝田芳男 (大阪市大第1生理) Mauthner 細胞に於ける Presynaptic inhibition	62
C-12. 及川俊彦・藤谷嘉子 (鳥取大第2生理) 鯉中脳視蓋の電気活動	63
<b>D. 会 場</b>	
D-1. 中馬一郎・榎 泰義・富田 晋 (奈良医大第2生理) 赤血球およびその構成成分に関する 分光学的研究 II	63
D-2. 木下喜博・辻 健三 (大阪市大第2生理) 脾臓内白血球の純粋分離法	63
D-3. 美原 恒・杉山陽一郎 (神戸医大第1生理) 抗プラスミン物質 AMCHA の作用機転の研 究	64
*D-4. 大庭健吾・山本喜義・藤原克三・佐藤 熙 (弘前大第1生理) 異種血液注射によって起る 血圧下降と白血球数変動	64
D-5. 福田篤郎・小林 丘・岡田光生 (千葉大第2生理) Endotoxin ショックの機序について	65
D-6. 八木舎四・小島一夫・持木 太 (岩手医大第2生理) 市販エナメル線による酸素電極法の 生体 (脳・心臓) への適用例について	65
D-7. 浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介 (国立公衆衛生院生理衛生学部) Rabbit Ear Chamber 法による微細循環動態の観察ならびに記録法について	66
D-8. 入内島十郎 (東大第1生理) 交流式電磁血流計	66
D-9. 木村敏夫・黒岩晋太郎 (松沢病院)・野口拓郎・秋元波留夫 (東大神経科) 光電プレチスモ グラフィによる脳血管動態の実験的研究 (第2報)	66
D-10. 小川義雄・遊佐清有・高橋政子 (横浜市大体育医学) 末梢血行調節装置についての検索 (II)	67
<b>E. 会 場</b>	
E-1. 中山昭雄 (名大第1生理) 局所加温冷却の視床下部単一放電に及ぼす効果	67

E-2. 高橋義一・和田正男・青木 健 (東北大第1生理) 犬の足の eccrine 腺の反応性並びに cholinesterase の組織化学的観察	68
E-3. 本田西男 (東大吉利内科) 長時間寒冷に曝露されたウサギの末梢血管のカテコールアミン感受性	68
E-4. 河田真雄 (鹿児島大第1生理) 胸腺抽出物の作用 (第Ⅷ報) 胸腺抽出物投与による重症筋無力症類似症の発生について	68
E-5. 伊藤真次・西村喜夫 (北大第1生理) 高温環境における副腎皮質機能の減退	69
E-6. 鈴木達二・平井健治・大塚健作・松井秀夫・大福地千代之助 (長崎大第1生理) Anaphylactic shock の副腎 17-OH-corticoid 分泌速度に及ぼす影響	69
E-7. 島 澄夫・松葉三千夫 (放医研生理病理研究部生理) 副腎皮質ステロイドホルモン産生能におよぼす放射線の影響に関する研究	70
E-8. 坂井友吉・高橋裕哉 (北大第1生理) 下垂体・性腺・松果体の機能的関係	70
E-9. 山本 清・石川一郎 (群馬大内分泌生理) 甲状腺ホルモン脱ヨウ素酵素の諸性質について	70
E-10. 井川幸雄 (慈恵医大杉本生理) 剔出心臓灌流法による糖代謝の研究 (I) インスリンとグルカゴン・アドレナリンの相互作用について	71
<b>一般講演 (4月4日午前)</b>	
<b>A. 会場</b>	
A-13. 久留 勝 (国立がんセンター)・小沢温夫・越野兼太郎 (阪大第2外科) 橋及び延髄上端部より記録された膀胱内圧の変動に同期せる活動電位について	72
A-14. 川上正澄・寺沢 瑩 (横浜市大第2生理) 中脳部網様体辺縁系の子宮収縮運動に対する作用について	72
A-15. 銭場武彦・藤井一元 (広島大第2生理) 中脳刺激による血圧反応に就いて	72
A-16. 大熊輝雄・林 秋男・藤森正大 (神経研究所) 睡眠の神経生理学的研究——覚醒刺激の回復と睡眠周期の変化について	73
A-17. 林 謙・中浜 博・岡本歌子・高垣玄吉郎・西岡伸子・竹内 宏・大塚俊郎・上村彰一・唐橋善雄・高田明和・古市由美子・柳下雄輔 (慶大生理) Pallial system の癲癇と Lymbic system の癲癇との比較	73
A-18. 松本淳治・西 博通 (阪大高次研生理) 脳に対するカテコールの作用機序	73
*A-19. 安原基弘・那須千鶴子・穉吉健治・辻本万里子・長岡靖子 (関西医大第2生理) Recruiting response の機能的意義に関する研究	74
A-20. 佐藤謙助・三村瑛一・本田夏生・寺本成美・北島和夫・田川安浩・朝長邦男 (長崎大第2生理) ネコの大脳と視床核の脳波反応とそれらの生理学的意義づけについて	74
A-21. 新美良純 (早大生理心理) ヒトの条件皮膚電気反射 (16)	75
A-22. 伊藤宗之 (阪大第2生理) 脳幹刺激の回避行動の脳波的研究	75
A-23. 万木良平・池上晴夫 (航空医学実験隊) 低圧環境曝露時の脳機能の変化について	76
A-24. 本間慶蔵・細谷精一 (北大獣医生理) 中枢神経系の K, Na	76
A-25. 寿原 健吉 (東京教育大生理)・藤沢 清・鈴木宏哉 (東京教育大心理) 脳波の定常性に関する周波数分析的研究	76
<b>B. 会場</b>	
B-14. 中原 敏 (九州歯大生理) 意識時間に於ける時間因子の限界について	76
B-15. 三田俊定・二唐東朔・猪股孝四郎・島崎吉夫 (岩手医大第1生理) 刺激光の輝度の変化と人眼の律動小波の変動	76
B-16. 富田恒男・橋本葉子・金子章道 (慶大生理) S 電位記録部位の光照射に伴う抵抗変化について	77

B-17. 鈴木 隆・三田俊定 (岩手医大第1生理) 外側膝状体に対する電気刺激が, 視路並びに網膜の興奮性に及ぼす効果	77
B-18. 御手洗玄洋・安藤 滋・渡辺郁緒・新美勝彦 (名大環境医学研航空医学) 網膜の Neuron-Glia Interaction	78
B-19. 附田 恵 (東大看護学校) 光の強さによる網膜各部の色相の変化について	78
*B-20. 末永一男・後藤賢二・副田博之・山下良禧 (久留米大生理) 試作視野計による周辺視野について	79
B-21. 山田 守・足立 学・岸田和美・三代一成・鈴木邦介 (鳥取大第1生理) 口腔内感覚受容器の生理学的性質について (特に歯牙の感覚について)	79
B-22. 上田五雨 (岐阜医大第1生理) 機械的刺激に対する閾値	79
B-23. 佐藤昌康・尾関正寛 (熊本大第2生理) 知覚神経終末におけるインパルス発生	80
B-24. 斎藤忠義 (日本歯大生理) Synchroscope による生体分極の測定	80
<b>C. 会 場</b>	
C-13. 吉村寿人・森本武利・蜂須賀弘久 (京都府立医大第1生理) 循環血 pH 及び Pco <sub>2</sub> 連続描記	80
C-14. 畠山一平・佐川喜一・渡辺 武・畠山敦子・中川旭子 (横浜市大第1生理) 発振器の不連続制御としての呼吸調節	81
C-15. 斎藤幸一郎・上野 武・名津井錦次郎 (金沢大第1生理) 低体温時の呼吸について	81
*C-16. 高橋久仁男・小林庄一 (新潟大第2生理) ひきがえるの呼吸運動と呼吸反射	82
C-17. 小山富康・上村芳太郎・沢口亮二・望月政司 (北大応用電研生理) 肺血流と肺内圧の関係について	82
C-18. 草池良作・竹宮 隆 (東京女子医大第1生理) 肺の酸素消費について	82
C-19. 江部 充・三上智久・伊藤弘多加 (虎の門病院臨床生理)・三上理一郎 (東大沖中内科) 呼吸周波数と有効肺圧縮率	83
C-20. 宮川 清・村田 章・宇治一登 (信州大第2生理) 嚥下時の上部消化管内圧変化	83
C-21. 新田初雄・猪飼公郎・相江 勇 (名古屋市大第1生理) Cystic Fibrosis における発汗及びその他の外分泌異常	83
C-22. 久野 寧 (三重大生理)・五十嵐靖雄 (京都府立医大生理) アドリナリンの人体汗腺に対する作用	84
C-23. 村上長雄・武部吉秀・川井 浩 (京大教養部) 運動の各種尿組成消長に及ぼす影響の本態に関する研究 (第2報)	84
C-24. 朝比奈一男・中川功哉・土居良雄・馬場先恵美子 (東邦大第1生理) 動作の最大発現及びその持久性について	85
C-25. 喜多 弘・青木純一郎 (順天堂大体育学部運動生理) 運動生理学の面より見たる Harvard Step Test	85
<b>D. 会 場</b>	
D-11. 加藤元一 (慶大生理)・伊藤秀三郎・坂田三弥 (東京歯大生理) 迷走・交感神経 (ガマ心臓) 中に含まれる Cholinergic fibre と Adrenergic fibre の分離について	86
D-12. 笹川久吾・奥原昌徳 (大阪医大生理) 内臓皮膚反射パターンに対する自律並に体制両神経の相関	86
D-13. 幸塚嘉一・内藤博江・藤本清一 (関西医大第1生理) 脊髄後根交感神経 (efferent) の血管拡張作用について—Sympatho-sympathetic vasodilator reflex (その2)	86
D-14. 石河利寛・山川 純 (東大衛生看護学科生理) 家兎腎神経の血管運動支配	87
D-15. 戸木田菊次・大本美弥子・矢鋪 滋・海老沢健二 (東邦大薬理) 自律神経機能調節機構 (第20報) 上喉頭神経 (内枝) の反射機能について	87

D-16. 島本多喜雄・須永俊明・平本義一・藤田 勉・久保田昌良・沼野藤夫・山崎博男 (東京医歯大島本内科) 浮腫性動脈反応に関する研究 (続報) .....	88
D-17. 真柴裕人・矢永尚士・伊藤盛夫 (九大山岡内科) 血管平滑筋に関する臨床生理学的研究 .....	88
D-18. 佐野豊美・鈴木文男・滝川嶂之 (東京医歯大心臓血管病研・佐野研)・土橋弘道 (東京医歯大島本内科) 房室結節部の活動電位波形の成立機序 .....	88
D-19. 後藤昌義・安部良治 (九大第2生理) 家兎心筋の収縮と細胞内電位の相互関係について .....	89
D-20. 杉靖三郎・田中英彦 (東京教育大体育学部生理)・深山幹夫 (千葉大教育学部生物)・藤田紀盛・阿久津邦男 (東京教育大体育学部生理) 電気緊張による心電曲線の変形について——心電図の Electrotonic lead .....	89
D-21. 張間国風・中村 勉 (弘前大第2生理) 線毛上皮の静止電位の研究 (第7報) 種々なる麻醉剤の影響 .....	90
<b>E. 会 場</b>	
E-11. 服部 清 (早大教育学部教育心理)・伊藤秀三郎・梅沢健三 (東京歯大生理) 児童精神集中及び造形能力と知能指数との関係 .....	90
E-12. 千島喜久男 (岐阜大学芸学部生物) 各種動物に於ける赤血球と固定組織細胞との間の栄養状態の変化に基づく可逆的分化関係 .....	90
E-13. 大久保信一・板倉一民・佐々 良・山本為之・脇田 進 (衆議院歯科附属生理学研) 精薄児歯科治療時の GSR について .....	91
E-14. 三宅可浩・安芸謙嗣・橋本澄子・山野俊雄 (徳島大第2生理) D-アミノ酸酸化酵素の補酵素, アボたんぱく分子間の相互作用について .....	91
E-15. 辻 繁勝・松下 宏 (和歌山医大第2生理) 遺伝性筋萎縮症ハツカネズミに於ける 2,3 酵素活性の異常に就いて .....	92
E-16. 西田 勇・安田浩二・村上哲英・三木福治郎・日野道夫・得本博允 (岡山大第1生理) 角膜から抽出した生物学的活性ポリペプチド Cornin に関する研究 .....	92
E-17. 品川嘉也・榊村純生・入交昭彦 (京大第2生理) 脳及び肝リボソーム (RNP) の構造に就いて .....	93
E-18. 植村慶一・塚田裕三 (東邦大第2生理) 脳細胞内粒子の生理化学的研究 .....	93
E-19. 片山吉穂 (医化学総合研究所) 分離肝細胞カタラーゼ反応の熱解析 .....	94
E-20. 岡 芳包・宮本博司・大村哲昭・曾根 弘 (徳島大第1生理) 顕微分光測光法によるコハク酸酸化酵素活性度の細胞内測定について .....	94
E-21. 長井音次・川口 成・石川由紀子・上西正章・高坂広子・丸山茂樹・辻本 毅 (和歌山医大第1生理) 肝ミトコンドリアのコハク酸酸化における呼吸調節とアデニレートキナーゼ .....	94

(註) 講演12分, 討論3分, \* 印は紙上発表

#### 要 望 講 演 (4月3日午後)

1. 荒木辰之助 (京大第1生理) 脊髄運動ニューロンの電気生理学的研究 .....	96
**2. 古河太郎 (大阪市大第1生理) Mauthner 細胞に於ける3種類の抑制機序 (総会シンポジウム, 大阪歯大講堂, 4月2日午前) .....	96
**3. 林 藤 (慶応大生理) Blood Brain Barrier と Brain Blood Barrier の区別 (総会シンポジウム, 日生本社講堂, 4月2日午後) .....	97
**4. 細谷雄二 (大阪市大生理) 視紅の単分子膜による研究 (総会シンポジウム, 日生本社講堂, 4月1日午後) .....	98
5. 福原 武 (岡山大第2生理) 腸壁内神経細胞の機能 .....	99
6. 伊藤真次 (北大第1生理) 神経性下垂体の研究 .....	99

*7. 勝木保次 (東京医歯大医第1生理) 聴覚の神経機構 (総会講演, 日生本社講堂, 4月5日午前)	100
8. 久野 寧 (三重大生理) 発汗学の回顧	101
9. 松田幸次郎 (東大第1生理) 心筋細胞電位に対する隣接線維の影響	102
10. 本川弘一 (東北大第2生理) 色覚の神経機構	103
**11. 永井寅男 (札幌医大生理) 筋肉の弛緩因子系と弛緩機構 (総会シンポジウム, 日生本社講堂, 4月1日午後)	104
*12. 西丸和義 (ABCC, 広島女学院大学) 体液循環の概念 (総会講演, 日生本社講堂, 4月2日午後)	105
13. 緒方維弘 (熊本大体質医学研究所生理学衛生学研究部) 体温調節を主とした環境生理学	105
<b>要 望 講 演 (4月4日午後)</b>	
**14. 大村 裕 (鹿児島大第2生理) Slow muscle fibre の神経筋接合部における2, 3の電気的特性について (総会シンポジウム, ABC ホール, 4月1日午後)	106
**15. 佐藤昌康 (熊本大第2生理) 筋形質膜のイオン透過性 (総会シンポジウム, 社会事業短大, 4月2日午前)	107
16. 斎藤幸一郎 (金沢大第1生理) 呼吸の化学的調節に関する研究	108
***17. 鈴木達二 (長崎大第1生理) 副腎皮質17-OH-ステロイド分泌に影響する因子	109
***18. 杉本良一・阿部正和・井川幸雄 (慈恵医大第2生理) 糖代謝および脂肪代謝に及ぼすグルカゴンとインシュリンの相互作用について	109
19. 高木健太郎 (名大第1生理) 発汗及び皮膚血流に及ぼす皮膚圧迫の影響	110
**20. 問田直幹 (九大第1生理) 神経系における促進と抑制 (総会シンポジウム, 大阪歯大講堂, 4月2日午前)	111
21. 時夷利彦 (東大脳研生理) 上行性賦活系 ascending activating system	111
*22. 富田恒男 (慶大生理) 微小電極法による網膜機序の研究 (総会講演, 日生本社講堂, 4月5日午前)	112
23. 戸塚武彦 (日本医大第1生理) 日本生理学雑誌について	112
**24. 塚田裕三 (東邦大第2生理) 脳細胞膜の生理化学的研究 (総会シンポジウム, 社会事業短大, 4月2日午前)	113
25. 中馬一郎 (奈良医大第2生理) ヘモグロビンの機能と構造	114
26. 内山孝一 (日大内山生理) 心臓の電気生理学的研究——特に両生類心臓について	115
27. 浦本政三郎 日本生理学史	116
***28. 和田正男 (東北大第1生理) 無麻酔犬における副腎静脈血採集法 (佐武法) について	116
**29. 吉村寿人 (京都府立医大第1生理) 生体膜の能動輸送に関する研究 (総会シンポジウム, 社会事業短大, 4月2日午前)	117
30. 吉井直三郎 (阪大第2生理) 自発性行動の脳内メカニズム	118

(註) \*印は医学会総会講演, \*\*印は医学会総会シンポジウム, \*\*\*印は Informal meeting

要望講演 (講演時間30分)

#### Informal meeting

- 4月4日夜 Houssay 教授を囲む会
  - 4月4日夜 Wurmser 教授を囲む会
  - 4月5日昼 Eccles 教授を囲む会
- 於 日本生命中之島研修所

## 一般講演 (4月3日午前)

### A-1. 名取礼二 (慈恵医大第1生理)

#### 収縮を惹き起す過程について (3)

一沃度醋酸中毒筋では、攣縮を繰り返し行わせて、収縮が生じなくなったところで筋原線維を分離すると、流動パラフィン中の筋原線維は電気刺激に応答しないばかりでなく、NaCl や  $\text{CaCl}_2$  の溶液の添加で収縮を生じない。

正常筋では電気刺激に応答しなくなっても、 $\text{CaCl}_2$  の添加で収縮が生じる。

かように  $\text{CaCl}_2$  その他の塩溶液に対する反応性を失った筋原線維に ATP を添加ししばらく放置すると溶液添加に対する反応性が一部恢復する。

また、電気刺激に対する被刺激性を消失した筋原線維に ATP を添加した場合、ある程度被刺激性の恢復を認めることがある。

つぎに筋を 20 mM の KCl で処理した後に Cl を他の陰イオンに変えると収縮が生じる。陰イオンを再び Cl に置換すると再び弛緩する。ところで弛緩の途中で温度を急に下げると再び大きな収縮が生じる。この収縮は一定程度に達したのちに緩かに伸びる。しかし冷却による収縮が頂点に達したところで室温にすると急速な弛緩が生じ、静止長に戻る。このような温度効果はK拘縮の弛緩相においてもみられる。

以上の知見を従来得た実験結果と照合して収縮を生じさせる機転について2,3の考察を進めた。

### A-2. 堀田 健 (名古屋市大第2生理)

#### ミオシン ATPase と筋線維の収縮・弛緩

ミオシンは高い NTPase を持っており筋収縮に伴う ATP 分解の大部分はミオシンの酵素活性によるものと考えられるが、それと収縮機構の関連は明らかでない。著者等はミオシン NTPase の基質特性、並びに薬品、二価金属の影響等によって活性中心の構成及び反応機構、収縮機作との関連について一連の実験を行った。得られた結果は次の結論を支持すると考えられる。

1) 活性中心には少くも2種類の SH 基が存在し、一方は Catalytic site に位置し、基質磷酸基と相互作用を持ち、その加水分解に関与するが、他方の SH 基は ATP の 6-NH<sub>2</sub>-Ribose 側と相互作用があり、加水分解を抑制する。

2) 抑制側 SH 基は SH 試薬酸化剤等と反応し易く、かつ反応の結果活性中心附近の Conformational change を誘起し、基質とミオシンの結合は弱くなる。

3) ミオシン酵素活性の pH 変化はイミダゾルの解離曲線に似ており、かつ  $\text{Zn}^{++}$  とミオシンの相互作用がヒスチジンと  $\text{Zn}^{++}$  の相互作用とよく対応する。このことはヒスチジン基が活性中心にあり、加水分解に関与することを暗示する。

4)  $\text{Zn}^{++}$  で処理されたミオシンはアクチンとの相互作用が弱くなり、ミオシンBの諸性質に変化が認められる。これは活性中心(ヒスチジン)又はその附近がアクチンとの結合に関係していることを推察させる。

5) 筋収縮に必要な二価金属、 $\text{Hg}^{++}$ 、 $\text{Ca}^{++}$  のうち  $\text{Mg}^{++}$  は主として基質とミオシンの結合に  $\text{Ca}^{++}$  は ATPase の賦活する役割を果す。

6) グリセリン処理筋は ATPase Modifier により収縮力が弱くなり、また pH 変化、 $\text{Zn}^{++}$  処理の結果はミオシン ATPase とよい対応を示す。特に  $\text{Zn}^{++}$  結合と収縮力の抑制はよい一致をしめし、ヒスチジン関与を暗示する、Myofibril に対する影響も同様であるが、その収縮過程の観察結果から得られた知見をもとにして ATPase 活性中心と収縮反応の関連を考察したい。

### A-3. 永井富男・宮崎英策・高橋正樹・藪 英世 (札幌医大生理)

#### Urea 処理筋の酸素消費に対する電気刺激の影響

我々は先に骨格筋において低濃度 Caffeine で mechanical な変化を伴うことなく酸素消費の促進が起るという事実 (1960)、および脱  $\text{Ca}^{++}$  筋に対して Caffeine は mechanical な変化を惹起するが酸素消費の促進効果をもたらさないという事実 (1961) をみとめた。しかしてこれらの事から、骨格筋には収縮を介する事なく膜性質の変化により直接調節される酸素消費促進機構のあることを推定した。

今回は urea 処理筋 (urea は一種の actin, myosin の interaction inhibitor であり、これで生筋を処理すると膜の興奮性は何ら損傷されず、他方収縮性は全く失われる。つまり urea は Excitation Contraction coupling 機構の blocking agent で

ある)を用い、電気刺激と酸素消費との相関関係を観察した。それによると urea 処理筋に電気刺激を加えても何ら mechanical な変化は認められないに拘り、僅かであるが酸素消費の促進が認められた。その量は対照筋に同様な電気刺激を加えた場合の量に比べ 1/3-1/4 であった。その場合、酸素消費促進の度合いは刺激頻度にある程度比例した。

これらの事から筋内には膜興奮により直接調節される酸素消費促進機構のある事が、Caffeine を使用した場合よりも更に具体的に示すことができる。然して正常な場合は収縮を介して調節される促進機構と、この直接的な調節機構が両々あいまって動作しているものと思われる。

#### A-4. 戸塚武彦・千田和子 (日本医大第1生理) 塩化 Barium 溶液内に於ける骨格筋の自働性

我々は先に各種溶液内に於て起る骨格筋の自働性と被刺激性変化との関係を追及し、一般に被刺激性の上昇条件は自働性をも増強する事を報告した。併し BaCl<sub>2</sub> 液と Ringer 液とを混合した場合には旺盛な自働性を示すにも拘らず、被刺激性の上昇はさほど顕著でなかった。今回 BaCl<sub>2</sub> を含む数種の溶液に蛙縫工筋を浸漬し、その自働性に就いて更に検討した。

本実験に於て骨格筋は大略2様の自働性をしめす。即ち経過の速い周期的興奮と緩徐な蠕動様興奮である。両者共 Ba<sup>2+</sup> 及び Ca<sup>2+</sup> によって著明に抑制される。蠕動様興奮は Na<sup>+</sup> 及び K<sup>+</sup> によっても抑制されるが、周期的興奮は著明に増強され被刺激性の上昇傾向を伴う。蠕動様興奮は隔絶法に於て正常側に伝導し難い。

#### A-5. 山口俊夫・鈴木啓司・斎藤 弘・菊入 剛 (札幌医大生理)

##### 横紋筋痙縮に及ぼすアニオン効果

筋の E-C カップリングの解明に関しアニオンの作用が注目されている。我々は心筋のカリウム痙縮が、Br<sup>-</sup>, I<sup>-</sup>, NO<sub>3</sub><sup>-</sup> 等のアニオンによって、増強されるのを確めた。一方心筋の caffeine 痙縮には、この効果は認められない。我々は更に、骨格筋単一筋線維、縫工筋、直腹筋等に見られる諸種痙縮におよぼすアニオン効果を比較検討し、筋の E-C カップリング機構の説明をくわだてた。

#### A-6. 真島英信・鷹尾 宏・中山雪麿・土屋尚子 (順天堂大第2生理学)

##### E-C カップリングと Active State

Ringer 液中の陰イオンを SCN<sup>-</sup>, SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> などで置換した場合と、陽イオン即ち Na<sup>+</sup> を TEA などで置換した場合とについて、膜抵抗値の変化を細胞内電極を用いて調べた。その結果陰イオン置換の場合は膜抵抗の増大を認めたが、陽イオン置換の場合は必ずしも増大しなかった。しかしいずれの場合にも活動電位の陰性後電位および攣縮高は増大している。従って膜電位の脱分極と攣縮高とは密接な関係を有すると思われるが、矛盾する事実もある。例えば陰性後電位延長の程度と攣縮高の増大とは必ずしも量的並行関係がないこと、および K 拘縮の持続時間は脱分極の程度は一定であるのに NO<sub>3</sub><sup>-</sup>, SCN<sup>-</sup> などによって著しく延長されることなどである。

以上の事実はこれらの陰イオンが単に膜電位を介して間接に攣縮高に影響を与える他、直接筋内の E-C カップリング機構にも影響を与えていることを示唆している。この影響とは攣縮高を決定する Active State の持続時間を延長せしめることであるとされているが、持続時間のみならずその大きさ自体にも影響を与えていると考えられる事実を示す。

#### A-7. 緒方道彦 (九大第2生理)

##### マイクロメカノグラムによる骨格筋の E-C Coupling に関する研究

方法；Ⅰ, touch sign の著明な ME (3 M-KCl) を利用し、活動電位誘導用の細胞内電極刺入部位の mechanical response を電位変化と同時に記録する。Ⅱ, 顕微鏡 (250×) 下に、2本の ME を刺戟・誘導などに用い、横紋像の変化を観察撮影する。Ⅲ, Ca<sup>2+</sup> を細胞内に electrophoretic に注入する。

結果；正常 Ringer (20°C) 中で蛙 (*Rana Pipienc*) の脚筋 (M. add. long.) の場合、

a) 伝導性 impulse の spike-peak を 0 msec とすると、mechanical response は 1.9 msec で始まり、10 msec で最大に達する。

b) 細胞内の longitudinal current は 10<sup>-6</sup>A でも無効 (電極間隔 10 μ 以内) だが、trans-membranal current は 10<sup>-9</sup>A で mechanical response を起す。

c)  $\text{Ca}^{++}$  による短縮 (Ca-activation) は,  $\text{Ca}^{++}$  が  $10^{-17} M/\text{msec}$  の割合で持続的に注入されることにより維持しうる. 注入の停止により速やかに弛緩する.

d) 外液の  $\text{Ca}^{++}$  濃度の活動電位に対する影響は, 後電位 (negative-affer-potentia, NAP) の初期 (10 msec 以内) に著明であり特異的に作用する. これは伝導速度の変化や膜電位 (静電位) の増減とは無関係である.

考察; 蛙の骨格筋線維では, 膜興奮 (spikegeneration) による contractile element の短縮は 10 msec 以内とみられる. 細胞内は  $\text{Ca}^{++}$  excess の如き状態が起ると考えられるが, 電位変化からは NAP の初期であり, 膜は常に 10 mV 以上の脱分極に陥っている時期に相当する.

一価イオンの透過性に関係のある膜結合 Ca の動きと, 細胞内 Grana の Ca-uptake の所要時間を考慮することにより, E-C coupling についての通則をうかがうことが出来るよう.

**A-8. 田北周平・西島早見・大塚欣二・橋本常世・菅野 理** (徳島大田北外科)

#### 胃壁活動電位の研究

われわれはイヌの胃に手術的操作を加え, 漿膜面に細胞外電極を装着し術後数日にわたって胃の活動電位を記録し, 正常胃における種々なる興奮伝播状態を観察した. さらに胃に輪状切離を加え再吻合を行なった際の胃蠕動に関していささか知見を得たので報告する. 実験には成熟したイヌをラボナール静脈麻酔により開腹し, 電極縫着操作あるいは胃切離吻合などを行った. 電極は 200  $\mu$  の銀線を cushion 絶縁, さらにガラス管にて被覆し, 先端部のみを露出した電極を双曲電極として使用した. 誘導は日本光電製八素子全交流五段増巾記録装置を使用し, 時定数 0.3 秒と時定数 0.05 秒とを適時使用した. 術後約 2 時間位から噴門部より幽門に向かう速度毎秒 6.2-12.4 mm の比較的規則正しい蠕動運動を観察した. また他方においては下位の電極に電気的興奮が継続記録されない状態すなわち興奮伝播の途絶を思わせる所見や正負逆向きの Spike が現われ, 明らかに逆蠕動の発生と解釈し得る所見を認めた.

一般に術後 2 日ないし 3 日を経ると, 開腹および電極縫着操作などによる運動機能障害はほとん

ど見られなくなる. 胃壁筋切離の蠕動伝播におよぼす影響を観察する目的で胃角部において輪状に切離し, ただちに再吻合を行ない, 吻合部上下の漿膜面に前記同様の電極を縫着し, その興奮伝播状態を記録した. その結果術後早期では, 吻合部を境界として上部すなわち噴門側における興奮伝播の状態と下部すなわち幽門側における興奮伝導状態との間には, 正常胃に認められたような完全な連続性が認められなかった.

**A-9. 鈴木泰三・西山明德・猪又八郎・長沢純一郎** (東北大応用生理)

#### 平滑筋細胞の興奮及び収縮について

平滑筋細胞の構造: 電子顕微鏡の所見によれば, 平滑筋細胞 (モルモットの大腸紐を材料としている) は合胞体を形成せず, 細胞の境界は明確な膜構造が存在し, 細胞間橋は見出すことが出来なかった. 又神経-筋の接合に関係のある特殊構造の存在も認められなかった.

細胞間隙の測定: イヌリン法を応用して測定した細胞間隙は大腸紐でもその値が 30% 乃至 50% と広い分布を示し, 一定値を得ることが困難で, 測定法の改良を考慮する必要を見出した.

イオンの移動について:  $^{42}\text{K}$  を用いて大腸紐細胞へのフラックスを測定した. その結果は, 正常状態では Born 等の値に近いものが得られた. 平滑筋を等張の KCl 液で脱分極しても  $^{42}\text{K}$  のフラックスは認められ, 外むきフラックスは脱分極で増大することを認めた.

液の高張性及び低張性と細胞の興奮: 細胞内電極法で膜電位, 活動電位を測定し, それより外液の滲透圧を変えてその影響を観察した. 液を高張性にすると約 1.4 倍程度では一過性の脱分極とスパイク放電の増加を見るが, 次第に脱分極は小さく, 元の分極状態に戻るに拘らず, スパイクは次第に小さくなる. 張力も一過性に増加するが, 次第に減弱する. これ以上濃度を上げて高張にすると一過性の変化は次第になくなり, 直ちに活動電位の小さい相に変わる. この様な変化は, NaCl で高張にしても Sucrose で高張にしてもほぼ同様である. 低張液 (NaCl の量を 1/2 程度まで下げる) では膜電位の変化が著しくないにも拘らず, 放電頻度が極めて低下し, 自発放電を失うに至る.

**A-10.** 田中一郎 (東京女子医大菊地生理)・登坂恒夫・北条太久磨 (東京医大第2生理)

子宮平滑筋に関する2,3の電気生理学的性質について

妊娠末期のマウス子宮筋の非胎盤附着部位約 $5 \times 10$  mmの条片を、95%  $O_2$ , 5%  $CO_2$  で飽和された36°C Tyrode氏液中に置き実験をおこなった。電極は電気抵抗 $50 M\Omega$  前後の細胞内超微小電極を用い、目的にしたがい懸垂法にした。膜抵抗測定にはdouble barrelled microelectrodeを使用し、そのcoupling resistanceはbridge回路により補償した。得られた結果は次のごとくであった。

1. 膜静止電位は20-70 mVまで広い分布を示し、その平均値は41 mVであった。このような分布は細胞が非常に小さいための電極による損傷が原因であると考えられる。定型的活動電位一記録例の各測定値は、静止電位55.7 mV, 活動電位70 mV, overshoot 14.3 mV, 臨界脱分極18 mV, 活動電位50%における持続時間24 msecであった。このような定型的活動電位はすべて悉無律に従った。

2. 活動電位を指標として強さ-期間曲線を測定し、chronaxie約35 msecの値が得られた。不応期の測定は困難であったが、絶体不応期100 msec以下であると推定され、相対不応期は1-1.5 secであった。

3. 一見悉無律に従わないと思われる種々の活動電位も記録された。これらの活動電位は、脱分極相又は再分極相にhumpがあるもの、又電位の絶体値およびrate of riseが小さく、他の現象と考え合せて電極刺入部位は不活性であり隣接部位の活動電位を電気緊張的に誘導していると推論した。

4. double barrelled microelectrodeを用いて細胞内通電をおこない、その際の膜電位の変化と通電電流を同時に記録し電流-電圧関係を得た。この場合用いた電流は $5 \times 10^{-8}$  A以下の過分極流であり、その範囲では静止時実効抵抗値は2-3  $M\Omega$ であった。

**A-11.** 丹生治夫・大川博通 (山口医大第1生理)

モルモット輸尿管のK脱分極下における興奮性摘出モルモット輸尿管を種々の濃度のKClで

脱分極させ、これが自働活動、活動電位の波形、電気的被刺戟性、Ach及びAdrenaline反応に及ぼす影響をsucrose-gap method, mechanical transducerを用いてしらべた。結果は次の如くである。

1. Excess Kはその濃度により程度は異なるがいずれの場合でもinitial increased spike activity, これにつづいてのsmooth depolarizationを示す。spikesは漸小しdamped oscillationに終る。phasic contractionのamplitudeもこれに応じて漸小しsmooth contractureにつづく。

2. モルモット輸尿管の活動電位波形は色々であり、摘出後の経過時間、実験条件により変化するが、もっとも安定した波形は1つのspikeとこれに続くplateauもしくはafterhyperpolarizationを示すものである。Excess Kは心筋の場合と異なりplateau持続に殆んど影響を与えない。

3. Excess K後遂時的に電気的興奮性をしらべると、脱分極が進行中にもかかわらずある期間はall or none responseが得られ、その後かなり突然に興奮伝達性が消失する。中等度のExcess K(従って脱分極の程度も弱い場合)でもこのことがみられる所からinactivationは必ずしも脱分極の大きさのみでなくK excess下の経過時間も関係する。

4. Isotonic KClで脱分極した場合Ach( $10^{-5}$  g/ml)は脱電位には影響は与えないが、収縮曲線に対してはその増強がみられる。即ち膜電位変化と収縮との間にdissociationがみられる。

5. Excess Kのいかなる濃度でもAchは膜電位のreversal, relaxationを起すことはない。

6. Adrenalineはモルモット輸尿管に対してはAchと同じく多くはexcitatoryである。興味ある事はAdrenalineにより脱分極した場合活動電位は小さくなるのに同時誘導した張力曲線は増大する事である。この事はAdrenalineは膜に作用する以外に独立に収縮要素に働く事を暗示するのであろう。

**A-12.** 入沢 宏・小林 惇・入沢 彩 (広島大第1生理)

輸尿管の活動電位に及ぼすイオンの影響

輸尿管は直径約 $7 \mu$ , 長さ $500 \mu$ の小さい平滑筋細胞が、細胞間に直径 $0.3-0.5 \mu$ , 長さ $2-3 \mu$ の

橋をつくり、この橋で2つの細胞が連結するか、又は隣接する細胞が狭い間隙で密に連絡する構造を呈している。この様な小さい細胞に細胞内電極を応用することは明らかに困難をともなっている。

モルモットの輸尿管で細胞内電位を記録すると、細胞外電極法で認められたと同様な振動性電位が脱分極相にみられ、これに続く長いプラトー電位を記録できた。輸尿管を相対不応期に刺激すると、脱分極相の速さは減少し、同時に潜伏期が延長する。これは、不応期中には伝導速度が著明に遅延する事実と一致している。相対不応期中の活動電位持続時間は正常の活動電位の持続時間と比較して著明に短縮し、重畳性が認められる。この事実は心筋の場合に似ているが、この筋に酸素を断って条件を悪くすると、収縮と電位変化との相関がたたれる。この時は、頻度が大きで持続の短いスパイク放電が自発的に起り、プラトーは全く認められない。スパイク電位と、次のスパイク電位との中間で刺激を加えると、収縮をともなった一連のスパイク放電が認められ、その後緩やかな再分極相が続く。この事実は、プラトーの生成が多くの細胞の興奮に関係があることを示唆している。

外液の NaCl を蔗糖で置換すると、輸尿管は数分以内に興奮性を失う。Na 濃度を対照の50%に減少させても、活動電位の大きさには大きな変化が認められず、持続が僅かにます。更に Na 濃度を対照の25%に減少させると、再分極相に2,3の峰分れが起ってきて、活動電位の持続は延長する。外液の Na<sup>+</sup> を減少させてプラトーが延長する事は、心筋の活動電位のプラトーと異なっている。蔗糖の代りにコリンを用いた実験結果、及び外液の Ca, K, Ba の影響などについて報告する。

#### E-1. 山本長三郎・山本鉄郎 (金沢大第2生理) 嗅脳振動電位と細胞内電位

フラクシディル非動化家兎に嗅刺激を与えた時、或は、ストリキニン塗布後嗅粘膜に、単一電気刺激を加えた時、嗅脳表面から、約30サイクルの振動電位が記録される。この時僧帽細胞や介在ニューロンの細胞内電位を観察し、次の結果を得た。

1. 僧帽細胞には表面電位と同期して膜電位の変動が認められ、その頂点でスパイク放電を発するものがみられた。

2. 細胞内振動電位は、時には緩い脱分極の上に重畳して記録されるが、過分極性緩電位に重畳して発生するものもみられた。

3. 振動電位は、僧帽細胞の逆行性刺激により抑制された。

4. 電極刺入による損傷のためスパイクを発生しなくなった細胞にも振動電位が記録された。

5. 介在ニューロンにも表面振動電位に応じて、緩い脱分極と、スパイクの発生を観察されるものがあつた。

6. 以上の結果から、振動電位の発生機構につき考察する。

#### E-2. 岩瀬善彦 (京都市立医大第2生理)

##### カメ嗅球の各種誘発電位と Unit Spike の抑制について

嗅神経束、梨状皮質、反対側嗅球の双極刺激によって得られる嗅球の誘発電位とそれらの相互刺激から dendrite の活動特性を明らかにし、又 unit spike の抑制現象をみたので報告する。

##### 1. 逆方向性刺激 (AS)

嗅球深層に於ては axon spike 群 (潜時13 msec) に続いて僧帽細胞の unit spike と緩電位が記録される。時に緩電位に unit spike の反復興奮或いは後述の deep spike が重畳する。

##### 2. 反対側嗅球刺激 (CS)

嗅球深層に緩電位 (潜時, 持続何れも約80 msec) が起る。緩電位の始めに unit spike がよくみられる。

##### 3. 正方向性刺激 (OS)

嗅球表層では神経の活動電位がみられ、之に続いて中～深層に亘って陰性の deep spike (持続5 msec) が記録される。Unit spike はこの電位に重畳或いは引続き更に緩電位が起る。Deep spike は層分布が広く、又 AS, CS によって全く干渉を受けない点から僧帽細胞の apical dendrite の電位である。深さによって潜時、尖頂時のズレが認められず、2発刺激による回復には約2秒を要し、又刺激の強さによって振幅が増大することから graded response と思われる。但し深層では局部的伝導が行われる。Deep spike に続く緩電位

は AS によって抑制を受けることからその一部は basal dendrite の活動である。又 CS によって緩電位は抑制-促進を受ける。

#### 4. 各種刺激による unit spike の抑制

Unit spike が自発放電を行っている時、各種刺激を与えると誘発電位を起すと共に unit spike の放電が停止する。かかる放電の抑制時は何れも緩電位の経過に略々一致し、その効果は OS, AS で著明である。CS では無影響であったり促進がみられる。

要約するに嗅神経束の単一刺激によって嗅球皮質の apical dendrite は興奮 (deep spike) を起し細胞体の放電を来す。自然放電の unit spike は OS, AS によって抑制が著しいことから recurrent inhibition と思われる。CS による抑制では時に促進がみられ別な過程と思われる。

### B-3. 高木貞敬・藍 尚礼 (群馬大第2生理)

#### 電気刺激による嗅粘膜の活動電位

嗅粘膜は Ottoson (1959) の研究以来電気刺激によって興奮しないと考えられている。吾々は微小電極を用いることにより、電気刺激により発生する。2種の電位変化を記録したのでここに報告する。

ガマの嗅粘膜を嗅神経と共に剔出し、嗅粘膜上に刺激電極をおき、その近傍に微小電極を粘膜層の種々の深さに刺入した。

#### 1. 80-120 msec

第一の遅電位は 80-120 msec の持続時間と 2-3 mV の大きさを有するもの、1/sec の反復刺激に対しては安定して生じたが、2/sec 以上の刺激では不可逆的に大きさを減じた。また電位の下降相に Plateau がよく現われた。

第二の遅電位は 30-50 msec の持続時間と数 mV の大きさを有するもの。反復刺激にはよく応じたが下降相には Plateau が全く認められなかった。時として振動電位が立上り相又は下降相に認められた。

嗅神経を電氣的に刺激した場合にも嗅粘膜で約 50 msec の持続をもつ電位が得られた。これは持続時間から考えて第二の遅電位と起源を等しくするものかも知れない。更に微小電極を刺入し嗅神経層に入れると 1-2 msec の持続と約 3 mV の大きさをもつ電位が記録された。これは深さと持続

から考えて嗅神経線維の活動電位と考えられる。刺激時間を長くするとき Off 電位がみとめられた。

### B-4. 鈴木寿夫・塚原保夫 (東北大第2生理)

#### Betz 細胞の電気活動

大脳皮質体知覚運動領に存在する Betz 細胞の電気生理学的性質を調べる目的で次の実験を行った。

無麻酔或は麻酔下に猫の perieruciate gyrus にタングステン微小電極を挿入して単一ニューロン活動を細胞外でとらえ、同側大脳脚刺激により、短く且つ一定の潜時をもって発火し、しかも比較的長い巾をもったスパイクを Betz 細胞のものと同定した。

このニューロン活動の興奮性は同側大脳脚刺激後変化した。この変化を定量的に示めすために次の方法をとった。即ち第一の大脳脚刺激を条件刺激、第二のそれを試験刺激として取扱い両者の強さを独立して変化出来るようにした。かくして試験刺激を 10-20 回あてた時錐体路中に生ずるインパルスが細胞内に何回侵入するかを百分率で示し、これをニューロンの興奮性のめやすとした。

単位活動は条件刺激後疎通或は抑制が生ずるが両者には次のような特徴が存在した。

疎通は 20-50 ミリ秒続き、これが生ずるためには必ずニューロンが発火することが必要であり、一旦発火すればそれ以上条件刺激の強さを増加させてもその効果は増加しない。又この効果はニューロンの不応期に続いて直ちに生ずる。

抑制は 50-80 ミリ秒続き、この効果は該ニューロンの発火と無関係に生じ、条件刺激を増加すれば効果が徐々に増加する。又この効果は不応期に続いて直ちに生じ、麻酔によって影響を受けやすい。

以上の実験結果からこれら両効果が如何にして生ずるかの可能性を考察する。

### B-5. 塚原仲晃・大江千広 (東大脳研生理)

#### 中枢刺激による脊髄前柱細胞及び介在細胞の発射様式——脊髄反射の Switching について

自発運動の発現時には、脊髄の反射機構が中枢性要因により、種々の時間的、空間的パターンで切換え (Switching) られていると考えられる。今時

間的パタンに注目して、一定の時間的パタンを、断続した連続刺激でつくり、中枢（赤核）に与えて、このパタンがどのように変換されていくかを調べた。

1) 高位除脳ネコ後肢の単シナプス反射で、断続刺激の in phase (中枢刺激の入っている phase) で屈筋の単シナプス反射振巾の増加, out phase (中枢刺激の入っていない phase) で減少がみられ、伸筋では逆に in phase で減少, out phase で増加する場合と、屈筋と同様になる場合がある。

2) 伸屈筋の単一前柱発射を単シナプス反射と同時に記録すると、単シナプス反射の振巾の増加, 減少にそれぞれ対応して、単一前柱細胞発射の増加及び消失がみられ、前柱細胞はそれぞれ促進, 抑制をうけたと考えられる。

3) 中枢刺激で誘発された単一前柱細胞発射の潜時の分布は著明な時間的分散を示し、個々の中枢刺激には対応していない。しかし、断続刺激のパタンに対応して、発射の増加及び消失を繰返す。

4) 脊髓の側索から中枢の個々の刺激に対応した遅電位が導出され、その内側の中間帯で介在細胞の活動電位が、中枢刺激に対応した固定した潜時で遅電位に重畳する。従って 3) の前柱発射でみた著明な潜時の分散は、脊髓内の介在細胞群でおこると推論される。

5) 介在細胞の自発放電は、中枢刺激の各相で抑制, 促進をうける。

6) 1), 2) でみられた、前柱細胞へのパタンをもつ促進抑制効果が、どのような細胞を介しておこるかを調べる目的で、介在細胞の発射を、断続刺激の phase 及び中枢刺激に対する潜時分布等より検討した。

#### B-6. 藤森聞一・加藤正道・佐藤昭夫・松島少二 (北大第2生理)

##### 脊髓半截慢性猫における脊髓反射の研究

従来、Spasticity とか rigidity というのは、主として上位中枢から脊髓前柱細胞もしくは  $\gamma$  細胞に加わる効果の unbalance として説明しようとされてきたが、McCough, Austin, Liu と Liu (1958) はネコおよびサルを用い、胸髄の部で脊髓を半截し、数週間以上経過して切断側下肢に現われる Spasticity は後根の感覚線維からの側芽が前

柱細胞もしくは介在細胞と機能的に接続する事によると報告している。彼等の成績の合理性を一応認めるとしても、脊髓半截後に現われる Spasticity が単にこの種の原因のみによるものであるかどうか、また彼等のいう Sprouting を主因とみる場合にも、前柱細胞のみが関係し  $\gamma$  細胞は問題とならないかどうかについてさらに分析が必要である。

よって著者らは、或る期間前に Th<sub>8</sub> の部位で脊髓を半截したネコを対象として、下肢伸・屈筋性単および多シナプス反射、脊髓前根 filament について  $\gamma$  細胞の自発性発射ならびに反射性発射を健側との対比において検討を加えた。なお、延髄錐体および脳幹網様体刺激の上記諸反射におよぼす効果についても吟味を加えた。

成績として、手術約3週後から半截側における単シナプス反射は、伸・屈筋ともに、健側より刺激閾値が低下し、同じ刺激電圧では切断側の振幅の著明な増大がみられた。また多シナプス反射についても、伸・屈筋ともに切断側において著明となり、duration が延長するのがみられた。

$\gamma$  発射については放電頻度に著明な左右差がみられなかった。

#### E-7. 井奥匡彦・神村政行・奥村修三・西本 詮 (岡山大第1外科)

##### H-Reflex における人体運動ニューロンの動作様式に関する筋電図学的研究

人体の後脛骨神経に適当な刺激を与えると最も太い group Ia 線維が刺激されて、その求心性イムパルスは脊髓前柱の細胞に単シナプス的に伝達されて、この支配筋からH波が導出される。更に Magladery の方法によって2重刺激を加えH波の回復曲線を求めると、正常人では約 100 msec の silent period があり、腱反射の亢進を示す錐体路疾患では 50 msec 位に短縮している。この回復過程の他に 1 msec から 10 数 msec に及ぶ刺激間隔においても1つの回復の山が見られ、私共はこの部の回復過程を各種の疾患について調べた所、種々の特殊性が見られた。以上の様なH波の回復曲線については現在明確な説明がなされていない。

猫の運動ニューロンに微小電極を応用した Eccles 等によると、GIa 線維による求心性イムパルスは  $\alpha$  細胞膜に一過性の脱分極、即ち excitatory post-

synaptic potential (EPSP) を生じ, spatial summation および temporal summation によって発火レベルに達するとイムパルスを発射する。イムパルス発射後の膜電位の変化過程として脱分極された after negativity と過分極された状態の after hyperpolarization が認められる。かかるイムパルスは遠心性線維を経て筋線維に至るもの他, 軸索側枝から Renshaw 細胞を介して, 逆行性に  $\alpha$  細胞に至り過分極を生ぜしめるものがある。又 GIa 線維と同じ太さの group I<sub>b</sub> 線維が刺激される時には, このイムパルスは介在ニューロンを経て  $\alpha$  細胞に一過性の過分極 inhibitory postsynaptic potential (IPSP) を生ずる。これら促進及び抑制的影響を及ぼす膜電位変化の時間的経過を, H波の回復曲線に対応させて説明して見たいと思う。次に連続刺激を与えた場合 70 msec から 80 msec では H波が大小交互に現れて来る。これは  $\alpha$  細胞に after hyperpolarization の長いものと短かいものがあり, これが持続的にイムパルスを受けた場合,  $\alpha$  細胞のイムパルス発射頻度に関係すると考えられることから, 末梢神経連続刺激の場合にも kinetic 及び tonic NMU の動作様式に違いが認められる。

#### B-8. 堀田利夫・亀田和夫 (東京医歯大第1生理)

##### 体性感覚と視聴覚との中枢連合機構

Chloralose で麻酔され Flaxedil で不動にされた猫を用い, 橈骨神経浅枝に電気刺激を加え同時にイヤホンを通して音刺激或はアトロピンで散瞳された眼より光刺激を与え両者の刺激間隔を変えて中枢神経系内の単一発射の応答反応の様相を微小電極を用いて記録した。記録部位は視床及び大脳皮質 (Gyrus lateralis 及び Gyrus suprasylvius) で次の結果を得た。

##### A. 光刺激と橈骨神経刺激による応答反応

i) 相互抑制 視床及び大脳皮質に於て光刺激にも橈骨神経刺激にも共に応答し, 発射後の抑制期間のため, 後に現われるべき応答が消える。抑制は光刺激, 橈骨刺激の何れを先にしても見られる。

ii) 促進現象 光刺激と橈骨神経刺激との刺激間隔が適当な範囲にあると, 応答発射数が単独刺激の発射数の和より多くなることが見られる。

促進現象は3つの型式があって, 1) 両方の刺激に応じて発射数が増す。2) 光刺激のみに応じて橈骨神経刺激で発射数が増す。3) 橈骨神経刺激のみに応じて光刺激によって発射数が増す。視床でこれら干渉現象の見られる領域は外側膝状体の周辺で脊側及び内側部 (N. lat. post.) である。

##### B. 音刺激と橈骨神経刺激による応答反応

i) 相互抑制 視床及び大脳皮質に於て音刺激にも橈骨神経刺激にも共に応答し, これら応答反応は先に起ったものが後に現われるべき応答を抑制する。

ii) 加重現象 音刺激にも橈骨神経刺激にも応答し, 抑制期間が非常に短いため発射数の和として現れる。

視床でこれらの干渉現象は内側膝状体の周辺で脊側部 (N. lat. post. 及び N. suprageniculatus) に見られる。

#### B-9. 平野源一・宇野正威 (式場病院)・吉田充男 (東大神経科)

##### 錐体路ニューロン (P. T. N) に対する覚醒, 及び視床刺戟の影響に就いて

[目的及び方法] P. T. N の活動を検討する場合, 脳の活動水準を規定することは重要なことと思われる。我々は, 脳波上に現われる種々の水準に於て, 覚醒及び, 視床刺戟に対する P. T. N の態度を調べた。クラーレ又は, フラクセディル無動化猫を用い, 延髄錐体路を頸下部より露出し, 硬膜外より刺戟プレートで封入, 視床諸核および中脳毛様体に双極刺戟電極を入れた。記録針は 3 M KCl 封入硝子毛細管電極を用い, 記録部は gyrus sigmoideus anterior 及び posterior で, 主として細胞外誘導にて, P. T. N の単一放電を観察した。

[結果] P. T. N の確認の方法として, 錐体路 100-200 c/s 高頻度刺戟に応じ, all or non に従うものに限る, 中でも, 特に, I. S. block と思われる現象をおこすものを中心とした。

A) 実験当初, 動物の状態が極めて良く, 種々の自然刺戟 (触, 痛, 光, 音) 及び電気刺戟 (中脳毛様体, 末梢皮膚等) に対し, 脳波上覚醒反応が敏感にみられる時期に於ては, P. T. N は, 上記覚醒反応にたいし, 抑制を受ける。しかしながら, 実験末期, 動物の状態が悪くなり, 脳波上徐波成分が多くなる時期, 又は, ネンプタル深麻

酔で、むしろ逆に、単一放電は、覚醒刺激で増加の傾向を示す。

B) 動物の状態が比較的良好な時期に、紡錘波と、P.T.N の関係についてみると、紡錘波出現の前後に、強力な抑制を受け、紡錘波の最中も抑制が主であるが、波に対応して、群化して、単一放電は現われる傾向がある。又視床非特殊核低頻度刺激でも、やや同様の傾向がある。しかし、実験末期には、この傾向は一定の方向を失う様である。以上、脳波的レベルに対応して、P.T.N に対する覚醒及び視床刺激の影響を、細胞内記録も合せて検討する。

#### B-10. 前川杏二・川合述史・水谷 徹・丸山信之 (東大神経科)

中脳網様体ニューロン活動の興奮性変化について我々はさきに視床非特殊核及び特殊核のニューロンが、視床及び中脳上行賦活系刺激によりしめす興奮性変化について報告した(第11回日本脳波学会, 第39回生理学学会)。今回は中脳網様体のニューロン活動をガラス微小電極を用いて導出し、自発発射及び各種誘発発射を指標として視床非特殊核、視床下部、中脳及び橋部網様体刺激により惹起される興奮性変化を検討した。

(方法)

クラレ (又はフラクセディル) 無動化、無麻酔の猫を用い、中脳網様体へのガラス微小電極 (3 M KCl) の刺入、導出部位確定には我々の考案した深部マイクロマンipレータを用いた。刺激部位として視床非特殊核 (VA, CL, CM), 特殊核 (GL), 視床下部, 同側及び反対側中脳及び橋部網様体, 末梢神経刺激, 光刺激などを用いた。

近年橋部下部以下の脳幹網様体に上行性抑制機能の存在が切実実験, 刺激実験などにより推定され, 大脳皮質脳波の同期化のメカニズムにこの抑制機能の関与が論じられている。我々は中脳網様体ニューロン活動に、視床非特殊核からの下行性、橋部網様体からの上行性刺激の与える興奮性変化を検討し、脳波の周期、非同期化反応に関与する脳幹諸核の作用を論ずる。

#### B-11. 永田実男 (茨城県立友部病院)・神保真也 (東大神経科)・佐々木日出男 (松沢病院)・黒川篤民・大橋増幸 (東大神経科)

#### 海馬における錐体細胞と顆粒細胞のニューロン活動の差異について

海馬では錐体細胞と顆粒細胞とがそれぞれ独立した比較的単純な層構造をなしており、それぞれのニューロンの近傍刺激により、比較的純粋な成分誘発電位を観察しうる。皮質活動の主役を演ずる錐体細胞に対して顆粒細胞がどのように関与しているかを知ることは、複雑な皮質活動を理解するために重要な一段階であると考え次のような実験を行なった。

方法: 家兔を無麻酔, curare 又は flaxedil で無動化し、大脳表面より脳定位的に刺激および記録電極を挿入し、各層の誘発電位または単一ニューロン発射を観察した。場合によっては露出海馬を用いた。このようにして、上葉および下葉錐体細胞 (CA<sub>1-2</sub> および CA<sub>3-4</sub>) について、逆行性 SD スパイク、興奮性後シナプス電位 (epsp's) および抑制性後シナプス電位 (ipsp's) を mass-potential として観察しうる。また内嗅野 (area entorhinalis) および穿通路 (perforant path) の刺激により顆粒細胞層 (fascia dentata) に誘発電位が得られる。

以上の錐体細胞の各誘発電位および単一発射と顆粒細胞の誘発電位について興奮性の差異を論じ、次にこれらを示標として、主として窒息、発作発射および向神経薬物の全身適用時の活動パターンの差異について報告する。

#### B-12. 須田 勇 (神戸医大成長機構研)・足立千鶴子・鬼頭京子 (神戸医大第2生理)

##### ネコの分離超生脳幹の神経活動

中枢神経系を頭蓋より取り出して超生状態で観察することには、中枢の機能研究として得失相反する面がある。最も大きな損失は中枢神経系の本質である生体の恒常性に対する相関作用を標識にとることが出来なくなる点である。しかし、一方には神経構造とその活動様式との関係を検討するためには最適の標本であろう。演者らは生理学的興味と血管分布の形態学的制約から、中脳以下第1頸髄以上のネコの脳幹部を生体から分離し、椎骨動脈より脈流人工灌流を行い、活動電位を標識として神経活動を観察しているので、今回はその方法の概略と自発活動に関する知見を述べる。

灌流装置は Dale-Schuster 型の駆動系に最低灌流圧を調整する気室を設け、ここから臓器の動脈

へ連る輸送系と血液ガスの調整を行うガス室への2系を出し、大部分の灌流液を後者を通過させて貯液槽に送る。臓器からの帰還液は気室からガス室への通路に帰えし、Venturi 効果を利用して吸引した。ガス室を除き Tygon 管ですべてを組立てた。

標本の作製は次のようにして行った。麻酔ネコで四丘体前除脳を行い、Willis 環を Rete より尾側で結紮したのち、ヘパリンで防凝固を行い、両側椎骨動脈を第1頸神経の出口付近で露出し、一侧に外径 0.5 mm のビニール管を挿入し氷冷した4% Dextran 添加 Hanks 調整液を脈流灌流する。延髄下端の血管から血液がなくなるのを目標に対側椎骨動脈の結紮、頸動脈からの採血を行う。この血液は Hanks 液で2-3倍に薄め、抗菌物質を加え、恒温室内に整備した上記の灌流装置に使用する。冷灌流はそのまま継続して実験目的にかなった脳幹標本を作り、温室内の培養函に移し、酸素添加した温灌流を開始する。このようにすれば24時間程度の実験には支障なく活動電位が記録された。

### B-13. 新島 旭 (新潟大第1生理)

#### 腸間膜神経末梢部に於ける伝導速度について

腸間膜をオスミウム染色し観察すると、多くの腸間膜神経線維を見る事が出来るが、その直径の大きさに比して絞輪間隔の小さい事が目立つ、そこで、腸間膜神経幹、及び腸間膜神経末梢部において、神経線維の直径と絞輪間隔を調べ両者の関係を求め、これを内臓神経幹に於けるものと比較すると、一般に直径の増大と共に絞輪間隔は増大するが、内臓神経幹に於けるはその関係は、坐骨神経幹に於ける値に略等しい。しかし、腸間膜神経末梢部に於けるは直径に較べて絞輪間隔は非常に短く、また直径の増大に較べて絞輪間隔の増大は極めて少い。腸間膜神経幹においては両者の中間の値をとる。以上の事から、腸間膜神経末梢部に於けるは伝導速度の低下が期待されるが、それを確かめる為、腸間膜より単一線維を分離し、内臓神経幹を逆行性に電気刺激し、2対の導出電極より活動電流を導出記録し、その時間差と電極間距離から伝導速度を算出し、略期待した値を得た。

即ち末梢部に於けるは絞輪間隔の減少と共に伝導速度も低下していると言えよう。尚、体制神経筋

枝、皮膚枝に於いても末梢部に於けるは絞輪間隔の減少を観察出来るので、伝導速度の低下が同様に存在するものと思われる。

### C-1. 伊藤嘉房 (名大第2生理)

#### カリウム-Ringer によつて生ずる逆向きの蛙皮短絡流について

蛙皮の両側を Ringer 氏液で浸すとき、内向きの数  $10 \mu\text{A}/\text{cm}^2$  の短絡流が発生する。これは Na イオンの能動輸送の結果であり、低 pH によって抑制される事が知られている。

これに対し、両側をカリウム Ringer にて浸すとき、外向きの、但し数  $\mu\text{A}/\text{cm}^2$  以下の短絡流が発生する事を先に報告した。この場合の短絡流は外側又は両側の pH が低く (3-4以下) になるとその向きが逆転して外側から内側に流れ、両側正常 Ringer の場合と著しく異なった現象を生ずる。その大きさはやはり数  $\mu\text{A}/\text{cm}^2$  以下で、又内側のみの pH が低い場合には逆転はみられない。

これらが能動輸送の結果である事は間違いないが、能動的に輸送されるのはどの様なイオンであろうか。これを現在の段階で次の様に考えたい。

1) 逆向きの短絡流は K イオンの能動輸送による。

2) 低 pH に於ける逆転は、外側から内側に向かう H イオンの能動輸送が生ずるためである。

このように考えるに至った根拠は次の3つである。a) 蛙皮能動輸送の Ussing のモデル、b) 他の組織に於いて知られている様に Na イオンと K イオンの能動輸送の連結は強固ではないと云う事実、c) 蛙皮能動輸送に於いて Na イオンと H イオンの Competition がみられると云う事実。

即ち、連結が強固でなければ Na free の溶液に於けるは K イオンのみの能動輸送が生ずる。H イオンが Na イオンと Competitive に Carrier と結合し、結合力がより強く解離恒数がより小であるとすれば、低 pH Ringer の場合に於ける短絡流の抑制と、低 pH カリウム Ringer の場合に於ける短絡流の逆転を同時に説明する事ができる。各イオンと Carrier との解離恒数を適当に定める事によって定量的扱いも可能である。

### C-2. 大畑 進 (東京医大中央臨床検査科)

#### 卵黄膜(未精鶏卵、白色レグホン)の Impedance

### change と種々の電解質溶液の濃度との関係

著者は、人工海水及び Ringer-Locke 氏液を使用して、末精鶏卵卵黄膜の Impedance change を測定し、海水の如く Ringer-Locke 氏液よりも高張の電解質溶液の方が、より大きな変化を示すのを報告したので、此処では、各種の電解質溶液中の  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$  及び  $\text{Ca}^{++}$  濃度と卵黄膜の Impedance change との関係とを述べる。

電解質溶液中の  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  が「ヤリイカ」の巨大神経繊維の Impedance change に及ぼす影響に関しては、既に、H. Grundfest, A. M. Shanes 及び W. Freygang 等の研究があるので、此の成績と著者の得た結果とを比較検討し、発生学的に低段階に在る卵黄膜と高度に分化発展した外胚葉組織系（神経系）との類似点と相違点を述べる。標本を 2, 1, 0.5, 0.25% の  $\text{NaCl}$ ,  $\text{KCl}$ ,  $\text{MgCl}_2$  および  $\text{CaCl}_2$  溶液中に約15分、室温で保存し、Wien-Bridge を用いて Impedance change を測定すると、其の波型は、卵黄膜に於ても、神経繊維に於ても共に相似的で、殆んど三角形の時間経過を示すが、但し、其の持続時間には大きな差がある。

即ち、卵黄膜の Impedance change の持続は高温 (21-26°C) に於て、数百 msec., 又低温 (16°C 以下) に於て、秒の桁を示すが、之に反して、有髄神経繊維の場合には、6-8 msec (8°C, Tasaki), 又巨大神経繊維の時にも、高々 10 msec 内外で、極めて短い (Cole)。

又、「Impedance change の相対値」(卵黄膜) と「刺戟電圧強度」との関係は殆んど簡単な直線で示され、刺戟電圧強度の増加に伴って、Impedance change は増大した。之に反して、神経繊維の場合、Impedance change は action potential 同様悉無律に従って誘起する。猶、閾 (卵黄膜) と電解質溶液濃度との関係は、電解質溶液濃度が半減すると、閾は逆に、2 倍に上昇した。又、0.25% は臨界濃度で、此の濃度で Impedance change は消失した。卵白及び卵黄の Ion 濃度を考慮し、滲透圧の理論式から計算すると、滲透圧に対する卵黄膜の安全係数は、通常 2.4-6 程度の値を示す。

### C-3. 高橋日出彦・小林春雄・原 俊昭・白石武昌・会沢勝夫 (東京医大第1生理)

#### Cholinoceptors の比較生理学的研究

動物界に於ては、接合部の興奮伝達を化学物質によって行う chemical transmission の様式が、高等動物は勿論、下等動物に於ても広く採用されている。近時下等動物に於ける chemical transmission の研究が進むにつれ、下等動物に於ける chemical transmitter と高等動物の chemical transmitter に案外共通のもの或は極めて似た構造のものが多いと云う興味ある事実があきらかになって来た。かかる chemical transmitter の1つに Ach がある。

Ach が興奮性細胞膜に作用するには、まず膜表面に存在する Ach と結合する巨大分子が仮定され、この受容物質は一般に cholinergic receptor 又は cholinceptor の名で呼ばれている。下等動物から高等動物にかけて、Ach が興奮或は抑制と変化にとんだ目的のために、chemical transmitter として使用される事を可能としているのは、実はこの cholinceptor が多様な構造を有し、多様な機能分化に対応しているからであろう。ここに cholinceptor の比較生理学的必要性が、理論的並びに実用的に痛感される。

著者等は、ザリガニ、蟻、モルモット、ラッパ、家兎、猫等の種々の組織を使用し、cholinoceptors の構造の薬理-生理学的特徴を系統的に追究しようと試みた。

### C-4. 松本政雄・渡辺禎二・浅川守胤 (群馬大第1生理)

#### 電気化学的興奮性膜の電気容量

神経線維・筋線維等の興奮性膜の電気容量は興奮性膜の性質を定める上に重要な問題であるが、未だ充分明にされていない。電気化学的興奮模型は現今まで知り得られた範囲に於ては、神経線維等の機能を凡て具現し得る人為的構成物であり、従ってその興奮性膜の電気容量は、神経線維等に関するこの問題の解決上重要であろうと考え余等は次の実験を行った。

先ず鉄を硝酸に浸した興奮模型に於て、電気容量が存在するや否を検査するため、一般に知られた誘導線輪と蓄電器を用い電気振動を起させる回路の蓄電器の代りに、適当の大きさの核を有する興奮模型を連結し、電気振動が起るや否を検査した所、蓄電器の場合と殆んど同様に電気振動を発生させ得ることを知った。この方法によりその電

電気容量を測定すれば、 $20-40 \mu\text{F}/\text{cm}^2$  の値を得た。併し核を浸す硝酸の濃度、硝酸中に核を浸した時間により、或る程度の差が現れる。更に得られた電気容量により、膜の厚さを求めれば、その値は数Åをこえないから興奮性膜は単分子の層から出来ていることが推定される。

核を種々の溶液に浸した場合及び硝酸以外の溶液によって興奮性膜を形成した場合等に於ける電気容量を測定し、之等の場合に於て変りがあることを認めた。

又興奮模型の興奮に際して、電気容量の変化の状況を見るため電気容量により発振周波数変る発振機と入力周波数により、直流出力変る受信機を組合せた所謂 F. M. 増巾器を作り、これによって興奮に際して現れる核の電気容量に就いて実験を行った。その結果興奮に際して電気容量が増加すること、その増加は A. P. の経過と大体平行するが、A. P. の終りの部分即ち回復相に於ては相当異なる経過が示される。尚電気容量の増加は興奮性膜の部分的乃至全面的消失によるものである。

#### C-5. 鈴木正夫・加濃正明 (千葉大第1生理)

##### 長時間電気通流による膜抵抗の変化

膜電位を変化させた時に起る膜のイオン透過性変化の様子は Hodgkin 等の成績につくされていいるが、これは膜電位変化後数 msec の間の成績である。膜電位変化が更に長時間持続した際に起るイオン透過性変化をみるのが本実験の目的である。ザリガニの巨大神経線維に2本の細胞内電極を挿入し、その一方より  $100 M\Omega$  の直列抵抗を経て定電流出力とした矩形波電流 (持続 50 msec) を与え、その際の電気緊張電位を他方より導出し、その定常状態における振幅を膜抵抗の示標とした。更に細胞外電極を経て  $10 M\Omega$  の直列抵抗で定電流出力とした直流電流を長時間 (多くの場合 3 min) 通流し、膜を持続的に過分極又は脱分極した際の膜抵抗の変化をみた。過分極で膜抵抗の増大、脱分極でその減少がみられるが、変化の経過は膜電位変化直後の速い経過と、min の次序のゆっくりした経過とに分けることが出来た。通流を断った際の回復の過程についても同様のことがみられた。又ゆっくりした経過の変化は陽極通流の際には大体指数函数的漸増であって通流電流が強

くなる程その経過が速くなる様であり、陰極通流の際には大体指数函数的漸減の外に 1 min 内外に終る一過性の減少がある。この一過性の減少は通流電流が強くなる程著しい。以上の如き膜抵抗の変化に関してその中の速い経過の変化は膜の整流作用を示すもので、Hodgkin 等の理論にも合致する所見であるが、非常にゆっくりした大体指数函数的経過の変化については更に別の因子を考慮しなければ彼等の理論にあてはめることが出来ない様に思われる。即ち通流電流による膜電位の変化を考慮してもその様なゆっくりした経過の膜抵抗変化を説明し得ないのである。このことは膜の整流特性の変化からも云えることである。又長時間の通流は静止電位も変化せしめ、通流を断つことによるその回復も非常にゆっくりである。

#### C-6. 渡辺 昭・竹中敏文 (東京医歯大第2生理)

##### イカ巨大線維膜へのイオンの作用

ヤリイカの巨大線維を摘出し、細胞内部を人工液を以て灌流しながら、静止電位及び活動電位を観察した。1) 標準液 ( $250 \text{ mM } \text{K}_2\text{SO}_4$ ,  $500 \text{ mM}$  蔗糖を含む pH 7.3) による灌流は、灌流前と変りない静止電位 (50-60 mV) 及び活動電位 (100-110 mV) を与え 10-25 cc/分の灌流速度で、よい例では4時間以上に渡って実験できた。この間1秒2回程度の刺戟を行った。2) 細胞内  $\text{K}_2\text{SO}_4$  の濃度をへらし、蔗糖で置換を行うと、静止電位は、Kの濃度を  $1/25$  に減少させても殆んど変化なく、活動電位は、振巾には殆んど変化がなかったが、陽性後電位の消失がみられた。代謝抑制物質は電位に変化を与えず、外液の  $\text{Cl}^-$  を減少させ、又はとり去ると、一過性の 10 mV 以下の脱分極をみたが、結局もとの値に復帰した。この状態は数時間にわたって保たれた。3) 標準液の pH を 6.9-7.8 の範囲に動かしても、少くとも30分は伝導中断を起さなかった。pH がこの範囲外にずれると、伝導中断がみられ、ことに酸性側でこれが著明であった。4)  $\text{Ca}^{++}$  及び  $\text{Mg}^{++}$  は量が多いと伝導中断を起した。 $\text{Ca}^{++}$  では 5 mg イオン、 $\text{Mg}^{++}$  では 30 mg イオンでその様な作用がみられた。5)  $\text{Na}^+$  は 50 mg イオンまでは活動電位に殆んど影響を与えなかったが、100 mg イオンでは活動電位の減少を来し、200 mg イオンでは速かに伝導中

断を来した。この際、 $K^+$  は 500 に保つか、又は  $Na^+$  に相当するだけへらした。

6) 450 mg イオンの  $Cs^+$  によって、延長した活動電位を得たが、しばらくたつと自発性放電が発生した。

以上の実験結果は Bernstein の膜説による説明は不可能であるので、細胞膜が負の固定電荷を持つ一つの相である、と考える学説 (Teorell 等) による説明を試みた。

以上の報告は、昭和37年1月より3月にわたる、三崎に於ての、NIH 田崎一二博士との共同研究の結果によるものである。

### C-7. 菊地録二・武田安子 (東京女子医大生理)

#### 光受容器より誘導される緩電位の細胞内イオン注入による変化について

カプトガニ側眼の単一個眼から光照射の際誘導される緩電位の大きさは、外液  $Na^+$  濃度を低くすると減少する。この事実は緩電位の発生に  $Na^+$  がある役割を果していることを示している。

$Na^+$  の役割をさらに明かにする目的で微小電極に  $NaCl$ ,  $Na_2SO_4$  などの塩類の溶液をつめて誘導と注入どちらにも用いる電極をつくった (Cf. Coombs, Eccles & Fatt., 1955; Arak, Ito & Oscarsson, 1961).

既に第39回総会で (1962) 一部発表したが、細胞内微小電極を陽極にした通電の後に得られる緩電位を通電前のものと比較すると上昇期の末期の上昇率が通電後減少し、また場合によっては極性の反転した緩電位が得られることがあった。 $Na^+$  に対応する陰イオンによって通電効果は同一ではないが上昇期に対する効果は同様であると思われる。

これらの事実は前に述べた外液中の  $Na^+$  の濃度変化の緩電位に対する効果とならんで、緩電位の発生機序に対して  $Na$  説の部分的適用の可能性を示している。

さらに補足的実験を追加し  $Na^+$  と他のイオンの役割の異同について考察する。

### C-8. 伊藤正男・外山敬介・小幡邦彦 (東大第2生理)

#### 猫運動神経細胞の IPSP 発生に対する $K$ イオンフラックスの関与

猫運動神経細胞の IPSP はシナプス下の膜が特定のイオンに対して過渡的に透過性となる事により発生する。この特定のイオンに  $Cl$  が含まれることは  $Cl$  イオンの細胞内注入により IPSP の平衡電位が変化する事により実証出来る。しかし一方  $K$  イオンが同様活性化されたシナプス下の膜を透過するか否かについては直接の証明がなく、間接的に透過すると推測されて来た。 $Cl$  イオンは定常状態では静止電位と一致した電位レベルに平衡電位をもって分布するという従来の考え方に従えば過分極電圧として IPSP が生ずるためには静止電位より過分極側に平衡電位をもつ  $K$  イオンの関与を必要とするというのがその最大の理由であった。この考えはもし  $Cl$  イオンを外向きに能動輸送するメカニズムが膜に存在し、その平衡電位が過分極側にありとすれば成立しない。しかし最近イカの巨大神経線維では  $K$  イオンの能動輸送と結合した  $Cl$  イオンの内向き能動輸送の存在する事が明らかとなり、同様の過程が運動神経細胞にあるとすると  $Cl$  の平衡電位は脱分極側になければならぬ。この時は  $K$  イオンの IPSP 発生に対する寄与は従来の説よりも更に比重を重く考えねばならぬ。

本実験では猫脊髄の運動神経細胞に  $Na$  イオンを注入して  $K$  イオンの細胞内濃度を低下させ、これによって  $K$  イオンの能動輸送が活性化される時細胞内  $Cl$  イオン濃度が如何に変化するかを IPSP の大きさ、IPSP コンダクタンスを指標として追跡した。 $Na$  注入後約6分にわたる回復期間中、静止電位が略一定であるにも拘らず、細胞内  $Cl$  濃度は  $K$  濃度の増加と一致した時間経過で減少し、 $Cl$  ポンプの存在を示唆する。

### C-9. 大村 裕 (鹿児島大第2生理)・大山 浩 (鹿児島大附属病院中央検査室)・前野 鏡・尾崎幸男 (鹿児島大第2生理)

#### 神経細胞膜の電気的および化学的特性について

海産軟体動物の一種イソアワモチの環食道神経筋にある巨大ニューロンに細胞内電極を刺入して実験を行なった。交流インピーダンスブリッジ法によりこの神経細胞体自身が興奮性を有し活動電位を発生すること、および活動電位発生時にいちじくしく膜抵抗の減少がみられることを示した。一般に生体膜の電気的等価回路は膜抵抗と膜容量と

の並列回路であらわされる。しかしこの近似法がどの程度実際にあてはまるかを知るために、さらにインピーダンス軌跡の実測を行ない膜の電気的等価回路の再検討を行なって、さらに膜の電気的特性を明らかにした。

また外液中の Na イオンは細胞の興奮性にあまり重要な役割をはたしていないが、Ca<sup>++</sup> を除去すると膜抵抗が減少し、ついで興奮性を失う。つまり Ca<sup>++</sup> は細胞の膜構造と興奮性の維持に必要不可欠である。さらに種々の薬物でこれらが大きく左右されることが当然考えられる。たとえばアセチルコリンを作用させると膜電位は脱分極して興奮性が高まる細胞と逆に過分極をおこして興奮性が低下する細胞とがある。さらにアドレナリン、セロトニン、ヒスタミン、GABA などの薬物により細胞の膜透過性および興奮性はそれぞれの薬物に特有な影響をうけるのがみとめられた。たとえば同じく膜電位を過分極にするアセチルコリンとアドレナリンではそのメカニズムが異なる。前者では、K<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup> の透過性の上昇であるに対し後者では K<sup>+</sup> 以外のイオン透過性の低下によるものであることを明らかにすることが出来た。さらに作用させた薬物の化学構造とその効果から膜透過性に対する影響のメカニズム、とくに半導体との類似性について考察した。

#### C-10. 高橋 恵・林 秀生・堀内 暎子 (日本医大第 2 生理)

##### ザリガニ食道側神経に見られる自発発射と損傷発射

神経線維の損傷発射は普通極く短時間、数発の経過で終るものと考えられている。有髄神経では実際その通りであり、損傷発射による中枢の変化が余り考慮されていないのはこの為と思われる。

しかし、殆んどが無髄線維で占められる鰓交感神経節後線維においては、損傷発射は数時間に及ぶことがあり、これの節細胞或はシナプスに対する影響は無視出来ないものと考えられる。前段の云い方をすれば、損傷発射による中枢の変化は十分検討しなければならぬ問題と思われる。

演者等は、鰓交感神経に比して線維の直径が大きく、数の少いザリガニの中枢神経—主として食道側神経—を用いて細胞外誘導により単位発射を記録し、次の各項を検討した。

1) 組織学的方法により巨大神経、その他の線維、頭部から尾部に至る各神経節の構造に再検討を加えた。2) 切りだした中枢神経に於いて、食道側神経から数群の単位自発発射を記録した。

第一群は 8-12 /sec で長時間安定であり、標本によってはこの群の発射のみが観察された。第二群はより高頻度で変動が大きく、第三群は群発で不規則な発射様式を示した。他の部位でも夫々自発発射が観察された。3) 自発発射は巨大神経ではなくより細い線維に由来する。

4) 自発発射が環境変化、新たな傷害、神経節その他の部位の電気刺激、尾部神経節の光刺激等によりどう変化するかを検討し、有髄神経切断実験、鰓自律神経損傷発射と併せ考察した。

#### C-11. 古河太郎・深見 安・朝田芳男 (大阪市大第 1 生理)

##### Mauthner 細胞に於ける Presynaptic inhibition

金魚の Mauthner 細胞に於ける軸索側枝性抑制には之迄に 2 種の抑制機序の存在する事が判明しているが、最近之等の抑制機序では説明し得ない第 3 の抑制機序の存在が明かとなった。

Mauthner 細胞に逆方向性刺激を与えると、スパイク発生に引続いて先ず軸索起始部に作用する電気抑制 (1) と、次いで化学的後シナプス作用 (2) が起る。今迄はこの両者で抑制現象がすべて説明出来ると考えていたが、(2) の時期にみられる逆方向性スパイクの振巾の減少と第 8 脳神経刺激により発生する EPSP の振巾の減少とを詳しく比較検討した所、EPSP の振巾の減少が (2) のみでは説明し得ない事がわかった。即ち EPSP の振巾の減少は (2) の作用の最も強く現れる時期を過ぎてから却ってより著明となる。従ってこの著明な EPSP の振巾の減少は (2) とは別の抑制機序が働いている事を示している。事実、procaine の筋注により (1) 及び (2) が全く消失した後でも尚著明な EPSP の減少がみられる。

一方 Mauthner 細胞へ主な興奮性入力を与えているのは第 8 脳神経の直接の線維であるが、その活動電位をしらべると、EPSP の振巾が著明な抑制をうける時期に一致して強い抑制をうける事が判明した。

以上の事実より第 3 の抑制機序は Mauthner 細胞の軸索側枝を介し、直接 Mauthner 細胞とシナ

プス結合をしている第8脳神経の活動を抑制する事によって働くものであり、所謂 presynaptic inhibition に属するものと考えられる。

#### C-12. 及川俊彦・藤谷嘉子 (鳥取大第2生理) 鯉中脳視蓋の電気活動

魚では、視神経は左右完全交叉して外側膝状体を経ずに対側の中脳視蓋に終わっている。これは視葉とも呼ばれ、視覚最高中枢である。鯉をflaxedilで非動化し、口腔に水を流し入れる。視神経に電気刺激を与え、露出された対側視葉に先端1μ以下のタングステン電極又は毛細管電極を挿入し、細胞外誘導によるスパイク電位と集合電位である誘発電位とを同じ電極で記録観察した。

表層で得られる誘発電位は、数ケの速成分の重畳する陽性遅電位とこれに続く持続約10-15 msecの二峯 (N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>) を示す陰性遅電位から成っている。頻数刺激によって陰性遅電位は N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub> 共に消失することや、薬物に対する反応から N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub> は後シナプス性のものと推察される。電極を深部へ入れると共に浅層で N<sub>1</sub>, 続いて N<sub>2</sub> が位相をかえる。視神経活動電位との同時誘導により、刺激閾値の低い表層陽性電位群は伝導速度の速い大群視神経線維により誘発され、陰性電位 N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub> は夫々中群小群線維により生ずるものと分った。興奮伝導速度は夫々 19, 7, 2.8 m/sec である。即ちスパイク電位で応ずる神経要素が視神経三群のどれに支配されるかは、その刺激閾と集合電位の像から判別された。

視神経単一電激に応ずるスパイク電位のうち、集合電位の時間経過中に現れるもののみを採り上げ、更に2発刺激、反復刺激に対する態度等からそのスパイクが前及び後シナプス要素の何れによるかを分類した。その結果 1) 大群線維による前シナプス・スパイクは集合電位の第一陽性棘波に時間的対応あり、浅層で得られ、2) 中群小群によるものは第二第三の陽性棘波に対応し、細い線維程深層で得られ、3) 大群支配の後シナプス・スパイクは浅層で陽性遅電位に対応、4) 中、小群による後シナプス・スパイクは陰性遅電位の下降期に相当して中層深層に見られた。

#### D- 1. 中馬一郎・榎 泰義・富田 晋 (奈良医大第2生理)

#### 赤血球およびその構成成分に関する分光学的研究 I

既報のように、ヘモグロビン (Hb) の各吸収帯の位置は、赤血球内においても溶血液のそれと同一である。一方、クロロフィルでは、chloroplast内に存在するときおよび結晶状態では、溶液に比べ吸収極大が長波長側へ移動することが最近明らかにされた。そこで、今回 Hb 結晶懸濁液の吸収スペクトルを測定し、Hb 溶液および赤血球懸濁液のそれと比較、検討した。

試料には硫酸法で作製したネズミ O<sub>2</sub>-Hb 結晶を用い、測定はオパール・グラス法および head-on 型 photomultiplier (EMI 9552) を使用した分光光度計によった。

Hb 結晶懸濁液の吸収スペクトルは700-230 mμの範囲で Hb 溶液、赤血球懸濁液のそれとはほぼ同一であり、三者の吸収極大の位置はよく一致した。また、Hb 結晶懸濁液でも赤血球懸濁液と同様、Hb 溶液に比べ Soret 帯が著明に平低化していることが認められた (Flattening effect)。この現象は Hb 分子の吸光能が結晶化によって変化したためではなく、さきに報告したように、高濃度に Hb を含む結晶が離散的に分布することに帰因する統計学的現象であることが明らかとなった。すなわち、結晶の厚みを d、単位の長さあたりの吸光度を r とすると、flattening の程度の実測値 Q は、結晶を薄板と考えて理論的に導いた式

$$Q = \frac{1}{2rd} - \frac{e^{-rd}}{2rd} + \frac{e^{-rd}}{2} + \frac{rd}{2} \text{Ei}(rd)$$

$$\text{Ei}(-x) = - \int_x^{\infty} \frac{1}{u} du$$

から推定される値と近似的に一致した。

以上のほか、Hb の極紫外部吸収スペクトル、有核赤血球懸濁液の吸収スペクトルについても述べる。

#### D- 2. 木下喜博・辻 健三 (大阪市大第2生理) 脾臓内白血球の純粋分離法

脾臓は生体内で最大のリンパ結節様臓器と考えられ、その機能として、造血、血球の破壊とその処理、生体防禦等があげられ、演者等はそれ等の機能の中、脾臓造血に注目し、特にリンパ球系細胞の発育過程及び機能を検討する目的で脾臓内白血球の純粋分離を試みた。脾臓内白血球の組成は組織学的研究によれば、リンパ球系細胞が約60%、組織

球系細胞が約30%, 他は顆粒球と言われ, 演者等は淋巴球系細胞と組織球系細胞とを夫々別個に且つ純粹に分離可能であると想定した. 実験動物としてラットを用い, 脱血死後直ちに開腹, 脾臓を摘出し, A-C-D 溶液中に入れ, 漿膜をはがし, 脾臓を長軸に垂直に 0.5 cm の幅で切断する. 切断脾臓を2枚のスライドガラスの間にはさみ注意深く, 脾柱が白い樹枝状に見える迄圧迫し, 軽くこすると, 脾臓内の血球が赤色の小集塊 (直径約 0.1 cm) となって遊出してくる. これを A-C-D 溶液中に受け取り駒込ピペットで攪拌した後, 2枚のガーゼで濾過すれば, 脾臓内血球とまじっている組織片を取除く事ができる. 濾液の組成は淋巴球系細胞, 顆粒球, 組織球, 赤血球, 血小板から成り, これを 800 r. p. m 20分間遠沈し, 上清を捨て沈渣に10倍容の A-C-D 溶液を加え再び低速遠沈し上清を捨てれば殆んど血小板を取除く事ができる. 沈渣に3倍容の A-C-D 溶液を加え分離資料とする. 分離用溶液としては等張で pH 7.4 に調整したアラビアゴム溶液を用い, 15°C の比重 1.065 の溶液をA液, 1.062 をB液, 1.045 をC液とし, 分離用遠沈管 (内径 0.6 cm 高さ 6 cm) にA液B液C液を夫々 0.3 ml ずつ重層し更にC液上に分離資料 0.6 ml を重層, 6000 r. p. m 15分間遠沈すれば, B液とC液との界面に淋巴球系細胞が層状となって現われ, A液とB液との界面に組織球と顆粒球が混在して層を形成した. 分離淋巴球系細胞の機能に関しては培養, 酸素消費等の面から研究中である. 組織球と顆粒球とは比重がほぼ同じではないかと考えられ, 組織球の純粹分離については検討中である.

### D-3. 美原 恒・杉山陽一郎 (神戸医大第1生理)

抗プラスミン物質 AMCHA の作用機転の研究  
最近の線維素溶解現象 (線溶現象) の研究は, 合成抗プラスミン物質 Epsilon-Amino-Caproic Acid (EACA) の応用によって, 一段の進歩を示した.

しかし乍ら, ごく最近新しい合成抗プラスミン物質 Amino-Methyl-Cyclohexane-Carboxylic Acid (AMCHA) が Okamoto et al. によって発表された. (1962年, 国際生理学会, 国際血液学会).

すでに Okamoto & Okamoto, Oshiba & Okamoto によって, AMCHA の線維素溶解, 解に対する抑制効果の研究が行なわれ, AMCHA

1) プラスミンによる線維素溶解過程と, 2) プラスミノーゲンからプラスミンの生成される過程との両者に作用するものと一応見做された. しかし乍ら, プラスミノーゲンの活性化段階に対する AMCHA の抑制効果に関しては, 直接的な証明を欠いた.

著者らは Alkjaersig らの方法に準拠し, 種々の濃度の AMCHA の存在下に, プラスミノーゲンに少量の Streptkinase を作用させ, pH 2.0 におとし, 透析によって Streptkinase 及び AMCHA をのぞき, 生じたプラスミンの活性度を測定した. この測定の基質としては, フィブリン, カゼインの両者を用いた. 尚 EACA の効果が, AMCHA のそれと比較された.

その結果, プラスミノーゲン活性化段階を抑制するためには, 少くとも  $10^{-3}$  モル濃度以上の高濃度の AMCHA を必要とした. 一方, プラスミノーゲン, Streptkinase, フィブリンからなる系では, はるかに低濃度の AMCHA が抑制効果を示した. 著者らの他の実験事実は, プラスミンによる, プラスミノーゲンの自家触媒的活性化過程に AMCHA が作用する可能性を示した.

以上の実験事実は, プラスミン研究の現段階から考えてみて, 種々討論されるべき問題点と考え, 関連研究者の批判を待ちたい.

### D-4. 大庭健吾・山本喜義・藤原克三・佐藤 照 (弘前大第1生理)

#### 異種血液注射によって起る血圧下降と白血球数変動

犬に兎血を静脈内注射すると 20-50 秒程の潜伏時間において血圧が一過性に下がるが, その際白血球数も著しく減少し, 減少後徐々に恢復する. この白血球数変動の主体は骨髓性白血球でその際中好球の核の左方推移がみられる. さきに我々はこの血圧下降や白血球数変動に神経性調節, 特に中枢の影響はみられないと報告した. 末梢性のものであるとすると肝はこの血圧下降や白血球数変動にどの程度の役割をもっているか, 肝は血液貯槽として循環血液量を調節しているし, 解毒作用があるし, 内分泌系等生体調節機能へ関与してい

る事等が知られている。

又兎血注射によって起る血圧下降と白血球数変動との関連性に就いて、血圧下降を抑制した場合の白血球数をしらべ検討した。

犬にエック瘻をもうけ、兎血を per kg 0.1 ml 注射して正常犬の場合にみられる血圧変動や白血球数変動と比較し、又他の犬では兎血注射による血圧下降をアドレナリンで抑制してその場合の白血球数変動をしらべた。

犬にエック瘻をもうけた場合でも兎血注射によって血圧下降を起すし、その下降度合も同じであった。又注射後血圧下降を起す迄の潜伏時間にも変りがなかった。白血球数等の変動はエック瘻犬の場合の方がやや白血球数減少度合が弱く、核の左方推移も多少弱かった。しかし正常犬に兎血を注射した場合のと比較して数の上では多少異なる所もあるが、白血球数変動の本体には変りがない。即ち、兎血注射後の血圧及び白血球数等変動に肝は特別の関係がない。

また、これら兎血注射による白血球数の変動はアドレナリンによって血圧下降を抑制した時にも起る。即ち、兎血注射後におこる血圧下降と白血球数変動との間には関連性がなく、兎血注射に対する夫々独立した反応現象である。

#### D- 5. 福田篤郎・小林 丘・岡田光生 (千葉大第2生理)

##### Endotoxin ショックの機序について

グラム陰性菌 Endotoxin はそれ自体心血管系に対する直接作用を示さないが重篤なショック状態を招来し、且つそれは血液総量の減少、心機能障害を伴わずして現れうる事が特徴である。近時 Fine 等は出血ショックの不可逆性を循環障害時に腸管より吸収される Endotoxin によるものと推定し世の注目を引いているが、Endotoxin ショックそのものの機序に関しては殆んど解明されていない。Endotoxin によるエピネフリン感受性増強、或はヒスタミン遊離を原因とみなす説もあるが、前者は否定され、後者には直接の関連を示す根拠がない。演者等はショック様相が実験動物により異なることから、典型的例としてウサギ及びイヌのそれを述べ、その機序を明らかにせんとした。

ウサギ実験：中毒症状の主体は呼吸困難及び下

痢であり、血圧下降は通常おこれて発し、特に副腎摘除動物に顕著であり且つ不可逆となる。この際低体温・低血糖を伴い、肝グリコーゲンが殆んど消滅するのが特徴である。初期の中毒症状は中枢性のものであり、後期ショックは副腎皮質不全によることを始めて明らかにした。特に Endotoxin の肝 RES による処理に伴う代謝負荷が重要な因子と考えられ、耐性化により消失する。

イヌ実験：Endotoxin 注入直後に急速下降を示すことが特徴であり、現在の諸報告は専らこれのみに終始している。本現象は静脉収縮による肝うっ血、門脉圧上昇とされるもその機序は不明である。演者等はそれが耐性化により消失せず、且つ極めて少量の非中毒量 Endotoxin 投与により完全に抑制されることから Endotoxin による白血球減少反応との関連を推定した。なお初期下降の回復した後の後期下降に関してはウサギと同様な機序によることを明らかにした。

#### D- 6. 八木舎四・小島一夫・持木 太 (岩手医大第2生理)

##### 市販エナメル線による酸素電極法の生体(脳・心臓)への適用例について

酸素電極法は水素イオンの陰極に於ける分極を酸素により脱分極せしめて流れる電流量で水溶液反応系に於ける酸素濃度を代表する。

従来、酸素電極としてはイオン化傾向の小なる不活性金属が慣用されているが、イオン化傾向の大なる金属でも、その金属イオンが特に反応系を攪乱するものでなければ、また、その金属電極による水素イオンの分極状態が定常に維持され得るならば、酸素電極として活用される筈となる。

脳波や筋電図の導出に慣用される市販エナメル線が、酸素電極として、長時間、安定に作動できることを硝子器内反応系及び生体組織(脳・拍動中の心臓)について例証したい。

之等の酸素電極は、生体組織中にも、その所謂ポーラログラムの平坦部が広く(400-800 mV)、数百 mV の印加電圧による電流は  $10^{-8}$ - $10^{-9}$  A で、その見掛上の電流密度は  $5 \times 10^{-5}$  A/cm<sup>2</sup> である。

従って、之等の電極周辺に於ける酸素濃度勾配は、生体組織(例えば筋肉組織)の酸素濃度勾配より充分大きいから、生体内にて酸素電極として作動できる。しかし、酸素電極による酸素消費で

組織呼吸が妨害されない範囲を考えれば、酸素消費量の大きい脳や心臓の場合でも、半径にして100-500 $\mu$ となるから、この範囲内にある毛細血管による血液循環量が之等の酸素電極によって代表され易くなっていると考えられる。

かくして、酸素電極の脱分極電流値が、脳では、脳圧の高低によって変動して、減少乃至増加し、拍動中の心臓では動脈血の変動と並行し易い事実は、そのまま脳や心臓の血液循環の状態を代表するものとみられ得る。

**D-7. 浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介** (国立公衆衛生院生理衛生学部)

**Rabbit Ear Chamber 法による微細循環動態の観察ならびに記録方法について**

Rabbit Ear Chamberを用いて顕微鏡直視的ならびにmicrophotoelectric plethysmography (MPPG)により、ひきつづき微細循環動態の観察を行った。

直視的観察法は従来のごとく顕微鏡写真ならびに映画撮影を併用した。MPPGは従来の方法では顕微鏡の倍率を適宜変更することにより、微細循環領域を任意に撰ぶことができたが、微細循環網を構成する細動脈、真性毛細血管および細静脈等の動態を独立に誘導するには不便であった。そこでMPPGについては微細循環領域の単一血管動態を誘導できるような装置を考案した。すなわち、顕微鏡下に観察される微細循環網を暗箱内曇りガラスに拡大投影し、このガラス面上の任意の血管像にphotoconductive cellを密着させ循環動態を前報までと同様に光電的に誘導するのである。記録には多素子のペン書きオシロを用いているので、微細循環における各部位の血管動態を直視的に観察しつつ細動脈、真性毛細血管および細静脈等の循環動態をそれぞれ独立かつ同時に連続記録することができる。

今回は正常時および耳殻中心神経切断時について微細循環動態を追究したので報告する。

**D-8. 入内島十郎** (東大第1生理)

**交流式電磁血流計**

この血流計の特徴は、血管を切らずに流量測定が可能なこと、血流の瞬時値が得られること、血流計プローブが小型化され、動物の体内に埋め込

んで慢性実験が可能なことである。プローブの構造は、動脈を容れる円柱形の空間を挟んで2つの電磁石があり、その軸と直角の方向に白金の誘導電極が固定され、それらがエポキシ樹脂の中に包埋されて指頭大の大きさのものとなっている。電磁石を400 cps, 0.5-1 Aの正弦波電流で励磁し、得られる信号を増巾、整流して血流波形を取り出しペン記録器で記録する。この血流計はKolinの流量計を基本として、上智大学金井寛氏の協力のもと、総合研究「人工内臓」の一部として松田研究室において完成せられたものである。

1. 心拍出量の測定 大動脈基部において血流を測定すると、駆出期毎に血流が流れ、その間の血流は殆んど零である。冠血流を無視すれば、このときの流量がstroke volumeである。積分により容易に心拍出量が得られる。

2. 末梢血流の測定 鉄心により磁束密度を高めたプローブにより、外径1.5 mmの動脈まで血流測定が可能である。

何れの場合もCalibrationは動物より切り出した大動脈又は動脈に、ポンプ又は落差により生理的食塩水を流して行った。イヌ及びネコの動脈、頸動脈、股動脈、腎動脈、上腸間動脈等の血流を記録し、各種の血圧反射の際の心拍出量、総末梢抵抗、局所の末梢抵抗の変化を観察した。

**D-9. 木村敏夫・黒岩晋太郎** (松沢病院)・野口拓郎・秋元波留夫 (東大神経科)

**光電プレチスモグラフィによる脳血管動態の実験的研究 (第2報)**

脳内より直接的かつ局所的にその血流量の変化を記録するために考案した光電プレチスモグラフィの装置と、それを用いて動物の大脳皮質より記録された現象の性状に関する若干の分析結果について、前回の本学会において報告した。今回は、その現象の性状に関してその後さらに分析をすすめてきた知見とともに、痙攣と脳血管動態との相関に関する下記の如き検討の結果について報告する。

1. クラーレ無動化動物の大脳皮質より記録される現象中の主成分である呼吸に同期した波(R-W)は、呼吸とは直接的な関係なしに、各種の末梢刺激、中枢刺激、あるいは薬物投与に対し、ある程度一定した反応を示す。とくに中脳網様体の

低電圧・高頻度刺激に対してきわめて顕著な反応を示すことは、すでに報告した。今回は、このような性状を有する R-W を主成分とする現象について遊離皮質を用いて検討したが、遊離皮質からも同様の現象が記録されるとともに、上記の刺激に対しても全く同様の反応態度を示すことを確認した。

2. 痙攣と脳血管動態との相関の観察にはストリキニンを用い、スパイクの起原部位、およびその脳内波及と R-W の変化過程との間の対応の観察を中心として検討した。その際、大脳皮質に作用させたストリキニンによって限局性のスパイクが発現しているも、局所的には R-W に著明な変化は現われず、むしろさきにつれた R-W を変化せしめる諸条件を再現させるようなスパイクの波及と平行して、R-W にも変化が現われる。これらの点について、さらにストリキニンを作用させる部位、つまりスパイクの起原部位を選択することによって分析をすすめ報告する。

**D-10. 小川義雄・遊佐清有・高橋政子** (横浜市大体育医学)

#### 末梢血行調節装置についての検索 (I)

さきに皮膚血行において観察した発達せる動静脉吻合についての検索結果を報告、種々なる様相を呈する動静脉吻合が、末梢血行調節に対し大きな役割を演ずるものと考え、さらに内臓諸臓器、筋肉組織における系統的な検索を試みた。一般に皮膚のような特殊な微細血管分布を示す場合にみられる動静脉吻合は筋細胞層の発達が著明で、収縮度の強い比較的経過の長いものが多数見られ、血流ならびに血圧調整等に役立っているものと思われる。内臓諸臓器においては間質組織に比較的経過の短い動静脉吻合が認められ、実質内への血行調節に与っているが、その壁における筋細胞層は菲薄であり、また実質内における動静脉吻合の存在は僅少のようである。

筋組織においては骨格筋、心筋、滑平筋等で微細血管分布に多少の差異はあるが、いずれも筋線維に沿って緻密な Network を形成し、血管量も多く、筋運動に際してその血行は種々制約を受けるとともに、多量の血液流入の要もありその調節機構に応じ形態的にも特異な所見を呈している。一般に筋組織を灌漑する輸入、出血管である小

動・静脈は、筋線維束すなわち筋線維に纏絡する毛細血管網に対しほぼ垂直位を取り、他の組織における微細血管の分布様相とやや異った所見を示し、間質における動静脉の走行も短かく、動静脉吻合の存在も少いが、輸入、出の小動静脉殊に静脈壁の筋細胞の存在は他の組織に比し特異である。なお筋線維の長軸沿いに長い網眼を形成する毛細管網の筋線維に対し、垂直位をとる部位は随所でアンブール状を呈し、血液貯溜に応ずる形像を示している。また細動、静脈の相互を連絡する毛細血管性の短絡路が、筋線維束を半周する洞様血管状を示して存在している等、他組織とは異った血行調節に関与すると思われる諸像が認められた。このように筋組織に観察される所見を、さらに運動訓練に際し、訓練効果としてどのような合目的な変化を示すか等、検索した結果についても報告する。

#### E-1. 中山昭雄 (名大第1生理)

##### 局所加温冷却の視床下部単一放電に及ぼす効果

ウレタン麻醉猫の視床前領野及び視床下部から単一放電を記録し、局所を加温又は冷却したところ、大部分のユニットは局所温の変化に拘らずその放電頻度は一定で、ただ強い温度刺激で振巾の増減を見るのみであった。しかしながら 1°C 以内の温度の昇降ですでに明らかな放電頻度の変化を示す極めて鋭敏なユニットが特定の部位から記録された。その際の電極の位置を組織学的にしらべると、視床下部前部と視床前領野にあって、Tasper のスケールによると、Fr 14.5-17.0、前交連の面において H. -1.0 から -4.0、記録点の 50% は正中線から 0.5 mm 以内にあったが、側方 2.5 mm の点でも温度に反応するユニットが見出された。視床下部後部からは温度に敏感なユニットは記録されなかった。

局所温を徐々に上下させ、34-40°C の間で定常状態において放電頻度を見ると、もっとも鋭敏なユニットでは  $Q_{10}=10$  という高い値を示した。これらのユニットは局所温の上昇によって放電頻度が増加し、下降によって減少するものばかりで、冷却によって放電の増加するユニットは今までのところ前後視床下部のいずれにおいても見出されなかった。

局所温を上昇させると、ある温度範囲内では温

度に直線的に比例して放電頻度が増加し呼吸数ははじめ僅か減少した後、加温約2分でいちじるしい増加を来す。

急激な局所温の変化を与えると、時として奇妙な一過性の放電変化が見られる。すなわち温度上昇の初期に放電頻度が一時減少、あるいは消失し、反対に下降時に上昇する。

## E-2. 高橋義一・和田正男・青木 健 (東北大第1生理)

### 犬の足の eccrine 腺の反応性並に cholinesterase の組織化学的観察

犬の足の肉趾にある eccrine 腺からの発汗の検出には大抵の場合 和田-高垣の沃度澱粉法を、melanin色素の多い肉趾では高橋-和田のtitanium-沃度澱粉法を用いた。犬は生後約3カ月以内では肉趾に自然発汗が著明で、この部の皮下にatropine ( $10^{-11}$ - $10^{-5}$ ) を注射すれば自然発汗は完全に抑制されるが dihydroergotamine では  $10^{-4}$  でも殆んど影響されない。この自然発汗は後足に於ては坐骨神経切断によって消失するが、手術後の日数の経過と共に反応性は急速に低下する。従って、この汗腺の反応性を長期間反復して観察する為に二重バンド法を用いた。これを肉趾より近位部に施し、バンド間に2% procaine を皮下注射して自然発汗を消失させ、種々の発汗物質を肉趾の皮下に注射して、その最小有効濃度を測定した。自然発汗が夥しく起る時期には、nicotine を肉趾に皮下注射すると軸索反射性発汗が起る事があるが、概して起り難い。自然発汗は生後3カ月以後は、肉趾の表皮の角質化が進むと共に次第に現れなくなる。これに略並行して種々の発汗物質に対する反応性も低下し、やがて反応は現れなくなる。

本実験に用いた発汗物質の有効濃度は次の通りである。adrenaline  $10^{-7}$ - $10^{-4}$ ; 1-noradrenaline  $10^{-8}$ - $10^{-5}$ ; isopropylnoradrenaline  $10^{-6}$ - $10^{-4}$ ; acetylcholine  $10^{-11}$ - $10^{-8}$ ; carbamoylcholine  $10^{-6}$ - $10^{-5}$ ; pilocarpine  $10^{-9}$ - $10^{-5}$ ; mecholyl  $10^{-8}$ - $10^{-4}$ ; nicotine (軸索反射)  $10^{-5}$ - $10^{-3}$  (高橋・和田)。

汗腺周辺の cholinesterase (ChE) の性状、局在性等を組織化学的に猫の足の汗腺と比べて見ると、両者の間かなりの相違がみとめられる。即ち、猫では true ChE が発汗神経に局限して豊富に存在するのみであるが、犬では発汗神経のChE

反応は猫の様に著明でなく、しかも true, pseudo の両種の ChE が混在する。又犬の汗腺では腺細胞自体に pseudo ChE が極めて豊富に存在する(青木)。

## E-3. 本田西男 (東大吉利内科)

### 長期間寒冷に曝露されたウサギの末梢血管のカテコールアミン感受性

寒冷曝露はカテコールアミンの分泌をまし、またその calorigenic action をつよめる。その反面末梢血管のカテコールアミン感受性が寒冷曝露によって修飾されるかどうか知られていない。

36匹のウサギを2群にわけ、それぞれ  $27 \pm 1^\circ\text{C}$  (対照群) または  $5 \pm 1^\circ\text{C}$  (寒冷曝露群) の室で1ヶ月以上飼育した。実験にあたっては  $28^\circ\text{C}$  の室温で充分な末梢血管の拡張が確かめられてからアドレナリン、ノルアドレナリンを  $0.3 \text{ r/kg/分}$  または  $3 \text{ r/kg/分}$  の割で4分間静注し、そのさいの直腸および耳皮膚温、耳血流<sup>1)</sup>、耳静脈圧、動脈圧、脈搏数の変化を測定した。また venous occlusion plethysmograph<sup>2)</sup> をもちいて、量の変化 ( $\Delta V$ ) の静脈圧の変化 ( $\Delta P$ ) に対する比から耳静脈のコンプライアンスを計算した。

アドレナリン、ノルアドレナリン静注により耳皮膚温の低下、末梢血管抵抗の増大、耳静脈コンプライアンスの減少がみられるが、それらの変化は寒冷曝露群では対照群に比し著明でない。また注射中止後、寒冷曝露群では対照群に比し速かに実験前値に復する。これからウサギの末梢血管のカテコールアミン感受性は長時間の寒冷曝露により低下するものと考えられる。

(この実験は Dept. of Physiol. Univ. of Ky. U. S. A. にておこなわれた。)

1) Eagan, C. J. (1961) Arctic Aeromedical Laboratory, Ft. Wainwright, Alaska, TN 60-16

2) Honda, N. (1962) J. Appl. Physiol. **17**, 572

## E-4. 河田真雄 (鹿児島大第1生理)

### 胸腺抽出物の作用 (第VIII報) 胸腺抽出物投与による重症筋無力症類似症の発生について

胸腺が重症筋無力症の発生及び経過に重要な意味をもつことは古くから知られている。家兎においても、胸腺抽出物投与が重症筋無力症類似の症状を示し、前総会に報告した。今回は生後1ヶ月

の同腹幼犬に、胸腺抽出物、肝抽出物を皮下注射し、1ヶ月半にわたり観察した。

胸腺抽出物投与例は、投与開始後2週間迄は生長促進の傾向をみせたが、3週間目頃から急に脱力、痙攣をあらわし、午後から夜にかけ症状が悪化した。

Vagostigmin 投与で1度は回復をみせたが、胸腺抽出物の投与継続で再度増悪し、咀嚼、嘔下も障害され、眼裂は縮小、急速な歩行も出来ず、head drop 症状もみられた。

対照の肝抽出物投与例では、成長は幾分おそく、毛の光沢は消失するが運動には障害がみられなかった。

筋電図所見は、はっきりしないが、spikeの高さの減少がみられ、Succinylcholin, Pyribenzamine で更に減少、Vagostigmine では回復傾向がみられた。

心電図に著変はない。

肉眼的解剖所見では、対照と大差ないが、組織重量で、胸腺、性腺、顎下腺の減少、筋もやや減少傾向がみられるが、兎のように著明ではない。肝、腎等実質臓器に著変はみられない。

組織像は現在検査中である。

#### E-5. 伊藤真次・西村喜夫 (北大第1生理)

##### 高温環境における副腎皮質機能の減退

副腎皮質の分泌活動に季節変動のあることが知られている、すなわち冬季亢進し、夏季減退する。また高温曝露で代謝性steroidsの分泌が少くなると報告されている。このような高温による副腎皮質分泌活動の減退は下垂体からのACTHの放出が少くなるためとして説明されるかも知れないが、あるいは副腎皮質それ自身の機能低下が主因であるかも知れない。この点を明らかにするため本実験を行った。

実験動物としてWistar系の雄ネズミを用い、一群は20°Cで、他群は32°Cで約3週間飼育した。これら両群について副腎重量、cholesterolおよびascorbin酸量、corticosterone量を比較したところ、両者の間に全く差異を見出し得なかった。血漿corticosterone量は高温飼育群でやや低い傾向にあったが、推計学的に有意でなかった。epinephrine (0.03 mg/100 g, 30分および60分後) ACTHar-Gel (2u/100 g, 120分後) 皮下注射後に

おける副腎 ascorbin 酸量の減少も両群の間に差がなかった。しかし epinephrine および ACTHar-Gel 投与後における副腎並びに血漿 corticosterone 量の増加は、20°C 群の方が明らかに大であった。下垂体を剔出し24時間を経過したネズミでは、副腎並びに血漿中に corticosterone を全く検出し得なくなるが、これに ACTHar-Gel を投与すると corticosterone が著明に出現する。下垂体剔出ネズミにおけるこのような ACTH に対する反応にも両群間に明瞭な差異があって、高温飼育群で減弱していた。以上の実験結果からみて、高温飼育動物では副腎皮質自体の分泌活動に減退があるものと結論したい。

#### E-6. 鈴木達二・平井健治・大塚健作・松井秀夫・大福地千代之助 (長崎大第1生理)

##### Anaphylactic shockの副腎17-OH-corticoid分泌速度に及ぼす影響

anaphylactic shock と副腎皮質の機能との関係については、副腎を摘出しておいた動物では anaphylactic shock にたいする感受性が極めて高く、副腎皮質ホルモン投与により正常にもどることが知られている。しかし anaphylactic shock に際して副腎皮質ホルモンの分泌速度がどのように変わるかという問題に関しては、これまで明らかになっていないので、この点を究明するために実験を試みた。

12-17 kg の犬を用い、佐武等の原法を僅かに改変した方法で無麻酔で副腎静脈血を採り、その17-OH-corticoidの量はNelson-Samuels法を用いて測定した。

anaphylactic shock をおこさせるために、実験の3-4週間前に動物の体重1kg当り1ccの馬血清を2回に分けて注射しておき、実験に際しては馬血清に等量の食塩水を加えたものを、股動脈の脈搏が基だしく微弱になるまで、徐々に注射した。この際に注射した血清の量は体重1kgにつき0.19-0.46 ccであった。

副腎17-OH-corticoid分泌速度は馬血清注射(実験の際の)の前は0.08 (0.01-0.21)  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ であったが、注射後に明らかに増加し、最高1.00-1.36  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ に達した。然し分泌増加の時間的経過は一樣ではなく、注射後10分で分泌速度が最高に達した後、次第に減少した例もあったが、

注射後次第に分泌速度が増して2時間後でも減少する傾向の見られぬ例もあった。

#### E-7. 島 澄夫・松葉三千夫 (放医研生理病理研究部生理)

##### 副腎皮質ステロイドホルモン産生能におよぼす放射線の影響に関する研究

放射線障害研究の一環として、副腎皮質機能におよぼすX線照射の影響について実験した。

従来の報告において、X線照射による、副腎重量の増大、副腎コレステロールの減少、アスコルビン酸の減少、血中コルチコイドの増加、あるいは、尿中コルチコイド排泄の増加など、いわゆる Stress 効果として、副腎皮質機能亢進の傾向が認められている。

これに反し、我々は、Wistar系ラットを用い、線量 1000 r 前後の全身、あるいは、局部照射によって、副腎静脈血中のコルチコイド濃度（とくに、コルチコステロン濃度）が、顕著に減少することを確認した。

この事実によって、X線照射効果は、ある条件下においては、単なる Stress としては、認めがたいことが明らかになった。

そこで、我々は、さらに、照射の条件、とくに、線量、照射時間、照射後の経過時間、照射部位について、下垂体機能系との相互関係をも、絡ませて、その副腎皮質機能との関係を究明し、興味ある所見を得たので、ここに報告する。

#### E-8. 坂井友吉・高橋裕哉 (北大第1生理)

##### 下垂体・性腺・松果体の機能的関係

生後40-45日のWistar系雄性シロネズミを長期間にわたり完全暗黒内に飼育し、下垂体、性腺および松果体の変化を観察した。

貯精嚢および前立腺は、暗黒内飼育24日で既に重量においても、形態学的にも対照に比し明らかに発達がおわるく、その後もむしろ退行的な状態を維持し、72日目後には大多数の例で辜丸重量の著明な減少と共に、下垂体剔出後にみられると同様な造精機能の低下が認められた。これらの事実は暗黒内飼育ネズミの辜丸内分泌能の減退および下垂体の生殖腺刺激能、特に ICSH 分泌の減少を示唆する。

暗黒内飼育ネズミの下垂体重量は対照個体のそ

れと異り日数経過に伴う重量増加をみせなかった。性腺・副性器の退縮が顕著な72日目の実験群では、下垂体重量が対照に比し特に著しく小であった。また下垂体の<sup>32</sup>P摂取量は暗黒内飼育21-30日で既に対照の66.6%、61-72日で64.0%と著明な低下をみせた。長期間の完全暗黒内飼育は、実験群の平均体重増加率をやや減少させるが、その甲状腺、副腎機能には大きな影響は与えなかった。従って上述の下垂体の変化は主に性腺刺激ホルモンの産生分泌の低下に関係するものと思われる。

一方松果体重量には、いずれの実験日数においても、対照群と実験群との間に差をみとめなかった。しかし実験群の松果体の<sup>32</sup>P摂取量は、暗黒内飼育21-30日目には対照の143.7%、61-72日目には169.4%と著明な増加をみせた。このような松果体の<sup>32</sup>P摂取量の増加は、その経過および度合において、前記の下垂体<sup>32</sup>P摂取量の低下と密接な関連を有するようと思われる。松果体にみられたこのような変化の意義は現在のところ明らかではないが、完全暗黒環境は、直接又は間接に松果体機能に何等かの影響を及ぼすものであり、この変化は下垂体-性腺系の変化と深い関連を有するものと推測される。

#### E-9. 山本 清・石川一郎 (群馬大内分泌生理)

##### 甲状腺ホルモン脱ヨウ素酵素の諸性質について

脱ヨウ素酵素は肝に最も多く含まれているにもかかわらず、酵素活性の低い骨格筋と脳についての研究が多く、その実験結果もまちまちである。たとえば、酵素の細胞内所在、耐熱性、酸素の必要性、補酵素の必要性などについて報告は一定せず、しばしば全く逆の実験結果が報告されている。

古くから多くの研究があるにもかかわらず、混乱を増すばかりである1つの原因は、研究方法に誤りがあったためと考えられる。私共がすでに報告したように、フラビンは光化学的に甲状腺ホルモンを脱ヨウ素する作用が強いものであるにもかかわらず、依然としてこれを加えて研究する習慣がある。たとえば、脱ヨウ素酵素を純化したと称する標品もフラビンを加えてあり、暗所では脱ヨウ素酵素活性を認められないにもかかわらず、酵

素として報告されている。このように、フラビンによる脱ヨウ素を酵素的脱ヨウ素と見誤った研究は非常に多いと考えられる。

従って、従来の実験はほとんどすべて再検討を要する。私共は、肝標品にフラビンを加えることなく、その上暗室中で実験して、肝の脱ヨウ素酵素活性が十分強力で、活性化物質としてフラビン、 $Fe^{++}$ などを別に加える必要のないこと、活性化物質よりもむしろ阻害物質（細胞内甲状腺ホルモン結合性蛋白、アスコルビン酸など）の方が生理的に意義があることを前学会で報告した。

その後の研究から、次のような事実が明らかになった。

- 1) 肝の脱ヨウ素酵素は Microsome 分画に集中している。
  - 2) Microsomeの酵素はある程度耐熱性であるが、前に報告されたほど著しいものではない。
  - 3) 酸素を必要とする酵素である。
  - 4) 燐酸が阻害的に作用する。
  - 5) 銅酵素阻害剤で強く阻害される。
- これらの結果について報告する。

#### E-10. 井川幸雄 (慈恵医大杉本生理)

剔出心臓灌流法による糖代謝の研究 (1) インスリンとグルカゴン・アドレナリンの相互作用について

筋肉の糖代謝に対する各種ホルモンの影響を検討する目的で、ラットの心臓の剔出灌流実験を行い、糖質代謝の最初の段階である、1) 筋細胞膜におけるブドウ糖の移送、2) 細胞内におけるブドウ糖の燐酸化の2過程に対し表記のホルモンが

如何に作用するか、とくにそれらの相互作用について実験を行ったので、その結果を報告する。

1) すでに Park らが報告しているように、灌流液中のブドウ糖濃度を上昇せしめても (200mg/dl から 900 mg/dl) 心筋内には遊離のブドウ糖は検出されない。この場合筋肉によるブドウ糖の利用は増加しているが、摂取されたブドウ糖はすべて燐酸化されたものと考えられる。しかし灌流液中に 100 milli unit/ml 以上のインスリンを添加すると 200 mg/dl の濃度で、すでに細胞内に遊離のブドウ糖が検出できる。すなわち細胞のもつブドウ糖燐酸化の能力をうまわるだけのブドウ糖が細胞内に移送されたことを意味するもので、インスリンが細胞膜におけるブドウ糖の移送を促進するという Levine らの学説を支持する結果がえられた。

2) グルカゴン・アドレナリンなどを単独に灌流液に添加した場合にはブドウ糖の利用に著しい変化を与えない。すなわちブドウ糖の摂取もほぼ不変であり、細胞内の遊離のブドウ糖の出現も起らない。しかし、同時にインスリンが存在し、細胞内にブドウ糖が存在する条件で、これらホルモンが添加されると、アドレナリンではブドウ糖の燐酸化を抑え、グルカゴンではやや促進せしめるような結果が得られた。すなわち、グルカゴンは細胞内の遊離ブドウ糖を減少せしめてグリコゲン量を増し、アドレナリンは遊離ブドウ糖をましてグリコゲン量を低下させる結果となった。

3) なおこれらの現象が alloxan 糖尿ラットの心臓や、冷血動物の心臓についても見られるか否かを検討したので報告する。

## 一般講演（4月4日午前）

**A-13. 久留 勝**（国立がんセンター）・小沢 暹夫・越野兼太郎（阪大第2外科）

橋及び延髄上端部より記録された膀胱内圧の変動に同期せる活動電位について

Chloralose 腹腔内麻酔の下に大脳及び小脳を除去し、橋及び延髄背側部を露出せる成猫を用いて、膀胱内に留置せる Catheter を電気 Manometer に接続し、膀胱内圧の変化を Oscilloscope に描かせると共に、尖端  $10\mu$  以下の合成樹脂被覆絶縁記録電極を橋及び延髄上端部に任意的に刺入し、その活動電位を同時に Oscilloscope に描かせてカメラで撮影記録した。

膀胱内圧の変化に同期せる Spike discharge は大別して、1) 膀胱内圧上昇の際に Spike discharge の数の増加するものと、2) 膀胱内圧減少の際に Spike discharge の数の増すものがある。更にこの 1), 2) のものに Isovolumetric な変化を起させると、1) の場合には内圧上昇と共に、Spike discharge の数が増加し、2) の場合は膀胱内圧減少の際に Spike discharge の数が増加した。又温い生理食塩水を膀胱内に点滴注入して膀胱内圧を高めて行くと、1) の場合には点滴注入と共に Spike discharge の数は著しく増加し、膀胱内液の排出と共に Spike discharge の数は減少するが、2) の場合は 1) と全く逆の現象が見られた。

膀胱内圧の変化に同期せる Spike discharge が得られた時は、電極を移動する事なく直流電流を通じて電極尖端の部位に小損傷を作り、八代氏髄鞘染色によってその位置を確認した。此等の位置を脳幹の背面に投影すると主として橋吻側端より延髄上端に到る間の正中線並びに第四脳室底の外側縁に沿って分布する。前額横断面では大部分延髄網様体並びに橋被蓋の背外側及び縫線背側部の基底灰白質に近く存在する。此等の部位は池田、小沢等が骨盤神経刺激によって evoked potential を記録し得た脳幹の部位にほぼ一致し、久留等が脊髄延髄路の接続線維として指摘した、延髄より発して Forel の被蓋束に合流し視床並びに中心灰白質に到達する線維束の走行に一致する。従って Forel 被蓋束に合流する上行性線維束には膀胱知覚に関与する線維群が含まれているものと結論出来る。

**A-14. 川上正澄・寺沢 肇**（横浜市大第2生理）

中脳部網様体辺縁系の子宮収縮運動に対する作用について

雌猫の海馬脳波の変化を指標とした急性実験の結果、下垂体後葉ホルモン oxytocin に対して特異的な感受性を示す部分の中脳部網様体内に存在することを前回報告した。その後この物質の海馬覚醒波誘起に関する中脳部網様体からの神経性経路を破壊的方法によって追究し、併せて oxytocin による子宮の収縮運動に対し中脳部網様体の一部が negative feed back 的調節機能を有することを明らかにし得たので報告する。

Oxytocin 0.5-1.0 単位を頸動脈又は正中静脈より投与すると略々一定の潜時を以て海馬の興奮水準が上昇する。この現象は中脳部網様体の一部や視床下部後部、中隔の破壊によって阻止される。しかし中脳部網様体の破壊部位と同一レベルの中心灰白質や視床内腹側核、視床下核などの破壊では阻止されない。

一方、分娩後一定日数を経過した未処置成猫の子宮収縮に伴う子宮腔内圧の変化と海馬その他の部位の脳波との関係を追究した結果、海馬をはじめ大脳皮質前頭部の活動水準が低い場合はより高い活動状態にあるときよりも収縮運動が活潑であった。この際 oxytocin を投与すると子宮収縮運動は増強するが子宮の変化に先んじて海馬脳波は一時的に覚醒的变化をしめし、以後海馬覚醒波の間歇的出現に伴い子宮収縮運動は減弱した。しかし中脳部網様体の上記部分を破壊したものでは oxytocin 投与によって、海馬の興奮水準の上昇は少なく、同時に子宮収縮運動は破壊前に較べてその収縮弛緩の波状の変動経過を示すことが少なくなり、持続的収縮の状態を示すことが多かった。以上のことから中脳部網様体辺縁系は oxytocin による子宮収縮に対し間接的負調節機構を有するものと推定される。

**A-15. 銭場 武彦・藤井 一元**（広島大第2生理）

中脳刺激による血圧反応に就いて

犬の大脳脚及び動眼神経起始附近を直視下に種々電氣的に刺激して、一般血圧に著明な変化 (30 mmHg 以上) を来したものについて、脈搏、呼吸運動等の関係を追及し、亦刺激部位を組織学的

に追及した。

大脳脚部には動眼神経部に比し数多くの血圧上昇及び下降点を求めることが出来る。

大脳脚部に於いては、主として、n. reticul. pont. oral に血圧上昇及び下降点が認められるが、上昇点はその中央及び内側部に多く、下降点はその背側、外側部に多い。

血圧上昇点は亦 n. cuneiformis 及び substantia grisea cent. に、下降点は n. cuneiformis および colliculi inf. にも多く認められた。

動眼神経部では、血圧上昇点は主として、formatio reticularis tegmenti にあり、下降点は、n. ruber, lemniscus med., substantia nigra に認められた。

#### A-16. 大熊輝雄・林 秋男・藤森正大 (神経研究所)

睡眠の神経生理学的研究——覚醒刺激の反復と睡眠周期の変化について

睡眠の周期が動物の種類によってかなり異なることはふるくから知られているが、近年脳波を中心とするポリグラフィによる研究の発達によって、動物の睡眠の深度や周期の研究がいっそう容易となった。演者らは、自然睡眠の神経機序を解明するために、従来ポリグラフィ、誘発電位の変化の観察などをおこなってきたが、最近睡眠の背後にある神経体液性過程について示唆にとむ知見をえたので報告する。

実験には皮質、皮質下諸領域に留置電極を植込んだ慢性ネコを用い、無麻酔、無拘束の状態で脳波、心電図、呼吸、項筋筋電図、眼球運動などを連続記録し、ネコの行動と同時に観察した。ネコの自然睡眠は一般に、新皮質波が低振幅速波をしめす覚醒期 (A), 6-12 c/sec の紡錘波をしめす S<sub>1</sub> 期、紡錘波と徐波をしめす S<sub>2</sub> 期、覚醒時に類似した脳波をしめすが、姿勢筋の緊張が脱出しかなり深い睡眠状態にあると考えられる SA 期 (いわゆる賦活睡眠期) にわけられ、ふつうは各段階がこの順序で経過して1周期を終る。SA 期はかならず紡錘波、徐波の時期を経過した後でないと出現せず、1度おこると、つぎに出現するまでに10ないし数十分を要するのがふつうである。

ここで、脳波のうえで SA 期がはじまってから種々の時間後に覚醒刺激を与え、動物を無理に覚

醒させると、ふつうは10分以上たねば出現しない SA 期がごく短時間のうちに再現する。この場合にも SA 期はかならず A→S<sub>1</sub>→S<sub>2</sub>→SA の経過の後に出現するから、ごく短い睡眠の周期を任意につくりだせることになる。そして SA 期がはじまってから覚醒刺激が与えられるまでの SA 期の持続時間が短いほど、つぎに SA 期が出現するまでに要する時間は短く、この両者はほぼ直線的な関係にある。このような事実は、睡眠時には、中枢神経系における神経性過程と同時に、それよりもはるかに持続のながい神経体液性過程が存在することをあきらかに示すものと考えられる。

#### A-17. 林 謙・中浜 博・岡本歌子・高垣玄吉郎・西岡伸子・竹内 宏・大塚俊郎・上村彰一・唐橋善雄・高田明和・古市由美子・柳下雄輔 (慶大生理)

Pallial system の癲癇と Lymbic system の癲癇との比較

犬の頭蓋を開いてその運動中枢に電気ショックを与えると癲癇痙攣が起る (唾液分泌を伴う) ことは云うまでもない。この癲癇痙攣は運動中枢に或種の化学物質を与えても起るし、又髄液内への物質投与でも起し得る。

従来、髄液内に与えて癲癇痙攣を起す物質は、皮質に与えても起し得ると考えられていたが、その後、皮質投与では起さず、髄液内投与のみで起すものを知るに至った。その他 2, 3 の理由から癲癇痙攣を起す系は、外表系その他にも一系、全く深部にあるとわかり、次の問題に到達した。皮質刺戟によって起る癲癇痙攣と電気ショックによって起るそれとは運動現象としては全く同じであるが、痙攣中に GABOB を注入すると前者は止るが、後者は決して止らない。これにより抑制物質もこの二系で異なることがわかった。この2つの系の比較を電気生理学的に或いは生化学的に研究した結果を述べる。

#### A-18. 松本淳治・西 博通 (阪大高次研生理)

脳に対するカテコールの作用機序

カテコールは皮質下性の痙攣を生じ、またその痙攣の促進、抑制機構の1つに脳内ノルアドレナリンとドーパミンの相対的量関係が関与することについては既に報告した (第38回)。今回は家兎脳

に慢性電極を挿入し、脳波的にカテコールの作用部位を解明し、他方、物理化学的立場からカテコール痙攣の機序を追求することを試みた。

#### 1. 家兎脳波におよぼすカテコールおよびドーパの影響

カテコールは 0.1 M 溶液とし 0.4 cc/kg を耳静脈に注射し、ドーパは塩酸溶液とし、注射直前に  $\text{NaHCO}_3$  で中和し使用した。これらを注射した際に家兎の運動領、視覚領、尾状核、淡蒼球、視床下部などより誘導した脳波におこる変化を周波数分析器を用いて観察した。

1) カテコールにより全般的に徐波成分は軽度減少し、速波成分が増加した。淡蒼球ではとくに 14-30 c/s の速波成分が著明に増大したが、尾状核では著変を認めなかった。海馬は覚醒ボタンを示した。

2) ドーパ注射10数分後から全般的に徐波成分が増加したが、淡蒼球ではむしろ速波の減少がみられた。

#### 2. フェノール誘導体とブロームの複合体形成について

カテコールは脳細胞に作用し直接痙攣を発現するものであり、この際カテコール痙攣の鍵が electron donor であるカテコールと生体内の acceptor との結合にあると考えて実験を進め、次のような成績を得た。

1) フェノール誘導体の痙攣作用はカテコール、レゾルシン、……ハイドロキノンの順に弱くなる。electron acceptor としてブロームをモデルとして用い、フェノール誘導体との間に形成される複合体の解離恒数を求めたところ、カテコール < レゾルシン < ハイドロキノンの順になり in vivo での痙攣強度の順序と一致した。

2) ブロームとの結合に対してカテコールとドーパミン、カテコールとノルアドレナリンはそれぞれ拮抗阻害を示した。

#### A-19. 安原基弘・那須千鶴子・穠吉健治・辻本万里子・長岡靖子 (関西医大第2生理)

##### Recruiting response の機能的意義に関する研究

先に近畿部会に於いて Barbiturate の麻酔時間が特定の組合せの Cardiazol によりかえって長くなること、そしてその機序に Recruiting response

の関与することを報告したが、その後の実験より視床の n. centrum medianum を刺激した場合と n. ventralis anterior を刺激した場合とは同じ Recruiting response でありながら反応態度の異なる事が明らかとなった。即ち n. centrum medianum を刺激した場合の Recruiting response は Barbiturate 10 mg/kg, i. v. で抑制、Cardiazol 10 mg/kg, i. v. で促進的な成績が得られているが、n. ventralis anterior を刺激した場合には Barbiturate で促進、Cardiazol ではかえって抑制といった結果が得られたのである。Recruiting response に対しては脳幹網様体が抑制的な影響を及ぼす事が知られているが、私たちは上記成績より n. ventralis anterior を刺激した場合の成績はこの網様体に対する働きが強く現われたものであり、n. centrum medianum の場合、たとえこの核が脳幹網様体から抑制を受けているとしても、薬物の作用を考える場合脳幹網様体に対する作用よりも、n. centrum medianum に主体性を置いて考えるべきであり、又 Recruiting response の実際上の働きと波型の外見的大小との間にならずとも平行関係は存在しなくともよいと考えるようになった。

今回はこのような考えを裏づける成績を、これと平行して行なわれている spike and wave の実験とも比較して検討してみたいと思う。

#### A-20. 佐藤謙助・三村圭一・本多夏生・寺本成美・北島和夫・田川安浩・朝長邦男 (長崎大第2生理)

##### ネコの大脳と視床核の脳波反応とそれらの生理学的意義づけについて

これまでヒトやネコで閃光や衝撃音の周期刺激や単一刺激による大脳皮質脳波反応から脳波の生理学的意義を探ってきた。そして最近、所謂自発性大脳皮質脳波の自己相関図 (平均時間経過、平均時間ボタン) と周波数スペクトル (平均周波数ボタン) は単一衝撃刺激による導出粗大電極附近の脳の平均反応活動を現わすことを知った<sup>1)</sup>。大脳皮質脳波は電極附近の無数のニューロンの尖頭樹状突起群の興奮性膜電位の集りと提唱されている<sup>2)</sup>が、我々はこの単一衝撃刺激による平均反応 (脳波の自己相関図と周波数スペクトル) は生体の「興奮性」を拡張した脳の「活動性」を示すことも見出した<sup>3)1)</sup>。

こうした脳波の生理学的意義を更に掘り下げ、その面から脳の「はたらき」を窺いつつある。そのためにネコで種々の周期の眼への閃光刺激や中脳網様体への電撃刺激とそれによる大脳皮質、視床中心核や外膝状体等の脳波活動を8要素脳波計と8要素磁気記録再生装置の両者で同時に多次元記録とした。次にアナログ磁気相関計、我々の数値計算<sup>4)</sup>とそれを装置化したパルス信号相関計等で脳波記録の自己相関図や刺激と脳波の相互相関図(平均反応)を求め、これらの周波数スペクトルは電子計算機(MI-B)、数値計算や瞬時スペクトル分析機等で求めた。そしてこれらのデータ処理所見の生理学的意義づけを検討しながら得られた脳の「はたらき」について報告する。

- 1) Sato, K. et al. (1961) EEG. J. **13**, 208
- 2) Tasaki, I. et al. (1954) J. Neurophysiol. **17**, 454
- 3) 佐藤・その他 (1961) 日本生理誌 **23**, 516
- 4) Sato, K. et al. (1962) EEG. J. **14**, 764, 769

#### A-21. 新美良純 (早大生理心理)

##### ヒトの条件皮膚電気反射 (16)

通電法による皮膚電気反射を指標としたヒトの条件反射を定量的に観察した成績については、第38回総会、第146回東京談話会、および第39回総会において報告し、これが疑似条件反射ではなく真の条件皮膚電気反射であること、また疑似汎化ではなく真の汎化であることを証明した。今回の報告は嗅覚刺激、聴覚刺激、視覚刺激をそれぞれ条件刺激とした場合の分化、就中、嗅覚刺激を条件刺激および分化刺激とした場合の分化についてである。実験装置、主な実験方法は前報告と同様である。第1実験では amylocetate のにおいを条件刺激、ethylacetate のにおいを分化刺激として、最初から分化強化法により；第2実験では mentha haku yu のにおいを条件刺激、cinnamic aldehydeのにおいを分化刺激として、第1群では最初から分化強化法により、第2群では単純強化を行なってから分化強化に入る方法により、それぞれ条件皮膚電気反射を形成し、それぞれの分化について検討した。

その結果、いずれの場合も分化を認めることができたが、第2実験の第2群が一番よく分化し、第2実験の第1群と第1実験との結果は類似して

おり、その意味で分化の困難性にかんしては、amylocetate と ethylacetate とのにおいの分化も、mentha haku yu と cinnamic aldehyde とのにおいの分化も、あまり差はみられないが、少なくともこれらのような類似した刺激間で分化を形成するに際しては、古武がヒトの場合に有効だと述べている最初から分化強化法で行なう方法よりも、やはりはじめは単純強化を行ないその後分化強化に入る方法の方が、よい成績がえられるということを知った。

#### A-22. 伊藤宗之 (阪大第2生理)

##### 脳幹刺激の回避行動の脳波的研究

白鼠を用い、皮質、皮質下(中脳網様体、黒質、上丘、視床、視床下部、海馬等)に慢性電極を挿入し、その皮質下電極の1つを通じて脳内に電気刺激(低頻度矩形波刺激)を与えた時、鼠が「テコ」を押せば通電が断たれる様に装置し、この回避行動が現われる際の脳波をテープに収め、これを再生して、脳各部で同時に記録した脳波を周波数分析した。

1. 回避行動が学習される脳刺激点は脳内に散在していた。

2. 動物が「テコ」を押して脳幹通電を回避する直前脳波の分析所見から、

a) 海馬脳波は通電中、刺激と同じ周波数成分が増大しているが、回避行動と共にこれは抑えられた。この際所謂海馬性同期波は周波数を増加した。又回避行動と共に通電中の刺激の周波数成分が著しく増大した例もあった。「テコ」押しの後は海馬同期波の周波数は低い周波数に移って、元の脳波に戻った。

b) 回避行動の際に現われる海馬性同期波は10 c/s以上に達する場合があり、この範囲では正常の「テコ」押し行動を示した。脳幹の高頻度刺激でも刺激が弱い時は「テコ」押しは11 c/s以内で現われたが、刺激が強い時にはこれが15 c/s迄達しこの際には動物は痙攣状となって転倒した。

c) 新皮質脳波は前頭部誘導では回避行動の際刺激頻度と同じ又はその倍数の周波数成分が増大する場合が見られた。側頭、後頭部誘導では海馬と類似した反応を示した。

3. . この様な試行を繰返すと、動物は「テコ」押し、後「テコ」から離しても再び「テコ」へ走る

様になったが、この自発的「テコ」押しの際にも「テコ」押し直前に海馬性同期波は現われ、側頭、後頭部に拡がったが、電気刺激回避の場合と較べて、より低い周波数成分から成っていた。又前頭部には著明な変化を見ない場合が多かった。

#### A-23. 万木良平・池上晴夫 (航空医学実験隊) 低圧環境曝露時の脳機能の変化について

健康な成人男子を被検者として、人体用低圧 chamber を用い、中程度の急性 hypoxia を起させ、主として脳機能に関連する諸現象の変化を観察した。

6,000 m 相当高度の低圧下において、100% の酸素吸入をしている場合には、安静時脳波は平圧環境における場合と同様  $\alpha$  波を主体としたものが記録され、また血液  $O_2$  飽和度、心電図、呼吸数、光または音刺激による反応時間、flicker 値などに顕著な変化は見られないが、吸入気をその高度における環境空気に切りかえると、血液  $O_2$  飽和度はかなり急激に低下しはじめ、心搏数、呼吸数が増し、これらにつれて多くの例では脳波に  $\alpha$  波の部分的抑制がおり、これに代って  $\beta$  波に近い周波数の高い振巾の小さな波と、さらにこれに重畳した低周波成分が認められるようになる。また flicker 値はほとんどの例で低下を示すが、反応時間は必ずしも有意の変化を示さない。この程度の hypoxia を 30 分負荷しても、大抵の被検者は十分これに耐え得るが、自覚的には各個人特有の何等かの脳症状、たとえばねむけ、頭痛、注意集中力の低下、嘔気などを訴える。これらのことから、6,000 m 相当高度程度の急性 hypoxia によって、脳機能が変化することは明らかであるが、8,000 m 以上の高度の hypoxia に見られる変化とは必ずしも同じ傾向のものではないとの印象をうける。たとえば脳波の変化は従来いわれている周波数の低下、振巾の増大という傾向を示すとは限らないし、また脳波、flicker 値、反応時間、微細運動機能、感覚機能などの相互間の関連性、これらと血液飽和度との関係に一定の傾向を見出し難い。従って、代償機能のはたき得る程度の hypoxia に際しての脳の反応はかなり複雑であって、この際あらわれる諸現象を脳の  $O_2$  欠乏の程度と一義的に関連せしめて考察するのは妥当ではないと考えられる。

#### A-24. 本間慶蔵・細谷精一 (北大獣医生理) 中枢神経系の K, Na

演者らは先に健康な猫を用いて、脳内 K 量、Na 量の分布が一樣でないこと、大脳皮質内だけでさえも同様な傾向が見られ、そしてウレタン麻醉例ではこれが一樣になる傾向のあること、更に仔牛の網膜を用いてその K 量、Na 量が in vivo において、両眼とも明順応或いは両眼とも暗順応網膜では差が見られず、一側だけ暗順応にした場合に明順応側の網膜に比して K 量は小さい値を、Na 量は大きい値をとることなどを報告した。

今回は再び猫を用いて常時各種イムプルス支配下にあると思われる健康例と中枢神経系に作用するウレタンによる麻醉例において、脳各部位の K 量、Na 量を測定したが大脳皮質、大脳髓質など数カ所では健康例の方が麻醉例に比して K 量が小さく、Na 量は大きい値をとることをみた。

#### A-25. 寿原健吉 (東京教育大生理)・藤沢 清・鈴木宏哉 (東京教育大心理)

##### 脳波の定常性に関する周波数分析的研究

#### B-14. 中原 敏 (九州歯大生理)

##### 意識時間に於ける時間因子の限界について

従来の研究から、いわゆる最小意識時間に対応する現象間の時間は多数ありうる事が知られている。表題の時間因子とは現象間の時間間隔に対応する最小意識時間のあたえられる確率を変化せしめるメカニズムをいう。このメカニズムは現象が継起であるとする認知に立脚する故に時間的であるとされる。最小意識時間の確率変化を実験的に測定するためにこれと第 3 現象との関係を求める。又、第 1 現象と第 3 現象との時間間隔を漸次延長することによってこの場合の時間因子の限界を測る。

この報告では第 1 現象と第 2 現象との時間間隔をいろいろ変えた場合の時間因子の限界について述べる。

#### B-15. 三田俊定・二唐東作・猪股孝四郎・島崎吉夫 (岩手医大第 1 生理)

##### 刺激光の輝度の変化と人眼律動小波の変動

高輝度の光刺激によって得られる網膜活動電流には律動小波が見られる。我々はこの律動小波を

陰性波 ( $A_1-A_5$ ) と陽性波 ( $P_1-P_5$ ) に区別し, その頂点時が閃光刺激の強さに対する変化及び刺激照射期間を5段階 (4, 8, 15, 30, 60 msec) に定め, その各段階の刺激光の強さを変化させた時の頂点時の変化を, 暗所視, 明所視の条件下で比較検討した。

1) 暗所視の条件下では閃光刺激強度に対応する陰性波の頂点時は刺激強度が大きい程短縮する。陽性波も同様であるが陰性波に比べて不規則である。他方前述の様に5段階に定めた刺激期間を用いて, 刺激強度-頂点時関係を調べた場合陰性波中の  $A_1$  波及び  $A_2$  波は光刺激強度に無関係に一定の値を取り, その他の波は短縮した。陽性波に関しては  $P_1$  波だけが刺激強度に無関係であった。

2) 明所視の条件 (1 lux-3200 luxes) 下では閃光刺激強度に対応する陰性波の頂点時は, 暗所視の頂点時の変化と比較すると, 低輝度側では短縮し, 高輝度側では延長する (特に  $A_3, A_4, A_5$  各波に著しくみとめられる)。陽性波について述べれば,  $P_1$  波は暗所視の頂点時と全く同じであるが, 他の陽性波は不規則に変化する。他方長い刺激期間を用いて, 刺激強度-頂点時関係を調べた場合, 陰性波の頂点時は 10 luxes 以下の明所視では暗所視のそれと同じであるが, 10 luxes から 1000 luxes の高い明所視になるに従って  $A_1$  波は勿論他の陰性波も刺激強度に無関係に一定の値となる。然しながらその頂点時の絶対値は暗所視のものに比し長い。陽性波についても不規則であるが, 同様な関係が成立する。かかる事実から律動小波の成因について言及されるであろう。

**E-16. 冨田恒男・橋本葉子・金子章道 (慶大生理)**

**S 電位記録部位の光照射に伴う抵抗変化について**

網膜内微小電極により記録される S 電位は, 次の諸点に於て一般の興奮組織に見られる活動電位と性質を異にする。即ち, 1. 静止電位と S 電位の振巾との間に統計的相関がみられない (田崎)。

2. 静止電位を通电により変化させても S 電位の振巾に著変がない (渡辺, 登坂, 横田)。3. 白色光刺激時の S 電位は常に負方向 (過分極方向) に生ずる。上記の中の第 3 の性質から S 電位を抑制

効果とする見解もあるが, 御手洗等はこれを網膜内に存在するグリフ細胞からの記録電位であると結論している。

演者等は S 電位の性質を更に追究する目的で, 光照射に伴う S 電位記録部位の抵抗変化を次の方法により測定した。即ち持続 30 msec, 強さ  $7 \times 10^{-9}$  A の矩形波電流を 100 msec の反復で同心型微小電極の外極, 又は double-barrel 型微小電極の一極から与え, 他極から白色光刺激による S 電位を記録すると同時に, bridge 回路で補償したパルス電位の変化から抵抗の変化を測定した。

成績. 1. 静止時有効抵抗. 多くの例に於いて数百  $k\Omega$ -1  $M\Omega$  の値を得たが, 時には安定且大きな S 電位が記録されているにも拘わらず, 抵抗が低く測定困難な例にも遭遇した。

2. 光照射時抵抗変化. 同じく抵抗変化が殆んど認められない例に屢々遭遇したが, 検出し得た光照射時の抵抗変化は常に増加の方向をしめした (0-数百  $k\Omega$ ). しかもこの抵抗増加は光照射の開始後徐々に発現し, 光遮断後も徐々に旧に復することを特徴とする (この時間経過の時定数は 1-2 秒)。

以上は白色光を用いた場合であるが, 今後色刺激を用いて Luminosity-type と Chromaticity-type とを分離, その各々につき異った波長光で実験を反復する予定である。

何れにせよ負方向 (過分極方向) の S 電位に伴って抵抗の増加が認められる事実から, これが少なくとも一般の抑制とは全く異った機序によるものであることは明らかである。

**E-17. 鈴木 隆・三田俊定 (岩手医大第 1 生理)**

**外側膝状体に対する電気刺激が, 視路並びに網膜の興奮性に及ぼす効果**

Succinylcholine により immobilized された猫の外側膝状体 (GL), 視交叉, 並びに網膜にそれぞれ 2 本の記録用針電極 (白金同心型) 1 本の電気刺激用針電極, 2 ケのコンタクトレンズ電極を装着し, 光刺激に対する各部位の活動電流を同時に記録観察した。

光刺激に対する外側膝状体の活動電流 (GLP) の形, 大きさは電極の先端の位置により異なる。特に視索に近い GL の底部より得られる GLP は 4 ケの早い陽性の波 (fast positive wave) と 1 つの遅い陰性波 (slow negative wave) からなっていて,

極めて興味深い諸性質を持っている。網膜に種々の順応光を与えて、この部位の GLP を調べると fast wave は photopic で、slow wave は scotopic な性質を持っている。更にこの GL の同一層に対し電気刺激を与えた後、網膜に光刺激を与えると上記 GLP は抑制的作用を受ける。この作用は特に slow wave 並びに fast wave の内でも比較的遅い n, o 波のみに選択的に観察され、しかも slow wave の頂点時は著しく延長される。又抑制の度合は GL に与える矩形波電流の強さ、頻度に対し函数関係を示す。

この GL に対する電気刺激もまた光刺激によって得られる視交叉及び網膜の活動電流に多少抑制的作用を及ぼす。

GL の上記部位に電気刺激のみを与えると、GL からは 2 峰の陰性波の応答が得られるのに対し、網膜からは少しく長い潜時の後 2 相の陽性波が観察される。その両波とも、それぞれ白光に対する明順応により変化する。

GL に対する電気刺激と網膜に対する光刺激の間に適当なずれ (delay) があるとき E. R. G. 上の a 波は著しく増強される。

上述の事実は GL の一部に、網膜の興奮性を変化せしめる機能をもつ部位が存在するのではないかと推察を与える。

#### B-18. 御手洗玄洋・安藤 滋・渡辺郁緒・新美勝彦 (名大環境医学研航空医学)

##### 網膜の Neuron-Glia Interaction

我々の最近の研究 (1961) によって始めて、魚の網膜より記録される S-potential は、グリア細胞の細胞内電位であって、その L 型はグリア性の水平細胞から、C 型は Müller fiber から誘導される事が明らかにされた。この事実は、最近の組織化学、形態学方面から推論されつつあったグリアの生理的意義に関する直接的な検討の可能性を与え、其の後之れに沿った我々の 2, 3 の研究 (1961, 1962) から、グリア細胞が、単に非活動性の metabolite container にとどまらず、神経組織内の機能上の構成単位として、neuronal network と協同的な働きをしていると考えられる結果を得た。

併し之等は未だ概括的な考察を出ず、より詳細な分析は残されていた。従って此の点を更に明らかにする為、今回鯉の遊離網膜を用いて、その種

々のグリアを反応の性質から分類し、リチウムカルミン法によって、各々のグリアの網膜組織内の位置を再検討し、之等につき、neuronal network との関係を見る事を試みた。グリアの電位をその色光感受性によって分けると、少くとも現在までの処、魚類では 7 種に分けられる事がみとめられた。之等は魚種で異なり鯉ではその中の 5 種が認められている。我々はその 5 種のグリアにつき、膜電位と、光刺激時の反応の明順応過程に於ける変化を、従来から知られている順応時の網膜域値の変化や色光感受性の変化と比較して、視細胞内機序との関係及び、同一条件下の神経細胞活動の変化との関係を見て、グリアと神経細胞の両者より成る網膜の機能的構成を考察した。

その結果、双極細胞層の水平細胞グリアは視細胞機序を強く反映して、視細胞-双極細胞系との関係を、又、より中枢側のグリアは神経細胞との密接な関係を示し、両者とも横の機能的構成に関与している様に思われた。之に対し、Müller fiber は、視細胞-双極細胞-神経細胞の縦の機構に重要な役割を果していると考えられた。

#### B-19. 附田 恵 (東大看護学校)

光の強さによる網膜各部の色相の変化について  
光の強さによる網膜各部の色覚 (色相-明度-彩度) の変化を正常者の暗順応眼でしらべた。

方法: 直径 1 mm の円形の孔を a, b 2 個あけ、a の明るさを 200 rl に保ちつつ b の明るさを変えて、a に比した b の色覚の変化を、中心視および周辺視 (2°, 4°, 9°, 20°) でしらべた。色光は 660 m $\mu$ , 610 m $\mu$ , 510 m $\mu$ , 470 m $\mu$ , 赤紫の単色フィルタを用い、光の強さを変えるには各波長に対して一様な感度の灰色フィルタを用いた。

成績: [色相の変化] 660 m $\mu$  の光を次第に強くしてゆくと、中心視では赤紫→赤→橙に変化する。周辺視では中心を離れるに従い、橙→うす橙→ピンクをおびたうす橙→うす黄に感じられた。610 m $\mu$  の光を次第に強くしてゆくと、中心視では赤紫をおびた黄白→黄に変化した。周辺視では中心を離れるに従い濃い黄→うす黄→うす黄白に感じられた。510 m $\mu$  の光を次第に強くしてゆくと、中心視では青緑→浅緑→萌緑に変わり、周辺視では中心を遠ざかるにつれ草緑→萌緑→うす青緑→うす青に感じられた。470 m $\mu$  の光を次第に強くしてゆ

くと、中心視ではうす暗い緑青→明るいうす藍に変わり、周辺視では中心を離れるにつれ明るい藍→うす青→うす黄白に感じられた。赤紫の光を次第に強くしてゆくと、中心視では濃い赤紫→紫をおびた濃い赤に変わり、周辺視では中心から遠くなるに従いうす赤→うす橙→うす黄→うす青→うす黄白→うす青白に感じられた。[色光の識別時間閾値] 中心視では赤、黄、緑、赤紫の値は非常に短い、青の値はそれらの値の数倍の時間を要した。因に黄は閾値に近づくと橙色に感じられた。[色光の漸増の明るさ] 灰色フィルタの明るさで測ると、中心視では赤と緑と赤紫は明るく感ずるが、黄と青はその明るさをおよそ10倍弱く感じている。周辺視では黄、緑、青は中心部より明るく感じたが、赤と赤紫はその明るさを弱く感じた。

以上のことから、中心部では赤によく感じ、周辺部では青によく感ずるが、円錐体と杆状体の混っている周辺部では黄と緑によく感ずることが知られる。

#### B-20. 末永一男・後藤賢二・副田博之・山下良禧 (久留米大生理)

##### 試作視野計による周辺視野について

疲労によって視野狭窄が生じるかどうかと云う事は、自動車運転の如く断えず四囲の状況に左右される作業にとって重要であり、実際に即応した周辺視野を測る事もこの意味から意義ある問題である。

吾々は視標の明るさを変えて、それぞれの場合に於ける視野の限界を求める装置を試作し、実験を行なった。本装置では単純な視野の測定から、刻々変化する前方の信号を読みながら周辺視野を測定したり、又自動車運転時の条件に近づけるため、前面に歩行中の運転席より撮影した映画を上映して、その条件に於ける両眼の視野を測定する事が出来る様にした。

測定は暗室で行ない、視標は小型の豆球に乳白色のカバーをかぶせて 2° 毎に位置せしめ、豆球の電圧を調整してその明るさを加減した。

視標が明るくなると視野は広くなり、明順応及び暗順応によっても視野は大きく影響される。1日に於ける視野の変動をみると著しい差があり、又映画を観せながら周辺視野を測定すると変動が認められた。

#### B-21. 山田 守・足立 学・岸田和美・三代一成・鈴木邦介 (鳥取大第1生理)

##### 口腔内感覚受容器の生理学的性質について (特に歯牙の感覚について)

口腔内粘膜及び歯牙が、種々の感覚を発生せしめる事は周知の事である。我々は此の問題について、従来主として組織学的検索によって明らかにされた点を、電気生理学的方法を用いて明らかにして来た。そして口腔粘膜内の感覚受容器の種類、その閾値、「なれ (adaptation)」の差等について発表し、その成因を一部神経線維について得られた結果より推論して来た。これらの研究の1つとして歯牙の発現機序が論じられた。その結果は、歯牙自身の痛覚は象牙質内の造歯細胞が一種の感覚受容器の働りをなし、歯細管中に存在すると考えられた神経線維でない事を明らかにし、この受容器は「遅なれ (slow adaptation)」を示す事をも明らかにした。

しかしながらこれらの実験は、歯髓より求心性に走る神経線維の働り流を目標にして行なわれた。従って slow adaptation は無髓神経と考えられる歯髓神経の部位の性質か、受容器そのものの性質か明らかでない。そこで本実験では造歯細胞附近に針電極を置き、下歯槽神経中枢側に誘導電極を置いて両者からの働り流を誘導した。針電極が歯髓神経よりの働り流を捕えているか否かを検する為に、実験に先だって中枢側誘導電極に電子管刺激装置で antidromic の刺激を与え、働り流のみられない事を確認してから、象牙質に従来使用した薬物を刺激剤として用いた。その結果は従来の結果で述べた如き結果を示したが、常に針電極より得られた働り流の発現頻度は歯髓神経を介して得られたものより少なかった。しかし刺激を附加している間は、観察した時間範囲 (約2時間) では常に興奮している事を認めた。従って我々の見出したこの受容器は slow adaptation に属するものであることを確認した。

#### B-22. 上田五雨 (岐阜医大第1生理)

##### 機械的刺激に対する閾値

蛙の下肢の神経皮膚標本を作製し、先端直径約 20  $\mu$  の針で皮膚表面の一点を刺激する。針は変換部の一端に固定され、0-60 Volt の電圧で、針先端に 0-30  $\mu$  の動きが誘発される。この機械的刺

激が有効であれば、神経線維に伝導した活動電位がみられ、無効であれば反応はみられない。この際、最低有効刺激を閾値といい、それより弱いものを閾下刺激という。但し、1回の測定の after-effect は約1秒でほぼ消失するから、2秒間隔に測定を続け、20回測定すると、刺激が閾値より高い時は100%の反応がみられるが、刺激が閾値より極めて僅かでも低い時は、反応があることもあり、ない場合もある。その反応の生起する%を縦軸に、刺激の強さを横軸にとると、%-response曲線が求められる。この曲線はS字状をしていることもあり、そうでない特有の形の場合もある。此から、閾値は一義的に定まるものではなく、intraliminal とでも云うべき中間域があることが分る。

又閾値は、始めに50% responseを起した刺激を与え乍ら測定し続けると、極めて微細な変動でも、連続的にかつ正確に記録し得る。普通には閾値を求める際、試しに強弱を異にする幾つかの刺激を与えねばならないから、測定操作自身が不可測の外的擾乱となる。併し本法では、測定の為に刺激装置の動作状態を全く変えないので、測定時の外的擾乱は常に一定である。本法で5-10分測定操作中止の効果及び反復刺激直後の効果をしらべると、何れの場合も、極めて微かな興奮性の変動がよく検出された。

%-responseの点から興奮性が下った際、反応の潜時の分布が動揺する現象も観察された。

50% responseの際、反応生起の系列が無作為か否かを、若干例について、従来とは異なる見地から、統計的にも検討してみた。

#### B-23. 佐藤昌康・尾関正寛 (熊本大第2生理)

##### 知覚神経終末におけるインパルス発生

パチニ氏小体の如き mechanoreceptor においては、機械的刺戟により神経終末において generator potential が発生し、この結果として第1絞輪よりインパルスが発生すると考えられてきた。他方、最近の研究によると逆行性衝撃により神経終末が興奮し、また機械的刺戟によっても終末より悉無律的インパルスが発生するという。この相矛盾する事実を明らかにする為に著者は以下の実験を行なった。

パチニ氏小体の lamellae を殆んど取り除き、central core のみにし、oil saline bath に浸した。

この場合、神経が下層の saline 中に、神経終末が上層の oil 中にある如くし、両層の interface が終末と有髄線維の接合部または終末の中枢端にあるようにした。機械的刺戟により2相性の変化がみられ、最初の相は神経終末より、つづいておこる逆むきの相は第1絞輪より発生すると考えられる。神経線維側に0.1%プロカインを与えると絞輪よりの活動電位は消失し、単相性の電位変化のみとなる。この電位変化は、刺戟の強さと大きさとの関係、および不応期における状態より解析して、2個の成分電位即ち、generator potential と活動電位よりなることが明らかとなった。従ってこの実験は機械的刺戟によって神経終末より generator potential につづいてインパルスが発生するという事実を再確認するものである。

#### E-24. 斎藤忠義 (日本歯大生理)

##### Synchroscope による生体分極の測定

生体の分極測定に於いて、現在の陰極線オシロスコープでは周波数特性の限界のため非常に早い現象は測定する事が出来なかった。それで私は振動容量電位差計と、Pendel を用いてその測定を行なって来たのであるが、最近 Synchroscope の特性が-3 dbの歪みで感度1mV/cmでは、300kc/s; 感度50mV/cmでは、2Mc/sであるので、これを用いて測定を行なった。亦直角波形を与えるのによいとされていた Pendel も、その立上りが2μsec位であり、調制が悪いと5μsecから10μsecにも延長するのをSynchroscope上に見る事が出来た。それで立上り20mμsecのPuls Generatorを用いて直角電流を与えた。それにより例えば直径1cmのAg-AgCl平板電極を中心間の距離3cmとして人体前腕掌部に当て、300Ω位の抵抗を通して、所謂初期抵抗をDemonstrableに、Synchroscope管面上に、現出させる事が出来た。その測定値として、3人に付き、200Ω, 271Ω, 306Ωなる値を得た。

#### C-13. 吉村寿人・森本武利・蜂須賀弘久 (京都府立医大第1生理)

##### 循環血 pH 及び Pco<sub>2</sub> 連続描記

我々の教室では嘗て循環血用 pH 電極を用いて、大動脈血の pH 変化を連続的に描記し報告したが、今回は埋込み式 pH 電極を作成し、この電

極を浅麻酔下にて犬頸動脈に埋込んだ後、無麻酔、無拘束下にて運動時の pH 変化を連続的に描記することに成功した。

一方循環血用  $\text{PCO}_2$  電極及び埋込み式  $\text{PCO}_2$  電極を作成し、これを用いて犬頸動脈血の  $\text{PCO}_2$  変化を連続的に記録した。

埋込み式 pH 電極は上記循環血用 pH 電極をやや modify して小型化したもので、長さ 40 mm、直径 8 mm で、直接犬頸動脈に埋込みうる。この電極の安定性は 0.1 mV/hr 以内、再現性  $\pm 0.6$  mV ( $\pm 0.01$  pH) であり、犬に充分量の Heparin を投与する限り電極電位の再現性は保たれた。

循環血用  $\text{PCO}_2$  電極は pH ガラス電極の pH 応答部を薄い  $\text{NaHCO}_3$  溶液層を隔てて Teflon 膜にて被い、塩化銀電極を対極として Teflon 膜外面に接した Sample の  $\text{PCO}_2$  変化を  $\text{NaHCO}_3$  溶液の pH 変化として読み取った。 $\text{NaHCO}_3$  溶液としては M/100  $\text{NaHCO}_3$  に M/10  $\text{NaCl}$  を加え、さらに Carbonic anhydrase activity を附加したものを使用して、電極感度 ( $\Delta\text{pH}/\Delta\log \text{PCO}_2$ ) は約 0.9、安定性 2-3 時間で 1 mV 以内、 $\text{PCO}_2$  にして約 2 mmHg 以内、応答時間は約 2 分でほぼ完了した。

埋込み式  $\text{PCO}_2$  電極は直径 4 mm、長さ 30 mm の pH ガラス電極に  $2 \times 5$  mm の板状塩化銀電極を固定し、上記  $\text{NaHCO}_3$  溶液で潤して Teflon 膜で被い、T 字管に固定してその T 字管を犬頸動脈に埋込んだ。この電極ではやや安定性を欠く。

以上の電極を用いて種々条件下に於ける犬頸動脈血の pH、 $\text{PCO}_2$  変化を連続記録したので、その結果を報告する。

#### C-14. 畠山一平・佐川喜一・渡辺 武・畠山敦子・中川旭子 (横浜市大第 1 生理)

##### 発振器の不連続制御としての呼吸調節

いわゆる呼吸中枢の周期的興奮性の発生機序としてかって畠山は一種の弛張発振を想定すべき根拠を示した。従って調節生理学的立場から見ると呼吸運動の調節はいわば発振器制御の一例として考えねばならぬ。本報告はこの点に立脚した研究の一段階を示すものである。先ず考察の根拠となる重要な事実をあげよう。

1) 周知の迷走神経中枢端刺激効果と寸分違わぬ効果が上位中枢 (例えば視床腹側核) 刺激によ

って得られる。

2) 破壊による呼吸中枢の周期的興奮性の喪失が、他の中枢及び末梢を介しての多重ループを切断することによるフィードバック発振の停止として説明出来る。

3) 迷走神経に呼吸と同期した群パルス刺激をあたえる時、呼吸の切り換え点或いは呼吸位相の長さに及ぼす効果の本質は刺激頻度やパルス群の持続時間と直接関係なく、その効果は刺激の加わった時点がいかなる呼吸位相に落ちるかということにより定まる。

4) これに対し呼吸水準、即ち肺容積のレベルは刺激パルスの平均頻度的なものにのみ依存し、刺激時点とは関係しない。

5) 上 2 つの効果は至って強固であり、甚しい生体機能の擾乱 (例えば Hyperoxemia, 強度の交感神経緊張) に際しても乱れることはない。

6) 呼吸中枢への求心性インパルスの発射特性について上記の刺激実験を裏づける事実がみられる。

その他種々の呼吸に関する実験結果を参考にし、次の様な呼吸調節機構を考えるに至った。基本的な点を問題とする限り、自動性による呼吸中枢の周期的興奮は他の中枢部及び末梢から送られて来る断続的なインパルスの到達時点によりその発振周期が調節され、呼吸水準はこのインパルスの平均頻度的因子により調節される。尚、呼吸気量、呼吸振幅などは両因子の関数として調節される。

#### C-15. 斎藤幸一郎・上野 武・名津井悌次郎 (金沢大第 1 生理)

##### 低体温時の呼吸について

麻酔した犬を氷水中で冷却して低体温とし、後再び温水に浸して正常体温にまで回復せしめた。この間に於ける呼吸と血液酸塩基平衡、呼吸調節系の興奮性等を測定し、次の結果を得た。

A 1) 呼吸数及び換気量は冷却の初期に一過性に増し、その後体温低下と共に漸減するが、直腸温が  $25-21^\circ\text{C}$  に低下するまで自発呼吸が認められる。

2) 動脈血 pH は一般に冷却と共に漸減する。低体温動物の血液を正常体温にもどして pH を測定しても正常値より低い。血液の Alkalinity を夫々の体温に於ける ( $\text{pH}-1/2 \text{pKw}$ ) で求めると、

体温低下と共に明らかに減少している。

3) 肺泡  $p\text{CO}_2$  は冷却の初期に僅かに低下するが、その後は漸増し、血漿の Standard bicarbonate は体温下降と共に漸減する。

2) 3) の所見より体温低下時にみとめられる Alkalinity の減少は代謝性及び呼吸性 Acidosis の同時発現によるものと推測される。

4) 体温下降に伴って起こる呼吸及び血液酸塩基平衡の変動は、体温の回復と共に速やかに原状に復元する。但し冷却初期にみられた一過性の呼吸促進は、回復過程では認められない。

B 1) 低体温の色々な段階で呼吸調節系の  $\text{CO}_2$  応答曲線を求めた。その結果、調節系の  $\text{CO}_2$  に対する感受性は体温低下と共に減少し、遂には零になる。冷却初期の呼吸促進期にもこの感受性は高まっていない。 $\text{CO}_2$  感受性も体温の回復に伴って漸増し、正常体温にもどれば速やかに冷却前の値にもどる。

2) 上と同様に低体温時の酸素欠乏に対する応答曲線を求めた。酸素欠乏に対する呼吸調節系の感受性は低体温の影響を受けること少なし。これは  $\text{CO}_2$  と酸素欠乏の呼吸調節系に対する作用機転が異なるためであろう。

#### C-16. 高橋久仁男・小林庄一 (新潟大第2生理)

##### ひきかえるの呼吸運動と呼吸反射

ひきかえるの呼吸運動には口腔換気運動と肺換気運動とがある。従来いわれているつめこみ呼吸、はき出し呼吸は肺換気運動の修飾型と考える。口腔換気運動と肺換気運動とは種々の実験操作に対する反応態度が異なるので、互いに独立したものと考えられる。

口腔換気運動はウレタンによって抑制され、肺換気は規則的になる。肺尖カニウレを介して肺内空気を外気と交通させると肺は萎縮し、肺換気運動はつめこみ型に変わるが、口腔換気は影響をうけない。カニウレによる外気との交通を絶つと、肺内圧はつめこみ型呼吸によって上昇し、呼吸型はもとの肺換気にもどる。肺をカニウレを介して人工的に膨満させると肺換気運動は抑制されるが、口腔換気運動は影響をうけない。肺内圧をある程度以上に高めると、はき出しがおこるが、このときの肺内圧は人工送気前の肺内圧が高いほど高い。

両側迷走交感神経を切断すると、つめこみ型換気運動がおこり、肺内圧は高まるが、無麻酔動物ではこのつめこみ換気は周期的抑制をうけるため肺内圧の上昇は著しくない。しかし、ウレタン麻酔動物では、つめこみ型運動は周期的抑制をうけることなく、連続しておこるので、肺内圧は高まったまま、肺は膨満したままの状態を長く持続する。

腹腔内に空気を送ると、腹壁は伸張し、肺は外側からの圧をうける。このとき、肺換気運動は強く抑制されるが、口腔換気運動は影響されない。腹壁からの反射抑制と考える。

迷走神経両側切断後は肺の人為的萎縮、膨満による呼吸運動の変化は生じない。

#### C-17. 小山富康・上村芳太郎・沢口亮二・望月政司 (北大応用電研生理)

##### 肺血流と肺内圧の関係について

白金電極をカテーテル先端に装置した血流計を動脈内、心臓内にまで挿入して血流の脈動を記録できることを前回は報告した。この方法は現在のところ較正法に難点があり、絶対値を測定するには不向きであるが、血流速度の大きさを定性的に論ずること、血流の曲線を同一のカテーテルによって導出した血圧曲線と比較することにより、局所での流速対血圧の関係を位相の点から論ずるには充分と考えられる。このような半定量的な観点に立って、肺血流に及ぼす肺内圧の影響を検討することを目的として、カテーテル血流計を犬の股静脈から肺動脈まで挿入し、その部位の血流変動と血圧を記録するとともに呼吸気流量、胸腔内圧、左房圧、心臓電気を併記して興味ある結果を得ることができたので報告する。

#### C-18. 草地良作・竹宮 隆 (東京女子医大第1生理)

##### 肺の酸素消費について

犬遊離肺に Ringer 液を満し、供血犬よりの動脈血及び静脈血で灌流して、その酸素消費を白金電極法で測定し、次の結果を得た。1) 遊離肺の酸素消費には、灌流血の酸素分圧 (650-60 mmHg) による差は認められず、平均  $0.025 \text{ cc/min/g}$  であった。2) 酸素消費は血流速度 ( $30-350 \text{ cc/min}$ ) に無関係である。3) Lochner & Bostroem の報

告の如き、供血犬の血圧と酸素消費との関係は認められなかった。4) 演者等の結果及び従来<sup>1)</sup>の報告を測定法により比較すると、肺の酸素消費は血液よりのみならず、気道よりの気体からの直接消費量も大きいことが示唆された。

**C-19. 江部 充・三上智久・伊藤弘多加** (虎の門病院臨床生理)・**三上理一郎** (東大沖中内科)

#### 呼吸周波数と有効肺圧縮率

有効肺圧縮率は肺の分布障害があると呼吸の周波数の増加と共に減少するという事は1955年 Mead 等により報告されており、更に1956年 Otis 等は呼吸波形を正弦波とみなして電気回路による理論式を立て解析を行なっている。我々は有効肺圧縮率が Otis 等の理論式から導かれた、リアクタンス分の中の有効キャパシタンスとは異なり、むしろインピーダンス自身にも関係していると考えて、位相の立場から肺の弾性を表現しようと試みた。

我々は所謂有効肺圧縮率が従来<sup>1)</sup>の報告とは異なり、周波数の増加と共に正常人においても増加を示し、且つ共振周波数を経て paradoxical phase に入ることを知った。従ってこの現象を時定数及び慣性抵抗と肺圧縮率のリアクタンスによって説明し、肺圧縮率が増加している場合には有効肺圧縮率よりはむしろ位相指数 ( $\phi$  index) が肺弾性をより忠実に表現しようと考へた。

**C-20. 宮川 清・村田 章・宇治一登** (信州大第2生理)

#### 嚥下時の上部消化管内圧変化

ここ数年来、人体を対象として嚥下運動時の上部消化管内の圧変化について記録を行なってきた。

これによって液体、固体の嚥下ならびに dry swallow の場合の上部消化管内の圧変化が明らかになった。

この際咽頭から食道上部にかけての内圧変化は他の消化管部位にはみられないような規則性、再現性を持っている。嚥下運動というのは食塊の移動というよりはむしろ咽頭内腔を常に空しておくための運動で、呼吸運動に附属する運動と考える方がよいように思われる程であった。またこの咽頭内圧変化は他の消化管部位ではみられない程

迅速であることも特徴であった。したがってこの迅速な内圧変化を真実にとらえるためには圧測定に特別な考慮を払わなければならない。まず圧記録系の振動特性の研究ならびに咽頭内圧変化の周波数分析を行なう必要がある。そして咽頭内圧の構成周波数が、圧記録装置の振巾についての周波数レスポンスの平坦な部位に落ちていることを証明しなければならない。この吟味の結果について報告を行なう。

ついでこれまでは人体を対象としていたが、動物とくに猫について嚥下時の上部消化管内食道上部括約筋までは人体にみられたと略々同様の成績を得た。食道においては横紋筋部と平滑筋部という組織学上の相違と内圧変化との関係について述べる。

**C-21. 新田初雄・猪飼公郎・梶江 勇** (名古屋市大第1生理)

#### Cystic Fibrosis における発汗及びその他の外分泌異常

Cystic Fibrosis (Mucoviscidosis) は全身の外分泌腺を侵す先天性遺伝性疾患で、1938年米国で初めて記載されて以来、欧米諸国での検出率は年毎に飛躍的増加がみられ、現在米国においては正常出産児1000に対し1の割合で本症が発見され、慢性呼吸器疾患のトップを占めるに至った。最近我が国においてもこれに注目され始め、既に十指に余る症例が報告されたが、今後飛躍的に増加するものと推定される。

患者は1) 膵管の粘液栓塞によって起る消化不良及び栄養失調、2) 肺・気管支の粘液栓塞による呼吸障害及び二次感染、3) 汗・涙液・唾液から大量の Na 及び Cl が喪失され、これに由来する塩分欠乏等のために死の転帰をとることが多いが、現在臨床的診断には汗の Cl 濃度 (正常の5倍) が用いられている。

演者等は汗の Cl 濃度の上昇が発汗速度、副腎皮質の機能低下又は汗腺排出管における再吸収等と果して無関係であるか否か (現在では一応無関係とされている) を再検討すると共に、本症の病因を fibrinolytic activity の欠如にあると提唱する Lieberman の説に基いて anti-plasmin (Ipsilon) の投与により実験的 cystic fibrosis を鼠・兎・犬・猫等に再生せんと試みており、又頸部交感神経節

摘出犬に唾液のCl及びNa濃度の上昇を認めた吉村等の実験及びparasympathomimetic stimulationにより唾液のmucopolysaccharideが易沈澱性となり顎下腺排出管の栓塞を起すと主張するChernick & Barberoの実験から、adrenal blockingに由来するparasympathicotonyがcystic fibrosisを招来するか否かを犬について実験し、唾液の流量・粘度およびCl・Na・K濃度並びに粘液腺の形態変化(排出管の閉塞又は拡張、小葉内の嚢胞形成)を検討し、猫については唾液の代りに発汗量及びCl・Na・K濃度等を調査検討し、それらの結果について報告する。

**C-22. 久野 肇** (三重大生理)・**五十嵐靖雄** (京都府立医大生理)

#### アドリナリンの人体汗腺に対する作用

アドリナリン(Adr)とピロカルピン(Pil)を人体前膊の汗腺に作用せしめ、その局所発汗の量とNaおよびKの含量を測定し、両者の成績を比較し、また両者の相互関係を観察した。主として電流輸送(ときには皮内注射)を用い、直径5.5cmの皮面に3mAの電流を10又は20分間通じたのち、その面に現われる汗を10分間ずつ引きつづき5回測定した。薬液の濃度は多くの場合両者とも0.1%であったが、稀薄な液を用いた場合もある。濃いAdrは血管収縮により汗量を減ずることがないかと思われたが、0.1%以下に濃度を下げると、漸次汗量の減ずることを認めた。

汗量はAdrにおいて極めて少なく4.4-25.0mg/10minの間にあり、Pilでは35.4-259であった。Na濃度はPilでは29-88mEq/lで、汗量の増加とともに増大する傾向があり、Adrでは20-50mEq/lで、その汗量の少なるに比し濃厚である。Kは多くは4-7mEq/lで、AdrとPilとの間に差異がない。

上述のAdrによる発汗が常に少量であるということは、久野等の前実験において、高温による人体の発汗中に少量のAdrを皮下注射すれば、汗量が増進し、時にはそれが大量となる事実と矛盾する。これにつき考えられるのは、Adr自体は大量の発汗をおこす作用がないが、汗腺の反応性を増進し、他の動機による発汗を増大するのではないかということである。それでAdr、Pilとも $10^{-5}$ - $10^{-6}$ の濃度を用い、まずPilの電流輸送に

よって生ずる汗量を検し、次にAdrを用いた直後に、同様にPilを用いて、その汗量を前者に比較したところ、常にAdr直後において汗量の大きなこと、並にPil作用閾値の低下することが認められた。

**C-23. 村上長雄・武部吉秀・川井 浩** (京大教養部)

#### 運動の各種尿組成消長に及ぼす影響の本能に関する研究(第2報)

既に報告したように、尿量をはじめとして多くの尿組成は、1) 努力性運動、2) 非努力性運動の両者では全く対蹠的な消長を示す。例えば尿量においては、1) では運動中減少、休息暫時して一時増大; 後回復の経過をたどる。2) では運動中減少、休息に入っても持続し後回復する。そして1)の尿量のみならず多くの尿組成の消長はアドレナリン(A)静注(ヒトでは0.6mg、家兎では1-2mg)後にみとめられる消長と全く類似するから、運動努力を要するようになると相当強力に交感神経性又は交感神経性類似作用の発現をみ、これが休息時の尿量などの消長の原因となるのではなからうかと推測した。A静注及び努力性運動の何れの影響も、a) 尿量減少時には有効腎血流量(E)も糸球体濾過量(F)も共に減少、b) 尿量増大時には両者共増大である。TruetaはA静注によるヒトでの有効腎血流量の減少は、家兎での実験より近位髄質循環への血流転移によるとしているがa)はこれで説明がつく。一方家兎でアセチルコリン(Ac)静注(0.2mg)で直ちに一過性の尿量、E、F共に増大をひきおこす(より大量では乏尿)。尿量増大効果でのAとAcの時間的差違、b)では最大血圧が正常またはそれ以下に低下していることなどより、b)は強力な交感神経性またはその類似作用により誘発された副交感神経性またはその類似作用の発現によるものではないかと推測した。2)では交感神経性またはその類似作用の発現が弱く逆転することなく持続することが考えられる(Verneyの行なわせた犬の運動は非努力性に入る)。また1) 2)ともに尿量とクレアチニン(CR)排泄量両者の消長は多くの場合並行することより(血中CR濃度は不変又は若干増大)、運動による尿量消長の原因は勿論ADHの関与はあるにしても、E及びPの消長に

求むべきではなかろうかと考えられる。以上について報告する。

**C-24. 朝比奈一男・中川功哉・土居良雄・馬場先恵美子 (東邦大第1生理)**

**動作の最大発現及びその持久性について**

体力発現の指標としては、走能力、跳能力などの基本的な動作をはじめいろいろあるが、その基本的な動作を最大限に発揮させて評価する場合には単一発揮とくり返し発揮の場合を区別して考察すべきものとする。何故ならば体力はこれらの各種の基本的な動作の総合されたものであるがこの場合最大発現の絶対性と共にその持続性も考慮しなければならないからである。競技に於いてはこのような最大能力を連続的に発現せしめる場面が多く見られるものである。

そこで本実験に於いては走力、跳力、筋力の3項目を選定して基本的な動作における最大発現並にその持続性を追求しようと試みたものである。最大発現の持続性はくり返し発揮させた場合の減少率から見る事が出来る。演者等はこれを動作の最大発現の持久性と呼んで観察することにした。

1) 走力測定に於いては20mの疾走時間を光電管装置により記録した。

2) 跳力測定に於いては垂直跳を採用した。

3) 筋力測定に於いては前腕を等尺性に収縮せしめた。以上の3項目についていずれも連続して10回最大発現を行なったものであるがインターバルは1), 2), 3) について夫々15, 5, 10秒とった。被験者はバレーボールの日本における一般並に高等学校代表選手と医学部学生である。

**結果の概略**

1) 一般的に見て連続的に最大発現を行なった場合、走力、跳力、筋力、いずれも漸次減少の傾向を示した。

2) 単一発現の最大値並に連続10回の平均値について「一般」に対する「高校」「学生」を比較した結果走力を除き絶対値は明らかに差が認められた。

3) 連続10回の最高値と最小値から見た減少率は、一般、高校、学生で夫々筋力(右)16, 20, 17(%), 筋力(左)17, 19, 18(%), 跳力9, 8, 9(%), 走力11, 8(%)となった。従って減少

率から見て「一般」に対して「高校」「大学」とも差は認められなかった。

4) 走、跳、筋の最大発現の絶対値を規制するものと想定せられる形態計測値との関連性を求めて見ると筋力と上腕囲、前腕囲では相関が認められたが、走力と身長、ローレル指数では認められなかった。更に跳力と身長、ローレル指数などの相関を求めて検討し、瞬発筋力の発現を絶対値並にその持久性と共にその能力と関連ある形態的因子を追求する。

**C-25. 喜多 弘・青木純一郎 (順天堂大体育学部運動生理)**

**運動生理学の面より見たるHarvard Step Test**

Harvard Step Testの得点に関しては、台高と身長との間には相関関係がないといわれているが、我々はこの点に疑問を抱き、両者の間の関係について調べてみた。

台は40cm, 45cm および51cmの3種の高さのものを作り、被験者は160±2cm(S), 170±2cm(M) および180±2cm(T)の3groupsに分け、各group8人をバスケット、バレー、スキーおよび陸上競技部より選び、1分間に30回の割合で5分間steppingを行なわせ、得点を算出した。

心搏数を調べるために胸部導出(北村のE-M導出——1極をEnsiform process上に、他の1極をSternal manubrium上に置く)で、安静時、運動開始直前、運動中および運動終了後8分までのECGを連続記録し、併せて心搏数の面からも種々検討を加えた。

結果は各group毎の平均値として表わした。得点と台高との間の関係を示すgraphでは、S, MおよびTの値はほぼ平行した直線関係を示し、SとMの差はそう多くないが、Tの値はSおよびMよりかなり上の方に位した。これは身長の大なることに起因する優位性と思われる。

さらに心搏数の変化を経時的に調べてみると、運動中の上昇経過はそう差がないが(各groupとも運動終了直前にはほぼ同じ位の最大値に達する)、回復過程は明らかにTは速やかである。

なお、長距離走者ではSに属するものでもTの結果よりはるかによい。これは心肺機能の優位性にもとづくもので、被験者を鍛練度のほぼ同じものに限定する関係上除去した。

したがって、身長に応じて適当に台高を変えないと、心肺機能以外の身長差による要因が得点に影響してくるといふ可能性が生じてくるのではないかとわれわれは考えている。

なお現在同時に呼気の分析を行なって種々の面より検討している。

#### D-11. 加藤元一 (慶大生理)・伊藤秀三郎・坂田三弥 (東京歯大生理)

迷走・交感神経 (ガマ心臓) 中に包含される **Cholinergic fibre** と **Adrenergic fibre** の分離について

迷走・交感神経-心房標本を作成し、両神経幹中より単一神経線維を心臓枝部において分離して、これに電気刺激を与え、変化する heart rate の状態を観察することによって、迷走および交感神経幹の両者中に、それぞれ抑制および促進の両種の線維が包含されている可能性が一層明らかにされた。

分離した単一神経線維の直径は約 2-5  $\mu$ , 伝導速度は約 0.4-6.5 m/sec で、迷走神経中の線維は両種とも交感神経中のものに比し、直径並びに伝導速度共に大きく、又それぞれの神経幹における抑制線維と促進線維の関係にも同様の傾向が認められた。但し単一神経線維分離の技術上、上記線維の細いものについての分離が困難であるという点が介入するので、更に分離操作を考慮検討する必要があった。因に荒木 (1956) は 5.0% urethane, 小見 (1957) は電気刺激強度の強弱, 長井 (1960), 和田 (1960) は刺激頻度の大小および梶原 (1962) は局所冷却法により、同一神経幹中より抑制ならびに促進の 2 種線維を機能的に分離し得たことを参照されたい。

迷走・交感神経幹中より分離された抑制ないし促進神経線維は刺激条件の如何を問わずそれぞれ特殊な効果を発現せしめた。しかしながら cholinergic fibre (あるいは acetylcholine) の 2 様効果の問題も存在するので、単一神経線維の heart rate に及ぼす作用効果が、atropine ないしは ergotoxine により抑制されるか否かにより、分離された線維を cholinergic ないしは adrenergic fibre と認定した。

#### D-12. 笹川久吾・奥原昌徳 (大阪医大生理)

#### 内臓皮膚反射パターンに対する自律並に体制両神経の相關

内臓皮膚反射 (マッケンジー氏原理) の Endfunktion として、近代医学ではマックパーネー氏点や小野寺氏の圧点等体表面部 (皮膚等) に於ける Paraviose が挙げられるが、その電探の所見としては中谷氏の良導点や、同じものではあるが稍後れて石川 (太刀雄) 氏の皮電点等があげられる。それ等は東洋医学等所謂古法でいう経穴なる鍼灸点 (石川日出鶴丸氏に拠る) に略ぼ一致すると中谷氏、芹沢氏等の業績で主張されている。そして斯くのごとき性格を持った諸点の皮膚等体表面部に於ける軌跡的線様のパターンが大体良導絡 (中谷) 経絡 (古法) だとされる。

斯うした一連の自律神経反射機転の病態生理的パターンに対して、古くは奥原 (基玄) 氏近くは赤羽 (幸兵衛) 氏は、それ等に類似の性格をもったパターンが皮膚に於て体制神経の温度感覚に就いても求め得ると提唱している。

それ等各種パターンの各点は、何れも皮膚内臓反射 (マ氏原理の逆理) 機転を通して特定位置の内臓疾患乃至筋腱関節等の如き身体深部組織の病変に於ける異常興奮を探知し得る有力な手がかりであり、且つ如斯刺激点とも看做す可き興奮性の昂まっているパターン上の各点にたいする適応刺激は、それ等疾患部の機能調整に役立つとして、診断治療法にも古くから経験的に用いられている。前段の理は近く木村 (忠司) 氏等の人体に就いての臨床業績にも明らかにされだしている。本研究は体表面部 (皮膚等) に於ける体制神経パターンの興奮が自律神経パターンの示す反射機といかなる相關 (末梢体部に於てか、或いは視床下部の如き大脳上位に於てか) で行なわれるものかを検する目的で行なわれたものであるが、まずその第 1 着手として両パターンによる診断乃至治療用刺激の効果につき、臨床面と健常乃至疲労等の半生状態との検索を試みたので、その成績を報告する。

#### D-13. 幸塚嘉一・内藤博江・藤本清一 (関西医大第 1 生理)

脊髄後根交感神経 (efferent) の血管拡張作用について —sympatho-sympathetic vaso-dilator reflex (その 2)

前報においては、後根を通る遠心性血管拡張神経であるところの“脊髄後根交感神経”を efferent pathway とし、反対側の sympathetic chain 及び posterior root を通る afferent sympathetic fiber を afferent pathway とすところの、“sympatho-sympathetic vasodilator reflex” (仮称) の存在を、カエルの下肢筋の小動脈について実証した (第22回国際生理科学会議)。

1) 本報においては、この遠心路、求心路共に sympathetic fiber により構成されるところの、“sympatho-sympathetic vasodilator reflex” の存在を、ガマの下肢皮膚血管についても確証し得た。

2) efferent sympathetic vasodilator fiber via post root の存在を reflex stimuli により確証しえたことは、efferent dorsal root vasodilator fiber を否定する Folkow (1955) の主張と相反する。

3) visceral organ の blood vessel についても、“sympatho-sympathetic vasodilator reflex” を追求し、Kuntz (1953) の “cutaneo-visceral vasomotor reflex” に批判を加える。

**D-14. 石河利寛・山川 純** (東大衛生看護学科生理)

#### 家兎腎神経の血管運動支配

腎神経の血管運動支配を解明しようとして家兎を用いて実験を行なった。

#### 実験方法

ウレタン麻酔下で、血圧、左右腎容積、呼吸、ECG、腎神経活動電位を同時記録しながら、脳圧上昇法による血圧周期的動揺の催起、窒息、薬物による血圧の上昇又は下降等により体血圧を変えた際の腎神経活動電位の放電様式と血圧及び腎容積変動を比較検討した。腎神経活動電位は、腎神経を腎臓の近くで分離切断して、遠心性及び求心性の放電を記録する方法と、腎神経を切断せずその一部を腎血管から剝離し電極を挿入する方法を用いた。

#### 実験成績

1) 血圧水準に何の変化も見られない安静状態においても、多くの例で少量の血管収縮性の放電が持続的に見られた。

2) 血圧の周期的動揺 (周期平均21秒) の際、血圧上昇、腎容積減少時には容積減少開始に数秒

先行して著明に放電が増加するが、血圧下降、腎容積増加時には放電は著明に減少又は消失し、周期的動揺と一致して腎神経からの放電の増減が認められた。

3) 窒息時には、窒息開始と共に腎神経からの放電は著明に増加し、血圧上昇、腎容積減少がおこる。呼吸再開によって放電は減少し、腎容積は徐々に増加した。

以上の結果はいずれも腎神経中に血管収縮性の線維が存在することを証明するものである。ウレタン麻酔下では安静時においても、腎臓は血管収縮神経の支配を受けており、血圧上昇に際しては更に強い収縮神経の支配を受けて腎血管は収縮し、体血圧上昇に寄与しているものと思われる。しかし現在迄の処、腎神経中には血管拡張神経の存在を証明しうる実験成績は得られていない。

**D-15. 戸木田菊次・大本美弥子・矢鋪 滋・海老沢健二** (東邦大薬理)

#### 自律神経機能調節機能 (第20報)

#### 上喉頭神経 (内枝) の反射機能について

N. laryngeus cranialis (N. l. cr) (内枝) の反射臓器 N. l. cr の切断中心端を刺戟すると大多数の呼吸筋の収縮、Epiglottis の閉鎖、声帯の閉鎖、食道括約筋の閉鎖と拡張、食道下部の収縮、逆動、胃の運動促進、横隔膜の挙上緊張、血圧の急下降と上昇、心搏緩徐乃至停止、瞳孔の拡張、両vagus切断時に N. l. cr の刺戟により血圧上昇が見られた。寒冷 (15°C 以下) 刺戟、温熱刺戟 (38°C 以上) によって呼吸血圧心搏数の著変が見られた粘膜炎の電気刺戟、アンモニア刺戟によって呼吸血圧心搏の著変等が見られる。Pressoreceptor や Chemoreceptor、内臓分泌機能等は目下検討中。

N. l. cr 内枝の遠心路は glottis の閉鎖に関係し N. laryngeus cranialis の外枝は N. l. cr 内枝の求心路に対する遠心路である。N. l. caudalis は N. l. cr 内枝求心路に対する遠心路である。このように N. l. cr 内枝は全身の枢要なる生活機能に重要な反射機能を有していて vital regulator の役割を果していると云える。

今回は呼吸機能について述べることにする。成犬を用いウレタン麻酔を行なった。

1) 寒冷刺戟温熱刺戟による呼吸血圧の変化 15°C 以下の水や 38°C 以上の水を喉頭部に直接

注入すると血圧下降(時に上昇)心搏緩徐を起し呼吸数増加と振巾の増加が見られる(直後は抑制が見られる)20-30°Cの水では変化が無いが犬の個体差や麻酔の程度が大きな関係を有している。これらはみな両側の N. l. cr 内枝を切断すると発現しなくなる。

2) 咽喉頭部粘膜を電氣的に刺戟したりアンモニア吸入せしめると呼吸数の増加と振巾の増大が見られ時に血圧心搏にも変化が見られる。

3) N. l. cr 内枝の切断遠心端を電氣的に刺戟すると Epiglottis の閉鎖が見られる。求心端を刺戟すれば血圧下降心搏緩徐やその他の変化の他、呼吸数増加振巾の増大が見られる。この際呼吸に関係のある筋肉の筋電図を採取して vagus 切断刺戟の際のそれと比較した。その他 impuls のブラウン管撮影、神経分布、血管分布等についても報告の予定。

**D-16. 島本多喜雄・須永俊明・平本義一・藤田勉・久保田昌良・沼野藤夫・山崎博男**(東京医歯大島本内科)

#### 浮腫性動脈反応に関する研究(続報)

生理的意義の考えられる量の Adrenaline 及び Cholesterol を含む動物性脂肪、飽和脂酸投与直後、家兎大動脈に定型的な浮腫性反応及びこれに伴う血液学的変化を一過性に起す事実(浮腫性動脈反応 Edematous Arterial Reaction, 島本ら1960)については、既に本学会で報告したが、今回は血管の種類により、如何なる反応が起るかについて報告する。

方法 健康雄ウサギ(体重 1.5-2 kg) 50匹の血管をオスミウム酸固定後所定の方法(既報)により methacrylate 包埋後、電子顕微鏡による観察を行なった。観察した血管は大動脈、総頸動脈、腸間膜動脈、腎動脈、冠動脈、肺動脈、脳底動脈、大静脈など大、小型動脈、細動脈などである。

成果 Adrenaline または Cholesterol 投与後、血管の筋層及び内皮下組織にみられる浮腫性変化は、筋層の多い大型動脈で著明である。小型動脈のうち、平滑筋層が平滑筋5層以上のものにこれをみるが、5層以下の小型動脈、細動脈では浮腫性変化が認められぬ事実を知った。静脈は上下大静脈にいたる大型のものにも認められない。

考察 理由については明らかでないが、これら浮腫性反応を起す大型動脈にみられる只1つの形態学的特徴として、細胞外腔 Extracellular space が極めてよく発達し、大きく不規則な形を示している(19,000-72,000 Å, 平均 44,000 Å)に反し浮腫性変化を示さぬ小型動脈、細動脈、静脈では細胞外腔は 650-9,000 Å, 平均 4,500 Å と大型動脈の 1/10 と極めて小さく、規則正しく配列し、細胞液貯溜の余地がない事実があげられる。前回の報告の如く浮腫性変化に際し血液中には血管壁よりの Thromboplastin の遊出、これによる血液凝固性充進がみられ、これが Cannon のいう Emergency reaction に関与する生理的意義が考えられる。また血管壁におけるこの構造の差が、粥状硬化発生の Key mechanism として考えられる種々の特徴を有する事実についても報告する。

**D-17. 真柴裕人・矢永尚士・伊東盛夫**(九大山岡内科)

#### 血管平滑筋に関する臨床生理学的研究

従来、血管平滑筋に関する微小電極法による研究は少く、船木の報告と、Woodbury, 真柴の簡単な報告があるに過ぎない。血管平滑筋は心筋と発生学的に同じものであり、特に心室の筋層より血管の中膜への移行は連続的であるから、心筋の細胞内活動電位と血管平滑筋のそれとの対比的研究は興味があると考えられ、又臨床的にも血管平滑筋の電気現象、更に機械的緊張状態に関する研究は重要な意味をもつ。

今回は主として冷血動物の心臓球を対象として、細胞内活動電位の種々の値、心室興奮との時間的關係、更に諸種電解値、薬剤の細胞内活動電位に対する影響を検討して報告をする。

**D-18. 佐野豊美・鈴木文男・滝川嶺之**(東京医歯大心研・佐野研)・土橋弘道(東京医歯大島本内科)

#### 房室結節部の活動電位波形の成立機序

房室結節の活動電位のステップ様電位の成因について、従来種々の推論的想定がなされているが、実験困難な部位のため今なお決定的な実験根拠を欠いているので、これを追求した。

方法は家兎または犬の房室結節部を含む心房筋片を摘出し、微小電極により房室結節特有の活動電位を探し得たのち、電気刺激の強さ、持続時間

を種々に変化せしめ、また刺激電極の位置を諸部に変えて反応の変化を観、更に外液の K, Na その他イオン濃度を増減して観測した。かくして得られた諸結果のうち、次の所見が立論上重要である。即ち、刺激電極を房室結節より心房側におき、刺激閾値前後に刺激の大きさを種々変化せしめたが、ステップ様電位には殆んど変化を見なかつた。また外液の KCl 濃度を上昇せしめると、静止電位は減少し、スパイク部活動電位は小さくなり、立ち上りは緩徐となったが、スパイク部の減少に比較すると、ステップ様電位の減少程度は小さく、その持続時間は著明に延長した。また外液の NaCl 濃度を減少せしめると、スパイク部は小さくなったが、ステップ部は余り小さくならなかった。更にステップの頂きを多少下った部からスパイクが立上るものも往々見られた。以上及び今回得られた諸結果を併せ次の様に考えられる。

先ず Hoffman らが推定した説、即ちいくつかの筋線維がこの部に集るため、ステップ部とスパイク部はこれら別個の通路に由来する別個の活動電位とする説、或はこれと多少異なる説として、この部は結締組織が豊富なため、先行筋線維との距離が機能的には離れて居り、従ってその活動電位は電気緊張的にステップ様に現われるとする説、更に電気緊張以外の何らかの局所反応とする説などは何れも上記所見から首肯し難い。我々の得た所見は後藤らが平滑筋において myo-myofunction potential として得、この部についても同様と推論したものに対応する直接的実験結果と考えるに近い。

#### D-19. 後藤昌義・安部良治 (九大第2生理)

家兎心筋の収縮と細胞内電位の相互関係について

家兎心室筋について細胞内電位ならびに心筋の張力に及ぼす各種イオンの影響を調べ、活動電位とくにその plateau 電位の発生機序、活動電位と contraction の相互関係を追跡した。

外液の Ca を除くと静止電位は減少し、plateau level はわずかに低下するがその持続はかなり延長する。この場合 resting tension は減少し contraction はほとんど消失するが、活動電位は依然として出現する。正常液に戻すと対照よりも大きな contraction が現われしばらく持続した。EDTA

を作用させるとこの変化は更に著明で、ことに plateau が異常に長くなるが、それに先立ち contraction は消失する。外液の K を除くと plateau の延長、その level の上昇が起り、resting tension は増すが、active tension は一時増大してのち次第に減少する。K を増すと plateau の著しい短縮、level の低下が起り、active tension は急激に小さくなりやがて興奮性が消失する。外液の Na を除くと、活動電位の減少、plateau の短縮およびその level の低下が見られ、resting tension は上昇し、active tension は最初増大したのち次第に減少する。しかしこの場合には、tension の変化に比べて活動電位の変化の方が速かに現われる。Na を増すと上とは逆に活動電位の増大、plateau の延長、その level の上昇がみられる。しかし resting tension および active tension は共に減少する。このように Na と K は活動電位とくにその plateau の level や持続に対しては、お互いに拮抗的な影響を及ぼし合うが、resting tension および active tension に対してはほぼ同じ方向に作用する。

これらの結果から、張力の発生は膜電位と必ずしも平行しないことがわかる。膜電位、resting tension ならびに active tension の相互関係について考察したい。

#### D-20. 杉 靖三郎・田中英彦 (東京教育大体育学部生理)・深山幹夫 (千葉大教育学部生物)・藤田紀盛・阿久津邦男 (東京教育大体育学部生理)

電気緊張による心電曲線の変形について——心電図の Electrotonic lead

切り出したカエルまたはガマの心臓を field の中に置き (液体誘導)、その自働搏動による活動電流を誘導すると一定の心電曲線が得られるが、誘導電極を介して直流通電 (電気緊張) を加えると曲線に大きな変化がおこる。この際、心電曲線のふれは+側では増大し、-側では減少する。そして電気緊張の電流を強くするほどこの変化は大きくなる。

このことは骨格筋または心筋条片についての電気緊張と活動電流との関係から得られた結果 (+側で増大、-側で減少する事実) から考察して、心臓のような筋線維の複合したものについても同様にみられる基本的な現象であると思われる。

以上の事実は生体内の心臓について胸部誘導した心電図の場合でも同様に観察できる。これを基にして心電図の解析を試みようとするものである。

#### D-21. 張間国風・中村 勉 (弘前大第2生理)

##### 線毛上皮の静止電位の研究 (第7報) 種々なる麻酔剤の影響

実験方法：従来当教室において線毛上皮の静止電位の研究に用いている双十字硝子管法に従った。即ち2本の硝子十字管の水平枝の一端を互いに接合しうるように擦り合せとし、この間に藁の口蓋線毛上皮を挿入固定した。静止電位は飽和KCl甘汞電極を介して直流電位差計(横河製, 精密級)に導いた。麻酔剤としてはクロロフォルム, チモール, エチルアルコール, コカイン, エーテルの5種を用いた。

実験成績：1) 初期変動について先ず外面効果を観るに、コカインの高濃度を除いていずれも各濃度において内向性電位の上昇を示した。初期変動の大きさは低濃度においてはコカイン>エーテル>アルコール>チモール>クロロフォルムの順に小さくなっている。内面効果の初期変動はクロロフォルム, コカインの高濃度を除けば大体において外面効果の逆向きにしたもので、即ち外向性電位の上昇を示している。2) 最終電位では、先ず外面効果において、コカインがRinger液における最終電位を上回っているのが注目される。その他の麻酔剤ではいずれも下回っている。内面効果ではチモールの中等濃度を除けばいずれもRinger液の最終電位を下回っている。3) 最終電位を濃度で割って、その対数をとって縦軸に、濃度の対数を横軸にとって図示すると外面効果では略々直線をなしている。内面効果でもアルコール以外はいずれも略々直線をなしている。以上から最終電位をEとし、濃度をCとすれば、次式が成立する。

$$E = KC^n / (1+n)$$

Kとnは定数である。

#### E-11. 服部 清 (早大教育学部教育心理)・伊藤秀三郎・梅沢健三 (東京歯大生理)

児童精神集中及び造形能力と知能指数との関係  
児童の学習は思考観察を主とする数学・理科に

おいても、また作業を主とする図工・習字においても、意識がある場合は介入し、ある場合は介入しないで行なわれるが、この2つの状態を区別する要素は精神集中能力であろう。従って学童に興味を持たせる事は、集中能力を惹起させるかどうかにある。

又一方、児童の作業興味を誘発させるかどうかは、自由画に現われた造形能力から察せられるといわれている。

そこで私達は、集中能力並びに造形能力と知能指数との関係を聊か吟味した。

被験者には、東京都内にある某小学校の学童354名を選んだ。

知能指数は田中、ビネー法を用い、集中並びに造形能力の判定は、被験者に6課題の図を与え、其れに10分間で要求事項を記載させ、一定の規準に従って決めた。

尚集中能力でも、分散、並列、分割及び構成という順に向上するものと考えた。

斯くて、統計的に取扱った所次の如き結果を得た。

1) 集中能力に関する分散、並列、分割、構成の4型では、前2者が各学年に多く、低学年では高い知能指数のものにも、分散、並列が多く、高学年では、構成が認められた。

2) 精神集中能力の高いものは、知能指数が高い。

3) 造形能力に於いて線の利用の多い程、形づけられた数の多い程、また空間の利用のよいもの程、知能指数が高い。

4) 造形能力の高いものが、知能指数も高い。

5) 精神集中能力、学力と、知能指数とは互に対応している。

従って、私達は、児童の知能を推定するには、精神集中能力並びに造形能力を求めれば良いと思考した。

#### E-12. 千島喜久男 (岐阜大学芸学部生物)

各種動物に於ける赤血球と固定組織細胞との間の栄養状態の変化に基づく可逆的分化関係

各種脊椎動物(ウサギ, マウス, ニワトリ, カエル, アユ, その他)を材料とし、正常な栄養状態と、1-7週間絶食させたものとの各種器官や組織の像を Bouin, Flemming 液などで固定、H. E

その他の染色標本を作製，比較検討し，また1部は生体観察，血球の培養などによって検索した結果，健康で栄養良好な個体では，赤血球は従来考えられていたようにガス代謝の役割を果すのみではなく，極めて幼若，未分化な細胞（または細胞前段階）であり，毛細管の開放端から組織間隙へ移動，定着し，その場で各種器官や組織の固定細胞へ分化する移行過程が認められる．この際赤血球は中間移行型（間葉細胞，リンパ球，その他の白血球）を経て表皮，筋肉，結合組織，脂肪，骨，軟骨，肝，腎，脾，膵，唾腺，消化管，胸腺，骨髓，生殖巣，各種内分泌器官，脳，神経組織その他の細胞要素へそれぞれ分化する過程が認められる．私はこれらの知見を更に検証するために，各種動物を長期間絶食させると組織像が著しく変化する事実に着眼し，これを追求した結果，飢餓時には栄養良好な時とは逆に，固定組織や細胞から血球母細胞を経て赤血球へ逆分化する移行像の存在すること（即ち赤血球 $\longleftrightarrow$ 固定組織細胞）を確めた．また，人の子宮癌組織の標本に於て，人の無核赤血球集塊から癌細胞への分化移行の状態や，各種動物の創傷治癒過程に於て，創傷部に於ける再生芽体（blastema）の細胞要素は大部分，赤血球の定着と分化によるものであるという証査を得た．これらの知見をカラースライドによって示す．これらの新知見は従来の生理学，血液学，組織学と背馳する点が多いので疑義をもつ人が多いかも知れないが，私の十数年にわたる探求の結果から得られたものであり，赤血球は生体に於ける最も基本的な要素であり，その形態及び生理的作用が，従来の常識を遙かに越えるものであることの多くの事実を発表し，批判を仰ぎたい．

#### E-13. 大久保信一・板倉一民・佐々良・山本為之・脇田進（衆議院歯科附属生理学研）

##### 精薄児歯科治療時のGSRについて

精神薄弱児に対する問題は社会的に大きな関心事であって，最近文部省及び厚生省でもこれが対策に再検討され始めて来た．心理学的には勿論，生理学的にも検討されなければならない．今回演者等はGSRを指標として精薄児の歯科治療時に於ける精神状態を検討した．被検者は静岡県下の中学校実務（特殊）学級生徒40名を対照とした．これら精薄児は知能指数20-75までのもので，口

腔衛生状態悪く，歯科的処置を受けないものが大半であった．被検歯牙は永久歯のカリエス1-2度のアマルガム充填適応歯牙を選びエンジンの回転数は4000 R.P.M.，バーは#702のエナメルバーを統一使用し，条件の一致に勉めた．被検者は通法に従い歯科治療椅子に安静位に腰掛けさせ，電流計は竹井機器K.K.ポリサイコグラフを使用し，右手第2第4指腹より誘導した．精薄の程度は学校で分類したものに準拠した．

その結果IQの低いもの程電流変化が少ないものが多かったが例え，IQが低くてもSQ，PQ，ZQの高いものは電流変化が見られる．総じて治療開始時には電流変化が著明に現われるがIQ，SQ共に低いものは開始時の電流変化すら見られなかった．IQ，SQ共に高い例では健康人のGSRの変化と酷似している事を認めた．

#### E-14. 三宅可浩・安芸謙嗣・橋本澄子・山野俊雄（徳島大第2生理）

##### D-アミノ酸化酵素の補酵素，アポたんぱく分子間の相互作用について

酵素活性の出現に補酵素とアポたんぱく（Apo-DAO）の相互作用は重要と思われる．すでに報告したごとく補酵素FADがApo-DAOに結合すると，その酸化還元電位が0.1Vも上昇すること，またNucleotide Pyrophosphataseにより全く分解されなくなることや，Apo-DAOがFAD結合によりTrypsinによって水解を受けなくなり，尿素変性に対しても抵抗性を増す．これらは明らかに強い相互作用の結果両分子に変化の生じていることを示すものである．これらの変化についてさらに詳細に追求することは本酵素の作用機構をさぐる上から意義あることと思われる．

今回は久保，山野らの方法を少し変更し比較的緩やかな条件でhydroxyl-apatiteを用いてApo-DAOを精製し，比較的大量に得られた高純度の標品を用いてFADの有無によるApo-DAOの変化をhydroxyl-apatiteへの吸着性Bacillus Protease（Nagarse）による水解，尿素変性，SH試薬の作用などから検討を加えた．

その結果Apo-DAOはhydroxyl-apatiteに吸着されるがFAD結合状態では吸着されなかった．

またNagarseによる水解ではApo-DAOは容

易に水解をうけ、60分の消化で、R.I, R.Dともに80%を示したが、FAD結合のものはほとんど水解されなかった。また尿素変性では3M尿素を60分作用するとApo-DAOは50%の残存活性を示すがFAD結合のものは84%であることが認められた。これらはFAD結合によってApo-DAOに荷電の変化と同時に高次構造に変化を生じていることを示唆するような結果である。さらにSH試薬としてPCMBの作用をみるとApo-DAOは低濃度のPCMBで容易に変性されるがFAD添加はこれを強く抑制することが観察された。しかもBoyerの方法による本酵素のSH基の分光学的測定ではPCMBに対して反応性に富むSH基は本酵素分子中1-2コであり、このSH基はFADの有無に関係なくPCMBと結合し、酵素活性が約20%抑制されることがわかった。

Apo-DAOの電気泳動度がFADの有無により差が認められないことなどと共に、上記結果はFAD結合の有無によって生じるApo-DAOの構造上の変化は著明でなく、SH基を含むApo-DAO分子の一部の活性基の変化が考えられ、これらの変化がFAD結合、したがって酵素活性の出現に重要な役割を演じていることが推論せられた。

#### E-15. 辻 繁勝・松下 宏 (和歌山医大第2生理)

##### 遺伝性筋萎縮症ハツカネヅミに於ける2, 3酵素活性の異常に就いて

本実験に用いられた遺伝性筋萎縮症ハツカネヅミは1955年 Michison らによって129/Re系統のハツカネヅミ中に見出された突然変異型で、唯1コの劣性遺伝子dyによって伝えられる。従ってdy dyの遺伝子型のもので出生後2-3週間に筋萎縮症が発現されるが、中枢神経及び末梢神経には異常が無く骨格筋の異常に依るものと考えられ、人に認められる遺伝性筋萎縮症にかなり類似している事が明らかにされている。

人の筋萎縮症に就いては最近血清中酵素特にトランスアミナーゼ、フォスファターゼ、アルドラーゼ等の活性が上昇する事が報告されているが、ハツカネヅミの場合にも同様の現象がみとめられた。血清中酵素の存在に関してはWróblewski等により疾患部組織に於ける細胞の物理化学的变化

に依って遊出されるものと想定されているが、演者等は此の想定に基づいて疾病ハツカネヅミの各組織中に於ける上記酵素活性の上昇と血清中の活性上昇との量的相関性から疾病部位の局在性を追求した。

その結果血清中のトランスアミナーゼ特に、グルタミン酸-オキザロ酢酸トランスアミナーゼ(GO-T)、グルタミン酸-ピルビン酸トランスアミナーゼ(GP-T)の活性上昇に就いて骨格筋中の之等酵素の活性上昇との間に明らかな相関性が認められた。心筋に於いてもかなりの上昇が認められたが骨格筋の場合程顕著ではなかった。脳或いは肝臓等は元来之等酵素の活性が高い組織であるが疾病による活性変化はあまり認められなかった。以上の知見から正常ハツカネヅミと疾病ハツカネヅミとの間の之等酵素の質的差異及び、異常形質発現の機構等に就いて目下検討中であるが、同時に発表の機会を得たいと考えている。

#### E-16. 西田 勇・安田浩士・村上哲英・三木福治郎・日野道夫・得本博允 (岡山大第1生理)

##### 角膜から抽出した生物学的活性ポリペプチドCorninに関する研究

角膜から抽出した縮腫物質Corninは、その生物学的作用として縮腫作用の外に腸管運動亢進作用、血圧下降作用等が認められている。又、その本態について、ペーパークロマト、吸収曲線などの面からSubstance P, ATPなどと比較検討してその異同を論じて来た。その後、Corninの生物学的作用の1つとして細胞分裂に対して著しい抑制作用をもっていることが判明した。しかもこの分裂抑制作用は、生物学的作用の点で類似しているSubstance Pとも低濃度に於いて明らかな相違を示しているのも興味のある点である。

従来使用したCorninは、牛の角膜から熱水処理抽出し、エタノール分画で抽出したものであるが、之れはTiseliusの泳動像で5つのパターンのあることが判った。そこで之れを更にDEAE Cellulose Column, CM-Cellulose Columnを用いて細分画したものについて、ウニ卵の初期分裂に対しその抑制作用或いは分裂時間を遅延させる作用について行なった成績を述べ、併せてCorninのK細胞の増殖阻止作用及びラットの肝細胞の呼吸に及ぼす影響を検討し、この物質の生物物理化

学的性質について得られた成績を報告す。

**E-17. 品川嘉也・榊村純生・入交昭彦** (京大第2生理)

脳及び肝リボソーム (RNP) の構造に就いて

胆汁酸処理法により調製した肝及び脳リボソーム (RNP) で E coli RNP の各成分に相当する4種類の沈降定数を持つ成分 40s, 60s, 80s および 120s を証明した。

肝 RNP に就いては Tissieres 法によって各成分に単離した。60s, 40s 成分のものは 37°C の incubation で消失した。又 EDTA 及び urea の処理に於いても 60s, 40s 成分は大部分 mononucleotide に迄分解するが 80s, 120s 成分では約 10% の分解にとどまった。

肝 RNase は 40s 成分に局在するものと仮定するならば 60s 成分以下のものは混在する 40s RNase によって degradate すると考えてよい。又単離された 120s, 80s 成分には殆んど 40s 成分の混在を認めることが出来ずこれらの成分は 40s に局在する RNase によって degradate するとは考えられない。従ってこれらの成分はむしろ EDTA 及び urea 処理によって生じた分解と思われる。脳細胞質 RNP の調製に当って胆汁酸処理法を用いた。この調製 RNP は肝 RNP と全く同一の沈降定数を持つ成分から成り主成分は 80s である。組成は RNA 50%, 蛋白 50%, 電気泳動で均一であった。電子顕微鏡で観察すると 80s 粒子の直径は約 200 Å 肝 RNP との相違は認められなかった。

脳細胞核より RNP を前者と同様に抽出し 80s を主成分とする粗 RNP を得た。蛋白含量 67% であって電顕的に不均一な粒子から成る。製製法は更に検討している。

電子染色によって RNP を高倍率で観察した。

PTA で染色すると蛋白部分が好染することを確かめた。uranium で染色すると核酸部分がよく染色した。以上の結果から RNP は外側が蛋白で内側が核酸であると考えられる。120s 粒子は 80s 粒子 2 個より成り 80s 粒子は 60s 粒子と 40s 粒子から成る。

40s, 60s 粒子は外側の蛋白部分に一部核酸が露出していることが推定される。即ち 60s 成分以下のものは 80s, 120s 成分のものと構造を異にする。これによって urea 処理及び 37°C incubation

によって release された RNase が 60s 成分以下のものをよく mononucleotide に迄分解することが理解される。

Tissieres 法で更に各成分を単離してその各成分に就て Hyperchromic effect を調べ 120s, 80s 及び 60s 成分以下のものの構造に就て考察する。

**E-18. 植村慶一・塚田裕三** (東邦大第2生理)

脳細胞内粒子の生理学的研究

我々は同位元素による脳内アミノ酸代謝の研究から脳組織におけるグルタミン酸代謝が細胞内のある局在で行なわれている可能性に注目し、細胞レベルでの代謝調節機構を調べるために、脳細胞成分の分画法を検討し、併せてアミノ酸代謝に関与する酵素系の分布について検討を行なった。分画はすべて低温室に於て Teflon homogenizer を用いて行なった。最初低速で落ちた pellet は更に高張の蔗糖液で核と Myelin とに分離精製した。Mitochondria 分画は蔗糖濃度勾配による超遠心分離法で、コハク酸脱水素酵素の活性の高い Subfraction に分けることが出来、グルタミン酸脱水素酵素及びグルタミンナーゼ活性もこれに一致して最も高い。電顕像の上ではこの分画は Cristae をもつ Mitochondria であることが確認された。これらの酵素活性と Mitochondria の構造との関係は興味があり、種々の方法で検討している。又 Mitochondria より軽く Microsome より重い、電顕的には Osmium に濃くそまり Vesicle を多く含む粒子成分が得られた。これは Nerve ending に相当すると思われ、この分画を用いてその化学的性状、特に Chemical Transmitter との関係調べている。形態学的には Endoplasmic Reticulum に相当する Microsome 分画は顆粒成分と膜成分よりなり、顆粒成分は RNA を多く含み Ribosome として蛋白合成の場と考えられるが、脂質を多く含む膜成分には Na-K イオンで Activate される ATPase が存在している。又 Microsome 分画にはグルタミン合成酵素の活性が強く膜表面でのグルタミン合成を考えさせる。GOT, GPT, GABA transaminase, Glutamic decarboxylase の活性は Mitochondria 分画と共に上清にも強い活性がみられる。これらの酵素の細胞内における活動様式及びその機能的意義について目下検討を進めつつある。

## E-19. 片山吉穂 (医化学総合研究所)

## 分離肝細胞カタラーゼ反応の熱解析

肝細胞の分離に関しては、かなり古くから試みられているが、収量、純度及び操作の複雑性などに問題があって、分離肝細胞の機能をしらべた報告はあまり多くない。さきに比較的簡単な操作で、比較的多量に肝細胞を分離する事に成功し、その分離操作の概要を第39回日本生理学会総会で発表した。今回は分離肝細胞のカタラーゼ反応を熱解析的に研究し、得られた2, 3の結果を報告する。

分離法はウサギの肝臓を灌流しながら剔出し、肝臓を細かく切って、2枚のスライドガラスの間にはさんで磨り潰し、Robinsonの液に浮遊させ、濾過した後、各種比重の等張アラビアゴム溶液を用いて、重層遠沈して、赤血球及び細胞残渣などを除く。このようにして得られた肝細胞を数回遠沈洗滌し、0.16 M リン酸緩衝液 (pH 6.8) に浮遊させて、分離肝細胞浮遊液及び分離肝細胞のホモジネート (以下肝ホモジネートと云う) のカタラーゼ反応が熱解析的にしらべられている (実験温度 25°C)。

分離肝細胞浮遊液のカタラーゼ反応の反応型式は先ず始めに初期状態とそれにつづく定常状態とからなり (阻害期の現われる場合もある)、反応の主体は1次と考えられる。また肝ホモジネートの場合も反応の主体は1次と考えられる。分離肝細胞浮遊液及び肝ホモジネートのカタラーゼ反応の速度常数は肝細胞の濃度及び肝ホモジネートの濃度に比例する。さらに肝細胞浮遊液の場合における肝細胞1コ当りの相対速度と肝ホモジネートの場合における肝細胞1コ当りの相対速度とを、また肝細胞浮遊液の場合における肝細胞1コ当りの相対速度と同一個体のウサギの洗滌赤血球浮遊液の場合における赤血球1コ当りの相対速度とを比較すると、肝ホモジネートの方が肝細胞浮遊液の場合よりも平均約3倍大きく、洗滌赤血球と比較した場合には分離肝細胞の方が平均約90倍大きい傾向がみられる。

## E-20. 岡 芳包・宮本博司・大村哲昭・曾根 弘 (徳島大第1生理)

顕微分光測光法によるコハク酸々化酵素活性度の細胞内測定について

演者等の教室では、細胞生理学的な研究、特に細胞の機能と呼吸の関連性を追求する目的をもって、色々な生細胞を実験材料として in vitro その他の状態で各種の実験を続行している。その一端として、電子伝達系において重要な役割を果しているコハク酸酸化酵素系の活性度を細胞化学的に測定する目的をもって、Neotetrazolium (NT) 塩の還元生成物たる Formazan の細胞内相対量を、各個細胞について顕微分光測光法 (MSP) に基づいて定量することを試み、その方法に関して前回の本学会で発表した。今回はその定量法を応用して2波長法を併用し、種々の動物細胞についてコハク酸酸化酵素系の何れの step より NT への電子伝達が行なわれるかを解明するため、阻害実験その他に基づいて、現在迄に次のような成績を得ている。Trypsin 処理法で単離された鶏胚腎細胞について、染色液上の酸素分圧 ( $pO_2$ ) と細胞の染色度との関係をみるに、 $pO_2$  の増加につれて双曲線的に細胞内、Formazan 量が低下し、30分染色細胞では空気中の約 1/2 の  $pO_2$  で Formazan 生成がみとめられなくなる。Cytochrome Oxidase の特異的阻害剤である  $NaN_3$  を使用すると  $10^{-4}$  M  $NaN_3$  に細胞浮遊液の酸素消費は90%以上抑制されるに拘わらず、嫌気条件における Formazan の細胞内生成に対する阻害度は遙かに軽度であって、それ以下の濃度では殆んど阻害作用を認めない。又  $10^{-4}$  M Cytochrome C を添加すれば細胞浮遊液の酸素消費に対して促進効果が観察されるのに反し、MSPによる細胞内 Formazan量の測定値からは促進作用が認められない。これは Seligmann 等の成績と一致しないが、この原因については検索中である。

然し Cytochrome b 及び c の間を特異的に阻害する Antimycin A を作用すると、 $10^{-4}$  M 濃度で Formazan 生成は非常に強く阻害されることが分っているが、 $10^{-8}$  M 以下の濃度では Formazan 生成に対する阻害効果が認められない。尚、その他若干の成績について報告する。

## E-21. 長井音次・川口 成・石川由紀子・西正章・高坂広子・丸山茂樹・辻本 毅 (和歌山医大第1生理)

肝ミトコンドリアのコハク酸酸化における呼吸調節とアデニレートキナーゼ

Intact な肝ミトコンドリアのコハク酸酸化における呼吸調節が ADP によって行なわれる事を、古く Lardy et Wellman, Chance 等が発表した。演者等は、この ADP 呼吸調節は ADP そのものではなく、ADP-Mg<sup>++</sup> 又は ATP-Mg<sup>++</sup> 呼吸調節であるとの所見を報告した。同様な見解を Mg<sup>++</sup> に代って Mn<sup>++</sup> に関して Chappell が最近報告した。

Mg<sup>++</sup>-挾除系 (Mg<sup>++</sup> chelated system) におけるコハク酸酸化の低呼吸期の ADP の動態及び AMP, ADP 等の動態をさぐるために、コハク酸及び ADP の存不存の各種組合せの系において、short term incubation を行ない、anion exchange chromatography により、これ等ヌクレオチッド

の動態を分析して見ると、基質コハク酸の不存系においては、ADP 添加はアデニレートキナーゼに支配される動態を示し、基質コハク酸の存在系においては、見掛上、呼吸速度の大小にかかわらず磷酸化 (ADP→ATP) の動態を示している。

然しながら Mg<sup>++</sup> 及びコハク酸存在系と Mg<sup>++</sup> 不存コハク酸存在系を比較する時、低呼吸期の前者における AMP の存在である。

このことは外因性 ADP がコハク酸酸化の site にもち来たらせられるまでに、organized enzyme system である膜に存在する 2 種のアデニレートキナーゼ系を経由するものではなからうかと考えられ、この点を検討中である。

# 医 薬

## 祝 盛 会

**広告代理店**

専 門 取 扱  
医学・薬学・化学  
専門雑誌・業界新聞



—本誌広告取扱—

会 社 日 本 医 学 廣 告 社

東京都中央区銀座東 2 の 11  
電 話 (541)9361・3929番

## 要望講演

### 1. 荒木辰之助 (京大第1生理)

#### 脊髓運動ニューロンの電気生理学的研究

我々の教室では多年に亘り微小電極を用いて蟄及び猫の脊髓単一運動ニューロンの電気生理学的研究を行なって来ている。之等の研究結果から次の如き問題を取り上げ綜説解說的講演を行なう予定である。

#### 1. 運動ニューロンの興奮について

蟄及び猫に於ける脊髓運動ニューロンの細胞体は伝播性のスパイク電位を発生する。運動ニューロンの細胞内及び細胞外電位の同時誘導を行なうと、soma-dendritic spike に一致して細胞外電位は陰性となり、その波形は細胞内電位の二次微分に近い形となる。又膜電位固定法により運動ニューロンの膜電位と膜電流の関係を求めると、興奮時の膜抵抗は静止時のその平均約1/7に減少することが分る。之等のことから運動ニューロンの細胞体は伝播性のスパイクを発生すると考えてよいと思われる。

運動ニューロンが正方向性、逆方向性或いは直接に刺激された場合、伝播性スパイクが起る始発部位は通常軸索起始部であると考えられている。之は一般に軸索起始部が細胞体よりも閾値が低いことによるものであるが、例外として細胞体よりスパイクが始発すると考えられる場合がある。即ち蟄に於ける LR-type がそれであり、又蟄及び猫の運動ニューロンに於て漸増電流によって直接刺激を行なうと、スパイクの潜時が長い時は軸索起始部は適応を起すためにスパイクを発生せず細胞体より直接スパイクを発生することがある。

軸索起始部に発生したスパイクは通常引き続いて細胞体のスパイクを起させるが、之は更に樹状突起の比較的遠方迄伝播してゆくと考えてよいようである。

#### 2. 運動ニューロンの適応について

蟄の脊髓運動ニューロンに於いて漸増電流により直接刺激を行なうとスパイクの潜時が長い場合は閾脱分極が上昇する。即ち運動ニューロンは刺激電流に対し適応を示す。分析の結果この適応現象は運動ニューロンの細胞体よりも軸索起始部に於て比較的容易に起ることが判明した。

更に猫の脊髓運動ニューロンに於いても適応の

研究が行なわれ、適応の現われ方に差のある2種類の運動ニューロンがありそれらが従来から知られている相性運動ニューロンと緊張性運動ニューロンに夫々対応すること、又前者に於いては漸増電流の傾きがゆるやかになるにつれて閾電流が上昇して一定の値に近づき、後者に於ては漸増電流の傾きに関係なく閾電流が比較的一定であることが分った。更に適応の速さは環境条件により左右されるもので、ネンブータル麻酔の深い動物では一般に適応が速やかになり、又背景のシナプス電位も適応に影響することが明らかにされた。

#### 3. 運動ニューロンに於けるシナプス伝達について

脊髓運動ニューロンに於ては未知の伝達物質の遊離により、興奮性後シナプス膜では非選択的なイオン透過性の増大の結果後シナプス膜を横切って内向き電流が流れ、又抑制性後シナプス膜では一定の大きさ迄のイオンの透過性の増大の結果外向き電流が流れ、之れによって運動ニューロンの非シナプス膜に夫々 EPSP 及び IPSP が発生すると考えられている。この後シナプス膜を横切って流れる電流は従来間接的に計算されていたが、この電流を膜電位固定法により直接記録し、之が EPSP 或いは IPSP を起すものであることが証明された。又抑制性後シナプス膜の活動時に於て後シナプス膜を通過し得るイオンの種類についての研究によって、通過及び非通過イオンの限界が明らかとなった。

### 2. 古河太郎 (大阪市大第1生理)

#### Mauthner 細胞に於ける3種類の抑制機序

Mauthner 細胞 (M細胞) は硬骨魚類の延髄深部に左右1対だけ存在する大型の神経細胞であって古くから組織学者の興味を引き神経線維の連絡乃至シナプスの微細構造等についてすぐれた研究が行なわれて来ている。この細胞の形態学的特徴としては樹状突起並に細胞体上に部位により形状を異にするシナプス終末が群集して分布する事、軸索起始部をとりかこんで球状の axon cap と呼ばれる構造が附属しそこにも豊富な神経終末の存する事等があげられる。この様な点は神経細胞に於けるシナプス機序を研究する上に適した材料である事を示すものであるが、就中研究実施上有利な点はその数の少ない事であって形の大き

い事とあいまって軸索、軸索起始部、細胞体及び樹状突起等種々の部位から細胞内或は細胞外の記録を行なう事を可能としている。

さてM細胞には軸索側枝を介してあらわれる抑制が極めてよく発達している。軸索側枝性抑制は脊髄運動ニューロンでは Renshaw 抑制としてよく知られており、又その他の場所に於ても存在が知られて来ているが、これらに於ては多数の神経細胞が活動する時に始めて抑制作用が顕著に証明されるのが普通である。所がM細胞では左右1対だけしか存在しない事と関連してその点が少しことになっており、両側のM細胞が同時に活動する時は勿論、左右いずれか片側のM細胞が1回活動する時にも強力な抑制作用が両側性に発現する。又その抑制作用の強度は片側のM細胞の活動によりひきおこされる場合も両側の活動後のものと大差がない。ここで今1つ特異な事は抑制に関与している神経回路中に非常に疲労し易い箇所が含まれている点で、M細胞が例えば毎秒5回の頻度で活動する際には軸索側枝性抑制は全く証明せられない。

この抑制現象につき研究を進めるうち、そこに現われ方乃至作用機序をことにする3種類の過程が区別される事が判明した。即ちシナプス抑制の機序として最も一般的なものは化学的伝達による後シナプス抑制であるが、M細胞の軸索側枝性抑制にはこれ以外に更に2種類のものが存在する。その1は軸索起始部に対し細胞外から作用する陽極電気緊張に起因する抑制であり、他の1は presynaptic inhibition である。次にこの3者につき簡単に説明する。

M細胞の軸索小丘部から細胞外記録を行なう場合細胞の活動後僅少の潜時を以て我々が EHP と呼んでいる陽性の電気変化があらわれる。これはM細胞の軸索起始部をとりかこむ axon cap 等の構造中で発生しているものでその振幅は15mVにも達するが、上述の電気抑制はこの細胞外電気変化によりおこされるものである。この細胞外が陽性になる事により軸索小丘部の膜電位は増加し、細胞が発火するのに必要とされる閾脱分極の大きさがそれだけ増大する。そのため細胞の興奮性は低下し正方向性の発火のみならず逆方向性 impulse の侵入も抑制せられる。化学伝達による後シナプス抑制は上述の電気抑制より少しおくれてあら

われ、15-20 msec 持続する。但しM細胞では運動ニューロンとことなり、IPSP が過分極としてあらわれる事は殆んどなくその抑制作用は専ら膜抵抗の減少によりおこされるものである。即ちM細胞の input resistance は大体 100-200 kohm であるが、抑制後シナプス作用中はそれが1/2 或いは1/3 程度に減少する。この強力な短絡作用のため細胞内通電により細胞を直接刺激するにはそれだけ多量の電流を必要とする事になるが、細胞の発火に要する閾脱分極の大きさは増大せず従って逆方向性 impulse が軸索小丘部に侵入する事は妨げられない。第3の presynaptic inhibition は1番おくれてあらわれて来るものでその抑制効果は第8神経に刺激を与えてM細胞を正方向性に活動せしめる時のみ検出せられる。この抑制作用も甚だ強力であるが、その正確な作用部位及び作用機序はなお不明である。第8神経に直接抑制作用がおよびその興奮性の低下乃至伝導中断をおこすものと想像している。

### 3. 林 謙 (慶大生理)

#### Blood Brain Barrier と Brain Blood Barrier との区別

Blood Brain Barrier (略して BBB) というのは Systemic circulation に投与した物質が Brain に入る抵抗のことで、従来、化学的分析により、或いは Radioactive substance により研究せられて来た。著者等は次の如き全く新しい方法で、この問題を研究せんと試みた。

それは生理的現象、例えばケイレンを indicator として検する方法である。

1) metrazol を髄液 (c. s. f.) に入れるとケイレンをおこす。Blood に投与してもおこす。即ち BBB はない。

2) 然るに d-tubocurarine または flaxedil は c. s. f. に入れるとケイレンがおき、0.078% となると死ぬ。この量が blood に入るとすれば、0.0016% である。では blood に入れるとどうか。0.02% となると死ぬ。この如き事実からみると、Fluid-Blood Barrier (Anti BBB と略す) と考えられる別種のものがあることになる。

3) さてでは Fluid-Brain Barrier 又は Brain-Fluid Barrier なるものがあるだろうか。次の如くその問題を決定することが出来た。

4) B<sub>1</sub> 誘導体例えば TDP (thiamine-diphosphate), TOED (Thiamine β hydroxyethyl disulfide) の如き物質は細胞内に入って B<sub>1</sub> となり、それより出て B<sub>1</sub> として働く。ところが TDP も TOED もケイレン作用がある。これは一旦 Eluid Brain Barrier を入って細胞によって B<sub>1</sub> となり、それが c. s. f 内に入って Seizure 細胞へまたゆくという手続きによって痙攣を生ずるとみねばならぬ。即ち Fluid-Brain Barrier も Brain-Fluid Barrier もないか、又はあっても同速度である。

5) では B<sub>1</sub> 誘導体がそのままか、又は B<sub>1</sub> となつてから Brain を出て Blood に入ること、即ち Anti BBB は如何? これを調べるには TDP 又は TOED を c. s. f に投与してから 5 分, 10 分, 15 分というように c. s. f 中に B<sub>1</sub> を加えてケイレンになる重加量を、時間的に追えば判る。その結果は、c. s. f より Blood に出る速度は c. s. f より Brain に入る速度の 20% 位で、甚だ小さく、上記 2) の結果と一致する。

#### 4. 細谷雄二 (大阪市大生理)

##### 視紅の単分子膜による研究

視紅 (rhodopsin) は視細胞層の杆体外節内において lamella 構造を成している。従つてそれに近い model として視紅を抽出してその単分子膜を作り物理化学的性状を研究することは、視紅の生理学的機構を解明する 1 つの手段と考へて実験を行つた。

この実験には、現在常用されている digitonin のように視紅分子と大きな complex を作るものは適当でないから、digitonin に代るべき可及的簡単なもので視紅をとり出すことを試み、多くの実験の結果、従来不可能とされた alcohol 類による視紅抽出に成功し、視紅 ethanol 抽出液を空気-水の界面に展開し、表面圧-面積 (F-A) 曲線をしらべ、既に一部の成績を発表したが、(Nature, 193: 679 (1962), その後に得た成績と併せて述べたい。

実験はカエルの視紅を対象とし、光の影響をみる場合のほかは、すべて暗室内 (室温約 15°C) で 750 mμ の赤微光の下で行つた。表面圧-面積曲線の実測には吊り板法を用いた。

水槽 A (15×60×1 cm) に pH 6.8 の蒸留水を盛り上げ、その上に視紅抽出液を定量ピペットで

滴下して単分子膜に展開し、仕切板 B を自働装置により移動せしめて、膜面積を毎分 0.5 cm の定速度で圧縮してゆき、それに伴う表面圧の変化 (D の変位) は鏡付 torsion balance の回転角を介して scale I (1 dyne/cm) で読みとつた。単分子膜を構成する分子の占有面積は表 1 の式によって計算した。

占有面積は視紅の分子量を  $4 \times 10^4$  とするとき 2500-5000 Å<sup>2</sup>/molecule であるが、実測値の方が大きい値を示し、対照に用いた digitonin では甚だ大きい値を示した。

Fig. 2 (略) は ethanol 抽出液の F-A 曲線で、面積の圧縮とともに表面圧は大となるが、5 dynes/cm 以下の低圧部で面積を一定に保つと、表面圧は上昇する。これに反して、5 dynes/cm 以上の高圧部では等しい条件で表面圧は逆に減少することが示されている。この低圧部における表面圧上昇の程度は ethanol の場合に著明で、propranolol や butanol ではさほど明らかでない。digitonin 対照実験では低圧、高圧いずれの領域でも下降を示した。

フラッシュによる光の影響をみると、表面圧-時間 (F-T) 曲線の示すように、照射 (視紅退色) 前の曲線 A では明らかな表面圧上昇がみられるが、光照射後の曲線 B ではこれが認められない。対照として測定した digitonin 曲線 C では下降速度の減少を示した。

以上の実験で、はじめて視紅の単分子膜による研究のみちがひらけたが、しかし、占有面積と分子量の関係についてはなお問題があるので実験を続けており、さらに、視紅の単分子膜を空気-水の界面からとり出して、その物理化学的研究を行なう計画である。

Table 1

Theoretical value of occupied area of Rhodopsin

$$A_0 = \frac{M}{N} \cdot \frac{1}{n} \cdot \frac{1}{t}$$

where

M: molecular weight.

N: Avogadro's number.

n: density of Rhodopsin.

t: thickness of the monolayer film.

$$A_0 = \frac{4 \times 10^4}{6 \times 10^{23}} \cdot \frac{1}{1.3} \cdot \frac{1}{10 \times 10^{-8}} \times 10^{16} \\ = 5130 \text{ Å}^2/\text{molecule}$$

The method of calculating the occupied area from the measurements.

$$A = \frac{S}{\frac{D}{\epsilon d} N \cdot 10^{-8} \times v}$$

where

S: area of the film.

D: optical density.

$\epsilon$ : extinction coefficient.

d: light path length.

v: volume of the sample.

## 5. 福原 武 (岡山大第2生理)

### 腸壁内神経細胞の機能

腸管の壁内神経細胞の存在は古くから組織学者によって注目され、その構造について熱心に研究されてきた。しかるにその機能について研究は一向に進展しなかった。この神経細胞の機能を示唆する研究の発端をなすのは Bayliss および Starling のいわゆる蠕動に関する研究であろう。彼らはその実験結果をもとにして有名な仮説「腸運動の法則」を提出した。約25年前私どもは彼らの実験を追試批判し、腸壁の刺激によって現われる反応が彼らの言うように単純なものではなく、非常に複雑なものであることを指摘した。これまでこの種の問題を扱った人々は腸壁を全体として刺激しておいた。このような不適切な刺激方法が実験結果の混乱をひき起したように思われる。ここに着目して私どもは腸壁を構成する各層を別々に刺激することを試み、これによつて次の事実、すなわち腸内反射には2つの全く性質のちがった反射、その1つは粘膜から、他は筋からひき起される反射が区別され、壁内神経細胞がその反射の中樞を構成することを見出した。ついでこれらの反射の腸収縮波の強さや方向、また腸内容の輸送に対して演ずる役割、反射弓などを明らかにするために一連の研究を行ってきた。つぎにその研究結果をまとめて報告する。

1) 粘膜内反射: 粘膜面の機械的あるいは化学的刺激によってひき起される特異な反射効果述べ、ついでこれによって、a) 腸の収縮波の強さ、方向および腸内容輸送が規整されることを述べ、さらに c) この反射を誘起する化学物質に言及する。

2) 筋内反射: 筋層とくに縦走筋層の1点にお

ける伸展や強収縮によってひき起される反射について述べる。

3) 粘膜および筋内反射は分布動脈の圧迫、腸の剔出などによって招来される酸素欠乏によってたやすく消失する。また  $C_6$  やコカインの適用によつても消失する。

4) 腸を4時間完全貧血の状態におけば、壁内神経細胞はほとんどすべて永久に破壊される。そして上述の反射は消失する。3) およびこの事実から反射の中樞は壁内神経細胞によって構成されたと結論することができよう。

5) 壁内神経細胞の破壊された腸は緊張性持続収縮におちいり、これに不規則な律動収縮が重畳する。大腸の直腸-S状結腸境界部の神経細胞を破壊すると先天性肥大結腸症類似の大腸像をみることができる。

6) 3種のThiry-腸瘻、すなわち正常腸瘻、分布神経切断腸瘻および壁内神経細胞の破壊された腸瘻を具えたイヌで腸運動の等容積収縮を研究してみると、神経要素を失なえば失なうほど腸筋が緊張性となり、収縮力を発揮するのにぐあいが悪くなるのがわかる。

7) 反射弓に関する模型図を示し、壁内神経細胞に刺激受容細胞、亢進ならびに抑制細胞および介在細胞の区別するべきこと、これらの細胞の活動の型式について推論する。

## 6. 伊藤真次 (北大第1生理)

### 神経性下垂体の研究

下垂体前葉の機能が視床下部核によって液素性に調節せられること、その調節因子が下垂体門脈系によって前葉にはこぼれることについて疑いの余地がない。しかもこの下垂体門脈系は中央隆起において視床上核下垂体神経路と接触することが形態学的に証明せられている。いうまでもなくこの神経路は視床下部核で産生せられた神経分泌物質を下垂体神経葉に輸送する径路である。したがって神経分泌物質が門脈系を介して前葉に到達し、前葉ホルモンの放出をうながす可能性が考えられる。神経分泌物質として現在確認されているのは、いわゆる後葉ホルモン vasopressin (vp) と oxytocin (ox) であるから、上述の意味で vp 並びに ox が前葉の分泌活動に何らかの影響を及ぼすかも知れない。この観点から後葉並びに後葉ホル

モンの生理学的な役割について検討した。

1) 後葉には ACTH 放出物質 (CRF) がふくまれているのみならず, ACTH もまた存在する。それゆえ後葉は下垂体副腎皮質系の機能調節に大きい役割を演じているものといえる。vp を大量に投与すると ACTH の放出をみるが, これは後葉の ACTH には作用せず, ただ前葉の ACTH のみを放出せしめる。

比較的少量の vp で前処置を施した動物では, 疼痛刺激または epinephrine 注射による ACTH の放出が抑制せられる。神経性刺激並びに epinephrine はとくに後葉の ACTH を放出させることが知られているから, おそらくは vp が後葉からの ACTH 放出に対して抑制的に作用するものと推測せられる。

なお vp は副腎髄質からの epinephrine 放出に対して全く影響しない。

2) 甲状腺の分泌活動が高温で減退, 寒冷で亢進することは周知の如くであるが, これに反して vp の放出は高温で促進, 寒冷で減退することを知った。すなわち環境温度の観点で後葉と甲状腺の分泌は互に反している。そこで両腺の相互関係について検討した。その結果, vp は寒冷刺激による甲状腺の賦活に対して抑制的に作用することを, 甲状腺の組織学的検査, T/S比率, PBI, BMR などの測定によって認めた。一方甲状腺の剔出は vp の分泌を亢進, 甲状腺剤の投与はこれを抑制する傾向にあることを知った。

3) 正常ネズミに vp を投与すると, 脛骨々端部軟骨層の巾が大きくなり, 肝の核酸量が増加するが, 下垂体剔出ネズミではこのような効果がみられなかつた。この成績は vp に成長ホルモン放出効果があることを暗示している。

4) ネズミを完全な暗黒環境に長期間にわたって飼育すると, 性腺並びに副性器に顕著な退縮をみる。また下垂体の重量減少,  $^{32}\text{P}$  攝取能の低下があつて, この場合とくに gonadotropin の産生が低下したものと考えられる。このような動物で下垂体の vp 含量が著明に減少していた。この事実は神経分泌活動の低下が gonadotropin の産生減少と緊密な関係にあることを暗示している。

5) 一方 ox によって prolactin の放出がおこるという報告があるが, ox の連続投与はネズミの性週期に全く影響を及ぼさないし, また ox が

外傷性脱落膜腫をつくることもなかつたから, ox によって prolactin の放出がおこるとはみなしがたい。

## 7. 勝木保次 (東京医歯大第1生理)

### 聴覚の神経機構

我々人間が言語を理解したり, 音楽を觀賞出来るのは, 勿論耳で聞くからであるが, 耳は単に音波を脳に伝える仲介者で, 耳から脳迄完全に働かなければ音を聞く事は出来ない。

我々の神経の働きは電気的な信号 (情報) を伝える事にあるから, 耳は外界の音波を電気的な情報に変える変換器とも云える。而し我々の耳が単なる変換器でない事は, その構造が同じ脊椎動物の中でも非常に複雑化していることから想像出来る。

従つて耳の働きについて初めて詳しい研究を行なつた Helmholtz は外中耳は単なる音波の伝播器で歪少くこれを内耳蝸牛に伝え, ここで音波はその部分構成音に分解されると考え, 蝸牛を音の分析器とし, 各神経線維により, この結果が速かに伝えられ, 大脳に達した情報によつて我々の判断が下されるとした (1863年)。

一方 Rutherford (1886) は内耳を単なる電話の受話器の様に考え, 音の分析は神経によつて大脳に伝えられた後に脳の内部で行なわれると考えた。この考え方はその後発見された神経のいろいろな性質から見て矛盾が多く, 次第に重要視されなくなつた。1920年頃から継続して行なわれた Békésy の研究によつて, 蝸牛に於ける音波の分析がある特定の形式によつて行われる事が確認され, この結果は田崎-Danis 等の異なる実験方法による研究によつても確認された (1952年)。

この結果蝸牛内の音分析は完全なものでなく, 聴神経によつて大脳に送られる情報は, もし分析を必要とするならその伝送される途中の神経網内で行なわれると考えざるを得なくなつた。この考えは原則的には Rutherford の考えに等しい。

我々は是等の実験結果に基づき, 上の考えの妥当性を検するため, 猫及び猿脳内聴覚系路に沿つて1箇1箇のニューロンが如何なる任務分担を行なっているかを超微小電極法を用いて調べ, その大要を明らかにする事が出来た。

即ち延髄より間脳に至る間に於て, ニューロン

相互間の干渉作用により分析が行われ、音の振動数に対する各ニューロンの特異性がこの間に完成、その強さに対する弁別も間脳位にて行なわれる事が結論された。一方従来音の認知の場と考えられていた大脳では、是等の分析された音の再統合が行なわれ、音色の識別がここで行なわれると考えられる。同じ大脳皮質でも聴覚領と視覚領及び体知覚領ではその性質に差があり、後2者は定常的な応答を示すものが多いのに反し、前者は過渡的な変化に敏感に反応する事が明らかとなり、音の認識に対する生物の特性が明らかにされた。

我々は是等の実験結果を基にして、聴覚にたずさわる神経細胞の特質を調べているが、細胞自体の差よりも、その回路網の差に重点がある様に感ぜられてきた。更に研究の進展は従来全く知られていない種々の心理現象の本態をも明らかにするであろう。

心理現象の中記憶は比較的近い将来その機構が明らかとなるであろうと予想されるが複雑なその他の現象に対してはまだ手掛りが得られてない。

意識の中核と目される間脳前方核と大脳皮質知覚領との関係こそ重要な課題である。大脳皮質に於ける層別のニューロンの機能的組合せは最近視覚領に於て見事に解明された。

又従来知覚神経系路に於ては主として上行性求心性のもののみが問題とされたが最近に至りこれと並行して下行する遠心性系路が注目を浴び、遠心求心両系のサーボ（調節）機構が論ぜられている。筋運動系に於けるこの種のサーボ機構は非常に重要であるが、他の知覚系に於てもこの種の機構の存在はそれぞれ確認されるに至ったが、その重要性については尚研究中の問題が多い。

要するに脳内神経機構の研究は日進月歩止る事なく機構の全貌が明らかとなるのもそう遠い将来ではない様に思われる。

## 8. 久野 寧（三重大生理）

### 発汗学の回顧

発汗の問題として Hippocrates 以来学者の注意を集めたのは汗疱であって、如何にして皮膚から水分が出るかの点については、知られる所が少なかった。Galen 時代から、皮膚には微細の小孔があり、それから水分が出て、皮面で凝結して汗となるという考が長く学界を支配していた。ただ人

体の水分放散の量的問題については、1600年代に Sanctorius Sanctorio の30年に亙る観察があり、正確な基礎代謝の知識を樹立した。これは医学史上最高業績の1つである。

汗腺は1833年に発見せられ、1845年には apocrine 腺も発見された。これは発汗史上劃期的の事実であるのに、その後著しい研究もなく長い年月が過ぎ、1875年に Goltz が汗腺はその神経の刺戟により分泌をおこすことを実証してから漸やく学者の注意をひき、発汗の生理はこの時から新時代の科学となったと云うことができる。

しかしその後の研究も遅々たるもので、演者等が1920年に発汗の研究に着手した当時までに発表された発汗に関係のある世界の文献は220ほどに過ぎず、しかもそのうち2-3を除いては、いずれも断片的の研究であって、発汗は医学上未開墾の領野たる観があった。その原因は、発汗は人体において最も発達した機能であるのに、人体実験が多く行なわれなかったこと、またその実験に必要な気候室の如き設備のなかったことなどにあると思われる。

演者等は発汗室、運動台等を作り、また発汗経過測定法を抜出して、人体につき実験を行ない、まず人体の発汗には温熱性発汗と精神性発汗とがあり、発汗器官がこの2系統に分かれていることを発見し、これがその後の研究の基礎となり、逐次、運動時の発汗、能働汗腺と不能汗腺との分類、能働汗腺の発生、発達、分布及び総数、その人種差と風土馴化、汗腺の血液供給、汗の成分と体液のそれとの関係、発汗時食塩の皮内移動学説と汗腺神経発達仮説の建立、発汗の部位的関係、半側発汗反射の発見、発汗の諸意義の解明、不感蒸泄機構の解説等々、発汗の全問題につき系統的の知識を一応明らかにすることができて、発汗問題は発汗学と称しうる体系を備えることとなったと思う。これらの研究には45年を費やしたのであるが、この間、世界学界における発汗の研究も著しく発展し、上述諸問題の展間のみならず、いろいろの新発見も行なわれることとなった。

これら多方面の研究を述べることは時間の許さざることであるので、ここではそのうちの1つの問題、「人体発汗機構」だけにつき述べることにする。これは最も重要な問題であるのみならず、最近にいたり新しい展開をみせた問題であるからで

ある。

発汗は神経機能によりおこるものであるというのが従来の通念であって、そこには何等の疑念が狭まらなかったが、近年 C. L. Evans 等の研究により、馬の発汗は神経刺激ではおこらず、血漿中のアドリナリンの直接作用、すなわち体液性作用によりおこるものであることが明らかにされた。従来のアドレナリンの人体発汗に対する作用の実験は、総て発汗の制止を示すものであったが、最近われわれはこれにつき系統的の研究を行ない、発汗中の人体にアドリナリンの皮下注射を行なえば、大量では発汗を制止するが、血管を収縮しない、0.1-0.3 mg の量を皮下注射すれば、成績が逆転し、発汗が10-25分間著しく増大することを確かめた。しかし不感蒸泄状態で、汗腺が休息しているときに、その分泌を始発することはできなかった。

電流輸送によりアドリナリンとピロカルピンとを汗腺に直接作用せしめ、それによりおこる局所発汗の量と汗の成分とを測定した実験によれば、アドリナリンによる汗量は極めて少なく、ピロカルピンによる汗量はその10倍にも及び、汗のNa<sup>+</sup>含量はピロカルピンでは分泌速度に大体比例して変動し、アドリナリンでは汗量の少なさに反し濃厚であった。

以上2段の実験成績には矛盾の点がある。その主なるものの1つは、アドリナリンの局所作用による発汗は常に微量であるのに、発汗中アドリナリンの皮下注射を行なった場合には大量の発汗増進を認めることである。これにつき考えられることは、アドリナリンは汗腺を刺激するばかりではなくて、その一般発汗動機に対する反応性を増進するものではないかという想像である。そこでピロカルピンの電流輸送による発汗を、アドリナリン電流輸送の前と、その直後とにおいて比較した結果、直後においてピロカルピンによる発汗の量が著しく増大し、なおピロカルピンの汗腺刺激閾値が低下することを認めた。

このほか、アドリナリンが局所作用により汗腺の分泌を惹起するのに、不感蒸泄時の皮下注射では発汗を始発しないことも成績矛盾の1つであるが、これは後者では汗腺に達するアドリナリンの量が少ないためか、或いは分泌が始発されても、その量が少なくて検出されなかったものと考え

ことができる。

以上の諸実験の成績によれば、人体の発汗は主として神経機能によるものではあるが、アドリナリンの体液性作用も亦一部の原因となることが明らかであり、ことに運動時の発汗には後者が重要な役目を演ずることが推定される。

## 9. 松田幸次郎 (東大第1生理)

### 心筋細胞電位に対する隣接線維の影響

心筋線維は相互に Intercalated disc により隔てられ単純な Syncytium ではないが線維間の興奮伝導が概して充分高い安全率を以て行なわれること及び上述の線維相互の連結が網状複雑であるという点に於て骨格筋と趣を異にし、むしろ平滑筋に類似している。膜の1ヶ所に於ける活動電位の波形はその“部位の興奮”によって支配的な影響を受けるとはいえ、それのみによってきまるものでなく多かれ少なかれ隣接部の膜の活動状況の影響を受けることは当然である。ただその影響の量が場合により異なるのに過ぎない。故に膜活動電位が一見“All-or-none”に従わなくても不思議はない筈である。心筋は上述のように質的並びに量的に複雑な線維構築をもつ限り、そして1個の線維を単離して検索できぬ限り、膜電位については常に隣接部の影響を考えねばならぬことになる。

事実著者の教室の林はイヌの心筋に於て同一個所の伝導性活動電位の波形が興奮伝導路の差異、興奮の衝突等によって軽微ながら明らかに相違することを確かめ、隣接部位の状況が常に全く同一対称でない事によるものと結論した<sup>1)</sup>。これは健康標本についての所見であるが、記録部位の電気興奮性の低下した場合には上記の影響が相対的に強くあらわれる事は想像に難くない。事実その通りであって、Anoxia、外液の物理的、化学的異変(低温、イオン、浸透圧等)、麻醉剤、機械的損傷等の結果上のような事態は一層顕著となる。かかる異常環境下でなくても心臓内に於て生理的に興奮伝導の安全率の低い部位(例えば房室結節近傍)に於て、又は一般心筋に於ても機能的に興奮、伝導の安全率の低い時相たる相対不応期に於て、隣接部位の影響により同一個所の膜電位波形が可成り著しく変り得ることは幾多の事実により裏書されている。

これに関して興味ある事実はPurkinje線維(PF)と心室個有筋との移行部に於ける細胞電位所見である。イヌの心室壁心内膜直下の筋層より得た膜電位は仮腱索中のPFと心室個有筋の何れとも異なり、いわば両者の中間形を示す。著者は組織学的所見と対比してこれはTerminal Purkinje Fiber(TPF)の電位なることを結論した<sup>2)</sup>。扱このTPFとその直下の心室筋の伝導性興奮に際しての膜電位を比較すると常に明らかに後者の潜伏期が突如として長くなっている。このことから両者の移行部には一種のFunctional Discontinuityが考えられるのであって恰も心房-房室結節移行部及び房室結節近傍に於ける事情に類似している。低温、麻酔剤(Procaine, Urethane等)、イオン(Mg, 低Na等)によってTPFの活動電位のSpikeとPlateauとが一見分離することは著者等が以前に報告したところであるが、この理由はTPFと心室筋との移行部に於ける興奮の伝播が阻害されたためであると推定した。これについて著者の教室の星は外液Naを低くした場合のSpikeとPlateauの分離を迫及し、その際のPlateauは隣接心室筋の活動電位生起と軌を一にして消長し時相的にも全く一致するとの興味ある所見を得ている。少なくともこの例に関する限りTPFのPlateauは隣接心室筋の活動電位によって惹起せられたものと考えられる。同様な所見は他にも得られているが、要するに心筋の如き線維構築をもつ形体にあっては隣接部位の影響を蒙る程度が大であって、考える部位の興奮性が低下している故にpassiveに隣接部の活動を拾い反って一見activeと覚しき電位を呈することもあり得るであろう。

心臓に於て隣接部位が強い影響を呈し得るといふ事情は単に膜電位波形の問題にとどまらず、“興奮性”を考察する場合にも重大な関係がある。山極教授の強調する興奮の要因としての“広さ”の意義は心臓の如き形体に於ては神経線維、骨格筋の場合よりも遙かに重大であると思われる。例えば再分極相に於てAnodal通流による活動電位Abolitionの可能性の論議も膜自体の特性の他に隣接部形質膜の状態を併せ考察すればよく理解できると思われる。

以上、若干の実験的事実の上に立って、心筋に於ては細胞電位に隣接部位の影響の大なること、従って線維構築に関する考慮の重要なことを述べ

る予定である。

- 1) 林 秀生・その他(1960)心筋活動電位脱分極相に及ぼす伝導路の影響について 日本生理誌 22, 692
- 2) K. Matsuda(1960) Some electrophysiological properties of terminal Purkinje fibers of heart in “Electrical activity of single cells” edited by Y. Katsuki, Tokyo.

## 10. 本川弘一(東北大第2生理)

### 色覚の神経機構

緒言 色に関する情報は眼から提供され終局的には大脳皮質に達し色の感覚となるものと信じられているが、末梢からの情報が単なる素材に過ぎなくて、中枢において整理されるのか、あるいは整理された情報を受け取るだけが大脳皮質の任務なのか、またあるいは末梢や伝導の途中でもある程度の情報処理が行なわれ、大脳において更に統合整理が完成されるのかという疑問は古くからの問題であるが、依然として未解決である。それは、色覚の研究が主として心理生理学的なものが多く、色覚の学説も解剖生理学的立場から深く検討されていないからである。

微小電極法の発達は組織生理学の発展を促がし、感覚過程を知覚伝導路の随所で捕えて検討することができるようになった。われわれの視覚に関する研究も網膜から始まり、視神経、外側膝状体を経て最近漸く大脳皮質に辿りつくことができたので、この辺で一応のまとめをつけて見たいと思う。

#### 1) GranitのModulator的知見

Granitが網膜の神経節細胞の放電を指標としてUnitのスペクトル感度曲線を定め、感受性が広範囲の波長領域に及ぶものをDominator、狭い範囲のものをModulatorとしたことは有名である。Modulatorの種類が多数であるから多色説、3種に大別できるから3色説を支持すると解釈されたりして議論を呼んでいるが、それは必ずしも本質的ではなく、本質的なのは定められた波長範囲を担うUnitがあるということである。Modulator的所見は、網膜に限らず外側膝状体にも存在し(De Valois)、またサルの大脳皮質にも見られる(Buchthal-Lennox; 本川, 平, 奥田)。しかし、われわれの大脳皮質における研究で明らかになった

ことは、Granitのスペクトル感度曲線を求めることは最良の方法ではないということである。その理由は多くの Modulator 的 Unit には scotopic dominator が連結して、感度曲線では後者が幅を利かすからである。スパイク頻度-波長曲線を求める方が遙かに有効である。

## 2) 色対比機構

3色説と反対色説の分れ目は対比の問題にある。Modulator 的所見が3色説の考えに一致するものとすれば、反対色説の考えに沿う機構が存在するかどうかは甚だ重要である。本川等はコイの網膜の神経節細胞に色対比の機構を見出した。即ち赤で放電の促進がおこれば、その補色の青緑が抑制的に作用し、また受容域の中央で赤が有効ならば青緑は有効でなく、却って受容域の周辺で青緑が有効に作用するのである。赤と青緑の組だけでなく、黄と青の組合せもある。Wagner等はキンギョの網膜で同様の機構の存在を証明した。この機構はサルの外側膝状体にもあり(De Valois等)、大脳視覚領にも存在する(本川等)。Svaetichinや本川等が研究したように、魚類のS電位にも対比機構が見られるが、S電位の意味が尚十分明らかでない感みがある。しかし、ネコの外側膝状体や大脳皮質には今までのところ、色対比機構をもつ Unit は見出されてはいない(平, 奥田, 本川)。

## 3) 時系列と色覚

色によってその生起に要する時間が異なることを示す心理実験は多い。Donnerはスパイク頻度の時間的变化が赤、緑、青の順に速いことを実験し、本川は網膜の感電性の変化が同じ順序に経過することを示し、問田、後藤等はカエルのERGのd波の経過が波長により相違することを認め、Lennoxは視神経線維の伝導速度の大なるものは赤によく感じ、小なるものは青によく感ずるといい、Liebermanはカエルの網膜のあるUnitは赤には高頻度で持続の短いスパイク系列を出し、青では低頻度で、持続の長いものを出すといっており、Orlovの実験も色により興奮の経過の相違を示唆している。上述の1), 2), 3)は単独では色覚のすべての現象を説明できないが、夫々の面に生理学の根拠を与えるものであり、互に排他的ではない。

## 11. 永井寅男 (札幌医大生理)

### 筋肉の弛緩因子系と弛緩機構

Marsh (1951)により発見された筋弛緩因子の本態は、その後Portzehl (1957)により筋microsomeであることが証明された。

microsomeのその作用機序については現在2つの見解がある。1つはmicrosomeからある有効物質が遊離され、それがactomyosin (AM)に作用して弛緩をもたらすというものであり、他はmicrosomeが収縮に必要な $Ca^{++}$ を奪うというものである。

吾々の数年来の研究は、前者を支持する。

### preincubationの効果

筋肉から分離されたmicrosomeは電子顕微鏡的に図(略)のごとき形態を示す。このmicrosomeは一定条件下、即ち2mM ATP, .2mM  $Mg^{++}$ その他の存在下にmyofibrillar ATPaseを抑制し、あるいはAMの超沈澱の抑制、グリセロール筋の弛緩等を起す。microsomeのこの作用は、上記のATP液でpreincubateされることにより増強される。

### 諸種抑制剤の作用

microsomeのこの作用は種々のagentsにより抑制される。しかもこの抑制作用はmicrosomeのpreincubationの有無により異なる。即ち $Ca^{++}$ , caffeine, DNP等はpreincubateされたmicrosomeに対しては、より高濃度で始めて作用する。またこれらのagentsの作用は一過性で、さらにincubationをつづけるとmicrosomeの活性は自然に回復する(図2)。他方、microsomeの抗体やSalyrganはpreincubateされたmicrosomeにはほとんど作用しない。

以上の結果は、microsomeはATP,  $Mg^{++}$ の存在下にある有効物質を遊離すること、incubationによりこの有効物質が増量すること、microsome抗体やSalyrganは主としてmicrosomeに作用してこの物質の遊離を妨げるに反し、 $Ca^{++}$ , caffeine等は主として有効物質の作用を阻害すること等を強く示唆する。

### 有効物質の分離

preincubateされたmicrosomeを超遠心分離して得た上清は弛緩作用を有する。しかし、この上清はなお多量の蛋白質を含む。

一定量のmicrosomeをあらかじめcellulose columnに吸着させ、のちATP液で溶出する方

法により蛋白質を含まない活性な溶液を得ることに成功した。

#### 弛緩物質の性質

斯く *microsome* から分離された有効物質 (弛緩物質) は、熱に比較的安定であり、かつ被吸着性が強く透析は不成功であった。またその弛緩作用は  $\text{Ca}^{++}$ 、Caffeine等により抑制されるに反し、*microsome*抗体、Salyrgan はこれに作用しない。

弛緩物質の同定はまだ成功されていない。しかし、それは pyrophosphate、その他従来想定された有機リン化合物のいずれでもない。

#### 弛緩物質の作用機序—弛緩機構

*microsome* を作用させたのち、ふたたび分離した myofibril の ATPase 活性はほとんど変化しない。これから *microsome* は myofibril から収縮に必要な物質 (たとえば  $\text{Ca}^{++}$ 、 $\text{Mg}^{++}$  等) を奪うものでないことがしめされる。この事実ならびに上述の弛緩物質の分離は、弛緩機構として *microsome* による  $\text{Ca}^{++}$  の結合を第1義に考える立場を明らかに支持しないと思われる。

弛緩物質の作用機序はなお十分明らかでない。しかし、本物質は AM-ATPase のみを抑制し myosin ATPase に作用しないこと、EDTA等の chelator も弛緩作用を有し、かつ  $\text{Ca}^{++}$  によりその作用を抑制されること、上述のごとく弛緩因子は AM から収縮に必要な  $\text{Ca}^{++}$  を除去しないこと等の事実を総合すると、*microsome* から遊離された弛緩物質が、AMの固く結合している  $\text{Ca}^{++}$  に作用して、AMを解離させると考えるのが、現在最も妥当のごとく思われる。

これに対し *microsome* による  $\text{Ca}^{++}$  の結合は遊離  $\text{Ca}^{++}$  を除去して、弛緩物質の作用を助長する2次的なものと考えらるべきであろう。

## 12. 西丸和義 (ABCC, 広島女学院大学)

### 体液循環の概念

Galen (130-210) は血液を *Pneuma* が全身を流れるとした。この概念は約1400年の間真理と考えられたが、W. Harvey (1578-1657) は血液のみが全身を循環し、心臓が唯一無二の循環の原因であり、尿管は只の導管に過ぎないと云う概念に置きかえた。その後リンパ管の発見、組織液、リンパ液の研究等が進み、Claude Bernard (1873) は細胞外の液 (血液、リンパ液) を身体の内的環境と

した。

今世紀になって更にこれらの研究が進み、1) 血液、組織液、リンパ液は細胞外液としての一連の体液であること。2) 体液は血管および組織間へ、更らに組織間から再び血管へと、またリンパ管へと流れること。3) リンパ管系は静脈系と同じ機転で体液を心臓に向けて還流すること。4) 心臓及び血管系とリンパ管系との間に、相互の体液流調節作用が存在すること。5) 毛細血管から毛細リンパ管への通路は、組織間であること。

以上の5つの命題が実験的に明らかになったので、今日では血液循環の概念に代るに体液循環の概念をもってするのがよいと考えられる。

次に心臓が唯一無二の循環の原因であり、尿管は只の導管であるとする概念には、尿管は尿管運動神経反射による圧調節、尿管壁の弾性による速度調節作用、分岐部による分配調節作用、毛細血管による血液調節作用、脾、肝、肺、静脈、リンパ管による量の調節作用、静脈及びリンパ管に於ける還流調節作用などを有するもので、即ち尿管は只の導管ではなく、体液循環の上に大きな役割をなしつつあって、心臓の鼓動のみでは完全な循環は行なわれないものである。

そこで体液循環の概念を次の如く要約することが出来る。

体液とは細胞外の液であって、これが心臓から心臓へと、各組織間を流れ、全身を循環するものである。この流れは、主として心臓および尿管壁とその周囲組織との収縮性に基因する水力学的圧差並びに膠質浸透圧差による水の流れにほかならない。

## 13. 緒方維弘 (熊本大体育医学研究所生理学衛生学研究部)

### 体温調節を主とした環境生理

首題のうち、体温調節の中枢性調節機構と調節リズムの問題を中心としてのべる。

体温調節の中枢機構に関する研究は、1884年Ott and Richet が、heat center なる考え方を提唱して以来、多くの学者達により推進されたが、大別して 1) 中枢の所在に関するものと、2) その発現機序に関するものに分けられる。

1) の中枢所在に関しては視床下部に局限した放熱および産熱中枢の存在を主体としておるもの

が多いが、これに対し視床下部には種々の自律機能中枢がモザイク様に限局しておるのではなく、これらの機能系の興奮準位のバランスいかんによって自律機能の発現がおこなわれるという立場をとっておるものもあり、演者は後者に近い考え方を持っておる。

調節発現機構に関しては、1) 末梢温熱受容器で感受した温度感覚反射的におこなわれるとなす説と、2) 血液温度変化を主とする中枢の熱力学的直接刺激説が対立しておるが、現在の大勢においては、対寒反応は寒冷感覚による反射機軸のみによって生起せられるのに対して、対暑反応は温熱感覚反射と並んで、脳中枢温の上昇によってもひきおこされるものと考えており、演者もまた同様の解釈をいただいております。

上記の範疇に属する温熱的感覚は、身体の状態づいかににより、その鋭どさを変じてくる。たとえば身体を加温して鬱熱を招来させると、高暑に対する感受性が高まり、逆に身体を冷却すると低温に対するそれが高まってくる。このような求心性インパルスの賦活機構は、低温に関しては、中脳網様体が主役を演じ、海馬もまたこれに関与しており、概して身体 34°C 附近において網様体および海馬の活動亢進が最も大きくなり、これと時を同じくして対寒諸反応も極に達する。高温に関しては、寒冷と全くその機構を異にし、辺縁系の扁桃核の関与が考えられ、これを破壊しておく、身体を加温しておいても従前は体温 36.5°C 附近を起発点としておった対暑諸反応は消失し、38°C 附近に達してはじめて顕著な対暑反応が急激に発現してくる。

体温調節機能は、種々のリズムを描いて変動するが、とくに顕著なものに日間変動がある。その変動機構としては、1) なんらかの宇宙因子によるとなす cosmic theory と、2) 環境万般の総合的影響によるとなす milieu theory と、さらに 3) 長年月の習慣となった生活様式から獲得された、身体が内蔵する機能のリズムを重視する inner rhythm theory が並存しておるが、演者らはこれに影響すると考えられる諸因子の分析実験の結果、inner rhythm を重視すべきことを知った。なおかかる日間変動に pace maker 的役割を演じておるものは、内耳機能である可能性がきわめて高い。爾他の諸因子は、これに比すればむしろ修

飾的役割を演ずるものと考えられる。たとえば環境の高温は夜間に現われる調節機能の低下を時間的にいちじるしく遷延させ、加冷はその発動をいちじるしく早朝に向って移動させ、夜間低下もまた早夜に現われる。このような調節のリズムを移動させるには好適な一定範囲に限られた時間因子が存するようであって、1日について 20-25 分の短縮は最も容易に調節機能の発現を時間的に移動させることができ、それを去るにしたがって困難となる。しかし不適な時間的ズレに対しても、身体は新しい条件に対して適合しようとする動きを現わしてくるが、その不適合の程度が大きいはほど、その反応が over shoot 的な傾向を呈してくるのが普通であり、ことに老年者においては、その求心性賦活機能の鈍化と相俟って、環境条件に対する調節機能が壮年者のそれに比して、概して over shoot 的になってくるのが特徴として認められる。

#### 14. 大村 裕 (鹿児島大第 2 生理)

##### Slow muscle fibre の神経筋接合部における 2, 3 の電気的特性について

田崎ら (1944)<sup>1)</sup> は gamma で反復神経刺激によってだけ、のろい収縮を示す筋肉群を発見し遅筋肉線維 (Slow muscle fiber S. M) と名づけた。その後 Kuffler ら (1953)<sup>2)</sup> は細胞内電極を用い、S. M を支配する small motor nerve fiber を選択的に刺激して S. M. 膜から終板電位 (s. j. p) を記録した。われわれは食用ガエルの M. biceps を用い、2本の細胞内電極を同一 S. M 内に入れ、一方で膜電位を記録し、他方で膜に電流を与え S. M および s. j. p の性質を分析した。

1) 膜電位固定法を用いて終板電流 (s. j. c) を測定する事により終板部膜の短絡抵抗の時間的経過を知る事が出来た (Oomura & Tomita 1960)<sup>3)</sup>。s. j. p は通常脱分極のあとに過分極を伴う 2 相性の変化を示す。しかし s. j. c は経過の短い単相性であり過分極相に相当する電流はなかった。また、単相性の非常に経過の長い s. j. p が得られることがあるが、静止電位の減少とともに 2 相性になった。つまり s. j. p の過分極は細胞内電極の刺入による負傷のためであり本来の s. j. p は単なる脱分極だけのものである。

2) S. M は通常の速筋肉とことなり静止電位

が低く活動電位を発生しない。単一 S. M の直径を  $100 \mu$ 、長さを  $1 \text{ cm}$  とすると膜抵抗 ( $R_m$ ) は  $300 \text{ k}\Omega\text{cm}^2$ 、また時定数から計算した膜容量 ( $C_m$ ) は  $1.4 \mu\text{F}/\text{cm}^2$  であった。また交流法により測定した内部抵抗 ( $R_i$ ) は  $192.8 \Omega\text{cm}$  で  $C_m$  は  $4.3 \mu\text{F}/\text{cm}^2$  あった。速筋では  $R_m$ ,  $R_i$ ,  $C_m$  はそれぞれ  $4 \text{ k}\Omega\text{cm}^2$ ,  $250 \Omega\text{cm}$ ,  $8 \mu\text{F}$  であるから  $R_m$  が両者で非常に異っている。その原因の1つとして S. M は外液の  $\text{Na}$  の減少によって静止電位と膜抵抗の増大をきたすが  $\text{K}^+$  の変化には敏感でないことなどが関係しているであろう。

3) アセチルコリンをつめた微小ピペット (Ach-ピ) を用いて終板部に外部から局所的に Ach を与え s. j. p に類似の脱分極 (Ach-電位) を発生させることが出来たがその最小必要量は  $10^{-14} \text{ Mol}$  であった。過および脱分極の方向に膜電位を変化させて Ach-電位を発生させ、両者の関係から Ach-電位の平衡電位を求めることが出来た。この値は s. j. p の平衡電位と一致した。これらのことから S. M での伝達物質は Ach であろう。

4)  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  の Ach により静止電位は10%位脱分極するが膜抵抗は50%以上も減少した。s. j. p も s. j. c もともに減少し消失した。Ach-ピによる Ach-電位も発生しなくなった。しかも早期においては Ach-電位は変化なく発生しているにもかかわらず s. j. p はすでに減少してしまった。このことは神経刺激による、神経末端からの Ach の遊離が減少したためであると考えられる。Ach による伝達のブロックはこの要因の外に i) 静止電位の脱分極と膜抵抗の減少, ii) 後シナプス膜の Ach 感受性の低下が考えられる。

5)  $10^{-6}$  アドレナリン (Ad) によって静止電位は約20%膜抵抗は約30%増大した。s. j. p および s. j. c も60%以上増大した。しかしこれに反し Ach-電位は全然変化しなかった。このことから Ad は S. M に直接作用するだけでなく、神経末端からの Ach の遊離を増大させることによって伝達を促進させることがわかる。

6)  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  のサクチニールコリン (S. C. C) は大多数の S. M で、持続的に膜電位を10%位脱分極させ、また膜抵抗を減少させた。したがって s. j. p 及び s. j. c もともに減少し、遂にはブロックを起こした。Ach-電位も同じく減少したが s. j. p の消失よりもより早期に発生しなくなった。また

S. C. C をつめたピペットで局所的に S. C. C を与える場合には1分以内に膜電位の脱分極と同時に Ach-電位は減少あるいは消失したが s. j. p は全然まだ作用をうけなかった。

このことは S. C. C はおもに S. M 膜に作用するのであって、神経末端には影響を及ぼしていないことを示すものであろう。少数の S. M では時間とともに S. C. C 作用下で、脱分極および膜抵抗の減少が回復したにもかかわらず s. j. p および Ach-電位が発生しなかった。これは後シナプス膜の Ach による感受性の低下によって説明しなければならない。

#### 文 献

- 1) Tasaki, I. & Mizutani, K. (1944) Jap. J. Med. Sci., **10**, 237–244
- 2) Kuffler, S. W. & Vaughan Williams, E. M. (1953) J. Physiol., **121**, 289–317
- 3) Oomura, Y. & Tomita, T. (1960) Nature, **188**, 416–417

#### 15. 佐藤昌康 (熊本大第2生理)

##### 筋形質膜のイオン透過性

筋線維においては他の細胞と同じように  $\text{Na}$  を能動的に排出し、 $\text{K}$  を吸収して細胞内電解質濃度を維持している。この能働輸送の存在は次の2種の実験によって明らかである。第1はガマの縫匠筋を IAA, DNP 等の代謝阻害剤を含む Ringer 液に浸して数時間放置すると筋内  $\text{Na}$  濃度上昇し、 $\text{K}$  濃度減少する。第2に筋を低  $\text{K}$ , 高  $\text{Na}$  の Ringer 液に  $0^\circ\text{C}$  で48時間放置すると、筋内  $\text{Na}$  濃度は極めて高くなり、 $\text{K}$  濃度は著明に低下する。この筋を高  $\text{K}$ , 低  $\text{Na}$  を含む Ringer 液に常温で放置すると、筋は  $\text{Na}$  を能動的に排出し、 $\text{K}$  を吸収し、細胞内濃度をもとに回復しようとする。

この  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$  の能働輸送過程において、 $\text{Na}$ – $\text{K}$  の移動が、イカの巨大神経と同じように 1:1 で連結している過程であるかどうか？筋線維においては、一般的には  $\text{Na}$  と  $\text{K}$  の能働的移動が 1:1 であるといえるが、特殊な場合には必ずしもそうでない。たとえば DNP の作用によって  $\text{K}$  の吸収はいかなる条件でも抑制されるけれども、温度、濃度によって  $\text{Na}$  の排出は抑制されたり、促進されたりして、 $\text{K}$  の移動とは無関係である。いま  $\text{Na}$ – $\text{K}$  の移動が 1:1 で、筋線維膜をこえての荷

電の移動がないとしたら、Na-Kの移動は膜電位生成にたいし何の寄与もしていないのであろうか？ 第2の方法による実験において筋を回復液にに入れてNaを排出させ、Kを吸収させている時、筋線維の膜電位を測定した。K量は時間と共に増加してゆくのに、静止電位は、はじめ約90mV位の値を示し、時間と共に減減少して4-6時間後には75mV位になる。実測した膜電位は細胞内K濃度より計算したKの平衡電位より10-20mVも大きい。この様な結果は、Na、Kの能働輸送がきわめて活発におこなわれている非平衡状態では、膜電位は細胞内外のK濃度比によって決定されるのではなく、Naのeffluxとinfluxの比にも依存することを示す。能働輸送が代謝過程のエネルギーを利用してとすれば、能働輸送とエネルギー源即ち酸素消費量との量的関係が問題となる。またこの過程は酵素反応が関与した過程であるから、温度との量的過程も明らかにされるべきであって、これらに関する実験についてふれたい。

次に筋線維においてはClはドナンの膜平衡の条件に従って他動的に分布している。いま能働輸送の抑制または促進によりNa、Kの値が異常な値をしめす時、Clは膜平衡の条件に従って動くであろうか。この問題に関する実験についてのべたい。最後に筋線維においては、膜はK、Clイオンのみをとおし、その膜電導度の約2/3はClイオンにより、1/3はKイオンによるという。膜のCl透過性が大きい故に、筋線維の活動時にはNaが細胞内に、Kが細胞外にでる他に、活動電位復極時に、Clが細胞内にはいって復極を促進するといわれる。FennとCobbの古典的な実験においては、筋の活動時細胞内Cl量が増加することを示している。それ故筋線維活動時のNa、K、Clイオンの動きについてのべる予定である。

## 16. 斎藤幸一郎 (金沢大第1生理)

### 呼吸の化学的調節に関する研究

当教室で数年来行なってきた研究を取りまとめ報告する。

呼吸調節系に対する化学刺激を動脈血の水準で求めると、CO<sub>2</sub>、H<sup>+</sup>、O<sub>2</sub>欠乏の3者が挙げられる(炭酸ガスは酸として呼吸を刺激するが、その外に特殊な呼吸刺激として働く。上記CO<sub>2</sub>はこ

の後者を意味する)。これらの刺激の強度と呼吸調節系の応答との間の量的関係、刺激間の相互作用等について調べ、併せてGrayのMultiple factor theoryを追試した。

実験動物としては主として麻醉犬を、ある場合には麻醉家兎を用いた。多くの実験に於て、当教室で考案した循環血pH測定連続記録装置を、後には赤外線CO<sub>2</sub>分析記録装置を、動脈血pH又は肺泡pCO<sub>2</sub>の監視装置として用い、3つの化学刺激を単独に動物に作用せしめて呼吸に及ぼす影響を観測した。例えば動物にCO<sub>2</sub>加空気を呼吸せしめつつ、これに伴っておこる呼吸性Acidosisを重曹溶液の静注により消却して、CO<sub>2</sub>の単独効果を観察し、或いはO<sub>2</sub>欠乏空気を呼吸せしめつつ、これに伴う呼吸性AlkalosisとHypocapniaを、吸気に適当量のCO<sub>2</sub>を添加することによって除去し、O<sub>2</sub>欠乏の単独効果を観察した。

### 実験結果

CO<sub>2</sub>加空気を呼吸の際、CO<sub>2</sub>とH<sup>+</sup>は夫々独立した呼吸刺激として働き、その強度と換気量の間には直線関係が成立する。両者同時に作用するとき換気量に現われる応答は、両刺激が単独に作用したときの応答の代数加とみなし得る。即ちこの点ではGrayの説と一致する。

$$\text{犬} : \Delta AVR = 0.194 \Delta pCO_2 + 0.071 \Delta H \dots (1)$$

$$\text{家兎} : \Delta AVR = 0.240 \Delta pCO_2 + 0.050 \Delta H$$

AVRは肺泡換気率、Hは[H<sup>+</sup>]×10<sup>9</sup>、pCO<sub>2</sub>は肺泡pCO<sub>2</sub>(mmHg)。

酸素欠乏もまた肺泡pO<sub>2</sub>が40-95mmHgの範囲内では換気量とpO<sub>2</sub>の間に直線関係が成立し、pO<sub>2</sub>1mmHgの低下は正常換気量の6%に当る換気の増加が認められる。肺泡pO<sub>2</sub>の刺激閾値は95mmHgである。肺泡pO<sub>2</sub>の正常値は平均112mmHgであったから、平時には酸素欠乏刺激は働いていないことになる。

動脈血のpCO<sub>2</sub>の単位増加当りの換気量の増分(dv/dpCO<sub>2</sub>)を呼吸調節系のCO<sub>2</sub>感受性という。この値は酸素欠乏が軽度、中等度(pO<sub>2</sub>>45mmHg)のときは正常値より大きい、酸素欠乏が強度(pO<sub>2</sub><45mmHg)になると正常値より小さくなる。この際CO<sub>2</sub>の作用を上述のCO<sub>2</sub>特殊作用と酸として(H<sup>+</sup>)の作用に分析して吟味すると、強度の酸素欠乏ではCO<sub>2</sub>の特殊作用に対する感受性は減弱するが、H<sup>+</sup>に対する感受性は、はっ

きりしないが酸素欠乏と共に僅かながら増大する傾向をしめす。また  $\text{CO}_2$  感受性は慢性的代謝性 Acidosis でも増大する。これらの所見は Gray の説と合致しない。

換気増大による呼吸停止時の  $\text{pCO}_2$  と  $\text{H}^+$  の閾値を横隔膜神経の衝撃の消失を指標として求めた。その結果 acidotic になるほど  $\text{pCO}_2$  の閾値は下り、呼吸停止時の両者の間に次式の関係が成立する。

$$\text{pH} - 0.0196 \text{pCO}_2 = 6.76 \dots\dots\dots(2)$$

(1) 式が Hypocapnia に於ても成立すると仮定し、(1), (2) 式より

$$\text{AVR} = 0.194 \text{pCO}_2 + 0.071 \text{H} - 8.94$$

この式の妥当性は更に検討を要する。肺胞  $\text{pCO}_2$  の呼吸刺激としての閾値は酸素欠乏の増強と共に低下する。

動物を氷水中で冷却し低体温にすると、呼吸調節系の  $\text{CO}_2$  感受性は著しく低下し、直腸温  $26^\circ\text{C}$  で自然呼吸はありながら  $\text{CO}_2$  感受性は 0 になる。これに反し  $\text{O}_2$  欠乏感受性 ( $dV/-dp\text{O}_2$ ) は低体温の影響を受けにくい。これは末梢性化学受容器が中枢性化学受容器に比して低体温に対する抵抗性が大きいためであろう。体温を回復せしめると、これらの感受性も速やかに復元する。

## 17. 鈴木達二 (長崎大第1生理)

副腎皮質 17- $\alpha$ -ステロイド分泌に影響する因子

## 18. 杉本良一・阿部正和・井川幸雄 (慈恵医大第2生理)

糖代謝および脂肪代謝に及ぼすグルカゴンとインシュリンの相互作用について

膵臓第2のホルモンであるグルカゴン (glucagon, Hyperglycemic-glycogenolytic factor) が、インシュリンの拮抗ホルモンか、あるいは協調ホルモンかという課題は、この方面に関心を有する研究者の重要な課題として研究されている。私たちの教室でも過去数年にわたって、この問題の解明に努力してきたので、ここに私たちの研究の主要を報告して、私たちの立場を明らかにしておきたい。

### 1. グルカゴンとエピネフリンの作用の相違

グルカゴンのこれまでに確認された唯一の生理

作用は血糖上昇作用で、その作用機序はエピネフリンのそれと同一である。ところが両ホルモンの末梢組織での作用にはかなりの相違がみられる。たとえば、血中乳酸に対しては、エピネフリンは増加せしめ、グルカゴンはその投与量によっていろいろの結果が得られる。動静脈血糖差に対する作用をみても、エピネフリンは縮小せしめ、グルカゴンは増大させる。

### 2. グルカゴンとインシュリンの相互作用

血糖に対しては、グルカゴンとインシュリンとは全く対照的な効果がみられるが、両ホルモンを混合して投与しても、それぞれの血糖上昇効果、あるいは血糖下降効果は影響をうけない。

又、ラットの剔出横隔膜を用いる試験管内実験で、インシュリン効果に及ぼすグルカゴンの影響をみると、グルカゴンの少量添加が、インシュリン効果を増強し、大量に添加してはじめて抑制することが明らかとなった。

ラットの肝切片を用いる試験管内実験では、グルカゴンのグリコーゲン分解作用がインシュリンの少量の添加でかえって促進されることもみとめられた。

### 3. 脂肪組織に対する作用

ラットの剔出副腎丸脂肪組織を用いる試験管内実験でエピネフリン、グルカゴンともに脂肪分解作用のあることをみとめたが、前者のそれは、後者のそれよりはるかに強大である。

グルカゴン 1 mg を人体の筋肉内に投与すると、血液中の遊離脂肪酸 (NEFA) は投与直後一過性に上昇し、30-60 分後から下降を来す。この初期の NEFA の増加は、グルカゴンが直接に脂肪組織に作用して脂肪分解作用を発現したためと考えられる。

インシュリンが媒液中のブドウ糖の脂肪組織へのとりこみを促進することはよく知られているが、グルカゴンの少量添加によってこれを促進することも明らかになった。

### 4. ラットの剔出肝臓灌流実験

教室で作製したラットの剔出肝臓灌流装置を用いる実験で、グルカゴンの肝臓に対する直接作用を検討し、次の結果を得た。

灌流液中にグルカゴンの一定量を一定時間にわたって注入しても、血糖の上昇はわずかであるのに、これにインシュリンを添加すると、血糖は急

勾配で上昇を示すことをみとめた。

グルカゴンとインシュリンを同時に作用させるか、あるいはグルカゴンを予じめ作用させたのちにインシュリンを作用させると、血糖はよく上昇することが分かったのである。

私たちの教室で、ここ数年来行なってきたグルカゴンとインシュリンの相互作用に関する実験成績を考慮に入れて、上述の実験結果を考察すれば次のようになる。

グルカゴンは膵臓ランゲルハンス島 $\alpha$ 細胞から分泌されて、門脈を介して肝臓に運ばれる。肝臓でのグルカゴンのグリコーゲン分解作用は、インシュリンが同時に存在することによっていちじるしく増強される。筋肉組織でのインシュリンのブドウ糖利用促進作用に対して、グルカゴンは決して抑制的に作用しない。

脂肪組織では、インシュリンが脂肪合成作用を促進するが、グルカゴンはこれを増強する可能性がある。さらにグルカゴンには同時に脂肪分解作用もある。

要する体内の糖代謝および脂肪代謝の促進が要請されるときには、グルカゴンとインシュリンとの両ホルモンが同時に存在する事が必要条件である。このような観点から、私たちは、少なくとも生理的条件下ではインシュリンとグルカゴンとは協動的に作用するホルモンであると考えている。

### 19. 高木健太郎 (名大第1生理)

#### 発汗及び皮膚血流に及ぼす皮膚圧迫の影響

皮膚を強く圧迫すると、温熱性発汗、精神性発汗、固有唾液、涙液分泌、腎の尿分泌、皮膚血流、皮膚温、鼻粘膜温、心拍動、肺機能、胃腸運動など、ほとんどすべての自律系に著明な変化がくる。片側を圧迫すれば相反抑制的に両側を同時に、同圧で圧迫すれば抑制的にあらわれる。圧迫の無効なものは皮脂腺の分泌、反射唾液分泌である。更に周期性運動である寒冷によるふるえ、迷路性、視性眼振にも、またカエルのplacing reactionへも抑制的に作用する。筋緊張に対しては、片側の圧迫はその側の伸筋の促進、屈筋の抑制、反対側ではその反対になる。両側圧迫は一般に緊張抑制的に作用する。進んで知覚、意識への作用も見出され、脳波的にも著明な変化がある。毛髪の生長、色素沈着などにも関係することが明らかとな

った。これらをまとめて、私は“皮膚圧反射”と称している。

この反射の受容器は明らかに皮膚に存在するが、どの種類の受容器かは不明であり、それに関与する神経線維、脊髓内の径路、中枢内の機序も多くの努力にも拘わらず未解決の点が多い。圧反射全体の報告はこれらが明らかにされる日を待って行ないたい。今回は主として、演題のことに限局したい。

#### 1. 発汗の測定法、記録法について

Minor法、和田・高垣法、大原法、久野法があり、夫々特徴がある。われわれは電気湿度計を用いて、連続的に局所皮膚の発汗を記録している。これをペン書きオシロに入れると局所発汗の時間的微細様相がわかるし、またplotterに入れると長時間内の発汗水準の変動がわかる。

#### 2. 発汗と皮膚圧迫と環境温

中等度発汗時に片側を圧迫すると、plotterの上で明らかに半側発汗が見られる。Watkins, Ferresはこれに反対しているが、測定法或いは発汗状態の差によるものであろう。発汗の微細様相をみると、6-8秒周期で不規則に全身一致して発汗している。片側を圧迫しても、しかし、この発汗のリズムには変化なく、左右差は見られない。

従ってリズムを規定している中枢と水準を規定している中枢とは別箇と考えられる。

30°C以下で不感蒸泄と思われる時期にはリズム様の変動は見えない。このときに片側を圧迫すると、左右共、同程度に発汗は減少する。不感蒸泄と通常の発汗とはこの点で差があるようである。不感蒸泄にも汗腺が活動しているという実験報告があるが、それについて考察を加える。

20°C以下においても、僅かにリズム性の発汗が見られることがあるが、このとき局所温を上昇すると、その部だけの発汗が昂まることがある。人においても局所性発汗が、ある状態では起り得るのではないか、このときの圧迫の影響を述べる。

35°C以上の高温で大量に発汗しているときは片側、或いは両側圧迫の効果は変化するようである。

以上から皮膚の圧迫と環境温との関係を論議する。

#### 3. 皮膚の血流と皮膚圧迫

一般体表面の皮膚温は皮膚圧迫に対して、発汗

と同様な態度をしめす。皮膚の血流を反射光電式 plethysmograph で記録しながら、皮膚を圧迫しても、plethysmogram の pattern にも水準にも何の変化も見られない。唯稀に皮温と同様な態度を示すことがある。plethysmograph を皮膚面に極めて軽く押しあてたときには、曲線上にはほとんど脈波は見られないが、このときは皮膚の圧迫は有効である。このような成績から、毛細管と小動脈とは別箇の神経支配を受けていると想像している。

## 20. 間田直幹 (九大第1生理)

### 神経における促進と抑制

## 21. 時実利彦 (東大脳生理)

### 上行性賦活系 ascending activating system

精神活動は、意識水準の高まった状態ではじめて可能である。意識の水準は、大脳皮質の神経細胞の活動性によって規定され、その水準は脳波のパターンによって示ることができる。神経細胞の活動性が増強され、意識水準が高まったとき、賦活されたといひ、この賦活の機序を担う神経系を上行性賦活系という。

大脳皮質の賦活の機序を、脳波を示標にして最初に実験したのは Bremer (1936) である。彼は動物の脳幹を中脳の高さで切断すると、意識水準が低下した脳波パターンを発現することから、大脳皮質の賦活は、感覚神経路を上行して大脳皮質に到達する感覚のインプルスによって行なわれると想定した。その後、Moruzzi & Magoun (1949) は、Bremer の実験を検討し、感覚のインプルスは賦活の要因になっているが、その効果は感覚神経路を介して行なわれるのではなく、中脳網様体を介して行なわれることを実験的に証明した。即ち、脳幹を上行する感覚神経路の側枝を通して網様体へ流れこんだ感覚のインプルスは、その神経細胞を駆動して賦活のインプルスを作りだす。そしてこのインプルスは、視床の非特殊核群で中継された後、あるいは視床腹部から内包をへて、大脳皮質全体へ到達して賦活作用を行なっているという設定である。網様体から大脳皮質へ投与する線維系を網様体賦活系 reticular activating system という。

しかし他方では、動物や人間の視床下部の破壊

や病変によって、意識水準が低下することが観察されており、また、刺激実験によって視床下部が賦活の中心であると主張する Gellhorn (1945) の実験も看過することはできない。即ち、視床下部賦活系 hypothalamic activating system の構想である。

それでは、この2つの賦活系の構想をどう調整したらよいか。近年、脳生理学においてその重要性がみとめられるようになった大脳辺縁系の導入によって、この問題が解決されるにいたった。

脳波パターンを示標にした刺激実験によって、網様体は新皮質 neocortex に対する賦活の中心であり、視床下部は大脳辺縁系の皮質部である旧皮質 paleocortex (旧皮質) と古皮質 archicortex (海馬) に対する賦活の中心であることが証明された。さらに、旧皮質に対しては視床下部の前部が、古皮質に対しては視床下部の後部が、より強い賦活作用を行なっている。又、視床下部へ流れこんで賦活を駆動する感覚のインプルスは、主として内臓感覚や痛覚などの原始感覚 protopathic sensation の感覚器からでるものであり、これに対して、網様体を駆動する感覚のインプルスは、主として判別性感覚 epicritic sensation の感覚器からでるものである。

中脳の前部で脳幹を切断すると、新皮質の意識水準は著しく低下するが、旧皮質と古皮質の活動性は保持されている。この事実は、少なくとも視床下部は、神経性以外の体液性の要因によって活動性が保持されていることを示唆している。そして、アドレナリン注射やCO<sub>2</sub>吸入の実験によって、この想定は証明されている。それにまた、この標本で、視床下部の刺激、アドレナリン注射、CO<sub>2</sub>吸入は、旧皮質と古皮質に対しては賦活効果を発現するが、新皮質に対しては賦活作用がみられない。この事実は、視床下部は、切断部位以下の脳幹で網様体賦活系に動きかけて、間接的に新皮質に対して賦活作用を行っていることを示している。最近、Nauta によって解剖学的に明らかにされた辺縁中脳野 limbic midbrain area が、視床下部から網様体賦活系への働きかけの場と考えられる。

以上のことから、新皮質と旧・古皮質はそれぞれ独立の賦活系によって賦活されているが、新皮質は、視床下部からの賦活によってもとの活動性

が支配されていることがわかる。従って、脳機能における視床下部の役割の重要性が強調されるわけであって、私達は、この関係を誘発電位の波形の変化やストリキニン・スパイクの発射パタンの様相からもたしかめている。

## 22. 富田恒男 (慶大生理)

### 微小電極法による網膜機序の研究

演者は本演題の下に過去凡そ10カ年間の研究の推移について述べ、併せて少しく将来の動向に言及したいと思う。

吾々が網膜活動電位 (ERG) の発生部位を決定する目的で微小電極を脊椎動物の網膜内に刺入する方法を最初に試みてから既に十余年を経過している。当初からの吾々の結論は一貫して ERG の3成分 (P I, P II, P III) の中の後2者の主たる発生部位は視細胞よりも上位の恐らく両極細胞層にあり、P I だけが更に深部に由来するというにある。これに対しては然し、吾々の最初の論文発表 (1950) 以来内外諸学者により多数の追試が行なわれ、異論も続出したが、特に強い反対は Svaetichin 等 (Ottoson & Svaetichin, 1952, 1953, Svaetichin 1956) 及び Brindley (1956) によるものであった。Svaetichin 等によれば、ERG の各成分は悉く視細胞に由来するもので、P II は桿体、そして P III は錐体の活動を示すという。一見彼等のこの結論を強力に支持し、吾々を更に不利な立場に追いやったものに Svaetichin の次の如き重要な業績がある (1953)。即ち彼は魚の網膜内から光の照射中持続する数十 mV にも達する大きな負方向の電位変動の記録に成功、これが単一錐体からの細胞内記録であるとの確信の下に錐体活動電位と命名したのである。錐体からかくも大きな活動電位が事実発生しているものとすれば、視細胞を ERG の主たる発生部位から除外するという吾々の結論は甚だ疑わしいものになる。然しながら追試の結果 (富田, 1957) は、この所謂錐体活動電位が電極の深さの読みから明らかに視細胞よりも上位網膜層 (両極細胞層側) から記録せられること、及びこの電位が記録電極のおかれている部位の微小照射ではその振巾は常に極めて小さく、照射面積の増加と共に振巾が増大する、即ち大きな面積効果を示すこととの2つの所見の上に、吾々はその発生部位として錐体を否定し、且つ太い (5  $\mu$ ) 電極を用

いても尚同一電位の記録が可能な点から、果して本電位が細胞内誘導によるものか否かの根本問題に対しても疑問を提起した。その後電極先端位置を組織学的に検出する方法を用いた Svaetichin 自身、御手洗 (名大)、本川等 (東北) 及び吾々の実験成績は何れも明確に錐体をその発生源から除外する結果を示し、従って今日では本電位を錐体活動電位と呼ぶ代りに、本川教授の提案になる S-電位なる呼称が広く採用せられるに至っている。

S-電位が視細胞よりも上位の網膜層内に定位せられたことは、ERG の発生部位に対する吾々の従来の主張を力づける結果ともなった。この間 Brindley (1956) により Svaetichin を支持する報告がなされたが、彼の解釈に内在する重大な誤りが吾々 (1960) により指摘され、Brindley 自身これを卒直に認めた為に、形勢は更に吾々に有利なままに今日に至っている。

以上演者等にとっての明るい半面について略述したが、今後の課題として残されている幾つかの暗い半面も勿論ある。その第1は茲2年来吾々が 0.1  $\mu$  以下の超々微小電極を用いて得た細胞内記録の成績から、ERG の起源となる網膜内細胞の種類を固定しようとする試みの悉くが不成功に終わっていることであり、又その第2は最近 Brown 等が猫の網膜について充分強固と認められる実験成績に基き、ERG 中の P III (a-波成分) が専ら視細胞に由来し、従って P III はリセプター電位そのものに外ならないと主張していることである。又その第3には錐体に代る S-電位の発生源が未決定のままに残されていることである。これに関して最近 Svaetichin, 御手洗等は興味あるグリア説を提案しているが、全面的支持を得る為には尚幾多の検証が必要と考えられる。当面の興味を中心はこの S-電位の解明とリセプター電位の分離にあると考えられ、吾々の現在の努力もまたこの2点に集中せられている。

## 23. 戸塚武彦 (日本医大第1生理)

### 日本生理学雑誌について

日本に於ける生理学は大沢謙二先生に依って創設せられたが、その研究業績の発表は4年毎に開かれる日本医学会の総会 (明治35年1902頃から?) の第2分科会として、生理学、薬物、学医化学合同の会があっただけであるが、大正11年1922の春の

同総会の折、生理も独立した会を持つ可きだと云う話し合いから、早速その年の夏（9月）第1回の生理学会が東大で開かれ、爾来今日に到って居るのであるが、その際当然議題にも上ったであろう事としての生理学雑誌の発刊は、見送られた儘であった。この生理学会は、毎年の当番幹事が主催する総会の他、未だはっきりとした会員制度も取って居らず、勿論会費等もその都度の総会費のみであった。

然し学会としての雑誌はその様であったが、東大の橋田邦彦教授は単独で欧文の生理学雑誌を編集しようと考えられて発刊されたのがThe Journal of Biophysicsで第1巻、第1号は大正12年（1923）の10月に発行せられた。橋田教授の御苦心にも拘わらずこの雑誌は全く不定期に（1924年には1月と7月、1925年3月、1926年10月、之れで第1巻を終り、1927年には3月、5月、7月之れで第2巻）発行せられた。この J. of Biophysics は英、独、仏文の原著の他、その期間に行なわれた生理学学会の総会の記事も Autoreferat として掲載せられた。そしてこの雑誌は2巻で終ったが、文部省の学術会議で編集を始めた日本の学術総合誌の一部 Japanese Journal of Medical Sciences の **B**, Biophysics を以て前の雑誌の継続とすると云う事になり同じ橋田教授の編集で継続せられたから、この雑誌の消滅する戦争中に到るまで続いたわけである。この雑誌は昭和2年（1927）から20年（1945）まで10巻を出した。

一方、生理学会が毎年各地に持ち廻られて開かれたにも拘わらず独立した邦文雑誌も持たず、又会員組織も確立して居ない状態に対して、種々の要望が夫々の人に持たれたが、東京在住の生理学者達は生理学雑誌会と云う会合を作り主として地方部会的な発表の場とし、又余外集、後に試道集と云う様な一種の大衆雑誌を編集したのが昭和9年（1934）であろう。この雑誌には皆が勝手な事を書いたが、中には生理学雑誌は如何なる形にしたならば実現可能かと云う様な議論も載せられた。その様にして機運は熟し昭和10年（1935）秋の京城帝大に開かれた生理学の総会に、その頃は未だ30代であった若い教授達（福田、鈴木、戸塚等）が幹事会の前夜集って議を練り、幹事会に生理学会を会員制度とすること、並びに雑誌発行を1つの事業とすることを提案し、大体その様に決

定せられた。その結果常任幹事は在京の教授（福田、浦本、戸塚）3名とし、学会事務所は当分東大生理学教室に置くことになった。

我々は東京に戻ってから早速雑誌編集の仕事に取りかかった。常任幹事中最若年者である戸塚は自然にその務めを引受けることとなり、翌昭和11年（1936）2月に第1巻1号が発行せられた。雑誌発行が会の全額負担では不可能なので、原著の2page 以外の実費を投稿者から負担して貰う事にしたのは窮余の策であるが、之れは今に到るまで続いている。ただし原著以外の会報、総会抄録、地方部会記事等は会の負担である。斯くの如くにして現在に到るまで（途中戦時中、戦後しばらくは欠刊、遅刊もあるけれど）第25巻に達する間続いて居る。

一方欧文の生理学雑誌は敗戦の年まで何とか続いたがそこで消滅してしまったのは甚だ残念である。と云う事であり乍ら、戦後の生理学会でそれを改めて踏襲するだけの力も無いので見送られて居たが、学会は久野寧博士にお委せて Japanese Journal of Physiology を発刊して頂くことになったのが昭和25年（1950）で、この年から英文の雑誌が久野博士の絶大の努力に依り発行せられることになり、今や J. J. P. も世界に或程度知れ渡って来た。最初は quarterly であったものが今や bimonthly となり益々発展して12巻に達して居る。この雑誌に望みたいことは前の Biophysics の如くに生理学学会総会の Proceeding を載せて頂き度いことであるが、追々それも実現することであろうと思う。

邦文生理学雑誌も時勢の変化に従って段々と脱皮改変して行く可きであると思う。

## 24. 塚田裕三（東邦大第2生理）

### 脳細胞膜の生理化学的研究

大脳皮質切片をアミノ酸を含む Ringer 中で好氣的に保温すれば、アミノ酸はその濃度勾配に従って能動的に切片内に貯蓄する。そしてこの現象は脳組織でのみ見られ、脳の細胞膜を介しての物質の輸送の1つの型と見做すことが出来る。蓄積されるアミノ酸も脳内に多量に存在するものに就いて著明であり、アミノ酸の移動に伴って同時に細胞内の無機イオン、水分の移動も認められる。即ちグルタミン酸、アスパラギン酸の如く酸性ア

ミノ酸の場合には、蓄積したアミノ酸量と同モルのKイオンを伴っており、同時に水分の増加が見られ、形態学的にも細胞の著明な膨化がある。一方中性アミノ酸である $\gamma$ -アミノ酪酸 (GABA) の蓄積にあたっては無機イオンの net の移動はなく、アミノ酸蓄積に伴う膨化のみが認められる。然し medium 中のイオン組成はアミノ酸の蓄積に大きな影響をもつものであって、特に  $K^+$  を除く時にはいずれのアミノ酸でもその蓄積は起らなくなる。又無機イオンの能動輸送の強力な阻害剤として知られている Ouabain は  $10^{-5} M$  でアミノ酸の蓄積を強く抑制する。更に細胞膜を損害する意味で Detergent を (Triton- $\times 100$  20,000 $\times$ ) 作用させた時にもアミノ酸の輸送は抑制される。これらの条件はいずれも細胞内  $K^+$  濃度を低下させるものであり、アミノ酸の能動輸送と無機イオンの輸送とが密接に関連していることをしめしている。

脳切片内へのアミノ酸の取り込みはその分子構造と密接な関係があり、遊離のアミノ基とカルボキシル基が一定の間隔で存在する必要がある。又構造類似の2種類のアミノ酸の間では蓄積は競合的に阻害され (GABAと $\beta$ アラニン)、異種のものでは独立に取り込まれる (グルタミン酸とGABA)。

脳細胞膜に於けるこの様な機能を与えている化学的な機作を追求するために、膜成分での脂質特に磷脂質の代謝と能動輸送との関係を検討した。 $P^{32}$  を含む Ringer 中でアミノ酸、特に無機イオンの net の移動を伴わない GABA の脳切片への取り込みに際し、細胞膜成分の磷脂質への  $P^{32}$  の incorporation を見ると、その取り込みに伴って、磷脂質の代謝回転が増強されることを見出した。そこで輸送機構に担体を想定し、膜成分での磷脂質の役割を生化学的に追求した。電子顕微鏡的に膜は Endoplasmic Reticulum に相当し、生化学的な細胞分画ではマイクロゾームがこの成分にあたることから、組織を 0.32 M 蔗糖でホモゲナイズ (Teflon Homogenizer) し、核を除いた後、粒子成分を超速心法で集め、その脂質を分離して、カラムクロマトグラフィーにより、10種の磷脂質成分に分画した。そして各分画に就いて比放射能を比較してみると GABA の能動輸送に際して代謝回転が増強されるものは phosphoinositide, phosphatidic acid phosphatidyl choline で特に phospho-

inositide に顕著であった。

そこで細胞の膜成分に特に多量に存在する磷脂質の生理学的な役割に就き更に検討を進めつつある。脳の細胞内では物質代謝や物質分布は膜成分により疎外され、各々その局在性をもっている。そこで脳組織を等張の蔗糖中でホモゲナイズし、超速心分離法により細胞内粒子成分を分画し、その膜成分につき、生化学的な特性を追求してみると、細胞膜の主要な構成成分と考えられるマイクロゾーム分画 (Endoplasmic Reticulum) は RNA と蛋白とを含むリポゾームと膜成分に分けることが出来る。そしてこの分画には  $Mg^{++}$  が特に多量に結合しており、一般に酵素活性は弱いけれども、膜成分に結合した ATPase が存在し、この酵素は  $Na^+$  や  $K^+$  によって活性化される特別なものであることが Skou により明らかにされた。そして膜に存在する ATPase 活性と  $Na$ ,  $K$  イオンの能動輸送とが平行することが認められているので、膜成分の磷脂質と ATPase との関係に就いても検討すべき問題が残されている。

最近この様な細胞内成分分画法により、Nerve ending を単離出来る様になり、この成分の膜の化学的構成や Ending 中の Vesicles に含まれているであろう Chemical Transmitter の解析も目下各方面で研究が進行中である。

## 25. 中馬一郎 (奈良医大第2生理)

### ヘモグロビンの機能と構造

最近の蛋白質構造研究の著しい進歩により、ヘモグロビン (Hb) の分子構造が3次構造まではほぼ明らかにされ、Hb の諸性質を構造と関連して具体的に理解することがかなりの程度まで可能となった。

周知のように、Hb はヘム4個と1分子のグロビンが結合した複合蛋白質で、後者は対称的に配置した2対のポリペプチド鎖からなることがX線回折によって証明されている。各ポリペプチド鎖のアミノ酸組成および配列順序は動物により異なり、ヒト成人 Hb (HbA) についてはそれぞれ  $\alpha$ ,  $\beta$  鎖と命名されている。

Hb の諸機能を規定する鍵がグロビンの構造にあることは、ヘムが可逆的酸素結合機能を保持するためには native なグロビンと配位することが不可欠であること、およびポリペプチド鎖中のア

ミノ酸がただ1個だけ置換した異常Hbにおいて溶解度その他の性質に著変がみられること、などから容易に推測される。

一方、Hbの構造は固定した静的なものではなく、機能発現に伴い微妙な変化をする動的なものであることが次の事実から示唆される。すなわち、Hb-O<sub>2</sub>平衡曲線のS字状性（Hillの式においてnが約2.8という非整数値をとること）の原因として想定されるヘム間相互作用の説明として、Pauling, Wyman, Lumryらは1個のヘムに酸素が結合するとグロビンの構造に変化が生じ、2番目以後のヘムの酸素化が容易になると考えた。事実、われわれの得た成績によると、HbAのn値は環境のイオン強度の増加と共に増大し、このことからグロビンの各解離基間の静電的引力および斥力——ひいてはこれに基因する高次構造の変化——がヘム間相互作用に直接関与することは明らかである。さらに、ヘムの酸素化に伴い、グロビンに帰属される紫外外部吸収スペクトルが著明かつ可逆的なhyperchromicityを示すことおよびアルカリに対する抵抗性が激増することのみとめた。これらの結果は、Takashima, Matsumiyaらの透電率、粘度についての成績と共に、上記仮説の妥当性を裏付けるものであるが、個々の実験成績を一義的に解釈することは必ずしも簡単でない。

他方、正常の人間でも、胎生期にはHbAとは異なった胎児性のHb(HbF)を持ち、また成人でも含有するHbは1種類ではなく、すくなくともA<sub>2</sub>, A<sub>3</sub>とよばれる2種の副成分が少量存在することが確立されている。HbFおよびA<sub>2</sub>はAと同一のα鎖を持つがβ鎖が異なり、それぞれγ, δ鎖と命名されている。われわれは、デンブングル電気泳動、塩析、カラムクロマトグラフィーなどにより、ネズミHbは6個の、ヒト成人Hbは5個の成分からなることを明らかにした。これら構造を異にするHbが機能上どのような差異を示すかは、生理機能の分子論的理解という立場から興味深いものであるが、現在のところ、HbF以外、各成分の機能および生理的意義は未詳である。

従来、HbFの生理的意義とされていた酸素に対する高い親和性について最近異論が提出されているが、われわれがウサギの母体Hbと胎児Hbについて検討した結果、SH含量、紫外外部吸収ス

ペクトル、アルカリ抵抗の差が認められたほか、酸素親和性は胎児Hbの方が著明に高いことが確認され、構造上の差異が機能の差として反映していることを明らかにした。なお、HbFとAを混有するヒト臍帯血球における両種Hbの分布を鑑別染色法により検索し、HbFとAはそれぞれ別個の赤血球にわかれて存在することを示す成績を得ている。

## 26. 内山孝一（日大内山生理）

心臓の電気生理学的研究—特に両生類の心臓について

両生類の心電図は、洞波(S)、房波(A)、室波(V)と球波(B)から成立し、心各部の拍動に対応する事実を確証した。なお洞房境界の輪状筋が洞房伝導系であることを確証し、洞房漏斗と命名し、隔絶法により活動電位を記録した。房室境界の房室漏斗が房室伝導系であることはよく知られているが、その活動電位も記録した。房中隔を形成する心筋の活動電位および室球境界の室球伝導系からも活動電位を記録した。このように表面導出によっても7種類の活動電位が記録された。

正常の興奮伝導は洞からはじまり洞房伝導系により左右心房壁筋と心房中隔筋に伝えられ、房室伝導系によって心室筋に、さらに室球伝導系により球部に伝えられる。これは洞の自動興奮のリズムが最多であり、洞房伝導系、房室伝導系、室球伝導系の順序で自動興奮のリズムが少なくなり、洞・房・室・球の興奮に勾配があるためである。従って特別な処置を加えれば正常伝導と逆方向の伝導を起させることができる。

上記の事実が発生する機序を究明するためにpacemaker activityを精細に研究する必要がある。両生類心臓の第1次のペースメーカーは洞の中に存在することが洞房4条片を用いて活動電位を記録する方法、特に洞の細胞電位の記録により確証された。洞の第1次のペースメーカーは恒常状態のとき、洞の腹側左半部に見られる樹枝状筋線維束の幹部に局在することが確認された。著しいslow depolarizationが細胞電位のdepolarization phaseに滑らかに移行し、しかもaction potentialとpacemaker potentialの比が最小値を示す部分が第1次のペースメーカーである。ペースメーカーに近い部と遠い部によって細胞電位が異なるこ

とも明確になった。ペースメーカーに近接する部は常には latent state にあり、状況の変化によって pacemaker shift の起り得る状態にある。

latent pacemaker は洞房伝導系にもあることがその細胞電位の記録により明らかとなってきた。即ちこの細胞電位は著しい slow depolarization からはじまって depolarization phase に著しい step を示す。この latent pacemaker の近くでも弱い step が認められるが、遠い部では step を示さない。一般に洞房伝導系の細胞電位は低電位で脱分極速度がおそく、多くは overshoot を欠き、また膜静止電位の値も小さい。

房室伝導系の自動興奮性は洞房伝導系に比し著しく低い。しかし latent pacemaker の存在することは細胞電位の記録により確証された。ペースメーカーの細胞電位は房室伝導系のそれに類似する。ペースメーカー以外では脱分極相に step が現われない。この伝導系の細胞電位もまた低電位で、脱分極速度がおそく、多くは overshoot を示さない。膜静止電位も低電位である。

房筋、室筋および房中隔を形成する心筋並びに心臓球部の心筋は正常 Ringer 液の中では自動興奮を示さない。すなわち、洞、洞房および房室伝導系を形成する特殊心筋と普通心筋とは電気生理学の立場から見て著しく異なることが明確となった。房および室は洞との連絡または伝導系との連絡のあるときにだけ拍動し、房および室の心筋は自動興奮を示さない。心筋筋および心室筋線維の細胞電位は膜静止電位から立ち上り、脱分極速度が速かで、細胞電位は約 95 mV、静止電位は -75 mV、overshoot は約 19 mV で、各部のペースメーカーの細胞電位の様相と著しく異なっている。心室筋線維の細胞電位も心筋筋のそれに類似する。

しかるに微量の Ba イオンを Ringer 液に加えるときには心房および心室筋の細胞電位系列が現われるようになる。これは心筋筋および心室筋が Ba イオンによって pacemaker activity が誘発されたためである。このようにペースメーカーのない心筋にペースメーカーが新生することは重要な問題を含んでいる。少なくとも普通心筋線維の膜がペースメーカーの特殊心筋線維のそれに類似する変化を起したためと考えられる。このようなペースメーカーを primary pacemaker, latent

pacemakers と區別して induced pacemaker と名づける。

## 27. 浦本政三郎

日本生理学史

## 28. 和田正男 (東北大第1生理)

無麻酔犬における副腎静脈血採取法 (佐武法) について

演者の師佐武安太郎教授の在職中 (1915-1946) の研究題目は植物性機能にかんする生理学の全般に互っているが、特に力を注がれた研究は副腎 adrenaline 分泌に関するものである。Cannon, Houssay, Stewart, Tournade 等と共にこの分野の研究の進歩に寄与された功績は大きい。無麻酔犬の副腎静脈血採取法 (1927) の考案によって安静時のみならず種々の条件下に於ける adrenaline 分泌量 (catechol amines の総和に相当する) 及びその時間的変化を知ることが可能になった。この事は内分泌の研究史上に特筆される可きものである。この方法によって無麻酔犬の左右の副腎の adrenaline 分泌を同時に測定する事も出来る。分泌神経が脊髄前根を通り、後根を通るものでないことが確かめられたのもこのような実験によってである。更に決定的な実験によって、種々の条件下に起こる adrenaline 分泌増加の生理学的意義が明らかにされた。adrenaline 分泌に関する多数の業績は先生の晩年の労作 Secretion of Adrenaline and Sympathins (1954) の中に集成されている。

演者は1947年以来教室員と共に発汗機転に関する研究に従事している。発汗神経は交感神経であるにも拘わらず少なくとも人や猫に於ては例外的に cholinergic である (Dale & Feldberg, 1934) と云われているが、その理由を解明するのが本研究の主要な目的である。このため微量な発汗をも正確に検出する方法を考案した (1948)。この方法によって、人の汗腺は adrenaline に反応しないとの従来の常識の誤を訂正した (1948)。更に人及び種々の動物の汗腺は, eccrine 腺 と apocrine 腺 の区別なく, adrenaline によく反応する共通の性質があるのに反して, pilocarpine やその他の副交感神経類似物質に対する反応性には動物の種類や汗腺の種類によってかなりの差異があるのを知った。なお、犬の有毛部皮膚の汗腺の反応性をは

じめて研究し、その部には発汗が起こらないとの従来の記載の誤を訂正した (1951).

人の eccrine 腺は nicotine, acetylcholine 及び lobeline によって軸索反射性発汗を起こすことが Rothman と Coon (1939) によって発見されたが、この現象に注目して軸索反射の受容部の性質に就ても研究を進めて来た。軸索反射の証明及び分析は band 法を用いることで容易になった。上記の物質によって刺激される点では、この受容部は交感神経節細胞や副腎髄質細胞とも似ているが、またこれらと明らかに異った性質をも持っている。高濃度の NaCl が容易に軸索反射性発汗を起こすことを知って (1952)、種々の軸索反射遮断物質の作用機転を competition によるものと、そうでないものとに区別することが出来た。受容部が nicotine によって刺激されるためには Na ion の存在が不可欠である。Li は或る程度 Na の代用になるが、Na と違って軸索反射を惹起し作用を持っていない。NaCl 以外にも軸索反射性発汗を起こす種々の Na 塩があることを知った。

軸索反射性発汗は人の eccrine 腺で見られるが、猫や犬の足の肉趾の eccrine 腺や猿 (下等な霊長類を含む) の有毛部皮膚の eccrine 腺や apocrine 腺でも起こることを知った。猫の肉趾に起こる軸索反射性発汗は汗腺に分布する交感神経繊維が変性すれば現われなくなること確かめた (人や犬の eccrine 腺は発汗神経の変性によって速やかにその興奮性を低下するのでこの種の実験には不適當である)。軸索反射受容部の所在は未だ明らかでないが、発汗神経終末の特殊化された部分と推測している。

比較生理学的実験の結果は、軸索性発汗反射は cholinergic の発汗神経を介してのみ起こるようである (1962)。adrenergic の発汗神経の支配を受けていると見られる山羊の有毛部皮膚の汗腺にはこの種の発汗は起こらない。またこの現象は汗腺の種類には直接関係はない。

人の皮膚で lobeline による軸索反射性発汗が anticholinesterase で促進されるとの報告がある (Sonnenschein 等, 1961)。これは acetylcholine が軸索反射に関与する可能性があることを示唆している。しかし、人で中枢性発汗が起こる場合に軸索反射が局所に於ける発汗調節に役立つかどうかは今後の研究課題である。

## 29. 吉村寿人 (京都府立医大第1生理)

### 生体膜能働輸送に関する研究

一般に生体細胞はその細胞内液と組成の全然異った細胞外液中に存在し然かもその内液の組成を細胞の健全なる活動の可能な状態に保ち且細胞外より栄養素を採り入れ、細胞内に生じた代謝産物を細胞外に排出して生存を続けている。かかる細胞内外液間の物質の交流は単なる拡散や電位差更に Osmosis による水の流れに伴う solvent drag 等の物理的エネルギーに基づいて起こるのみならず、細胞内に生じた代謝エネルギーによって細胞内外の濃度勾配や電位差に逆って物質やイオンの移動が起こって来ることが近来に判って来た。このような物質の移動現象を Active transport 能働輸送と称し、この代謝エネルギーを使用して物質を動かすものは、この細胞内外を隔てる細胞膜に存する特殊の機構である事も判って来た。このような機構を生体膜ポンプと称する。又これと同様な物質の能働的な輸送を起こす特殊な組織が存在する事は古より知られている。腸管壁の物質の吸収や外分泌腺に見られる分泌現象等がこれである。併し此等の組織もまた1つの生体膜として取扱われ、吸収、分泌の現象も能働輸送現象の1つであるとせられている。

生体膜に於ける物質の移動の内には前記の物理的なエネルギーによる場合も勿論存する訳であって、例えば毛細血管壁に於ける物質の透過現象はむしろ血圧による滲過現象が主体をなすと考えられている。

このような濃度勾配による拡散や圧力による滲過、電位差による電気的引力、折力等の物理的エネルギーによる物質の移動現象を受働輸送と称している。

Ussing はイオンが生体膜を受働的に移動する場合、水の移動がないものとすれば、 $M_i/M_o = A_o/A_i \exp[ZF(E_o - E_i)/RT]$  なる関係が成立することを立証した。但しここに  $M_i$ ,  $M_o$  は夫々膜の内方へ又は外方へのイオン Flux であって、Isotope を以って測られたものであり、 $A_i$ ,  $A_o$  は夫々膜の内側及び外側におかれた溶液中のこのイオンの活量、 $(E_o - E_i)$  は膜の両側間の電位差、 $Z$  はこのイオンのイオン価、 $F$  はファラデー常数、 $R$  はガス恒数、 $T$  は溶液の絶対温度である。

Ussing はもし膜を介するイオンの移動にこの

式が適合し得るならばそれは受働輸送現象と考ええてよく、もし適合しない場合には受働現象ならざる他の輸送機構を考えねばならないから、能働輸送が働いている可能性が大きいと考えてよいと述べている。そして蛙皮の  $\text{NaCl}$  の吸収の機構は  $\text{Na}^+$  の能働輸送と  $\text{Cl}^-$  の受働輸送とによる事を明らかにした。

これと同様な機構は単一な神経や筋の細胞膜にも見られるのであって、此等の細胞が興奮する時は  $\text{Na}^+$  に対する細胞膜の受働輸送が高まって所謂動作電位が発現するが、細胞内に入った  $\text{Na}^+$  は正常の細胞内組成としては過剰に過ぐる為にこの興奮がやんだ後には直ちに膜の能働輸送機構によって外液中に Pump-out されてしまうのである。又この  $\text{Na Pump}$  の働きには、外液中に  $\text{K}^+$  の存する事が必要であって、 $\text{Na}^+$  の Pump-out に link して  $\text{K}^+$  の細胞内取り込みが行なわれ、細胞内のイオン組成は正常に回復し細胞は再び興奮性を恢復する事が出来るのである。従って、この細胞膜のイオン Pump は細胞膜の興奮性の維持には不可欠の機構である。

以上の如く能働輸送現象は生体の物質代謝や、生理機能殊に興奮組織の興奮性維持の為に不可欠の基本現象であるから神経や筋の興奮現象の機構と同様に生命の基本現象として各国の生理学者によって活潑な研究が展開せられているのである。

次に生体膜の能働輸送の機構に関して現在迄に明らかにせられた知識を紹介するに、単一な細胞形質膜の Active transport の機構としては膜に Carrier が存在して物質を運ぶと考える Carrier 説、Pinocytosis によるとの学説等が有力であるが、その機構は細胞の種類により異なると考えられる。殊に複雑なる細胞の集りよりなる組織の Active transport に於ては単なる細胞膜とは異なり、色々の種類の細胞や組織構造物が全体としてポンプ装置の構成成分として、代謝エネルギーを消費して物質の移動を起こすのであって、この場合のポンプ機構は更に複雑なものと考えられる。

例えば唾液腺の分泌に関しては腺濾胞の基底膜に存する Ion pump の働きとそれに伴って現われた Osmosis による細胞外液の侵入及び Myoepithel の収縮による細胞間隙を通ずる、この細胞外液の濾過、更に導管に於けるイオンの Active transport や逆吸収等の複雑な機構により唾液分泌が現われ

る。

### 30. 吉井直三郎 (阪大第2生理)

#### 自発性行動の脳内メカニズム

instrumental conditioning をつづけると、動物は条件付けの目標とした肢運動を、自発性に現わすようになる。条件反射性行動と、無刺激で現われる自発性行動とは同じ脳内メカニズムで生じるのであろうか？ また自発性行動には、意志的発動を想像させる合目的な適応行動と、無意識的な、無意味な行動とがあるが、これらの脳内過程は、条件付け工作による無条件反射の脳内過程と、如何なる関係があるか？ 私達はこれらの疑問を解明するため、次の実験を行ない、これ迄に行なつた実験と合せて考察した。実験中の大脳皮質、皮質下脳波はテープに同時録波し、再生して周波数分析を行なつた。

実験 1. 犬を用い、音と閃光刺激を組合せて与え、閃光刺激中に動物が「テコ」を押せば餌を与えるようにした。十数日の強化によって、動物は音刺激に反応して「テコ」を押したが、時には無刺激中に自発的に「テコ」を押した。後には閃光刺激のみに「テコ」を押すようになった。i) 閃光駆動反応は皮質に現われた。「テコ」押しの直前に皮質の閃光駆動反応は僅かに抑えられた。「テコ」押し直後に皮質後頭部の閃光反応は減少した。ii) 閃光刺激によって所謂海馬性同期波が皮質下諸構造に現われた。この同期波は「テコ」押しによって変化しなかった。iii) 音刺激によって条件反射性「テコ」押しが現われたときは、頻度特異波成分(閃光刺激と同じ周波数の成分)の増大は後頭部で、海馬性同期波成分の増大は皮質下構造で認められた。iv) 自発性「テコ」押しが現われた時は、海馬性同期波成分の増大は皮質下で見られたが、頻度特異波成分の増大は皮質で認められなかった。

実験 2. 閃光刺激と前肢電撃を組合せて、30秒間隔で与えると、家兎は閃光刺激に対して、防禦運動を示し、更には時間反射も出来て、閃光刺激の直前に前肢を引込めるようになった。強化をつづけると、家兎は頻回に不規則に自発性運動をしめすようになり、この時期では閃光刺激に対しても、時間に対しても条件反射は現われず、動物は実験室内で頻数呼吸を示した(急性神経症)。i)

閃光刺激に対して防禦行動が現われたときは、皮質に現われた閃光駆動反応は殆んど変化せず、運動直後に小さくなった。これに反し、皮質下の海馬性同期波は運動直前から、周波数、振幅ともに増大した。ii) 時間反射で肢引込め運動が現われるときは、頻度特異波成分は前頭部皮質で運動の直前に増大し、皮質下及び後頭部皮質では海馬性同期波成分が増大した。iii) 急性神経症になると、前頭部脳波に頻度特異波が現われた。

実験 3. 白鼠の脳幹を電気刺激して、動物が「テコ」を押せば刺激が中断されるようにした。動物はこの環境において学習し、脳刺激から「テコ」押しまでの時間は短縮した。更に動物を「テコ」から離せば、脳を刺激していないのに、直ぐ「テコ」を押すようになった。i) 脳刺激を回避する行動が現われる直前に、前頭部皮質で頻度特異波成分の増大が認められた。ii) 海馬では同期波の周波数、振幅が増加した。iii) 自発性行動のときは、海馬脳波は強化時のそれに近いが、軽度であった。前頭部皮質における頻度特異波成分の増大も僅かであった。

実験 4. 犬で、脳幹を電気刺激すると、皮質脳波の漸増と共に、呼吸、心搏、頸筋緊張等の末梢反応が現われる。音と脳幹電気刺激を組合せると、音のみで末梢反応が現われるように条件付けられる。強化をつづけると、動物は神経症になり、実験室内で頻数呼吸と無呼吸をくりかえすようになる。i) 音で末梢条件反応が現われたとき、脳波は海馬覚醒型を示し、皮質脳波には頻度特異脳波成分が増大した。ii) 神経症になると、頻度特異波が皮質に現われた。このとき刺激部脳波は棘又は速波を示し、頻度特異性は認められなかった。

考察 1. 条件反射と脳幹網様系：条件反射形成の第 1 段階において脳幹網様系が参加することを、私達は既に唾液、防禦条件反射の脳波的研究や、網様体の単位放電、皮質誘発電位を用いた条件付け実験において証明した。条件反射における脳幹網様系の意義は、広く中枢活動を賦活し、興奮性を高めることにあり、それはまた汎化の原因となるであろう。他方、内制止はこの活動を抑えた状態であり、外制止は反対に過度に高めた状態

である。条件付け過程は脳幹網様系を通じて、中枢興奮性を高めることから初まる。

2. 条件反射と海馬中脳系：条件反射の第 2 段階において海馬中脳系が参加することも既に報告した。本論文で述べたごとく、この系は無条件反射、条件反射の何れの場合にも必ず働くのであるが、その意義は、大脳内に適応行動系を構成し、そのために運動系、自律系を調整するのである。

3. 2つの自発性行動：条件反射形成の初期に現われる自発性行動の脳内過程は、条件反射性行動のそれに類似しているが、軽度である。明らかなのは海馬覚醒系が「自発性」に活動すること、これに皮質活動が軽度に参加する。一般に、無条件反射、条件反射、自発性行動と進むに従い、皮質脳波反応も網様系や海馬系の脳波パターンも次第に軽くなる。殊に条件反射と自発性活動の脳波反応を比較すると、皮質脳波反応（この実験では頻度特異波成分の増大）が軽く、かつ短時間になっている。このことは行動の習慣化に関連するのである。これに反し、過強化によって動物が神経症になったときの自発性行動は全く異なる脳波パターンを示している。

4. 神経症行動：急性神経症では、皮質脳波に条件付けられた頻度特異波が現われ、これに反して海馬覚醒パターンが消えて睡眠期のそれになる。無条件反射時のそれに比べると、皮質に頻度特異波が現われるという点のみ類似するが、皮質下は全く相違する。このことが行動を合目的性としなないことに関係しているのであろう。皮質に頻度特異波が現われるために、皮質性緊張を低下させる制止系が働くことは疑いないが、私達の別の実験は、これには副交感性ニューロンが参加することを示唆した。

むすび：自発性運動の脳内過程は、条件反射のそれに比べて、皮質下過程（脳幹網様系及び海馬中脳系の活動）の出現は軽く、殊に皮質過程（頻度特異波の活動）の出現は軽度、且つ短時間である。神経症行動になると、皮質過程は無条件反射のそれの如くに過度になり、皮質下過程は条件反射のそれとは反対の状態になっている。

## 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. 原稿は日本語の他に、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ない。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って明瞭に書かれない。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。図版の縮少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  $5 \times 10^6$  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.<sup>3)</sup>)……F. B. Hofmann<sup>3)</sup> によれば……、……と云う報告がある<sup>3)</sup>。
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. 1. Biophysics 2, 91

医歯薬出版株式会社

東京都 文京区駒込片町32  
電話(941)1737(代)・振替東京13816

絶賛発売中

厚生省推薦

# 医学 年鑑

'63

企画編集  
東大名誉教授  
緒方富雄

B5判 670p  
ビニールカバー付  
¥2,500 円120

発刊するや果然斯界に大反響を起こしている本年鑑は、“医歯薬年鑑”発刊の1954年から現在までの重要トピック・精細な年表・各関係団体、学校、機関の沿革、内容・数値表・折りたたみ式官庁機構図等を完備した独特の年鑑である。

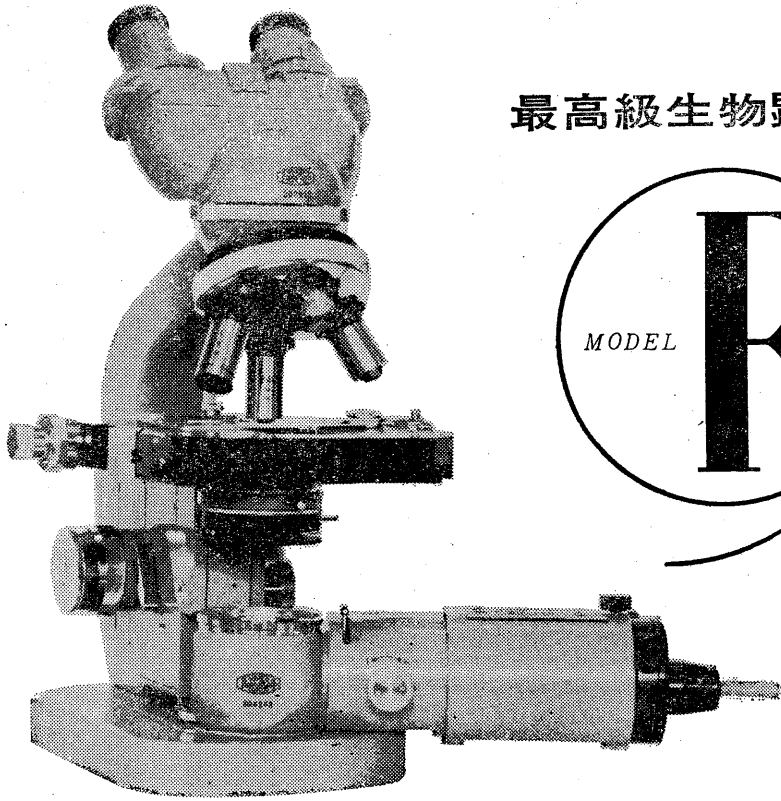
The Autonomic Nervous System

## 自律神経系

J.N. ラングレー著・東北大学教授 和田正男・医博 馬場正六訳

自律神経系各方面の文献を多数掲げ、研究の方向を指示したのが大きな特長で、自律神経系の研究に志す人々がまず目を通さねばならぬいわばバイブル的な意義を持つ。また、自律神経系についての正しい基本的な知識を得ようとする人、関連ある研究に従事する人々に必読の書であるとともに、本書を読むことによって斯学の研究に生涯の大半を注いだ偉大な研究者、Langleyの学問に対する誠意と情熱を学びとることができるであろう。

A5判 84p/¥600 円60



## 最高級生物顕微鏡

MODEL

F

● / 世界最初の超高感度微動10,000分の5mmを誇る ● / 新製品

- ✿ 東洋最大の顕微鏡メーカー / オリンパスの最新設計技術を生かした高級品です
- ✿ あらゆる研究に適応するバラエティーに富んだ組み合わせが自由に撰べます
- ✿ 双眼・3眼鏡筒・ステージの交換が自由で粗微動ハンドルの共軸採用 / 専用光源装置など付属品も完備しています
- ✿ 近代デザインを誇るツートンカラーの鏡基 / アフターサービス網も完全です
- ✿ 姉妹品として従来のE型をはじめ、日本の代表的鏡基といわれているG型など各種製品及び付属品を発売しています

● / MODEL F / 倍率28×~2000× / ¥116,000~182,500



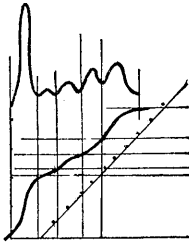
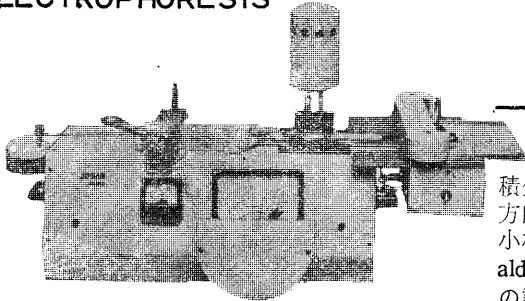
# OLYMPUS

オリンパス光学工業株式会社

東京都渋谷区幡ヶ谷2の43

# JOUAN

## ELECTROPHORESIS



吸収曲線及び積分線  
同時記録装置付

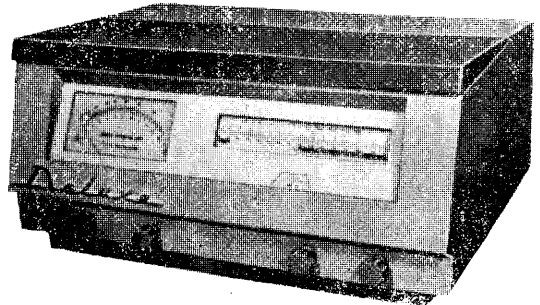
## 沪紙電気泳動装置

(特許品)

積分線は吸収曲線の記録と同時に横座標の方向に電気泳動のバンドの密度と比例して小格子方眼紙上に記録されます  
aldumine,  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  の夫々%は全くの計算なしに即座に記録紙から読取れます  
(其の他詳細については型録御参照下さい)

## SPECTROPHOTOMETER

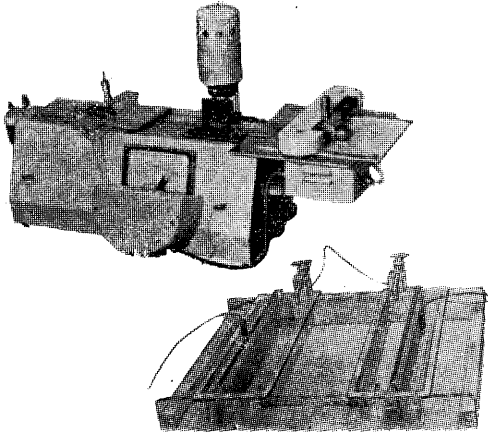
Type : JUNIOR



## AGER-ELECTROPHORESIS

吸収曲線及び積分線自動記録器付

## 寒天電気泳動装置



可視、近紫外、赤外範囲 (350~1,100m $\mu$ )  
モノクロメーター; (回折格子)均一な分散透過と光学的濃度の直読  
再現性: 1/100 光学的濃度  
8個のセルと試験管1本を同時に支持する回転支持器(其の他に試験管9本用回転支持器度混濁測定用自動マグネット、攪拌装置付ユニット、等を御希望によつて補充できます)



# 中央産業貿易株式会社

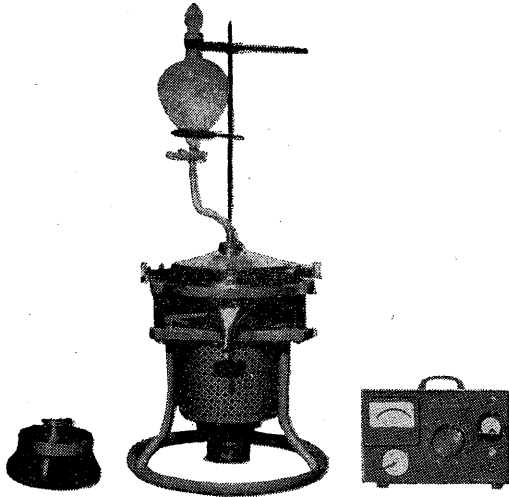
本社  
大阪市北区宗是町一(大ビル)  
TEL. 大阪 (441)3222 (代)

東京営業所  
東京都中央区京橋二丁目七番地  
TEL. 東京 (561)0518. (535)5697



# 高速連続遠心機

久保田製 KCF-62型



¥ 250,000 (連続回転盤付)

沈澱物容量	回転数	遠心力
400 cc	17,000	26,000

尚下記の 6LD の No. 1~No. 4 迄の回転盤掛替自由

## 特長

- 渦流止翼付
  - アンバランス防止
  - 沈澱がにこらない
  - 瞬時同一加速
- 分解掃除容易
- 自由接手、駆動方式
- 超硬質、強対蝕処理
- 異常振動防止
- 手動速度調節電気式回転計  
タイマー遠隔操作可能  
アンメーター付

# 万能冷却電気遠心沈澱機

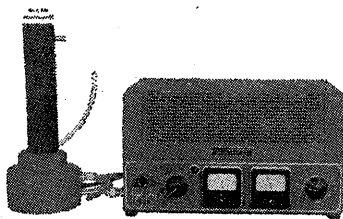
久保田製 KR-6LD 型

## 特長

- 電子管式自動加速調整装置
- 雑菌浸入防止
- 取扱簡易
- 連続回転使用可能
- 回転盤掛替自由
  - 8 cc×12本  
17,000 r. p. m ¥60,000
  - 50~85 cc×4本  
14,000 r. p. m ¥50,000
  - 15~70 cc×6本  
12,000 r. p. m ¥60,000
  - 70 cc×8本  
10,000 r. p. m ¥70,000
  - 200 cc×4本  
4,000 r. p. m ¥60,000
  - 200 cc×6本  
4,000 r. p. m ¥70,000
  - 沈澱量400 cc  
17,000 r. p. m ¥150,000

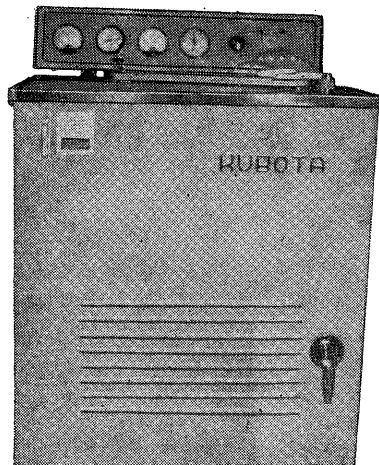
強力音波発生装置  
久保田製 KMS-100型

化学反応促進・乳化  
分散・破壊に!!



¥ 230,000

- 乳化、固体粒子の分散・高分子の変化  
油と水、水銀と水、シリコンと油及び水等の  
乳化、染色液の性能の向上、時間の短縮
- 化学反応の促進  
アルコール類、香水等のエーチング、高度  
促進
- 洗滌、精密機器部品
- 破壊、細菌、米等の固体迄  
尚超音波発生装置も製作しております。



¥ 600,000 (本機のみ)

## 久保田商事株式会社

本社  
出張所  
製造元

東京都文京区春木町2の13  
大阪市東区内久宝寺町4の3  
福岡市馬出三角町1124  
(株)久保田製作所

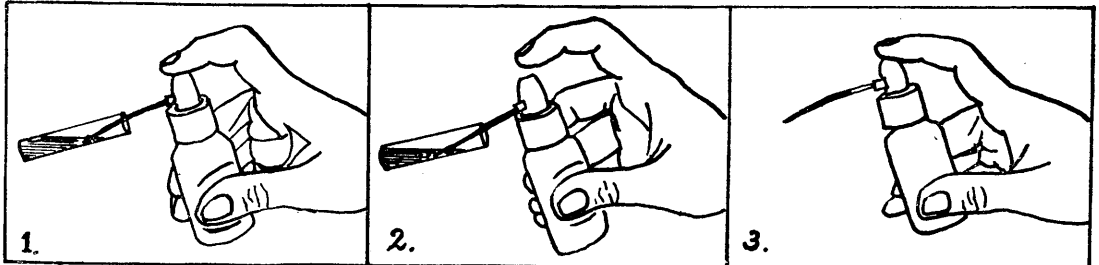
TEL (811)3662(813)0224  
TEL (761)5673(762)2993  
TEL (65)1826  
TEL (971)1178 (代 表)

新輸入

# 超微量自動ピペット

最近の臨床化学分析が微量化されざるを得ない状態に於て試料を微量で正確な採量や試薬の添加が理想的に行なはれる。本器はポリエチレン製なので破損せず、ガラスのように内壁に試料の膜は残らず水溶液も血清も同一に連続的に採量排出ができます。是非検査室の能率化に本器の御採用を!!

種類 (ml) 0.005 0.02 0.05 0.01 0.1 0.2 価格共通1本 ¥2,800



## 微量で能率が5倍増 補償式比色法の利点

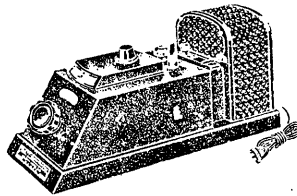
検査技術員 5倍増員と同じ 第16回

実験御推奨

東大教授 吉川春寿先生 山大教授 柴田 進先生  
 岡大教授 平木 潔先生 東大講師 斎藤正行先生

0.5ml 微量兼用 クレット光電光度計

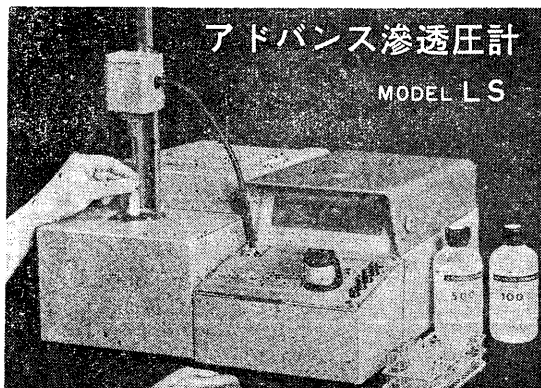
安定性の ADS 富士光電光度計



日本医学会総会器械展示会出品中

医院・診療所・病院向きの正確・実用的検査法の手引・試薬グラフ付

## 注目を浴びて来た 氷点法 滲透圧計



アドバンス滲透圧計

MODEL LS

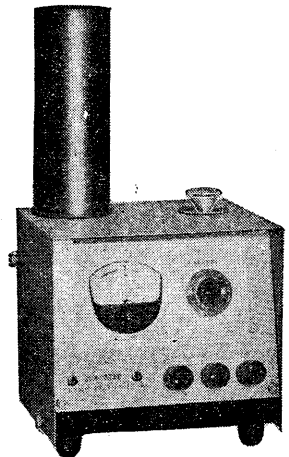
新輸入

文献と型録拝呈

## 最も安定 度の高い

優れた補償式感度  
無理なく簡易化  
価格 低 廉

アドバンス炎光光度計



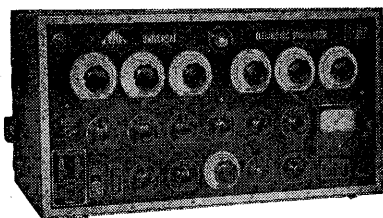
富士工業株式会社  
 東京・文京・春木町電停前  
 電話(11)一〇四八・三六三二

輸入発売元  
 クレット光電光度計

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

PATENT.No.221763

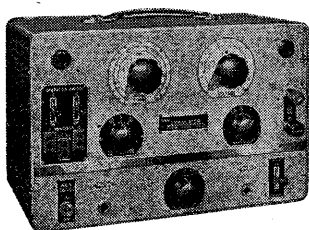


1. 電气的可変要素が各々独立して調整できる
2. 測定値、設定値が正確且信頼度が高い
3. 可変要素の可変範囲が大きい
4. アーチファクトが小さい
5. 操作簡易
6. 安定性がよい
7. 用途が広い

- 線返し二重刺激可能
- 独特の配線回路
- 直読目盛

¥ 150,000.

## 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

¥ 40,000.

—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 河思誠堂

電話 (811) 8349・2917

# 医薬

## 祝 盛 会

### 第40回日本生理学会総会

#### 廣 告 代 理 店

専 門 取 扱

医 学 ・ 薬 学 ・ 化 学

専 門 雑 誌 ・ 業 界 新 聞

—本誌広告取扱—

合 社 日 本 医 学 廣 告 社

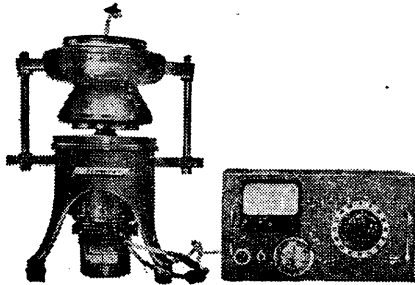
東 京 都 中 央 区 銀 座 東 2 の 11

電 話 (541) 9361・3929番



Tominaga

わが国初めての



# 連続式遠心機

- 自動バラシングです  
特に連続式はアンバランスになりがちですが弊社独特のセフターバラシング方式でこれを完全に防いでおります。
- 取扱簡単です  
小型で使い易い機構ですからどなたでも簡単にご使用になれます。
- 万能型です  
ローターを掛替すると超高速遠心機としてご使用に出来ます。

CS60-F型

最大回転数…17,000r.p.m.	寸法
遠心力…30,000G	高さ…400mm
容量…毎分500ml	奥行…250mm
回転半径…110mm	重量…15kg

## 株式会社 富永製作所

本社 東京都豊島区巣鴨6ノ1182 電話(941)7161  
 大阪出張所 大阪市南区高津町3番丁13(兼村ビル) 電話(632)5367

# 脳波記録紙 塗煤紙

## 祝盛會



研究用に医療用に使い易く価格低廉な  のマークの記録紙を!

各種計測・記録用紙  
製造 販売

三栄測器株式会社 記録紙販売総代行店  
 有限会社 奥谷紙店  
 電話(661)0074 (記録紙専用) 4749

# 生理学新書

岐阜医大 助教授 医博 上田 五 雨 著

A5判 上製 380頁 図107 ¥ 1,600 千100

本書ではできるだけ多くの知見をできるだけ合理的に配列することによって、読者の負担がなるべく軽くなるように、考慮を重ねた。

生理学の到達した最深、最奥の知見をとりいれた良著はすでに数多くあることでもあり、本書の意図したところは、それらを消化しやすくし、これから生理学を学ぼうとする者が、なるべくてがるに生理学の全貌を把握できるようにすることであつた。言いかえれば、本書は生理学の入門の書である。しかしある意味においては、本書の記述だけでも完全に理解すれば、現在の最先端の生理学が到達したところを理解することは非常に容易になる筈である。

## 臨床生化学検査成績の読み方

東京厚生年金 医博 渡辺 良孝 共著  
病院内科医長 医博 鈴木 莊一

新書判 上製 200頁 ¥ 600 千50

1. 検査法から簡単に鑑別診断がつけられる。
2. 検査成績からある疾患の経過が推測できる。
3. 診断を確実にするための色々の検査法を容易に知り得る。

の3点を主眼として記載したのが本書であります。以上のような意味から、ある検査成績が陽性になる疾患名と陰性になる疾患名とを列挙し、これに簡単な説明を付記しました。将来可検物を研究機関に依頼されたり、大病院よりの経過報告に接した場合などに、座右に備えれば検査成績を判読する上に大いに役立つと信じます。

## 実地医家むきの簡易臨床検査法

東大中央検査部医博 茂手木皓喜 共著  
" 医博 清水喜八郎

新書判 上製 128頁 図26 ¥ 450 千50

最近の臨床検査には二つの大きな方向がある。一つはオートメの導入であり、他の一つは簡易化である。この簡易化は日常の診療に追われている実地医家にとつては大いに歓迎すべきものである。現在、検査法としていろいろのセットや試薬が販売されているこれら日常検査に特に必要なものにつき、その原理、操作、データについて詳述した。医家の必携書！

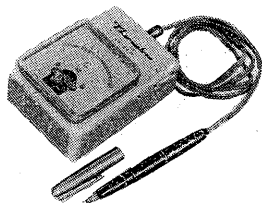
浦和市常盤町9～85 中央医書出版社 振替東京 43385 番

### 医用電子工学に於ける

最高技術と豊富な経験から生れた!!

電子体温計 二現象筋電計

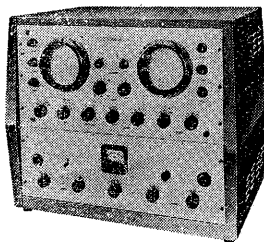
# サーモロン ミオデックス



HM-201P

特殊型の御注文にも応じます

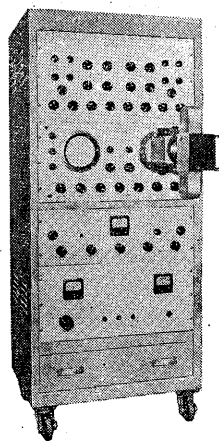
正確・安定・迅速



HM-305A

神経・筋の精密検査に

電気刺激分析装置  
(誘発筋電図記録観測装置)  
E S A



HM-301S

製作所 株式会社 平和電子研究所



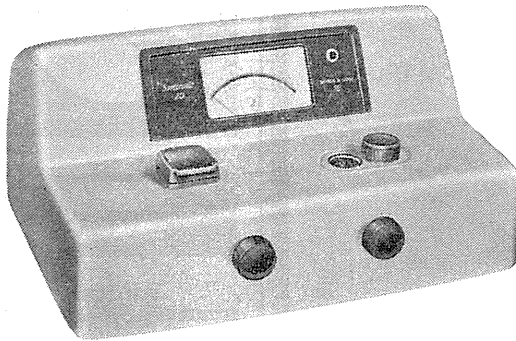
本社 大阪市旭区中宮町6丁目94 Tel.(951)0131  
名古屋営業所 名古屋市中村区大宮町3の12 Tel.(55)6666  
金沢営業所 金沢市木ノ新保4番丁7番地 Tel.(2)5446  
仙台営業所 仙台市青町98の1 Tel.(23)8631

東京支店 東京都千代田区神田小川町3の7 Tel.(291)3556  
札幌営業所 札幌市北大通7の12 Tel.(4)3588  
福岡営業所 福岡市蓮池町11 Tel.(2)1196  
広島営業所 広島市舟入本町210 Tel.(3)4497

\*世界で最初のトランジスタ安定器つき  
ポシュロム回折格子形光電比色計



スペクトロニック 20



スペクトロニック20は、現在、世界で20,000台も使われていますが、ポシュロム社では、さらに正確に、じん速に、能率よく測定できるまったく新しい形の装置を完成し、多方面への応用性がさらに増加しました。

■用途例

血液、体液中の諸成分の含有量測定／各ワクチンの菌数測定／ペニシリン、ビタミンの測定／薬品の純良度の判別／糖類の微量測定／液体および固体の透過率・吸光度の測定／溶液の比色定量分析／上・下水中の不健康物の測定／水の汚染度測定

波長範囲 340～950m $\mu$ 、波長純度 20m $\mu$

ポシュロム社 日本総代理店

島津製作所

●島津医用機器多数を医学会総会付設展(ナンバ体育館)および島津特設展示場(見本市会館)に出品しています

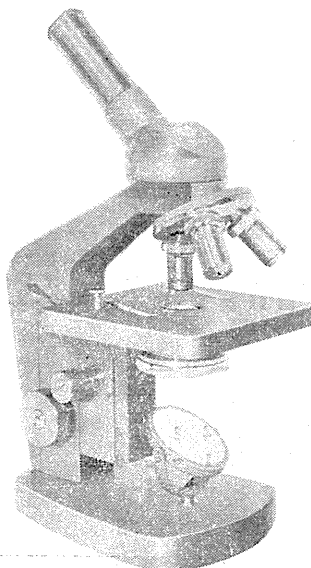
本社 京都市中京区河原町二条南 京都 23-6161

支社 東京・支店 大阪・福岡・名古屋・広島・札幌

\*低い価格で高い性能



島津顕微鏡 EL形



高級顕微鏡としての性能をもちながらきわめて低い価格／検鏡しやすい45°傾斜鏡筒／微動機構は新しいローラカム方式で円滑敏感／操作しやすいハンドル配置／取り扱いやすい標本安全装置

組み合わせ番号	接眼レンズ	対物レンズ	レボルバ	拡大力	集光器
EL-1	H10 $\times$	アクリマート 10 $\times$ , 40 $\times$ , 100 $\times$	3個用	100～ 1,000 $\times$	ヘリコイド昇降式
EL-2	H10 $\times$	アクリマート 10 $\times$ , 40 $\times$	3個用	100～ 400 $\times$	回転式円板シャ光器

EL-1形 ¥32,800・EL-2形 ¥23,200  
(カタログ進呈)

●島津医用機器多数を医学会総会付設展(ナンバ体育館)および島津特設展示場(見本市会館)に出品しています

島津製作所

EL-1形

本社 京都市中京区河原町二条南 京都 23-6161

支社 東京・支店 大阪・福岡・名古屋・広島・札幌

編集  
集人

東京都文京区本富士町  
東京大学医学部生理学教室内

戸塚武彦

印刷所

山形県鶴岡市馬場町甲三  
中村作右衛門  
鶴岡印刷株式会社

発行所

東京都文京区本富士町  
東京大学医学部生理学教室内  
日本生理学会

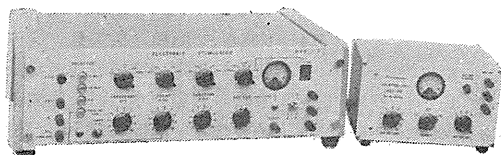
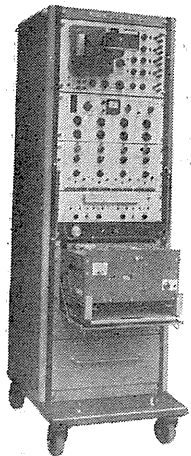
## 世界に躍進する



# 日本光電工業

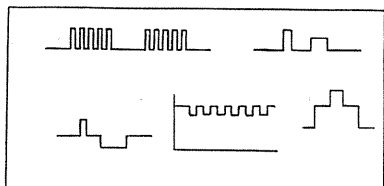
### 多用途監視記録装置 RM-150

4～8チャンネルの総合監視記録装置でありブラウン管オシロにより4現象を同時観測し、直記式オシロによりDC～150 c/s に及ぶ多現象波形を記録する。またこれに要する前置増幅器はプラグイン式で使用目的に合わせて選択挿し替えができる。



### 電子管刺激装置 MSE-3

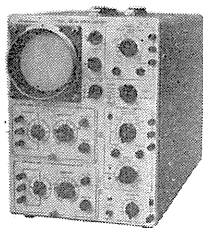
繰返し周波数 0.1 c/s～10 kc  
遅延時間 10 μs～1 sec  
持続時間 10 μs～1 sec  
方形波出力 0～150 VP-P  
直流出力 0～150 V



### 万能2—4現象オシロスコープ VC-7

常に校正された感度を持つ垂直、水平軸増幅回路の採用、正確な時間軸とスタートストップ方式の掃引回路等シンクロスコープの長所を採用した新製品。

垂直軸増幅器はプラグイン式で3種あり、目的により選択できる。



脳筋	波分析装置	計・心電	計・呼吸	計・流量	計・磁気記録再生装置
光	・音刺激装置	置・電気	計・電子管	計・磁気	計・万能ブラウン管オシロスコープ
筋	電	置・電気	計・微細電極	計・磁気	計・インク書オシログラフ
		計・電磁	計・多用途監視記録装置	計・磁気	計・即像式電磁オシログラフ

## 日本光電工業株式会社

東京都新宿区角筈2丁目84番地 スタンダードビル TEL (34) 8 2 4 1-5, 4 8 6 4  
 仙台営業所 仙台市東三番丁70 山一全館内 弘前出張所 弘前市豊原1～5 6  
 名古屋出張所 名古屋市中種区党王山通り7～1田代ビル 広島出張所 広島市荒神町1 8 9  
 大阪営業所 大阪市北区南森町11第一ビル内 札幌代理店 石村器械製作所札幌市北8条西4丁目  
 福岡営業所 福岡市浜小路26 浜小路ビル

定振替東京八六四三〇  
 価 参 百 三 円