

日本生理誌・第28巻8号・昭和41年8月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日第3種郵便物認可〕

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

28巻 8号 1966

第43回日本生理学会総会号

Proceeding of the 43rd General Meeting

昭和41年5月25・26・27日

於 松 本 大 学 医 学 部

短 報

宮 川 清：第43回生理学会総会を顧みて……………	卷頭
〔会報〕 生理学将来計画シンポジウム……………	461
第43回日本生理学会評議員会議事要録……………	462
日本生理学雑誌編集委員会議事要録……………	466

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

新製品

実験動物飼育管理に理想的な

強力殺菌・消毒・洗浄剤

ハイクレーン10

● 実験動物用ケージに!!

● 動物施設に!!

● 実験器具に!!

特長

- 殺菌力・洗浄力確実
- 安定性が大きく保存性優秀
- 毒性がない
- 使用法簡便
- 繊維類の生地を傷めない
- 経済性が高い

営業品目

動物	SPF・マウス SPF・ラット
飼料	CLEA固型飼料各種
ケージ	CLEAケージ各種
機械	自動ケージ洗滌機、オートクレーブ、自動給水装置、消毒機各種



日本クレア株式会社

東京都目黒区上目黒 6-1256 第2いなりビル Tel(719)7141(代)

大阪市西区江戸堀北通り 2-25 とみたビル Tel(441)1362・1408

《最近の国際生理科学研究の成果》

生理科学の進歩

—第23回国際生理科学会議解説記録—

本書は、第23回国際生理科学会議（1965、東京）と、関連シンポジウムの総括的解説記録を系統的にまとめたものである。

招待講演，シンポジウム，一般講演その他の解説記録の執筆にはそれぞれの副座長が当たり，各関連シンポジウムの解説記録は主催者が執筆した。したがって，本書により各国の生理科学研究の動向と成果が明らかにされたといえる。

国際生理科学会議出席者は，国際会議の印象を新たにするために，また，不参加者や関連領域の研究者は，最近の生理科学の全貌をみつめるために，ご一読をおすすめする。

内 容

9 月 末 発 売

B 5 判 約 200 頁
定 価 700 円

(9月15日までの予約者
には予約特価 400円)

1. 国際会議での挨拶：名誉会長，会長，副会長
2. 招待講演解説：荒木辰之助他11編
3. シンポジウム解説：12編
4. 一般講演解説：Molecular Physiology 他14群110余編
5. 映画，示説の解説：3編
6. 関連シンポジウム解説：12編
7. 外人の反響：A. L. Hodgkin (England) 他9名
8. 印象と感想：阿部勝馬他14名

発 行 日 本 生 理 学 会

東京都文京区本郷 7-3-1 東大医学部生理学教室内

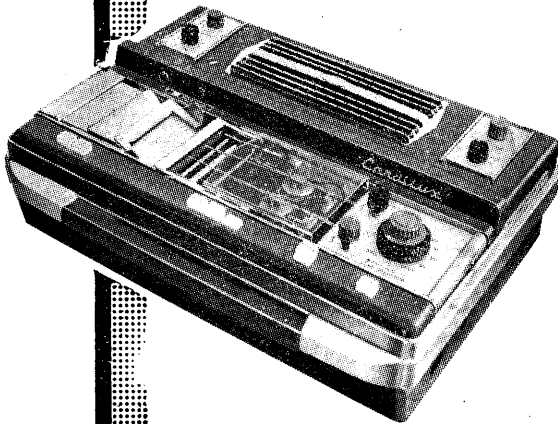


豊富な経験から生
れた最新の心電計

二要素同時記録式
心電計RS-200A型

心電図に心音・脈波・血圧・呼吸波などを併記して総合診断を行うことが新しい心電計の在り方になりました。本器はこの目的に副うよう凡ゆる便宜を考慮して製作された二要素同時記録式心電計の最新型であります。

優れた電気的特性 / 極性切換装置による交流障害の防除 / 連続長時間使用に耐えるファンモータ / 研究実験に便利な記録紙残量指示機構 / 使い易く簡率的な複式誘導選択装置と自動インストール装置 / 長時間監視用にブラウン管出力端子の装備 / 心電図以外の生体電気現象の記録に必要なプリアンプ及びマイ・アンプ用入力端子の装備



福田エレクトロ株式会社

東京都文京区本郷 2-35-8
電話 (814) 1211 (大代表)

札幌 / 旭川 / 網路 / 函館 / 弘前 / 秋田 / 盛岡 / 仙台 / 山形 / 福島 / 立川 / 埼玉 / 神奈川 / 金沢 / 静岡 / 名古屋 / 京都 / 大阪 / 神戸 / 岡山 / 米子 / 広島 / 宇部 / 高松 / 徳島 / 松山 / 高知 / 福岡 / 佐賀 / 長崎 / 熊本 / 宮崎 / 鹿児島 / 久留米 / ニューヨーク / ハンブルグ / 台中



第43回日本生理学会総会・松本 1966. 5. 25~27

第43回生理学会総会を顧みて

第43回日本生理学会総会をお世話するにあたって、つぎのような方針のもとに企画、運営させていただきました。近年総会の企画にあたって、一番問題になるのは、シンポジウム、招待講演等の特別企画と一般発表との折合でありましょう。この点に関しては会員各位がいろいろの御意見をおもちのことと思います。今回の総会では思い切って一般発表のみ取り扱いました。招待講演、シンポジウムでいざなわれた第23回国際生理学会と特別講演、シンポジウムが多いと予想される名古屋の日本医学会総会との間にはさまれた総会であることもこの決断に到らしめる大きな要因の一つになりました。

努力の焦点を一般発表に合わせたわけですが、一般発表の運営方針も幾らか従来とは変えてみました。もっとも結果においてはあまり変わっていませんが、良いにつけ、悪いにつ

け、ここに書いて今後の参考にしていただくようにしてみたいと思います。演題数と会場数の決定と同時に、座長の依頼を行ないました。そのとき、各自から提出していただいた予稿集原稿の写しをお送りし、担当していただく範囲内のプログラム編成に協力していただきました。そのうえ、担当時間の細かい配分は座長一任という形で出発しました。総会当日、座長の方々にはそのセッションの運営をはじめ、各自の日本生理学雑誌掲載用の抄録にも責任をもって目を通していただいた。実際にはそのようなことが起らなかったが、今後も起らないと思うけれど、総会での発表として不適当なものは指摘していただくように依頼してあった。このように今回の一般発表の運営にあたっては、座長の方々には一方ならぬ積極的なお世話をお願いしたわけです。

会場はなるべく数が少ない方がよいのですが、

一講座およびこれに準ずる単位で2題としたところ、予想外に集まり、272題になりました。これを3日間で消化するためには4つの会場が必要でした。総会をお世話するものとしては、まず第一にこの4会場がたがいに近接していなければならぬと考えました。第二に換気装置、できれば冷房装置の完備していることが望ましい。これらの望みが松本では偶然まがりなりにもみたされることになりました。このような望みを優先させたために、会場をあらたに作るようなことになり、1000個の椅子を県体育館から借用しなければなりません。また会場には演台というものがないし、会場に大小ができてしまいました。そのうえある会場(第二会場)は奇妙な形をしたものになってしまいました。この点お世話したものとしては大変恐縮している次第です。我田引水的可能かもしれないが、このようなピクニックスタイルの会場も悪い点ばかりではなかったように思います。演者もくつろいでいたし、質問もしやすかったことは否めないでしょう。

会場の運営に関して今までと趣を異にしていたこととしてつぎの点があります。聴衆の注意が演者の講演、討議に集中されることを何事よりも優先させました。その意味から連絡はすべてpigeon hole方式の連絡所でやっていただいた。Pigeon holeが十分利用されていないようにも見受けられました。このようなわけで他会場の進行状況もいずれの会場でも後部の方のあまり目立たない処に置かせていただいたわけです。

宿泊については、なるべく安く、快適な処へということを優先させました。交通公社に依頼してしまうと、どうしても値段の高い処しか紹介してくれせんし、手数料を取られます。いろいろと不手際があったと存じますがなみなみならぬ教室員の直接の努力にたよりました。この点不行届の点はお許しいただきたく存じます。

携帯品預りということは、今回とくにつぎのよ

うな事情で設置しました。まず第一に総会事務室としてとった部屋が大きく、携帯品預りをしても十分余裕があった。第二に以上のべたように各会場はピクニックスタイルであったために椅子だけで机がなく、手廻り品があった場合、膝のうえ以外にのせるところがないのでこの点何等かの形で解決しなければならなかった。第三に万一学会当日雨天の場合には濡れた傘、レインコートの処置には何時でも困ったこと。第四にこうした手廻り品に払う注意は案外ばかにならないもので、すっきりとした気分で討論に加わるにはどう考えても携帯品を預った方がよいとの結論になった。学会の最後の日は、その朝、宿を出る場合が多いので、この点も考慮に入れた。いうまでもなく携帯品預りといっても、まったくの素人がやるわけですから、事故は終始心配でしたが、問題はべつにありませんでした。

学会の第2日目はめずらしく晴れあがり、雪を戴いた日本アルプスが眺められました。この景色をおもてなしてきたことは偶然であったものの、主催者としてうれしかったことの一つです。

松本は信州の山のなかで、交通の点でご不便な点があったと存じます。多数御来会いただきお話ししましたものとして厚くお礼を申し上げます。土地の人々が今回の総会開催に対して示してくれた熱意も、地方ならではと思っております。

松本また松本への交通も近年ますますいわゆる近代化が行なわれています。この総会を契機として、将来松本を生理学会関係の小集会開催場に利用なさるようお願いします。

当番幹事の一人であられる和合卯太郎氏は、総会後間もなく入院され、軽い手術を受けられ、退院されました。間もなく以前にもまして御健康になられると存じます。

第43回日本生理学会総会

当番幹事 宮川 清

第43回日本生理学会演題目次

I. 一般講演

1. 橋村三郎・森 陽子・八木和一 (鹿児島大第2生理) 食用ガエルの後根電位について……………341
2. 三浦健悦 (昭和大第2生理) 薬物投与によって誘発される脊髓ネコの同期性脊髓波 (Synchronized Wave) について……………341
3. 貝沢二郎・高橋 恵 (日本医大第2生理) 白ネズミ脊髓反射の特性 (1) 反復刺激に対する応答の様式……………341
4. 本間三郎 (千葉大第1生理) 筋伸展による運動ニューロンの EPSP とその発火……………342
5. 荒木辰之助・松裏修四 (京大第1生理) 灌流による脊髓運動ニューロンの電気生理学的研究……………342
6. 山下 博 (神戸大第2生理) ネコ脊髓ニューロンの電氣的振動現象……………343
7. 荒木辰之助・吉田邦啓・下野登士男・遠藤克昭 (京大第1生理) 脊髓運動ニューロンにおける PTP の解析……………344
8. 村田計一 (名大第2生理)・杉田虔一郎・土井昭成 (名大橋本外科) 視床 VL 核刺激による Motoneuron の活動性の変化……………344
9. 田中 任・小林秀行 (三重大第2生理) 脊髓反射に及ぼす中脳の影響……………344
10. 島村宗夫・山内俊雄・藤森聞一 (北大第2生理) Chloralose jerk の発現機序と脊髓・延髄・脊髓反射との関連について……………345
11. 加濃正明 (千葉大第1生理) 中脳被蓋刺激の筋紡錘発射への影響……………345
12. 大村 裕・大山 浩・山本鉄郎・中 文彦・小野武年・小林宣泰 (金沢大第2生理) 摂食中枢の電氣的活動……………345
13. 中尾弘之 (九大精神科) ネコの中脳性学習行動と視床下部の刺激……………346
14. 佐藤春彦 (名古屋市立大第2生理) 瞳孔-網膜系に於ける自動制御機構の解析……………346
15. 藤田安一郎 (日本医大第2生理) 小脳皮質分子層で記録される Slow potential について……………347
16. 高比良英輔 (神戸大第2生理) 大脳および末梢刺激によるプルキンエ細胞の反応……………347
17. 小幡邦彦 (東大第2生理) 小脳性抑制における GABA の役割……………348
18. 川合述史 (東大精神神経科)・伊藤正男 (東大第2生理) 前庭神経刺激により前庭核ニューロンに生ずるシナプス電位……………348
19. 伊藤正男・有働正夫・真野範一 (東大第2生理) 脳幹における非小脳性の抑制……………349
20. 出浦滋之 (京大第1解剖) ネコの小脳核の交連系について……………349
21. 城所良明・久保田競・鈴木二郎・渡部士郎 (東大脳研生理) 三叉神経運動ニューロンのシナプス活動と皮膚抑制……………349
22. 森本俊文・高田 充・河村洋二郎 (阪大歯口腔生理) 舌下神経核活動に対する顎筋求心系よりの制禦作用……………350
23. 尾崎秀雄・小山靖夫・山本 浩・久留 勝 (国立ガンセンター) 猫骨盤神経の膀胱枝および直腸枝電気刺激による膀胱, 会陰筋, 外尿道括約筋, 腹筋などの反応……………350
24. 塚原 進 (福島医大第2生理) Cremasteric reflex と scrotal retlex……………351
25. 西 勝英・佐藤昌康 (熊本大第2生理) パチニ小体の灌流-覚神経終末の活動に対する各種電解質, 麻酔薬の効果……………351
26. 後藤鹿島・反町 貢・伴 真也 (群馬大第1生理) Pacini 小体と Chemical agents……………352
27. 橋本虎六・平 則夫・平田 稔・中山貢一 (東北大薬理) Pseudoaffective reflex に与える末梢神経求心路の検索……………352
28. 野本昌弘・五里主リチャード・勝木保次 (東京医歯大第1生理) ヘビの赤外線感受神経につ

いて	352
29. 坂田三弥・神尾英次・吉住典也 (東京歯大生理) 顔面, 口腔上皮等における受容器の自発性放電の特殊性	353
30. 新島 旭 (新潟大第1生理) 肝臓の求心性神経支配 (モルモット肝臓内糠受容器からの求心性インパルスについて)	353
31. 伊藤文雄 (愛知学院歯大生理) 猫外眼筋の伸張受容器	354
32. 福嶋泰夫・吉野保之・山田 守 (鳥取大第1生理) 関節痛発現に関する基礎的研究	354
33. 清原迪夫 (東大麻酔) 痛みの研究 (1)	355
34. 渋谷達明 (群馬大第2生理) 鳥の嗅器系の電氣的活動	355
35. 佐藤義彦・石河延貞 (熊本大第2生理) 鼓索神経水応答 (猫) に対する各種塩イオンの抑制効果	355
36. 立田栄光・久野 牧・桑原万寿太郎 (九大理生物) ラット味受容器のアミノ酸に対する反応	356
37. 森田弘道・白石昭雄 (九大理生物) 単一糖受容細胞における2種の Receptor sites	356
38. 野村浩道・坂田三弥 (東京歯大生理) 蛙舌の味線維でみられる機械的応答	357
39. 又吉達雄・中原 敏・野代平治・瀬尾愛三郎 (九州歯大生理) 蛙の舌咽神経に於ける遠心性インパルス	357
40. 高田 充・加藤一郎・河村洋二郎 (阪大歯口腔生理) 視床および延髄における味覚受容細胞の応答	358
41. 清水秀一・坂本昌子・駒村太千・松本一夫 (東京医歯大歯生理) 舌神経刺激に対するイヌ顎下腺唾液分泌応答について	358
42. 古河太郎・石井義久 (大阪市立大第1生理) 第8神経線維における閾下の電位変化	358
43. 丸山直滋・川崎 匡・阿部讓二・加藤 功・山崎久生・椎名睦郎 (新潟大脳研) 内側膝状体ニューロンの音刺激に対する反応について	359
44. 渡辺 武 (東京医歯大難聴研)・柳沢慧二・神崎 仁・勝木保次 (東京医歯大第1生理) 単一内側膝状体ニューロン活動におよぼす聴皮質遠心性線維の刺激効果について	359
45. 服部 清・田原 権・伊藤秀三郎 (早大教育体育) 言語と聴覚的フィードバックとの関係について	360
46. 刈田啓史郎・伊藤正省 (東北大第2生理)・田崎京二 (東北大第2生理・NHK 放送科学基礎研究所) 軟体動物網膜の電気活動	360
47. 渡辺宏助・橋本葉子 (東京女子医大第1生理) 人工呼吸下鯉網膜の明暗順応	361
48. 御手洗玄洋 (名大環研)・田村 保 (名大農水産) S電位の明暗順応変化の再検討	361
49. 御手洗玄洋 (名大環研)・渡辺郁緒・新美勝彦・安藤文隆・野崎尚志 (名大眼科) S電位に対する各種の薬物効果	362
50. 槇 功・久家 清・松村克彦 (大阪市立大第2生理) 網膜における緩徐な電位変動について	362
51. 伊藤寛志・橋本治雄・富田恒男 (慶応大生理) 鯉の単一視神経線維受容領野におよぼす直流通電効果	363
52. 村上元彦・金子章道・富田恒男 (慶応大生理) 鯉網膜視細胞における色受容機構	363
53. 塚田裕三・植村慶一・野口鉄也 (慶応大生理)・松谷天星丸 (脳性麻痺研) 摘出家兎網膜による機能と代謝の研究	364
54. 藤下成周 (大阪学芸大保健生理) Rhodopsin の光酸素遊離の温度変化	364
55. 佐藤俊英 (東京医歯大歯生理・北大理動物生理) ザリガニの複眼-中枢神経経路における視覚応答の総合作用	364
56. 三田俊定・猪股孝四郎・田沢 豊・菅原洋子 (岩手医大第1生理) 酸素不足が網膜の活動電	

位におよぼす影響	365
57. 小川哲朗・今沢義行・山本光璋(東北大第2生理) ネコ網膜神経節細胞の逆伝導刺激	365
58. 鈴木寿夫・加藤栄一(東北大脳疾患研) 外側膝状体に於ける抑制	366
59. 有国富夫(阪大第3解剖) 慢性的視覚領除去後の外側膝状体の機能変化	366
60. 渡辺 悟(岐阜大第1生理)・小西正一(ウイスコンシン大動物) 視覚領皮質ニューロンのシ ナプス後電位	366
61. 九山直滋・川崎 匡・加藤 功(新潟大脳研生理) 視性眼振解発時における家兎上丘ニュー ロンの放電様式	367
62. 附田恵一(東大看護学校) 残像における色の飽和度の変化について	367
63. 上田五雨・別府芳雄・酒井秋男・阿部洋太郎(信州大順応医研) 幾何学的錯覚について	368
64. 中浜 博・西岡伸子・大塚俊郎・相川貞男(精神医研・慶応大生理) 情報量よりみた視床核 ニューロン活動	368
65. 堀田利夫・寺島真一(東京医歯大第1生理) 中脳および視床に於ける知覚干渉の差異	369
66. 石島武一・吉岡真澄・小柏元英(東大脳神経外科) 末梢痛覚刺激に対する猫視床内諸核の反 応並びにその相互関係	369
67. 卜部美代志・坪川孝志・角家 暁・渡辺洋宇・浜辺 昇・伊藤治英・浅野周二(金沢大第1 外科) 視床中継核の刺激の正中中心核, 中脳網様体 Neuron に対する影響	370
68. 卜部美代志・坪川孝志・角家 暁・渡辺洋宇・浜辺 昇・伊藤治英・浅野周二(金沢大第1 外科) 迷走神経の求心性衝撃に対する中枢性の制御作用について	370
69. 東野庄司(群馬大第2生理) 粘膜細胞の細胞間結合について	370
70. 小石秀夫・吉岡利治・古川富子(大阪市立大政策栄養生理) Insulin と蛋白代謝(第1報)	371
71. 西田 勇・村上哲英・藤 芳子・越宗猪一郎(岡山大第1生理) 細胞分裂調節作用を有する Cornin 分画に関する研究Ⅱ. Cornin の生化学的作用	371
72. 西田 勇・村上哲英・原田英樹・寺坂俊明・高橋誠一郎(岡山大第1生理) 細胞分裂調節作 用を有する Cornin 分画に関する研究Ⅰ. Cornin の生物学的作用	372
73. 坪井 実(東京薬大生理) 高濃度酸素による生体酸化抑制について(続報)	372
74. 岡 芳包・宮本博司・山口久雄・毛利三郎・宮川貞男(徳島大第1生理) 細胞周期における 高エネルギー磷酸結合の意義	372
75. 長井音次・辻村 毅・中瀬雄三・菅野 司・丸山茂樹・岩田千代蔵・川口美代子(和歌山医 大第1生理) Mitochondria 呼吸調節に及ぼす EDTA の影響	373
76. 小倉一格・松下 宏・二沢省二・島 俊介・土田 忠・谷 英二・小倉秀夫・長井音次(和 歌山医大第2生理) 遺伝性肥満高血糖マウスの肝ミトコンドリアにおける酸化的 磷酸化について	373
77. 関 園子・大恵金次郎・平田利男・荒井久雄・佐藤 裕・江森茂十三・長岡二郎・落合孝夫 (神奈川歯大第2生理) 鶏卵の発生とメチオニンスルフォキシミンの抑制	374
78. 松下 宏・辻 繁勝・横田栄夫・池上充子・保田竜男・上西淳司・西岡 博・北野 馨・大 岡達也(和歌山医大第2生理) B ₆ 欠乏食投与の白血病好発系マウスにおけるトラ ンスアミナーゼ活性の消長	374
79. 松本保久・徳満 豊・西村茂人・宮藺政治(鹿児島大第1生理) 子宮癌組織呼吸にたいする 制癌剤の効果	375
80. 栖原六郎・永井甲子四郎・上り口寛武・佐野彰信・矢崎 昌・武笠 晋・田中 豊・関口益 次郎・土肥茂生・沢田建彦・今関 彊・片桐 誠(日大歯生理) 諸種脂肪酸の Ehrlich 腹水癌に対する抑制作用	375
81. 桑島 勉(大阪医大生理) 修正せる Picofaradmetrie による NP u. LNP-system の検討	375

82. 志賀 健 (阪大第1生理) 蛋白の三重項状態	376
83. 久保秀雄 (阪大第1生理) 蛋白の動的機能	376
84. 森本 孝・田代 裕 (関西医大第1生理) 大腸菌リボソームと肝細胞リボソームの解離および結合の性質の比較	376
85. 田代 裕・森本 孝・永田 淳・笹内 忠・野地 功・平川敬二 (関西医大第1生理) 粗面小胞体 (Rough surfaced endoplasmic reticulum) の構造と蛋白合成	377
86. 田村喜弘・松岡三良 (岐阜大第2生理) In vivo 核酸の放射線損傷	377
87. 平野修助 (東邦大第2生理) $AT^{32}P$ からミクロゾーム蛋白への ^{32}P の組入れについて	378
88. 井上 章・品川嘉也・上田基二・島津威雄 (京大第2生理) 脳ミクロゾームの電子伝達とイオン輸送	378
89. 鎌倉勝夫・手納忠弥・安田義弘 (奈良医大第1生理) 酸素不足の一次的影響: 酸素不足適応ラット大脳および腎皮質切片のカチオン変化	379
90. 鎌倉勝夫・京井喜久男 (奈良医大第1生理) 酸素不足の一次的影響: 大脳皮質切片のカチオン変化とその防禦	379
91. 今村 昭・竹田 仁 (京都府立医大同位元素研) 蛙胃の塩酸分泌の SCN-阻害と CO_2 分圧との関係	380
92. 星 猛・小松行雄 (東大第1生理) Na および糖能動輸送の相互作用, 小腸における糖吸収に伴う電位変化	380
94. 野田憲一 (久留米大第2生理) Ca-free Ringer および K-free Ringer 内の筋より出る K^+ の異同	381
95. 竹田 仁・今村 昭 (京都府立医大同位元素研) 蛙皮のカラムクロマトグラフィーによる分析	381
96. 堀 泰雄 (阪大第2生理) 兎の皮質運動領に形成した Dominant focus の研究	382
97. 酒田英夫・宮本ジュリオ・浅沼 広 (大阪市立大第1生理) 大脳皮質運動領ニューロンの感覚受容野と運動支配の関係	382
98. 沢 政一・梶 鎮夫・内藤明彦・和泉貞次 (新潟大精神科・新潟大脳研生理) 発作放電のひろがり方と細胞内電位	382
99. 及川俊彦・藤谷嘉子・上田育子 (鳥取大第2生理) 大脳皮質神経細胞単位放電に対する麻醉剤の影響	383
100. 山口雄三・吉井直三郎 (阪大第2生理) 海馬同期波の皮質拡張の意義について	383
101. 川上正澄・瀬戸勝男・寺沢 瑩・吉田三知 (横浜市立大第2生理) 大脳辺縁系-卵巣の黄体 Hormone における Feed back 調節機序	384
102. 野田安孝・立花俊郎 (久留米大第1生理) 脳局所における Circulatory homeostasis について	384
103. 朝比奈一男・小村京子 (東邦大第1生理) 睡眠のポリグラフ的研究: 睡眠ならびに麻醉時における機能解離について	385
104. 阪倉久稔・岩間吉也 (阪大高次研生理) 睡眠時の外側膝状体の単位放電について	385
105. 笠松卓爾・岩間吉也 (阪大高次研生理) 中枢性視覚機能からみた除波睡眠の二形態	385
106. 岩村吉晃・内野善生 (東大脳研生理)・鳥居鎮夫 (東邦大生理) 除脳ネコの逆説睡眠と交感神経活動; パラ睡眠時の血圧下降について	386
107. 松本淳治・渡辺慎五 (徳島大第2生理) 逆説睡眠の発現因子	386
108. 中山昭雄・堀 哲郎 (名大第1生理) 皮膚感覚と誘発電位	387
109. 岩瀬善彦・内田悦弘・堀内喜久子 (京都府立医大第2生理) 加算誘発電位の2次反応について	387
110. 三村瑛一・佐藤謙助・広田典祥・田川安浩・北島陽夫 (長崎大第2生理) 家兎における閃光誘発電位の波形要素と背景脳波パタンとの関係について	387

111. 佐藤謙助・三村瑛一・北島陽夫・越智伸弥・石野 徹 (長崎大第2生理) 誘発電位と脳波について	388
112. 尾崎俊行・藤原克三・伊藤 久 (弘前大第1生理) 感覚刺激による大脳の緩電位変動について	388
113. 寿原健吉・鈴木宏哉・服部百合子・堅田明義・鮎島宗弘 (東京教育大教育生理) 動物における深部脳波の周波数分析的検討(その3)	389
114. 高橋日出彦・白石武昌・大堀哲男・岩間勝広 (東京医大第1生理) ラット脳の発育と Chlor-GABA (予報)	389
115. 奥寺信男・野原吉夫 (神奈川歯大生理) Chlorpromazine の Blood brain barrier について	389
116. 斎藤宜基・大恵金次郎・張 正 桃・藍 堂 燦・宮沢 敬 (神奈川歯大第2生理) N-メチルアスバラギン酸塩とその Blood brain barrier について	390
117. 堀 俊雄・斎藤宜基・二日市光郎・米山 醇 (神奈川歯大第1生理) Thalidomide, Ethylchloride, Alminum hydrochloride 等の慢性投与によるてんかん犬の作成について	390
118. 今泉正臣・川口三郎・堀 清記・一木正則・井上 章 (京大第2生理) Crude substance P の Anti-strychnine activity について	391
119. 増田 充 (慈恵医大第1生理) 運動時の心血管反応について (2) Locomotive exercise 時の末梢血流抵抗の一解析	391
120. 橋本邦衛・小木和孝 (鉄道労働科学研) 姿勢のことなる静的作業の負担と心拍数の増加	391
121. 松井秀治・浅見俊雄・宮下充正 (名大教養) Submaximal load による ECG の変化	392
122. 小川新吉・勝田 茂 (東京教育大スポーツ研究施設) 野外活動の精神身体面に及ぼす効果について	392
123. 渡辺俊男 (お茶の水女子大生理) 舞踊の精神興奮とその鑑賞における伝達	393
124. 奥原昌徳 (大阪医大生理) 内臓皮膚反射 (マッケンジー氏原理およびその逆理皮膚内臓反射) に関する絡様パターン研究 (続)-Flicker test を疲労判定の指標とした温探法 (奥原療法)	393
125. 小木和孝 (鉄道労働科学研) 筋力トレーニングと動的トレーニングの効果の違い	394
126. 森岡三生 (労働科学研)・小木和孝 (鉄道労働科学研) 激しい上肢作業の限界因子	394
127. 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (京大教養保健体育) 筋のトレーニングとその組織学的検討(1)	395
128. 小石秀夫・吉岡利治 (大阪市立大家政策養生理) 辻 幸治 (大阪工大体育) 運動と代謝 第1報 運動と脂肪代謝	395
129. 村上長雄・川井 浩 (三重大第1生理) 二, 三の血液組成より見た鍛練効果	396
130. 村上長雄・榊村純生・川井 浩・河辺昌子 (三重大第1生理) 尿 UX 物質に関する研究	396
131. 小野三嗣 (横浜大体育生理) 筋運動調節能力の発達について	397
132. 萩原 仁 (広島大教育運動生理) 協応能を主とする連続反復運動について	397
133. 遊佐清有・小川義雄・里吉政子 (横浜市立大体育生理) 運動能と Timing control	397
134. 松本政雄・臼田小夜子・中里邦夫 (群馬大第1生理) 要敏捷運動に対する適性と学習について	398
135. 兼松隆徳・弘田仁哉・板倉一民・大久保信一 (衆議院歯科生理研) 構音の生理学的研究 第1報 ラ行構音障害について	398
136. 猪飼道夫・石井喜八・中村淳子 (東大体育生理) 有酸素的および無酸素的筋の作業能力	398
137. 喜多 弘・青木純一郎・榊原千恵子 (順天堂大体育運動生理) インタバル走の緩走期における呼吸循環機能	399
138. 石河利寛・後子柴紀子 (東大保健生理) 自動車エルゴメーターで強い運動を負荷した際の呼吸循環機能	399
139. 末永一男・後藤賢二・末永英文 (久留米大第1生理) 長時間作業 (自動車運転) 中における心拍, 脳波パターンについて	400

140. 佐々木 勲 (名大第1生理) 高分子硫酸エステルのリンパ球増加作用 ……………400
141. 原田礼子・伊東洋一郎・木村英一 (大阪市立大第2生理) 赤血球浸透抵抗の新測定法について ……401
142. 森 信胤・熊谷祐二・有賀豊彦 (日大第2生理)・渡辺 晋 (日大農獣医栄養生理化学) 赤血球溶血におよぼす Co^{60} 照射の影響について (続報) ……………401
143. 初田蘭子・小門峯子 (科研薬研)・本郷節哉 (堅田保健所)・舟木 広 (科研薬研・京府医大生理) FRC (H_2O_2 による固定赤血球) の抗原性 ……………401
144. 小山富康・八反田洋子・望月政司 (北大応用電研生理) 赤血球酸素化速度の研究に於ける Stopped flow method の開発 ……………402
145. 徳井 宏・榎 泰義・中馬一郎 (奈良医大第2生理) ヘモグロビン (Hb) の部分的酸化 (メト化) による O_2 平衡機能変化 ……………402
146. 榎 泰義・富田 晋・中馬一郎 (奈良医大第2生理) 重金属塩によるヘモグロビン (Hb) の構造, 機能変化 ……………403
147. 八木舎四・小島一夫・田中登志夫・田中康夫 (岩手医大第2生理) 血清のプラスミン活性について ……………403
148. 杉野律朗・佐藤重孝・宮地晴子・相江 勇・新田初雄 (名古屋市立大第1生理) 犬の諸臓器における線溶物質の検出およびその細胞分画について ……………403
149. 岡本歌子・高田明和・高田由美子 (慶応大生理) 線溶系活性化の機序-Proactivator 活性化因子 ……………404
150. 吉良貞伸・前野耕作・岡本彰祐 (神戸大第1生理・整形外科) 関節の運動性維持の一機構; とくにフィブリン除去のしくみについて ……………404
151. 初田蘭子・小門峯子 (科研薬研)・真銅恒一・遠藤治郎 (堀場製研)・舟木 広 (科研薬研・京府医大生理) コンドロイチン硫酸水溶液の熱分解と生物活性の変化 ……………405
152. 森口尊文・美原 恒・船原芳範・大柴 進・岡本彰祐 (神戸大第1生理) キニン生成系 (Kinin-forming system) の研究: とくに腹水における ……………405
153. 吉村寿人・藤本 守・宮尾賢爾・檜恒 鴻 (京都府立医大第1生理) Acidosis における細胞内緩衝作用の研究 ……………406
154. 吉村寿人・井上太郎・今井雄介・三好正人・平位喜七郎 (京都府立医大第1生理) 唾液塩分調節の神経支配に関する研究 ……………406
155. 田所昌夫・山口 勲・榎本好和・酒井文徳 (東大第2薬理) 腎髄質の機能 ……………407
156. 新田初雄・猪飼公郎・佐藤孝道・伊藤乙彦・森本清治 (名古屋市立大第1生理) 精神発汗と温熱発汗とにおける汗中電解質濃度の相違 ……………407
157. 渡辺道子・大原孝吉 (名古屋市立大第2生理) 汗の Na^+ の消長について ……………407
158. 岩淵貴之 (東北大第1生理) 副腎アドレナリン分泌と犬有毛部皮膚の発汗 ……………408
159. 青木 健・林 曠 (東北大第1生理) 山羊の尾部腹側面の汗腺機能 ……………408
160. 本間慶蔵・木村克弥・原田悦守・関根和男 (北大獣医生理) 長時間観察におけるヒトの皮膚温について ……………409
161. 緒方維弘・水上 誠・石原 章 (熊本大体質医研生理) 家兎身体冷却各段階における誘発電位より見た新皮質, 中脳網様体および視床下部の活動消長 ……………409
162. 川上正澄・根来英雄・山岡貞夫・毛利元彦 (横浜市立大第2生理) 寒冷曝露時の脳活動 第2報 ……410
163. 池本宏章・広重 力・伊藤真次 (北大第1生理) 寒冷馴化における褐色脂肪組織の役割 ……………410
164. 佐々木 隆・谷口正信・保元 勲 (熊本大体質医研生理) 日本人の基礎代謝の季節的変動, とくに夏季低下に影響をおよぼす因子について ……………411
165. 長田泰公・小川庄吉・浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之助 (公衆衛生院生理衛生) 騒音の生体機能, とくに副腎機能におよぼす影響について ……………411

166. 安原基弘・内藤博江・市来京子・渡辺豊子・半田ふみ子・正野道子・南 佳洋 (関西医大第2生理) 中枢電気現象と自律機能の関連性について —腸管と子宮の研究を中心として—412
167. 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (広島大第2生理) 橋の刺激による胃運動の変化について412
168. 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (広島大第2生理) 迷走神経背側核の刺激による血圧および胃運動の変化について413
169. 武田竜司・小島 浩・玉木 元・福原武彦・酒井文徳 (東大第2薬理) 脳幹部網様体単位活動と腎神経遠心性衝撃の連関413
170. 岡田博匡・西川陸彦 (鳥取大第2生理) イヌの心臓迷走神経の遠心性衝撃に対する酸素欠乏の効果413
171. 島田久八郎・川崎了二・佐々木智恵子・小林庄一 (新潟大第2生理) 横隔神経活動に対する迷走神経の促進効果について414
173. 草地良作・赤沼君江・竹宮 隆・日高紀子・山下雄平 (東京女子医大第1生理) 下喉頭神経および横隔膜神経の呼吸性発射と反射応答について414
174. 島山一平・山本 弘 (横浜市大第1生理) 呼吸の律動性に対する上位中枢の作用機序415
175. 宮本嘉己・望月政司 (北大応用電研生理) 胸壁の心因性拍動に関する研究415
176. 本田良行・名津井第次郎 (金沢大第1生理) P_{CO_2} -Ventilation response curve に対する意識の関与 (低酸素刺激下に於ける検討)416
177. 高野成子 (金沢大第1生理) 低酸素呼吸時の血中乳酸増加に対する CO_2 の効果416
178. 石井公正・石井和子・本田和正 (福島医大第1生理) Carotid labyrinth の機能と Chemoreceptor cell417
179. 二宮石雄・入沢 宏 (広島大第1生理) 度数分布法よりみた減圧神経の求心性衝撃417
180. 島本多喜雄・前沢秀憲・石岡忠夫・須永俊明・松村鈞男・柳下 満・佐々木俊明・竹内邦夫・玻座真博公・田中 満・松井比呂美 (東京医歯大第3内科) 静脈収縮および拡張にかんする研究417
181. 西丸和義・八田博英・佐々木弘純 (脈研) 脈管の収縮性とその機転418
182. 小川義雄・遊佐清有・沖田 実・里吉政子 (横浜市大体育医学) 持久運動負荷による心筋、骨格筋にみられる血管構築的变化について419
183. 入内島十郎 (東大医用電子研) 局所血管抵抗の変化の血圧におよぼす影響419
184. 熊田 衛・東 健彦・松原一郎・松田幸次郎 (東大第1生理) 心拍出量と心拍数419
185. 万木良平 (航空医学実験隊) 犬の右左心室拍出量とその呼吸性変動420
186. 西館昭典 (弘前大第1生理) 胎盤抽出液の動脈血圧降下作用について420
187. 福田篤郎・大熊広之・波多奈美代 (千葉大第2生理) Epinephrine shock の機序について421
188. 吉利 和・関 清・本田西男・森川昭郎・田所昌夫 (東大吉利内科) 腎静脈圧上昇時の腎血行動態 (続報)421
189. 木下安弘・徳政義和・中村 仁・宇佐美暢久・道場信孝・平井 昭・渡辺伸宏・稲垣義明・栗原伸夫 (千葉大第2内科) イヌにおける肺循環系の血行動態、とくに実験的肺水腫について422
190. 浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介 (国立公衆衛生院)・矢井田光一・山本通隆 (立石電機中央研) Rabbit ear chamber 法により観察した Microcirculation 動態の周波数分析422
191. 服部俊亮 (三重大第2生理) 頸静脈神経節に対する間脳単一刺激の影響423
192. 横井幸雄・永田 豊 (東邦大第2生理)・塚田裕三 (慶応大生理) 白ネズミ 別出交感神経節に

	おけるアミノ酸輸送とシナプス伝達	423
193.	本間信治・古谷野速雄(新潟大第1生理) 交感神経節のシナプス伝達におよぼす Na^+ の影響について	424
194.	武重千冬(昭和大第1生理) 交感神経節シナプス伝達と Ca^{++}	424
195.	岩崎静子(東大第2生理)・D. M. Wilson(カリフォルニア大動物) 昆虫の胸部神経節 neuro-pile におけるシナプス電位について	425
196.	秋山豊宏・渡辺 昭(東京医歯大生理) シャコ (<i>Squilla oratoria</i>) 心臓神経部におけるスパイク発生部位	425
197.	若林 勲・佐藤侑子(東京医大第1生理) 伝達物質と反復刺激	425
199.	岡田勝喜(鳥取大第1生理) 神経筋接合部におよぼす Alcohol, Acetone の作用	426
200.	日高 徹・問田直幹(九大第1生理) 魚類赤筋の神経筋接合部の性質	426
201.	前野 巍(鹿児島大第2生理) プロコイン終板電位の Na, K 透過性の分析	427
202.	竹内 昭・竹内宣子(順天堂大第1生理) ザリガニ骨格筋抑制シナプスに及ぼす薬物の効果	427
203.	雪吹周秀・小西喜久治(日本医大第1生理) 電極刺入時の有髄線維静電位	428
204.	雪吹周秀・小西喜久治(日本医大第1生理) 細胞内誘導による有髄神経線維活動電位	428
205.	菊地鎌二・植木キク子(東京女子医大第2生理) 第4級アンモニウムイオンで延長したカプトガニの視神経のスパイク電位について	428
206.	大島知一(東邦大生理)・岡田安弘・真野範一(東大脳研生理)・小池宏之(東大麻酔科) 錐体路細胞の二型と興奮の順応	429
207.	中島重広(順天堂大第1生理) ふぐの上延髄細胞に見られる K-inactivation の解析	429
208.	大村 裕・大山 浩・沢田正史(金沢大第2生理) イソアワモチ神経細胞の Cl^- 透過性について	430
209.	渡辺 昭・竹中敏文; 代講(東京医歯大第2生理) イカ巨大線維の Sodium なしの液の中で の興奮	430
210.	北里 宏(京都府立医大第2生理) 淡水藻 <i>Chala</i> の活動電位と細胞外液の水素イオン濃度	431
211.	大畑 進・会沢勝夫・小林 恵・稲葉次郎・山尾満里子(東京医大第2生理) 電解質溶液 (NaCl , KCl , MgCl_2 , CaCl_2) の卵黄膜(鶏卵) におよぼす影響について	431
212.	八木欽治(横浜市大第1生理) ネズミの神経分泌細胞の電気的活動	432
213.	吉村啓一・広重 力・伊藤真次(北大第1生理) 肝ミトコンドリアの呼吸に対する Vasopressin の作用	432
214.	塩谷弥兵衛・城 勝哉・堺 章(阪大第3解剖) 視床下部の慢性刺激が内分泌臓器におよぼす影響について	432
215.	山下一邦(長崎大第1生理) 視床下部 ICSH-Releasing factor の遊離と睾丸ホルモンとの関連性	433
216.	石田絢子・武田悦子(順天堂大体育生理) 下垂体の神経分泌および Ca^{45} の動きに対するテトロドトキシンの影響	433
217.	渡植貞一郎・秋草美俊(群馬大内分泌研生理) 腎の Thyroxine 結合たんぱく質合成におよぼす Hormone の影響	434
218.	松崎 茂・鈴木光雄・山本 清(群馬大内分泌研生理) Iodotyrosine 脱ヨウ素酵素について	434
219.	稲垣克彦(東京警察病院) 生体内における無機沃度の有機化について	434
220.	柴田昌昭・小中和一・田中育郎(熊本大第1生理) ブタ臍抽出物の胃液分泌におよぼす影響	435
221.	河田真雄(鹿児島大第1生理) 胸腺抽出物の作用 XII報	435
222.	鈴木達二・東 良三・谷川博美・田村一則・池田良幸(長崎大第1生理) 動物固縛の副腎 17-Hydroxycorticosteroid 分泌におよぼす影響	435

223. 和田謙郎 (東北大応用生理) Estrogen 情報の伝達機構について……………436
224. 高木弘夫・本沢 寛・斉木 稔・緑川嘉信・本沢 馨・伊藤義治・栖原六郎 (日大歯生理)
加温刺激による家兎耳下腺唾液分泌について……………436
225. 山口 博・倉内靖正・伊藤秀三郎 (早大教育体育)・神田良生 (早大体育局) 生体に対する振
動作用の唾液分泌による吟味について……………437
226. 上羽隆生・吉田 洋・覚道幸男 (大阪歯大生理) 唾液中の脂肪酸について……………437
227. 覚道幸男・吉田 洋・上田隆生 (大阪歯大生理) スルファミン剤の蛋白結合能 (スルファミ
ン剤の唾液腺からの排泄とスルファミン剤のタンパク質との結合能との関係) ……438
228. 松岡陽子・小中和一・柴田昌昭・田中育郎 (熊本大第1生理) インシュリン投与後の胃液分
泌について……………438
229. 福原 武・衿屋俊昭 (岡山大第2生理) ネズミの胃の運動について……………438
230. 中山 沃・森 巍 (岡山大第2生理) 胆嚢, 腹膜および胸膜からの胃, 腸反射……………439
231. 横山正松 (福島医大第1生理) Auerbach 神経叢神経細胞の活動電位……………440
232. 田北周平・西島早見・菅野 理・辻村武文・疋田博彦 (徳島大第1外科)・久保添忠昭・日下
和昌 (徳島大第1外科・第2解剖) 消化管自動能の研究……………440
233. 棚橋陽吉 (西南女子短大)・宮原ハツヨ (九大第1生理) 腸管吸収における Mucin の効果に
ついて……………441
234. 斎藤忠義 (日本歯大生理)・藤田一石 (東芝医用電子技術部) 単一半正弦波による筋の研究……………442
235. 斎藤忠義 (日本歯大生理) 微小電極挿入時の分極変化……………442
236. 山本哲三・城 守・佐々木順一・谷口之也・高氏 昌・永井寅男 (札幌医大第1生理) 赤
筋および白筋の弛緩因子系……………442
237. 上田五雨・酒井秋男 (信州大順応医学研) 筋の粘弾性について……………443
238. 真島英信・鷺尾 宏・土屋尚子 (順天堂大第2生理) 反復刺激による膜電位の変化と収縮……………443
239. 真島英信・中山雪麿 (順天堂大第2生理) 局所膜電位と局所収縮との関係……………444
240. 藤野和宏 (札幌医大第1生理) 諸種単一筋線維に関する諸観察……………444
241. 緒方道彦 (九大教養体育生理) 骨格筋線維の電気特性, E-C coupling の立場から……………445
242. 酒井敏夫 (慈恵医大第2生理) 骨格筋 E-C coupling に対する Urea の作用……………445
243. 五十島長太郎・名取礼二 (慈恵医大第1生理) 骨格筋におけるカフェイン拘縮の機序について……………445
244. 遠藤 実・野々村禎昭・真崎知生・大槻磐男・江橋節郎 (東大薬理) 新しい収縮蛋白の横
紋構造との関連における局在……………446
245. 玉重三男 (北大理動物生理) カエル単一筋細胞膜興奮と誘電率……………446
246. 竹田公久 (コロンビア大神経生理・金沢大第2生理) Procain 処理ザリガニ腹部筋活動電位
に伴う conductance 変化……………447
247. 久田光彦・玉重三男 (北大理動物生理) ナツアカネ飛翔筋の配置とその協調機構……………447
248. 長 琢朗・栗山 熙 (九大第1生理) 腸管平滑筋の電氣的性質……………448
249. 船木三郎・中壘吉章 (大阪医大教養生物) 肝門脈平滑筋の膜電位と神経支配……………448
- 249'. 円生治夫・大川博道 (山口大第1生理) ウサギ腸間膜静脈の電氣的および機械的活動性にた
いする K, Na イオンの影響……………449
250. 安藤幸彦・井上一也・大津瑛子 (昭和大第1生理) 平滑筋の活動電位と収縮について……………449
251. 鈴木泰三・西山明德・猪又八郎・長沢純一郎 (東北大応用生理) 平滑筋における抑制電位と
弛緩……………450
252. 沖 充・白石逸郎・川端五郎 (山口大第2生理) 胃筋の収縮性に対する Ca^{++} の役割……………450
253. 宮崎英策・砂野 哲・石沢光郎・松木 茂・宮崎 護 (札幌医大第2生理) Prostaglandin の
作用機序について……………451

254. 星山正夫・中島宏通・佐藤喜重 (田辺製薬KK生物研)・松田幸次郎 (東大第1生理) イシガ
 ヌ (*Clemmys japonica*) の心臓冠状血管灌流について……………451
255. 八木舎四・小島一夫・持木 太・田中登志夫 (岩手医大第2生理) 冠循環に対する酸素不足
 の影響……………451
256. 川崎了二 (新潟大第2生理) フツウミズ拍動性血管活動電位におよぼす Ach の影響と節
 間部における伝導の遅れ……………452
257. 円谷 豊・川原群大 (日大第1生理)・阿久沢節男・関 裕・植村尚寿 (東京医大第1解剖)
 ガマ心の自働能に関する解剖生理学的見解……………452
258. 円谷 豊・石引 昭・岡田敬司・野原 進・西谷喜一・中村勝行 (日大第1生理) ガマ心の
 Pulsus alternans……………453
259. 佐野豊美・鈴木文男・飯田 豊・佐藤貞之 (東京医歯大心研生理) 心房細動発生の部位的差
 異, 殊に発作性頻拍・期外収縮の細動転化機序……………453
260. 戸塚武彦・加藤 漸 (日本医大生理) 心臓の収縮運動に伴うT波の反転について……………454
261. 山岸俊一・佐野豊美 (東京医歯大心研生理) 洞結節興奮に対する Tetrodotoxin および陽イ
 オンの効果……………454
263. 佐伯和之・有田 真・田上三雄・伊東盛夫・矢永尚士・真柴裕人 (九大第1内科) 血管筋の
 臨床生理学的研究 (第4報)……………455
264. 田中一郎・新村日出夫・川上茂男 (東京女子医大第2生理) 心筋活動電位の脱分極相について……………455
265. 内山孝一 (日大医学研究所) 生理学の伝統と創造について……………455
266. 竹中繁雄 (岐阜大第1生理) 安定人口について……………456
267. 後藤昌義・原 寛・坂本親弘・川内康二・今井一成 (九大第2生理) Electroshock の心臓
 作用……………456
268. 河田 溥・浜崎文太郎・後藤昌義 (九大第2生理) 心筋の E-C coupling における交流通電
 の意味……………457
269. 入沢 宏・入沢 彩・瀬山一正 (広島大第1生理) 二枚貝心筋におよぼすアセチルコリンの
 影響……………457
270. 木下修二・小林春雄 (東京医大第1生理) ガマ心房におけるコリン作動性およびアドレナリ
 ン作動性機構 (第2報)……………458
271. 田中茂穂・千葉茂俊・平田 稔・橋本虎六 (東北大薬理) 洞房結節におけるアセチルコリン
 およびアドレナリンの相互作用……………458
272. 井川幸雄・杉浦耀子・中野昭一・酒井敏雄 (慈恵医大第2生理) ATP の心筋におよぼす影響……………459

II. 実習・実験供覧

273. 勝木保次・小倉幸一 (東京医歯大第1生理) 自動補償型前置増幅器……………459
274. 高木健太郎・永坂鉄夫 (名古屋大第1生理) 位相差血圧計……………460
275. 本間三郎 (千葉大第1生理) 分極曲線……………460

1. 一般講演

1. 食用ガエルの後根電位について

橋村三郎・森 陽子・八木和一 (鹿児島大第2生理)

カエル、ガマでは前根刺激で著名なDRP (VR-DRP) が出、また運動時には ventral root discharge に応じた著名なDRPが出る。これらのDRPは脊髄での motor integration に重要な意味をもつものと思われる。Presynaptic inhibition の脊髄での motor integration への意義を研究するため食用ガエルの摘出灌流標本で前根、後根を刺激した際のDRPと、いろいろの場所で脊髄を切断したときのDRPの変化とから、各根からのDRP発生に関与する経路を推定し、その機能上の意義を考察した。

閾値の低い前根線維に由来するVR-DRPは前交連切断により消失するが、後交連切断による影響は小さい。中等度の閾値の前根線維に由来するDRPは、前交連切断によっても後交連切断によっても小さくはなるが、消失はしない。非常に閾値の高い前根線維に由来するDRPは、前交連、後交連いずれの切断によっても影響の受け方は小さいが、上または下の segment で記録されるDRPは甚だしい影響を受ける。

これらのことから、前根中の線維は、その太さ、従って機能に応じて対側にDRPを発生させる経路は分化していることが推定される。

後根中の線維の対側への経路にも、特に細い線維の対側への経路に著しい分化がみられる。

これから、occlusionの著しいカエルのDRPにも機能に応じた神経経路が分化し、それによるpresynaptic inhibitionがmotor integrationに関与していることが推察される。

2. 薬物投与によつて誘発される脊髄ネコの同期性脊髄波 (Synchronized Wave) について

三浦健悦 (昭和大第2生理)

ネコの腰部脊髄を露出し、銀-塩化銀電極を刺入すると、脊髄の電気的活動 (脊髄波 SEG と呼ぶ) を導出できる。動物に tubocurarine (以後 tub. と略) 2 mg/kg 投与すると、薬物投与後、約1分前後に synchronize した振幅の高い (約110 μ V) 緩かな波 (約6 cps) が出現した。そして私は tub.

2 mg/kg 投与後 L₇ の後根を5秒間隔で電気刺激してみた。その結果 tub. 投与後25秒の時点で、紡錘形の同期性脊髄波 (以後 S. W. と略) が出現した。そこで、各時点に於ける S. W. の出方を比較検討した所、何ら周期性がなく、不規則である事がわかった。即ち tub. によつて誘発される脊髄波の synchronization は、時々刻々と変化し、脊髄のその時々の状態の変化につれて場が変わるのではないかと推測される。又 S. W. の空間的拡り方を調べた所、S. W. は脊髄の1箇所から起つて、次々と伝導拡大して行くものではなく、脊髄のある部分部分で、別個に同期して起つてくるのではないかと思われる結果を得た。次に薬剤を succinylcholine (以後 S. C. C. と略。0.6 mg/kg 投与) に変え後根を刺激しても S. W. は誘発されるが、S. W. の出方に tub. の場合とは、時間的および空間的相違があることを知った。また S. C. C. で S. W. が誘発されている途中で後根を刺激すると、S. W. が中断、もしくは reset される現象がみられた。最後に人工呼吸器を停止させ、hypoxia の状態にし後根を刺激しても S. W. は現れるが、その出方に特徴があつて各時点により、脊髄の頭側、また逆に尾側にかたよる傾向がある様に思れる。

結論として、同期性脊髄波は、脊髄内のある一定の場所から起つて次々に伝導して行くものではなく、ある空間的範囲内で同期が起り、しかもそれは、時間の経過につれて、かなり動揺するものであると推測される。

3. 白ネズミ脊髄反射の特性 (1) 反復刺激に対する応答の様式

貝沢二郎・高橋 恵 (日本医大第2生理)

白ネズミの末梢求心路に反復刺激を与え、前根中枢端よりその反射電位、特に単シナプス反射を記録し、そのパターンをしらべた。

1. 末梢求心路刺激に対する応答

筋枝を反復刺激すると、0.1~0.2 cps の頻度で応答の減弱が起りはじめ、頻度とともに減弱の程度が増して、10~20 cps では全く消失する。また、ある頻度に対しては2~3発目まで急激に減弱した後 (屢やや回復した状態で) 安定する。この減弱の程度は、筋枝 (伸、屈筋ともに)、後根刺激でほとんど同様であり、また閾上刺激、最大刺

激でもほとんど同様である。皮枝刺激では著明でない。猫について知られている経過よりも減弱の程度が甚だしく、これが筋肢にもとづくものであることが理解される。

2. 同一筋枝に2発刺激を与えた時の変化

先行条件刺激後 0~20 msec では消失し、20~50 msec で徐々に回復し、50 msec 以上では、さらにゆるやかに回復する。

3. 逆行性条件刺激後の単シナプス性応答

条件刺激後 10 msec に小さなピークがあり、15 msec に最小値、20~50 msec で著しい回復があり、それ以上の間隔では対照と差がない。

2. 3. からこの減弱が 2. の 50 msec 以上のものであり、postsynaptic なものでないことが分った。

4. 単位放電の導出

回復頻度を増すと、一般に応答時間が漸増するが、しばしば 1 msec 程度飛躍延長することがあり、これが単シナプス反射減弱の原因であることが分る。しかし、30 cps 以上で、応答時が飛躍的に減少した例があり、その理由については明かでない。

5. 限界周波数と束応答の再構成

単位放電は上述のように応答時間を延長のうえ、ある周波数では不安定となり、やがてやむ。この周波数と応答時間とから神経束反応を再構成することが出来る。

4. 筋伸展による運動ニューロンの EPSP とその発火

本間三郎 (千葉大第1生理)

筋伸展によって生ずる運動ニューロンの EPSP は、第 I 群 a 線維に発生する反復性発射の各々によって生ずる EPSP の加重されたものである。EPSP の上昇率は第 I 群 a 線維の発射模様による。筋の伸展速度を高めると EPSP の上昇率は高まる。運動ニューロンの発火閾値は、EPSP の上昇に適応し、EPSP が緩やかに上昇するときは発射閾値水準も高まる。EPSP の発生から発射までの潜時は、EPSP の上昇勾配に比例してくる。発射閾値と潜時の関係を求めて運動ニューロン発射の適応をしらべたが、EPSP が緩やかになるにつれ発射個所が軸索丘よりソーマに移るという大谷等 (1961) の知見を支持する結果を得た。

拮抗筋よりの第 I 群 a 線維発射は、この運動ニューロンに対して IPSP を発射せしめるが、IPSP の発生中に EPSP がこれに加重されて、発射を生ずるとき、その潜時は単純な経過をとらない。IPSP の発生期すなわち過分極が生じているときに EPSP が加重されると発射しにくくなる。発射してもその潜時は著しく長い。却って EPSP が IPSP の回復期に入るところ、すなわちたとえ過分極のレベルが最も深いところであっても、そこから EPSP が加重されると発射が容易となり潜時も短縮される。潜時と IPSP と EPSP の発射の間隔との関係を求め、IPSP の経過に従う発射への抑制を検討した。IPSP が発生してから 10 msec で最大 (約 5 mV) となり以後ゆっくり回復して 30 msec でもとにかえる場合、潜時は最初の 10 msec までは約 12 msec と著しく長かったが、その後突然数 msec に短縮し、IPSP の回復と略比例して潜時は次第に短くなる。約 10 msec の間隔を境として潜時が極端に異ってくるというので、これは促進である EPSP の経過中に更に EPSP が加重されての発射への潜時と両 EPSP の間隔の関係ではみられなかった特異的な現象である。

5. 灌流による脊髄運動ニューロンの電気生理学的研究

荒木辰之助・松裏修四 (京大第1生理)

蟻の脊髄を血管系を介して Ringer 液で灌流し灌流液中の K^+ 濃度を变化させ、細胞内電位 (K-citrate 電極使用) および根電位を誘導することによって、脊髄運動ニューロンに対する効果をしらべた。一般に K^+ 濃度を増加させると静止電位、スパイク電位、positive dip, 後過分極電位 (AHP), EPSP, IPSP は減少する (静止電位の減少は K^+ 濃度 10 倍の増加に対して 47~50 mV の割合であった)。但し AHP 電位は、 K^+ 濃度のわずかの増加では増大し、さらに高濃度では減少する。逆行性スパイクは K^+ 濃度が数 mM になるとブロックをおこすことが多い。 K^+ 濃度が、約 15 mM 以上になると、EPSP, IPSP, スパイク電位、いずれも消失する。Positive dip は、正常 K^+ 濃度 (2 mM) で脱分極側にあるときは K^+ 濃度の増大につれ過分極側に移行することが多い。IS スパイク電位の上昇率 (D_1), SD スパイクの上昇率 (D_2),

下降率 (D_3) 共に K^+ 濃度を増せば一般に減少する。 K^+ 濃度増加により直接刺激に対する閾値は低下し、また EPSP からスパイクが発生する閾脱分極値も低くなる。 K^+ 濃度が 4 mM をこすと自発放電をすることがある。 K^+ 濃度増加につれ後根電位、前根電位ともに減少する。 反射放電は一時増大のち減少する。 K^+ 濃度を減少させた場合には、静止電位、スパイク電位、EPSP は増大し D_1 , D_2 , D_3 も共に増大する。 後根電位は増大するが、前根電位はやや減少、もしくはやや増大するが、著変はない。 K^+ 濃度増減に対する後根電位の変化は通常 exponential であらわれ、10 mM 前後で後根電位は消失する。 IPSP の平衡電位は過分極側に移動する傾向がみられる。 AHP はやや減少するが著変はない。 Dip は増大する場合と減少する場合があります。 スパイク発生に対する閾値は直接刺激、順行性刺激共に高くなり、逆行性スパイクは 0.5 mM 以下になると block することが多い。 以上の反応はすべて可逆的であるが、IPSP のみは K^+ のみを増加させても減少させても、最初過分極型であったものが脱分極型に変化し正常 Ringer 液に戻しても脱分極型にとどまることが多かった。

6. ネコ脊髄ニューロンの電氣的振動現象

山下 博 (神戸大第2生理)

神経細胞の電氣的振動は、sepia, loligo 等の巨大神経軸索、aplisia の神経細胞等で一般にはよく観察されている。しかし脊椎動物の神経細胞に於てはあまり良く観察されていない。演者は猫腰仙髄部前角細胞および、軸索に微小電極を刺入し、直流通電により電氣的振動を記録し、振動の生起する条件および様相を調べた。

実験動物はネムブータル 35 mg/kg 腹腔内投与で麻酔したネコを用い、ネムブータルおよびラボナルの適宜追加投与を行なった。ネコはフラキセデイルで非動化し、純酸素の閉鎖循環で人工呼吸を行った。ブリッジ回路による細胞内刺激法を用い、矩形波および傾斜流を刺激電流として用いた。

矩形波通電に対して振動波を示さない細胞も、傾斜流通電に対して明瞭な振動波を示した。順応による最小勾配よりするどい傾の電流に対しては発火は常にレオベースの電流閾値の強さで振動波

に重畳しておこり、その後振動波が続く。最小勾配の臨界勾配では発火はおこり難くなり、明瞭な振動波のみを示したり、また、振動波の始めの波から脱落して2つ目、3つ目の波から上昇した電流閾値で発火した。この臨界勾配での電流閾値の上昇は丁度、神経細胞、軸索での順応による閾値の上昇と一致するように思われる。

電氣的振動は傾斜流に対して始め小さな振動が漸次電流の経過に応じて振幅をまし、ある大きさに達すると発火をひきおこす。傾斜流が持続しているあいだ漸増発振が認められ発火をひきおこす。このようにして反復興奮がおこった。しかし傾斜流が持続流に変化すると一度おこった振動も漸次小さくなるような減衰振動の形を示した。矩形波通電によっても振動現象はおこり、観察されるが、このような傾斜流を用いることによりより明瞭に、かつ振動の本態を把握することができた。これらの振動は、前角細胞の full spike, IS-SD ブロックをおこした IS および SD, また脊髄内軸索に於て同様に観察された。

神経細胞に於る振動周波数は約200~500 cps でこれは軸索、初節とともに同じオーダーであった。しかしながら中には初節の閾値即ちレオベースの約2倍の電流閾値でおこってくる振動および発火があり、その立ち上りは滑らかで微分波形に IS ノッチを有さぬところにより SD スパイクと思われるが、その振動周波数は 100 cps に過ぎなかったが、一応振動の生起している膜を地理的に分けて考えると、振動をおこすものとしてインダクタンスを仮定する時、低い周波数傾向は理解されるように思われる。

このような振動の出現は麻酔深度と深い関係を有していた。浅い麻酔より麻酔深度が増してくるとよく出現してきた。およそ細胞の発火に要する電流閾値が 10^{-8} A オーダーの時によくみられた。これは細胞の興奮性が低下することにより、通常は直流通電による発火の根底にある局所反応の閾下の振動が明らかにされるためと思われる。このような示唆はまた、ラボナル急速静脈麻酔後の回復を数分にわたり記録したものでも示された。麻酔と関連して本実験で用いたように純酸素呼吸による酸素麻酔の効果も振動出現に関連あるように思われた。

7. 脊髄運動ニューロンにおける PTP の解析

荒木辰之助・吉田邦啓・下野登士男・遠藤克昭
(京大第1生理)

ネコの脊髄運動ニューロンに微小電極を刺入し、他の微小電極をそのニューロンに近接させ、 K^+ 、EGTA、azide、DNP、ouabain、alcohol、glutamateなどを細胞外に注入して、tetanic stimulation (TS) の後の EPSP の増強作用 (PTP) に対する効果を検討した。細胞外液の K^+ 濃度を増加させると IPSP の逆転、EPSP の大きさの減少、スパイクおよび AHP の大きさの減少が著明に起る。このとき EPSP の上昇率を指標として PTP を検すると PTP の著明な抑制がみられる。細胞外誘導による negative presynaptic spike (NP) と focal synaptic potential (FSP) の PTP についてしらべると両者はいずれも抑制を受けるが、その時間経過は必ずしも平行せず、NP の抑制の方が一般に著明である (正常状態では NP と FSP の PTP は最初の数秒間を除いてほぼ平行関係を有する)。EGTA を作用させて細胞外液の Ca^{++} を減少させた場合も EPSP の PTP は著明な抑制を受けるが、細胞外誘導でしらべると NP の PTP は殆んど不変であり FSP の PTP のみが抑制される。Azide、DNP は一般に PTP を抑制する。Ouabain および alcohol は低濃度で PTP の増大を起こす場合がある。高濃度ではいずれも抑制的に作用するが、FSP の PTP に対する ouabain の抑制効果はそれほど顕著でない。Glutamate は一般に PTP の増大を起こさせる。ガマの脊髄運動ニューロンにおいては TS 後、EPSP の上昇率あるいは FSP は最初の数秒間は増大するが、その後約1分間にわたり著明な減少 (PTD) がみられる場合が多い。これに対して NP は TS 後著明な増強作用がみられる。すなわち TS 後 presynaptic spike の大きさと EPSP の大きさは平行関係を有しない。脊髄を血管系を介して灌流して灌流液中の K^+ 濃度を増加させると、NP の PTP は抑制されるが、EPSP の PTD は軽減される。 K^+ free の場合は EPSP の PTP が著明に現われる傾向がある。

8. 視床 VL 核刺激による Motoneuron の活動性の変化

村田計一 (名大第2生理)・杉田虔一郎・土井昭

成 (名大橋本外科)

Fluothane 麻酔で猫の laminectomy を行ない、Flaxedil の下で $L_6\sim S_2$ の後根に単発刺激を加えて前根の一部の束から誘導される monosynaptic reflex の振幅は VL の 50~700 cps, 0.01~0.1 msec, 0.5 V 以上の連続刺激により変化を受け、ある物は振幅減少し、刺激を断った後も数秒間に亘って反射は抑制され、また別の束では逆に振幅が増大する。前根のフィラメントより誘導される motoneuron の自発放電もその放電頻度が増加する物もあり減少するものもある。下肢末梢神経筋枝を刺激して筋枝より誘導される monosynaptic reflex の振幅および筋枝より分離誘導した single motoneuron の自発放電の頻度は VL の連続刺激により変動し、M. gastrocnemius, M. soleus 等の伸筋の motoneuron の活動性は抑制を受け M. tibialis anterior, M. biceps femoris, M. semitendinosus 等の屈筋では賦活化される。前肢に於ても伸筋の motoneuron は VL 刺激により抑制、屈筋では賦活化されるが、その逆の例もあり標本により一定しない。

CM および VP の刺激でも VL 刺激と相似の効果がみられるが VP 刺激による motoneuron の活動性の抑制は VL のそれより閾値が低く強力で刺激後も数十秒から1分間に亘って抑制が見られ麻酔に対しても抵抗性強く、特有の抑制のパターンを示す。

9. 脊髄反射に及ぼす中脳の影響

田中 任・小林秀行 (三重大第2生理)

極めて軽いネブタール麻酔下の猫を用いて、中脳部、主として赤核および網様体 (赤核より 2~4 mm 尾側) を、持続時間 1 msec の単一矩形波で刺激して、脊髄反射におよぼす影響をしらべた。赤核単一刺激は、対側の屈筋単シナプス反射に対して約 10 msec の潜時を置いて著明な促進作用をもたらす、その促進効果は 60~70 msec の間持続する。また、同部位単一刺激は対側の伸筋単シナプス反射に対して持続時間 50~60 msec の抑制効果をおよぼす。中脳網様体単一刺激の脊髄単シナプス反射に対する作用も赤核刺激の場合とほぼ同様であった。脊髄神経細胞内電位記録を行った例においては、中脳部刺激により、屈筋運動神経細胞は興奮性シナプス電位を発生し、伸筋運動

神経細胞は抑制性シナプス電位を起こす。

次いで、脊髓屈筋多シナプス反射に対する作用を、単シナプス反射の場合と同一条件でしらべると、屈筋多シナプス反射は、中脳部刺激後、約 100 msec 以上にわたって抑制作用をうける。中脳条件刺激後、屈筋単シナプス反射が促進している時点で、屈筋多シナプス反射の抑制作用が観察されることは、中脳部から、脊髓屈筋反射経路における介在神経細胞に対して選択的に抑制作用をおよぼしていることを示すものと考えられる。脊髓介在神経細胞の細胞内電位記録を行った例について中脳部の刺激効果をしらべてみると、中脳部刺激後、数十 msec にわたって介在神経細胞の自発性放電が抑制される現象があることが観られた。

10. Chloralose jerk の発現機序と脊髓・延髄・脊髓反射との関連について

島村宗夫・山内俊雄・藤森聞一 (北大第 2 生理)

Chloralose 麻酔下の動物は、光、音刺激あるいは皮膚の機械的刺激などによって容易に jerk 様運動がひきおこされる。これは無傷脳ネコではみとめられるが、脊髓動物では認められない。したがって脳幹がこの jerk 様運動の発現に関与しているものとみられる。そこで今回はネコを対象としてこの jerk 様運動の発現機序を追求し、先に私共がみいだした脊髓・延髄・脊髓反射との関連について検討を加えた。

1. Chloralose の量と jerk の現われ方には多少の個体差があったが、多くの場合 10 mg/kg で現われはじめ、15~35 mg/kg で最も現われ易く、量をさらに増すとかえって jerk の現われ方は弱まった。

2. Jerk 運動を筋電図学的にみると、著しく潜時の長い電位が四肢の屈筋から導出された。

3. 四肢の皮膚に機械的刺激を加え、種々の高さで脊髓前根から電位の導出を行なうと、それぞれ 2 群の電位がえられた。1 つは潜時が短かく脊髓動物でもみとめられる脊髓反射性の電位とみられ、他は脊髓動物ではみとめられず、また潜時は腰仙髄部で最も長く、脊髓上位でかえって短縮するといった電位であった。

4. この遅れた電位の反射中枢とみられる部位は、切断実験などの成績から脳幹に diffuse にあ

るものとみられる。

5. 以上の成績から chloralose jerk の発現機序には、先に無麻酔、去脳ネコについて得られた脊髓・延髄・脊髓反射機構が関与しているものとみなされる。

11. 中脳被蓋刺激の筋紡錘発射への影響

加濃正明 (千葉大第 1 生理)

猫 (30 mg/kg chloralose+300 mg/kg urethane 麻酔) の赤核およびその周辺に電気刺激を与え、下腿筋よりの筋紡錘発射への影響をみた。下腿筋よりの筋紡錘発射は $L_6 \sim S_1$ の後根に分布しており、これら後根より導出される電気活動を積分回路を経て記録し、筋紡錘発射の示標とした。この際下腿筋以外の神経支配を完全に断つ必要がある。赤核およびその周辺に刺入された単極針電極を介してそれら部位に電気刺激を与えた。刺激は多くの場合 100 c/s のパルスで各パルス巾は 1 msec のものを用いた。一侧のそれら部位の刺激により、筋紡錘発射は両側共に増強、時に減弱を示す。即ち一侧の刺激により両側の筋紡錘発射に同方向の効果をみた。これは伸張筋でも屈曲筋でも同様にみられた効果である。筋紡錘発射を促進する場合と抑制する場合の刺激部位を全例につき組織学的に探求したが、明確に区別することは出来なかった。唯電板が赤核およびその近くにある時、特に赤核の後方 1/3 以内にある時に抑制がおこり易い傾向がみられた。また赤核の前方にある時には常に促進がみられ、抑制は得られなかった。促進部位、抑制部位の上述の如き不明確さに加えて、同じ部位の刺激でもその効果が促進から抑制、抑制から促進と変化することがみられる。概して筋紡錘活動レベルの高い時には、中枢刺激により抑制がおこり易く、レベルが低い時には促進がおこり易い傾向にある。例えばレベルの低い時刺激効果が促進であったものが、pinna 効果によりレベルが上昇すると抑制に変化する。また実験初期のレベルの高い時には抑制が得られ易く、末期で動物の状態がわるくなりレベルの低い時には抑制は得られない。以上刺激効果は刺激部位のみならず、筋紡錘活動レベルにも依存していることが分かった。

12. 摂食中枢の電氣的活動

大村 裕・大山 浩・山本鉄郎・中 文彦・小野武年・小林宣泰 (金沢大第2生理)

1) ネコ視床下部の摂食中枢 (VM) および飽満中枢 (LH) から単位ニューロン活動を麻酔下で同時記録してみると、一方のインパルスの頻度が高いときに、他方は低い場合が多い。その放電間隔パターンは前者では比較的規則的な指数2のガンマー分布 (Γ_2) を示し、後者は指数型であり完全に不規則である。

いま1コのインパルスがになっている平均情報量 (bits/symbol, H_0) をしらべるとインパルス間隔が大であると H_0 は大であり、間隔がせばまってインパルスがつきつきにくるときは H_0 は小である。いま平均インパルス間隔 ($\bar{\tau}$) の対数と H_0 の関係をとると直線である。つきにインパルス列が1秒間にはこぶ情報量 (bits/sec, H_0') をしらべると、こんどは頻度の高い方が低い方より大となり、 $\bar{\tau}-H_0'$ の関係 ($\bar{\tau}$ は対数でとる) にはふたたび直線関係がなりたっている。

VM および LH ニューロンは一般に頻度が低く高くなってもせいぜい 40 c/s までしか放電せず、300 c/s 以上もの応答を示す蝸牛核ニューロンなどとは性質上相違があるのではないかと考えられる。そこで、後者の $\bar{\tau}-H_0$ および $\bar{\tau}-H_0'$ をそれぞれとってみると、VM や LH のそれと同一線上にのり、本質的には差のないことが分った。

2) 無拘束・無麻酔ネコの VM および LH から単位ニューロン活動を記録した。

a) LH ニューロンは正常の睡眠下や drowsy 状態では放電頻度は約 3 c/s で低くパターンは完全な不規則性を示すが、覚醒、注意、餌を探すなどの行動状態では頻度が上昇しパターンは Γ_2 型に変る。餌をたべはじめると頻度はさらに上昇するが、その後低下する。しかし注意状態などのときよりは高頻度を保持している。この場合もパターンは Γ_2 型を持続している。そして種々の行動下での $\bar{\tau}-H_0$ および $\bar{\tau}-H_0'$ をみるとそれぞれ同一直線上をいったりきたりしているだけである。ときたま 50 c/s 以上の高頻度のニューロンを記録することがある。この場合放電パターンは上述のどの型にも属さずしかも $\bar{\tau}-H_0$ および $\bar{\tau}-H_0'$ をみると上の直線とはまったく異った直線上にある。

b) VM ニューロンは正常睡眠下や drowsy 状

態では放電頻度は約 4 c/s で放電パターンは完全に不規則なことが多い。注意状態や餌を探す行動で頻度は極端に低下するが、drowsy 状態でふたたびもとの頻度にかえる。

c) 中脳被蓋中心灰白質の刺激により一般に LH ニューロンは放電頻度を増加し、VM のそれは減少する。したがって VM および LH ニューロン間の活動はこれら辺縁系の機能と密接に関連しながら適切な行動を表現していると考えられる。

13. ネコの中脳性学習行動と視床下部の刺激

中尾弘之 (九大精神科)

ネコの内側視床下野、あるいは中脳中心灰白質の一部を刺激すると、逃走反応がおこる。この反応を用いて、スイッチ切り行動という一種の逃避反応をネコに学習させることができる。

この2つの部位のうち一方の刺激でスイッチ切り行動の訓練うけたネコは、他方の第1回目の刺激から、正しくスイッチ切り行動をおこなうことができる。

ネコがスイッチを切ったとき、同時に刺激が切れるのを即時強化とし、ネコがスイッチを切ったあと、一定時間たってから刺激が切れるのを遅延強化とする。遅延強化では、スイッチ切り行動の遂行はすぐ崩れ、ネコは刺激をうけても、スイッチを切らないようになる。

中脳中心灰白質刺激によってスイッチ切り行動を学習したネコについて、視床下部のいろいろな部位の刺激を、この中脳中心灰白質の刺激に 1.5 秒間先行させて、視床下部刺激の効果を調べた。これによると、内側視床下野の刺激は促進効果をもっていることがわかった。外側視床下野の刺激は、一般に抑制効果をもっていたが、隆起部では、その内側部は促進効果をもっていた。外側視床下野の刺激は抑制効果をもっているが、刺激の強さを弱めると、2重刺激の試行を重ねるにしたがい、かえって促進効果を示すことがあった。これは、この刺激が中脳中心灰白質刺激の信号となったものと考えられた。

14. 瞳孔-網膜系に於ける自動制御機構の解折

佐藤春彦 (名古屋市立大第2生理)

Pupil-retinal system を、生体内に於ける自己制御機構の一つとして取り上げ、自動制御理論的

解析を試みんとした。麻酔猫の一方の眼への光刺激の入力に対する consensual light reflex による他眼の瞳孔の response を出力とする transfer function を求めんとした。過渡特性として step response を、完常特性として、正弦波状光刺激の頻度を種々変え、その response の大きさ、および phase shift を、各頻度につき測定し、各々ベクトル軌跡および bode diagram を作製、これ等の結果より、此の系の特性として、少くとも 1 次おくれ要素およびむだ時間要素の存在が推定されその transfer function を $G(s) = k \cdot e^{-LS} / (1 + Ts)$ として、この函数の定数を計測した。また刺激眼を散瞳させ開回路とした。閉回路との比較によりこの瞳孔-網膜系の negative feed back による安定化および応答の良さが見られた。

15. 小脳皮質分子層で記録される Slow potential について

藤田安一郎 (日本医大第 2 生理)

ウサギの小脳皮質に、白質刺激で持続時間 500 msec から数秒におよび、大きさ 10~25 mV の negative D. C. shift (slow potential) を誘発することができる。プルキンエ細胞層で記録された D. C. shift は常にスパイク発射をともなっていた。D. C. shift 誘発前と、D. C. shift 出現中のスパイクを比較してみると、常にみられる変化はスパイクの波形の変化であった。すなわち、D. C. shift 出現前の波形は positive-negative の二相性であり、D. C. shift 出現中は monophasic-positive であった。この現象は、D. C. shift 出現中スパイクを発射している細胞が電極に近づくと考えなければ説明不可能である。即ち、白質刺激によって、細胞が一過性に電極に近づいたため、スパイクの波形が二相性から monophasic-positive に変わるものと思われる。この時常に negative D. C. shift をともなっていた。また白質刺激によって一過性の inpalement がおこることが確認された。この現象は固定した電極でプルキンエ細胞のスパイクの細胞外誘導を行いながら、白質刺激をすとおこり、従って白質刺激がプルキンエ細胞の neuronal movement をひきおこすと考えなければ説明できない。

上述の negative D. C. shift は皮質分子層でよりしばしば発見された。ここでは、一般に D. C.

shift 出現中にしかスパイク放電は記録されなかったがこの事も、D. C. shift 出現中に細胞が電極に近づくと考えれば説明できる。

Negative D. C. shift の origin は不明である。D. C. shift の持続時間が数秒以上もあるので、これを通常の bioelectrical potential としては説明しにくい。

また、この D. C. shift が記録される位置から電極をわずかに進めることによって、スパイクを発射している細胞の inpalement がおこるので、この細胞の resting membrane potential でないこともあきらかである。Neuronal movement があるとすれば、この電位が電極の tip potential の変化に起因する可能性も考えなければいけない。

質問：座長

藤田氏の観察にある potential shift と同じ性質のものを他の中枢部位で認めた成績の有無を質問
答：該当するものは得られなかった。

16. 大脳および末梢刺激によるプルキンエ細胞の反応

高比良英輔 (神戸大第 2 生理)

単一小脳プルキンエ細胞に対する、求心系の集中を検討するために、この研究をおこなった。

対象としたのは、小脳前葉中間部皮質の単一プルキンエ細胞で、毛細管電極により、細胞外あるいは細胞内性に、その活動を記録した。同時に、近傍の皮質表面から誘発電位を記録し、入力量の標示とした。

刺激した点は、対側大脳皮質知覚運動領、小脳白質、同側外側網様核、対側下オリブ核、同側上肢の撓骨神経皮枝および筋枝である。ネコはネムブタールで麻酔し、大脳刺激の例を除いて、両側除脳をおこなった。

上記諸点のうち、いずれか 2 点の刺激に応ずるプルキンエ細胞は、かなり多数みだされる。今回は、特にプルキンエ細胞のバースト反応を対象とし、刺激点のちがいで応答の異同および誘発バーストと自発性バーストの異同などの点について分析した。

バーストの型は、刺激点によっては変らない。つまり一点からの応答が、短持続バーストであれば、他点からのものもそうである。しかし、バーストの初発スパイクにつづく、後経過に就ては、

刺激点によるちがいの見出された例が多かった。即ち細胞外記録では、反復性小スパイクの経過の差、また不連続な中振巾スパイクの挿入として現われ、細胞内記録では、脱分極電位に重畳するおそい波および反復性 EPSP の性状の差として示された。それは白質刺激の際も同様であった。

元来バースト反応は、潜時の性質、また反復性 EPSP などからみて、伝達回路のどこかに、介在ニューロンがあると考えられる。その場がオリブにあるとの説が提唱されているが、本研究は、それが小脳皮質にあるとした方が、より多くの事実を説明できることを示した。

追加：外側網様体と対側オリブの刺激による演者の解釈に対し前者には後者の線維が小脳への経過中に混じているためと考える余地があるとの指摘があった。

17. 小脳性抑制における GABA の役割

小幡邦彦 (東大第 2 生理)

ダイテルス細胞はプルキンエ細胞から強力な抑制性シナプス結合をうけており (伊藤ら)、抑制性シナプスの薬理学的性質を検べるのに最適な材料である。同管微小電極を用いて、ネコのダイテルス細胞より細胞内誘導を行ないつつ、その細胞の近傍に GABA を電気泳動的に与えた。GABA によりひき起された変化は (1) 静止電位の過分極 (3~6 mV)、(2) 活動電位の (a) 振巾の増大または (b) ブロック、(3) 活動電位の後脱分極の増大および後過分極の減少、(4) IPSP の減少、(5) EPSP の減少、(6) 膜コンダクタンスの増加であった。(2a) および (3) は (1) による結果と考えられる。したがって GABA による過分極は運動ニューロンでは認められていないが (Curtis ら)、この細胞では明らかである。抗 GABA トランスアミナーゼ作用をもつヒドロキシラミンを同様にダイテルス細胞近傍に与えると小脳性 IPSP の増大がみられた。これらから GABA の抑制性シナプス伝達物質としての可能性を論じた (以上は伊藤正男、大地陸男、佐藤直樹との共同実験による)。

次にラットおよびネコの各種神経細胞を遊離しとり出し、GABA 分解酵素による微小定量法を用いて、GABA の細胞内濃度を測定し、次の結果をえた。(1) プルキンエ細胞では運動ニューロンの 2~5 倍であった。(2) 小脳核細胞 (ダイテル

ス細胞と同様プルキンエ細胞から抑制性シナプスをうける) で最高の濃度を示した。(3) シナプスを欠く脊髄神経節細胞の GABA 濃度は最も低かった。甲殻類では抑制系と興奮系で GABA 濃度に大きな差がみられるが (Kuffler ら)、哺乳類でも神経細胞の種類により差がみられることは GABA のシナプス伝達に果す機能を示唆していると考えられる。

18. 前庭神経刺戟により前庭核ニューロンに生ずるシナプス電位

川合述史 (東大精神神経科)・伊藤正男 (東大第 2 生理)

ネムブータル麻醉猫を用い、延髄腹面より前庭核に微小電極を刺入して、同側の前庭神経刺激によって惹起されるシナプス現象を細胞内誘導法により観察した。

前庭諸核のうち、ダイテルス核細胞は、同側脊髄腹面を刺激して、逆向性発火を見る事で同定されるが、その腹側の細胞は前庭神経刺激により優勢な field potential を生じ、細胞内記録により単シナプス性 EPSP が見られる。しかし他の多くのニューロンでは、潜時の遅いシナプス 2 個以上を介すると考えられる EPSP のみ見られる。時には多シナプス性の IPSP の生ずる例もあった。

前庭下行路核細胞は、小脳の室頂核附近を刺激して逆向性発火を見る事で同定が可能であるが、これらの細胞では前庭神経刺激によって単シナプス性の大きな EPSP の認められるのが通常であるが、時には二つ以上のシナプスを介したと考えられる、EPSP または IPSP の発生も見られた。下行路核細胞について、小脳室頂核附近の刺激を行うと、逆向性スパイクの他に単シナプス性の EPSP および IPSP の見られる場合があった。後者は小脳のプルキンエ細胞の軸索の刺激のためと考えられるが、前者は室頂核細胞の軸索によるもの或は小脳へ向う前庭神経の軸索反射によるものと考えられる。

前庭上行核細胞についても、前庭神経から単シナプス性の興奮性結合が認められた。

以上をまとめると、前庭神経インプルスはどの前庭核細胞に対しても一義的にはすべて興奮性に働き、前庭核内または外のニューロンを介して、disynaptic またはそれ以上の多シナプス経路によ

り興奮性または抑制性に作用する。

19. 脳幹における非小脳性の抑制

伊藤正男・有働正夫・真野範一（東大第2生理）

脳幹のダイテルス細胞や小脳核細胞には小脳皮質よりの投射線維が広汎な抑制をひきおこすことは先に発表した。これとは別に脊髄 C₂~C₃ レベルでその腹側部を刺激すると延髄網様体細胞および一部の前庭核細胞に単シナプス性の IPSP がみられる。小脳のプルキンエ細胞に対応する長軸索の抑制性径路が脊髄に存在することは general な観点から興味のある問題である。C₂ を刺激すると延髄網様体ニューロンで逆向性スパイクにつづいて著明な過分極が記録される。この過分極は微小電極を通じて過分極電流を与えると脱分極側に逆転するので IPSP であることがわかる。この IPSP の潜時は26例の平均が1.26ミリ秒であるが、延髄下端 (P18) を刺激すると平均1.03ミリ秒、最短潜時0.67ミリ秒に短縮するので単シナプス性の IPSP であることがわかる。一方 C₂ 刺激により単シナプス性 EPSP も生ずる (15例の潜時の平均1.09ミリ秒、P18からの平均0.85ミリ秒)。

今回我々は脳幹網様体ニューロンを脳幹の種々のレベルで刺入して脊髄刺激の効果をかなり系統的に検索した。網様体ニューロンは C₂, P18 および中脳の内側縦束から逆向性に興奮させることができ、逆向性スパイクの立ち上りには明瞭な inflection の認められる例が大多数である。D₂, P18 の腹面に並べた各々7本ずつの刺激電極で逆向性スパイク、IPSP および EPSP を生ずる閾値を比較することにより、各々の電位に関与する軸索の走向位置を知ることができる。その結果、(1)延髄網様体細胞の軸索は頸髄の腹外側を、橋網様体の軸索は腹面中央を通る。(2)多くの例で IPSP は頸髄の腹外側から、EPSP は腹面中央から生ずることがわかった。(1)、(2)の対応から延髄網様体ニューロン自身が抑制性であり、その軸索側枝を通じて上記の抑制が生ずるといふ想定が可能となり、その妥当性について検討した。

問：須田 勇（神戸大第2生理）

18, 19に関連して；

中枢における刺激実験の場合、経路は一般に開回路でなく、閉回路を形成していると考えられるが、それに対する方法論的観点を尋ねた。

20. ネコの小脳核の交連系について

出浦滋之（京大第1解剖）

小脳核交連系が小脳全体の機能中で占める役割りを明らかにするために、定位固定装置に固定したネムブタール麻醉猫 (30 mg/kg, 腹腔内注入) の一側小脳核に先端のみを露出した同心円電極を刺入して電氣的刺激を与え、対側の小脳核の反応を単極針状電極または3モル塩化カリ溶液をつめたガラス微小電極によって導出記録し、次いで小脳核の順行性発火を起こす小脳皮質刺激並びに小脳核の逆行性発火を起こす鉤状束刺激をそれぞれ小脳刺激と組み合わせると小脳核の活動に対する交連系の影響を観察し、次の如き結果を得た。

1. 対側小脳核、小脳皮質および鉤状束に閾値以上で同じ強さの2発刺激を種々の間隔で与えて小脳核反応の回復過程を検べたが、その経過は刺激の種類を問わず類似して居り、絶対不応期、相対不応期を経て完全回復までに平均36 msecを要した。

2. 交連性反応と小脳皮質および鉤状束刺激による反応との関係では小脳皮質刺激による条件刺激効果が最も強く、試験刺激として与えた小脳核および鉤状束刺激による反応が完全に回復するまでに15 msecを要したが、小脳核刺激を条件刺激とした場合は小脳皮質刺激による反応の回復時間が5 msec、鉤状束刺激による反応回復時間は2 msecであり、鉤状束刺激の条件効果は交連性反応および小脳皮質刺激による反応に対して殆んど認められなかった。

3. 小脳核に刺入した微小電極により交連性反応および小脳皮質刺激による反応が同一の小脳核細胞より pre-potential を持った単相性陽性波として記録される場合や、小脳皮質および鉤状束刺激により陽・陰双極性単位放電が生ずる場所で、交連性刺激により陰性反復放電の記録が認められた。

以上の結果より小脳核交連系は中間ニューロンを介して小脳皮質からの衝撃による小脳核の活動を規定するものと考えられる。

21. 三叉神経運動ニューロンのシナプス活動と皮膚抑制

城所良明・久保田 競・鈴木二郎・渡部士郎（東大脳研生理）

無麻醉除脳ネコの咬筋筋枝の刺激で、逆行性スパイク、または単シナプス性 EPSP をだす運動ニューロン（三叉神経の伸筋ニューロン）で細胞内導出を行った。浅橈骨神経の刺激で潜伏時7~10ミリ秒、立上り時間5~8ミリ秒、減衰時間約20ミリ秒の過分極電位がえられる。この電位は同神経の閾値近くの刺激でもおこるし、閾値の3~4倍の強さの刺激で最大となる。この電位は Cl^- の注入で反転することその他により、一般に知られている IPSP と同様のイオン機構によっておこると思われる。閉口筋の筋枝または三叉神経中脳路核の刺激でおこる単シナプス性の EPSP との干渉をしらべると、振巾の減少、時定数の若干の減少を認めた。咬筋筋枝から記録した単シナプス反射に対する浅橈骨神経からの抑制の時間経過は IPSP のそれと一致する。下肢運動ニューロンでえられる浅橈骨神経からの IPSP との違いについて論じた。

下肢の混合神経の刺激によっても同様の IPSP がえられるが、この潜伏時および神経の伝導速度から換算して、この皮膚からの IPSP の伝導速度は50~60 m/秒である。

22. 舌下神経核活動に対する顎筋求心系よりの制御作用

森本俊文・高田 充・河村洋二郎（阪大歯口腔生理）

舌下神経核細胞が三叉神経中脳路核および知覚核より線維連絡を受け、またその活動が三叉神経知覚線維の興奮によって影響を受ける事は既に形態学的にも神経生理学的にも報告されている。舌下神経核細胞は大きく分けて少くとも舌のつき出し筋を支配するものおよび舌のひっこめ筋を支配するものに区分出来る。

本実験では除脳、除小脳した猫を用い、咀嚼筋求心性神経および舌の前2/3の一般知覚を司どる舌神経が、これら2群の異なる舌下神経運動細胞に如何に影響をおよぼすかを検討した。

記録電極（3M-KCl 封入微小ガラス電極）を延髄舌下神経核に挿入し、舌下神経に刺激を与えると逆行性の誘発電位が記録される。条件刺激を三叉神経（咀嚼筋求心性神経または舌神経）に与えると、この逆行性誘発電位が増大または減少した。

咬筋（閉口筋）よりの求心性神経を刺激した場合、舌ひっこめに働く舌下神経核細胞の誘発電位は減少し、顎二腹筋（開口筋）よりの求心性神経を刺激した場合、舌つき出しに働く細胞の誘発電位が減少した。

舌神経の刺激は舌ひっこめ細胞の誘発電位を増大後抑制させ、舌つき出し細胞の誘発電位を抑制した。

舌神経に比較して、咀嚼筋求心性神経刺激で影響を受ける舌下神経核中の誘発電位の数は極めて少く、検索総数の約3%に過ぎなかった。しかし舌神経刺激の場合は検索した誘発電位の約65%が影響を受けた。

23. 猫骨盤神経の膀胱枝及び直腸枝電気刺激による膀胱、会陰筋、外尿道括約筋、腹筋などの反応

尾崎秀雄・小山靖夫・山本 浩・久留 勝（国立がんセンター）

一側骨盤神経の切断端中枢側を電気刺激すると強力な膀胱収縮が起り、同時に外尿道括約筋および会陰筋の tonus の抑制、腹筋の tonus の促進を伴うことを已に報告した。その後研究を重ねるに従い、同じ骨盤神経切断端中枢側の電気刺激で時には膀胱収縮を認めず、また外尿道括約筋および会陰筋の tonus も増強する場合のあることを知った。そこで、骨盤神経の膀胱枝および直腸枝を腹腔内にて分離し、夫々を別個に刺激して、膀胱、外尿道括約筋、会陰筋および腹筋などの反応を検討した。

Nembutal sodium 25 mg/kg で静脈内麻醉せる猫を用い、恥骨弓を切除して外尿道括約筋および会陰筋を露出する。一方骨盤神経は、下腹部正中切開により開腹し、膀胱壁および直腸壁に存する骨盤神経の分枝を遊離切断し、それらの中枢端を刺激に用いた（双極電極を以てする矩形波刺激）。また、伝導速度の測定には第3腰椎から仙骨におよぶ椎弓切除を行ない、 S_2 後根に於て記録電極を装着した。

(1) 一側骨盤神経膀胱枝の中枢端を電気刺激すると、常に強力な膀胱収縮が起り、会陰筋および外尿道括約筋の tonus は抑制される。このような反応が認められる刺激閾値は1V以下である。刺激を6V以上に強めると、腹筋の tonus は軽度に

促進される。

(2) 一側骨盤神経直腸枝の中枢端を電気刺激すると、腹筋の tonus の著明な促進と会陰筋および外尿道括約筋の tonus に軽度の促進効果が認められる。この反応の刺激閾値は 1V 以下である。時に腹腔内圧上昇による膀胱内圧の軽度上昇を見る事がある。

(3) 膀胱枝、直腸枝ともに 15 m/sec 前後の伝導速度を有する線維 (A 線維) を含む。両分枝の刺激に特有な膀胱、会陰筋、外尿道括約筋および腹筋等の 1V 以下の閾値を有する諸反応には、この A 線維が関与する事が推定される。

(4) これらの現象は排尿と排便の機構の差を示すと考えられる。

24. Cremasteric reflex と scrotal reflex

塚原 進 (福島医大第 2 生理)

Cremasteric reflex は上腿内側面を刺激するときに見られる m. cremaster の収縮のことで、中枢は L₁ にある脊髄反射であることは明らかであるが、その知覚神経は人体で cremaster の筋電図をとることで C 線維であることがわかった。これは皮膚の刺激位置をかえると、この誘発筋電図の潜伏時間が非常に大きく、つまり知覚神経の伝導速度が 1.8~2 m/sec と非常に遅く、C 線維によるものであることはたしかである。

ところがこの電気刺激で誘発できないことがあるが、scrotum の機械的収縮が見られるので検討したところ scrotum の cutis 内にある平滑筋の膜 (肉様膜) tunica dartos の収縮であることがわかった。

すなわち、1 個の刺激により 2 種の反射が起り得るわけで、これが cremasteric reflex と scrotal reflex である。

Scrotal reflex を EMG として検出するのは困難なので、その mechanical な動きをインピーダンスの変化として検出した。つまり 2 個の電極を用いて 50 kc の交流を流し電極と直列の抵抗の両端の電圧変化を検波、直流増巾を行なって記録した。電極と皮膚との有効接触面積の変化が記録されるものと考えられる。

Scrotum の上部では m. cremaster の収縮が検出でき、scrotum の下部では scrotum の変化が検出できる。中間部では混っている。

このように scrotal reflex と手掌の GSR を同時に記録してみると時間的にはよく一致を見、scrotal reflex が自律神経性のものであることは確かなのである。Cremasteric reflex が痛刺激のみであるに対し scrotal reflex は温、冷、痛刺激でも起りまた強い音その他情動的にも起る。その潜伏時は GSR より長く (数~十数秒) またその経過も tonic で非常に長い (数秒~数分) である。

25. パチニ小体の灌流 - 知覚神経終末の活動に対する各種電解質、麻酔薬の効果

西 勝英・佐藤昌康 (熊本大第 2 生理)

Ringer 液中の各種電解質成分を変化した液をもって、ネコ腸間膜の動脈 - 静脈をとおしてパチニ小体を灌流し、小体の機械的刺激によっておこる神経インパルスを記録することにより、神経終末における閾値の変化、インパルスの消失等を追求した。

1) Na なしの液では、灌流開始後平均 7.5 分でインパルスのブロックがおこり、正常 Ringer で灌流するとすみやかにインパルスの発現がみられた。

2) Li-Ringer 液で灌流すると、平均 23 分でインパルスの消失がおこり、Na-Ringer で再び灌流すると平均 17 分後に回復した。神経軸索の伝導も Li イオンによってブロックされることを認めた。またパチニ小体のラメラをとり除いた神経終末を Li-Ringer 液中に浸すと、60~90 分で受容器電位は約 50% に減少した。

3) Ringer 液中の KCl 濃度を変化させると、11.2 mM KCl 正常の 2 倍では、軽度の閾値の下降がみられ、28 mM KCl (5 倍) ではインパルスがブロックした。

4) Ringer 液中の Ca 濃度を変化させると、Ca 濃度の増加に伴ない軽度の閾値の上昇がみられ、108 mM (50 倍) CaCl₂ ではインパルスの消失がみられた。

5) Ringer 液中にプロカイン (P), リドカイン (L), クロロプロカイン (CP), カルボカイン (C), テトラカイン (T) 等の局所麻酔薬を混入して神経終末におけるインパルス発生に対する麻酔作用を調べた。これらの局所麻酔薬のうち、テトラカインが最も効果が強く、麻酔効果の順位は大体 T>L>CP>C>P である。機械的刺激による終

末からのインパルスブロックする濃度は、軸索の伝導を中断させる濃度より低く、これらの局麻剤に対する感受性は神経終末の方が線維より高いことを示す。

26. Pacini 小体と Chemical agents

後藤鹿島・反町 貢・伴 真也 (群馬大第1生理)

先に報告した如く、Pacini 小体に遠心性の細い神経が行っており、これを繰返し電氣的に刺激することにより、小体から自発放電の数が増して来る。この現象が単に impulse の通過による閾値の変化ということではなく、遠心性の線維の末端に何か促進を促すような物質が発生しているのではないかと考えられる。

そこで、第1の実験として Pacini 小体を、生理的灌流の状態にしておいて、細動脈中に化学的薬物を注入し、小体の興奮状態を調べた結果、adrenalin, bradykinin において、特別な強い反応を示し、acetylcholine, serotonin においても多少の反応を示した。その他、中枢、末梢神経系統興奮剤約12種類、無機塩類10種について検討したが何れも確実な効果を見わさなかった。

第2に、小体の剔出実験において、1個の小体に直接上述の薬物を注入して、その効果を見たが、前の実験と同様な結果を納めた。また更に、化学物質とは異なるが、低温度の液体に対して Pacini 小体が極めて敏感であることも判った。

以上の結果から Pacinian corpuscle の興奮を促進する物質として、特に、bradykinin adrenalin があげられ、一方は末梢血管の透過性を高める物質、一方は末梢血管を収縮せしめる物質として考えられているが、この点、Pacinian の小体のまだ知られていない機能を知る上に大いに興味あると思われる。

さらに冷温度に対して敏感なことも面白い事実である。

27. Pseudoaffective reflex に与かる末梢神経求心路の検索

橋本虎六・平 則夫・平田 稔・中山貢一 (東北大薬理)

著者等は、先に aza-azepinophenothiazine (RPP-201) を動脈内注射した際、反射性に血圧の上昇、

呼吸の興奮などの pseudoaffective reflex responses をおこすことを見出した。一方 Ach, bradykinin 等の薬剤が、人の blister base で「痛み」をおこし、また動物実験で pseudoaffective reflex responses をおこすことが知られている。今回、無麻酔犬で、これら薬剤を動脈内注射し、鳴声反応、behaviour の変化を指標としながら、比較検討してみると、bradykinin と RPP-201 との間に、非常な作用の違いのあることがわかった。すなわち、femoral artery に注射した場合、RPP-201 は tachyphylaxis が見られないのに反し、bradykinin では、くり返し投与した際、回を追って反応が小さくなり、ついにみられなくなる。しかし bradykinin でも、mesenteric artery 内注射では、tachyphylaxis はみられず、くり返し投与でも大体同程度の反応がみられた。さらに、薬物注射後、反応の現われるまでの latency を比較した場合、RPP-201 に比し、bradykinin がはるかに長く、それら pseudoaffective reflex responses に関与する求心性神経線維が異なるだろうことを示唆している。しかしながら、Douglas 等の方法に従って、求心性神経線維を検索したが、RPP-201, bradykinin との間に差異は認められなかった。すなわち、無麻酔犬で使用した dose level ではいずれも同程度の活性であり、また latency にも差異はなく、「痛み」を伝導するといわれている A δ , C-fiber のうち、いずれの薬剤による刺激も C-fiber を伝わり、A δ は無関係のようであり、無麻酔犬での成績を充分説明することはできなかった。

28. ヘビの赤外線感受神経について

野本昌弘・五里主リチャード・勝木保次 (東京医歯大第1生理)

マムシ亜科 crotalinae に属するマムシ、ハブ、ヒメハブ等には facial pit organ があり、それに三叉神経の感覚枝が分布している。Pit organ の厚さ約 15 μ の薄い膜に赤外線があたると、微小な温度上昇がおこり、これが刺激となって神経に興奮伝導が起ることは Bullock 等によって明らかにされた。

三叉神経の単一線維を観察すると、いわゆる自発性放電が見られる。これは pit organ が周囲の環境と輻射平衡の状態におかれた時の反応といえる。自発性放電のインパルス間隔は一般に正規分

布に近い型を示すが、放電頻度が小さい時は極端に分散が大きく、不規則な放電を示す。放電頻度が増すにつれて、その分散は小さくなり、規則的な放電を示すようになる。赤外線刺激を与えると分散の小さい極めて規則的な放電を示す。

ネズミや人体から出ると考えられる熱輻射線のような弱い刺激では tonic な反応を示すが、強い刺激に対しては phasic な反応になり postexcitatory depression に引続き off 反応が見られ、その後に自発性放電の抑制が数分間見られる。Off 反応の潜時は刺激の持続時間に比例して長くなる。Pit organ からの求心性神経には warm fiber に相当するものしかない。環境すなわち background より低温の物体に対しては自発性放電の抑制と off 反応がみられ、熱輻射の上昇にのみ反応する。Background と物体との表面温度の差が大であると pit の識別能力は極めて良くなる。Pit の敏感な赤外線受容機構は dense な神経支配と極めて小さい熱容量に基づくものと考え、pit の inner cavity の空気の代りにパラフィン油を注入して熱伝導度を良くしたが、この程度の熱容量の増大では反応に著明な差はあらわれなかった。

29. 顔面、口腔上皮等における受容器の自発性放電の特殊性

坂田三弥・神尾英次・吉住典也(東京歯大生理)

三叉神経の支配領域において、自発性放電をしめす受容器 (spontaneously discharging unit 以後 S. D. U.) の圧ならびに熱刺激等に関する特性は一次ニューロンにおいて Pfaffmann 1939, Fitzgerald 1940, Hensel & Zotterman 1951, Ness 1954, Boman 1959, その他によって報告されている。

しかしながら、これらの報告は S. D. U. 中の極めて特殊な unit に関する結果が多く、S. D. U. の性質を十分に明らかにしていない。

そこで、ネコの下歯槽神経支配領域より総計 954 units の S. D. U. を分離し、放電様式、放電頻度、receptive field の広さ、receptive field 内における自発性放電部位、ならびに圧、熱および逆行性刺激等に対する応答の特殊性を検討した。実験結果は次のごとくである。

1) 放電様式は regular, irregular ならびに grouping の 3 群に区分され、693 units 中それぞれの百分率は 51.1, 45.7, 3.2% であった。

2) 放電頻度は 1~5 cps のものが最も多く、321 units 中 41.2% をしめし、50 cps 以上の放電をしめす unit は見出せなかった。

3) Receptive field の広さは 15~306 mm² (76 units) で、遅順応単位の mechanoreceptor (69 units) と同等の広さであった。

4) 自発性放電は unit の特定の receptor によって発現せられ、他は遅順応単位の mechanoreceptor の性質をしめすことを電気緊張電位による放電の block によって証明した。

5) S. D. U. は圧刺激によって impulse frequency の増加ならびに減少する 2 つの type に区分することが出来、866 units 中両者の百分率はそれぞれ 89%, 11% であった。

6) 上記した両 type の units は下歯槽神経の逆行性反復電気刺激によって刺激後 silent period をしめし、receptor に圧刺激を加えた際発現する impulse frequency の増加する応答と同様な様相をしめた。

7) S. D. U. 58 units を対照として熱刺激による impulse frequency の変化を検討した結果、25~30°C 間で maximal frequency をしめしそれより高温、低温の場合 frequency の減少ないしは消失をしめす units が多かった。

30. 肝臓の求心性神経支配 (モルモット肝臓内糖受容器からの求心性インプルスについて)

新島 旭(新潟大第 1 生理)

モルモット肝臓を摘出し、95% O₂, 5% CO₂ にて飽和した Ringer 液および種々の糖を含んだ Ringer 液にて門脈にそう入したカニューレより灌流しつつ、迷走神経肝臓枝より求心性インプスを記録し、Ringer 液より糖液に変えた場合の放電頻度の変化を調べた。

まず Ringer 液より 3g/l (16.5 mM) のマンノーズ、フルクトーズ、ガラクトーズ、グルコースをそれぞれ含んだ Ringer 液に切替えた場合、グルコースにおいてのみ放電頻度の減少がおり、これを再び Ringer 液に切替えると徐々に回復した。次いでグルコース濃度と放電頻度との関係を単位放電を記録出来た一標本について調べると、純 Ringer 液において最大値 (88/30 秒) を示し、グルコース濃度の増加と共に減少し、5g/l のグルコースでは 11/30 秒であった。6g/l で完全に

抑制されると推定される。この値は正常血糖値の略6倍であり、糖分摂取後の門脈血ではこの程度の濃度を示すことはありえると考えられる。

次に二糖類について調べると、ラクトース、マルトース、サッカロースとも3g/lのグルコースと等濃度で同じく求心性インプルの減少を来す。しかし同じ濃度の食塩、塩化コリンおよびキシロース、アラビノース等の五単糖、では変化なく配糖体であるメチルブルコシド、サリシンでは減少を来した。

以上より求心性インプルの減少をおこさしめる要素としてグルコース構造が存在することが必要であり、また配糖体でも効果があることより、これらの物質が細胞内ではなくむしろ細胞表面に働くことにより減少効果をおこすのではないかと考えられる。さらに *in situ* において門脈中に等張グルコース液またはマンノース液を注入した場合にも前者では明かに求心性インプルの減少を来した。生体内においてこれら肝臓内糖受容器は血糖調節機構の一環として働いていると考えられる。

31. 猫外眼筋の伸展受容器

伊藤文雄 (愛知学院大歯生理)

従来猫外眼筋には筋紡錘が欠除しているとされているが、Cooper 等 (1955) は稀に自発性放電をとまなう筋受容器のあることを報告している。麻醉猫の下斜筋を伸長し、その支配神経から単一求心性放電を記録した。

30匹の内4匹では自発性放電する受容器が両側の筋に1対あり、その他の19匹では各例の最低閾値の受容器は筋に負荷をかけている間中反応する順応の遅いものであった。他は速く順応する受容器である。これらの受容器の負荷に対する閾値は10~20gにピークを持つ分散を示し、またそのインプルス伝導速度は10~50 m/secの範囲にあった。この伝導速度の範囲は明らかに筋紡錘のそれから区別されるものであり、寧ろ group III に属する求心性神経線維のそれに一致する。

上記各種の受容器について、筋を色々の速度で3mm伸長した時の反応を記録し、dynamic indexと伸長速度との関係をグラフに描いた。その結果 initial length を適当に選べば、自発性放電する受容器も比較的順応の遅い受容器も同じ dynamic

indexを与え得ることがわかった。かような initial length の変化による dynamic index の変位は四肢骨格筋内筋紡錘では見られぬことである。

伸展受容器49例の内47例は筋収縮中その反応の低下または消失を来した。自発性放電をする受容器の全てもこの型に含まれる。他の2例は筋収縮中反応頻度が増大するもので、順応が速く閾値が高い受容器であった。

以上の実験結果から猫外眼筋には筋紡錘はなく、contractile element の筋線維表面に附着した受容器であるものと推定した。

32. 関節痛発現に関する基礎的研究

福嶋泰夫・吉野保之・山田 守 (鳥取大第1生理)

関節内の感覚受容機構については、Skoglundの圧受容器についての詳細な報告があるが、痛覚の発現についての研究は、主として、臨床面から論ぜられ、まだ不明の点が多い。前回の学会において、演者らは成猫、成犬を用い、主として膝関節の感覚受容について実験を行ない、機械的感覚受容器のほか、温刺激、冷刺激に反応する受容器のあることを実証した。しかしながら、前回の実験では膝関節全体に温度刺激を与えたので、その感覚点の分布、受容器の adaptation など冷点、温点の生理学的特性を明らかにすることは出来なかった。本報告においては、これらの点を明らかにすると共に、温度変化による興奮機転を追求する目的で、犬および猫の膝関節の関節囊、内側々副靭帯の同一部位に機械的刺激、温度刺激を与えたり、血流障害を起して、medial nerve から活動電流を誘導し、神経終末からの応答を調べて見た。その結果、同一の部位で圧迫、冷却、加温のそれぞれ全部の刺激に応答する場合があります。単一の神経終末でも、それら各々の刺激に反応することが見出された。また、股動脈の結紮、栓塞形成などの血流障害時に、応答の頻度が直後から数分~数十分にわたり増加すると共に、関節内の温度低下が見られた。この結果から、血流障害による関節内の温度変化が末梢神経、受容器の興奮性に影響することが考えられ、それを確かめるために、adrenaline, noradrenaline を作用させて見た。その理由は、血管収縮などによる血流障害が生ずると考えられるからである。その結果、前者の方

が優位に働くことがわかった。以上の事実から、温度変化により生ずる関節痛の発現機転について論じた。全部の刺激に応じた部位を組織学的に検索を行なったが、受容器は発見出来なかった。しかし C-fiber は多く見られた。

33. 痛みの研究 (1)

清原迪夫 (東大麻醉)

痛み感覚の発現については、受容-伝導-感覚-表現の各系において、不明ことが多い。痛みの受容器もわかっていないが、少くとも自由終末をも含めた末梢構造が主役を演じる。従って、体液の微妙な変動も影響するところが大きいと思われる。

そこで、人で日常検査できる Na, K, Cl, Ca, P, Al-P-tase, acid-P-tase を測定した。痛みのある患者に特徴的なこと、ことに成因不明の定型的神経痛とみられる三叉神経痛患者では P の減少、acid-P-tase の増加が特徴的である。

下肢に壊疽性変化と激痛を訴える閉塞性動脈疾患で、腰部交感神経節を遮断すると Ca の著減が特徴的である。

Cantharidin blister methode で Keele & Armstrong らのみだ algogenic substance の中に P あるいは acid-P, Ca は入っていないが、発痛の背景活動に意味があろうと考えられる。

次に、痛みの存否を確める適当な客観的な示標がないので、体性神経、交感神経節を分離して局所麻酔でブロックした所見を示す。交感神経節ブロックの効果は、流血中の上記物質の変動は同傾向をとる。末梢血流増加に伴ったものとして説明できる。

また、皮膚感覚は極めて複雑なパターンを示す。

例えば、ヘルペス後神経痛の患者皮膚の熱刺激で示す。すなわち、無感覚、温、熱-痛感のような同一刺激でも経時間に異なるパターンを示し、それが主として C 線維によることが示される。

最近増加した断肢の患者でみられる幻肢痛では、肢端の感覚のみがあって、中間の部の感覚はないし、腰部で高張食塩水を棘間靭帯に注入し焦点をつくと、幻肢痛、幻肢感が変わってくる。

これら人の所見からみても、あらためて痛みの感覚をはじめ、皮膚感覚も検討されるべきであると考えられる。

34. 鳥の嗅器系の電氣的活動

渋谷達明 (群馬大第 2 生理)

鳥類の嗅神経系における電氣生理学的研究は最近まで全く試みられなかった。従って鳥類の嗅感覚が存在するか否かさえ疑われていた。材料にはハト、ハゲタカなどを用いた。麻酔後嗅神経を直径 20~30 μ の小束に分離し、匂によって嗅神経に生ずる discharge を記録した。また鼻腔上部に小孔をあけ、そこから微小電極を挿入して嗅粘膜の slow potential および単一 spike を誘導した。匂刺激を与えると嗅神経の discharge は呼吸に一致して現われる。例えば amyl acetate の濃度を 10^{-3} ~ 10^0 (飽和)%まで変化させた時、濃度の増加に伴って discharge の大きさが増してゆくが、 $10^{-0.75}$ % 付近で最大になり、 10^0 %ではむしろ減少した。一方微小電極の嗅粘膜内刺入によって単一 spike が得られ、それらは匂刺激を与えた時、普通は呼吸のリズムに一致して現われる。Spike の大きさは 1~2 mV, duration は約 0.4 msec であった。この値は爬虫類などの変温動物のそれと大差なかった。単一 spike は種々の匂によく反応し、一般に濃度の増加に従って頻度が増加した。Unitによって同じ匂に対する閾値が異なるが、ハゲタカのある unit では 10^{-2} % amyl acetate によく応答し (閾値は $10^{-2.75}$ %), $10^{-0.5}$ %で spike 群は急速に減衰し、後消失した。しかし再び与えた 10^{-2} %濃度では正常な回復を示した。ある単一の unit でいくつかの匂の閾値を調べると次のようになった。Amyl acetate ; $10^{-2.75}$ %, butyl ether ; $10^{-1.75}$ %, hexyl acetate ; $10^{-2.25}$ %。一方 spike の応答タイプは、濃度が増すに従って頻度および数を増加させてゆくもの、また頻度を増すが数を減少させるものなどが見られた。従って各 unit は種々の匂に対して、それぞれ異なる閾値を持ち、しかも濃度の変化に従って一連の応答タイプがあることを示している。またしばしば嗅粘膜において振動電位が見られた。これはガマで観察されたものとよく似ていた。鳥類はかなり鋭い嗅感覚を有し、特にハゲタカの類で著しいことが判明した。

35. 鼓索神経水応答 (猫) に対する各種塩イオンの抑制効果

佐藤義彦・石河延貞 (熊本大第 2 生理)

猫舌には純水に感受性をもつ味受容器があり味神経に出現する水応答は低濃度の塩溶液によって抑制されることが知られている。本実験は Na, Li, K, NH_4 , Ca, Mg, Sr, Ba の各種塩イオン溶液の濃度を 10 mM から 1~4 M まで広範囲に変えた刺激液を用いて、鼓索神経中のいわゆる water fiber の水応答に対する抑制と刺激の効果を追求し同時に salt fiber 其他に与える刺激効果を比較せんとしたものである。

舌温を 30°C に保ち鼓索神経より分離した27本の味神経線維について先ず支配下の味受容器が基本的刺激液 (1 M-NaCl, 3.5 mM-HCl, 7 mM-quinine, 脱イオン水, 20°C および 40°C Ringer 液) に対して示す感受性について調べ分類した。次に各味神経のインパルス発現頻度と一価、二価塩溶液の濃度変化との関係を求めた。

7 例の water fiber について各塩イオンはすべて水応答を抑制するが抑制の程度は $\text{Na} \geq \text{Li} > \text{Sr} \geq \text{Mg} > \text{Ca} > \text{NH}_4$ の順序となり、また最大の抑制を示す濃度は Na と Li で 0.25 M, Ca と NH_4 では 0.01 M~0.05 M と順次低濃度となる。しかし一価、二価の塩溶液の濃度がこれより大なる所ではかえって刺激効果が見られインパルスの増加があるがこれは特に NH_4Cl , KCl 液において著明であった。水に応答しない他の味神経線維に対する刺激効果を刺激閾値の濃度について調べると $\text{Ca} \geq \text{NH}_4 > \text{K} > \text{Sr} \geq \text{Mg} > \text{Na} > \text{Li}$ の順に閾値濃度が増加していることが分かった。また刺激効果を 0.5 M の各塩溶液による放電数について比較すると $\text{Ca} > \text{NH}_4 > \text{K} > \text{Sr} > \text{Mg} > \text{Na} > \text{Li}$ の順に放電数が多くなっている。これらのことから salt fiber に強い刺激効果をもつ塩イオン程 water fiber の水応答を抑制する効果が少なくなるという結論を得た。

36. ラット味受容器のアミノ酸に対する反応

立田栄光・久野 牧・桑原万寿太郎 (九大理生物)
グルタミン酸ソーダおよびイノシン酸ソーダに対する味応答およびその相乗効果についてはすでに猫を用いて足立 (1962), 河村・足立 (1965) 等、またラットを用いて佐藤等 (1965) によって電気生理学的に研究されたが相乗効果を生ずる機序については殆んどふれられていない。

演者等はすでにグリシン等の α -アミノ酸が庶

糖に対するラットの反応に大きな相乗効果を持つことを報告したが、今回はラットのグルタミン酸ソーダとイノシン酸ソーダに対する反応を解析し糖受容器にみられた相乗作用と比較してみた。

ラットの鼓索神経から記録される integrated response の大きさをグルタミン酸ソーダの濃度を変えて調べてみると、反応は蔗糖等のように Beidler の味平衡式に良く従っていた。しかしイノシン酸ソーダによる味反応はむしろ濃度の増加とともに二段階で増加するように思われる。また Beidler の味平衡式より推定される最大反応値はグルタミン酸ソーダのものがイノシン酸ソーダのもの約 2 倍であった。このような両者の差にも拘らず 0.15 M イノシン酸ソーダとグルタミン酸ソーダの間或いは 0.015 M イノシン酸ソーダと 0.1 M 以上のグルタミン酸ソーダの間には相乗効果は認められず逆に同じ receptor site の争奪的な抑制と思われる現象が見られた。0.1 M 以下のグルタミン酸と 0.015 M イノシン酸の間には明らかな相乗効果が見られた。これら抑制現象と相乗作用を説明するために receptor site とイノシン酸ソーダとの complex は更にイノシン酸若しくはグルタミン酸ソーダ分子と complex をつくり得ると考えた。

37. 単一糖受容細胞における 2 種の Receptor sites

森田弘道・白石昭雄 (九大理生物)

ハエの唇弁糖受容器では蔗糖分子と receptor site とが 1:1 の複合体を作り、この複合体の数に反応の大きさが比例するとする Beidler の仮説が成立する。しかしこの receptor site の内部構造についてはほとんど分っていない。Dethier らになる吻伸展反射を用いた実験でマンノースがブドウ糖、果糖と共に与えられると、それぞれ相乗抑制の効果を示すことが報告されているが、これら単糖類の刺激効果を量的に調べることは、receptor site の構造を知るために重要な基礎を与えると思われる。

センチクバエの単一糖受容器の反応を、刺激後定常状態に達したインパルス頻度で測定し、種々の糖による反応-濃度関係を求め、これらを複合体形成を与える理論曲線と比較検討した。これによるとまず反応の最大値で比較すると、蔗糖、

ブドウ糖、果糖の刺激効果の比は約 1:0.7:0.45 であった。1 M のブドウ糖、果糖はいずれも蔗糖に対する反応を抑え、これら三者が同一の receptor site に関係することを示唆している。蔗糖、麦芽糖のような二糖類は receptor site と 1:1 の複合体を作ると考えられるが、果糖、ブドウ糖、マンノースなどの単糖類は 1 この receptor site に対し 2 分子結合すると考えられる。つまりブドウ糖、果糖は 2:1 複合体形成の理論曲線にしたがい、マンノースはそれ単独では全く刺激作用のない 0.1 M より低い濃度で果糖、ブドウ糖に対する反応をそれぞれ抑制、促進する。これらすべての結果を総合すると、receptor site はブドウ糖と果糖とにそれぞれ affinity の強い、いわばブドウ糖 site、果糖 site ともいべき 2 つの subunits からなり、これらはそれぞれ果糖、ブドウ糖に対してもある程度の affinity を有すると考えなければならぬ。

38. 蛙舌の味線維でみられる機械的応答

野村浩道・坂田三弥 (東京歯大生理)

脊椎動物味覚受容器の受容器遅延は味細胞と味神経線維間にシナプスが存在するため、機械的受容器のそれより複雑な時間要素からなると考えられている。蛙舌の茸状乳頭には化学的受容器と機械的受容器の存在することが知られているが、われわれはたまたま低濃度の Ca に応答するいわゆる水受容器が機械的刺激に対してかなり顕著に応答することを見出した。そこで単一感覚単位に属する茸状乳頭に機械的ならびに電気的刺激を与え、両受容器の応答および受容器遅延を比較検討した。

両受容器の機械的応答の間で最も著しい相違のみられる現象は、機械的受容器は十分な強さの刺激のとき毎秒 15 回以下の反復刺激に対してほぼ一定の受容器遅延をもって追隨するのに対し、水受容器では機械的刺激の強さや頻度とは無関係に応答が間歇的であり受容器遅延が一定しないことであった。

そこで同様な現象が電気刺激によってもみられるかどうかを調べたところ、機械的刺激を与えた場合と同様、水受容器では刺激強度とは無関係な潜時の一定しない間歇的な応答がみられた。

電気刺激の場合、電極の位置や刺激強度を適当

に調整すると味神経線維を刺激したスパイクと味細胞を刺激したと思われるスパイクの両者が現われるが、温度を下げて伝導時間および受容器遅延の延長を調べると前者では Q_{10} 1.6~1.8 であるのに対し、後者では 2.2~2.5 位のものであった。このことは上記の電気刺激による応答が味細胞の興奮によって生じたものであり、化学的伝達を経たのちに出現していることを示唆している。

なお機械的応答の受容器遅延は電気的応答のそれより明らかに長いことが見出されたが、このことは電気刺激がシナプス伝達を直接駆動するのにに対し機械的刺激はそれ以前の過程に作用することによると思われる。

39. 蛙の舌咽神経に於ける遠心性インパルス

又吉達雄・中原 敏・野代平治・瀬尾愛三郎 (九州歯大生理)

蛙の舌咽神経にあらわれる遠心性放電の観察をしたので報告する。

実験材料として、との様蛙、食用蛙を使用するが、これ等動物はあらかじめ適量のクラールを筋肉内に注射し筋を完全に弛緩状態にして用いる。

記録電極は銀線電極で単極誘導によってパルスの記録をした。

このような動物の舌咽神経を舌の経過中で切断すると、その切断端から遠心性インパルスと思われるものが観察、または記録されることがある。またこの際認められる自発性放電は可成り長く観察出来る場合がある。

インパルスの大きいものは 100 μ V 前後、小さいものは 30~40 μ V 位のもので、これらのインパルスはグループを形成するものようである。

一側の舌咽神経につながる受容器を刺激すると、刺激後、他側の舌咽神経に遠心性インパルスの増加する場合がある。この反応は反射性のものと思われる。

舌咽神経幹はその走行中、多数の分枝を出している。今一つの分枝を出来るだけ末端で切断し、神経幹はそのままの状態にして、これら二つの神経束から、インパルスを誘導出来るようにして受容器と連絡の断たれた枝からは遠心性のインパルスのみを記録、神経幹からは求心性、並びに遠心性インパルスが記録されることになる。

水刺激には舌に水道水を注射器で滴下するが刺

激される受容器につながる神経枝からは求心性のインパルスの増加が記録され、他の神経枝から記録されている遠心性パルスが増加するがある。また受容器の刺激に 0.05% のキニンを使用した場合も水と同様に遠心性のパルスが増加する。

水刺激のときも、キニンの場合も自発性放電の少ない例では刺激後に起る遠心性インパルスの増加がわずかである。

舌咽神経の二つの分枝を受容器から切り離れた場合、これから記録される遠心性インパルスは一般に、それぞれ、関連のないものと思われる。

40. 視床および延髄における味覚受容細胞の応答

高田充・加藤一郎・河村洋二郎 (阪大歯口腔生理)

Nucleus solitarius, nucleus ventralis posteromedialis (VPM) にそれぞれ味覚の第二次、第三次ノイロンが存在する。舌表面に味物質を与えた場合、これら部位の単一ノイロンが単一味物質に反応するのがあるいは2種類以上の味物質に反応するかを微小電極を用いて分析した。

実験には nembutal あるいは hexobarbital 麻酔下の猫を用いた。3 M-KCl 電極を用いたが電極より K イオンの拡散のため、電極挿入後約30分以上たつと spike の波形が変化するので全ての実験は電極挿入後20分以内に行なった。

第二次、第三次ノイロンのいずれにおいても単一味物質にのみ反応する細胞は存在せず酸・塩両味物質に反応する細胞が多く存在した。第二次ノイロンには酸よりも塩に、第三次ノイロンには塩よりも酸によく反応する細胞が認められた。

これら細胞は低頻度不規則な自発性放電を示し、味物質添加により放電が増加したがその最大頻度も 10~20 spikes/sec にすぎなかった。両核に存在する舌の触刺激に反応する細胞は総て味物質には全く反応しなかった。なお、nucleus solitarius で極めて少数であるが基本的四味質の総てに反応する細胞、水のみに反応する細胞の存在が認められた。また、一定濃度の塩溶液および酸溶液の場合にのみ反応する細胞が VPM 中に認められた。

41. 舌神経刺激に対するイヌ顎下腺唾液分泌応答について

清水秀一・坂本昌子・駒村太千・松本一夫 (東

京医歯大歯生理)

われわれは前実験において白鼠の舌に味刺激を与えた際に生ずる情報は中枢で複雑に処理された後、顎下腺単一細胞に効果をおよぼすことを知ったが、本実験では犬の舌神経を一定のパターンの矩形パルスにて刺激し、顎下腺の反射性唾液分泌量を測定し、求心性衝撃に対する中枢機序を刺激条件と分泌効果より検討して次の結果を得た。

1) 舌神経刺激時の刺激頻度と応答としての分泌量との関係においては、刺激パルス数の増加と共に分泌量が増加し、刺激頻度 2~20/sec の低頻度群と 40~200/sec の高頻度群が認められた。しかも低頻度群の方が分泌量が多く、刺激パルス数の対数と分泌量の対数との間にほぼ linear な関係が認められた。また、鼓索神経刺激においては前述の如き2群の分離を認めることが出来なかった。

2) 分泌閾を示標とし舌神経刺激時の頻度と刺激パルス数との関係では、頻度 20/sec 以上ではその増加に伴って刺激パルス数の増加がみられた。

3) 舌神経中の三叉神経成分切断前後における分泌応答より切断後は切断前に比べて分泌量は 1/10乃至それ以下に減少し、切断前と同様に刺激パルス数の増加に伴って分泌量が増す傾向にあったが、切断前にみられたような2群の分離を認めることは出来なかった。

以上の結果より考察し、従来多くの研究者により鼓索神経刺激にて惹起される分泌量は 10~40/sec に至適頻度をもつと報告されているが、本実験より舌神経刺激において 2~20/sec に至適頻度をもつことがみられ、求心性衝撃は中枢においてその頻度が殆んど変換されることなく分泌神経に伝達されることが推測された。また、三叉神経に支配される舌表面の一般感覚が反射性唾液分泌におよぼす影響が大きいことが推測された。

42. 第8神経線維における閾下の電位変化

古河太郎・石井義久 (大阪市立大第1生理)

金魚の聴器(小囊)に分布する第8神経線維には直径の極めて大きいものが含まれており、その末端近傍に微小電極を刺入して電位を記録することが出来る。このような記録において、音振動の各波に対応して graded な脱分極が発生し、それ

が閾値をこえる場合に spike 電位に発展するのがみられる。この graded の応答は、

1) 順応のあること。

2) マイクロフォン電位から 0.6~0.8 msec の遅れを以って発生すること。

3) 通電により第 8 神経線維に過分極を与えるとその振幅が増大すること。

などの理由から化学的シナプスにおける興奮性シナプス後部電位 (EPSP) に相当するものであると解される。そしてそのシナプス前要素は有毛細胞である。

さてこの第 8 神経線維末端近くから記録される EPSP は繰返し観察すると同じ強さの音を与える場合でもその振幅に著しい変動がみられる。とくに弱い音を与える場合には応答の大きさが単位の大きさの整数倍となるか、あるいは全く応答を欠くかであるのが見られた。また自発的に微小な EPSP の発を生ずることも観察された。これらの結果は伝達物質が有毛細胞から量子的に放出されると考えることにより説明されるが、この標本について興味のあることは音の強さを変えることにより 1 回に放出される量子の数 (quantum content) を任意に増減させることの出来る点である。これを要するに、内耳有毛細胞から第 8 神経への興奮性伝達は化学伝達であり、かつ伝達物質の遊離が量子的に行なわれることが明かにされた。ただし伝達物質を同定する方向の実験はまだ全然行っていない。

問：富田恒男（慶応大生理）

1) Microphonic potential と神経放電が一致しないのは何故か。

2) 放電のパターン、adaptation が早いのは何故か。

答：

1) Microphonic potential は mass response であるから

2) 太い線維と細い線維とあって今記録したのは太い方で細い線維の response は adaptation がおそい。

43. 内側膝状体ニューロンの音刺激に対する反応について

丸山直滋・川崎 匡・阿部譲二・加藤 功・山崎久生・椎名睦郎（新潟大脳研）

内側膝状体ニューロンの音刺激に対する反応を詳細に観察し、次のような結果を得た。

1) 反応様式を詳細に調べた 107 unit は、例外的な 3 unit を除いて、それぞれ、その有効刺激範囲ではほぼ一定の反応様式を示した。これらの 104 unit を反応様式から on 反応型、初期放電一制止一連続反応型、連続反応型に分類することができた。それぞれの反応型を示した unit の割合は 86%、6%、7% で、on 反応型が最も多数認められた。

2) On 反応型の 92 unit のうち、30 msec 迄の比較的短い潜時で反応する unit が最も多く認められ、62 unit であった。100 msec 以上の長い潜時で反応する unit が 9 unit 認められた。さらに強い音刺激では 100 msec 以上の長い潜時で反応し、弱い音刺激では 30 msec の潜時で反応する unit が 5 unit 認められた。

3) 周波数および強さを種々に変えて、反応を調べた応答野を作製した。39% の unit は単峰性の応答野を、36% の unit は多峰性の応答野を示した。残りの 25% の unit では、2つの周波数帯に分離する応答野、極めて小さい応答野など、いろいろな形の特徴的な応答野を示した。

以上応答野については、従来内側膝状体で認められている尖鋭な応答野の他、皮質聴覚領で認められている多峰性応答野が多数認められたことから内側膝状体ニューロンの一部には 2つ以上の異なった特徴振動数をもつ下位ニューロンが収斂している可能性も推定された。さらに on 反応を示す unit が圧倒的に多く認められたことと考え合わせると、内側膝状体ニューロンの反応態度は聴皮質ニューロンに類似し、内側膝状体のレベルで、すでに一部のニューロンは分析された情報要素の integration を行なっているのではないかと推定された。

問：渡辺 武（東京医歯大難聴研）

放電のパターンはどうであったか。

答：ニューロンによって種々である。

44. 単一内側膝状体ニューロン活動におよぼす聴皮質遠心性線維の刺激効果について

渡辺 武（東京医歯大難聴研）・柳沢慧二・神崎仁・勝木保次（東京医歯大第 1 生理）

聴皮質遠心性線維を電気刺激によって活動させ

たときに、特定の単一内側膝状体ニューロンの音刺激応答におよぼす効果として抑制と促進の2型が観察されたこと、また抑制現象は皮質刺激部位がA_I（第一次聴領）に、促進現象はA_{II}（第二次聴領）に限られていたことについては既述した。かかる聴皮質遠心性線維の活動が内側膝状体ニューロンの応答野におよぼす作用を追求した。抑制現象の見られたニューロンでは応答野は特徴周波数を中心に閾値の上昇、促進現象の見られたニューロンでは閾値の下降が見られ、またニューロンの特徴周波数と皮質刺激部位との間に frequency specific effect が観測された。聴覚系下位中枢からのフィードバック回路として先に知られた Rasmussen のオリブ蝸牛神経束が反射的な作用を有すると考えられるのに対して、聴皮質遠心性線維の作用は音情報が聴皮質に到達してから働くという点で機能的に異っているものと結論された。

聴皮質遠心性線維の電気刺激によって検索した内側膝状体ニューロン 227 units の中17%にその効果が認められたが、バルビタール麻酔薬の作用を考慮して Flaxedil 非動化猫について調べたが両者の間に明かな差異は認められなかった。

A_{IV}（第四次聴領、側頭島部）から起る遠心性の対側蝸牛神経核に対する作用を単一ニューロンについて調べたが、Desmedt & Mechelse が音誘発電位で観測した抑制現象は見られなかった。

問：富田恒男（慶応大生理）

Antidromic にたしかめてあるか。

答：電気刺激で応ずるのみで音刺激に応じないものがあつたが、これは interneuron であろうと思ふ。

問：高木貞敬（群馬大第2生理）

- 1) 聴領前部刺激で高音部が inhibit されるのか。
- 2) 音刺激のみで efferent effect が見られないか。

答：

- 1) 特徴周波数の高いものは前部刺激がより有効である。
- 2) まだ確実な証拠は得てないが、それと思われる結果はみている。

45. 言語と聴覚的フィードバックとの関係について

服部 清・田原 権・伊藤秀三郎（早大教育体育）

室内の反響などのために、言語活動が妨害される体験から、聴覚刺激の時間的遅延が発声を妨害し、その遅延する時間間隔の程度により差があるように思われた。そこで著者等は発声後の遅延された聴覚刺激が言語の速さに及ぼす影響をしらべることにした。実験方法は被験者が自己の声を録音しながらかつ再生して聞けるようにテープレコーダを改造し、ヘッドを1個つけ加え聴覚刺激の音量を加減できるように増巾器をレコーダとヘッドホンとの間に接続した。発声する言語の内容は1から100までの数の逆唱と歌舞伎「外郎売」の台詞で、遅延させる時間の条件は0, 1/15, 1/12, 1/6, 1/3, 2/3 および2秒の7箇の場合である。被験者には言語に関し特別な訓練を受けていない男女の大学生をえらんだ。

数の逆唱を反復し発声速度が安定してから1/3秒と2秒の時間条件で実験を行ないその結果をみると、遅延された聴覚刺激は言語の発声速度を妨害し、また遅延される時間間隔の違いでも差があり、1/3秒遅延条件の方が2秒条件より妨害が大きかった。また聴覚刺激を強または弱にした場合、強弱による変化には大差なく、聴覚刺激の遅延にのみ大差がみられた。外郎売の朗読の場合も1/3秒遅延の方が妨害が大きいことがわかった。測定順序による練習効果を相殺し行なった1/6, 1/3, 2/3秒条件の場合は、この順序で妨害が少くなった。次に1/15, 1/12秒遅延させての実験では0秒遅延の場合を100としたとき、1/15秒条件では101.1と言語速度の減少はきわめて少く7箇の条件で遅延した場合、1/6秒遅延の場合が最も発声速度に対する影響が大きかった。

以上の如き実験方法による結果をまとめると、聴覚刺激が遅延して与えられるとき、言語の発声速度は、その強度、また内容、方法に関係なく発声速度を減少させること、また言語の発声速度に影響を与える聴覚刺激の遅延条件は1/15秒と2秒の範囲であり1/6秒前後が著しいことがわかった。

46. 軟体動物網膜の電気活動

刈田啓史郎・伊藤正省（東北大第2生理）・田崎京二（東北大第2生理・NHK放送科学基礎研究所）

今までわれわれは頭足類 ERG の観察をしてきた。今回腹足類 ERG を観察し、視細胞、支持細胞のそれぞれから発生すると推定される反応を見たので報告する。実験材料はアワビ網膜をオワン状にしたものを用い、硝子微小電極により ERG を導出した。網膜は一層の細胞からなり、microvilli を持ち軸索を持たない支持細胞と軸索を有し先端に沢山のくびれをもつ視細胞からなる。表面からの代表的 ERG は、光照射の開始時に一時的に表われる表面陰性の数 mV の反応である。適当な明順応下では、立ち上がりに段が付き、二つの成分の合成されたものと考えられる。この2成分の発生源について追求した。実験結果は次のようであった。

1) Ether 蒸気の投与により、第2成分がより強く影響される。

2) 強い明順応下では、第2成分が欠けて消失する。

3) 照射光の増大による振巾の増大にもなっても第1、第2成分間の段の位置が、相対的に低下する。照射時間の延長でも同様な結果である。

4) 電極を深く刺すと、第1成分のみ極性の逆転が現われ、第2成分は逆転しない。

5) 逆転をおこした位置で光の強さ、または照射時間を増大すると、逆転した第1成分はすぐに飽和するが、第2成分は飽和が遅い。

以上の結果より2つの成分が異なる性質をもち、異なる発生部位が考えられる。第1成分は極性の逆転から sink source を持つ構造のもの、すなわち視細胞と考えられ、第2成分については microvilli が光に反応すると考えるならば、支持細胞から発生するものと思われる。

47. 人工呼吸下鯉網膜の明暗順応

渡辺宏助・橋本葉子（東京女子医大第1生理）

これまで冷血動物の網膜に関する研究は、ほとんどが切出した眼球盃標本または剥離網膜標本について行なわれてきたが、われわれは、すでに発表したように、flaxedil によって非動化した鯉に人工呼吸を行ない、手術的に網膜を露出して、いわば血流を正常に保った眼球盃標本を開発した。この標本は繰返し明暗順応を行なうことが可能で、単一 S 電位小胞について長時間の実験に耐え得る。S 電位は、20~30分の暗順応によりその

off 応答が著明に延長するが on 応答の傾斜に変化がないこと、さらに、この波形の変化に Purkinje shift が関与しないことは既に報告した。今回は、S 電位のみでなく、ERG および単一視神経放電について明暗順応の条件とその結果を検討した。明順応では ERG の b 波がほとんど見られず、棘状の d 波があるが、30分間の暗順応により b 波はほぼ最大となる。a 波の大きさは順応状態にほとんど関係しない。またこの標本の最大の特徴は大きな c 波があることで、これは切出した標本では見られない。視神経放電の on, on-off および off の3型ともにその受容領野は約30分の暗順応により最大となり、明順応により縮小する。暗順応時の受容領野の大きさは、径 0.6 mm から 13 mm 以上におよぶものがあり、大きいものほど縮小率が大きで明順応に対する抵抗性が小さい。Kuffler らによれば、猫で、暗順応による受容領野の organization が完成するよりも前に Purkinje shift が起ることが指摘されているが、この標本でも同様であるとすれば、われわれが先に S 電位について Purkinje shift を検討した暗順応条件は充分であったと考えられる。また、特異な例として、純 off 型で明順応によりかえって受容領野が大となるもの、および輪状の on 型受容領野を有するものを認めた。

48. S 電位の明暗順応変化の再検討

御手洗玄洋（名大環研）・田村 保（名大農水産）

S 電位が水平細胞及びアマクリン細胞の non-neuronal cell 起源であることは度々明らかにした（御手洗 1965）が、その機能的意義の上から、視細胞や他の神経要素との関係がなお問題を残している。最近これら細胞の process は cone pedicle に接するとみられている（Testa 1966）、恐らく rod に対しても同様であろう。従って混合網膜ではその順応経過中当然 Purkinje shift (P-shift) もみられてよいと考えられ、事実そうであることも度々報告したが、多くの他の追試者はこれを否定している。これは上記の問題の一つとして重要と思われるので、今回、鯉、ボラの遊離網膜、エイ、サメの眼盃標本、および人工呼吸下の鯉の網膜を用いて、S 電位の明暗順応変化を再検討した。

混合網膜の鯉、ボラでは明調時、L 型の色光感曲線が約 620 m μ に頂点を示し、rod 優勢のエイ

では約 520 $m\mu$ に、rod のみのサメでは約 500 $m\mu$ に頂点を示す。サメでは C 型がみられない。すなわち rod-retina では全く rhodopsin の光感曲線を示し、このことから S 細胞が単に cone とのみ結合しているのではないことが明らかである。また上述のどの網膜でも、僅か 2 分間の暗調で反応は著明に緩徐化する。Off 反応など 1 秒以上の経過をとるのは既報 (御手洗等 1955) の如くであるが、例えば 1 時間以上の暗調でもしばしば色光感曲線は photopic で P-shift はみられない。しかし夜半から明け方にかけての間、視質合成の daily rhythm を利用して、2~3 時間暗調すれば、鯉やボラで明らかに約 540 $m\mu$ を頂点とする scotopic curve を得、刺激光の閾は明調時の 1/1000 におちる。1/100 程度で反応は saturate し、このとき off 反応は極端に延長する。このとき 3~5 分間 5 lux 程度に曝露すると、540, 620 $m\mu$ の 2 つに頂点をもつ曲線を経て photopic curve に移行する。P-shift は再確認された。短時間の暗調で緩徐化のみ現われるのは α -adaptation によると思われる。なお鯉やボラでは暗調時に、scotopic のみでなく photopic curve も記録され、S 細胞の中には cone のみと結合しているものもあることを示している。

49. S 電位に対する各種の薬物効果

御手洗玄洋 (名大環研)・渡辺郁緒・新美勝彦・安藤文隆・野崎尚志 (名大眼研)

S 電位の発生機序を解析する一方法として、これまで、種々の薬物効果を遊離網膜で観察して来たが、適用時の機械的刺激や、網膜が液中に浸るための低酸素状態などのため、同一細胞の連続記録や、一定の条件保持に困難があった。従って、これらの障害を避けようとして、今回、人工呼吸下の鯉 (約 500 g) を用い、 NaN_3 の尾静脈注射による S 電位の変化について考察した。また同時にその基礎的事項として、いわゆる azide 電位 (Noell 1952), ERG, 神経節細胞 spike などの変化をもあわせ観察した。

鯉の網膜では、0.1~20 mg の種々の量を試みたが、1 例も cornea positive の azide 電位は出現せず、8~20 mg 静注によって、4~10 分後に硝子体側が負で、1~2 分程続く 1~5 mV の緩電位が出現した。これは、①同時記録の ECG によ

り、azide 静注直後から血液循環が障碍されると思われること、②神経細胞活動が 3~4 分後より低下し、12 分前後で block されることから、Noell のいう anoxia 下の reversed azide potential と考えられた。フルオレスチン尾静脈注入では、約 1 分 20 秒で網膜内血管に螢光を認めるが、上記の azide 電位の出現がおそいのは、血流障碍のためであろう。この電位発現とともに、ERG の振幅増大が現われるのも Noell の観察と同じであった。この時、S 細胞については、一時その膜電位の減少と、反応の増大がみられ、後 anoxia が更に進むにつれて、膜電位の増大ともない反応がなくなった。最初に期待した正の azide potential は認め得ず、toxic な状態のみを観察する結果になったが、一時期 S 電位の増大をみたことは、今後の S 電位の解析に有用と考えられる。

50. 網膜における緩徐な電位変動について

堀 功・久家 清・松村克彦 (大防市立大第 2 生理)

暗順応した食用蛙の網膜を小孔を有する 2 つのアクリル樹脂製の chamber の間に挿み、網膜の視細胞側を $[\text{Cl}] = 15 \text{ mM}$ 、硝子体側を $[\text{Cl}] = 0 \text{ mM}$ の等張低 Cl イオン溶液にそれぞれ浸すと、光照射により ERG の発生に伴って、Lea δ の spreading cortical depression に類似した約 1~10 mV の大きな緩徐な電位変動 (SPC と略す) があらわれる。この SPC は視細胞側が硝子体側に比し負となる電位変動とそれに続く正の電位変動とからなるが、この電位変動の発生および特性に関して次のような知見が得られた。

1) 光刺激によって発生する SPC の大きさは光刺激の強さに関係せず、光刺激の間隔が一定であれば、常に一定である。

2) Transretinal impedance value は SPC の発生に伴って 1~3 % 減少する。

3) SPC の大きさは視細胞側のイオン組成を変化させると、それに伴って変動するが、硝子体側のイオン組成を変化させても不変である。

4) SPC の大きさは視細胞側の K イオン濃度の対数に比例して減少する。また網膜の両側を K-free 溶液に浸すと、SPC の大きさは徐々に減少する。

5) 負の電位変動の発生に伴って b 波は完全に

消失し、a 波の発生も抑制される。a 波は負の電位変動の復元とともに速かに回復するが、b 波の回復にはさらに時間を要する。

6) SPC は Müller 細胞の外境界膜に近い部位の脱分極によって発生するものと推定される。

51. 鯉の単一視神経線維受容領野におよぼす直流通電効果

伊藤寛志・橋本治雄・富田恒男（慶応大生理）

実験目的；単一視神経線維放電が transretinal に与えられた直流通電により著明な影響を受けることは既に Granit 等により報告されているが、我々はその受容領野が直流通電により如何なる影響を受けるかにつき実験した。

実験方法；鯉眼球盃標本硝子体側より尖端直径約 1μ のタングステン或は白金イリジウム針電極を刺入単一視神経線維放電を細胞外記録する。その受容領野は直径 150μ の白色光或は単色光スポットにより検索する。硝子体表面に置いた wick 電極により $100\sim 500\mu A$ の直流が transretinal に与えられるが、その極性は任意に選ぶことができる。先ず通電を与えない状態で受容領野を検索、しかる後直流通電を与え、領野の拡がり並びに構成の変化を観察する。

実験結果並びに考察；

1) 一般に硝子体側を負にする方向の通電は受容領野を拡大せしめ、逆に硝子体側正なる通電は領野を縮小せしめる。受容領野全面に亘って on-放電のみを以て応ずる on-受容領野、全面 off-放電を以て応ずる off-受容領野並びに on-off 受容領野 3 者共に同様の効果を示す。

2) 受容領野内に於ける光刺激に対する閾値を求めると前者は興奮性を高め、後者は低下せしめる。

3) 同一の受容領野内に於いて 2 種類の放電様式を示すもの、即ち中心部に於いては on-放電、周辺部に於いては off-放電、或はその逆なる如き受容領野についてその通電効果は周辺部に対しては 1) と同様であるが中心部に対しては一定の効果を示さない。

4) そこで、いわゆる chromatic type の単一視神経線維放電を記録し単色光の spot を用いて中心部、周辺部をそれぞれ on-領野および off-領野に分離その各々に対する通電効果をみた。両者

共硝子体側負の通電により拡大し、逆方向通電により縮小する。

以上の結果より硝子体側負なる通電は on, off, 2 つの process に対し共にその興奮性を高め、逆方向の通電は両者共にその興奮性を低下せしめるものと思われる。

52. 鯉網膜視細胞における色受容機構

村上元彦・金子章道・富田恒男（慶応大生理）

演者らは鯉網膜の錐体内電位につきすでに報告したが、最近電極刺入法の改良を行ない新たに製作した等量子スペクトル光刺激装置を用いて単一錐体のスペクトル応答曲線を多数記録したのでそれより得られた知見につき述べる。

剝離した鯉網膜に硝子体側より繰返し光照射を行ない、振動子により網膜に振動を与えながら先端直径 0.1μ 以下の微小電極を視細胞側より刺入して行くと $50\sim 70\mu$ の深さでマイナス数十 mV の静止電位を記録し同時に光照射時間中持続する陰性緩電位を得る。更に刺入を進めて $140\sim 160\mu$ の深さに達すると S 電位が得られる。この緩電位は S 電位と異なり面積効果が認められず組織学的所見と対照すると錐体内節より誘導された錐体内電位であると考えられる。錐体内電位が得られたなら刺激光の波長を順次変えて照射しスペクトル応答曲線を得た。錐体のスペクトル応答曲線はいずれも単相性であった。錐体内電位は振巾が小さく多くの場合数 mV でこれを高抵抗値を持つ電極を通して誘導するので記録には雑音が多く含まれている。雑音はデータ処理上大きな誤差をもたらすため数百例の記録の中から S/N 比の大きなもの 142 例を抽出しこれらについて統計的処理を行なった。

先ず全てのスペクトル応答曲線の振巾最大値が等しくなるように補正を行なった後、全例を 1 枚の図表上に重ねて画いてみるとスペクトル応答曲線は極大波長を異にする 3 群より成ることが明らかになった。即ちこの所見は鯉網膜に分光感度を異にする錐体が少なくとも 3 種存在することを示している。各群の極大波長値の平均は 462 ± 15 (S. D.) $m\mu$, $529\pm 14 m\mu$, $611\pm 23 m\mu$ であった。これらの値は Marks および Mac Nichol が金魚の錐体外節の分光吸収を測定して得た吸収極大の波長とよく一致する。

53. 摘出家兎網膜による機能と代謝の研究

塚田裕三・植村慶一・野口鉄也(慶応大生理)・松谷天星丸(脳性麻痺研)

家兎網膜は摘出後も適当な条件におけば、光刺激によりその電気活動を記録することが出来る。また家兎網膜の化学的構成や物質代謝は大脳皮質に酷似しており、中枢神経系の機能と代謝の研究には良好な材料と考えられる。

本報では家兎摘出網膜の暗順応と光刺激を与えた場合とで組織内の核酸および蛋白質の代謝について検討を加えた。P³²を含む Ringer 液中で網膜を incubate (37°C, 2時間) した後フェノール法で高分子核酸を抽出してメチル化アルブミンカラムにより分画してみると、S-RNA および r-RNA と思われる部分に P³²の旺盛な incorporation が認められた。この様な現象は脳切片では認められないことである。次に高分子核酸を蔗糖密度勾配遠心法で分画してみると、r-RNA (30S~20S) 分画には P³²の incorporation は殆んど全く認められず、更に密度の高い大型のRNAに P³²が組み込まれていることを認めた。この様な急速にラベルされる RNA は核の分画に特に著明であった。そこでこの分画をアルカリ分解した後電気泳動法で各ヌクレオチドを分離してその塩基組成を調べると、光刺激を与えたものではグアニン、アデニンが増加しチトシンが減少していた。このことから網膜内の蛋白質の代謝も機能と共に変化することが考えられる。そこで次に C¹⁴-ロイシンを Ringer 液に加えて incubate した後、超遠心法により核、粒子分画、上清を分け各分画より水抽出により蛋白質を抽出してアクリルアミドゲルを支持体とした Disc 電気泳動法により蛋白質を分画し、同時に各分画への C¹⁴-incorporation を調べた。その結果暗順応と光刺激の場合とでは蛋白質の量的な分布に差異が認められ、また光刺激により蛋白質の代謝回転が増加した。これらのことは機能とともに特定の蛋白質が変動することを示唆するものでこの様な蛋白質の分離同定は今後の課題である。

54. Rhodopsin の光酸素遊離の温度変化

藤下成周(大阪学芸大保健生理)

Rhodopsin 溶液に 50~100 lux の白色光を照射すると光酸素遊離が生じるが、13°C 以下では反

応を観察し得なかった。13~24°C では温度上昇に伴って遊離酸素量が増加するが、24°C 以上では温度上昇に伴う酸素遊離量の増加は殆んど認められなかった。

演者は、この光酸素遊離の機構について、次のように考えた。即ち、rhodopsin 分子に1分子の O₂ が結合して、この O₂ は振動している。Rhodopsin の表面に垂直な方向における O₂ の運動を統計力学における Maxwell-Boltzmann の速度分布則で表現し、速度分布則を振動エネルギーの分布則に書き換えた後、振動エネルギーが E から ∞ の値をとる確率 P を求めた。反応速度恒数 K は確率 P と振動数 ν と Avogadro 数 N を掛け合わせた数であらわすことができる。即ち、

$$K = N\nu P = \frac{NkT}{4nh} \exp(-E/RT)$$

であらわされる。これは Arrhenius の式の一つの形である。

2つの異なる温度 T₁ と T₂ における K の値を実測して K₁ および K₂ とし、これらの値から E の値を計算すると E=11.76 kcal となる。

光酸素遊離に有効な波長は 450 mμ と 560 mμ の間であるが、波長 450 mμ および 560 mμ の光の N 光量あたりのエネルギーはそれぞれ、63.50 kcal および 51.03 kcal であるから、1 光子当たり 1 分子の rhodopsin-O₂ から 1 分子の O₂ を遊離し得ると言い得る。言いかえるならば、1 つ 1 つの photon で光酸素遊離を生じることが可能である。

55. ザリガニ複眼 - 中枢神経径路における視覚応答の総合作用

佐藤俊英(東京医歯大歯生理・北大理動物生理)

アメリカザリガニより分離した一対の複眼および食道上神経節(脳)のみよりなる標本を使用し、一方の複眼の光照射時に、同側の視神経および食道抱接神経に発生する視覚衝撃を記録し、視神経節と食道上神経節間の情報処理の差異を比較検討した。固定光源より複眼を刺激すると、自発性放電の少ない視神経線維の応答は次のような型に分類できる。

- 1) 光刺激の開始および閉止に応答
- 2) 光刺激の開始にのみ応答
- 3) 光刺激の閉止にのみ応答

これらの応答頻度は最大約100インパルス/秒にも達した。網膜より直接でる第一次視神経線維はすべて光刺激開始にのみ応答するといわれているので、視神経で上記の放電型に分化することは、視神経節でまず視覚情報処理が行なわれていることを示す。ザリガニ視神経節には4個のシナプス部位が存在し、そのシナプス結合の性状に基づき視神経の情報には分化が生ずる。視神経の視覚情報は直接食道上神経節に伝達される。この部位での情報処理の様相を食道抱接神経の応答様式を分析し調べた。食道抱接神経中光に反応する線維は0~16インパルス/秒の自発性放電を示す。このような線維の応答型は次のように分類できる。

- 1) 光刺激の開始および閉止に興奮性応答
- 2) 光刺激の開始にのみ興奮性応答
- 3) 光刺激の閉止にのみ興奮性応答
- 4) 光刺激の開始に抑制性応答、閉止に興奮性応答
- 5) 光刺激の開始にのみ抑制性応答

これらの応答頻度は40インパルス/秒以下で、視神経線維の応答頻度よりかなり低い。食道抱接神経の視覚性応答型は視神経の応答型にくらべ多様で、特に抑制性応答は自発性放電を有する線維の約50%にみられた。この事実より、視覚情報は視神経節で最初の段階の綜合作用を受け、更に食道上神経節で一層くわしく綜合作用を受けると結論される。

56. 酸素不足が網膜の活動電位および常存電位におよぼす影響

三田俊定・猪股孝四郎・田沢 豊・菅原洋子 (岩手医大第1生理)

兎、モルモット、猫、犬の網膜に酸素不足を起させて、ERG各波(a, b, c)の振幅並びに網膜常存電位におこるそれぞれの変動経過を同時記録して系統的に調査した。網膜酸素分圧の測定は八木教授考案の細いエナメル銅線の先端を網膜上に置いて、その分極流で記録した。酸素不足を惹起するためには前房内に生理的食塩水を注入して眼内圧を上げる方法と、気道を閉塞して窒息させる2方法を用いた。動物には最初弱いネブタール麻酔をかけ、次いで、ツボクラリンで不動化した。実験成績を要約すれば次の如くである。

1. 酸素不足によってひきおこされる ERG 各

波の振幅変動経過は、(i)各種動物によって異なる。しかしその中でも猫と犬、兎とモルモットがそれぞれ互によく似た変動経過を示す。(ii)また同一動物でも a, b, c 各波がそれぞれことなる変動を示す。(iii)酸素不足を惹起する方法によっても変動に著しい差異がみられた。

2. 眼球常存電位は気管閉塞法により多様な経過を示すが、眼内圧上昇法による成績は常に定型的である。即ち眼内圧を上げると常存電位は兎では比較的速かに、猫では徐々に漸減し、眼内圧を正常に回復すると、その直後に特異な2相性変動が起る。我々はこれらをそれぞれN波およびP波と命名した。N波の平均頂点時は猫で4.4秒、兎で14秒、P波の平均頂点時は猫で14.3秒、兎で42秒であった。N波およびP波は明暗順応、エーテル麻酔等の影響をうけない。兎では酸素不足期間が長びく程P波振幅が大きくなる。P波は兎で常時みられるが、猫では約半数に欠ける。総頸動脈にアドレナリンを注射するとその同側眼にN波、P波に相当する常存電位の変動がおこる。上述の成績によってN波、P波はO₂分圧に直接関係がなく生起するものであり、また血流中のアドレナリン様物質との関係が推察される。

57. ネコ網膜神経節細胞の逆伝導刺激

小川哲朗・今沢義行・山本光璋 (東北大第2生理)

フラキセジルの連続注入により無動化したネコの網膜神経節細胞の単位放電を強膜を通して挿入したタングステン電極で記録した。

視索の逆伝導刺激によって生ずる逆伝導スパイクは活動電位の形および2発刺激、頻度刺激によるA、B成分の分離ということを判定の基準にして細胞体のスパイクと、軸索のスパイクとに分類された。

視神経乳頭より等距離で記録される細胞体の逆伝導スパイクの潜時は大体2群に分かれるが、中心野にある神経節細胞はほとんどが潜時の長い群に属するもの、つまり伝導速度の遅い視神経線維の親細胞であることが分かった。これは中心野に小形の神経節細胞が稠密に集まり、周辺部では大形、小形の神経節細胞が混在しているという組織学的所見と一致する。

小形、大形の神経節細胞の絶対不応期はそれぞ

れ大体 0.6 msec, 0.9 msec であるが、小形の細胞では逆伝導スパイクに A-B 成分間の伝導遮断が比較的起りやすいという結果を得た。

光刺激によって惹起されるスパイク放電の抑制相に一致して逆伝導スパイクの生起率が低下するユニットが屢々記録されたが、このことは光刺激で惹起される抑制相に一致して神経節細胞に過分極が生ずることを物語るものである。なお逆伝導スパイクの生起率は抑制相を通して一様に変化するものではなく、振動性のものであることが分かった。

以上逆伝導スパイクをもとにして調べられた神経節細胞の性質は今後細胞内記録によって再検討する予定である。

58. 外側膝状体における抑制

鈴木寿夫・加藤栄一（東北大脳疾患研）

一側視神経刺激によって生じる外側膝状体誘発電位は同一側神経に前もって条件刺激をあたえるとき数ミリ秒以上抑制をうける。この外側膝状体における長い抑制状態をクロロローゼ・ウレタン混合麻酔下の猫について調べた。

外側膝状体細胞の単位放電を細胞外に記録し、条件刺激を視神経にあたえた時、試験刺激によるスパイク発生が抑制される。このとき、条件刺激によるスパイク発生の閾値と、抑制が発生する閾値に一定の関係がない。このことは、視神経衝撃によって生じた外側膝状体細胞の抑制は後興奮性の抑制ではなく真の抑制であることを暗示する。

外側膝状体細胞を細胞内誘導し、いずれか一側の視神経を刺激したときは、一定潜時後にスパイク発生が生じ、その後長く続く過分極が見られる。過分極の大きさは刺激の強さで変化し、また過分極はスパイクが生じないような弱い刺激でも見られた。従ってこの過分極は IPSP であることがわかった。

更に以上の抑制機構がどのような生理学的意義をもっているか論じた。

59. 慢性的視覚領除去後の外側膝状体の機能変化

有国富夫（阪大第3解剖）

ネコと白ネズミの外側膝状体 (GL) の神経細胞に視覚領を吸引して除去することによって chromatolysis を起し、その時の機能状態を手術後10～

67日の範囲で調べた。ネコでは nembutal 麻酔下に双極型粗大電極で GL の誘発電位を観察した。白ネズミでは urethan 麻酔下にガラス毛細管電極を用いて細胞外誘導を行なった。刺激場所は optic chiasm および optic radiation である。

ネコの成績：(1) GL の誘発電位のシナプス後成分の振幅対シナプス前成分の振幅の比率を手術側と健側で比較すると手術側では小さい。またシナプス前成分は手術側で大きく記録される傾向にある。(2) シナプス遅延時間は手術側で短縮している。

白ネズミの成績：(1) 手術側 GL の神経細胞から得られる単位放電の振幅は健側のものに比較して小さい。電極を神経細胞へ密に接近させることが手術側では困難である。余り接近させるとすぐ死ぬ。(2) 手術側の神経細胞は極大刺激に應ずる時にすら潜時のゆらぐものが多数見られ、全 P 型細胞の 58% におよぶ。(3) 手術側に於て P 型細胞と思われる神経細胞で、単発刺激に対して 2～3 発の頻数発火をするものが約 30% 認められる。(4) Spike 様の小さい response が手術側・健側共に認められるが手術側ではその潜時がゆらぐ。(5) GL から得られた P 型放電の潜時を測定すると手術側では遅い潜時で発火するものが減少している。(6) Optic chiasm 刺激に対しては潜時のゆらぐ P 型細胞を optic radiation を刺激して発火させると潜時はゆらがない。(7) 手術側の I 型細胞は異常な反応波形を示す。且つ手術側では潜時が短縮する。(8) GL 内の primary axon の conduction time を測定すると手術側では短縮している。

Chromatolysis と機能変化：組織学的検索では chromatolysis は 10 日目のネコの GL の神経細胞には認められたが 24 日目のネコの GL では認め難い。即ち回復していると考えられる。しかるに機能的にはネコでも白ネズミでも回復は認められない。

60. 視覚領皮質ニューロンのシナプス後電位

渡辺 悟（岐阜大第1生理）・小西正一（ウイコンシン大動物）

ネンブタール麻酔下の猫の視覚領皮質ニューロンから 1.5 M の K-citr. を満した微小電極により細胞内電位の記録を行なった。刺激は光刺激および視神経、視放線における電気刺激を組み合わせ

て実験したが、今回は抑制性的の後シナプス電位について報告する。

1) 静止膜電位は 27.8~59.5 mV に分散して分布しており、多くの細胞は数分以内に死滅する傾向にあったが、我々は 5 分以上の静止電位の持続の細胞を記録の対照とした。数ヶの細胞は 30 分以上の持続を記録された。

2) 電気刺激によっては EPSP, spike に引き続き long-lasting IPSP を惹起せしめることが出来る。視放線の刺激によっては antidromic spike を、また時に視放線および視神経刺激で IPSP のみをも発生することが出来た。Long-lasting IPSP は前に興奮性の電位変動の存在の有無にかかわらず電気刺激に対しては非常に高頻度で出現する事が観察された。

3) これらの電気刺激による IPSP の光刺激によって発生する皮質細胞の on, off 反応との相互関係も記録された。光刺激による興奮性および抑制性の電位変動に対し、抑制および協調に作用することが観察せられた。

4) 脱球心性線維処置をした慢性猫 (cortex slab) についても同様、slab 中の細胞内誘導でも、なお処置をほどこさない細胞に見られる long lasting IPSP と同じ時間経過の IPSP の存在することから、皮質において存在すると考えられる recurrent collateral inhibitory の機構について論じた。

5) Renshaw type の抑制性 interneuron の存在は確かめられなかった。

61. 視性眼振解発時における家兎上丘ニューロンの放電様式

丸山直滋・川崎 匡・加藤 功 (新潟大脳生理学)

視性眼振反射路の神経機構を解明する為に当該反射に関与すると考えられる各部位より眼振解発時の unit discharge を記録せんと計画した。既に視神経、動眼神経核、外側膝状体等について報告したが、今回は上丘の放電様式について報告した。

軽度のネブタール麻酔下で有色家兎の上丘を露呈し、ガラス毛细管電極で、unit activity を誘導した。眼振を解発するには Jung の方法を用いた。

76 unit を次の 6 型に分類した。

1) 左右いずれ向き眼振解発時にも放電の増加するもの。この型の unit は 4 unit 認められ、眼振経過にはほぼ一致して放電数の増加するもの、急速相から緩徐相への移行時に増加するもの等が認められた。

2) 左右いずれ向き眼振解発時にも放電の減少するもの。この型の unit は 3 unit 認められ、放電減少は急速相開始にややおくれで始まり緩徐相の中頃または後半まで続いた。

3) 一方向性の眼振時には放電数が増加し、他方向性の眼振には無関係のもの。この型は 7 unit に認められ、急速相から緩徐相への移行時にのみ放電数の増加がみられるもの、緩徐相に一致し、その経過中はほぼ様に放電数が増加するもの等が認められた。

4) 一方向性の眼振時にのみ放電数が減少し、他方向性眼振には無関係のもの。5 unit に認められた。この型の unit では一応無関係と判定した方向性の眼振時にも抑制の存在を完全には否定しきれなかった。

5) 一方向性の眼振時には放電数が増加し、他方向性眼振時に放電数の減少するもの。この型は 1 unit しか認められなかった。この unit では放電数の増加が左向き眼振の急速相から緩徐相移行時に一致して認められたが、その前後に軽度の抑制を否定できなかった。右向き眼振時には抑制が認められた。

6) 左右向き眼振時に全く無関係のもの。56 unit 認められた。

62. 残像における色の飽和度の変化について

附田 恵 (東大看護学校)

色の飽和度が網膜でどのように受取られているかを知るために、残像経過中の飽和度の変化をしらべた。

角度 1° の小孔をもった回転板からの等エネルギー単色光刺激によって、正常眼、色弱眼の完全暗順応状態における中心視の残像を観察した。

(1) 色の飽和度について

赤、青、赤紫の光では残像の経過中飽和度の変化は全然認められなかった。黄緑 (570 nm) の光では色調の感覚は全く得られず、白光刺激と変わりなく、従って飽和度の変化も認められなかった。

橙 (610 nm) の陽性残像では明るい黄の残像につづいて後部に橙色の残像が見られた。緑 (550 nm), 青緑 (510 nm) の陽性残像では緑色の残像につづいて後半にわたり僅かに明るく微かに青味をおびた残像が観察された。換言すれば橙, 緑, 青緑の単色光の陽性残像はこれまで単一の色調であると考えられていたが, 飽和度の変化を測ろうとして気付いたことは, それぞれの陽性残像の経過中に僅かながら色調の変化があり, 従って飽和度の変化も僅かながら認められたことである。これらの傾向は色弱眼についても同様であった。

(2) 色の明るさの値について

正常眼については既報の通りである。色弱眼の色の明るさの値を灰色フィルムで測ると, 青光については非常に明るく感じ正常眼のおよそ2倍ほどに感じているが, 赤と緑の明るさはほぼ同じ程度で, しかも正常眼の赤の明るさのおよそ1/4程度にしか感じられないことが明らかとなった。

(3) 色光の最小認識時間については既報の通りである

上述のことより, cone は長波長受容器で, rod は短波長受容器であり, 黄, 赤紫, 橙, 緑, 青緑などは cone と rod の双方の働きにより感受されるものであることが知られる。

さらに色弱には種々の程度があるが, rod の明るさと cone の明るさの比によって色弱の種類が定まり, この比が1より小であれば正常眼, 1より大であれば赤色弱, 1に等しければ緑色弱となるのではないかと考えられる。緑色弱の cone の数が正常眼のそれのおよそ1/4であるとする, Osterberg の結果より, 緑色弱の rod 数と cone 数は非常に近くなるが, それぞれの色弱眼の中心部について, 実際の rod 数と cone 数を知りたいと考えている。

附: 及川俊彦 (座長)

慶応大富田教授より cone pigment がいくつか人間で証明されている事実を考えないのかとの反論があったし, 座長としてもこの結論は大いに問題であると思う。

63. 幾何学的錯視について

上田五雨・別府芳雄・酒井秋男・阿部洋太郎 (信州大順応医研)

1) 幾何学的錯視の中, 最も典型的な例は,

Müller-Lyer の図形である。本実験では内向羽をもつ基準線 16 cm とし, 左側におき, 羽の長さを 2, 4, 6 cm, 羽の角度を 15~90° に変えて, 右側に置いた外向図形の長さを可変とし, 錯視量を計測した。両者の間隔は 8 cm とした。

その結果は次の如くである。

1. 20~50才の正常成人 (Ad) 25名では錯視量 (y 軸にとる) は羽の長さが大きい程大となり, 羽の角度 (x 軸にとる) が小さい程大となった。同様に65才以上の養老院在住の老人 (Ag) 12名, 信大神経科の器質的疾患をもたぬ患者 (P) 12名についても計測した。

2. 計測値をプロットすると

$y = a + bx$; a, b はそれぞれ定数なる直線のまわりに分散する。実測値から y 軸に平行な線を引き, 直線と交わる点迄の長さを ΔI とし, それ等を加算し, 点のばらつきを指標とした。

3. b (傾斜を示す係数) については, Ag 群では Ad 群より大であり, P 群のそれは Ad 群に比し傾斜のばらつきが大であった。

4. $\Sigma \Delta I$ は, Ag 群では Ad 群に比し僅かに大であり, P 群では点のばらつきが少ないことが示された。

II) 羽なし基準線を 4~24 cm に変え, 外向き図形を右に置き, 基準と等長の感を生ずる長さを求め, 相対錯視量 ΔI を求めると, Ad 群では線が短い時のみ ΔI が大で, あとは大体一定となった。Ag 群では線が長い時も短い時も ΔI が大となった。また分裂症 (S 群) と神経症 (N 群) で測定すると, S と N の関係は, Ag と Ad の関係と類似していた。正常者以外では ΔI は殆んど定常とはならなかった。 ΔI の標準偏差は Ag 群では 10~20% となり, 他の Ad, S, N 群では何れも 10% 以下となった。

64. 情報量よりみた視床核ニューロン活動

中浜 博・西岡伸子・大塚俊郎・相川貞男 (精神医研・慶応大生理)

特別な刺激を加えていない時に観察される自発放電をネコ視床後腹側核の単一ニューロンからタングステン電極を用いて記録した。この自発放電様式を数量化して規則性を見出すために 1 秒間にインパルスがいくつあるか即ち平均頻度とインパルス間の時間間隔を測定した。

インパルス間隔を整理するのに、インパルスの出現する順序は考えないでヒストグラムを作る方法と、あるインパルス間隔が起ったら次にどのようなインパルス間隔が起るかという遷移確率を求めマトリックスを作る方法とをとった。次にシャノンの定義した情報量(エントロピー)を導入し、ヒストグラムのエントロピー H_0 とマトリックスのエントロピー H_1 を計算し、統計的依存度 $D = 1 - H_1/H_0$ ($\lim_{H_1 \rightarrow H_0} D = 0$; $\lim_{H_1 \rightarrow 0} D = 1$) を定義し

た。この D とヒストグラムあるいはマトリックスを作る時に用いる区切り時間 τ との関係をもつて求めると、24ユニットにおいて $D = (\tau/a)^b$ という巾指数であらわされることがわかった。この場合 a は $D = 1$ 、即ち D が最もかたよっている値を示しており、ニューロン現象で先行する事象によって最もかたよらされている値といえれば絶対不応期が考えられる。 a の値は $0.5 \sim 0.8$ ミリ秒で絶対不応期の値と似ているので a は絶対不応期を表わしているのではないかと考えられる。

一定のニューロンについて睡眠脳波時の自発放電と覚醒脳波時の自発放電について検討すると何れの場合でも a の値は殆んど一定で、 b の値は覚醒時の方が大である。また、 b の値と平均頻度 f との関係をもつて $f = a + \beta b$ (α, β は常数) であることが分った。一定のニューロンについて麻酔剤の影響を見たところ同様に a は殆んど一定であって、 b は麻酔剤の量の多くなるに従って小さくなった。

以上、皮膚感覚を司る視床後腹側核ニューロンは脳全体の興奮水準の制御をうけており、放電様式は覚醒によってでたらめさが増し、また平均頻度も増す。睡眠になるとでたらめさが減少し、平均頻度も減少することが分った。

65. 中脳および視床に於ける知覚干渉の差異

堀田利夫・寺島真一(東京医歯大第1生理)

Flaxedil 非動化の猫を用いて、光刺激、音刺激、皮膚神経刺激を2種1組にして与えて、中脳の上丘または網様体および視床網様核に電極を挿入し、応答の干渉様式を記録した。記録方法としてはガラス微小電極を刺入し、単一ニューロン活動を記録した場合と、金属電極を埋込んで無麻酔

無拘束状態で誘発電位を CAT で平均した場合とがある。単一ニューロン活動では視床網様核では光応答の促進現象(放電数の増加、放電持続時間の延長)が著明で大脳皮質視覚領の活動の影響を受け易く、中脳(特に上丘と網様体との境界部)では光応答が固定化されるのが見られた。無麻酔無拘束の猫での誘発電位を CAT で平均化した結果では光応答の電位変動の振幅の著明な増大が視床網様核でも上丘腹側部に於いてもみられた。

66. 末梢痛覚刺激に対する猫視床内諸核の反応、並びにその相互関係

石島武一・吉岡真澄・小柏元英(東大脳神経外科)

末梢において痛みは細い有髄線維 ($A\delta$) と更に細い無髄線維 (C) により伝えられるとされている。我々は Flaxedil cat を用い、 $A\delta$ および C を選択的に電気刺激し、その反応を視床内各所で採取し、またその相互関係をしらべた。

1) 先づ混合神経である坐骨神経を対側で刺激すると、(I) 潜時 $60 \sim 70$ msec の陰性波、(II) 潜時 $40 \sim 50$ msec の陽性波および、(III) 潜時約 10 msec の陰性波の三種が得られる。(I) は MD, CL, および CM の上部等に広く見られ、(II) は中心灰白質の外側から CM の下部、Pf および sub Pf 等におよび更に視床下部にまで見られる。(III) は視床特殊感覚中継核に見られる。

2) $A\delta$ の上行路と見なされる脊髓視床路を C_1 の高さで刺激すると、(I) の部で潜時十数 msec の陽-陰性波、(II) で潜時数 msec の陽性波、(III) で潜時 $2 \sim 3$ msec の陰性波が得られる。即ち $A\delta$ の中速いもの(約 20 m/sec) は特殊核へ、遅いもの(約 5 m/sec) は視床内側の非特殊核に至る。(I) は(II) の二次反応か、一次反応かは未詳である。

3) 伏在神経は殆ど求心線維のみからなるのでこれを刺激し、その中枢側に DC current をかけると A group の potential が block され、C のみをのこす事が出来る。こうして C の選択刺激を行ない、視床内で unit を拾うと MD, CL, CM 等で潜時約 400 msec 以上で持続数秒におよぶ反応を得ることが出来る。

4) 脊髓視床路刺激を test 刺激とし、それにより起る誘発電位を VAL およびその大脳投射野に於て記録し、その前に MD, CL, CM の条件刺

激をそれぞれ与えると CL, CM の条件刺激で test 刺激の反応が促進される。その促進効果は約 200msec の間続く。

5) 同じ test 刺激による誘発電位を大脳感覚運動野および CH, Pf で記録し, VPL を条件刺激として与えるとこれらの反応は著明に抑制される。抑制時間は約 200 msec, 50~100 msec が最も強い。

6) C の選択刺激で起る CM neuron の unit discharge の最中に VPL を刺激すると unit discharge は一時 block される。

以上 Aδ の中, 速いものは視床特殊核に行き, 遅い Aδ と C は主として非特殊核に達し, 特殊系は非特殊系を抑制し, 非特殊系は特殊系を促進する。

67. 視床中継核の刺激の正中中心核, 中脳網様体 Neuron に対する影響

卜部美代志・坪川孝志・角家 暁・渡辺洋宇・浜辺 昇・伊藤治英・浅野周一 (金沢大第1外科)

無麻酔非動物化猫において, 坐骨神経並びに内臓神経刺激による活動電位を得た neuron について noxious stimuli に応ずる CM, MRF neuron の発射活動におよぼす VPL 刺激の効果を検討した。

1) 検索し得た CM unit は 52 unit で VPL 刺激により Du 発射を得た neuron 数は 8 unit (15.4%), 潜時は 12~16 msec であった。この Du 発射の有無にかかわらず, 10 cps, 100 cps 刺激によって CM neuron の Su 発射は促進している。

2) 末梢神経刺激による CM の Du 発射は VPL 刺激により変化せず, Su 発射のみが促進することを知った。

3) 検索し得た MRF unit は 24 unit で, VPL 刺激により Du 発射を得た unit は 10 unit (24.9%) で, 潜時は 4~8 msec であった。この Du 発射の有無にかかわらず, 10 cps, 100 cps によって MRF の Su 発射は促進する。

4) しかし MRF neuron で VPL 刺激により Du 発射の認められない unit のうち 25% に 10 cps で抑制を認めている。

以上のことから, 特殊系における知覚受容によって非特殊系の CM, MRF 系への影響の存在を明確にし得た。

68. 迷走神経の求心性衝撃に対する中枢性の制御作用について

卜部美代志・坪川孝志・角家 暁・渡辺洋宇・浜辺 昇・伊藤治英・浅野周二 (金沢大第1外科)

近年, exteroceptive な知覚系について確認された知覚の中枢性制御の存在が, interoceptive な知覚系に関してもあてはまるものか否かと考えて, 迷走神経求心系について追求した。24匹の無麻酔非動物化猫を用いて, 頸部迷走神経に単一電気刺激を加え延髄の知覚性一次中継核(孤束核)の neuron における誘発発射 (driven unitary discharge) を捉えて大脳皮質の somatosensory area および中脳網様体 (MRF) に電気刺激を加えた。

大脳皮質の低頻度連続刺激により, 孤束核 neuron の 46.3% において, その誘発発射は抑制された。一方, MRF の連続刺激により孤束核 neuron の 29.2% において誘発発射は抑制されたが 7.3% において促進をみとめた。両部位の刺激は一般に著明な aftereffect を発現した。

孤束核 neuron の 14.6% において, 大脳皮質または, MRF に単一刺激を加えると一定の潜時を有する誘発発射が発現した。このような convergence のある neuron では, 皮質と MRF の連続刺激は, 迷走神経刺激による誘発発射に対して拮抗的效果を与えた。

皮質または MRF に条件刺激を加え, 迷走神経に試験刺激を加えた場合, 100 msec 以内の試験間隔において孤束核 neuron の試験反応は抑制された。この際, 条件刺激が誘発発射を発現しなくとも効果がみとめられた。

孤束核 neuron の自発放電に対する皮質や MRF の低頻度連続刺激の効果は概ね抑制的であったが, 皮質刺激の場合, 少数の neuron において促進がみとめられた。このような neuron では, 皮質刺激は迷走神経刺激に対する誘発発射には何らの影響もおよぼさなかった。

以上の事実は, 大脳皮質や中脳網様体の活動準位が迷走神経を上行する interoceptive な求心性衝撃に対しても制御作用を営んでいることを示すものと考えられる。

69. 粘膜細胞の細胞間結合について

東野庄司 (群馬大第2生理)

唾液腺, マルピギ管および感覚細胞の三種類

の粘膜細胞系に於て、細胞間には内部結合がある。唾液腺とマルピギー管の粘膜では、すべての粘膜細胞は内部的に結合されている。

細胞から細胞の方向に於て、細胞内の ion に関する限り、はっきりとした diffusion barrier がない。他方、細胞の内部から外部方向への diffusion は、これらの粘膜に於ける高い表面抵抗によって、細胞の chain の全表面に沿った strong barrier によって制限される。感覚細胞の場合には、イオンの流通は限られた小 group の結合細胞にみられる。

Calcium は、唾液腺細胞の間の ion 流通を保つのに必要である。この細胞系から calcium を除く事は、ion 流通の実際の遮断をもたらす。

正常では全く自由に ion の通る結合部の膜面が、非結合部の膜面の如く不透透性となる。そして各細胞は、1 個の単位の如く、それ自身を密封する。Ion 流通の保持に、Mg ion は Ca ion と置換できる。

70. Insulin と蛋白代謝 (第1報)

小石秀夫・吉岡利治・古川富子 (大阪市立大家政栄養生理)

Insulin が amino 酸の筋細胞膜の透過を促進することや、筋細胞内で、核酸、とくに RNA の合成を亢めることなどが報告され、insulin が蛋白代謝にも何かの影響を持つものと考えられる。そこで筆者らは、20% および 8% casein 食を与えた rat に連日 3~4 週間にわたり一定量 (20% casein 食群では 1 unit/rat, 8% casein 食群では 1 unit/100 g 体重) の protamine zinc insulin (清水製薬) を腹腔内に注射し、その肝臓、腎臓、睪丸および腓腹筋中の窒素量 (Kjeldahl 法) および核酸量 (Schmidt-Thannhauser 法) を測定し、どの臓器において insulin により蛋白合成が促進あるいは抑制されるかを検討した。

その結果、この投与期間では食餌摂取量や体重増加量に対して insulin による影響はみられなかった。

20% casein 食の rat では、insulin 投与により RNA/DNA は対照に比べ、肝臓で約 30% の減少を示し、腓腹筋では反対に約 20% の増加を示した。N/DNA も肝臓で減少、腓腹筋で増加の傾向を示した。一方、腎臓および睪丸では、RAN 量、

窒素量ともに変化を示さなかった。

8% casein 食群では、肝臓の RNA 量および窒素量は insulin 投与によりともに増加の傾向を示し、腓腹筋では窒素量が約 15% 増加した。また睪丸の RNA 量、窒素量はともに約 22% 増加した。

すなわち、20% casein 食では insulin 投与により筋 RNA および窒素が増加したが、肝臓では貯蔵性窒素の一部が流出、利用されたものと考えられる。一方、8% casein 食では insulin により 20% casein 食の場合と同じく筋窒素の増加をみたが、肝臓においては RNA および窒素の増加傾向がみられた。これは低蛋白食のための肝臓組織蛋白欠乏を insulin が阻止しようとして窒素の蓄積を促進したと考えられる。また低栄養による睪丸機能低下の防衛にも insulin が作用しているものと思われる。

71. 細胞分裂調節作用を有する Cornin 分画に関する研究 II. Cornin の生化学的作用

西田 勇・村上哲英・藤 芳子・越宗猪一郎 (岡山大第 1 生理)

牛の角膜や家兎の骨格筋から抽出した cornin 分画を DEAE-cellulose column で細画分し、各分画の細胞分裂抑制効果を調べたところ、有効分画の中に、紫外部の吸収や ribose の定性反応等から核蛋白の存在が予想された。DNA および RNA を定量した結果 corneal cornin は DNA 0.6%, RNA 7.8%, muscle cornin は DNA は無く RNA を 3% 含んでいる。KOH で分解の後 Dowex 1 の column で nucleotide の分析を行なうと、corneal cornin は A, G, C, U, の 4 種の nucleotide を持ち、大体 RNA type の塩基組成を示し、その他 PCA 可溶の低分子 polynucleotide を約 3.6% 含んでいる。Muscle cornin は inosine を主成分とし、その他に A, G を含むが、U, C の如き pyrimidine nucleotide を含まない特殊な塩基組成を示す。更に Sephadex で corneal cornin の F. III は 2 つに、また、F. II も高圧濾紙電気泳動で 2 つに分つことが出来る。

ウニ卵および rat の再生肝を用い、酸可溶性磷酸画分および高分子核酸への ^{32}P のとり込みにおよぼす cornin の影響を調べたところ、未受精卵および再生肝では cornin 処理により各 nucleotides

への ^{32}P のとり込みが約 1/3 に抑制されているが、発生が進むと cornin 処理群は急激に ^{32}P のとり込みが抑制され、また ^{32}P 自身の transport も抑制されていることが判明した。高分子核酸への ^{32}P のとり込みを DNA および RNA の specific activity で算出しても大体同様の結果が得られた。

Corninによる細胞分裂抑制の機序に関し、以上のことから、核酸前駆物質との competition あるいは aberration によるものではないかと考えられる。

72. 細胞分裂調節作用を有する Cornin 分画に関する研究 I. Cornin の生物学的作用

西田 勇・村上哲英・原田英樹・寺坂俊明・高橋誠一郎 (岡山大第 1 生理)

家兎骨格筋から alcohol 画分によって、cornin を抽出し、各種臓器間の生物学的並びに生化学的差異を、蛋白定性反応、糖定性反応、紫外部吸収曲線、ポーログラフイー等にて調べた。臓器間に於ては、わずかな差は認められたが、根本的な差異はなく、また、ウニ卵を用いた細胞分裂抑制作用の点では、いずれも角膜 cornin、筋肉 cornin ほど著しい効果は認められない。

Cornin の分裂抑制作用を動的に観察する目的で、ウニ卵を用いて 16 mm cine で調べたところ、cornin は 10^{-4} g/ml の濃度では受精膜形成も阻害し、 10^{-6} g/ml でも隆起の遅延が認められる。また、分裂装置形成の遅延、分裂溝陥入の遅延が著しいことが判明した。

家兎血清を用いて、種々の抗原抗体反応を調べたが、いずれも陰性であった。

$\text{C}_3\text{-H}$ mouse の mammalian tumor を Zb-strain mouse の皮下に注射し、tumor を形成させた後、cornin を腹腔内に注入すると、対照に比し、5～1%の危険率で antitumor 効果が認められた。雌雄による差は未だ明らかでない。

組織培養に関する実験で SV-40 の核酸で誘発させた fibrosarcoma cell に、犬小腸 cornin を作用させると、細胞核の膨潤崩壊等著しい細胞変性が認められる。しかし、全く同一濃度で、正常細胞である hamster lung cell, human embryonic fibrocyte に対しては全く影響が認められなかった。

正常細胞の分裂には作用がなく、癌化した細胞に対しては著しい阻害が認められたことは、今後の征癌作用物質研究の上に、生活組織から抽出された物質と云う点で、大きな興味がよせられる。

73. 高濃度酸素による生体酸化抑制について (続報)

坪井 実 (東京薬大生理)

すでに純酸素を長時間にわたって呼吸することによって生体酸化の抑制が起ることを報告したが、その作用機序は、加圧酸素を動物に接触させた Stadie の報告と異り、純酸素気の接触によって生体内に cytochrome 酸化酵素などの活性を低下させる inhibitor を生ずることが原因であった。今回は、その inhibitor の本態を追求する目的で前回よりさらに長時間 (54時間) 動物を純酸素気中に滞留させて、酸素消費量並びに cytochrome 酸化酵素の活性を追求したところ、酸素吸入 3～4 時間目に出現した組織酸化の抑制現象 (O_2 消費量の低下、cytochrome 酸化酵素活性の低下) は、5～6 時間目になると消失し、以後 3～4 時間の周期をもって酸化抑制現象とその消失を繰返すことが判った。

そこで、この cytochrome 酸化酵素の活性を抑制する inhibitor は、3～4 時間酸素に接するという条件下によって生成され、また、その inhibition effect は持続的ではなく、時間の経過とともに消失するホルモンのようなものであると見当づけたが、その本体は未だに不明である。

74. 細胞周期における高エネルギー磷酸結合の意義

岡 芳包・宮本博司・山口久雄・毛利三郎・宮川貞男 (徳島大第 1 生理)

酸化的磷酸化反応の阻害剤である DNP (2, 4-dinitrophenol) が L 株細胞の細胞周期におよぼす影響について検討を加えた。まず、L 株細胞の呼吸に対して、 10^{-3} M 以下の各濃度では濃度上昇に伴って QO_2 の上昇する傾向がみられ、 10^{-3} M では極大となって、対照に比し約 2.5 倍の呼吸促進がみられた。 10^{-3} M 以上では濃度上昇と共に QO_2 は低下し、呼吸阻害剤として作用することがわかったので、uncoupler としては 10^{-3} M 以下の濃度を使用することにした。

細胞周期の各時期に対する DNP の効果をみると、まず、有糸核分裂については、 10^{-5} ~ $1/3 \times 10^{-3}$ M の各濃度で24時間作用の結果、濃度上昇に伴って、pro-, meta-, telophase の各期分裂指数が低下する傾向がみられ、また濃度を $1/3 \times 10^{-3}$ M に固定した場合にも作用時間の増加と共に同様の傾向が観察された。これらの事実から細胞周期の延長が推察された。

そこで、 ^3H -thymidine の pulse labeling による autoradiography から細胞の休止期におよぼす DNP の影響をみると、 10^{-5} M では対照に比し差異がなかったが、 $1/2 \times 10^{-4}$ M の持続的な作用下では G_2 期の著明な延長がみられ、また S 期の延長する例もあった。なお、pulse labeling の直後または $10 \sim 12$ 時間後に $1/2 \times 10^{-3}$ M DNP を1時間作用させた後、正常条件に戻した場合には、 G_2 期の延長が認められた。S 期の延長がみられるものもあった。これに対応して有糸核分裂指数の正常に復する過程も観察された。この回復過程において、次に続く細胞周期の G_2 期が短縮する事実も観察されたが、この興味ある現象を解明することが、今後に残された課題であるといえよう。

75. Mitochondria 呼吸調節におよぼす EDTA の影響

長井音次・辻本 毅・中瀬雄三・菅野 司・丸山茂樹・岩田千代蔵・川口美代子 (和歌山医大第1生理)

Slater & Cleland (1952) が、呼吸粒子に破壊作用を持つ Ca^{++} を chelate するために EDTA を利用して以来、mitochondria (Mit.) の調製、保存および反応液に繁用されている。しかしながら、EDTA はまた、使用濃度によっては、単離された Mit. の呼吸と形態の保持に必要な Mg^{++} をも chelate することによって、酸化的リン酸化に並存する調節機構 (adenylate-kinase-肝 Mit. 川口, 1965. リン酸 turn over 機構-必筋および脳 Mit. 高坂, 1965, 岩本, 1966) に影響した呼吸調節に反映することを報告して来た。

本報では、腎 Mit. を採り上げ、調製時の EDTA 濃度の検討から始め、反応時の EDTA 濃度、 Mg^{++} 、 Ca^{++} 添加の影響、oligomycin, antimycin A, DNP の作用との比較などを、振動白金電極法

と分光蛍光測光法の同時記録による呼吸調節、Mit. 内在 pyridine nucleotide の酸化還元を観察から、呼吸調節におよぼす EDTA の影響を検討した。

調製用 0.3 M mannitol に含める EDTA 濃度が 1 mM 以下の Mit. では state 3 呼吸の抑制、state 4 呼吸の促進、低い R. C. R. (呼吸調節比)、ADP:O 比および PN 酸化還元 rate の低下が見られた。これは、 Ca^{++} 、DNP 添加時の呼吸と pyridine nucleotide (PN) のそれに類似する。低濃度 ($50 \sim 70 \mu\text{M}$) の EDTA を反応時に添加すると、state 3 呼吸促進、state 4 呼吸抑制、R. C. R., ADP:O 比の上昇をみた。これは Ca^{++} 効果の EDTA による消去と類似した。 $50 \sim 70 \mu\text{M}$ 以上の EDTA 添加は、 Mg^{++} により見られた state 3, 4 呼吸の促進と、PN 酸化還元 rate 促進の EDTA による解除と類似した。かような EDTA の 2 相性作用は肝 Mit. 含有 Ca^{++} 対 Mg^{++} が 1 対 8 (Thiers et al., 1961) であること、 Mg^{++} -EDTA chelate 定数が Ca^{++} -EDTA chelate 定数の 1/10 程であることなどを考え合わせて、低濃度 EDTA で Ca^{++} chelation、高濃度 EDTA での Mg^{++} chelation を反映すると考えた。

76. 遺伝性肥満高血糖マウスの肝ミトコンドリアにおける酸化的磷酸化について

小倉一格・松下 宏・二沢省二・畠 俊介・土田 忠・谷 英二・小倉秀夫・長井音次 (和歌山医大第2生理)

今回実験に用いた。C 57 BL/6 Job 系マウス (略称 OH マウス) は劣性遺伝により自然発現し、肥満、高血糖、高コレステロール等を示す。

一方、insulin resistance を現し、基礎代謝の低下およびアロキサン投与で血糖低下を起すなど、多くの特異体質を持つ。実験には平均、生後 4.5 ヶ月の OH マウスを、対照として、同腹正常マウスを一夜絶食の上使用した。ミトコンドリアの分離は Hogeboom-Schneider 法に準じ行ない、酸素消費の測定は酸素電極法による。反応液は 0.25 M sucrose-0.05 mM EDTA-5 mM phosphate buffer を用いた。実験には Mt. 200 mg Eq 量を 2 ml の反応液に含ませる様にした。

絶食後、体重は OH マウスで平均 50 g、対照マウスで 22 g、採取した肝は OH マウスで平均

2.6 g, 対照マウスで 0.84 g であった。血糖量はそれぞれ平均 273.2 mg/dl, 151.2 mg/dl, Mt. の窒素量は肝グラム当り, 9.15 mg, 10.8 mg であった。

実験の結果, R. C. R. は各基質とも対照マウスよりも, OH マウスで僅かの低下をみた。すなわち, Succ. を基質とした場合, 対照マウス 2.17, OH マウス 1.75, Py.+malate では各々 2.46, 2.07 α -Kg では 2.23, 1.85 であった。これは OH マウスの磷酸化が対照マウスに比し, loosely coupling の状態になっているものと考えられる。

ADP : O 比は各基質とも対照マウスより僅かの上昇をみた。すなわち, Succ. では対照マウス 1.18, OH マウス 1.28, Py.+malate では各々 2.33³ 2.77, α -Kg では 2.16, 2.71 であった。

糖尿病を実験的に発現させた動物の肝 Mt. における酸化的磷酸化の研究は多いが, alloxan 処理のラットで, Parks ら (1955) は P : O 比は不変だと主張し, Hall ら (1960) は低下を示す結果を発表している。臍摘を行なった猫を用いた実験では Vester および Stadie (1957) は低下を示し, Beyer ら (1962) は変化のないことを明らかにしている。一方, Beyer および Schamoian (1961) は臍摘した犬を用い, P : O 比の上昇する結果を発表した。今回の実験で, OH マウスでは酸化的磷酸化の効率の上昇する成績を得たが, この理由は現在のところ, 明らかでない。この点についてはさらに探求しなければならない。

77. 鶏卵の発生とメチオニンサルフォキシミンの抑制

関 園子・大恵金次郎・平田利男・荒井久雄・佐藤 裕・江森茂十三・長岡二郎・落合孝夫 (神奈川歯大第 2 生理)

教室内に孵卵器を備えて昼夜厳重な監視のもとに鶏卵の発生を研究致しますと, 各種養鶏場において商業上の目的で鶏卵を孵化する場合と異り, 実験を厳格にすればする程無精卵受精卵の孵化率が上昇することは過去 3 カ年間にわたり, 私ども神奈川歯科大学生理学教室において経験する所がありました。すなわち 1 対 3 では 96%, 1 対 10 でも少なくとも 90% 以上の好成績をあげる。これが本来の自然の状態と見なされても良いと思われます。これに各種物質を注入して実験を行ないまし

た。その物質の種類はサリドマイド, 3-ヒドロオキシアントラニル酸, メチオニンサルフォキシミンの 3 種類であります。これは勿論他の物質もやるのでありますが, メチオニンサルフォキシミンが最も注目すべき結果を示しました。0.1 g から 0.0002 g まで入れて検すると, 0.1 g では不発に終わります。0.05 g でも同じで, 0.015 g までには完全に発生を止め, 0.01 g 以下にするとだんだん孵化する数が殖えておりますが, 然し相当抑制されます。メチオニンサルフォキシミンという特別な物質が鶏卵の発生を完全に止めるという事を知りました。

78. B₆欠乏食投与の白血病好発系マウスにおけるトランスアミナーゼ活性の消長

松下 宏・辻 繁勝・横田栄夫・池上充子・保田竜男・上西淳司・西岡 博・北野 馨・大岡達也 (和歌山医大第 2 生理)

白血病好発系の AKR マウスにビタミン B₆ 欠乏食を投与し, 経時的に体重および胸腺重量の変動と組織像の観察を行ない, また同時期における胸腺並びに血清中の glutamic oxalacetic-transaminase (G. O-T) と glutamic pyruvic transaminase (G. P-T) の活性値を測定した。

ビタミン B₆ 欠乏食投与後, 効果があらわれるにつれ, 幼弱マウスでは成長の停止, 成熟マウスでは体重減少, 皮膚炎や四肢の痙攣, 胸腺の著明な縮退を認めることが出来た。胸腺および血清中の G. O-T 活性値は, 胸腺の縮退がみられる頃 (投与後 4 週) より減少し, 6 週頃になると対照群に比して著しい低下が認められた。一方, 胸腺および血清中の G. P-T 活性値では, ほとんど変化がなかった。

B₆欠乏食投与 8 週後における各組織の蛋白含有量の測定では, 対照群に比し胸腺, 肝臓に著しい減少を認めたが, 他の組織では変化を認めることは出来なかった。

さらに, 正常 AKR マウスに胸腺腫細胞浮遊液を移植し, その後 pyridoxine, deoxypyridoxine を注射した場合と, B₆欠乏食投与後 6 週を経過したマウスに胸腺腫細胞浮遊液を移植した場合の胸腺および血清中のトランスアミナーゼ, および白血球数の経時的変動を調べ, 白血病発生時における B₆ の影響を観察した。

胸腺腫細胞の移植により G. O-T 活性値は著しく上昇をきたしたが、G. O-T 活性値ではあまり変化がなかった。Deoxy pyridoxine 注射群では、G. O-T 活性値は対照群や pyridoxine 注射群に比べ、かなり抑制された値を示し、対照群に比し約 17% の延命効果を認めることが出来た。B₆ 欠乏食投与群では、さらに著明な G. O-T 活性値の抑制がみられ、100% にもおよぶ延命効果が認められた。

以上の実験から、これらの酵素 (特に G. O-T) およびその補酵素であるビタミン B₆ が白血病マウスの胸腺における腫瘍の増殖に強く関連している事が示唆された。

79. 子宮癌組織呼吸にたいする制癌剤の効果

松本保久・徳満 豊・西村茂人・宮菌政治 (鹿兒島大第 1 生理)

癌についての研究は、今日目ざましいものがあるが、その本態については依然として不明な面が多い。著者等の教室では癌の代謝についての研究を進めているが、その一部として、制癌剤の子宮癌組織呼吸に対する効果を追究した。

実験方法は Warburg 旧法により酸素消費を測定し、実験中に消費した glucose 量は Hagedron-Jensen 法により、発生した乳酸量は Backer-Sammer 氏法により測定した。正常子宮組織にたいする制癌剤の効果については昭和 40 年西日本生理学会において報告したので、今回は人体の子宮癌組織、主に plattenepithel carcinoma を用いて、制癌剤の効果を検討した。さらに制癌剤は、正常組織の実験の場合と同様に、臨床的に使用されている数種類のものについて実験した。

まず、剔出子宮を癌組織と正常組織と思われる部分および、その中間に位置する移行部組織について比較してみた。癌組織は正常組織の約 1.9 倍の酸素消費の増加がみられ、乳酸発生も大体同程度の増加を示した。次に nitrogen-mustard 系の endoxan の子宮癌組織に対する効果は高濃度において、酸素消費、糖消費量および乳酸発生ともに低下の傾向がみられ、ethylenimine 系の thio-TEPA でも同様の傾向を示した。Mitomycin C では抑制効果が小さいが、正常組織の場合は全く変化がなかったことを考え合せると注目に価すると思われる。性 hormone として血清性の性腺刺激

hormone を用いたが、組織呼吸の面からはその効果を知ることは出来なかった。

80. 諸種脂肪酸の Ehrlich 腹水癌に対する抑制作用

栖原六郎・永井甲子四郎・上り口寛武・佐野彰信・矢崎 昌・武笠 晋・田中 豊・関口益次郎・土肥茂生・沢田建彦・今関 彊・片桐 誠 (日大歯生理)

著者等はさきにグリコール酸等の ω アミノ酸が鶏胎仔に奇型を発現せしめる事実より、これらの hydroxy 脂肪酸群が正常な細胞分裂を阻害するのみならず、癌の如き細胞分裂をも阻害するのではないかと考え、諸種のアミノ酸が加水分解的脱アミノ反応により生じた 4 種類の物質について Ehrlich 腹水癌 E 192 を対照として、その制癌作用について発表した。これより 4 種類のいずれの hydroxy 脂肪酸にも著明な制癌作用のあることを認めた。そしてこれらは恐らくは脂肪酸よりメチルピリジウム塩基を生ずる為、核酸の化学構造の変化によって制癌効果を発現せしめるのではないかと推論した。今回著者等は Ehrlich 腹水癌 E 192 を対照として同じく脂肪酸である 16 種類の物質を用いて、その制癌作用について研究を行った。実験方法は前回と同様で市販 DD 系マウス体重 18 g (± 1 g) のものを実験に供した。物質は Behrens Kaerber 法により LD₅₀ を測定し、その 1/4, 1/8, 1/12, 1/16, を腹水移植 48 時間後に腹腔内投与を開始し 14 日間連続投与した。実験期間中、体重増加曲線、死期延長曲線および肉眼的に移植癌数を調べてその制癌効果を判断した。この結果 C₃~C₄ では体重増加曲線、死期延長曲線、移植癌数ともに明らかな抑制の傾向を示したが、C₁~C₂ および C₅ 以上は癌の発育を促進させるような傾向が認められた。

81. 修正せる Picofaradmetrie による NP u. LNP-system の検討

桑島 勉 (大阪医大生理)

Blake の原法に則り Bladel 等が物性論的実用性を確めた Picofaradmetrie に種々の修正が加えられて来たが、笹川 (惣) が最近の電子工学的回路並にそれに附随せる器材の進歩を取り入れて、更に修正を加えたこの機器が分子のオーダーへの

通用性を検討するために、資料を植物 virus 級の如き核蛋白系並に動物 virus 級の如き脂質核酸蛋白系なる微小な物質および生物の境界にとり、各系の人工膠状溶液の電気活性を対比検索し、脂質核酸蛋白系が核蛋白系よりも高い電気活性を示した当教室従来成績と、その梗概に於いては一致するものを得たが、次の如き物性論的長所がみられた。即ち、1) 新たに通気性を増し、温度保障を行ない、緩衝回路を入れ、シールドを完全に行なって body effect を無くしたために精度の向上、加うるに機械の安定性の増加がみられた。2) 従来同調点の認知にはビート音または magic eye 等によったが、今回はオツツロスコープの波形として直視し得る様に改良したため、その確認が容易となった。3) 測定部をプラグイン方式に改良したため、測定せんとする研究の対象物によりその目的に合致すべく測定部を取換えて容易に測定に供し得ることもでき、各種極微電気測定の実用を拡大した。4) 各系の電気活性をCとLに分け簡潔に測定し得る様に改良されて居る(但しLはCに換算される)ので、より正確に系成立を把握し得る様になると共に、各系への各種影響の内容をも解析し得る可能性がでてきた。向後脂質核酸蛋白系並に核蛋白系への各種のイオンや高低諸分子の影響を検索した先業を追試的に測定し、各業績に於けるデータを検討対比し、更に微視の世界は勿論巨視領域の生体の研究等にもこれを応用し得る希望がもたれる。斯くしてこの装置が分子のオーダーの生機探索への一層の応用性を考えられると共に、一面斯界の進歩に準じてこの装置の改修点を更に精討するならば向後より正確詳密に生体系の成立を把握し得るに適わしい改良が進められるであろう。そして近い将来回路の改修変更も招来されて発熱体を無くし、一面小型化の方向にもって行く等各種の改修進歩も予期されよう。

82. 蛋白の三重項状態

志賀 健 (阪大第1生理)

蛋白質に含まれるトリプトファンの励起三重項状態は電子スピン共鳴吸収を与えるから、液体窒素温度で凍結した蛋白質溶液に光照射を加えることによって観測できる。この種の分子の励起状態は一般にその環境の変化に敏感であるから、励起状態の性質をしらべて、その分子の周囲の状態を

窺うことを試みた。

量子収率および励起スペクトルは蛋白質の種類によって異なる。これは吸収に寄与するトリプトファン残基の量子収率や寿命が異なることと、他の有核アミノ酸からトリプトファンへの共鳴エネルギー移動のあること、およびトリプトファン残基間の立体配置が異なること、などに起因するものであろう。

蛋白質中のトリプトファンの三重項状態の寿命は同様に蛋白質の種類によって異なる。また尿素変性やグリセリン処理によって寿命は延長し、遊離トリプトファンの寿命に近づく。即ち、蛋白質中の hydrophobic な環境では寿命は短く、変性によりトリプトファン残基が溶液中に露出すると寿命が長くなる。

銅イオン(2価)がペプチドに結合すると三重項状態の quenching が起る。しかしその影響は結合部に隣接するトリプトファン残基に限られて居り、励起子の存在は考えられない。

以上の結果から、三重項状態の寿命はトリプトファン周囲の環境変化に敏感であり、その蛋白質の状態を窺う measure となり得ることを知った。しかし量子収率、励起スペクトルなどは関与する因子が多く実験結果を一義的に解釈することができなかつた。

83. 蛋白の動的機能

久保秀雄 (阪大第1生理)

D-アミノ酸酸化酵素でアポ酵素は助酵素 FAD の酸化還元電位を約 10 kcal/mole 励起的に上昇させ、これは巨視的には結合エネルギーに対応するものであり、微視的には FAD と蛋白との電荷移動による準位飛躍および蛋白の半導体性にもとづくエネルギー間隙の和によって補償されている。このことは既に報告した。アポ酵素と助酵素の結合が比較的弱いグルタミン酸脱水素酵素ではどうか、上の D-アミノ酸酸化酵素での推論が前者でも妥当か、この検討の結果、グルタミン酸脱水素酵素に於いて、巨視的には成立する。

蛋白は、酵素反応をしてエネルギーの必要量を最小に止めよう、助酵素の状態を励起に近くおしあげる作用をもつものといえる。

84. 大腸菌リボソームと肝細胞リボソームの分離

および結合の性質の比較

森本 孝・田代 裕 (関西医大第1生理)

大腸菌および肝細胞より、リボソームモノマー、およびそれを構成している大小亜粒子を蔗糖密度勾配遠心法を用いて分離し、分離したモノマーから大小亜粒子が解離する過程と分離した大、小亜粒子間の両結合の性質について調べた。

モノマーより大小亜粒子への解離

肝細胞リボソームに於いては、一度沈降係数が50sおよび60sの成分のみが存在する状態(中間段階)を経て大小亜粒子に解離する事、この中間段階の成分中に小亜粒子が二量体を形成して存在する事がわかった。大腸菌リボソームについては、肝細胞リボソームの解離にみられた場合程、顕著な中間段階の存在は見い出せなかったが、モノマーが解離して出来た50s成分中に小亜粒子の二量体が存在するのがわかった。

大小亜粒子間の結合

肝細胞リボソームの場合、同種亜粒子間では大、小亜粒子共に二量体、三量体を形成したが、異種亜粒子間の場合、それぞれ大小亜粒子より沈降係数の大きい成分が形成されたが、これが同種亜粒子間の結合によるものか、或は異種亜粒子間の結合によるものか、今回の実験条件では結論出来なかった。一方大腸菌リボソームの場合、同種亜粒子間では小亜粒子が容易に二量体を形成したが、大亜粒子は二量体を形成し得なかった。また肝細胞リボソームの大小亜粒子にみられたような三量体、四量体の形成はみられなかった。異種亜粒子間ではモノマーが容易に形成された。

以上のことから、細胞内で膜系と結合して存在する肝細胞リボソームと遊離して存在する大腸菌リボソームは、蛋白合成というリボソームの機能面のみならず、リボソームの構成および結合、解離の性質について本質的に似ていることがわかった。

85. 粗面小胞体(Rough surfaced endoplasmic reticulum)の構造と蛋白合成

田代 裕・森本 孝・永田 淳・笹内 忠・野地 功・平川敬二(関西医大第1生理)

我々は肝細胞リボソームならびにミクロソームについて研究し、(1)リボソームは大小2種の亜粒子からなる。(2)ペプチド鎖の伸長は大亜粒子上で

おこる。(3)小胞体の膜とリボソームとは大亜粒子で結合している、等の諸点を明らかにした。

以上の結果から小胞体上のリボソームで合成された分泌蛋白は一旦細胞基質に出ることなく直接小胞体腔に排泄されると考えている(直接透過説)。

この仮説を証明するため種々の分泌蛋白を合成する細胞について電顕的研究を行ないつつあるが、今回は腺外分泌細胞ならびに蚕の後部絹糸腺細胞について得られた結果を報告したい。

腺外分泌細胞

蛋白合成を旺に行ないつつある条件下では小胞体腔が拡大、その腔内に多数の小胞体腔内線維の存在を認める。興味あることはこの線維が膜上のリボソームとしばしば結合していることである。モルモットに *in vivo* で puromycin を注射すると、ある程度この線維が減少することを認める。これらの所見は尚不完全ながら我々の仮説を支持する事実と考える。

蚕後部絹糸腺細胞

5令蚕後部絹糸腺は旺んにフィブロインを合成する。そして細胞質には著明に発達した粗面小胞体が充満しており、小胞体腔も著明に拡張する。にも拘らず現在のところ明瞭な小胞体腔内に線維構造物の存在を認めることは出来ない。これはフィブロインの特殊なアミノ酸組成のため重金属による染色が十分行なわれないことによると考えているが、尚今後検討を続けたい。

86. *In vivo* 核酸の放射線損傷

田村喜弘・松岡三良(岐阜大第2生理)

1×10^5 r/30 min のガンマー線照射をうけた *Euglena* 細胞の核酸および nucleotides の損傷度が growth phase の異なる細胞の間で比較された。Logarithmic phase の細胞の1細胞当りの total RNA 量は被照射後6時間でかなり sensitive に減少する(平均30%)。その減少率は照射時の1細胞当りの total RNA 量に比例する。Stationary phase の細胞の場合は照射の前後でほとんど変化は認められない。

被照射細胞を各々5つの subcellular fractions に別けて各 fraction における RNA 量の分布を調べたところ、照射の前後でかなりの差が認められた。特に 1×10^5 g 2時間遠心分離した super-

nantant の RNA 量は logarithmic phase の細胞の場合約24% stationary phase の細胞の場合約159%, それぞれ増加が認められた。

メチル化アルブミンカラムによる各分画を同じ照射線量で照射した場合について比較すると logarithmic phase の細胞の nucleotides は約40%, s-RNA は約20%, DNA-1 は約17%, DNA-2 は約16%, 各々減少し, stationary phase の細胞の場合は nucleotides と DNA-1 は約10%, DNA-2 は約5%, それぞれ減少する二つの phases の細胞を通じて total r-RNA 量の変化はほとんど認められないが, logarithmic phase の細胞では16 S particle が照射後わずかの増加が認められ(約2%), また stationary phase の細胞の場合 16 S および 23 S 以外の2~3の peaks が認められる。

酸可溶性 nucleotides の多くは 1×10^6 r の照射でかなり減少する(平均47%)中にはほとんど消失するもの(ADX etc)やまたかなり増加する(約130%)ものもある(GTX etc)一方照射によって細胞外に放出される nucleotides も認められ, 特に CMP, AMP, ATP が多い。

以上 nucleotides の損傷の調査から adenine group が照射後かなり多量に検出されることから各 nucleotides 間のガンマー後損傷を調べたところ purine 塩基は pyrimidine 塩基よりかなり, radioreistant であることがわかった。特に adenosine 1, 2, and 3 phosphates は他と比較してかなりこわれにくい。

87. $AT^{32}P$ からミクロゾーム蛋白への ^{32}P 組入れについて

平野修助(東邦大第2生理)

Na^+ , K^+ 依存性 ATPase が細胞膜 (microsome) での Na^+ , K^+ の能動輸送系と密接に関連していることが主張されている。 $AT^{32}P$ (γ -labelled) と共に incubate すると $37^\circ C$ では ATPase 活性は Na^+ , K^+ 添加で10倍も増加するが $0^\circ C$ にするとその増加は認められない。然し $AT^{32}P$ から microsome protein への ^{32}P 組入れは Mg^{++} , Na^+ 存在下で $37^\circ C$ に於いても $0^\circ C$ と同様, 変化が認められなかった。

$0^\circ C$ に於いて Mg^{++} , Na^+ 存在下に $AT^{32}P$ より蛋白への ^{32}P の組入れを起した後, 更に K^+ を

添加すると一旦組入れられた ^{32}P は急速に蛋白から遊離するのが認められた。また蛋白への ^{32}P の組入れを最も強く引き起す条件は, K^+ 非存在下では Na^+ 濃度 80 mM の時であり K^+ 濃度 0.1 mM 或いは 1.0 mM を添加する時には Na^+ 濃度が 150 mM 或いは 180 mM の時であった。 $0^\circ C$ に於いて Na^+ , K^+ 添加による ATPase 活性が増加しないことと考え合わせると, ^{32}P の蛋白への組入れを引き起している Na^+ に対し K^+ が競合的阻害を行なっていることを示している。

この磷蛋白質 (^{32}P -protein) は hydroxylamine 存在下で ^{32}P の遊離を強く引き起し acyl-phosphate 化合物を思わせるが, N-methylhydroxylamine では hydroxylamine 同様の作用を持つが O-methylamine では ^{32}P の遊離を引き起さなかった。

また pH 変化に対する ^{32}P 結合の安定性をみると強酸性 (pH 1.0 以下) および pH 7.0 で既に不安定であって従来報告されている様にセリンリン酸がリン酸化部位とは考え難い。特に, DFP で ATPase に強い阻害を示すに拘らず $DF^{32}P$ の酵素蛋白への組入れが認められなかったことはこの事を支持する。SH 基阻害剤である NEM-を作用させると DFP 作用時と同様 ATPase の阻害を起した NEM- C^{14} の蛋白への組入れも強く起って, リン酸化部位に SH 基の関与が示唆された。

88. 脳ミクロゾームの電子伝達系とイオン輸送

井上 章・品川嘉也・上田基二・島津威雄(京大第2生理)

吾々は先に脳ミクロゾームに cytochrome b_5 が局在することを見出し, 脳ミクロゾームの電子伝達経路を suggest した。この電子伝達系とイオン輸送の関連を調べるため, ウサギ脳ミクロゾームの放射性 Na および K 取り込みに対する NADH, cytochrome C および ATP の影響を測定した。

遠沈溶媒に 0.25 M ショ糖液を用いた場合, ミクロゾームへの ^{22}Na , ^{42}K の取り込みは ATP により約18~36%増加するが, NADH の影響はまちまちであった。

これに対し 1.15% KCl を遠沈溶媒に用いた場合, $37^\circ C$ 5分 incubation によりアイソトープの取り込みは上記の値と同程度に増加するが, ATP

を加えた場合著明な減少が見られ、0°C に放置した対照群をも下まわる C. P. M. が記録された。NADH を加えたミクロゾームでも同様の傾向がみられ、 ^{22}Na 、 ^{42}K 共に著明に減少する。この系にさらに cyt. C を加えると ^{42}K は依然対照群と同程度にとどまるのに反し、 ^{22}Na のとり込みには著しい上昇がみられ incubation による増加の2倍に達する。NADH に vitamin K_3 または dichloronaphthoquinone を加えると NADH 効果をほとんど打ち消す。また NADPH, vitamin C を加えた場合にも NADH と同様の効果がみられた。

以上の結果からミクロゾームの電子伝達系に電子が流れ、cyt. b_5 が還元される条件ではカチオン取り込みがおさえられ、cyt. C まで電子が流れると K の減少 Na の増加をもたらす。この効果はミクロゾーム中に予め K^+ が存在するときのみ見られ、シロ糖液のような低イオン強度の溶媒で調整したミクロゾームでは明らかでないものと思われる。

89. 酸素不足の一次的影響：酸素不足適応ラット大脳および腎皮質切片のカチオン変化

鎌倉勝夫・手納忠弥・安田義弘 (奈良医大第1生理)

In vivo 酸素不足 (HYP) を顕著に防禦する ethyl carbamate は、その至適投与量 (0.5 g/kg) に相当する $7 \times 10^{-3} \text{M}$ でラット大脳皮質切片の HYP による K 減少と Na 増加を防禦する等の成績から、HYP の作用部位は細胞膜であること、また carbamate の作用部位も膜もしくはそれに近接した部位と推測される。もしこの推測が正しいなら HYP 適応により耐性が増加する事実も、膜のカチオン透過性変化から説明可能との考えに導かれる。HYP に鋭敏な大脳と全く対蹠的な腎を対象として実験したところ、前記見解は妥当であるとの結果を得た。

ラットを中間低圧 (240 mmHg) に30分滞留、適応させて、145 mmHg (O_2 4%, 相当高度12 km) 下で30分以上律動呼吸を維持できる (対照は約3分で死亡) ことを確かめたのち、復圧、断頭、大脳または腎皮質切片 (約 0.4 mm) を作製、所定ガス相下の KRP 液に incubate (38°C) して経時的に組織 K, Na 量を測定して、次の成績を得た。

1) 100% O_2 下、腎では incubate 5分で40% の K 減少とほぼ同量の Na 増加がおこり、以後60分迄この状態が続くが、適応ラット腎では前記変化、特に Na のそれは著明に軽減するのみならず、経時的に初期値への回復を示す。後者の場合、K は60分後にほぼ回復するが Na のそれは劣る。しかし、正常大脳では腎に比べてこの変化が一層著明であること、K 減少より Na 増加が大きいこと、カチオン変化が経時的に進行すること、また、適応大脳ではカチオン変化の軽減は認められるが初期値への回復は全くない等の諸点で著しく違っている。

2) 5% $\text{O}_2 + 5\% \text{CO}_2 + 90\% \text{N}_2$ 下、腎および脳の両者とも前記カチオン変化は一層増大し、適応効果も減少する。脳では incubation の初期に認められるにすぎない。

以上の成績から、適応の場合および細胞の耐性差につき考察する。

90. 酸素不足の一次的影響：大脳皮質切片のカチオン変化とその防禦

鎌倉勝夫・京井喜久男 (奈良医大第1生理)

酸素不足 (HYP) に関する研究は現象的把握の段階にあり、その作用部位、耐性等重要な問題は不明といっても過言ではない。当教室では10余年前 ethylcarbamate (Ce) が顕著に HYP 耐性を高めること、また、ethanol (E), luminal (L) にも類似作用のあることを見出してから、これを手掛りにすれば HYP の一次 (生理) 作用を解明できるとの意図をもって研究してきた。HYP は細胞 K 減少と Na 増加をきたすことは既に知られているが、以上の薬剤が in vivo HYP に効果を發揮する濃度で大脳皮質の種々な HYP 性カチオン変化を防禦することを証明することができた。

1) 低張性 HYP

大脳皮質は切片にした場合急速に耐性が崩解するから、通常低酸素環境下では成功しない。それで O_2 または N_2 環境下に低温 (0°C) KRP 液で leach し、次に 38°C で incubate すると、低温によるカチオン変化からの回復がみられるが、この場合 N_2 -leach では O_2 のそれに比べて K につき約 13 mEq/kg 少なく、Na につき 18 mEq/kg 多くなる。この HYP 性 K 変化は Ce ($7 \times 10^{-3} \text{M}$) により約90%、同 Na 変化は約70%防禦される。

また、EやLにもCeよりは少ないK防禦効果を認めるが、Naのそれは傾向を示すに止まった。

2) 組織中毒性 HYP

Incubation medium に青酸ソーダ (1 mM) を添加すれば僅か5分で65、15分で88%のK喪失とそれを上廻るNa浸入がみられるが、Ceはその両者を、E、LはK変化のみを部分的に防禦する。

なお、NaF (5 mM) で解糖を阻害した場合のカチオン変化に対しても、CeのみがK変化を防禦する。

これらの成績に基づいて、三薬剤の抗HYP作用の機序を考察し、更にHYPの一次作用に言及する。

91. 蛙胃の塩酸分泌の SCN^- -阻害と CO_2 分圧との関係

今村 昭・竹田 仁 (京都府立医大同位元素研)

SCN^- が胃酸分泌を阻害することは良く知られているが、その機構は不明である。R. P. Durbin は H^+ -分泌の SCN^- による阻害と Cl^- 濃度との関係を調べ、阻害は胃酸形成の場への SCN^- と Cl^- との競合によるとしたが、 Cl^- -flux は測定されていない。本実験では摘出せる蛙胃より筋肉を除き粘膜のみを Ussing chamber に装着し、short circuit の状態にて Cl^- -flux、 H^+ -分泌および短絡電流におよぼす SCN^- の効果を調べた。

1) SCN^- は H^+ -分泌ならびに栄養側 (N) から分泌側 (S) への Cl^- -flux を阻害するが S→N の Cl^- -flux は阻害しない。

2) SCN^- をN側に与えた時はS側に与えた時よりも阻害は大きく、 SCN^- に sensitive なる anion 輸送機構はN側から、より近すぎ易いことを示唆する。

3) N→S の Cl^- -flux の SCN^- による阻害はS側の CO_2 分圧を高めると増加し、N側の CO_2 分圧を高めると逆に低下する。

4) 短絡電流の transient の変化より、 H^+ -分泌の阻害が Cl^- -flux の阻害より早く始まることが推定される。

5) SCN^- の N→S の flux は Cl^- の netflux に比して甚だ小であり、阻害を単なる陰イオン間の競合で説明することは困難である。

6) ^{65}Zn -ラジオオートグラフは胃粘膜の Grun-dzelle に carbonic anhydrase の必要欠くべから

ざる成分である Zn の集積を示した。

以上の結果より、特に SCN^- -阻害と CO_2 分圧との関係から、carbonic anhydrase が Cl^- -輸送系に重要な役割を演ずることが想像される。

92. Na および糖能動輸送の相互作用、小腸における糖吸収に伴う電位変化

星 猛・小松行雄 (東大第1生理)

小腸、腎近位尿管における糖 (またはアミノ酸) 吸収と Na 吸収の相互作用の本態およびその膜 asymmetry におよぼす影響を検べる目的で、今回は主にガマ小腸につき、粘膜側に糖を添加した際の粘膜側負電位上昇を種々の条件下で観察した。小腸全長を摘出し6等分して everted sac とし、基質を含まない SO_4^{2-} -Ringer を内に満たし、同じ液に浸して KCl-bridge、甘汞電極を用いて壁内外の電位を記録した。

ブドウ糖を粘膜側に加えると、急速に粘膜側が負の方向に電位変化がおこり、1~2分で最大値に達し、その電位は長時間維持される。この電位変化 (糖による場合特に糖電位と呼ぶ) は phlorizin ($2 \times 10^{-4} \text{ M}$) で完全にブロックされ且代謝はされるが輸送されない果糖、マンノースでは全く起こらない。すなわち糖の輸送と直結した現象である。糖電位と糖濃度、Na 濃度の間にはそれぞれ一方の濃度を固定する時は Michaelis-Menten 類似の関係が見られ、その関係は一方の濃度を parameter として変える時は著しく影響される。その関係を Lineweaver-Burke のプロットにより解析すると、糖および Na は共通の binding site に結合し、両者は互にその結合の親和性を高めるものと解釈される。糖電位は pH 6.2~8.2 の間では pH に比例して増大し、 Q_{10} は 15~25°C の範囲で2となる。pH 7.8, 25°C, Na 17.5 mEq/l の条件でブドウ糖を 5 mM/l の濃度に加えた時の電位は小腸最上部で最大 (10例平均 8.5 mV) で中、下部に行くに従い急に小となる。充分糖、Na を洗い去った標本では、無酸素、KCN, IAA, fluoroacetate, ouabain は何れも正常条件時と同程度の糖電位発生を全く阻害しない。但し発生した電位の維持はこの様な代謝阻害または Na 能動輸送阻害条件下では悪く、漸次下降する。

これらの事実から糖電位発生には吸収細胞粘膜側の膜における担体と、糖、Na との三重複合化

合物形成、およびそれによる facilitated diffusion と密接に関連していると考えられる。Na 能動輸送は細胞内 Na 濃度を低く維持することによってこの facilitated diffusion と連結しているものと思われる。

94. Ca-free Ringer および K-free Ringer 内の筋より出る K^+ の異同

野田憲一 (久留米大第2生理)

カエル縫工筋を、標記液に24時間浸した時、その $[K]_i$ は、類似した減少の経過を辿る。膜を透過してのイオンの出入りの結果が、そのイオンの細胞内量を示すかどうかを考慮しながら、この類似の原因を調べた。

1. K-free R. での K^+ loss は約 5 p mole/cm² sec で、Ca-free R. 内での K^+ efflux の増加分は約 3 p mole/cm² sec である。この値の相似は、一応、原因として考え得る。

2. $[K]_i$ の減少しつつある時、どんな環境になっているかを調べた。

a) Ca^{45} efflux, Cl^{36} efflux でみた所では、両溶液の作用には大差なし。

b) $[Ca]_o$ を変動せしめても、K-free 効果は本質的な影響をうけない。両者の作用の仕方は別別であろう。

c) Na^{22} efflux は、K-free R. で著明に抑制されるが、Ca-free R. 内では、然らず。

d) ATP で Ca-free R. 内のイオン量変動は打ち消されるが、K-free R. 内では、 $[K]_o=0$ のためか無効。

e) Intranegativity は、出て行く K^+ に対し、常に、limiting factor ではないようである。

これ等より、Na を排出する機構の不完全化のため $[Na]_i$ の蓄積となり、 $[K]_i$ が減ると考える。

3. $[K]_i$ 減少は、NaCN や trypsin の処理により、K-free R. では更に促進されるが、Ca-free R. では影響をうけない。即ち、前者での $[K]_i$ loss は facilitated diffusion であるが、後者はこれと関係ないといえる。

4. 筋切断実験より、細胞内構造自身のイオン把持作用が、細胞内イオン濃度維持に或る程度意味があるといえる。

5. 等張蔗糖液に入れた時、Ca-free 前処置の筋のみ、著明な反復攣縮を示す。この攣縮は、そ

の時の $[Na]_i$ または $[K]_i$ の量との直接関係はない。

総括的に、 $[K]_i$ あるいは $[Na]_i$ の量のみは相等しくとも、他のイオン条件その他は明らかに異っていると云える。これらの測定量は、それ以外の細胞内環境については余り示唆しないし、更に subdivide される必要がある。

95. 蛙皮のカラムクラマトグラフィによる分析

竹田 仁・今村 昭 (京都府立医大同位元素研)

蛙皮の Na 輸送を知るために ^{22}Na -ラジオオートグラフを行なったところ ^{22}Na は乳頭層と真皮網状層に接する所にその集積を認めた。 ^{45}Ca を用いた場合も同様な結果となり、また Co^{++} Fe^{++} Cu^{++} などの各金属イオンの集積も認められた。

この集積層は組織化学方法により酸性ムコ物質の存在が予想された。この層にはその他種々の酵素活性も認められ、アルカリ性ホスファターゼの存在も示唆された。

この層が何んらかの形で Na 輸送に関係しているものと考えられたので ^{60}Co をあてた蛙より皮を分離し ^{60}Co と結合した蛋白を抽出して、その性質をカラムクラマトグラフィにより追求した。

^{60}Co , 約 10 μc を皮下に注射し24時間後、皮を分離し Ringer 中で良く洗い筋肉を取り去ったのち氷冷中で 0.7% 食塩水でホモゲナイズしたのち24時間攪拌しながら抽出し、15000 g で20分遠心分離した上澄を用いた。

Sephadex G-25 で free の ^{60}Co を完全に除去したのち、高分子側を DEAE-cellulose column に吸着させ Tris-HCl buffer, pH, 8.0 にて容離させ各分画の ^{60}Co activity を Well type scintillation counter にて、蛋白は 280 m μ にて測定したところ、0.001 M, 0.25 M, 0.33 M の濃度の所に放射能並びに蛋白の peak を認めた。

この三つの分画につき R. P. Durbin が胃粘膜で行なったと同様な方法を用いて ATPase 活性を測定したところ、0.25 M 分画に ATPase 活性を認めた。

この ATPase 活性物質と前述の ^{22}Na の集積層の物質が一致するものとすれば蛙皮の Na 輸送に対し非常に興味ある事と思われる。

96. 兎の皮質運動領に形成した Dominant Focus の研究

堀 泰雄 (阪大第2生理)

兎の皮質運動領に微弱なる陽極直流を通電すると、あらかじめ慣れ工作をした不関刺激に対し、軽度に伸展した対側前肢の屈曲反応が出現する。Rusinov ら (1961) はこの現象を通電部に dominant focus が形成された為であると説明した。私はこの現象を条件結合のモデルとして取り上げ、基礎実験を行なった。

実験：皮質運動領の対側前肢支配領及びその他の皮質、皮質下構造に慢性電極をうえこんだ兎を無麻酔下に、うづくまった、または腹臥の姿勢で、頭部はゆるく固定し、前肢は軽度に伸展した。あらかじめ不関刺激に慣らした後、兎の一侧の皮質運動領に慢性電極を通じて約 $3 \mu A$ の直流を通電する。対極は耳にとりつける。通電開始十数分後より、不関刺激に対し、対側前肢に限局した屈曲反応が出現し出す。通電停止後も数か月間、その効果は残っていた。時間の経過とともに反応が出現し難くなることがあるが、新しい刺激に対しては著明に反応した。通電部の脳波は進行的に平坦化した。周波数分析の結果は各帯域とも平行して振巾を減じることを示した。電流を絶つと殆んど直ちに通電前の振巾に復した。同じ部位の通電をくりかえすと、より短時間で脳波は平坦化した。その時、通電部を他の皮質野に変更しても、平坦化に要する時間は特に延長しないので、脳全体の慣れの効果が現れていると考えられる。通電部と同側の視床後外側腹側核の刺激による誘発電位は通電部で、背景脳波の平坦化と平行して振巾を減少する。隣接する非通電部では殆んど変化がない。誘発電位および後続する律動波は振巾を減じた際も原形は保っている。電気刺激による artifact も振巾を減じているので、通電部ではインピーダンスの変化を伴う変化が生じていると想像される。

97. 大脳皮質運動領ニューロンの感覚受容野と運動支配の関係

酒田英夫・宮本ジュリオ・浅沼 広 (大阪市立大第1生理)

大脳皮質運動領に於ける afferent inflow と motor outflow の関係をしらべるためには感覚に

対する反応の記録と刺激による運動の誘発を組合せた実験が必要である。本実験では無麻酔、無拘束のネコで Hubel 型のマニプレータを用いて運動領にタングステン微小電極を刺入して単位発射を記録し、同じ電極で微少な刺激をその場所に加えて運動を誘発しその閾値をしらべた。

運動領には体制感覚領と同じく末梢の触刺激関節の動き等に応じるニューロンが分布しているが感覚領と違って hair bending に応じるものは少ない。これらの他に痛み刺激に応じるニューロンや touch と pinprick の両方に応じるものも多い。受容野は感覚領にくらべて一般に広くまた変動するものもある。

Unit discharge を記録して受容野をきめた後、同じ電極で刺激電流を加えると限局した運動が起る。刺激は持続 0.2 msec の negative pulse の train を用いた (間隔 2.5 msec, 12~20発)。

この運動は受容野の存在する部位の近くに起り特に touch の場合にはその受容野から離れる方向に起る。

皮質深部に電極を刺入しながら運動の閾値を連続的に測定して行くと、ある1つの動きを低い閾値で起す部位が可成りの広がりを持っている場合が多い。閾値の一番低い値が $1.5 \mu A$ 、通常 $20 \mu A$ 以下であった。電極を皮質の表面に垂直に刺入した場合には1つの運動が灰白質の全部の深さにわたって誘発された。皮質を斜に横切る場合には比較的狭い範囲で運動の種類が変る。

体制感覚領と運動領はネコの場合 postcruciate dimpleで境されているが、今回の実験でも dimple の後の部分では感覚に対する応答ははっきり記録されるが、刺激を強くしても運動は起らない ($100 \mu A$ 以上)。丁度両者の境界に刺入した場合には強い刺激にすると運動が起る ($50\sim 80 \mu A$)。このことから運動領への afferent inflow は motor outflow と密接に関係していると考えられる。

98. 発作放電の拡がり方と細胞内電位

沢 政一・梶 鎮夫・内藤明彦・和泉貞次 (新潟大精神科・新潟大脳研生理)

バルビタール麻酔下の猫の ant. sig. gr. 内にガラス微小電極を挿入し、細胞内記録を行ない、post. sig. gr. に連続的に電気刺激を加えて、post. sig. gr. の脳波に発作放電を惹起させ、この放電

が ant. sig. gr. に波及するにつれて細胞内電位にどのような変化が起るかを調べた。

Ant. sig. gr. にいわゆる propagated seizure と見られる状態が起るときは、この部のニューロンには持続的な膜の脱分極状態が見られ、これに脳波の個々の波と対応する脱分極波並びに spike が認められた。この際その皮質表面、或は延髄錐体に単一電撃を加えても、発作前に認められた IPSP は発作終了後可成りの期間に至るまで現われず、EPSP もまた、発作終了の期に相当して一時的に出現しなかった。

これに反して projected seizure の状態と見做される場合では上記の単一刺戟によって EPSP の消失はどの時期にも見当らなく、IPSP もまた発作の途中から既に明瞭な形で出現した。しかし、発作の始めの頃では IPSP の出現は不明瞭であった。

また、post. sig. gr. の連続刺戟によりこの部に発作放電が惹起されたにもかかわらず、ant. sig. gr. 内のニューロンの静止膜電位は刺戟前の水準を保ち、且つ、極めて平坦となっているものがあった。このような場合、前、後の sig. gr. の単一刺戟による EPSP, IPSP はいずれも抑圧された。このことから presynaptic level での抑圧機作の存在が考えられた。

以上の事実からニューロンが近傍の発作状態からの bombardment を受け、projected seizure の状態となり更には propagated seizure となる機序について考察を加えた。

99. 大脳皮質神経細胞単位放電に対する麻酔剤の影響

及川俊彦・藤谷嘉子・上田育子（鳥取大第2生理）

猫大脳皮質視覚領および運動領から誘導された自発性の神経細胞単位放電の頻度時間経過を Average transients computer により画き、2~5 mg/kg の hexobarbital sodium または pentobarbital sodium, あるいは 5% ether-Ringer 溶液の静注による影響を見た。

誘導領野による差は無く、計45 units のうち、barbiturate により放電促進が一過性にあるいは持続性にあらわれたものが15, 放電減少が21, 無変化のものが9 units 見られた。

特に運動領の細胞を、延髄錐体からの逆行性刺激に 1 msec から 2 msec の短潜時で応ずる P. T. 細胞と長潜時で応ずるもの、応じないものの3群に分けて、barbiturate に対するその放電変化との関係を X²-test で検したが、有意でなかった。

開頭手術はエーテル麻酔下で行ない、2時間以上経てから、gallamine triethiodide 4 mg/kg 静注により非動化し人工呼吸を行なった。傷口および圧迫部位には 2% xylocaine を充分塗布した後、2本の毛細管微小電極を表面投影距離 0.5 mm 以内に刺し、単位放電を細胞外誘導により把えた。

また、軽いエーテル麻酔でも、視覚領運動領におけるもの計 16 units において、抑制 9, 無変化 9 のほかに促進像を示すものが 3 units 見られた。このように軽い麻酔で皮質細胞放電の促進像が約 1/3 の units に見られたことに注目したい。

スパイク間隔分布の型は軽麻酔により余り変わらず、2放電の同期性を 0.1 秒区間のスパイク数の系列相互相関係数で調べると、注射の前後で変化が無いか同期性が悪くなる傾向が見られた。

100. 海馬同期波の皮質拡張の意義について

山口雄三・吉井直三郎（阪大第2生理）

条件反射の形成経過中及びその出現にあたって海馬にシータ波が出現し、それが皮質、皮質下構造に侵入することは多くの研究者の認めるところである。吾々はそれが如何なる生理学的意義をもつかを明らかにしようと試みた。

無麻酔の Flaxedil 不動化猫で、皮質および海馬脳波を脳波計を用いて記録し、23帯域自動周波数分析器で分析することによって皮質への海馬シータ波の拡がり (iso-hippocampal rhythm = IHR) を調べた。海馬シータ波の誘発には視床内側部、視床下部、中脳網様体の高頻度刺激を用いた。一部の猫では脳弓の電気凝固を行ない、皮質 IHR への影響を観察した。皮質 IHR 出現時の皮質興奮性を検べるために、視床中継核刺激による皮質一次反応および皮質表面刺激による直接皮質反応を陰極線オシロスコープで記録し、その変化を観察した。

1) 皮質 IHR は後頭部および側頭部に優勢であり、前頭部には少なかった。

2) その出現には、海馬で 4~7 c/s 同期波が規則的、持続的に出現すること、皮質は脱同期ま

たは高振幅速波を示すこと等が好条件であった。しかし皮質脱同期が特に強い場合には、IHRの出現は妨げられた。

3) 誘発法としては視床下部内側核刺激がもつとも有効であった。

4) 皮質 IHR は脳弓破壊で完全に消失した。

5) 外側膝状体刺激によって視皮質に生じる一次反応は、後頭 IHR 出現時には規則化し、ある程度の増強が認められた。皮質脱同期が強度で IHR 出現が妨げられた時には、この一次反応は著明な増強を示したが持続せず、急速に減衰した。内側膝状体刺激による聴皮質の一次反応についても同様であった。

6) 直接皮質反応についても同様な傾向がみられた。

尚、これとは別に、覚醒刺激によって、海馬同期波と無関係な皮質ソータ波が、IHR の出現領域とは異なる領域に出現することを認めた。

101. 大脳辺縁系 - 卵巣の黄体 Hormone における Feed back 調節機序

川上正澄・瀬戸勝男・寺沢瑩・吉田三知 (横浜市立大第2生理)

成熟ウサギを用い、脳波および誘発電位法、生化学的実験方法により、視床下部下垂体-卵巣系の大脳辺縁系に対する feed back 調節様式を明らかにした。扁桃核、視床下部正中隆起部の電気刺激による排卵は、既に小池上、Sawyer らによって明らかにされているところである。本実験では、海馬の電気刺激によって排卵を認めることができ、かつ脳弓の破壊によって海馬刺激による排卵を阻止し得た排卵時に血中 progesterone の濃度は上昇するが、 C^{14} でラベルした acetate のとり込み量によって卵巣における progesterone の産生量や、卵巣静脈からの放出量を測定したところ、海馬刺激によるものが最も著明であった。ことに脳弓破壊後海馬を刺激しても progesterone の産生量、放出量は増加しないが、stria terminalis 破壊後は、尚海馬刺激が有効であった。一方、脳波記録によると、IH や progesterone 投与後、あるいは交尾後の排卵時に、 θ 波が増強し海馬の興奮水準は上昇した pattern をみるのであるが、扁桃核では興奮水準の低下した pattern が発現する。更に、海馬の興奮性伝達は、促進されつつ、下垂

体に対する最終共通路の視床下部正中隆起部へ伝えられることが、海馬刺激による正中隆起部より記録した誘発電位の latency 短縮, amplitude 増大, recovery time 短縮等から明かとなった。これに対し扁桃核刺激による誘発電位は、抑制された。従って、電気刺激により排卵が誘起されると云っても、第1段階で、海馬、扁桃核の興奮により放出された LH とそれに次ぐ progesterone の血中濃度上昇は、海馬の興奮性を高め更に強められつつ視床下部正中隆起部に伝えられて、第2段階では、一層下垂体に促進的な効果をおよぼすと云う positive feed back loop を形成しているが、扁桃核は血中の LH や progesterone によって興奮性が抑制され、更に弱められつつ視床下部に伝えられて、第2段階では下垂体に対し抑制的効果をもつという negative feed back loop を形成しているものと考えられる。

102. 脳局所における Circulatory homeostasis について

野田安孝・立花俊郎 (久留米大第1生理)

脳の活動と脳循環については、多くの研究者により種々の装置を用いて研究されているが、その多くは脳全体がすべて均一の血液循環をいとなんでいるかのような総循環量を論じているものが多い。また、連続的測定が困難であったり、慢性実験に不相当であったりの原因で dynamic な循環動態について研究されたものは少ない。

われわれは、基礎的実験により非常に限局された部位のインピーダンスを測定することにより、局所的血流変化を間接的に測定することができることを知り、同一部位の脳波、温度変化と血流変化を同時に連続記録する方法を進展させてきた。

脳の電気活動と温度変化は常に直接的関係を示すが、血流変化は電気的な活動 pattern で必ずしも増加を示すとはかぎらず、逆に減少を示すこともあり Mayer 等のいう局所性の circulatory homeostasis 機構に必ずしも一致した動きを示さないことから、脳局所の homeostasis はそれ程強力なものではないと結論した。しかし、RF 電気刺激の与え方によっては、局所的 homeostasis 機構がはたらいとえられる反応をみる事ができた。

また、pentobarbital で脳の activity を低下させ

た場合、刺激に対する反応が著しく抑制されるが、10% CO₂ 含有空気の吸入により、血流に著明な増加がみられた。この場合、血管拡張 pattern は中脳網様体、後部海馬と後部視床下部では明らかな時間ずれがみとめられた。このことは血管壁の CO₂ receptor に部位的な sensitivity の差があるのではないかと考えられる。

103. 睡眠のポリグラフ的研究：睡眠ならびに麻酔時における機能解離について

朝比奈一男・小村京子（東邦大第1生理）

麻酔時に睡眠時と同じく生理機能間に、解離現象が認められることは、既に報告しましたが、今回はその中で特に血圧の変化を中心にして報告します。

被験動物は、3.5 kg 内外のウサギで、毎分ラボナル水溶液を 5 mg/kg ずつ静注し、脳波パターンが A より順次 G に到ると注入を停止します。

この間は、個体により多少の差異はありますが大体 3～5 分であります。その後は、注入時と逆の g より a に到る脳波パターンを経て覚醒に到ります。

対照群における平均血圧の値は、ラボナル注入前は、70～90 mmHg で、注入後は漸次下降し、平均 10 mmHg の下降を示します。

d ステージに到ると、注入前の値に回復します。

このような個体を使用して、麻酔前、中、後の各時期に坐骨神経に 2 V, 20 cps の電気刺激を与えると、それに対して一過性の血圧変動が起り、上昇、下降および無変化の三種が認められ、対照群では、麻酔前は上昇のみであり、麻酔開始後漸次下降が現われ、次いで無反応となる。麻酔停止後は、逆の経過を辿って最後には、上昇が強く現われる。

脳幹を、橋の下縁、橋と延髄の境界部および延髄の上部の三部分で切断すると、橋下縁切断の場合は、対照群と同じ反応が現われるが、橋延髄境界部切断の場合は、上昇および無反応のみであり、延髄上部切断の場合は、下降および無反応である。

結論として、対照群の例で見られるように、ラボナルは降圧より昇圧に強く効果をおよぼす。次に、血圧を上昇させる部分が、橋延髄境界部と

延髄上部の間に存在し、延髄上部より尾方に降圧を起させる部位が存在すると考えられ Alexander, R. S. 以後の研究者の考え方と一致している。

104. 睡眠時の外側膝状体の単位放電について 阪倉久稔・岩間吉也（阪大高次研生理）

無拘束、無麻酔の猫の外側膝状体 (LGB) にタングステン微細電極を挿入し、その細胞の単位放電を、覚醒および睡眠中に記録した。視神経交叉で視神経を電気的に刺激し、それに応じて放電する細胞のみを記録の対象とした。記録した64箇の細胞の誘発放電潜伏時は、0.5 msec 以上 8 msec 以内にあり、その分布は 1～2 msec と 3～4 msec に頂をなす2峰性を示した。潜時 2～8 msec の細胞群の内、約半数のものは、単一の電気的刺激に対して短かい間隔でくり返し放電を示した。

LGB 細胞の覚醒時の自発放電は、10 msec より長い間隔で、継続的に生ずる。時には放電の休止があっても、数百 msec 以上の長い休止期はない。浅睡眠に移行すると、10 msec 以下の間隔で、「群放電」をする傾向を生じ、「群放電」と次の「群放電」との間には、かなり長い休止期がある。その休止期は数百 msec より 2～3 sec におよぶものがあつた。深睡眠に入ると、その「群放電」の傾向が著明でなくなり、覚醒時と同様のかかりの間隔をもった継続的な放電が現われ、時として非常に高頻度に促進した放電が 100～300 msec の間現われることがある。

覚醒・浅睡眠・深睡眠の三状態にわたって追跡した21箇の細胞の平均放電頻度は、覚醒時 18.5/sec、浅睡眠時 12.7/sec および深睡眠時 20.3/sec であった。また視神経の電気的刺激による誘発放電は、深睡眠時は最も閾値が低く、覚醒および浅睡眠の順で上昇している傾向を認めた。

深睡眠時には、LGB に徐波活動(深睡眠波)が生ずる。この波に同期して放電が一時止み、引きつづき非常に高頻度に促進した放電が数百 msec 続くことを見た。

105. 中枢性視覚機能からみた徐波睡眠の二形態 笠松卓爾・岩間吉也（阪大高次研生理）

慢性植込み電極をもった無拘束・無麻酔の猫の自発脳波と筋電図所見を基にして、徐波睡眠を更に二段階 (LS₁ および LS₂) に分けた。

LS₁ は睡眠紡錘波によって、LS₂ は高振幅徐波によって特徴づけられる。逆説睡眠 (DS) を対照にとり、これら三段階の睡眠相において外側膝状体の前シナプス抑制、後シナプス促進および皮質視覚領の興奮性の変化を誘発電位法により調べた。

LS₁ は中程度の前シナプス抑制、最低の皮質興奮性を示した。LS₂ は最低の前シナプス抑制および最高の皮質興奮性を示した。後シナプス促進に関しては、LS₁ と LS₂ との差違は一定の傾向を持たなかった。DS は少数の例外を除いて、最高の前シナプス抑制を示し、かつ常に後シナプス促進は最高値をとり、皮質興奮性は三者の中間値を示した。

更に、LS₂ および DS において外側膝状体の自発脳波に出現するいわゆる徐波活動 (深睡眠波) が外側膝状体の前シナプス抑制・後シナプス促進を如何に修飾するかを検討した。

LS₂ において認められる単発性の徐波活動は DS におけると同程度に、前シナプス抑制および後シナプス促進を相動的に一層強調する事が明らかとなった。

106. 除脳ネコの逆説睡眠と交感神経活動；パラ睡眠時の血圧下降について

岩村吉晃・内野善生 (東大脳研生理)・鳥居鎮夫 (東邦大生理)

慢性無拘束ネコでみられる逆説睡眠相に血圧下降が起る。このときの交感神経活動を調べるため除脳ネコを用いて交感神経腎枝から自発性放電を記録し、橋網様体脳波、眼球運動、頸筋筋電図、呼吸曲線、血圧、心電図などとの同時観察、記録を行なった。また、浅橈骨神経の単一刺激で交感神経腎枝にみられる反射性活動をも観察、記録した。なおエーテル麻酔を用いて除脳し、同時に両側迷走交感神経幹、頸動脈洞神経ならびに大動脈神経を切断した。

1. 除脳ネコで急性実験条件下にみられる頸筋筋電図消失、眼球運動、橋脳波に現われるスパイク波などに特徴づけられる時期を逆説睡眠相と定義した。

2. この時期に総頸動脈から記録した血圧が 10~30 mmHg 位下降するのが認められた。これと平行して交感神経の自然性放電の減少がみられ

た。

3. 浅橈骨神経に低頻度刺激 (3 c/s) を加えると多くの場合血圧下降反応が得られるが逆説相ではその下降が増強されるのが認められた。また同時に交感神経の自発放電が著しく抑制された。

4. 浅橈骨神経の単一電気刺激で交感神経腎枝に 40~60 sec の潜時で誘発電位が出現し、ふつうこれにつづいて持続 100~400 msec の抑制期がつづくのが認められた。

逆説相になると、この誘発電位の大きさが減少するか、全く消失し、また抑制相の長さが 3~4 倍に迄のびるのが認められた。

以上のことから除脳ネコの逆説相には、交感神経活動に対する抑制過程が亢進していることが示された。

107. 逆説睡眠の発現因子

松本淳治・渡辺慎五 (徳島大第 2 生理)

ネコの睡眠に対する reserpine, reserpine+5 HTP, reserpine+DOPA の影響からみて、逆説睡眠の発現にはカテコラミンが関係すると考えられた (C. R. Soc. Biol. 158, 2137-2140, 1964)。

そこで今回は Ahlquist の見解にもとづき、 α -, β -adrenergic blockade を用いてさらにいかなるカテコラミンが関係するかをしらべてみた。

α -blockade としては phenoxybenzamine, dibenamine を用いてネコの腹腔内に注射して 24 時間における徐波睡眠 (SS), 逆説睡眠 (PS) に対する影響についてしらべたところ (対照としては溶媒の propylenglycol 1.0 cc を腹腔内注射した), 両者ともその 15 mg/kg は SS を増大させて PS を減少せしめた。Phenoxybenzamine による影響は第 3 日に回復し, dibenamine の場合には PS は第 2 日には反対に対照より増大し, 波状に変動しながら第 7, 8 日後には回復した。第 2 日以後の記録時間は 10 時間とした。

β -blockade としては dichloroisoproterenol, nethalide を同様に用いたが, 両者とも SS を減少せしめ, PS に対してはわずかに減少あるいは増大せしめて著明な影響を与えなかった。

以上の成績が示すように、逆説睡眠は α , β のうち α -adrenergic blockade のみによって抑制されることから、ノルアドレナリンが逆説睡眠の一発現因子であろうと結論する。

108. 皮膚感覚と誘発電位

中山昭雄・堀 哲郎 (名大第1生理)

人の前腕に 20~50 V, 1 msec の矩形波単一刺激を与え, 正中神経を経皮的に刺激し, 頭皮上より誘発電位を加算法によって記録した. 誘発電位の遅い波 (潜時約 45 msec 以上) は drowsy state や手指の随意運動等によって著明に抑制される.

刺激側を下にした側臥位をとると, 誘発電位の早い成分が多少とも抑制され, 遅い波が促進される. 逆の姿勢では早い成分の促進, 遅い波の抑制が見られる. このような誘発電位の変化は呼吸運動によってもおこる. すなわち吸息時に刺激を与えると, 早い成分の促進と遅い波の抑制が, 呼息期では早い成分の抑制, 遅い波の促進が認められる.

皮膚電気刺激に対する被験者の自覚的な感じは, 誘発電位の早い成分が抑制, 遅い波の促進が見られる場合には刺激を広く, 強く感じる. 逆に早い成分の促進, 遅い波の抑制の場合には限局性に弱く感じる.

誘発電位の遅い波は刺激電圧が指の運動の閾値に達するまでは次第に振巾が大きくなるが, それ以上ではかえって小さくなる. しかし, 姿勢, 呼吸による感覚の変化はなお認められた. 二発刺激の時間間隔は 20~50 V の刺激電圧では刺激側を上にした側臥位で吸息期に与えた方が, 逆の姿勢, 呼息期の場合よりも低く, 何れの場合においても時間間隔は運動閾値刺激より少し強い電圧 (約 30 V) で最低であった.

109. 加算誘発電位の 2 次反応について

岩瀬善彦・内田悦弘・堀内喜久子 (京都市立医大第2生理)

皮質, 中脳網様体 (RF), 外側膝状体 (LGB) における光刺激による家兎の加算誘発電位は多数の成分電位よりなるが, 頂点時その他から考えて 1 次, 2 次反応に大別される. 1 次反応は 2~3 の成分よりなり潜時は皮質上で 14~20 msec で最初陽性電位 P_1 が, 続いて陰性電位 N_1 さらに P_2 , N_2 と続き以上を仮りに 1 次反応とした. 持続は約 90 msec である. これに続いて P_3 , N_3 , P_4 等が出現し以上を 2 次反応とした. 2 次反応の頂点時は約 110~130 msec である. これに対し RF, LGB では割合単峰性で潜時は RF では 28~35

msec, LGB では非常に速い成分が数ヶ認められその頂点時は 12~18 msec である. N_3 が非常に著明で頂点時は遅く約 300 msec である. 2 次反応と RF との関係のみをみる為, RF の電気刺激および坐骨神経刺激をしてみると, 皮質上, RF で共に N_3 に振巾の増大を来す. Nembutal では皮質上では 2 次反応はくずれて振巾も減少するが, RF では 2 次反応は全く消失するに至る. 以上から 1 次反応は特殊投射系, 2 次反応は RF, 即ち非特殊投射系の活動と密接な関係があることが分る. Metoclopramide (MC) は投与後約 10 分間 N_3 の振巾の減少 (decrease phase) を, その後 100~200 分に亘って振巾の増大 (increase phase) を来す. Recovery cycle を調べると, RF では 1 次よりも 2 次反応の recovery cycle は長い. Nembutal は誘発反応を抑制すると同時に recovery cycle を長びかす. MC の decrease phase では increase phase にくらべると recovery cycle は長くなる. 従って decrease phase では RF の活動性は抑制されている. 皮質を電気凝固すると RF と LGB においては 2 次反応は消失するに至る. このことよりこれらの 2 次反応は皮質からの信号による反応によるものと思われる. また 1 次反応には促進が認められるので, 皮質から RF, LGB に抑制的影響が働いているものと思われる. 更に RF の電気凝固では皮質上, LGB には変化はさほど認められないが, RF においては 2 次反応は勿論消失するが, 1 次反応はなお記録される. これは intact な RF からの反応であろうと思われる.

110. 家兎における閃光誘発電位の波形要素と背景脳波パターンとの関係について

三村圭一・佐藤謙助・広田典祥・田川安浩・北島陽夫 (長崎大第2生理)

Flaxedil 無動化および無麻酔半拘束慢性家兎を用い, 大脳皮質視覚領の閃光誘発電位をデータ処理用電子計算機 (ATAC-401) で, 波形成分を明らかにし, 脳波より見た脳の興奮状態の変化に伴う誘発電位の変わり方から各成分の性質の差を調べ, 合せてそれらと脳波成分との関係を暗示した. すなわち, 閃光誘発電位は 3 群に分けられる. 初期表面陽性波に始まる 3 ないし 5~6 個の主として表面陽性の小波群 (P_1 , P_2 , …), それに重なる頂潜時 180 ミリ秒前後の緩徐な表面陰性波

(n_s)、および頂潜時230ミリ秒前後から始まる陰性-陽性波の系列 ($n_1, p_1, n_2, p_2, \dots$) の3群である。この分類根拠は、(1)第1の小波群と n_s は共に脳の興奮状態が低下するに従い、潜時は延長するが、 n_s の方が延長の仕方が急激であったこと、(2)第1群と n_s は脳の興奮状態の変化に伴いそれぞれ独立に出現あるいは消失したこと、(3)第3の波の系列は前二者と異り、脳の興奮状態の低下でむしろ潜時の短縮が見られたこと等である。Flaxedil 無動化と無麻酔慢性とを比較して、上記の様な根本的な事実には差はなかったが、無動化の方が実験的に脳内電気刺激を適用できたことも含めて、脳の興奮状態の変化の巾が大きく、そのため誘発電位の潜時の変動も慢性動物より大きかった。また第3群の成分は慢性時の方がより大きく現われた。脳の興奮状態の変化に伴う誘発電位各成分の振巾変化は n_2 と p_2 成分に興奮状態低下に伴う減少傾向が見られたほかは一様な変化を示さなかった。但し第1群の p_4, p_5 等は興奮状態の低下で消失する傾向があった。 n_s 成分は自発脳波の覚醒 θ 波と、また第3群の波は同じく紡錘波様脳波と共通な要素を持ち、発現機序を同じくする様な事実が示された。

111. 誘発電位と脳波について

佐藤謙助・三村圭一・北島陽夫・越智伸弥・石野 徹 (長崎大第2生理)

データ処理用電子計算機やパルス信号相関計等で単一閃光による人の後頭部視覚性誘発電位 VER を求めると、いくつかの表面陽性と陰性の反応が交互にいくつか宛現われる。

この VER を約 $1/2, 1/3, \dots, 1/25$ 秒等の各の間隔で加重すると、脳波の δ, θ や α 波の周波数の加重頻度で振巾の大きい律動パターンとなった。しかも、約 $10/秒$ とそれ以上の加重頻度では正弦波状かそれに近いものとなり、 $15/秒$ 以上の加重では低振巾速波パターンとなった。

これらの各の周波数スペクトルでは約 $10/秒$ 以下の加重では加重頻度の主峯の他にいくつかの高調波の峯がよく現われ、約 $10/秒$ 以上では高調波がないか、あっても弱かった。これから得た周波数応答では δ, θ や α 波の周波数に極大の山がみられ、 $15/秒$ 以上では小さくなった。

つぎに加重頻度に等しい反復頻度の閃光刺激の

VER を求めると、約 $10/秒$ までは加重したものに似ていたが、それ以上の頻度では加重したものの方が大きく、反復刺激による咬合的 (抑圧的) 作用がみられた。また VER のいくつかの2相性の振れの各の振巾と刺激頻度との関係では約 $5/秒$ 附近に各振巾は極大の山を示した。そして約 $10/秒$ 以上では各の振れが区別できなくなったが、約 $10/秒$ で振巾が極大の山を示した後、刺激頻度の増加と共に小さくなった。ウサギ、ネコやサル等でも程度の差はあっても同様な結果が得られた。

以上の諸結果から、安静時に自然刺激による求心性衝撃が脳に送られる際、平均頻度として約 $10, 5$ や $2\sim 3/秒$ 等の各の場合の誘発電位の加重によってそれぞれ α, θ や δ 波等の各が現われ、約 $15/秒$ 以上の平均頻度の誘発電位の加重によって低振巾速波 (β 波) が現われる面があると考えられる。

112. 感覚刺激による脳の緩電位変動について 尾崎俊行・藤原克三・伊藤 久 (弘前大第1生理)

一対の calomel 不分極電極を家兎の頭皮上被検部位と鼻根部に皮膚の脱毛脱脂後飽和 KCl, agar bridge を介して電極糊で接着しそれぞれ探索並びに不閃電極とし両導出点間に存在する入力電圧を補償装置 (日本生理誌, 27巻, 416, 1965, 参照) により零電位にした。そして光, 音, 皮膚触並びに圧刺激などの感覚刺激による脳の緩徐な電位 (slow potential, SP) 変動を導出し、C-R filter 前置 chopper 式直流増巾器で増巾、インク書きオシログラフにより記録した。なお、今回使用した C-R filter 前置増巾器は昨年報告した cathode follower 前置の場合と比較すると、周波数特性 ($0\sim 8 c/sec$ の間で平坦) と入力抵抗 ($500 k\Omega$) の点において後者のそれ ($0\sim 30 c/sec$ と $1 M\Omega$) にややおとるが基線の漂動は非常にすくなく毎時間 $\pm 5 \mu V$ 以下であり、比較的長時間にわたる SP 変動の記録に適当と思われる。同時記録の刺激による駆動脳波反応の分析には必要に応じて誘発反応加算装置 Average response computer (ARC) を応用した。実験成績は下記の通りである。

1) 周期閃光刺激により脳の SP は陰性変動を示した。この陰性変動は刺激により駆動される脳波反応がより明白に出現する周波数の刺激の場

合に大であり、前頭よりは頭頂と後頭領域から SP を導出した場合により強く出現した。

2) 1000 c/sec の純音刺激を周期的に与えると SP は陰性変動を示した。この変動は視覚刺激の場合よりも小さいことが多く、SP の導出部位と刺激強度の差によりそれぞれ駆動脳波反応に対応する変化を示した。

3) 家兎の耳介または腹部にブラン触刺激を与えると SP は陰性に変動した。他方、耳介に対するクリップ圧刺激により SP は明らかな陽性変動を示した。なお、このような SP の陰性または陽性変動に対応して脳波、体表面微小振動、呼吸運動曲線にそれぞれ促進並びに抑制的变化が現われた。

113. 動物における深部脳波の周波数分析的検討 (その 3)

寿原健吉・鈴木宏哉・服部百合子・堅田明義・鮫島宗弘 (東京教育大教育生理)

皮質脳波と深部各種部位脳波の相互関係にかんする周波数分析的研究の一つとして、今回は主として、新皮質 (MC, VC) を中心として、尾状核、視床特殊系 (VPL), 非特殊系 (CM), 中脳網様体、扁桃核、海馬の脳波との相互関係について、とくに紡錘波発現時について検討した。

被験対象は、Flaxedil 非動化ネコで脳波は上記各部位から鼻骨を不関として、単極導出した。脳波は瞬時スペクトル分析器およびアナログ相関計によって処理され、スペクトルおよび自己、相互相関図が求められた。

約10ないし 11 c/s の紡錘波が MC に出現しているとき、上記皮質下諸核にも同様の共通するリズムがあらわれるが、VC, AM, HIP では余り顕著ではない。Nembutal により紡錘波が群発する状態では、このリズムはさらに広汎にあらわれ、海馬においても、共通するリズムが顕著となった。しかし、新皮質 VC においては、著明ではなかった。新皮質 MC に低振幅速波、海馬に高振幅徐波の出現する状態では、両者の間には海馬の徐波の相関が優勢となり、MC に紡錘波が出現する状態においては、紡錘波のリズムの相関が優勢となる。

MC に対する各部位の脳波の位相関係については、状態の変化と脳波の主要な周波数成分の変化

に伴って、位相関係の変化が認められた。しかし MC との間に認められた位相関係の変化についてはその大きさを明らかにすることはできなかった。

紡錘波は一過性に経過する現象であるために、現象の定常性と分析時間の関係から検討を行なうとともに、位相関係にかんするさらに定量的な統計的解析をすすめる必要がある。

114. ラット脳の発育と Chlor-GABA (予報)

高橋日出彦・白石武昌・大塚哲男・岩間勝広 (東京医大第 1 生理)

脳の生後の発育過程を形態と機能の面から総合的に追究する研究を計画した。動物はラットから始めて、猿に至る計画である。今回はラットの developing brain について報告する。

Wistar系雌ラットを型の如く同系の雄と交配して、妊娠、分娩させ、出産した仔について成長曲線を求め、同時に性成熟、脳重量、大脳皮質の発達過程等を測定した。また、聴覚、視覚、種々の反射の発達についても追究した。

脳の機能的発達については、脳波の発生過程、聴覚刺激による脳波覚醒の発達過程、睡眠と覚醒の比重の変化、さらに学習テストによる知能の発育等の追跡によって、うかがおうとした。

この研究の最後の課題は、脳の機能的発育に影響を与える代謝的並びに神経薬理学的因子の問題であるが、これについては目下研究中である。

115. Chlorpromazine の Blood brain barrier に就いて

奥寺信男・野原吉夫 (神奈川歯大生理)

Chlorpromazine (C. P) を犬の脳髄液に注入してその運動系に対する作用および致死量を求め、一方に静注によって投与し同じく運動系に対する作用および致死量を検し、この両者を比較して犬のこの物質に対して blood brain barrier を計算した。C. P を体重 8 kg ないし 12 kg の雑種犬の脳髄液に投与して平均致死量を求めた。8 例の犬の体重平均はほぼ 10.5 kg である。この平均致死量は 3.75 mg であった。次に静脈注入による C. P の投与を死に至る迄追加したところ kg 当り 10.2 mg を要した。そこで犬の脳髄液注入 (犬の脳の平均は 65 g である) を行ない、これに拡散したもとして計算すると 3.75 mg ÷ 65 g で 0.05

mg 7% である。これに反して静脈注入は全身に拡散するものとして計算すると6例平均合計体重は49 kg であり、C. P の合計は5020 mg であるから、体重1 kg 当り102 mg/kg である。すなわち10 kg の犬では1020 mg である。この二つの値を比較するとC. P の blood brain barrier は相当高いことがわかる。次にある必要上からC. P に GABOB を混合して投与実験を試みた。脳髄液注入の混合比率はC. P 1対 GABOB 100 の割合である。GABOB はその毒性が無害であることを考慮に入れて計算すると脳髄液に投与の場合の致死量は1頭平均4.14 mg であるからこれをkg で計算すると4.14 mg ÷ 65 g は0.064/kg である。いいかえれば GABOB は僅かながら致死作用を防いでいるという結果である。これをC. P 1対 GABOB 10 の割合で静脈注入で試みると致死量は1 kg に対して213 mg であった。すなわち10 kg の犬では2130 mg である。これはC. P 単独の場合と比較すると20倍となる。いいかえれば静脈注入は著明に GABOB はC. P の毒性を防いでいると見ねばならない。

116. N-メチルアスパラギン酸痙攣とそのBlood brain barrier について

斎藤宜基・大恵金次郎・張 正桃・藍 堂燦・宮沢 敬 (神奈川歯大第2生理)

アスパラギン酸は重要なアミノ酸の一種で N-MASP はアスパラギン酸のアミノ窒素をメチル化した誘導体で脳内に大量に存在する。

N-MASP を大脳に投与すると特有な KK を起し全くグルタミン酸と同じ作用をもつ物質である。低濃度に投与すると呼吸中枢の作用を促進し同時に運動系諸作用の活力を高めるため一種の活力剤として認められている。

N-MASP を脳脊髄液中に雑犬を用いて注入を行なった。

実験は腹腔注射で致死量を測定し次に脳脊髄液中に投与した。

先ず雑種の腹腔内に N-MASP を注射して観察した。N-MASP 10% 水溶液を腹腔内に1~2 cc 注射し10分ごとに再注入を行った。9例での平均致死量は0.52 g であった。

次に脳髄に直接投与する方法で小脳延髄槽に注入する方法を用いた。

N-MASP 0.1 mol 液 0.1 cc を注入し、30分ごとに再注入を行なう。かくのごとく数回注入を行った。これを総括した結果を見ると0.1 mol 0.3 cc を注入すると必ず死亡する。これは脳髄には強い毒性であることがわかる。しかるに腹腔では脳髄の何倍かの量を注入してやっと死亡した。雑犬で0.1 mol 0.1 cc 投与したところ全身 KK を起しやがて止んだ。そこで第2回再注入し KK を起しやがて止り数回くり返えし死亡した。N-MASP は腹腔では0.742% でなければ死亡しないが、脳髄に直接投与すると0.742% で死亡する、ということは脳髄毒であるが内臓毒ではなく極めて高い blood brain barrier の物質である。しかし死に至る前に運動系に刺激作用を与えると全身に間代性 KK を繰返し示す物質である。

117. Thalidomide, Ethylchloride, Alminum Hydroxide 等の慢性投与による癲癇犬の作成について

堀 俊雄・斎藤宜基・二日市光郎・米山 醇 (神奈川歯大第1生理)

実験的に癲癇犬をつくる方法は、次のように数えられる。第1) は、手術をし脳膜および大脳皮質で、手の到達する部分を一部切りさった後、感染を防いでもとに戻し長く飼育する法、これはパブロフ研究所で数カ月~1年以上の経過をもって発作を起す犬があることを記載し、林も、またこれを確認している。第2) は、偶然の発見で、精神病患者の頭蓋を通して electroshock therapie を連続数回、数年にわたっておこなった症例で癲癇症の患者を得る方法で、外国でも日本でも数例ある。第3) は、アルミナクリームすなわち Al(OH)₃ を粉末のまま、または、水にとかし、脳膜下、または、皮質に埋没し数カ月を経て癲癇犬を作成し得る。第4) は、クロロエチル(冷剤)を、開頭した大脳皮質を噴射すると、数時間、もしくは、数日間の内に痙攣をくりかえすという。上記の他に特別に癲癇犬をつくる方法は報告されていない。そこで著者はこの Al(OH)₃ が特殊の癲癇犬を作る物質ではないかと考え、これを小脳延髄槽に注入し実験を試みた。Thalidomide は畸形を作るということは、世界各国で報告されているのでこれを用いると癲癇を作るのではないかと考え、長期にわたって c. s. t. に投与してみた。上

記の結果二物質では痙攣を作れなかった。然らば $Al(OH)_3$ などではなぜ作り得たのであろうか、二つのことが考えられる。すなわちこの物質は、脳膜あるいは、大脳皮質に与えれば痙攣を作れるのに、脳室、または小脳延髄槽等では同じ方法では痙攣が作れない。Thalidomide をこの用途に用いるのは新しい試みであるが、やはり脳室からでは出来ないのか、または、本来この物質は痙攣を作製には働くことはないのか、いずれかであろう。この実験の帰結は今後の実験の参考と考えられる。

118. Crude substance P の Antistrychnine activity について

今泉正臣・川口三郎・堀 清記・一木正則・井上 章 (京大第2生理)

粗P物質には、ストリキニンによるマウスの痙攣を抑える作用のあることを Zetler が報告し、一方 Stern & Hukouic, Bonta 等はこの作用がP物質と異なるものによることを示唆する結果を提出した。また Gaddum 等はアルミナカラムを通した粗P物質の分割にこの作用を認めているが、いずれも未だはっきりしたものとはいえない。

われわれは食用蛙摘出脊髄の血管を灌流することにより、粗P物質が脊髄レベルでどのような作用をもつかを調べ、次の結果を得た。

すなわち、アルミナカラムを通した粗P物質の70% methanol 溶出分割 (FA) および H_2O 溶出分割 (FB) 中には、血管壁を通りうる polypeptide nature の抑制性物質があること、その抑制効果は monosynaptic reflex よりも polysynaptic reflex に対して、より顕著であること、また予めピクロトキシン・ストリキニンを投与しておいた状態でもその抑制効果は認められること (この結果はストリキニンによるマウスの痙攣を抑制する効果と平行している)、そしてこの抑制効果は chymotrypsin 処理によって消失するが trypsin 処理によっては消失しないこと、それ故P物質とは異なるものであること、などである。

この実験を通じて用いた灌流法は、第一に血管系を介して脊髄レベルのみに物質を投与することが可能であり、第二に試料が極めて微量ですむこと、他の灌流法に比して効果発現に至る時間が短く、同一標本において反復投与が容易であること

などの特徴をもっている。本灌流法は今後 bioassay の一方法として有効かと思われる。

119. 運動時の心血管反応について (2) Locomotive exercise 時の末梢血流抵抗の1解析

増田 允 (慈恵医大第1生理)

これまで歩行時、疾走時の動脈血圧を間接的に測定したが、収縮期圧 (P_s) は上昇し、拡張期圧 (P_d) は低下する。運動負荷が非常に軽いときには、 P_d は変らないがやや低下する。特に all-out running 時には、これまでの実測値の最高は P_s は 240 mmHg, P_d は 10 mmHg であった。

生体において血圧が決定される因子は複雑で簡単にその mechanism を論ずることはできない。そこで末梢血管抵抗 (W) に着目してみた。

これには集中1次線形系の“Windkessel”理論を利用し、以下の式を導出してみた。

$$W = \frac{1}{\log_e \frac{P_s}{P_d}} \cdot D \cdot E$$

W の単位は $\text{sec} \cdot \text{dyne} \cdot \text{cm}^{-5}$ である。 E は容積弾性率、 D は拡張期 (1心拍時間 T - 拍出時間 T_c) である。

正常心電図での $T_c = kQT$ は運動負荷においても変らぬとして、 $k = 0.47$ が得られ、また Holzman と Hegglin の式 $QT = 0.39\sqrt{T} \pm 0.84$ を利用すると、

$$D = (1 - 0.47 \times 0.39)\sqrt{T} \text{ となる。}$$

E は一定とおいた。これはこの実験で各被検者の容積 V 、大動脈脈波速度も不明であり、また Windkessel-funktion では原理的に E は constant としていることによる。

したがって計測された W により、異なる被検者の比較はできないが、同一被検者の条件差による W の増減率の変化の様相はうかがうことができる考えた。

この結果 all-out running 時の all-out 時には、 W は安静時の 10 percent にまで低下し、運動負荷が大であれば、疾走直後にすでに大巾に W の低下するのを認めた。

また体位を臥位から直立位に変換した場合には W はほぼ 5 percent 程度上昇した。

120. 姿勢のこなる静的作業の負担と心拍数の

増加

橋本邦衛・小木和孝（鉄道労働科学研）

作業手段の機械化とともに労働の質が筋性から神経性へと変容するにつれて、作業姿勢も静的となり、作業者へ与える影響が重視されてきた。そこで姿勢からくる生理的負担を量的に評価する方法の開発が望まれ、演者らは心拍数の増加を指標とする方法について検討を試みた。

一定の姿勢を静的に保持するときの負担は支持物による圧迫や下肢領域のうっ血からもおこるが、主要なものは抗重力筋群の等尺等張性収縮によるものである。そこでまず、単一骨格筋の静的収縮につき考えてみた。

静的収縮時の呼吸循環反応の特徴は、動的収縮とくらべてエネルギー代謝が小さく、その割に心拍数の増加が大きいことである。動的な自由な全身運動では酸素摂取量と心拍数の間には広範にわたる直線関係が成立する。このエネルギー代謝ともなる心拍増加は静的収縮の場合にも生起するとみられるから、動的作業で酸素消費量/心拍数、つまり酸素脈を求めておけば、静的収縮の酸素消費レベル (E_s) に対応する心拍増加は E_s /酸素脈から推測できる。これを差し引いた残りの心拍増加の分が、静的収縮の際の筋内血流の制限にもとづく神経刺激に対応するものと考えるのである。

この方法を使って、上腕二頭筋の静的収縮について持続1～3分間の測定値をとってみると、心拍数は負荷の増加に比例して直線的に増加することがわかる。また一定負荷を持続的に保持させる場合も時間の経過と共に心拍増加は直線的に現われ、しかも負荷の増大に対応する関係を上回る。つまり静的収縮では持続時間が強い制約因子となっていることを示した。この負荷や持続時間に対する関係は筋の種類によって異なることが大腿四頭筋で示された。

以上の方法を、直立位、前傾立位、うづくまりなどの静的姿勢に試みると、心拍増加は経験的に考えられる負担の程度をおよそ表示することがわかったが、体軸の鉛直線に対する傾斜が大きいほど、幹静脈系に対する重力の静水力学の効果のため心拍増加が小さくなる。この点の不都合を補正する方法について今後さらに検討を進めたい。

121. Submaximal load による ECG の変化

松井秀治・浅見俊雄・宮下充正（名大教養）

循環機能の持久性検査法として運動負荷後の心拍数変化を見る方法は早くから行なわれた。しかしハーバード・ステップ・テスト (HST) のような運動強度の高いものでも、その得点と客観的な持久性の強さは必ずしも一致しない。われわれは心拍数と心電図記録を併用することにより、より有意な持久性の測定ができるのではないかと考え、HST 負荷による心電図の変化と持久性の関係について検討した。

1) 持久性の向上を意図した強度のトレーニングを1カ月間継続した陸上長距離選手を対象として、安静時および HST 負荷後の心電図をトレーニング前と後に記録した。トレーニング後においては、Ⅱの R, T の安静時の増高、運動直後の R 減高および T 増高の減少、運動後の RR および QT 短縮の減少、 V_1 の T および V_5 の S の変化の減少をみた。

2) 持久性能力に差があると考えられる陸上長距離、短距離、投擲の三選手群について、HST 負荷による心電図の変化を比較した。ここにおいても、Ⅱの R, T, QT, V_1 の T, V_5 の S などに 1) の結果と同様持久性の強さを示すと見られる変化を認めることができた。

ところで、これらの心電図変化は心拍数変化とかなり平行的な関係にあるので、持久性テストとして心拍数変化以上の決め手とはなりえないようである。そこでより強度のオール・アウトを招くような運動を負荷した場合の心電図変化を見てみると、心拍数が極限に達した後にも R, T の変化は進行し、回復過程においても、心拍数より心電図波形の回復が遅いことが認められる。このことから、心電図の波形の変化から持久性能力を見るには、かなりの強度の運動を負荷する必要があると考えられる。

122. 野外活動の精神身体面におよぼす効果について

小川新吉・勝田 茂（東京教育大スポーツ研究施設）

自然環境下における野外活動が身体機能の週間変動におよぼす影響を実験的の検討した。某工場労働者10名を被検者とし、休日に hiking を行ない、その前後2週間にわたって被検者の自律神経

系の緊張状態や集中維持機能、その他心理的反応変化等を分析し、野外活動によって生じられる精神身体医学的な効果の検討を試みた。結果を要約すると、

1) TAF テスト (集中維持機能)

野外活動によって翌日は朝のレベルが低く、1日の低下率も大であり、前日の疲労が残っているパターンを示すが、翌々日からは正常の日間変動に戻り、6名中4名は機能の充進した良好と思われるパターンを示した。

2) フリッカー値

野外活動実施当日は、一斉に4cps前後の低下を示すが、これは中等度の疲労現象と考えられ、翌日の日間測定では本測定中の最低値を示す者が多く、前日の疲労が回復しないことを示す。しかし翌々日からは正常日間変動に戻り、その機能水準は逆に野外活動実施前よりも高く維持され、この傾向が週末まで維持される。

3) Wenger テスト

自律神経系の緊張をよく表わすと考えられている中から6項目(手掌皮膚電気伝導度、舌下温、最大・最小血圧、心拍間隔、唾液分泌量)の機能の変化について測定し、結果をWenger-沖中の因子分析法によって統計的に処理検討した。被検者は通常、一般にやや交感神経優越の傾向を示し、日間変動では昼間に最も交感神経優越を示し、夕方には副交感神経優越の状態であった。しかし、野外活動当日は朝夕同様に比較的高いレベルで交感神経緊張の状態を示した。また翌週は朝・昼・夕ともに比較的高い交感神経優越を示し翌々週になってようやく実施前の日間変動に復帰している。これらの日間、週間変動のパターンの変化は野外活動の影響によるものと考えられる。

4) 内田-クレペリン・テストにおいても他の測定項目と同様の傾向を示した。

123. 舞踊の精神興奮とその鑑賞における伝達

渡辺俊男 (お茶の水女子大生理)

微視的研究による神経生理学の発達は、極めて著しい。しかしながら精神活動の研究はほとんど心理学的に取り扱われ、客観性に乏しい。私は舞踊創作時において、その発想から身体表出を完成するまでの思考過程を、GSR, EEG, 呼吸曲線を通して観察した。

被検者は舞踊創作の経験があり、任意のテーマのもとに発想させた。実験にあたっては実際の動作は行なわず、イメージのみを行なわせ各種指標を誘発した。この創作には17日間を要した。

創作の前期においては、GSRの発現は少なく呼吸の変動も僅少である。脳波においては α 波に比して β 波の発現が多い。しかし創作後期になり作品が完成にちかざくと、GSRの発現は顕著になり、この発現は一定の個所に集約し、発現様相は定型的なパターンを示すようになる。呼吸曲線にも大きな変動がみられ、この変動個所はGSRの発現個所と一致している。脳波においては α 波が増加し β 波は減少の傾向にある。さらに創作が完成し、精神活動が終了したのちに、くりかえし作品のイメージを行なわしめると、GSRの発現は減少してくる。脳波においては、さらに α 波の発現が増してくる。さらに、この作品を創作者が舞踊し、これを数回にわたって他の被検者に鑑賞せしめた際の精神活動を検すると、GSRの発現は逐日的に増加し、その発現様相も一定の個所に集約し、創作者の発現様相ときわめて類似してくる。これらの結果は条件反応とみなされ、創作が進むにつれて、ある情緒興奮によって決定された身体動作は、その情緒興奮の条件刺激となり、さらに著しい情緒興奮が現われ、表現動作が広範囲になるにつれ、さらに次々と高次の条件反応が形成されてゆく。しかし創作が完成し、精神活動が終了すると条件づけの形成は停止し、消去の過程をたどるものと推定される。

124. 内臓皮膚反射 (マツケンジ-氏原理および其の逆理皮膚内臓反射) に関する絡機パターンの研究 (続) —Flicker test を疲労判定の指標とした温探法 (奥原療法) —

奥原昌徳 (大阪医大生理)

疲労研究班の総合研究以来の問題たる「単個の指標を以てする疲労判定」は、スポーツ面においても産業労働面においても、特に現場の実用面においてその単法化の実現は絶えざる企求であった。スポーツや重労働面ではドナヂオ反応、精神神経疲労が比較的主要なファクターとみなされるいわゆる軽作業面では膝蓋腱反射検法、またそれらの中間ないしその両域にわたるかなり広範囲のそれとしては、閃光弁別閾判定法等が漸く注目

重用されて来ている中に在って、これと絡んで同一個体内における肉体精神両疲労要素の表われる如き場合の判定指標に関しても、単個の検法の選定欲求がさらに一つの類を加えるに至っている。発表者はそれらの問題に対し実用的に貢献すべき指標として閃光弁別閾判定法を採り、精神肉体両面の要素の、比較的偏せずに同一個体に表われると目される日常庶務労働従事の勤務者を被検者に採って、それらの日常勤務時間（約8時間）中に、温探法の如き体制神経（温度感覚神経）の刺激から自律神経の機能調整機転に連関をもつとされる特殊刺激療法を疲労回復の手段に選んで、この特殊刺激療法の前後および特殊刺激療法術非施術の両者における疲労回復治効の度を検索比較を試みた。被検者の体格（体格体質体力）と年齢とはかなり区々のものではあったが、能う限りそれらの被検条件を近等にとった10名2実験系列群の測定値についてみるに、この特殊刺激療法が、この種の疲労回復に適切有効であって、しかも其の簡易施行性に鑑み、一般家庭勤務労働ないし事務系勤務労働者日常疲労程度の疲労に対しては、適好なる疲労回復たるを推し得ることを知った。すなわちいわゆる保健体育用程度の有効な疲労回復の手段として本邦の国民生活の中に汎く採用されるべきを提唱する。

125. 筋力トレーニングと動的トレーニングの効果の違い

小林和孝（鉄道労働科学研）

静的な最大筋力トレーニングと動的軽作業による筋トレーニングとの効果の違いを、両腕のクランク回し作業の耐久時間を指標にしてしらべた。

クランク回しの腕の位置で筋力が測定できるように、ミユラー型エルグメータを改作した。30°間隔の12のクランク位置で毎日1回静的最大収縮を成年男子3人についておこなわせると、9～10週間で、いずれの位置の筋力もそれ以上の増加傾向を示さなくなった。最初の筋力はこの限界筋力の70.1%であった。ひきつづいて、毎日40分ずつ、5または5.5 m・kg/秒のクランク回し作業を8週間おこなわせたあとでは、限界筋力の10%平均筋力が減退していた。

この2様のトレーニング前後に、12, 17, 22, 27, 32, 37 m・kg/秒のクランク回しの最大耐久時

間と、負荷を0から8 m・kg/秒まで連続的に8分間かかって上昇させたときの1分当りの脈拍数上昇度を測定した。静的筋力トレーニング後の耐久時間の延長は若干とめられ、そのうちでは重い負荷での耐久時間の方が軽負荷におけるよりも有意に大きく延長していた。ひきつづいての動的トレーニング後には、筋力がかえって減退していたにもかかわらず耐久時間ののびは大きく、とくに軽負荷での延長がいちじるしかった。

また軽作業での1 m・kg/秒あたりの脈拍数上昇度は、筋力トレーニングでは改善せず、動的トレーニング後はじめて有意に低下していた。このことと、個人の筋力比であらわした作業強度——耐久時間関係が、トレーニングによって大巾に変動しうることを考えあわせると、動的作業能力は、筋力とは直接対応せず、酸素利用能などの筋力以外の因子に左右され、その改善には長時間の酸素供給不足の繰返しが必要とみられる。筋力増加には、できるだけ最大筋力に近い収縮が必要で、静的筋力トレーニングが有利とみられる。

126. 激しい上肢作業の限界因子

森岡三生（労研）・小木和孝（鉄道労研）

静的筋力作では局所の筋疲労が耐久時間の限界因子となっているが、非常に激しい動的労作でも労作筋群が限られてくると、呼吸循環系より筋系の労作能が限界因子となることが想定される。そこで6人の被検者にLonooyのhand ergometerを用い毎分回転数40, 60, 90の3通りについて、80～360 Wattsの5段階の負荷強度で両上肢によるクランク廻し作業を行なわせ、所定の回転数を保持できる限界までの作業継続時間を求めた。

負荷と耐久時間の関係は両対数図表ではほぼ直線関係を示し、80 Wでは4～30分、180 W 1～2分、360 W 0.1～0.6分となる。80, 120 Wでは60回転時が相対的に耐久時間の点で有利であるのに比し、260, 360 Wでは90回転時が概して長く、40回転時が短くなる傾向にある。1回転当りの筋力支出の割合を見るため、回転トルクとして求めた各人の静的最大筋力に対する各負荷の平均所要トルクの比と耐久時間との関係をみると、両対数図表上筋力比15～20%以上では顕著な直線関係を示し、同じ筋力比では40>60>90回転の順に耐久時間は短かいが、同じ260, 360 Wでは回

転数の速い程1回転当りの筋力支出が少なく、耐久時間が長くなる事が知れる。またこの筋力比15~20%の点での耐久時間は90回転で1分位、60回転2~3分、40回転4~8分である。

毎分当り酸素需要量は耐久時間とよく対応し1分以下では10 lをこすが、耐久時点での心拍数や回復脈積あるいは酸素債は相対的に低下して行く傾向が顕著である。一般に1~2分以下しか継続できない激しい労作では無酸素過程の労作能力が限界因子となるとされている。本実験でも筋力がその一指標となっている如く、労作の持続限界は呼吸循環系の反応の高まりより筋収縮能の低下として局所的要因が考えられる。しかし一方、静的労作での筋疲労の指標である筋痛や、表面筋電図上の徐波化は、必ずしも顕著でないことは、激しい動的労作での局所的疲労要因は静的労作とは若干相異したものであることを推測させる。

127. 筋のトレーニングとその組織学的検討 (1)

万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (京大教養保健体育)

筋の瞬発力、持久力の特徴を細胞レベルで解明するための手がかりを求める目的で、Wistar系ラットの M. tibialis ant. のトレーニングによる筋線維肥大率を、白筋線維および赤筋線維に分けて検討した (線維の太さおよび被染色性からみて両線維の中間的性質を有する medium fiber は便宜上赤筋線維に含めた)。

まず、筋腹横断面について sudan black B 染色で検鏡し、皮膚に近い筋表面は特別太い一層の白筋線維からなり、筋中心に向かって赤筋線維が直線的に増加するなど不均一な線維分布をみとめたので、筋線維肥大率を求めるに先だち、横断面全域にわたって線維の種類と太さの正常分布表を作成する必要があった。その成績の一部を表によって示す。

つぎに、生後50日から約2ヵ月間、毎日250 m (分速40 m) 走らせたラットでは、線維総数および種類別分布は変らないが、筋線維の肥大をみとめた。その肥大率は、赤筋線維11%、白筋線維21%であった。白筋線維は元来赤筋線維に比して平均1.7倍の太さを有するので、白筋の絶対肥大量は赤筋のそれに較べて3.4倍に達する。

赤筋の肥大は、トレーニングによってmyoglobin

が増量することからも考えられるが、それ以上に白筋の肥大することについては、「運動直後白筋線維内の dehydration と ionic change は赤筋に比して著明である」との報告もあり (Sréter, 1963), 一種の adaptation と解釈できる。

	白筋	赤筋
線維1本当り横断面積比率	体表側...2.0 (1473 μ^2) 骨側...1.5 (1102 μ^2)	体表側...1.2 (887 μ^2) 骨側...1.0 (735 μ^2)
線維数の比率	1.2 (7210本) 体表側...64.2% 骨側...35.8%	1.0 (5729本) 体表側...39.9% 骨側...60.1%
総横断面積の比率	1.9 (9.795 mm 2) 体表側...71.6% 骨側...28.4%	1.0 (4.729 mm 2) 体表側...45.9% 骨側...54.1%

128. 運動と代謝 第1報 運動と脂肪代謝

小石秀夫・吉岡利治 (大阪市立大家政策養生理)・辻 幸治 (大阪工大体育)

運動が体内蛋白および脂肪の代謝にどのように影響をおよぼすか、また、摂取する蛋白のレベルによってどのように変化するかを検討するため次の実験を行なった。

体重100~120 gの雄ドリュウ系ラットを用い、飼料は20%および8%カゼイン食の2種とした。運動負荷はラット用トレッドミルを用い、運動期間は22~28日間で総走行距離は19.8, 23.4, 30.1および36.5 kmの4段階とした。

その結果、体重の増加量は両食餌群とも、運動負荷群の方が対照群に比べ常に抑制される傾向を示した。体蛋白の含量は、20%カゼイン食群では対照群に比べ有意な差はなかったが、8%カゼイン食群では運動負荷により蛋白の蓄積が対照に比べて有意に多くなった。一方体脂肪は、運動の負荷により沈着が抑制された。肝臓では、蛋白量は両食餌群とも運動による影響は認められなかった。肝脂肪は体脂肪と同様運動負荷によりその沈着が抑制される傾向を示した。特に8%カゼイン食群では36.5 kmの運動負荷により肝脂肪の沈着が有意に低くなった。

一般に運動負荷の影響は20%カゼイン食群より8%カゼイン食群に強く現われた。

8%カゼイン食群では、低蛋白のため体内熱量の利用が悪くなり相対的熱量過剰を招き、体や肝

に脂肪の沈着が起ったと考えられるが、これに運動を負荷すると熱量消費が増加し、無運動負荷群で脂肪として沈着した熱量素が運動のエネルギーとして利用され、体および肝の脂肪沈着が抑制され、また体蛋白の合成も促進されたと考えられる。20%カゼイン食群でも同様の傾向は示したが、食餌蛋白量が充分に与えられており、この程度の運動負荷ではあまり著明な効果を示さなかったと解される。

運動群に体重増加量の減少がみられたが、運動負荷により体脂肪減少と同時に体蛋白を増し、むしろ好ましい状態となったので、これをもって発育抑制と考えることには問題があろう。

129. 二、三の血液組成よりみた鍛練効果

村上長雄・川井 浩 (三重大第1生理)

鍛練体質の血液性状は血漿 Na 濃度の上昇、K 濃度の下降、Na/K の上昇、赤血球数の減少等の特徴とするものと考えられる。この種の特徴は日本有数のラグビーチームで認められはしたが、野球チームは一般学生とほとんど変わらず、老農夫で類似の状態を発見したに過ぎなかった。また、1カ月間 10 km 程度の緩走を毎日行なっても同程度の体質は得られなかった。すなわち同じ鍛練にしても、可成強力なものを数年にわたり持続しないと典型的な鍛練体質は得られないものと考えられる。家兎で Ad 連続投与は全く類似の状態を発現させ、運動時増大する交感神経またはその類似作用物質が斯る体質形成に役立つのではないかと報告したが、この他運動で ADH の分泌および副交感神経作用の増大を見る時期がある。家兎で下垂体後葉エキスの投与でも投与開始後 9~14 日辺りまで類似の血液性状を示したが、血漿蛋白濃度が増大した点少々異なる。Ach 投与では赤血球数減少を除けばほとんど血液組成に影響を与えなかった。以上より鍛練体質形成はこれらが原因となるとは考えられない。次に去勢雄家兎に estradiol benzoate を 3 カ月間連続投与すると赤血球数減少、Na 濃度上昇を来たしたが K 濃度も上昇を見た。鍛練体質は女性の体質とかなり類似点があるようだがこの成績からは少々異なる。現在までのところ副腎髓質ホルモンが最も鍛練体質形成に貢献するらしい。次にラットで、(1)食塩水飲用群、(2)KCl 水飲用群、(3)水道水飲用群に分け毎日水泳鍛練し

約 30 日目頃に上述の血液組成を測定した。(3)は多くの点で鍛練体質に似るが、(1)では赤血球数減少、血漿蛋白濃度低下共に抑制、(2)では逆に促進され、Na/K は (1)(2)ともに(3)より低下している点で、かかる処置は通常の鍛練体質より少々異ったものを獲得させる様である。また、食塩水飲用群では何れよりも水泳時間の延長を示した。ある程度の食塩摂取量増大は、運動能力向上に役立つ可能性があるようである。

130. 尿 ux 物質に関する研究

村上長雄・樹村純生・川井 浩・河辺昌子 (三重大第1生理)

人尿および家兎尿から抽出された ux 物質はすでに報告したように血圧下降、蛋白尿発現物質である。なおこの物質は末梢血管拡張作用をも示しこれが血圧下降の一因子と考えられる。人で身体運動は ux 尿中排泄を増大させ、家兎 adrenalin 静注も同様に ux 排泄を増大させる。Kallikrein (K) も血圧下降と蛋白尿発現作用を持ち副腎皮質ホルモンによりその分泌増大を来すといわれているが ux も adrenalin またはこれによる副腎皮質ホルモンの分泌増大で血中発現の増大を来す可能性がある。身体運動が両ホルモンの分泌増大を招来させることは周知のことであり運動による ux 排泄量の増大は上述に原因があるのではなからうか。

ux の物理化学的性質；

1) 280m μ の紫外線吸収波長で最大吸光度を示した。

2) 超遠心分析およびチゼリウス型電気泳動で二成分に分けられた。

3) Sephadex G-75 ゲル濾過法で人尿および家兎尿 ux と K はいずれもほぼ同一分割番号に二つの peak (P₁, P₂) を認め P₁ は 4 万以上 P₂ は 3~4 万の分子量を持つようである。

ux の生物学的性質；電気泳動では遅く泳動する部分に濾過法による分割では P₁ で血圧下降活性が高かった。K も類似の傾向を示したが 0.1 規定苛性ソーダまたは同規定塩酸と 37°C 30 分間保温で活性の消失ないし減少を認めたが同様の処理で ux の活性低下は軽度であった。しかし 1 mg/ml trypsin および chymotrypsin および人血清と 37°C 30 分間保温では K も ux も活性度にほとんど影響しなかった。ux と K は物理化学的にも生物

学的にも非常に類似した物質といえるが、以上の点で若干異ったものと考えられる。同定についてはさらに検討を必要とする。

131. 筋運動調節能力の発達について

小野三嗣 (横浜大体育生理)

随意運動の大部分は協同筋および拮抗筋の力の一部宛を適当に動員することによって行なわれている。最大筋力の結集力を競うような重量挙げのようなスポーツでさえ、個々の大筋群を取り出して考えれば、それぞれの最大筋力の何%かに調節された筋力を合目的に発揮させることによってなされているのであって、総合的な見地に於てのみ最大力と言えるのである。この筋力調節能力の優秀さは、直ちに多くの筋作業やスポーツ運動の巧緻性に結びつくものであるが、私が渉猟した範囲では、この面の研究が極めて少ない。

この調節能力を比較するための実験方法としては、所要筋力発生に要する時間、運動軌跡の比較などが考えられるが、我々の随意運動の大部分には判断という心理的要素の介入が当然であるので、そのような要素を含んだ形における調節能力も対象とされる。

今回の報告は最大握力の何%かの値を目標として、握力の調節発揮が反復正確に行ない得るか否かの検査を行なったものについてである。

調節能力の指標としては

$$DI = \sqrt{\frac{D_2^2 + D_3^2 + D_4^2 + D_5^2}{4}}$$

但し、 D_2 は第2回目の目標値と実際値の差の目標値に対する百分率である。 D_3 以下はそれぞれの回次のものである。このような偏倚係数を考えた。従ってこの値の小さいものが調節力が優れていると言える。

これを利用した検査で以下の成績が得られた。

1) 男女とも17才以前は年齢の増加に伴ないDIが減少するが、それ以降は変動が少なく、50才以上で徐々に増加する。男子は女子より少々小さい。

2) 目標値が最大握力に近づくに従いDIは減少する傾向を示すが、個人差が強く、従って目標値別DI間の相関性は極めて低い。

3) 中学生レベルでは最大握力の強い群ほどDI値が小さい。重量挙げ選手では握力の強い方のDIが大きい。この辺に発育の影響とトレーニング効

果の異同を解く鍵があると考えている。

132. 協応能を主とする連続反復動作について

萩原 仁 (広島大教育運動生理)

回転子追跡時の脳波解析で問題となるのは switch on-off 効果の混信と、かかる緊張的意志動作時に出現する筋電図の積算である。これらが脳波分析値のパターンを歪めるので、今回は此等の欠点をもたない運動モデルを利用して追求した。此のモデルは所謂協応能試験器で、底部の図型は正方形、菱形、正円形とした。即ち、右手のクランクを反時計方向に回わすと図型は右方へ、左手のクランクを順時計方向にまわすと被験者の方へと移動する。正方形では右左の順序、反-順時計方向のまわし方で追跡できるような単純な動作である。菱形は両手の同時的協働とまわし方の組合せとなるが運動方向には直線性がある。但し正円形では運動方向が恒に変動し非直線的であることに運動形態の特徴がある。

予備実験により脳波分析値を保証する時間と追跡した図の最小-最大のレンジ決定から、全長16cm、通路の巾1cmと規定した。追跡に要した時間の調和平均は通常対数関数曲線を示すが、其の指数は各図型によって異なる。脳波は運動領、一般知覚領、視覚領を結ぶ左右夫々の誘導を行なったが、興奮水準の通減、 α 帯域の消長、 θ 及び β_2 帯域の相対的増加が見られた。特に θ 帯域の相対的増加は正円形追跡の繰返し実験において著しく、難度の高い運動形式である程此の傾向がみられる。之に対して簡単な動作の場合は θ 帯域の相対的増加が繰返しにより減少することが注目された。そして此の傾向は後頭部を中心とした領野の脳波において証明され易く、海馬回における反復刺激に対する θ 波化を強調している Adey 等の結果とよく似ている。而も此の θ 波増加は運動の難度が高くなって且つ繰返しを行なった場合には他の誘導部位でも証明されるようになる。

133. 運動能と Timing control

遊佐清有・小川義雄・里吉政子 (横浜市立大体育医学)

身体活動を効果的に行なう要素としての協応能を、時間の要因の面から調査するために、反応時間を運動種目別に調査してみると、各種目ごとの

平均反応時間は、あらかじめ考えられるような差異が認められ、また反応時間を測定する際に、反応動作を指先、足先、全身と変えることによって実際の動作とより高い関連が生じてくる。しかしこれらの反応時間は個人においても日時的に変動の巾が大きく、同じ時点で連続反応時間を測定しても変動範囲が大である。連続反応時間を逐時逐日的に測定し、各時点での平均値と分散との間には、個人により高い相関を示す者と、そうでない者がある。また同一個人でも、時点によっては相関を示さないことがあり、その原因として連続反応時間の中に遅い反応時間が現れてくるために分散が大となるためと、逆に反応時間が短縮したものが連続反応時間の測定の中に現れてくるために分散が大となるための2つの原因が認められる。反応時間の測定においては、後者のような短縮した要素は好ましくないものと考えるが、実際の身体活動においては行動時点を予期して、その時点に合致するように動作を起すといういわゆるタイミングも無視できないものである。そこで今回は指先を反応動作とした場合のタイミングについて、競技の中にタイミングの要素を多く含んでいる陸上競技部員と、そうでないグループについて、1) 移動あるいは変化物体を視覚により認知し、指先の動作を一定の時点に合致させるタイミングと、2) 一定の間隔において音刺激が与えられた場合に、音刺激開始時点と指先動作の合致を求めるタイミングについて調査した。合致点からのずれの分散は、1) では2つのグループとも合致時点に0.02秒先行するものと0.12~0.14秒遅れるものとに分散のピークが見られ、2峰性の分散を示すが、2) ではそれぞれのグループが、0.02~0.04秒あるいは0.06~0.08秒にピークを持つ正規分布に近い分布が得られた。

134. 要敏捷運動に対する適性と学習性について

松本政雄・臼田小夜子・中里邦夫(群馬大第1生理)

要敏捷活動に対する適性を知るため視覚刺激に対して左右の手または足によって電鍵を操作しその際の複雑反応時の平均値(30回)を求めること、即ち主として神経系の検査を行なう方法を考案してこれによって得られた結果の報告である。即ちこの方法で検査した初回および回を重ねた場

合の値の変わり方または毎日或は隔日その他適当な間隔を経て検査を行なった場合、年令等の差によって起る学習効果の差等に就いてそれぞれ結果が得られた。

135. 構音の生理学的研究 第1報 ラ行構音障害について

兼松隆徳・弘田仁哉・板倉一民・大久保信一(衆議院歯科生理研)

日本語ラ行は、日本語の音韻体系中でも特異な存在であって、調音域もひろく、[l] [r] [R] [ʀ] [ʁ] [ʁ̥] など、いろいろな音声記号で示されるように、個人差や地域差が大きい。

歯科臨床では、上顎に口蓋床を装着することによって、サ行、タ行、ラ行、ハ行のヒなどに構音障害があらわれる。とくにラ行は、舌尖部が口蓋籬部の部分を調音点としているので、その障害は著るしい。

研究方法

発音調査によって、発音発声器官の正常な人をえらび、パラトグラム、ソナグラム、聴覚的試験、磁気録音などで、検討を行なったのち、さらに厚さ1.0mm、2.0mmの二種の口蓋床を装着して、障害時の発音を検討した。その際外国人の発音するl音やr音を種々な角度から追求し、日本語ラ行音の参考にした。

結果と考察

1) 口蓋床を入れると、ラ行音障害があらわれ、厚さが大きいほど著るしい。

ただし個人差があり、それは口蓋の解剖学的形態、とくに歯頸部から口蓋籬部への膨隆度が関連性をもっている。

2) 調音点がうしろへずれると、l→dl→dというように変化し、コミュニケーションとしても前舌母音iが前後につづいた時の語彙に障害が著るしい。

3) 口蓋床を入れると、それらの他に心理的影響があり、呼吸消費量、pitchなどに影響をおよぼす。

136. 有酸素的および無酸素的筋の作業能力

猪飼道夫・石井喜八・中村淳子(東大体育生理)

筋の作業能力は、有酸素的作業能力と無酸素的

作業能力にわけて考えられる。本研究では主として無酸素的作業能力に着目しその生理的メカニズムを明らかにする手がかりを得ようとした。

4名の成人男子被検者に、ハンドエルゴメーターを用いて前腕の筋作業を行なわせた。作業は、最大筋力の1/3の負荷を1秒1回のリズムで2cm持ちあげさせるもので、この条件に合わなくなるまで続けさせた。トレーニングとしてこの作業を1日1回、週6回行なわせ、13週間のトレーニング前後およびトレーニングの過程で、作業前後の血中乳酸量、血液阻止での作業回数および血流をとめない時の作業回数を測定した。血液の採取は肘静脈から行ない、乳酸の分析はBarker & Summerson法によって行なった。その結果、血流をとめない時の作業回数はトレーニング前50~60回であったが、トレーニング13週間後には90~95回に増加した。また血液阻止での作業回数は、トレーニングによって増加した被検者と増加をしめさない被検者がいた。一方、オールアウト作業直後の乳酸量は、トレーニング前48~50mg/dlであったが、トレーニング後には55~66mg/dlに増加をしめた。トレーニングによる作業終了直後の乳酸量の増加と、血液阻止での作業回数との関係を各被検者について調べてみると、乳酸量増加の著しい被検者M. S. とK. Y. は血液阻止での作業回数も増加を示している。それに対して、乳酸量の増加がみられない被検者T. Y. では、血流を止めない作業回数は増加しているにもかかわらず、血液阻止での作業回数はほとんど増加をしめさなかった。

以上の結果から、トレーニングによる作業後の血中乳酸の増加は、筋の無酸素的作業能力の増加を示すものと考えられる。

137. インタバル走の緩走期における呼吸循環機能

喜多 弘・青木純一郎・榎原千恵子(順天堂大体育運動生理)

インタバル・トレーニングについてReindellらは休息期に酸素脈の極大が出現するとして休息期を重視し、Christensenらは負荷期の酸素摂取量等が休息期のそれらより大なるを以て負荷期に第一義的意義を付与している。

しかしながら両者の見解は自転車エルゴメータ

ーによる実験に基づいており、それらを直ちにトラックにおけるインタバル・トレーニングに適用するのは問題である。そこで二つの相対立する見解を検討し、トラックにおけるインタバル・トレーニングの実態を把握せんがために、本学陸上競技部の長距離走者3名に200m疾走(30秒)——200m緩走(60秒)のインタバル走を11回課し、1, 4, 7および10回目の緩走期(休息期)にDouglas bag法による酸素摂取量およびテレメタリングによる心拍数の測定(5秒間隔に10秒間の測定を4回)を行ない、これらの値より酸素脈を求めた。

酸素摂取量は測定したいずれの回においても緩走期の初めの10秒間の値が最も高く、安静値の約11~15倍(最大値約4 l/分)である。この傾向は既に発表した100mより5000mまでの種々の距離を疾走した後の呼吸循環機能の測定結果と同一である。インタバル走の回を重ねるに従って酸素摂取量のレベルは全体的にやや上昇していく。

心拍数もいずれの回においても緩走期の初めの10秒間の値が最も高く、安静値の2.7~3.7倍に達する。心拍数の場合回を重ねるにつれての全体的レベルの上昇は最も著明であり、1回目の緩走期の初めには162~176/分の心拍数であるが、4回目頃より180/分を越えるようになる。しかしながら緩走をしているため緩走期の終りでも心拍数の減少は20/分を越えず、120/分になることは全くない。

酸素脈の変化は酸素摂取量のそれに強い依存性を有し、したがって緩走期の初めの10秒間の値が最も高く、安静値の3.6~4.8倍に達し、緩走期の途中に極大値が出現することはほとんど無い。

138. 自転車エルゴメーターで強い運動を負荷した際の呼吸循環機能

石河利寛・御子柴紀子(東大保健生理)

私たちはstrain gaugeを用いて安価で比較的正確な自転車エルゴメーターを作製し、これを用いて実験した。

成人女子の被検者に15分以内でall-outになるような負荷(600~1100 kg-m/min)を選び、その際の持続時間、脈拍数、呼吸数、呼吸量、酸素摂取量、酸素当量、酸素負債、酸素脈をしらべてall-outのメカニズムを検討した。

1. all-outになる迄の持続時間が3分以内では

見掛けの steady-state が成立しない。このような場合には脚筋の疲労が limiting factor となつていゝと思われ。

2. 脈搏数が 170 以下で all-out になつた場合も全身性の all-out とは考えにくい。これは見掛けの steady state が不成立の場合に起りやすい。

3. All-out の際の呼吸数は毎分 40-60 であるが、これが all-out の原因とはいいい切れない。Pneumotachograph 装置の際に、all-out 直前に毎分 120 の呼吸数を呈した例では呼吸が all-out の原因となつていたと思われる。

4. All-out の際の呼吸量は 40~70 l, 酸素当量は 30 前後であつた。

5. 最大酸素摂取量は 1.5-2 l で、欧米人の測定値とそれほど変りがない。

6. 3~5 分で all-out に達する場合は、見掛けの steady-state が成立しても、酸素負荷、酸素脈が最大値に達していない場合がある。これは全身性の all-out とはいいいえない。

7. 以上により、本実験のように steady-state が成立しない作業の limiting factor はいろいろな点から検討しないとわからないが、一般的にいって作業持続時間が 3 分以内のときは筋性のもの、5 分以上のものは全身性のものと考えてよい。

139. 長時間作業(自動車運転)中に於ける心拍、脳波パターンについて

末永一男・後藤賢二・末永英文(久留米大第 1 生理)

走行中および走行前後の運転者の生理機能を検討する為、長時間運転中の運転者の脳波、心電図および眼球運動を連続的に測定した。

1) 運転時の脳波は外部の環境刺激や精神活動によって変化するが、安静閉眼時の脳波に比べて α 波は少なく速波を含む平坦な低電位型を示す。

周波数分析を行なうと、運転時の脳波は安静閉眼時に比べて α 波の出現率、振幅共に著しく小さく、8 c/s 以下の徐波成分はやや多く、13~20 c/s の β 波は安静閉眼時より少なく、20 c/s 以上の速波には著変は認められない。

2) 運転中の脳波は長時間運転によって、18~13 c/s の α 波の成分が増加する。

3) 運転後の安静閉眼時の α 波は、長時間運転

と共に出現頻度が逐次低下の傾向を示し、休憩によって一時回復して上昇するが、運転と共に再び急激に低下する。

4) 発車前の安静閉眼時の脳波には、個人個々の α 波の中でも比較的高い周波数が多く認められるが走行するにつれ減少する。

5) 徹夜運転時の脳波は昼間に比べ長時間走行による α 波速波および徐波の増加が著しい。

6) 睡気が著しい際には、運転中にも α 波が散発的に認められ、この時期にはしばしば蛇行運転を行なつた。尚同時刻には心拍数の著しい低下やちらつき値の低下が認められた。

140. 高分子硫酸エステルリンパ球増加作用

佐々木 勲(名大第 1 生理)

偶然の機会から、硫酸エステルをラットに投与するとその循環血中のリンパ球数が著しく増加するのを認めた。そこで此の現象のメカニズムを明らかにしようとした。

分子構造および分子量の異なる 11 種の高分子硫酸エステルを、一定状態で飼育したのち絶食させたラットに投与した。投与は主として腹腔内注射によつた。投与後種々の時間をおいて、心臓穿刺により採血し、通常の如く全白血球数を計算、更に白血球百分率よりリンパ球数を計算した。

使用した硫酸エステルのすべてがリンパ球増加作用を示した。大まかに云つて、此の作用は硫酸エステルの分子の大きさと並行して増大する。更に、硫酸エステルの硫酸基含有量は決定的な影響をもつ。即ち、硫酸基含有量とリンパ球増加率の間には密接な関係があり、且硫酸エステルと同じ分子の大きさを有する中性多糖は全くリンパ球増加作用を有しない。In vitro で硫酸エステルの硫酸基を過不足なく中和する量のプロタミンは、in vivo に於てもリンパ球増加を完全に抑止する。

以上の結果から、高分子硫酸エステルリンパ球増加作用の最も重要な原因は、分子中の硫酸基であり、一方において、硫酸エステルの分子量も亦この作用に対して二次的な影響を与えるものと思われる。更にこのメカニズムについて研究中である。

附：高分子硫酸エステルの毒性に関する質問があつた。

リンパ球増加が、大リンパ球によるものか小リンパ球

によるものかまだ検討していない。

胸腺 DNA 量についても今後検討する予定。

141. 赤血球浸透抵抗の新測定法について

原田礼子・伊藤洋一郎・木村英一 (大阪市立大第2生理)

赤血球浸透抵抗を測定することは、血球膜の特性を追究する手がかりの一つとして、広く利用されているが、従来の方法は、種々な測定条件による誤差が大きく、精密な測定には不適当である。演者らは、伊東の考案した二重回転装置の遠心分離器を応用して微量な血液で再現性の高い浸透抵抗測定に成功した。

この原理は、直線的濃度勾配をもつ食塩水を満した細長い管の中を、赤血球が等速で順次低張液と接するよう進行させ、時間的に溶出するヘモグロビン濃度勾配を測定して、浸透抵抗を追究するもので、 $10 \mu\text{l}$ 以下の微量血液で90分間遠心分離することにより、最小および最大抵抗力などを精密に検討できる。今回は久保田製作所に依頼して作製した試作コイルプラネット型遠心分離器を用いて測定した。長さ約 3m、内径 0.7 mm のポリエチレン管を外径 5 mm のポリエチレン管に螺旋形に巻きつけ、先ず管壁をアルコール、牛血清、ホルマリン等で前置理乾燥した後、この管内に、濃度勾配作成器により、生理食塩水と蒸留水で、直線的濃度勾配を作った溶液を注入し、食塩水端より血液 $5\sim 10 \mu\text{l}$ を注入した後、管の両端を熱処理して閉じ、コイル支持筒に固定する。これを 1,000 r. p. m 90分間、公転自転の二重回転遠心分離を行なうと、明瞭な溶血パターンが現われ、写真測定により浸透抵抗が追究される。この方法は、微量な血液で測定できるので、新生児、小動物等の血球について連続測定が可能で、病態生理学的研究にも応用される。成人および家兎血液について、新法によって測定した成績を、従来の方法によるものと比較すると次の如き結果となった。カッコ内は、従来の方法による成績である。

成人血；最小抵抗：0.33 (0.44)

MCF：0.27 (0.38)

最大抵抗：0.15 (0.32)

家兎血；最小抵抗：0.39 (0.58)

MCF：0.34 (0.48)

最大抵抗：0.21 (0.31)

以上の如く、新法では、抵抗力が強く測定されているが、この原因などについて検討を試みた。

142. 赤血球溶血におよぼす Co^{60} 照射の影響について (続報)

森 信胤・熊谷祐二・有賀豊彦 (日大第2生理)・渡辺 晋 (日大農獣医栄養生理化学)

Co^{60} からでる γ 線の照射によって、哺乳動物の血液は in vivo でも溶血するが、 $6.0 \times 10^4 \text{ r}$ 程度の線量で照射をうけると in vitro でも著しく溶血する。その溶血度はすでにたびたび報告したように、照射総線量および線量率が大きい程著しい。

さて、われわれはかかる放射線溶血の機序を一層闡明にするために、一方では化学的に追究し、他方では形態的に検索しているが、現在までに解ったところによると、 $6.0 \times 10^4 \text{ r}$ 程度の線量で照射をうけた牛赤血球では、cephalin と lecithin とが影響をうけ、殊に cephalin が作用をうけ易いこと、そしてそれと関連を有する oleic acid が放射線照射によって影響をうけるらしい。

次に、溶血を起したものの ghost についての化学的追究によっても、全赤血球のときと同様に、その cephalin が放射線照射によって最も多く影響をうけることがわかった。

更に、ghost の電子顕微鏡の検査によると、その negative stain の像において、照射の影響が始めて現われて牛赤血球の溶血をやっと起さすような線量、すなわち $1.0 \times 10^4 \text{ r}$ で照射されたものの ghost では始めて形態的变化が起っており、 $6.0 \times 10^4 \text{ r}$ の照射をうけたものでは著しい変化が起っておるのが認められた。

これらのことから、放射線照射による溶血の場合には、血球膜を構成する物質のうち特に cephalin が多くの変化を蒙り、それらの変化と伴って形態的变化も起るものと考えられる。

143. FRC (H_2O_2 による固定赤血球) の抗原性

初田蘭子・小門峯子 (科研薬研)・本郷節哉 (堅田保健所)・舟木 広 (科研薬研・京府医大生理)

FRC は赤血球と H_2O_2 とを混合することによって生じた固定赤血球である。 H_2O_2 はカタラーゼによって H_2O と O_2 とに分解されるから、FRC は或る意味で生の赤血球にはなほ近いと

もいえる。FRC は ABO 式血液型の凝集を示さないし、また異種の動物の血清による凝集もおこさない。しかし、FRC を異種の動物に注射すると、その動物の血清中に凝集素が産生され、抗原抗体反応が目で見られる。すなわち、ウサギA、B、CおよびDにヒト、ヤギ、ヒキガエルのFRC および3者混合FRC をそれぞれ注射すると、血清AはヒトのFRC を、BはヤギのFRC を、CはヒキガエルのFRC を凝集させるが、AはヤギおよびヒキガエルのFRC を、BはヒトおよびヒキガエルのFRC を、CはヒトおよびヤギのFRC を凝集させない。

血清Dにヒト、ヤギあるいはヒキガエルのFRC をそれぞれ単独に加えればいずれのFRC も凝集し、3者混合FRC を加えると、ヒトはヒト、ヤギはヤギ、ヒキガエルはヒキガエルでそれぞれ別々に凝集する。これらいずれの場合にも(補体を加えても)溶血はおこらない。これらの抗血清は生の赤血球をも凝集させる(正常なウサギの血清でヤギの赤血球は凝集しない)。ヒト、ヤギあるいはヒキガエルのFRC の代りに生の赤血球でウサギを感作すると、その抗血清は対応するFRC を凝集させる。なお、抗血清に生の赤血球を加えると凝集するが、これはすみやかに溶血へと移行し、そのさいにはなほだ興味ある像がみられる。すなわち溶血とともにワカメあるいはコンブのような姿が残っている。

附：FRC 抗体が生ずる場合の抗体生産に関与する臓器脾臓等の変化は将来検討したい。

FRC で免疫を行なった場合、溶血素が生産されるか否か追究は困難である。

144. 赤血球酸素化速度の研究に於ける Stopped flow method の開発

小山富康・八反田洋子・望月政司(北大応用電研生理)

赤血球酸素化速度の研究は1930年代に Roughton によって始められ、その後 Gibson, Forster, Staub らが報告している。しかしその実験が難しいためか、従来生の記録が発表されたことはなく、Forster 自身測定値の変動がまことに大きいと記している。また報告された結果にも、量的質的な不一致が見出される。かくて赤血球の酸素化速度の研究は諸種肺疾患の臨床にも重要であるにか

かわらず未だ結着していない。しかも最近 forster らと同じ Rapid flow method を用いて厳密な追試を行なった望月は人血にて彼らの値よりもかなり小さい、0.01~0.03 ml/ml, mmHg, sec を得、この問題の総合的な再検討と、より簡便適確な測定方法開発の必要にせまられた。今回はその一つの解決策として蒸着 Pt 電極を用いた Stopped flow method の原理、装置、結果の吟味を報告する。2本の注射筒の一方に一定 O_2 を含有する生理的塩類液、他方に N_2 通気により O_2 を追い出した還元赤血球浮遊液を満たす。両筒の先端はY字管で連なっており、オイルポンプによって2つの筒内の液を均等に押し出す。液は合流点で混合され、還元赤血球は、生理的塩類液中に物理的に溶存している酸素を吸収しはじめる。流れを急に停止すればひきつづき酸素は吸収せられて液中の酸素量は急速に減少する。混合点の下流の管中に挿入された蒸着 Pt 電極は速かに反応して電流が減ずる。これを適当に増巾、記録すれば、平衡に達するまでの全経過を知ることができる。血液の酸素解離曲線を利用して計算すれば、平衡に達するまでの種々な飽和度に於ける赤血球の酸素化速度係数が得られる。結果は飽和度85%以上で減少するが、85%以下にはほぼ一定 0.012 で望月の小さい方に一致し、ともに Forster らの値より小さい。この差が何に起因するかなお不明であるが、Forster らが非常な高速で血球浮遊液を駆出しているのは肺毛細血管での実相にそぐわないように思われる。本法は Rapid flow method に比し遙かに簡単であるから今後各方面に利用したいと考えている。

145. ヘモグロビン (Hb) の部分的酸化 (メト化) による O_2 平衡機能変化

徳井 宏・榎 泰義・中馬一郎(奈良医大第2生理)

ヒト Hb を種々当量の $K_3Fe(CN)_6$ で部分酸化(メト Hb 化)したものの O_2 平衡曲線を作製し(0.4 M phosphate, 38°C), メト化の程度と O_2 平衡機能上の変化との定量的関連を検討した。

1) pH 一定 (6.7) での結果

メト化の進行にともない、 O_2 親和性の増大(メト化が25%で約 1.5 倍, 50%で約 2 倍, 75%で約 4 倍)と、ヘム間相互作用(Hill 式の n 値)の低

下とを認めた。

2) メト化25, 50, 75%, 種々 pH (6~8) での結果

この場合 O_2 親和性の pH 依存性 (Bohr 効果) は, メト化のレベルの相違する上記3標品を通じて正常 Hb (メト化0%) の場合と全く同じで, アルカリ側での $\Delta \log P_{50}/\Delta pH$ 値は $-0.448 \sim -0.456$ であった。またこれらの場合, ヘム間相互作用の程度はメト化のレベルのみによって規定され, pH とは全く無関係であった。

3) 以上の結果から, 全血 (pH 7.4, 38°C 15g% Hb 含有) 100 ml あたり肺胞 ($pO_2 = 100$ mmHg) から末梢組織 ($pO_2 = 40$ mmHg) に受け渡される O_2 量を算出してみると (ただし Bohr 効果無視), メト化0% で 4 ml, 25% で 2.1 ml, 50% で 1.2 ml, 75% で 0.4 ml となり, メト化によって著明な悪影響を受けることがわかる。

146. 重金属塩によるヘモグロビン (Hb) の構造, 機能変化

榎 泰義・富田 晋・中馬一郎 (奈良医大第2生理)

1) 構造の変化

中性 pH 下, 4 モル過剰以上の $HgCl_2$ で処理したヒト Hb ($\alpha_2\beta_2$) と, 5 モル過剰以上で処理したイヌ Hb ($\alpha_2\text{Can}\beta_2\text{Can}$) を混合すると, 両者間に subunit の交換が起り, いわゆる hybrid Hb, $\alpha_2\text{Can}\beta_2\alpha$ と $\alpha_2\alpha\beta_2\text{Can}$, が形成されることを明らかにした。またこの場合, Hg は Hb の全 reactive SH および unreactive SH の1ヶ (イヌ Hb) または2ヶ (ヒト Hb) に結合していることを, 総 Hg 定量と Boyer 法による SH 滴定の結果から明らかにした。Hybrid Hb 生成の必須前提条件は, Hb の各 subunit への解裂であることから, Hb の SH (恐らく unreactive SH) のブロックは, 各 subunit 間結合 (ないしは相互作用) の弛緩, 4 量体構造の脱聚合傾向増大をもたらすものと結論した。

2) O_2 平衡機能の変化

Hg 処理 (Hg/Hb モル比 = 5) したヒト Hb の O_2 平衡機能を, pH 5~10 の範囲で検討したところ, a) 全 pH 域で O_2 親和性が約3倍程度増大, b) ヘム間相互作用 (Hill 式の n 値) の低下, c) ヘム間相互作用の pH 依存性出現等の

諸変化がみられた。Bohr 効果 (少なくともアルカリ側での) は, 正常 Hb の場合と全く同様であった。また, 以上の諸変化と Hg/Hb モル比との関係を見ると (pH 7, 7.4), モル比の増加にともなう O_2 親和性の増大, ヘム間相互作用の低下をみるが, Hg/Hb = 4 で変化は極大となり, 以後モル比の増加はかえって親和性, 相互作用ともに正常値への reversal をもたらした。

以上, 機能面における O_2 親和性の増大とヘム間相互作用の低下は, 構造面での subunit 間相互作用の低下と密接な関連をもつものと推論される。

147. 血清のプラスミン活性について

八木舎四・小島一夫・田中登志夫・田中康夫 (岩手医大第2生理)

光電測光法を用いて, プラスミン活性を分単位で測定し得る事を第38回生化学会で発表したもので, この方法を用いて血清のプラスミン活性を検討した。

“ミドリ十字製”のトロンビン (ヒト) で凝固させたフィブリンゲルは, ストレプトキナーゼ (バリダーゼ, レダリー) により約10~15分で溶解させ得るが, “持田製薬”のトロンビン (牛) で凝固させたものでは, S.K 200単位を用いても分単位では溶解されない事を確かめた。

血清のプラスミノーゲンを, S.K で活性化して得たプラスミン活性は, 血清希釈度 $\times 10 \sim \times 500$ に相当する酵素濃度範囲では, どのトロンビンを用いた場合でも約5%の実験誤差で測定され得る事を確かめた。但し希釈度が $\times 1000$ 以上になると用いるトロンビンにより差が大きくなる。

フィブリンゲルの溶解は, 分単位で光電測光的に測定される限り, 血清によるも, そのオイグロブリンによるも, どのトロンビンを用いた場合でも, そのミハエリス恒数は同一である事を確かめた。

148. 犬の諸臓器における線溶物質の検出およびその細胞分画について

杉野律朗・佐藤重孝・宮地晴子・梶江 勇・新田初雄 (名古屋市立大第1生理)

当教室においてはこれまで線溶現象の生理的動態について種々の実験即ち自律神経剤投与によ

り、交感神経及び副交感神経の興奮剤と抑制剤は夫々線溶現象に対し拮抗的に作用すること、また体液および滲出液中の線溶物質の検索、更に血中 proactivator (Proact.) および plasminogen (Plg.) の gel filtration による検索等を行ない報告した。

今回演者等は犬諸臓器の線溶系諸因子を総合的に検索し、且つ夫等諸因子の細胞内顆粒存在部位について調査検討した。

先ず 2 M・KSCN 抽出液による諸臓器の homogenate, Plg. activator, inhibitor の各因子を調査した結果、犬においても Plg. activator が抽出でき、homogenate および Plg. activator は何れも脾・副腎等に比較的高値を認めた。Inhibitor については anti-trypsin と anti-plasmin との間に差異がみられ、anti-trypsin は肝・リンパ腺に、anti-plasmin は肝・耳下腺に比較的高値を認めた。

次に諸臓器中の線溶物質について 0.15 M・KSCN+0.02 M・Tris buffer 溶液を用いて de Duve 法により分画抽出した。その成績を総合的・相対的にみると mitochondria, lysosome および microsome 分画の中、mitochondria 分画には Plg. activator, Proact. は少なく、microsome 分画には proact が比較的多く、lysosome および microsome 分画には Plg. activator が比較的多く存在する傾向が認められた。尚本実験でも脾・肺等には加熱平板を溶解する plasmin 様物質が認められた。上記実験成績から各臓器中の線溶物質は多様且つ多元的性質を有し、之等線溶物質が生体内の凡ゆる現象に対し夫々特異的な関連性を有していることが予想され、また Proact. が microsome 分画において生成・貯蔵され、それがなんらかの過程で lysosome 分画に移行貯蔵されるのではなからうかと推察されるが、これらについては今後更に詳細な検討をする予定である。

149. 線溶系活性化の機序——Proactivator 活性化因子——

岡本歌子・高田明和・高田由美子(慶応大生理)

血液に streptokinase (SK) を加えると plasmin (pl.) が活性化され、線溶現象が起ることはよく知られている。しかしこの SK による線溶活性化はあくまでモデル実験であり、SK が生体で自然におこる線溶現象の引き金であるとは考えに

くい。

本報告は、血漿中の proactivator (proact.) を他の線溶系因子と分離し、これに対する生体内物質の活性化作用をみたものである。

1) Sephadex G200 でヒト乾燥血漿および euglobulin (eug.) をゲル濾過し、proact. A および B の分層を得た。A 分層は plasminogen (plg.) を含まないが B 分層は plg. を含む。

2) えられた proact. B 分層を Sephadex G100 で再濾過し、plg. を含まない proact. B を得た。

3) plg. の混在する proact. B 分層を pH 5.0~9.0 で、80°C 20分加熱することにより、plg. 作用を示さない proact. 液をえることができた。

4) この proact. の SK による活性化は、血漿から eug. 沈渣を除いた上清中に存在する inhibitor (inh.) によって抑制された。

5) plg. の活性化物質である urokinase (UK) は proact. をも活性化した。

6) 心臓組織から濃厚 KSCN で抽出した組織 activator は plg. 活性を示さない低濃度で proact. を活性化した。

7) 血漿から selite で吸着、溶出した接触因子もまた proact. に対し活性化作用を示した。

以上、pl. 系活性化の起点である proact.-activator 転換は、尿中に存在する UK、組織細胞中の組織 activator および血中の接触因子等によって活性化されるという成績をえた。

これらの成績は、SK による線溶系のモデル的活性化を、生体に存在する因子による活性化によって、実体的に示したものである。

150. 関節の運動性維持の一機構；とくにフィブリン除去のしくみについて

吉良貞伸・前野耕作・岡本彰祐(神戸大第1生理・整形外科)

目的

関節におけるフィブリンの沈着は、関節の運動性維持に対して大きな障害となる。更に、このフィブリンの沈着が増強すれば関節の線維性強直を来とし、ついには、関節は全くその運動性を失うであろう。著者らは、この関節でのフィブリン除去と線維素溶解酵素系(プラスミン系)との関係を追究し、興味ある知見を得たので報告する。

方法

実験材料：ヒト滑液膜15例，成熟イヌ12匹24膝関節，成熟家兎10匹20膝関節を使用した。

実験方法：線溶系因子の測定は Astrup による標準フィブリン平板法および Lassen による加熱フィブリン平板法並びにその変法を用い，滑液膜アクチベーターの抽出は Astrup のロダンカリ抽出法の変法を行なった。

実験成績

1) 兎膝関節腔内にフィブリノーゲンを注入し，継時的にフィブリノーゲン量を測定した結果，フィブリノーゲンは注入後3～4時間で消失した。

2) ヒトおよびイヌの関節液には plasminogen が存在するが線溶活性は殆んど発見されない。一方，滑液膜には強い組織アクチベーターが含まれる。しかし，線維性強直の症例では組織アクチベーターの減少或は消失をみた。

3) 関節腔内に有機沃度 Urokolon M-75 を注入すると，滑液膜のアクチベーターが関節腔内に放出され，プラスミンの活性化が見られ，次いで抑制因子の放出が示唆された。

結論

関節に於ける線溶酵素系の動態は，関節に於けるフィブリン除去と密接な関係をもち，このフィブリン除去のしくみは，関節腔のホメオスタシス（運動性維持）に役立つものとみられた。

151. コンドロイチン硫酸水溶液の熱分解と生物活性の変化

初田蘭子・小門峯子（科研薬研）・真鍋恒一・遠藤治郎（堀場製研）・舟木 広（科研薬研・京府医大生理）

コンドロイチン硫酸は動物の軟骨の共通成分であるがまた臍帯，皮膚などにも存在し結合組織の基礎物質としては重要な構成成分をなしており，flexible linear polyelectrolyte とされているが，分子量には種々の報告がある。コンドロイチン硫酸の分解あるいは低分子化にはふつう酸またはアルカリが用いられているが，この場合には比較的すみやかに2糖あるいは単糖に相当するアミノ糖とウロン酸にまで分解される。ところが，演者らは単なる水溶液中のコンドロイチン硫酸が徐々に分解することを見出した。すなわちコンドロイチン硫酸 Na 塩の水溶液を加熱すると，時間とともに

にその溶液の粘度は減少する。その経過には，3つの段階がみられ，はじめ0次的に，つぎは1次で，最後は一定の値に収斂する。これらの変化に伴って，pH も6.3から4.1に減少する。還元末端基ははじめ0次で増大するが，これ以後には増大速度が減少し一定の値におちつく。分子量は 5.1×10^4 から 1.8×10^4 へ双曲線的に減少する。このようにして低分子化されたコンドロイチン硫酸は分子量の減少とともに溶血カタラーゼを強く活性化しまた赤血球膜の透過性を増大する。

152. キニン生成系 (Kinin-forming system) の研究；特に腹水における

森口尊文・美原 恒・船原芳範・大柴 進・岡本彰祐（神戸大第1生理）

実験目的

作用物質ブラヂキニン（キニン）生成酵素の研究を目的とする。即ち9個のアミノ酸からなるブラヂキニンは，蛋白質の部分的水解によって生じると信じられている。この際，働く酵素としては，カリクレインまたはプラスミン（線溶酵素）の両者が考えられているが，従来の知見は根本的な矛盾を含む。

著者らは，すでにプラスミン酵素につき，新知見を得ているので，その立場から本問題の解決を期して，次の実験をした。

実験方法および結果

本実験方法の特徴は，腹水嚙動物の腹水を使用したことにある。この系は線溶活性および合成基質 TAME 水解活性を持ち，研究に多大の便宜をもたらした。合成ブラヂキニンおよびキニンの測定は，モルモットの腸管，ラットの子宮による。

I. A) 腹水は，合成ブラヂキニンをよく分解するが，incubation によるも，キニンを生成しない。B) しかし腹水を酸処理すると，合成ブラヂキニン分解能を失うが，incubation により，キニンを産出するようになる。即ち，腹水中にキニン分解酵素とキニン生成酵素の二過程が共存することが，示された。では，このキニン生成酵素は，狭義のプラスミン（線溶酵素）と同一であるのか，という問題がおきる。

II. 酸処理腹水に抗線溶物質 trans 型 AMCHA を加えると，線溶能は抑制されるが，TAME 活性とキニン生成能はほとんど阻害されない。

Ⅲ. Sodium desoxycholate を加えると、線溶解能は阻害されず、TAMe 活性、キニン生成能の両者が阻害された。

即ち、ブラデキニン生成酵素は、超大量ストレプトキナーゼによって活性化される一種の非定型的プラスミンである可能性を示唆する。本実験では、その可能性が、さらに実験的な支持を得た。

結論

キニン生成には非定型的なプラスミンが関与する。

153. Acidosis における細胞内緩衝作用の研究

吉村寿人・藤本 守・宮尾賢爾・檜垣 鴻 (京都府立医大第1生理)

Acidosis における体液緩衝作用、特にその細胞内緩衝の役割を明らかにするため、ネズミおよびイヌの静脈内に体重 kg 当り 4~5mM の HCl を一気に投与し、その後の呼吸変化を Douglas bag 法、細胞内 pH を DMO 法、Cl の動態を Cl³⁶ 法によって分析し、よって注入酸の行方を定量的に追究して、次の結果を得た。

血液 pH は酸注入後著明に低下するが、以後時間と共に回復し、24時間後には完全に正常値に戻る。細胞内 pH は、細胞外液 pH が回復すると同時に僅か宛低下の傾向をしめす。24時間後では、細胞内 pH は筋では対照と差がなく、腎では若干低下の傾向を認め、肝では有意な低下を認めた。また種々の組織を in vitro で滴定して、その組織緩衝を調べると、体重 kg 当り量的に骨と筋が最も大であり、皮膚その他の組織の作用は比較的少ない。また骨および筋の組織緩衝能は生理的 pH の範囲より、上下何れか方向へ偏れても、より強力に働いている。

一方注入酸の行方を探ると、まず注入後数分以内に注入酸の約60%以上が呼吸によって代償される。しかしその後次第に呼吸が正常に戻り、CO₂ 排泄速度は約1時間後には、対照期より低下して来る。一方細胞内緩衝作用は、比較的徐々に進行しており2時間後には注入酸の約30%が呼吸による代償、約45%が細胞内(骨をふくむ)、残りの約25%が細胞外に留まっている状態となる。24時間後には、尿に排泄される10%前後をのぞいて、他は殆んどすべて細胞内で緩衝されることになる。この細胞内緩衝は、主として、細胞外に注入され

た H⁺ が細胞内の Na⁺ および K⁺ とおきかわることによって、また、ごく一部は細胞内の HCO₃⁻ が細胞外の Cl⁻ とおきかわることによって果される。また注入された Cl⁻ は H⁺ に比べて比較的長く細胞外に留まるが、24時間後では、骨、筋、尿にその約半量が分布し、その他小腸、肝、流血中にも分布する。しかし皮膚や骨には特に蓄積されることはない(ネズミ)。

154. 唾液塩分調節の神経支配にかんする研究

吉村寿人・井上太郎・今井雄介・三好正人・平位喜七郎 (京都府立医大第1生理)

著者等の教室に於ては、従来、犬顎下腺の局所灌流実験により、唾液塩分イオン濃度の調節に対し自律神経(おそらく副交感神経)が関与していることを指摘してきた。しかし、その存在は神経の切断実験のみの証明であって、電気刺激による実験では、未だその存在は確定されていない。

そこで、今回はこの神経支配の存在を確定するための2つの実験を企みた。一つは犬に高張性糖液を静注して血液滲透圧を上昇させ、acetylcholine の刺激にて唾液分泌をおこさせると、血液 Na, Cl イオン濃度は減じているにもかかわらず唾液 Na, Cl イオン濃度は上昇した。このとき、血管に沿って入ってくる舌下神経、迷走神経その他の自律神経を切断するとこの効果は減少し、更に chorda tympani も切断するとこの効果はまったく認められなくなり、これらの神経が唾液塩分濃度を調節することを示した。

次に chorda lingual nerve を preparieren し、その末梢端を切断して求心性インパルスが来ないようにしておいて、そのうち chorda tympani の細い神経線維束を pre-amp につなげ、oscilloscope を用いて脳中枢からの遠心性インパルスのみを記録しようとした。かくて、まず spontaneous secretion に関与するとおもわれる spontaneous impulse を描記して、これを control にとり、ひきつづいて生食 20 cc を注入して注射自身の影響をみたところ、そのインパルスには control のそれと有意差は認められなかった。そこで、10% NaCl 20 cc を注入すると直ちにインパルスは一過性に減少し、反対に数分後に control の level よりもインパルスが著明に増加することが認められた。同様の操作を糖液についても行ない、等張性

の sucrose ではインパルスはやや増加し、高張性 sucrose の注入ではやはり一過性の減少後、著明にインパルスの増加することを認めた。これらの事実より、唾液の塩分調節には神経が関与していることが電気生理学的に立証せられたと考える。またこのインパルスの増加はおそらく duct の逆吸収を抑制するように働くものと考えられる。

155. 腎髄質の機能

田所昌夫・山口 勲・榎本好和・酒井文徳（東大第2薬理）

従来、腎髄質部を直接 micropuncture の対象とするには、Wirz 等の方法が用いられて来たが、この方法で露出出来るのは、乳頭先端部のみであるために、micropuncture が、技術的に困難であるだけでなく、髄質部の機能を十分に検討することも出来なかった。昨年、酒井等は、ラッテを用いて、乳頭を反転し、より広範囲に乳頭を露出する方法を見出し報告したが、今回、この方法をハムスターに応用して、乳頭をほぼ全長に亘って露出し（先端部より5mmの長さ）inner medulla のほぼ全領域を micropuncture の対象とする事が出来た。この方法で得られた腎の機能は、Wirz 等の方法によるものとはほぼ等しい。即ち、腎全体としての尿濃縮能力は充分保たれており（尿管尿滲透圧600~1200m osm/kgH₂O）、乳頭先端に向けて高まる滲透圧勾配もよく保たれている（集合管内液滲透圧319~1086m osm/kgH₂O）集合管の transtubular の電位差は、平均 -17.8 mV で、従来の報告とよく一致している。

この標本を用いて Henle のループの micropuncture を行ない、得られたサンプルの滲透圧を、氷点降下法により測定した。乳頭先端部より同一距離にある上行脚と下行脚を比較すると（同一のループ2組、異なるループ6組）1組を除き全て下行脚は、上行脚より高滲透圧であるが明かな差は認められなかった。ループとそのすぐ近傍の集合管のサンプルの滲透圧の差を求め、下行脚（9例）・ループ先端部（6例）上行脚（10例）を比較すると、下行脚および先端部では、全例集合管より高滲透圧であるが、上行脚では、その半数が、集合管より低滲透圧であった。集合管からは水は、その周囲間質との滲透圧差によって、拡散により再吸収されるとすると、集合管周囲の間質は、集

合管内液よりやや高滲透圧である可能性がある。我々のデータは、下行脚およびループ先端部では、周囲間質に比べ、常に高滲透圧または等滲透圧だが、上行脚では、低滲透圧になることがあり得る事を示している。

156. 精神発汗と温熱発汗とにおける汗中電解質濃度の相違

新田初雄・猪飼公郎・佐藤孝道・伊藤乙彦・森本清治（名古屋市立大第1生理）

人の手掌発汗における電解質濃度についての報告は極めて少ない。Lobitz 等は手掌発汗では汗の電解質濃度は温熱発汗のそれよりも高く且つ屢々血漿電解質濃度を越えると言っているが、Darling および Collins は手掌における精神発汗の電解質濃度は一般体部における温熱発汗の濃度と変わらないと言っている。

演者等は手掌および前膊内側の汗について Na および K 濃度は flame photometer で、Cl 濃度は Gerlach & Frazier の法を用いて測定した。その成績は手掌精神発汗の汗量は概して少ないのに、Na, K, Cl の濃度は何れも一般体部の温熱発汗に比べて高い。また血中電解質濃度と比べると K は温熱性・精神性発汗の何れにおいても hypertonic であるが、Na および Cl は両発汗の何れにおいても hypotonic である。また発汗速度との関連は温熱発汗にみられるような Na および Cl 濃度と汗量との相関は手掌発汗では認められず、且つ K 濃度と汗量との逆相関も認められなかった。更に温熱発汗にみられるような Na 濃度と年令との相関も手掌発汗では認められなかった。

本実験で温熱発汗において汗量と電解質濃度に相関が認められたことは、両者の測定が適正であり然かもこのことは汗量の少ない手掌発汗の電解質濃度が一般体部の温熱発汗のそれに比べ高かったことに信憑性を与えるものと信ずる。

温熱性発汗が体温調節という機序のもとに生ずる多量且つ稀薄なものであるのに対し、精神発汗は体温調節に関与するものではないから、大量且つ稀薄である必要はないものと考えれば一応理解される。

157. 汗の Na⁺ の消長について

渡辺道子・大原孝吉（名古屋市立大第2生理）

汗腺に於ける分泌機構に関し、発汗速度と汗の塩類濃度との間の相関に対して、各種無機イオンの電流輸送がいかなる影響をおよぼすかを実験し、次の様な結果を得た。

1) 対照例に於いて、発汗速度 (SR) と排泄された汗の Na 濃度との相関は SR の低いところでは Na 濃度は低く、SR が増すにしたがって Na 濃度が高くなり、SR が 100~120mg/cm² 10min を越えると、Na 濃度は 110~130mEq/l と殆んど血漿のそれに等しくなる。一方、汗の K 濃度は SR が増しても殆んど変わらず、むしろ減少の傾向がみられる。ちなみに、SR と Na 濃度の相関の回帰直線は $y_{Na} = 2.6x_{SR} + 69.5$ 、K のそれは $y_K = -0.02x_{SR} + 4.6$ であった。

2) Na⁺、K⁺ Mg⁺⁺ の各イオンを電流輸送した後の SR と Na 濃度の相関は、Mg⁺⁺ を除いては、SR の小さいところで Na 濃度は対照より更に低くなり、その相関の回帰直線はそれぞれ Na⁺ の電流輸送を行なったもの： $y_{Na} = 3.3x_{SR} + 63.8$ 、K⁺ のそれは $y_K = 4.0x_{SR} + 50$ であった。Mg⁺⁺ の電流輸送による影響は SR の低いところでは、前記の各イオンと同程度の Na 濃度の減少がみられるが、SR が高くなるに従って Na 濃度が逆に、更に減少する様な傾向を示した。即ち逆の相関がみられた。この回帰直線は $y_{Na} = -2x_{SR} + 62$ であった。

3) 電流の強さに依る SR と汗の Na 濃度との相関に於ける影響は、電流の強さが増す程、SR の低いところに於ける Na 濃度がより低下した。即ち、1 mA/12.6cm² では $y_{Na} = 4.6x_{SR} + 65$ であった。2 mA/12.6 cm² では $y_{Na} = 4.6x_{SR} + 50$ 、3 mA/12.6 cm² では、 $y_{Na} = 7.6x_{SR} + 14$ であった。

4) Na、Kイオンの電流輸送の SR と Na 濃度との相関に対する影響としては、汗腺の再吸収能力が高められるのではないかという事が推測された。

158. 副腎アドレナリン分泌と犬有毛部皮膚の発汗

岩淵貴之 (東北大第1生理)

犬有毛部皮膚アポクリン腺は adrenaline (Adr.)、noradrenaline (Noradr.) および acetylcholine (Ach.) の直接刺激に対し良く反応するにもかかわらず、

その皮膚の自発性発汗は認められないとされ、また発汗神経の存在も明かにされていない。本実験は、種々の条件により副腎髓質カテコールアミンの分泌が高まった時に発汗が起り得るか否かを検討する為に行なった。種々の注入速度 (γ /kg·min) で Adr. および Noradr. を自動注入装置を用い伏在静脈より10~21分間無麻酔犬に持続注入し胸部および腹部で発汗を観察した。Adr. および Noradr. 共 10 γ および 6 γ で全例に、3 γ では全例の 1/2~2/3 に、1 γ では 1/3 に発汗を認めた。この発汗は dihydroergotamine の皮内注射で抑制された。一侧の副腎髓質を除去し他側の内臓神経を切除した犬でもほぼ同じであった。Adr. 注入開始より発汗出現までの時間の最小値は10 γ および 6 γ で1分、3 γ で2分、1 γ で5分であった。従って、これに相当する分泌速度および分泌時間は Adr. が副腎より分泌され、直接発汗を起すのに必要な最小限度の値と見なされ得る。これらの値を実測された分泌速度および分泌時間と比較した場合には無麻酔犬で、nicotine、CO 吸入、窒息および anaphylaxis などで分泌増加により発汗が起る可能性を認めざるを得ない。犬で窒息により広範囲に発汗を認めたが、これは両側副腎髓質を除去しても認められた。この発汗は 10⁻⁷ dihydroergotamine の皮内注射で抑制された。しかし胸部交感神経幹切除により手術側の皮膚ではほぼ正中線を境として発汗の減少を認め、さらに副腎髓質を両側で除去することにより、神経切除側での発汗がほぼ完全に消失することを知った。神経切除部および非切除部皮膚汗腺の Adr. および Ach. に対する閾値は同じであった。本実験の結果は犬の有毛部皮膚汗腺は交感神経アドレナリン作動性の発汗神経の支配を受け、これにより神経性発汗が起るのみならず、副腎髓質カテコールアミンの分泌が高度に高まった時、ホルモン性の発汗が起り得ることを示している。

159. 山羊の尾部腹側面の汗腺機能

青木 健・林 曠 (東北大第1生理)

山羊の尾部腹側面は微細な産毛様の毛が生えているのみで、一見無毛に近い。この部の汗腺は、先に報告した一般有毛部の汗腺 (日本生理誌18, 284, 昭31, Tohoku J. exp. Med. 76, 8, 1962) に比べ、形態、機能共に種々の点で異なり、比較

生理学的にも興味ある所見を得た。本実験で、被験動物はすべて皮内注射し、発汗は和田-高垣法で検出した。また cholinesterase (ChE) の組織化学的検出には Koelle-Friedenwald の thiocholine 法を用いた。

1) 尾部の汗腺は形態的にアポクリン型であるが、一般有毛部のそれと異なり、その分泌管は糸球を形成する。

2) 尾部には常温に於いても自発性発汗がしばしば見られる。殊に動物が暴れた時に著しく、精神興奮によるものと思われる。また比較的安静で自発性発汗が余らない時に上半身を加温すると、panting が著明になる頃に相前後して尾部全面に著明な発汗が起る。発汗が著しい時は皮膚面に汗滴を水滴として直接認めることさえ出来る。

3) これ等の精神性、温熱性発汗は共に dihydroergotamine の 10^{-5} ~ 10^{-6} で完全に抑制され、 10^{-7} ~ 10^{-8} でも不完全ながら抑制された。Atropine では抑制され難いが、 10^{-3} ~ 10^{-4} の高濃度では若干抑制される傾向が見られた。

4) 動物が安静で自発性発汗の少ない時に、尾部汗腺の薬物に対する反応性をしらべると、adrenaline, noradrenaline に対しては一般有毛部汗腺と大差なく、その有効閾値はそれぞれ 10^{-7} , 10^{-6} であった。Isopropylnoradrenaline は一般有毛部同様、尾部でも殆んど発汗効果がなかった。これに対し、一般有毛部では殆んど無効であった acetylcholine, mecholyl, carbachol 等が、尾部では何れも明らかに発汗反応を示し、その閾値は何れも 10^{-6} ~ 10^{-7} であった。これ等の発汗はすべて atropine で抑制される。しかるに pilocarpine は一般有毛部同様尾部でも発汗効果がなかった。

5) 一般有毛部の汗腺周囲には ChE 陽性の神経が確認出来なかったが、尾部汗腺周囲にはこれが明瞭に検出された。しかし、nicotine や acetylcholine による軸索反射性発汗は一般有毛部同様、これを確認することが出来なかった。

160. 長時間観察におけるヒトの皮膚温について 本間慶蔵・木村克弥・原田悦守・関根和男 (北大獣医生理)

著者等は男女10才より85才迄の正常人、回復期の精神病患者の総数95名について朝より夕刻迄、室温 20°C で連続的に皮膚温の測定を行ない、足

指、手指、および耳の pattern を分類、各 pattern の出現頻度、正常人と患者との比較、室温変化による各 pattern の変化様式などについて観察を行なった。

その結果、環境条件が一定でも、指趾温は必ずしも一定でなく、個体により特定の pattern を示し、必ずしも昼間温が低くなるといったものでなく、8つの異った型があることを知った。著者等はこれらの型をそれぞれ、A, B, C, D, E, F, G, H と名付けた。この分類した型の出現頻度は正常人、患者共、足指温では著者等が名付けた D型が最も多く、手指温では A型が最も多く出現し、耳温では A型、F型のみ出現した。但し、正常人指趾温に比較的多かった F型が患者では少くなり、正常人足指温に見られた B型、G型が患者に見られず、患者手指温に見られた C型が正常人には見られなかったが、これらの相違点は患者の疾患と特別な相関があるか否かは興味深い点であり今後の研究に待ちたい。同一人で足型、指型が全例中約半数が必ずしも一致しなかった。また、左右側に著しい差を示すのが数例見られた。正常人男性足指温に G型が現われ、女性には見られず患者男性手指温に F型が現われ、女性に現われずと言った他は性別に殆んど相違が認められなかった。また、室温 20°C で得られた A型は高室温では、そのまま A型を示すが、低室温では、C, F, H型に移行し、反対に C型は低室温では、C型を示し、高室温では、A, C, D, E, F型に移行した。

161. 家兎身体冷却各段階における誘発電位よりみた新皮質、中脳網様体および視床下部の活動消長

緒方維弘・水上 誠・石原 章 (熊本大体質医研生理)

対寒産熱の大きさを左右するものが寒冷感覚であると考えられることから、家兎身体冷却各段階における新皮質、中脳網様体および視床下部 b区交感帯 (黒津) の活動消長を検するため、家兎の坐骨神経に単一矩形波電気刺激をあたえ、それによる上記各部の誘発電位を凍互各段階にわたって追求した。

1) 無麻酔家兎の坐骨神経に電圧 8 V 持続時間 3 msec の単一矩形波電気刺激をおこなった場合、新皮質頭頂領、中脳網様体および視床下部 b区

交感帯の誘発電位が直腸温 35°C, 34°C 附近において spike like となり坐骨神経刺激より誘発電位の peak までの潜時が短縮するのを認めた。しかし直腸温 32°C 以下に下降すると誘発電位は次第に wave like となり late peak time も延長してきた。さらに直腸温が 25°C 以下に到ると平低化して殆んど認めがなくなった。これら中枢各部は凍互各段階において大略同軌の消長を呈したのであって、これが対寒産熱の消長と大略同軌の消長を示していることから、これらが対寒反応発現に関与することが明らかであると考えられるに到った。

2) 家兎の脊部筋肉内にウレタン 0.5g/kg を注射して、坐骨神経に単一矩形波電気刺激をあたえた場合の新皮質、中脳網様体および視床下部 b 区交感帯における誘発電位の消長を凍互各段階にわたって検した。

冷却前のウレタン注射後30分でいずれも誘発電位は wave like となった。これに身体冷却負荷をおこなうと新皮質、中脳網様体では直腸温 30°C 附近まで誘発電位を誘めたが、以降直腸温が下降するにしたがい平低化して認めがなくなった。視床下部 b 区交感帯の誘発電位は wave like ではあるが直腸温 23°C 附近まで認められた。誘発電位が上記中枢各部で認められている場合には、それに対応してふるえ、産熱亢進などの対寒反応が認められた。

162. 寒冷曝露時の脳活動 第2報

川上正澄・根来英雄・山岡貞夫・毛利元彦 (横浜市大第2生理)

昨年に引き続き慢性的に電極を脳内各所に植え込んだウサギ、シマリス等を用いて零下 20°C の低温環境に曝露した場合の脳活動を追究した。既に発表した如く寒冷曝露時には脳波上海馬、中心灰白質の活動がもっとも著しく亢進する。そこで両者間の誘発電位を測定してみたところいずれも寒冷曝露時に増大の傾向を示した。また中脳網様体刺激による前頭皮質での誘発電位も増大し、寒冷曝露によって上行性網様体賦活系の機能は亢進するものと考えられる。一方内側絨帯刺激で前頭皮質で記録した誘発電位は減少し、感覚路の機能は抑制されることが知られた。脳波からみた寒冷曝露時の脳局所の電氣的活動には多くの部位で季

節的変動が認められたが、これも海馬と中心灰白質で著明であった。即ち、夏期にはこれらの部位では寒冷曝露によって著しい θ 波の増強が認められるが冬期では殆んど変化が現われない。また夏期で1日12時間の寒冷曝露を連日繰り返すと次第に冬型の変化を示すに至った。このように海馬中心灰白質の活動は温度環境の変化に対し馴化しやすいことが知られた。体温調節機能の未発達な生後20日の仔ウサギを寒冷曝露すると4~6時間で急激な体温の下降をみるがそれに先立ち海馬の機能が著しく高まるのを認めた。更にシマリスの冬眠より覚醒する過程の脳波を記録したところ体温の回復に先行して一過性の著明な機能亢進像を示した。そこでウサギの海馬、中心灰白質を刺激して $^{131}\text{I}-\text{T}_3\text{RSU}$ を測定してみたところ刺激前の値の4~5%の増加をみた。次いで海馬から視床下部への主な連絡路である脳弓を破壊したウサギの寒冷曝露前後 $^{131}\text{I}-\text{T}_3\text{RSU}$ を測定した結果、曝露後はむしろ摂取率の減少する傾向を認めた。以上の結果から寒冷曝露時には海馬の活動は甲状腺機能の調節を介して重要な働きをしているものと考えられる。

163. 寒冷馴化における褐色脂肪組織の役割

池本章・広重 カ・伊藤真次 (北大第1生理)

褐色脂肪組織は寒冷曝露によって肥大し、かつ代謝活性が増大するゆえ、寒さへの適応に重要な役割を演ずるものとして近時注目を浴びている。

成熟マウスで interscapular brown adipose tissue (BAT) を摘除し、-20°C に曝露して死亡時間をしらべると、LD₅₀ が 48±0.8 分となり対照偽手術群の値 60.5±1.1 分にくらべて有意の短縮を示す。

マウスを 5°C で飼育した場合、BAT の肥大と酸素消費量の増加は5日後すでに最大に達し、さらに寒冷曝露期間を延長してもこのレベルに維持される。Norepinephrine は BAT の活性を刺激する生理的液性物質と考えられており、マウスでもその投与によって BAT の Q_{o2} に増加をみたが、しかしその効果は他組織にくらべてむしろ一過性であった。

Thyroxine の投与は BAT の肥大と Q_{o2} の増大をおこした、しかし methylthiouracil (MTU) の連続投与によって甲状腺ホルモンの分泌を阻止

した場合にも BAT の脱脂乾燥重量が増加し、 Q_{O_2} の増大をみた。また MTU 処置マウスを10日間寒冷に曝露した場合 BAT に有意の重量増加と Q_{O_2} 増大がみとめられた。一方 MTU 処置動物の BAT は norepinephrine に反応しないことを知った。

これらの結果は、BAT の活動化が norepinephrine ならびに thyroxine によってひきおこされること、norepinephrine が作用を発揮するためには thyroxine の存在を必要とすること、しかし寒冷曝露による BAT の活動化にはこれら二つのホルモン以外の因子が関与するらしいことを示している。MTU 処置動物にみられた BAT の活性亢進も、BAT の活動化に甲状腺ホルモン以外の因子による影響があることを暗示している。

164. 日本人の基礎代謝の季節的変動、とくに夏季低下に影響をおよぼす因子について

佐々木 隆・谷口正信・保元 勲 (熊本大体育医学部)

日本人の基礎代謝の年間変動の幅は欧米の成績に比して著しく大きく、しかもこれは冬季における上昇よりもむしろ夏季における低下が大なることによることを明らかにした。また代謝活動の主体をなす lean body mass あたりの代謝量も著明な季節変動を示し、夏に低下していることから基礎代謝の年間変動は LBM を構成している個々の細胞の活動水準にその原因があると考えられる。

多数の被験者の中には夏季にそのような低下を示さず、一過性の夏季代謝亢進を呈するものもあり、このような例は女よりも男に、成人よりも青少年ないしは子供に、さらに普通の人よりも運動選手に頻発するのであって、このことは旺盛な同化的代謝との関連を深く示唆するものである。熊本での基礎代謝の季節変動を過去15年間にわたり観察していたところ、年間変動の幅が年とともに減少していることが明らかになった。さらに同一の被験者につき米国に滞在中の成績をみると、夏の低下が著しく軽減している。この間の摂取食糧の変化を追跡してみると、総摂取熱量には変りはないが、エネルギー源としての糖質の比重が年とともに軽くなって脂肪がこれにとって代っている。この2つの現象相互の関連は米国における成績では一層顕著にあらわれた。そこでこのような

関係が単に物象的なものか、あるいは必然的な因果関係が存するのかを明らかにするために、試験食投与実験をおこなったところ夏季においては低脂肪高糖質食投与により代謝が著しく低下することをあきらかにし、食質の変化が基礎代謝の年間変動の幅、ことに夏季の低下に大きな影響をおよぼしていることを明らかにした。

165. 騒音の生体機能、とくに副腎機能におよぼす影響について

長田泰公・小川庄吉・浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介 (公衆衛生院生理衛生)

健康青年男子5名を被検者として2時間、クレペリン加算をおこなわせながら、予めテープに録音した航空機騒音、工場騒音、街頭交通騒音を55, 70, 85ホンで再現してきかせた。対照としては無意味な騒音を30~40ホンできかせた。騒音によってクレペリン加算速度は低下した。騒音直前、直後、3時間後に白血球、好酸球、好塩基球の計測をおこなったところ、これらの反応は55ホンですで見られ、85ホンで最も強く、3種騒音では爆音で最も強かった。騒音曝露前、中、後の各2時間尿について17-OH コルチコイド量を測定してみると、55ホンでは対照と差がなく、70ホンで最も増加し、85ホンではかえって減少を示した。尿中カテコールアミンは対照と有意差がなかった。次の実験では同様の被検者5名に対して、騒音を30分きかせ、30分の休止をおいたあと再び30分きかせた。騒音は工事騒音と街頭交通騒音でこれを、55, 70, 85ホンで再現した。騒音中でおこなった単音節聴取テストは、騒音レベルの上昇とともに低下した。血球数の反応は前回同様みられたが、その程度ははるかに弱かった。脳波、指プレチスモグラム、呼吸曲線、GSR の記録を行なったが、対照と差の見られたのは曝露開始時に脳波 α 波ブロッキング時間の延長と呼吸数の増加のみであった。尿中17-OH コルチコイド量は騒音によって減少し、ウロペプシンはほぼこれと平行していた。カテコールアミン排泄量は対照と有意差がなかった。以上の結果から、30分程度の連続的な騒音に対しては馴れがつよいこと、断続する騒音(爆音)や、連続する騒音でもこれに逆って精神作業を課すると副腎皮質分泌が増すこと、後者の場合さらに騒音妨害が増強されると分泌は再

び減少するということが出来る。

166. 中枢電気現象と自律機能の関連性について —腸管と子宮の研究を中心として

安原基弘・内藤博江・市来京子・渡辺豊子・半田ふみ子・正野道子・南佳洋 (関西医大第2生理)

腸管や子宮の運動におよぼす中枢性要因については、まだ充分に解明されていない。私たちはウサギの脳幹網様体および視床 (nucl. centrum medianum, ventralis anterior) の刺激による中枢活動の変化と、腸管および子宮の運動との関連性について追求した。

腸管および子宮内腔に balloon を挿入し、運動に伴う内圧の変動を transducer により電氣的に変え、歪増巾器を通して脳波計に導入、記録した。また、脳波並びに前・後肢の誘発筋放電の同時記録を行なった。

1) VA, CM の 3/sec 刺激により、脳波に spike and wave が出現すると同時に、腸管運動には促進効果が認められた。

2) VA に 8/sec 刺激を加えた場合には、脳波に recruiting response が出現するのに伴ない、腸管運動には促進効果が認められたが、CM の 8/sec 刺激では recruiting response に伴って、腸管運動に促進効果の現われる場合と、逆に抑制効果の現われる場合とがあった。

3) VA, CM および中脳網様体の 100/sec 刺激によって、脳波に覚醒反応が出現すると同時に、腸管運動には抑制効果が現われた。なおこの場合前肢および後肢に誘発筋放電の出現が認められた。

4) このような中枢刺激による腸管運動の抑制効果が比較的弱い場合には、前・後肢に tonic な筋放電が多く現われ、抑制の強い場合には、tonic phasic type の筋放電が多く出現した。

5) 脳幹網様体の興奮によって、腸管の運動は抑制されるのに、一方子宮運動は促進されることが認められた。

6) これらの反応に対する barbiturate, cardiacol, acetylcholine, adrenalin などの薬物の効果について検討した。

167. 橋の刺激による胃運動の変化について

銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (広島大第2生理)

先きに著者らは、視床下部、中脳、延髄、脊髄を刺激して胃運動におよぼす影響を報告したが、今回は橋について、従来用いたのとほぼ同様な方法で実験を行ない、興味ある結果を得たので報告した。

Nembutal 麻酔犬および下丘中央にて脳幹を前額断した無麻酔犬計67匹を用い、第四脳室底より直視下に単極電導子 (直径20~25 μ , 断端のみ裸出) を挿入し、電気刺激を加えた (3~7 V, 10~100 cps の矩形波)。胃運動はゴム嚢タンブール法にてカイモグラフに描記させた。刺激部位は、連続切片を作製し Klüver-Barrera 法および Nissl 法にて染色、検鏡して検索した。

1) 胃運動促進点 119 例、胃運動抑制点 111 例を得ることができた。胃運動促進は、主として迷走神経を介して、一部は内臓神経を介して得られた。また胃運動抑制は、主として内臓神経を介して得られた。

2) 胃運動促進が認められた部位は、網様体、前庭脊髄路、前庭神経上核、同内側核、同外側核、赤核脊髄路、内側縦束、楔状核、縫線核、視蓋延髄路、上・中・下小脳脚、三叉神経脊髄路核、同脊髄路、同上知覚核、同運動核、顔面神経膝、外転神経核、迷走神経線維、外側毛帯、上オリブ核であった。

3) 胃運動抑制が認められた部位は、網様体、前庭脊髄路、前庭神経内側核、同下核、赤核脊髄路、内側縦束、楔状核、上小脳脚、三叉神経脊髄路、同中脳路核、外側毛帯、内側毛帯、または台形体、脊髄延髄視床路であった。

4) 多くの核において促進点と抑制点とが、混在して認められたが、麻酔の有無、この程度の刺激条件で効果の逆転を生じなかった。

5) 前庭脊髄路、前庭神経外側核、同下核、赤核脊髄路、内側縦束、各小脳脚等錐体外路系の刺激で胃運動促進および抑制が認められた。

6) 小脳脚の刺激で胃運動に変化が認められた。

7) 三叉神経運動核、顔面神経膝、外転神経核等の運動経路の刺激で胃運動の変化が生じた。

8) 三叉神経の諸核と赤核脊髄路に促進を、前庭脊髄路に抑制をとくに多く認めた。

168. 迷走神経背側核の刺激による血圧および胃運動の変化について

銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (広島大第2生理)

迷走神経背内側核は、古くから副交感神経の起始核とみなされてきたが、Huet (1898) が上頸節を摘出し背側核に変性を認めて以来、多くの研究者の追及によって背側核内に交感神経細胞が存在することが主張されている。しかしこうした多くの組織学的研究に比べ生理学的研究は少なく、Brugsch ら 2, 3 の実験をみるに過ぎない。

自分らは、一般血圧、胃運動の変化を指標にして、この部の電気的刺激実験を行ない、この核がもつ機能を生理学的並に組織学的に確かめようと試みた。

実験にはネンプター麻酔犬、または上丘、下丘間で脳幹を切断した無麻酔犬計38匹を用いた。刺激には径25 μ の単極電導子を用い、これを延髄背面から直視下に挿入し、1~4 V, 10~100/secで刺激した。刺激部位は、のちに Klüver-Barrera 法、Nissl 法で染色した連続組織標本を鏡検して決定した。

1) 背内側核の全領域にわたって、心拍緩徐による血圧下降と、脈拍の変化を伴わない血圧下降および、脈拍に変化がないか、あるいは頻脈を伴う血圧上昇と、心拍緩徐を伴う血圧上昇が認められた。

2) 同様にしてこの核の全領域において、胃運動促進例と、抑制例が認められた。

3) それぞれの刺激部位を各レベルごとに模図に示して説明した。

4) 血圧上昇は、頸・胸髄間の切断で消失し、心拍緩徐は両側迷走神経切断によって消失する。

5) 麻酔犬と無麻酔除脳犬とにおいて反応に差が認められなかった。

6) 上記刺激の範囲内で刺激条件を変えても効果の逆転は起こらなかった。

169. 脳幹部網様体単位活動と腎神経遠心性衝撃の連関

武田龍司・小島 浩・玉木 元・福原武彦・酒井文徳 (東大第2薬理)

血管運動調節における脳幹の役割を検討するため、不動化猫を用い脳幹部網様体単位活動と腹部

交感神経腎臓枝 (腎神経) の遠心性衝撃の自発放電パターンおよび薬物あるいは求心性神経刺激による動脈血圧変動時における連関につき検討した。腎神経衝撃は主として血管収縮性線維の活動を示すものと考えられ、また頸部および腹部交感神経などの活動と一致した変動を示すことから、中枢性血管運動調節機構の活動を反映すると考えられる。使用薬物は adrenalin, acetylcholine その他のいずれも原血圧の30~50%の変動を起こす量を静脈内に適用したが、観察された変化は動脈血圧変動に依存し、薬物による差は認められなかった。また浮遊電極法によっても同じ結果を得た。

吸息あるいは呼息相に完全に同期する呼吸性単位活動を除き、得られた単位活動の自発放電パターンは、呼吸の律動を持つが特異な活動相を示すⅠ群、周期性血圧第3級動揺に同期するⅡ群、心拍動に同期するもの、不規則な律動を持つもの、全く律動のない持続性のものなどのⅢ群に分けられる。これら単位活動の233個のうち動脈血圧上昇(下降)に応ずる腎神経衝撃減少(増加)に同期して放電頻度変化を示すものが23%見出された。これらは広く網様体中に散在していたが、このうち腎神経衝撃減少時に頻度低下、増加時に頻度上昇を示すものが75%、これと相反性の頻度変化を示すものが25%あり両者は混在していた。

これら単位活動16例につき頸部迷走交感神経幹および頸動脈洞神経切断後にも、程度は減弱するが切断前と同方向に変化することを認めた。さらに中脳と延髄の単位活動を同時に誘導し続けながら橋中央部横切断を行なった結果、自発放電を続けるものと、放電を停止するものが両部位に見出され放電を続けるものは切離前と同方向の変化を示した。

以上の結果よりこれら単位活動は中枢性血管運動調節機構の活動性と機能的連関を有するものと推定される。

170. イヌの心臓迷走神経の遠心性衝撃に対する酸素欠乏の効果

岡田博匡・西川睦彦 (鳥取大第2生理)

麻酔イヌの迷走神経心臓枝の単一あるいは数本の線維よりの遠心性衝撃を自発性あるいは調節呼吸下で誘導し、これに対する酸素欠乏の効果およびその発現機序を追究した。実験に際して横隔神

経の遠心性衝撃および大腿動脈圧を同時に描記した。

1. 自発性呼吸下では低酸素ガス(5%O₂+95%N₂)の吸入によって心臓迷走神経の衝撃放出は増加(7例)あるいは抑制(8例)され、その効果は一定しない。両側迷走神経切断後にもこの衝撃抑制および促進効果は認められた。しかし、さらに両側頸動脈洞神経切断後には極めて軽度の促進効果が惹起されるのみである。

2. 調節呼吸によって酸素欠乏時の過呼吸を防いだ状態では、酸素欠乏によって心臓迷走神経の衝撃放出の増加が一般に惹起される。また、その促進効果は自発性呼吸下での場合よりも高度となる。しかし、低酸素吸入の初期に横隔神経の活動増加に伴って一過性に衝撃放出の抑制が先行する場合がある。

3. 調節呼吸下での酸素欠乏時の迷走神経活動の増加の程度は両側迷走神経切断、頸動脈洞の除神経、頸動脈体の除神経によって漸次減弱される。しかし、これらの処置後も軽度の促進効果はなお存在する。

4. これらの結果より次の事が結論される。

1) 酸素欠乏の心臓迷走神経衝撃に対する一次的効果はその活動増加であり、衝撃放出の抑制は同時におこる反射性過換気よりの二次的な抑制因子および呼吸中枢より心臓抑制中枢への抑制作用の増加によって惹起される。

2) この衝撃放出の増加は主に動脈化学受容器および圧受容器よりの求心性衝撃によって反射的に、一部は酸素欠乏の中枢に対する直接刺激作用によってきたされるであろう。

171. 横隔神経活動に対する迷走神経性の促進効果について

島田久八郎・川崎二・佐々木智恵子・小林庄一(新潟大第2生理)

ウレタン麻酔の家兎で迷走神経性の吸息促進効果を調べた。迷走神経を頸部で両側切断し、延髄呼吸性ニューロン活動を微小電極により、また横隔神経衝撃を記録する。吸息促進効果の詳細を横隔神経の unitary activity より調べた。迷走神経の A δ 線維まで興奮させる強さの単一刺激パルスと呼息相に与えた場合は、呼息ニューロン活動は抑制され、それに対応して横隔神経衝撃が発生する。持

続的反复刺激下においても呼息抑制および吸息促進効果はよく対応して現われ、この二つの効果の刺激頻度依存性もよく類似する。このような効果をもたらす刺激を吸息相に与えた場合吸息抑制効果しか惹起しない。このような呼吸位相による刺激効果の逆転は次のように考えることができる。吸息性および呼息性ニューロン間には相互抑制作用があるから、迷走神経刺激による呼息性ニューロンの強い抑制は吸息性活動の脱抑制となり横隔神経活動の促進を惹起する。このような脱抑制による吸息促進効果は次のような条件下でよく認められる。

1) 迷走神経刺激の強さを増大させると呼息抑制効果は強まり、それとともに呼息相における吸息性活動の促進が認められる。

2) 一侧の迷走神経を高頻度で刺激し、吸息性活動の抑制と呼息性活動の持続的興奮(呼息性停止)という条件下で他側の迷走神経を種々の頻度で刺激すると横隔神経活動の促進を認める。この吸息活動促進の刺激頻度効果も呼息活動抑制の頻度効果に一致する。

3) Hypocapnic apnoea でしかも吸息性および呼息性活動のどちらも持続的に存在している状態では、迷走神経刺激は吸息性活動に対し抑制と促進の両効果をもたらす。その促進効果は、呼息抑制効果とよく対応する。

173. 下喉頭神経および横隔膜神経の呼吸性発射と反射応答について

草地良作・赤沼君江・竹宮 隆・日高紀子・山下雄平(東京女子医大第1生理)

下喉頭神経は安静呼吸時にすら呼吸性放電を行なうことが知られている。これが固有呼吸筋を支配する運動神経のそれと相違があるかどうか、また上喉頭神経内枝の刺激時にみられる反射応答が、呼吸によりどのような影響をうけるかを検討する為に、urethan または nembutal 麻酔家兎を用いて実験し、次の結果をえた。

1) 安静呼吸時では、下喉頭神経線維の大部分は吸息時に活動し、呼息時に活動する線維は極めて少ない。

2) Flaxedil により不動化し、人工呼吸下に呼吸性放電の肺の拡張による影響を検討すると、肺の拡張により抑制される線維と、促進される線維

とがあることが明らかとなった。前者が多く見出され、後者は極めて少なかった。

3) 上喉頭神経内枝の単一刺激は下喉頭神経の呼吸性放電を同側性に抑制する。抑制の潜時は10~20msecで持続時間は7~27msecであった。横隔膜神経にはこのような抑制は認められない。上記刺激は少数例にて同側の下喉頭神経に多シナプス性の反射応答を示したが、それは吸息時に抑制され、呼息時に促進された。反射応答の潜時は吸息時11~17msecで呼息時8~10msecであった。上喉頭神経内枝の刺激では横隔膜神経には反射応答はみられなかった。

4) 上喉頭神経内枝の連続刺激(30cps)は、下喉頭神経の吸息時発射および横隔膜神経を抑制し、下喉頭神経の呼息時の発射を促進する。

5) 以上の結果から家兎の下喉頭神経の吸息時に活動する線維は声門開大筋を支配し、肺の拡張は開大筋を抑制することおよび安静呼吸時では閉鎖筋の活動は極めて弱く、肺の拡張は閉鎖筋を促進することが知られる。上喉頭神経内枝の刺激は閉鎖筋には促進的に、開放筋には抑制的に作用し、これも呼吸中枢よりの影響をうけている。さらに上喉頭神経内枝の刺激は猫では下喉頭神経のみならず横隔膜神経にも反射応答を示すが通常であるが、家兎でみられないのは、延髄に於ける反射路の相違によるものと推定される。

174. 呼吸の律動性に対する上位中枢の作用機構 島山一平・山本 弘(横浜市大第1生理)

本研究は非線型振動論の立場から呼吸中枢の律動性の起源とその調節機構を解析した一連の研究の中の一つであって、律動的現象の研究のためには一週期中の各時点における現象の特性を把握する必要があるという理念から出発している。たとえば迷走神経の求心性刺激と呼吸効果という問題を取り扱うに当り、伝統的な連続刺激に甘んずることなく、単一刺激あるいは群刺激を種々の呼吸位相に与えるという手法をとった。その結果、呼吸という律動的現象は2種の非線型発振であり、少なくとも吸息呼息2種のneuron群から成ること、迷走神経はこの2種のneuron群に抑制的に働くことを明らかにした。また上喉頭神経は吸息neuron群のみを抑制すること等を知った。更に延髄や間脳についてもこの種の刺激を行なると

ころ前者についてはneuron群の興奮促進効果を見たが、後者における効果はかなり複雑であった。すでに1953年、島山は共同研究者と共に間脳の広い範囲にわたって種々の頻度種々の強度の律動的な連続刺激を行ない、はなはだ様々の型の呼吸促進および抑制を見た。これらの効果はしばしば刺激頻度や強度の変化で一見量的だけでなく質的な変化を示し到底簡単には理解できぬかに思われる。しかし今回われわれの行なった群パルス刺激効果と刺激位相の関係の解析によると、ほとんどすべての観察された呼吸現象は、かつて島山が提示した呼吸中枢とその調節系の模型——すなわち吸息呼息2種のneuron群が2種の介在neuron群によって相互抑制的に結合して構成するneural multi-vibratorと各neuron群に対して促進抑制を行なう入力神経線維群——により説明できる。たとえば吸息あるいは呼息neuron群に対する効果は振幅の増大(減少)と呼吸週期の増大(減少)とを相伴うが、介在neuronに対する効果は呼吸振幅に影響せず律動週期だけを変えるのである。さらに呼吸中枢に至るまでの過程や混合作用を考えると多くの一見複雑な事実が明快に説明できる。

175. 胸壁の心因性拍動に関する研究

宮本嘉巳・望月政司(北大応用電研生理)

心臓の搏動によって肺内ガス量が増加することはかなり以前から知られている。しかし心因性的変化は非常に小さく測定が困難なためこの興味ある現象についてのくわしい解析はまだなされていない。演者らはプレチスモグラフ法によって得られた波形を新しく設計されたアナログ型加算器によって加算し正常人の典型的パターンを得ることに成功した。加算器は信号をアナログ量のままコンデンサーにサンプリング回路を通して充電する方式のもので構造が簡単にもかかわらず高精度を有している。心因性圧変化は気道を介して外部に伝達されるもの(LP)と胸壁を介して現われるもの(EP)の二種に分けられる。LPは被験者の口につけられた小気密箱により、またEPは被験者全体をいれた大気密箱中の圧変化によって検出した。

正常人では心収縮期に平均約6ml程度の肺内ガス量の変化がLP、EPの両方に現われる。LP

と EP では極性が互いに逆である点を除いては波形の細部にいたるまでよく相関する。この事実は気道-肺-胸壁が空力学的な直列回路を形成していることを意味する。この結果からまた心因性変化はこの回路を流れる気流速度からも得られることが判る。そこで次に被験者の口に気速計を連結し、同様に加算器にかけて心因性気流波形を、また気流波形を積分して量変化を求めた。これらの波形を分析した結果、気道および胸壁に現われる心因性変化は肺胞内圧の変化の反映であり、心収縮期における胸郭からの血液の流出と胸郭内への静脈還流の時間的な差によるものであることが判った。また気速計から得られる波形はアベックス・カージオグラムの波形とよく一致するので生理学的な意味だけでなく臨床上の応用も期待できる。

176. Pco_2 -Ventilation response curve に対する意識の関与 (低酸素刺激下に於ける検討)

本田良行・名津井悌次郎 (金沢大第1生理)

肺胞炭酸張力 (PACO_2) と換気量 (\dot{V}) の関係を示す曲線を PACO_2 - \dot{V} curve と呼ぶ。Nielsen, Smith 以来、低酸素状態の人間に於ては、此の curve が始め水平で次いで急激に上昇する二つの直線部分から成る事が確かめられている。一方麻酔した犬で同様の実験を行なうと PACO_2 - \dot{V} curve は、低酸素の進展に大凡平行して左に移行する1本の直線のみからなることが分る。呼吸調節の様な基本的な生命現象に於て、此の様な著しい相違を起す原因は、恐らく両者に於ける麻酔の有無に由来するのではなからうかと推測した。それ故、睡眠により意識を失った状態の人間について、一定の低酸素刺激の下で PACO_2 - \dot{V} curve を追求した。

意識喪失の客観的判定には脳波を利用した。此の際低酸素刺激が強くなると、睡眠とは無関係に脳波の抑制が起り睡眠波との区別が困難となる。此の実験では、睡眠中では覚醒中の低酸素状態より一層抑制度の強い脳波となることを確かめた。睡眠の導入にはトリクロロールを1回4~8錠(200~400 mg) 頓用した。

3人の被験者について、 PAO_2 $37.0 \pm 1.1 \text{ mmHg}$ 、 $40.7 \pm 2.4 \text{ mmHg}$ 及び $40.2 \pm 1.9 \text{ mmHg}$ の低酸素刺激の下で睡眠中の PACO_2 - \dot{V} curve を得た。之

等は何れも覚醒時に於ける同様な条件での curve に比しスロープが低く、より右に移動する直線となった。2例に於て curve の水平部分の低下が確かめられた。此のことは睡眠に於ける呼吸の抑制が CO_2 刺激のみならず低酸素刺激にもおよぶことを示唆する。その様な非特異的な性質の抑制は恐らく脳幹網様体等を介する上位からのものと解釈すべきであろう。初めの予想に反し、意識の喪失に依っても PCO_2 - \dot{V} curve は麻酔犬の夫と同じ様にはならなかった。従って現在の所、低酸素状態に於ける両者の呼吸調節の相違は種の違いに由来すると結論せざるを得ない。

177. 低酸素呼吸時の血中乳酸増加に対する CO_2 の効果

高野成子 (金沢大第1生理)

麻酔した犬に、種々の濃度の低酸素空気を呼吸させ、酸素欠乏時の血中乳酸量の変化を測定した。血中乳酸は、 PAO_2 が約 65 mmHg に到って始めて増加し始め、 PAO_2 の減少に従い更に増強する。 PAO_2 65 mmHg 点は、低酸素空気呼吸において、hypocapnia が現われ始める点とほぼ一致する。 PACO_2 の減少度 ($-\Delta \text{PACO}_2$) と乳酸の増加量 ($\Delta \text{lactate}$) の関係を plot してみると、 PACO_2 が約 5 mmHg 低下すると、確実な乳酸増加がみられ、 $\Delta \text{lactate} / -\Delta \text{PACO}_2$ 比は、先に受動的過呼吸において測定したその比に比べて、はるかに大きい。両者の比較結果から、酸素欠乏時における乳酸増加は、hypocapnia によるものと hypoxemia によるもの (必ずしも tissue hypoxia を意味するものでない) が累積されたものと想像される。

一方、吸入低酸素空気中に CO_2 を混入し、hypocapnia の発現を抑える (normocapnic hypoxia) と、呼吸運動は先の hypocapnic hypoxia に比して、著しく亢進しているにもかかわらず、 PAO_2 が約 45 mmHg のかなり強い酸素欠乏に達する迄、乳酸の増加がみられないか、または弱められた。 PAO_2 が $65 \sim 45 \text{ mmHg}$ の間での乳酸増加は、 CO_2 によって抑制されるという事を示すものであり、この範囲の酸素欠乏における乳酸増加は、多分に hypocapnia に負うものであると考えられる。

乳酸は、酸塩基平衡異常の面からみて、呼吸性 alkalosis を緩衝するものの一つであると考えられ

ている。酸素欠乏時の血漿重炭酸減少量（呼吸性 alkalosis を緩衝するのに働いた異常酸の量）と、乳酸の増加を比較すると、後者が前者を著しく上廻っていた。この事から、酸素欠乏時に蓄積する乳酸の総てを、呼吸性 alkalosis に対する緩衝的役割の面から、説明する事が出来ないと思われる。

178. Carotid labyrinth の機能と Chemoreceptor cell

石井公正・石井和子・本田和正（福島医大第1生理）

麤を使用し、両生類に見られる carotid labyrinth は圧受容器、化学受容器の機能を有することを証明し、光顕により化学受容細胞を確認した。

化学受容細胞の内部構造および神経結合の電顕像は次のようである。受容細胞は多くの catecholamine containing granula を有し、副細胞によってとり囲まれている。2種の synapse が存在し、両者共 desmosome 様結合をしている。

I型；神経線維の末端に synaptic vesicle を含み、synaptic vesicleは境界膜に向って集合している。

II型；神経終末には synaptic vesicle は存在せず、細胞内の catecholamine containing granula は神経終末に向って集合している。

これらの構造から、I型は遠心性神経の結合であり、II型は求心性神経の結合である。即ち正常の chemosensory transmission は adrenergic であると思われる。然るに noradrenaline は chemosensory discharge を増強せず、afferent impulse の transmitter ではない。我々は次の実験により adrenergic transmission を証明した。

交感神経をつけた八木式心臓標本を作り、動脈カニューレの側枝より carotid labyrinth を灌流し、灌流圧、灌流量の同時描記を行ないながら carotid nerve の afferent impulse を記録した。交感神経刺激により心臓の活動は増強し、灌流圧、灌流量は増大、impulse は著明に増加する。一方 noradrenaline (10^{-7}) を含む Ringer 液で灌流すると心臓の活動は増強し、灌流圧、灌流量は増大するが impulse は増加しない。切出した carotid labyrinth-nerve 標本に交感神経刺激後の心灌流液、norad-Ringer液 (10^{-7}) を滴下すると、前者では chemosensory impulse は増加し、後者では

変化しない。すなわち impulse の増加は心活動の亢進による O_2 欠乏、或は代謝産物の作用ではなく、交感神経末端に遊離された adrenaline like substance によるものと思われる。

179. 度数分布法よりみた減圧神経の求心性衝撃 二宮石雄・入沢 宏（広島大第1生理）

減圧神経の求心性衝撃について、主として単一受容器の生理的特性、または解剖学的分布の解明に向けられ、神経幹全体からする衝撃は複雑で分析の対照とならなかった。然し血圧調節機構を論ずる際には神経幹全体からの求心性衝撃の記録、分析が望ましいと考え本実験を行なった。

方法としては、猫の左大動脈神経束を迷走交感神経幹より分離切断し、求心性衝撃を CR 増巾器で記録、次いで Philbrick, K-2 W, を用いた absolute value circuit および積分回路を通じて得た積分波形を連続的に直記式に記録した。この積分波を ECG の QRS 棘を trigger とし数十拍動にわたり加算平均し、心周期に一致した神経活動のパターンを求めた。他方直接元の記録から心周期に一致した衝撃の度数分布を求めたもので、これら3通りの方法につき比較検討した。

度数分布法に大きな棘電位 ($50\mu V$) 成分は主として収縮期の初期にみられ拡張期には認められなかった。小さな棘電位 ($5\mu V$) は収縮後期と拡張初期で急増した。度数分布法と積分波の加算平均法により求めた衝撃分布には著変が認められず、両者の衝撃分布曲線は血圧曲線の1心周期の変動と類似が認められた。更に連続的に1拍動毎の神経活動および平均神経活動を同時測定し、中枢に送られている求心性情報の時間的変動を求め大動脈血圧曲線と比較し、その経過がほぼ一致することをみた。

以上の結果から、(1)単一神経で行なわれていた受容器の分析を神経束で出来る様になった。(2)長時間にわたる血圧変動に伴っておこる神経活動の記録、分析が直記式記録器により可能となった。(3)神経幹全体の情報が血圧の波形と類似していることが明らかになった。

180. 静脈収縮および拡張に関する研究

島本多喜雄・前沢秀憲・石岡忠夫・須永俊明・松村鈞男・柳下 満・佐々木俊明・竹内邦夫・玻

座真博公・田中 満・松井比呂美 (東京医歯大第3内科)

目的：体内性血管活性物質 vasoactive substances の摘出静脈標本に対する作用ならびにその拮抗物質の検討。

方法：ウサギ伏在静脈，耳静脈，犬冠状静脈を酸素飽和した 37°C Locke-Ringer 液で灌流。

各種血管活性物質注入前後の流出滴数を比較，静脈収縮・拡張による滴数の変動を測定。

結果：ウサギ皮下静脈における血管活性物質の静脈収縮を示す閾値は bradykinin, lysylbradykinin 0.002~0.005 μ g, adrenalin 0.1 μ g, noradrenalin 0.2 μ g, histamine 0.25 μ g, acetylcholine 0.5 μ g, substance-P 10 μ g, angiotensin 50 μ g で，serotonin は作用を示さず，イヌ冠状静脈は bradykinin 0.05 μ g, adrenalin 0.5 μ g で収縮した。またウサギ皮下静脈で，下垂体後葉ホルモン (Atonin) の 0.25単位は静脈拡張を示した。

ウサギ皮下静脈は spastic な収縮を，イヌ冠状静脈は tonic な収縮様式を示した。

Adrenaline は tachyphylaxis を示したが，bradykinin は示さなかった。

Pyridinolcarbamate (Anginin, B₂₃) は bradykinin の静脈収縮作用に競合的可逆的に拮抗した。ウサギ伏在静脈では14例の対照群に比し，pyridinolcarbamate 50 μ g/ml, 200 μ g/ml, 800 μ g/ml で灌流した15例では，その用量反応曲線は平行で，効力比は各々 0.467, 0.388, 0.098 で，精度係数 0.103, 勾配 66.3, pA₂ 5.6 であった。また pyridinolcarbamate 200 μ g/ml は adrenalin の静脈収縮作用にも拮抗した。

Aspirin 50 μ g/ml, nialamide 100 μ g/ml は非競合的非可逆的に，cyproheptadine 25 μ g/ml は非競合的可逆的に拮抗した。

結論：静脈のみを灌流する方法を創案し，体内性血管活性物質の摘出静脈標本に対する作用を検討し，lysylbradykinin, bradykinin が生理的範囲内の微量で静脈を収縮させること，下垂体後葉ホルモンが摘出静脈を拡張させることを知った。ついで kinin の拮抗物質を検討し，pyridinolcarbamate が競合的可逆的に拮抗することを知ったが kinin の静脈収縮および pyridinolcarbamate のこの作用は生体内でも行なわれ，教室の藤田および久保田・磯兼らの実験成績とほぼ一致する。

181. 脈管の収縮性とその機転

西丸和義・八田博英・佐々木弘純 (脈研)

脈管の収縮性にはその壁の筋組織による能動的収縮性と壁全体としての張力による受動的収縮性とがあり，能動的収縮性には持続的収縮と周期的収縮とがある。

正常の脈管壁は緊張 (トーン) の状態にある。このトーンは脈管神経を通じての筋組織によるトーンと壁全体の張力によるトーンとがある。

これらについて収縮性機構は次の3つの因子が考えられる。

1) 神経素生成機構

脈管神経終末組織において，脈管神経の興奮によって脈管収縮神経素または脈管拡張神経素を生成するもので，この機構は CO₂, コカインなどによって抑制されるものである。

2) 能動的収縮機構

脈管壁の筋細胞は CO₂, コカインによっては抑制されない。

3) 受動的収縮機構

脈管壁全体の伸展性の増減によって，脈管を収縮または拡張せしめるものである。

脈管収縮性機構とこれに作用する化学的物質との関係

機構	神経素生成機構	能動的収縮機構	受動的収縮性機構	アドレナリンとの拮抗による脈管拡張物質
化学物質	炭酸ガス コカイン	アドレナリン ピツイトリン酸 アルカリ 陽イオン	アドレナリン カフェイン ピツイトリン ウレタン 陽イオン 酸 アルカリ	ヒスタミン アセチルコリン セカコルニン カンファー アトロピン コデイン カフェイン

182. 持久運動負荷による心筋・骨格筋にみられる血管構造的変化について

小川義雄・遊佐清有・沖田 実・里吉政子 (横浜市大体育医学)

筋血行が運動によって著しい変動を示すことは知られているが、その微細血管の領域における詳細な形態の様相は、必ずしも判然としていない。

発育期のシロネズミすなわち生後150日のものを水温20～22°Cの水槽中で遊泳運動を、1日30分を限度として実験神経症を起させないよう留意して、30日間あるいは60日間持続し、無負荷群と負荷群との差異を骨格筋と心筋の微細血管の分布について形態学的に検索を試みた。

まず骨格筋で著明な差異を各例において示したものは赤筋に見られるもので、毛細動脈は筋線維の走行に対しほぼ垂直位を取って分節状の収縮像を呈し、毛細血管網は筋線維に纏絡しつつ蛇行像を呈し、毛細静脈も毛細動脈とはほぼ同様の走行を示しているが、その量、口径はともに毛細動脈より大である。持続的運動負荷により、毛細血管領域に見られる変化は特に著明で、分岐吻合し、血管量、口径等は運動負荷後30日ですでに判然と増加する。また動静脈間の吻合枝も発達するもののように、筋周膜における毛細動静脈間あるいは小動、静脈間に short anastomosis を観察することができる。

心筋線維においては左室壁の微細血管がもっともよく発達し中隔、右室壁の順で血管量はやや減少するが、その基本的な分布様相は骨格筋の赤筋に類似する。ただ心筋線維にみられる微細血管分布で特異な点は、左室壁のものでは輸入血管の毛細動脈に対し毛細血管領域が発達し、また輸出血管の毛細静脈が著しく大なる口径をもって心筋線維に対しほぼ垂直位を取って叢状に集合している所見で、急激な血液駆出に応ずる reservoir の役を演じているものと考えられる。中隔、右室壁では左室にみられるような発達せる静脈系は観察されない。なお心筋においては心室腔と連絡する特殊血管系が古くから記載されているが、その生理的な意義は否定的である。筆者等の観察結果においても特に運動負荷30日以後の標本においては、Thebesian vessel と思われる血管系が各部に見出され、毛細血管系との連絡を認めることができるが、その機能に関して生理学的にも再検討の要ありと考えられる。

183. 局所血管抵抗の変化の血圧におよぼす影響 入内島十郎 (東大医用電子研)

ネコの上腸間膜動脈および腹腔動脈の血流を電磁流量計により測定すると、動脈の閉鎖開放、生理的食塩水の静脈または動脈系への注入、アドレナリンの静注、内臓神経の電気刺激等により20～40secの周期の減衰振動様の変動を示し、しばしばこれと逆位相の血圧変動を伴なう。この種の血流変動は交感神経の切除や交感神経節遮断剤の投与後もみられるので、神経性のもではなく、血管自身に原因のあるもの、すなわち血管平滑筋の律動的収縮または毛細管の透過の行き過ぎおよびその修正による intramural pressure の周期性変化等によるものと考えられる。この血流変化と血圧変化の量的関係を調べるため、以下の仮定のもとに模型的考察を行なった。

血圧と血流の間に比例関係があり、その比例定数が局所未梢抵抗 r であるとして、 r が r_0 から $r_0(1+a)$ に変化したとき、血圧が p_0 から $p_0(1+b)$ に変わったとする、この間、心拍出量は一定であり (実際この血流変動を動脈の閉鎖開放により起した場合、心拍出量はほとんど変化しない)、またこの局所に側副血行がないと仮定し、更に r_0 の受ける血流と、その他の部分の受ける血流の比を c とすると、

$$b = \frac{ac}{1+a+c}$$

の関係が得られる。

東大データ処理センターの電子計算機 HARP 5020により、 c を0.1刻みに変え、その各々につき a を0.1刻みに変えて b の値を計算しグラフを作った。 a と b の測定値からこのグラフにより c を求めて、 c が異常に大ならばその血流変化はその局所に局限していないことが分り、また c が異常に小ならばその局所に側副血行があることが分る。

184. 心拍出量と心拍数

熊田 衛・東 健彦・松原一郎・松田幸次郎 (東大第1生理)

心拍出量 (分時拍出量, CO) と心拍数 (HR) の関係は循環系の状態により変化する。生理的狀態で CO の変化は、おもに、心臓交感および迷走神

経の活動変化、静脈還流の変化、動脈の末梢抵抗の変化を通してもたらされるので、これらを変えた時のCO-HR関係をもとめれば、多くの場合のCO-HR関係およびCOをある程度予測しうる。そこで麻酔、開胸した犬で、COを電磁流量計により測定し、右心耳を人工的にpaceし、control時および上記のparameterを変えた時のCO-HR関係をもとめ、つぎの結果をえた。

1) Control: COはHRが110 (/min) まではHRの増加とともに増し、HRが200以上ではHRの増加とともに減少する。HRが110~200の間ではCOはHRに無関係で、しかも最大である。

2) 心臓交感神経刺激: 刺激によりCOは増加し、その程度はHRの高いほど大きい。

そのためHR増加によるCOの減少が、少なくともHR 250までみられなくなる。

3) 心臓迷走神経刺激: HRが高いほど刺激によるCOの減少は大きい。HR 120以下では刺激による減少はほとんどみられない。COのこの減少は心室paceにより消失するので、これは心房の収縮性が刺激により低下することによる。

4) 静脈還流の変化: Dextran輸液により静脈還流をますとCOも増加する。HRが低いと増加は少ないが5 ml/kgの輸液の場合HR 130以上ではHRに無関係に増加はほぼ一定となる。

5) 総末梢抵抗の変化: 下行大動脈を圧迫し末梢抵抗を高めるとCOは減少する。減少はHRの高い所で大きい、(3)とことなり、HRの低い所でもあきらかに差はみとめられる。

185. 犬の左右心室拍出量とその呼吸性変動

万木良平 (航空医学実験隊)

電磁流量計、電子管式積分器、圧測定用小型カプセルを用いて、無麻酔犬について、上行大動脈および肺動脈幹の血流、拍動毎の拍出量、胸腔内圧などを同時測定した。

10頭の無麻酔犬について、合計585回の心臓拍動を解析し、心臓のdynamicsに関する種々のparameterの平均値を求めた。

その結果は、大動脈血流のpeak値(\dot{V}_{pAo})は142.2 ml/sec、左室の1回拍出量(ΔV_L)は11.7 ml/stroke、拍出時間(T_{eAo})は0.13 sec、大動脈の流速波形定数($K_{sAo} = \Delta V_L / (T_{eAo} \times \dot{V}_{pAo})$)は0.63

であり、肺動脈血流のpeak値(\dot{V}_{pPA})は87.6 ml/sec、右室の1回拍出量(ΔV_R)は11.6 ml/stroke、拍出時間(T_{ePA})は0.18 sec、肺動脈の流速波形定数($K_{sPA} = \Delta V_R / (T_{ePA} \times \dot{V}_{pPA})$)は0.73であった。また肺動脈への駆出開始時期は大動脈のそれより約0.016秒早くはじまる。

各拍動毎の血流と拍出量とを、その時点の胸腔内圧(IPP)と対比して、呼吸性変動をしらべた。電磁流量計のprobeや圧測定用カプセルをとりつけるための、最初の開胸手術を実施した後の経過日数の浅い犬では、 \dot{V}_{pAo} と ΔV_L とは吸息期のIPPの低下に応じて減少するが、 \dot{V}_{pPA} と ΔV_R とは逆に増加する。各拍動毎の肺循環系血管床の血液量の変化を、仮に $\Delta V_R - \Delta V_L$ によってしらべてみると、吸息期にこれが増加し、呼息期に減少する。 T_{ePA} は吸息期のIPPの低下に応じて延長し、呼息期のIPPの上昇に応じて短縮する。しかし、 T_{eAo} と拍動間隔の呼吸周期にもなる変動は極めて僅かであった。ところが術後日数を経た犬では、大動脈と肺動脈とに見られる血流および拍出量の呼吸性変動は、経過日数とともに次第にその変動の巾が減少してくる。このような呼吸性変動の術後日数の経過ともなる変化は、開胸手術直後からあらわれる急性の病的変化(たとえばhydrothoraxなど)と、その後次第にあらわれる慢性の病的変化(たとえば胸膜のadhesionなど)の発現と関係があると思われる。

186. 胎盤抽出液の動脈血圧下降作用について

西館昭典 (弘前大第1生理)

一過性動脈血圧下降すなわちショック発現に関する研究として、今回はヒトの胎盤抽出液について検討し明らかな血圧下降作用を認めたのでその知見を報告する。

方法: Harris等の方法により胎盤組織に9倍量の0.9%食塩水を加えて行ない、38°Cで45分間加温、100°Cで5分間加熱後に遠沈しその上澄を抽出液として犬や猫に静注して血圧に対する変動を直接法により記録した。

成績

1) ヒトの胎盤抽出液は著明に血圧下降作用を発現した。

2) 家兎の脳、血液およびヒトの胎盤抽出液についてそれぞれの下降作用を比較すると、血液と

胎盤の下降作用は似ていたが、脳のそれは他の場合よりも非常に強かった。

3) 胎盤を実質と液体成分に分けて抽出すると、胎盤の下降作用は液体成分にはみられず実質に認められた。

4) Restamin で前処置をしても胎盤の下降作用は著明に発現した。

5) 胎盤の下降作用は atropine 前処置、または atropine 投与と両側迷走神経を切断しても消失しなかった。

6) 食塩水で抽出しただけで incubation と熱を加えない胎盤抽出液では、血圧下降作用は現われなかった。

7) 食塩水のかわりに蒸留水を使用した胎盤抽出液では、血圧下降作用は全くみられなかった。

8) Incubation 操作を省略し 100°C で 5 分間加熱した胎盤抽出液では、incubation を省略しない場合と同程度に血圧は著明に下降した。

9) 胎盤抽出液を除蛋白した例においても、血圧下降作用は明らかに出現した。

10) 以上の成績から胎盤実質から一過性動脈血圧下降作用をもつ抽出液をつくるためには食塩水使用と 100°C の加熱が必須の条件と考えられる。

187. Epinephrine shock の機序について

福田篤郎・大熊広之・波多奈美代 (千葉大第 2 生理)

Epinephrine 持続静注 (10 μg/kg/分) によって誘発される shock 機序をイヌについて検討し以下の成績をえた。

従来 epinephrine shock の不可逆性を決定する主因とみなされて来た持続的血管収縮に基く腸管粘膜の出血性傷害は必発の現象ではなく、特に夏期高温時にはみられない。これに対し肝のうっ血、腫脹それに伴う門脈系うっ血は常に観察される。よってこの肝反応の機序を検討するに、shock 時血清中の shock 因子 (福田) は輸血清実験により証明される場合もあるが、一般に顕著でない。Shock 経過に従い、動脈血中の diffusible histamine の濃度上昇が認められ、それが肝肥満細胞よりの遊離に基くことが認められえた。しかし histamine 性肝反応は histamine に拮抗する epinephrine が持続的に与えられるかぎり重篤な循環障害を来すとは考えられ難い。従って他面か

らの検討を加えた。

Epinephrine shock 経過に於ける plasma epinephrine 濃度を調べるに、初期数分で定常状態 (80~150 μg/l) に入り、shock 進行と共に漸次上昇し、不可逆期に至る直前には急速顕著な上昇を示すことを知った。この様な plasma epinephrine 濃度はゆうに交感神経節遮断を来しうることから、上記肝うっ血、腫脹とは別に末梢性血管運動神経麻痺による循環障害が出現し、それがむしろ主役を演ずると考えるに至った。

ここにみる epinephrine の血中濃度上昇も、epinephrine による肝の糖代謝障害 (肝 glycogen 消滅) に基き、肝での解毒が限界に達するためと考えられる。また上記の shock 因子もこの様な状態の肝に於て形成され、一方肥満細胞よりの histamine 遊離はおそらく高 epinephrine 濃度血によって招来されるものと推測される。

要するに epinephrine shock は肝代謝障害を誘発することに基き発せられると考えられ、血管作用のより顕著な norepinephrine (dl, 20 μg/kg/分) では shock が招来され難い由縁も、それが代謝作用の点で劣るためと解される。

188. 腎静脈圧上昇時の腎血行動態 (続報)

吉利 和・関 清・本田西男・森川昭郎・田所昌夫 (東大吉利内科)

腎静脈圧上昇の腎血行動態とくに腎血管抵抗に対する影響は灌流法により異なり、すなわち intact 腎や定圧灌流摘出腎では腎静脈圧上昇と共に腎血管抵抗 (特に静脈抵抗) は減少するのに反して、定流量灌流摘出腎では血管抵抗の軽度上昇 (動脈抵抗は上昇、静脈抵抗は不変) がみられることは前回報告した。今回は、(1) これら腎血管抵抗変化に対し腎内 arteriovenous shunt が関与している可能性はないか、(2) 腎静脈圧上昇は腎機能、尿量に如何なる影響をもつかという点につき検討を加えた。

前回と同様の方法で兔の intact 腎や摘出腎を灌流し、腎静脈圧変動前後の腎動脈圧、組織圧、腎深部静脈圧、腎静脈流出量を測定し、血管抵抗を計算した。さらに同時に腎髄質平均循環時間 (thermodilution method)、PAH 除去率、PAH およびクレアチニン・クリアランス、尿量も測定した。

Intact 腎では腎静脈圧上昇とともに血管抵抗は減少するが、PAH 除去率には変化なく、髄質循環時間は延長するので、この血管抵抗の減少は髄質血管や arteriovenous shunt の循環動態の変化によるものでないと考えられる。腎静脈流出量やクレアチニン・クリアランスは、腎静脈圧をあげても腎動静脈圧差が 80mmHg 以下にならない限り殆んど一定であり、80mmHg 以下になると減少した。尿量は腎静脈流出量やクレアチニン・クリアランスに比例して変動した。これら腎静脈圧変動の腎血行動態に対する影響は腎神経切除によっても本質的な変化をうけず、定圧灌流抽出腎でも intact 腎と同様の影響がみられた。定流量灌流抽出腎では腎静脈圧上昇とともに腎血管抵抗は僅か上昇したが、PAH 除去率や髄質循環時間が不変なことから、髄質血管や arteriovenous shunt の循環動態には著変はないものと考えられる。クレアチニン・クリアランスも腎静脈圧上昇により不変、尿量も腎静脈流出量やクレアチニン・クリアランスに変化なき限り大体一定であった。

189. イヌにおける肺循環系の血行動態、とくに実験的肺水腫について

木下安弘・徳政義和・中村 仁・宇佐美暢久・道場信孝・平井 昭・渡辺伸宏・稲垣義明・栗原伸夫 (千葉大第2内科)

1) Pentobarbital sodium (25 mg/kg) 静注麻酔の成犬に、epinephrine 0.5~0.75 mg/kg + 生理的食塩水 2500ml (38~39°C) の混合溶液を 4~5 ml/kg/min の割合で大腸静脈から注入し、急性肺水腫を起させた。ただし、そのさい、epinephrine 量を最初の注入 1000 ml に総量の 4/7 を、残りの 1500 ml に 3/7 を入れるようにした。そして、90%O₂+5%CO₂ 吸入人工呼吸を用い左第4肋間腔で開胸し、肺循環の血行動態を調べた。

2) 肺水腫のさい、注入 500 ml で平均肺動脈圧、平均肺静脈圧、平均左房圧、平均大腿動脈圧は、すべて上昇した。肺水腫では、注入 1000 ml 以後になると、これらの上昇異常が control の状態に戻る傾向がすくない。

3) 肺水腫のさい平均肺動脈圧(PAm)-平均左房圧(LAm)の圧勾配は、注入 500 ml において、あまり増大しない。注入 1000 ml になると、

逆にこの圧勾配がへり、そして、control の値、あるいは、それ以下になる。そのさい、ときにこの圧勾配が逆転し、PAm-LAm<0 となることがある。

4) 平均肺動脈圧-平均肺静脈圧の圧勾配は、注入 500 ml ですでに control 値より減少し、注入 1000 ml のさいにも、この減少の続く例がある。

5) 平均肺静脈圧-平均左房圧の圧勾配は、注入 500 ml で増加する。しかし、それ以後の注入において、これが広く不定に変化する。

6) 右室終弛期圧は、注入とともに、次第に上昇する。

7) 大腿動脈圧は、注入 500 ml 以前に、すでに最大の上昇率を示し、それ以後は漸減する。

8) 多様な不正拍の出現。

9) 組織標本に、いちじるしい肺うっ血、ならびに、気管支周囲、および、これに随伴する血管周囲間質結合織に、いちじるしい浮腫性膨化がみられた。

10) この方法を用い、各種抗肺水腫性薬剤、処置の作用を調べることができる。以上の結果から、この肺水腫の発生には、ほとんど同時に起る肺、および、体循環系の異常な高血圧、心不全、対応する降圧機序の失調などが原因となりうるかもしれない。

190. Rabbit ear chamber 法により観察した Microcirculation 動態の周波数分析

浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介 (国立公衆衛生院)・矢井田光一・山本通隆 (立石電機中央研)

家兎耳朶 microcirculation (MC) を rabbit ear chamber 内で観察すると、顕微鏡直視下および微細光電プレチスモグラフィ (MPPG) によって、血管径と血流量の増減による、われわれの所謂 α_R (1~4 cpm), β_R (4~8 cpm), γ_R (8~12 cpm), ω_R (0.5 cpm あるいはそれ以下) の各波群に分たれる周期的変動が認められる。しかし、MPPG の MC 動態の連続的、定量的記録上においても、これら各波群は必ずしも分離しているとは限らず互に重複していることがあり、これを直読して判断することは困難と不確さを伴うので新たに開発した超低周波数分析装置を用いて MPPG によりえられる MC 動態を分析した。

この超低周波数分析装置は 0.12 cpm から 480 cpm までの 12オクターヴにわたる周波数を12チャンネルの周波数選択増幅器によって分離、記録することができ、0.12~0.48 cpm を ω_R 波、0.48~3.8 cpm を α_R 波、3.8~7.6 cpm を β_R 波、7.6~15.2 cpm を γ_R 波とみなしたが、基礎的条件(20~25°C, 遮音, 無処置)下では常に α_R 波成分の振幅が最も大であり、MCの周期的変化の基本的な成分は α_R 波群であることが確かめられ、また ω_R 波成分の振幅がこれに次いで大きく β_R 波および γ_R 波成分の振幅は前2者に比して遙かに小さいことが分った。さらに、30~120 cpm および 120~480 cpm の周波数成分は家兎の呼吸および脈搏による周期変化の数とはほぼ一致するが、MPPGを利用した周波数分析では、血管内軸流の赤血球密度の不均一や plasma skimming あるいは plasma space の存在によって、この周波数範囲では分析結果が一義的に意味づけられない場合のあることが分った。

191. 頸静脈神経節に対する間脳単一刺激の影響 服部俊亮 (三重大第2生理)

さきに in situ におけるガマの頸静脈神経節および交感神経節に先端直径 10~20 μ の銀針電極を刺入し、両者の自発性の活動様式や、種々の刺激による誘発放電の性質を比較考察した。

今回は上位中枢が、これら神経節特に頸静脈神経節の興奮性に如何なる影響を与えているかを知るため、ウレタンで軽度麻酔したガマの間脳に 1~5 V, 0.5~1 msec の単一条件刺激を与え、次いで種々の潜時を置いて迷走交感神経幹を求心性に試験刺激し頸静脈神経節に誘発される電位が、間脳から促進、抑制等の如何なる影響を受けるかを検索し、次の如き結果を得た。

1. 迷走交感神経幹に対する求心性刺激により頸静脈神経節に種々の潜時をもって誘発される電位群は、いずれも、同側間脳刺激により約10msecの潜時を置いてその振幅が増大した。このことは、この時期の前後に同側の間脳から頸静脈神経節内の神経細胞集団に、何らかの促進的な影響がおよんでいるのではないかということをおぼせる。反対側間脳に対する条件刺激によっては、頸静脈神経節における誘発電位は、約 30 msec の潜時を置いてその振幅の減少がみられた。反対側の

間脳は同側のそれに比してより多くのシナプスを介して上記神経節に影響しているものと思われる。

2. 頸静脈神経節で誘発される電位の内、潜時の比較的長い波では、同側間脳刺激による促進的効果に続いて、200 msec を越える経過をもった抑制効果の現われる場合がある。これに対し潜時の短い波では、このような抑制効果は現われ難く、潜時の短い波の場合、反対側間脳刺激による抑制効果は、同側間脳刺激による促進効果に比しより長く持続した。なお、今回の方法によっては、頸静脈神経節に対する間脳の部位による影響差を検索することは出来なかった。

192. 白ネズミ剔出交感神経節におけるアミノ酸輸送とシナプス伝達

横井幸雄・永田 豊 (東邦大第2生理)・塚田裕三 (慶応大生理)

白鼠の剔出交感神経節は剔出後も適当な環境では長時間シナプス伝達機能を保持した比較的高い物質代謝を示すので機能と代謝との関係を探るためには好適な材料である。われわれはこの剔出組織を用いてアミノ酸のとり込みとシナプス伝達の関係について検討し次のような結果を得た。

1) 神経節の遊離アミノ酸分布の特徴は脳と比べてグルタミン酸 (GA) がアスパラギン酸 (AA) よりも少く中枢神経組織に特有なグルタミン酸脱炭酸酵素は存在せず従って γ -アミノ酪酸 (GABA) も存在しない。

2) 神経節を 5 mM GA, AA を含む溶液中で incubate するとアミノ酸は組織内に能動的にとり込まれる。

この際 D-アミノ酸より L-isomer の方が常によけいに蓄積する。すなわち剔出神経節は stereo-specificity を保有していると考えられる。

3) 代謝阻害剤および能動輸送の阻害剤の ouabain を作用させたり K^+ free, no glucose, 低温 (2°C) 溶液中で incubate するとアミノ酸のとり込みが抑制される。故にこの過程は glucose からのエネルギーを利用する能動的な機構であると考えられる。

4) 5 mM L-GA あるいは L-AA は組織内に能動的にとり込まれそれに伴って K^+ および水分

の増加が認められた。しかし節後線維からの活動電位の高さには何ら変化がみられなかった。代謝されない D-GA, あるいは D-AA はやはり同様組織内に蓄積され K^+ の増加も見られたがその程度は少なかった。しかしシナプス伝達の著明な抑制がみられた。

また、代謝阻害剤のうち Na-azide, ヨード醋酸 ($10^{-4} M$) はシナプス伝達を抑制するが 2,4 ジニトロフェノール, NaF はわずかしか抑制を与えなかった。

5) またアミノ酸の能動的蓄積の際にも神経細胞シナプス伝達は intact に保たれ電顕組織像に変化が認められ、かつこのような諸結果からアミノ酸の蓄積は神経細胞以外のところに蓄積されている可能性が強く示唆された。

193. 蕁交感神経節のシナプス伝達におよぼす Na の影響について

本間信治・古谷野速雄 (新潟大第1生理)

外液の Na 濃度を変えることにより、節前神経終末部からの伝達物質の放出におよぼす Na の作用について、自発性微小後シナプス電位の頻度ならびに振巾分布を指標として検討した。

指標となる興奮性微小後シナプス電位は、その時間的経過、節前神経に与えられた連続刺激後の著しい頻度の増加、高張液または高 K 溶液中での頻度の増加からたしかめられた。稀れではあるが興奮性微小後シナプス電位とともに過分極方向の自発性微小電位変動が観察される。その時間的経過、節前神経線維に与えられた連続刺激後のその周期的出現、平衡電位の存在、ならびに高張液中での出現から抑制性微小後シナプス電位の性質をもつものと考えられ、蕁交感神経節における抑制性シナプスの存在が暗示される。

正常 Ringer 液中での興奮性微小後シナプス電位の平均頻度は毎分 2.8, その振巾には比較的大きな大小の差がある。

蔗糖による高張 Ringer 液によって適当にその頻度をたかめ、かつ適当な過分極によって SN 比が改善された状態でも、振巾分布の C. V. は 41.6%, またその分布から量子単位を決定することは困難であった。

一定浸透圧下での外液の Na 濃度の上昇は興奮性微小後シナプス電位の頻度の増加をもたらし、

その振巾分布を変える。また高 K Ringer 液中での Na 濃度の低下によってもその頻度は増加し、振巾分布も変わる。こうした外液中の Na 濃度の増減による振巾分布の変化は単に興奮性微小後シナプス電位の平衡電位の変化によってではなく、伝達物質が放出される際、なんらかの量子単位間の相互干渉が存在するものと考えられる。

194. 交感神経節シナプス伝達と Ca^{++} 武重千冬 (昭和大第1生理)

ネコの上頰交感神経節に表面電極をあて、神経節の電位の変化と興奮伝達の様相を記録し交感神経節興奮伝達に関与する Ca^{++} の作用を検した。 Ca^{++} を頸動脈を介して神経節に作用させると経過の長い陰性の電位変動が記録される。この電位は興奮伝達を遮断する d-tubocurarine とか hexamethonium (C_6) で遮断され、かつ denervate した標本ではその閾値が10倍くらい上昇することから内因性の acetylcholine (ACh) を介して出現するものと考えられる。しかしてその発現の機序として次の二つの可能性が考えられる。

1) Ca^{++} が pre-synaptic 側からの ACh の遊離を増大させる。

2) post-synaptic 側で ACh により Ca^{++} の透過性が昇められ Ca^{++} により脱分極が引き起こされる。

1)の想定を支持する事項としては、a) $CdCl_2$ を神経節に作用させると注入した ACh による神経節の電位には何の影響をもおよぼさないが、興奮伝達のみは遮断されるので、 $CdCl_2$ は pre-synaptic からの ACh の遊離を抑制すると考えられるが、この遮断に対して Ca^{++} は拮抗的に作用する。b) Ca^{++} を連続刺激の初期に与えておき連続刺激によりシナプス伝達が遮断された後に Ca^{++} を作用させると一時シナプス伝達が回復する。

2)を支持する事実は、a) pre-synaptic 側に連続刺激を与えると興奮伝達は遮断されるが、この場合 post-synaptic 側の ACh の receptor の感受性が減少したのではないことは ACh によって誘起された電位には変化が認められないことから確かであるが Ca^{++} による電位も連続刺激でシナプス伝達が遮断された後も潜伏期は僅か延長するが電位はかえって増大して出現する。b) denervate した神経節において Ca^{++} 作用後の ACh による

電位の大きさを検すると正常のものよりは程度は小さいが電位の増大が認められる。

以上の事実は前述の可能性の両者とも存在することが暗示された。なお Ca^{++} には TMA による伝達遮断に対して TMA による陰性の電位変動には何の影響も与えずに拮抗する作用がある。

195. 昆虫の胸部神経節 neuropile における電位について

岩崎静子 (東大第2生理) D. M. Wilson (カリフォルニア大動物)

2 M NaCl または 10% $K_4[Fe(CN)_6]$ を充した硝子微小電極を用い、バッタ *Locusta migratoria* の第二胸部神経節内の neuropile より、求心性神経刺激による電位を記録した。バッタの腹部および胸部背側を切断し、神経節を昆虫代用液に浸し、下顎より湿った空気が与えられた。Neuropile 中では静止電位は低く最大 40 mV、活動電位は 20 mV を超えない。これは電極刺入部の直径が細いことに起因するものと思われる。繰返し放電を示す線維に bridge を介して電極より直接通電を行なうと、脱分極では放電頻度が増し、過分極では減少する。与えた電流と頻度とはある範囲内で直線関係を示す。1C および 1D₂ (Campbell の命名による) の刺激により、2~3 mV の比較的ゆるやかな時間経過をもつ電位が発生し、それが大きい時には spike に移行する。Latency は 3.4~5 msec であった。細胞外記録での神経終末電位の潜時が 2~2.7 msec であるので delay は 0.7~3 msec の間にあることになる。1C, 1D₂ 刺激で生ずる緩電位は頻回刺激により facilitation を示さず、5 c/s 以上の頻度ではその大きさを次第に減ずる。細胞外導出の際の緩電位は刺激の強さとともに大きくなり 1 または 2 個の spike を発し、同じような depression を示す。神経刺激で生ずる緩電位とよく似た自発性膜電位動揺が同時に記録されることがあり、これは膜の過分極によって、大きさ頻度共に減ずる。このことより記録された神経刺激による緩電位は、細い神経枝に存在する synapse の近くの膜に生じた局所電位の電極刺入部への拡がりであり、それがある値を超えた時伝播性の活動電位を生じたものと推論される。しかし正常の transmission がこういう様式であるかどうかはまだ結論出来ない。その他、1C, 1D₂ 求

心刺激と無関係な connective nerve の刺激に応ずる、70 mV 以上の静止電位、10 mV の overshoot をもつ活動電位を発生するものが neuropile の中に存在する。

196. シヤコ (*Squilla oratoria*) 心臓神経節におけるスパイク発生部位

秋山豊宏・渡辺 昭 (東京医歯大生理)

シヤコの心臓神経節細胞に細胞内電極を用いて直接刺激を与え、その反応を他の微小電極で記録すると同時に、axon trunk 沿いの 2 点に先端外径 40~80 μ (海水をつめ 25 μ の白金線または 50 μ の銀線を挿入し抵抗を 100 k Ω 前後にしたもの) の硝子管電極をあてパラフィン油中で field potential の記録をおこなった。1本の細胞外電極は常に記録位置を固定し(例えば細胞体)、他の1本を固定電極の頭側、尾側に移動させ、ある基準位置(細胞体)における field potential とそこから x ミクロンの点のものとを同時に記録し、axon trunk 沿いの各点の記録が基準位置の記録を仲介として相互に時間関係を比較できるようにした。

Field potential は一般に、刺激細胞の頭側、尾側の各点で、第一の positive-negative-positive complex に後から第二のものが融合したと考えられる形を示している。この第一群の negativity の頂点 (N_1) と第二のものの頂点 (N_2) が、それぞれこの点における興奮の時点を表現しているもの(時間的な差をもって同一部分に興奮が 2 回あった)と考えて、基準点(細胞体部の N_2) と各点の N_1 , N_2 との時間差をとり、距離と時間差を軸として plot すると、 N_1 は細胞体の尾側 600~800 μ に初発し頭側、尾側に広がること、 N_2 は細胞体の尾側 2~3 mm の範囲におこり N_1 とほぼ等速で頭側、尾側に広がるのがわかる。また N_1 については 600 μ 尾側の記録が初めの positivity を欠き pure negative であることもこの近くで興奮が初発したことを示している。

以上の結果とこれ迄の細胞内記録や histological data とを合せ考えると、 N_1 の初発部を spike initiation site とし、 N_2 は刺激細胞個々の axon から side junction を介して parallel axon に乗り移った activity を示すものとしてよい。

197. 伝達物質と反復刺激

若林 勲・佐藤侑子 (東京医大第1生理)

カメ、ウンガエルの心臓迷走神経に種々の刺激間隔・刺激期間の反復刺激を加えた時、そこに出される伝達物質の集積量を刺激終了後の拍動停止時間(残効時間; Teff) (E. C. G. 記録) とその時みられる電位変動(心房外部電極, 洞・時には房に内部電極使用) すなわち過分極(H. P.) の程度とから推定しようとして実験したものである。

刺激期間が短かければ Teff も短かく H. P. も起らない。刺激期間が長ければ Teff も H. P. も共に大となるが、さらに長くなるとかえって Teff は短くなり、H. P. の上昇は次第にゆるくなって一定のレベルを保つようになる。そして刺激を止めれば心拍が徐々にじまじり、電位は漸次静止のレベルに戻っていく。

刺激間隔を変えた場合、短かすぎても長すぎても Teff・H. P. 共小さく、長短両極では刺激中にエスケープが起る。刺激間隔が短い時は、迷走神経の衝撃自身が漸減するのがみられるから、神経の刺激に対する不応答で説明ができる。

刺激間隔の大きい時やあまりに長期刺激の時には、Teff・H. P. が小さくなり、エスケープが起る。これを刺激によって出される伝達物質と、諸学者によって考えられた発火するのに必要な物質(仮称ペースメーカー物質; P. M. S.) の生成とから説明しようとした。すなわち、正常の場合心拍動が起ることは、P. M. S. の生成がある閾値に達した時に起ると考え、神経刺激により伝達物質が出され、H. P. が起って発火に対する閾値を高める。発火が起って P. M. S. が処理されなければ P. M. S. はさらに集積するが、閾の高まりの方が早ければ心停止が続く。刺激が終了しても P. M. S. はさらに集積するから閾に届いて発火する。伝達物質の集積あるいは H. P. による閾の高まりが次第にゆるくなり P. M. S. がなお上昇して閾に届くようになると、刺激継続中でも発火が起るのがエスケープであると考え。長期刺激で Teff が短くなることも、この線に沿って理解される。

このように考えると伝達物質の集積は心拍停止の残効時間の長短に直接関係せず、むしろ H. P. の方がそれを示すものと思われる。

199. 神経節接合部に及ぼす Alcohol, Acetone

の作用

岡田勝喜 (鳥取大第1生理)

Ethanol, methanol, acetoneなどが終板電位の振幅を増大させることは、すでに Feng and Li および岡田により報告されている。またシナプスに関して同様な成績が Larrabee and Posternak により報告された。しかしその作用機序は必ずしも明らかではないが、最近 Gage によると alcohol は e. p. p. および m. e. p. p. の振幅を増大させた m. e. p. p. の頻度を著増させるから、これは alcohol が pre-および postsynaptic ともに作用することを示すという。

本実験では e. p. p., m. e. p. p. および Ach potential を観測して、神経筋接合部における alcohol などの作用機序を解明しようと試みた。

e. p. p. の振幅は約 1.5% ethanol までは漸増しそれ以上の濃度ではかえって減少した。そして 1.5~2.5% ethanol では神経伝導ブロックが起って e. p. p. は突然消失した。

Ach potential の振幅の最大値は約 1% ethanol までは漸増するが、それ以上の濃度ではかえって減少した。しかし e. p. p. のように突然消失することはない。

m. e. p. p. の振幅は ethanol 濃度の上昇とともに漸増し(約 4% まで)、e. p. p., Ach potential とは違った反応を示した。また m. e. p. p. の頻度は alcohol により著しく増大し、3% ethanol で正常の十数倍くらいになった。

以上の成績から alcohol などは pre-および postsynaptic ともに作用することは明らかで、低濃度 alcohol における e. p. p. および m. e. p. p. の振幅増大の原因は筋側と考えられるが、Gage によると alcohol による筋 membrane の抵抗増大だけではそれらの現象は説明出来ないとしてその sensitivity の増大を推測した。しかし本実験では Ach potential は約 1% ethanol 以上ではかえって減少しているから、高濃度における m. e. p. p. の振幅増大の原因は神経側にある可能性があり、alcohol による membrane の透過性の増大がこの結果をもたらすのかもわからない。

200. 魚類赤筋の神経筋接合部の性質

日高 徹・問田直幹 (九大第1生理)

フナ *carrasius auratus* の胸びれ筋にある赤筋

は第1, 2脊髄神経によって支配されている。この筋の細胞膜の諸特性および神経筋興奮伝達の様式を調べた。

膜電位は -74.6 mV で, $[K]_0$ の10倍の変化に対して KCl の場合 46 mV, $KC_2H_5SO_3$ の場合 53 mV 変化する。 $[Na]_0$ の変化に対しては Na を Tris. あるいは choline で置換してもほとんど変化しない。一方, NaCl を sucrose で置換すると著しい脱分極がみられる。そこで外液の Cl を他の anion で置換すると, 膜抵抗は増大し, $Br = NO_3 < SO_4 < glutamate$ の順で膜は脱分極され固定される。これらの事実はこの筋細胞膜では Cl^- の透過が無視できないことを示している。

膜の正常液中での諸特性は直径 65μ の線維で $R_e = 2.1 M\Omega$, $R_m = 17 \times 10^8 \Omega cm^2$, $C_m = 0.7 \times 10^{-6} F/cm^2$, $R_i = 620 \Omega cm$, $\tau = 11.7$ msec, $\lambda = 2.1$ mm であり, この赤筋では T-system がよく発達しているにもかかわらず膜の容量は小さい。

微小終板電位の大きさのヒストグラムは skew curve を示し, 頻度の分布曲線は伝達物質のランダムな放出によっていることを示している。終板電位 (E. P. P.) の平衡電位は -30 mV である。1本の筋線維に沿って微小電極を刺入して記録していくと, 筋表面の多くの部分から E. P. P. が記録され, 最も近い場合には $100 \sim 200 \mu$ 離れて次の focus がある。Focus で記録される E. P. P. もその大きさはかなり異なる。つまりこの筋は multi-focused diffuse innervation を受けている。このことは電子顕微鏡的にも支持される (西原1966)。

神経筋接合部での synaptic delay を細胞外電極で神経末端の spike と E. P. P. との同時記録から測定すると 0.5 msec である。この接合部には synaptic cleft はないが, この値は cleft をもつカエル速筋の synaptic delay と大差はない。

通常 spike を発生することはないが, 収縮は E. P. P. のみによって発生し得る。この時の E. P. P. の値は $[K]_0$ 増加によって収縮を発生させるに必要な膜の脱分極値を十分に越える値である。

201. プロカイン終板電位の Na, K 透過性の分析

前野 巖 (鹿児島大第2生理)

10^{-4} (g/cc) 程度のプロカインを作用させると終板電位 (e. p. p.) が減少し, スパイク状の早い経過

の初期相とこれに続くプラトー相とより成るプロカイン e. p. p. に変化することはすでによく知られている。神経末端からの伝達物質の放出量はプロカインで変らないから, プロカインは筋終板膜に対し特異的に作用すると考えられる。演者はプロカインの筋終板膜に対する作用を解明するために, 終板部のイオン透過性の解析をこころみた。

e. p. p. の影響によって活動電位の overshoot が減少することは終板部の短絡で説明されているが, この短絡は主に終板部の K イオン透過性の変化 (Δg_K) によっておこると考えてよい。 10^{-4} プロカインを作用させてもこの短絡効果は変化しないので, Δg_K はプロカインの影響を受けないと推論される。これに反し, e. p. p. の平衡電位から $\Delta g_{Na}/\Delta g_K$ を計算すると 10^{-4} プロカインによって対照の 0.78 に減少するという結果を得た。

終板部で微小電極による細胞外記録を行なうと終板電流 (e. p. c.) が記録出来る。この e. p. c. の大部分が Na イオンによるものであるから, e. p. c. を記録することにより Δg_{Na} の大きさと時間的経過を知ることが出来た。

筋終板膜の Na および K イオン経路が分化しており, かつプロカインは Na イオン経路に選択的に作用して Δg_{Na} を減少させると同時にその時間的経過も変化させると仮定してプロカイン e. p. p. を合成したが, これは実際に記録されたプロカイン e. p. p. とよく一致した。

以上の結果から筋終板膜では Na および K イオン経路が分化していると考えられる。

202. ザリガニ骨格筋抑制シナプスにおよぼす薬物の効果

竹内 昭・竹内宣子 (順天堂大第1生理)

ザリガニの興奮および抑制神経をそれぞれ頻回刺激しながら, 外液にピクロトキシンを 3×10^{-5} M 程度加えると, e. j. p. には著明な変化がないが, i. j. p. の振幅は $1/10$ 程度に減少する。また神経筋接合部に電気泳動的に与えて起した GABA 電位もピクロトキシンにより減少するが, グルタミン酸電位には変化がない。興奮神経刺激に先行して適当な間隔で抑制神経を刺激すると, e. j. p. が抑制されるが, この抑制もピクロトキシンにより減少する。また e. j. p. を微小電極で外部導出しながら GABA を与えた時の作用もピクロトキ

シンにより少くなる。これらの事実はピクロトキシンがシナプス前およびシナプス後抑制に対する GABA および抑制伝達物質の作用をそれぞれ減少させることを示す。次にピクロトキシンの作用を調べるために、シナプス後部膜に対する GABA の作用を用いて検定した。膜のコンダクタンスを指標として GABA の作用を調べると、dose-response curve は GABA の 2 分子反応として説明できる。外液にピクロトキシンを加えると、GABA によるコンダクタンスの変化分が減少し、curve の傾斜がゆるやかになる。

この結果の解析から、ピクロトキシンは non-competitive に GABA の作用を抑制するものと考えられる。なお他の痙攣物質—メトラゾール、ストリキニンにはこのような作用は見られなかった。

203. 電極刺入時の有髄線維静止電位

雪吹周秀・小西喜久治 (日本医大第 1 生理)

微小電極による細胞内電位の誘導は、有髄神経線維では困難とされている (Woodbury 1952, Tasaki 1952)。その理由を明らかにする目的をもって、電極刺入時の静止電位の経過を連続的に追求し、次の結果を得た (材料は蛙坐骨神経、電極は慣用のもの、装置は分離線維用の改良した)。

1. 軸索内静止電位の持続は、電極刺入速度に左右され、毎秒数 100 μ 以上の速さでは軸索を貫通してしまう。その 10 分の 1 以下の速さで慎重に刺入すれば、電極先端を軸索内にとどめ得るが、それでも 10 分内外で静止電位は最深値の 70~80% に低下してしまう。

2. 軸索内静止電位の大きさは、74 例の平均が -59 mV、範囲が -28~-92 mV であった。

3. 軸索内静止電位が発現してから最深値をとるまでに、4~9 ミリ秒のおくれが見られた。

4. 軸索内静止電位に先行して、浅い pre-resting potential が記録された。これは有髄線維ではほとんど必発で、大きさの平均 -22 mV (74 例)、範囲 -10~-55 mV であった。

204. 細胞内誘導による有髄神経線維活動電位

雪吹周秀・小西喜久治 (日本医大第 1 生理)

著者等の静止電位記録法 (既報) と同じ実験方法により、電極刺入時における活動電位を記録し

た (刺入部位に対し直接電気刺激、連続撮影)。

1) 緩徐な刺入により 10 分間以上にわたり比較的安定な静止電位が維持された例でも、spike は次第にその高さを減じ、形状も変化する (峯分れ、その一方の脱落)。

2) 軸索刺入後記録される一連の spike 群の内、第 1 発目のものが棘高常に最大であった。

3) この最大の活動電位の overshoot は 40 mV 以内であり、多数例については静止電位の大小に依存しない傾向を示した。

4) 軸索刺入時には電気刺激によらない自発性 spike を記録することがある。これは使用せる電極 (抵抗 7~150 M Ω) の内抵抗小なるものほど、また刺入速度大なる場合ほど発現頻度大であった。

5) 自発放電発現時点の静止電位は -10 mV 以上であって、それとその線維の静止電位最大値との差は 0~42 mV (70 例) の範囲にあった。

6) Pre-resting potential 経過中にも電気刺激によって小 spike が誘発される。この小 spike の大きさと膜電位の大きさとの関係は一義的でなく、膜電位が同じレベルにあってもこの小 spike の棘高は著しく増大する例が多かった。

205. 第 4 級アンモニウムイオンで延長したカプトガニ視神経のスパイク電位について

菊地録二・植木キク子 (東京女子医大第 2 生理)

カプトガニの単一個眼の細胞内より光照射の際誘導される緩電位とそれに重畳するスパイク電位とよりなる。後者は前者により、視神経の起部 (特に eccentric cell の軸索起部) により誘起されたものを electrotonic に記録したものであることが判明している。既に報告したごとく、テトラエチルアンモニウムイオンを外液または細胞内部に投与すると、両者は Na⁺ の存在においてその高さを増すが、外液中投与の場合スパイク電位は著明に延長し、4000 倍以上に達することがあった。

この他にこのイオンの作用は、イカの巨大線維、カニの神経、筋線維、ガマの骨格筋の活動電位に対する作用といくつかの異同の点がある。延長したスパイク電位が緩電位に重畳する場合頻度の増加、持続、高さの減少がみられるのは、延長したスパイク電位に対する外向き直流通電効果と緩電位発生に伴う膜抵抗の減少で説明できる。ブリッ

ズ回路を通して内向きパルスを送ると、静止時のバランスは逆行性刺激により発生した延長したスパイク電位の末期に次第にくずれ、この場合パルスによる電位の下降後に、下降度に比例して上昇する電位が現われる。この事実は延長した電位にしばしばみられる小変動の発生を説明するのに好都合である。延長した電位の abolition の実験から上述のブリッジのバランスのくずれは膜抵抗の増大に由来すると考えられる。大小高さと持続の異なる延長した電位がある場合観察されるが、逆行性刺激により延長した電位の持続が極度に短縮した場合も、高さはほとんど変わらないことから、両者は発生部位が異ると推定される。小さなスパイク電位が上記イオンにより著明に増大するのは誘導部位までの leakage current が減少することによると説明される。

206. 錐体路細胞の二型と興奮の順応

大島知一 (東邦大生理)・岡田安弘・真野範一 (東大脳研生理)・小池宏之 (東大麻酔科)

大脳皮質運動野にあるニューロンのうち錐体路を形成するいわゆる錐体路細胞 (PT_n) に2種類、すなわち軸索伝導速度の 20 m/sec 以上の速いもの (速細胞) とそれ以下の遅いもの (遅細胞) のあることは既にネコで報告された (高橋, 1965)。この2群が筋肉運動にたいする支配においてそれぞれ運動の相動性および緊張性パタンに関与することがサルで明らかにされ、ネコでも示唆されている。本研究は、このようなパタン分化を可能にする機序が PT_n 細胞膜の性質として既に備わっていることを示すものである。実験はネブタールで麻酔しフラクセイルで無動化したネコを用い、細胞内単一微小電極を通じて脱分極性の傾斜流または平流刺激を行ない PT_n の反応を記録した。

1) 傾斜流にたいする反応を閾値電流 (I_c) - 反応潜時 (t_f) 曲線 (順応曲線) でみると、PT_n は脊髄運動ニューロンと同じく、電流勾配を急から緩へ変えていく場合 $t_f = 80 \sim 200$ msec で I_c の最小値 (I_0) をとりその後上昇してほぼ一定のいわゆる ceiling (I_p) に達する。この I_c の上昇、すなわち順応が膜の電気的性質によるものであり真の臨界脱分極上昇ではないことは報告済みである (岡田・小池, 1965) が、この見掛け上の順応を I_p/I_0 で

表わすと、速細胞の方が約10%大きく、順応しやすいことがわかった。

2) 次に種々の強さの平流刺激で PT_n に反復興奮を起させたとき 発火頻度 - 電流関係をとると、第1に遅細胞は発火閾値が低く、持続的に自発発射しやすいことがわかった。第2に反復興奮の頻度は一般に速細胞の方が高頻度に達した。頻度変化が巾がより大で、より識別的な運動パタンの形成に好都合と考えられる。

第3に平流刺激初期にみられる発火頻度の減少 (adaptation) が速細胞でより速やかにおこった。この機序の1つとしてスパイク後過分極の加重の差が考えられた。

207. ふぐの上延髄細胞に見られる K-inactivation の解析

中島重広 (順天堂大第1生理)

Voltage-clamp 下で脱分極をかけると、初期の内向き電流にひきついて、外向き電流が流れる。この外向き電流は、細胞外 K 濃度を变化させた実験結果から、K イオンによって運ばれると考えられる。脱分極の状態を長時間維持すると、この外向き電流は 5~10 msec の時常数で減少して行き、ついで数秒の間、やや上昇し、最後に、5~10 sec の半減期で減少して行く。K 電流のこのような増減は、ほとんどその大部分が、膜のコンダクタンスの変化に基くものであり、起電力の変化によるものではなかった。故に K 電流の減少は、K-inactivation をあらわすと考えられてよい。これは、イカの巨大神経にみられた、Na-inactivation と、対応すべき現象である。したがって、等張 KCl 液で脱分極を起させた膜に過分極をかけた状態の細胞において Na-inactivation の分析 (Hodgkin 等) と同様の分析を、K-inactivation についても行なうことが出来る。約 -60 mV の標準電位から、種々の膜電位のレベルへ過分極をかけたときの K-inactivation の回復過程を見ると、より大きな過分極をかけると、回復過程の時常数はより小さくなる。

Steady-state K inactivation のレベル (最後に到達すべき inactivation の程度) と膜電位の関係は、Na-inactivation の steady-state レベルと同様な式であらわされる S 字状の曲線になる。その式のパラメーターも、Na-inactivation の場合と似た

値であった。以上のような結果から、その時間経過は、Na-inactivation に比べると、K-inactivation の方がはるかにおそいが、その機構は基本的には同じであろうと想像される。

208. イソアワモチ神経細胞の Cl^- 透過性について

大村 裕・大山 浩・沢田正史 (金沢大第2生理)

一般に軟体動物の神経細胞中には Ach により膜抵抗が減少し膜電位が過分極となる H-cell が存在する。外液の Cl^- を膜透過性のないと考えられる大きな陰イオンに置換したり、細胞内への Cl^- 注入で、この過分極が減少し、ついには脱分極に変化する。つまり正常外液中では Ach により Cl^- 透過性増大のあることがわかる。もし Ach の作用が Cl^- 透過性の増大だけにより K^+ 透過性の増大がないとすれば、膜に從來知られていない外向の Cl^- ポンプの存在を認めなければならない。はたして Cl^- 電位は静止電位より過分極側にあり、Ach 作用中に K^+ 透過性の増大はないのであるうか。

われわれはイソアワモチ食道環神経節中に、グルタミン酸 (Glt.) が膜抵抗の減少と約 30 mV の過分極をきたす GH-cell を発見しそのイオン機構が K^+ 透過性増大によることを示した。この細胞はまた Ach にも感受性を有し、一過性の膜抵抗の減少と過分極がおこる。 Cl^- 置換による実験で H-cell と同様、Ach によって Cl^- 透過性増大のあることがわかった。この細胞を Glt. で灌流しながら外液の K^+ 濃度を2倍にすると、理論値に近い十数 mV の脱分極が見られ細胞膜が K^+ 電極となっていることを示している。その状態で灌流液中に Ach を加えると、わずかに一過性の過分極を来たす。これは Cl^- 平衡電位がすくなくともこのときの K^+ 電位よりも過分極側にあることを示している。またこのとき膜電位は正常の静止電位よりも過分極側にあるので Cl^- 電位が静止電位よりも過分極側にあると結論出来る。最近 Ach による膜抵抗減少が著しい H-cell では、Ach 灌流中に K^+ 濃度を増大しても膜電位に変化のないことがわかった。つまり Ach によっては K^+ 透過性の増大がないと結論してよい。

以上の結果からイソアワモチの H-cell および

GH-cell で Ach は K^+ 透過性を変えず、 Cl^- 透過性だけの増大をきたすと考えられる。

209. イカ巨大線維の Sodium なしの液の中の興奮

渡辺 昭・竹内敏文; 代講 (東京医歯大第2生理)

イカの巨大線維に細胞内灌流法を用いてその内液を種々の人工液でおきかえたとき、細胞外液中の Na を、窒素を含む種々の陽イオンでおきかえても、その興奮性を保持することができる。

この実験で用いられた細胞内液は、陰イオンとして弗素イオンおよび磷酸イオンを 9:1 に混合したものを用い、磷酸イオンを buffer として pH を 7.3 附近に調整した。陽イオンとしては、Cs および Rb が最もすぐれていたが、K および Na を用いても成功した。イオン強度は 50~100 mM に相当し、浸透圧は glycerol を用いて調節した。

実験の順序は次のようである。まず、2つの灌流用の細胞内ピペットを巨大線維の内部で組み合わせ、灌流の用意をしたのち、外液の海水を、tetramethylammonium (TMA) 300 mM, Ca 200 mM, Cl 600 mM の溶液でおきかえ、活動電位を消失させた。巨大線維を露出させた標本では30秒以内、充分に露出させない標本では3分以内に、活動電位および局所応答は完全に消失した。このとき外液をさらに被検液でおきかえついで灌流を開始してその効果をみた。被検液のうち活動電位を回復せしめた処法の代表的なものは次のようなものであった。(数字は mM, 陰イオンは Cl^-)。

- 1) Hydrazinium 300, Ca 200, pH 7.3 程度
- 2) Hydroxylamine 300, Ca 200, pH 7.0程度
- 3) Guanidium 100, TMA 200, Ca 200, pH 8.0
- 4) Aminoguanidium 100, TMA 200, Ca 200, pH 8.0
- 5) Ammonium 100, TMA 270, Ca 150, pH 8.0
- 6) Potassium 10~50, TMA 290~250, Ca 200, pH 8.0
- 7) Rubidium 10~50, TMA 290~250, Ca 200, pH 8.0

最後の2つについては、活動電位の発生を許す濃度範囲が極めてせまく、かつ標本によって異っていた。これらの活動電位の発生に伴って、イン

ピーダンスの減少がみられた。

以上の研究は、米国 NIH において、I. Tasaki および I. Singer と共同で行なわれたものである。

210. 淡水藻 *Chara* の活動電位と細胞外液の水素イオン濃度

北里 宏 (京都府立医大第2生理)

淡水藻 *Chara*, あるいは *Nitella* を Cl^- を含む H^+ 濃度の異なる液に浸しその時の静止電位、活動電位を測定した。また voltage clamp 法を用いて膜電流も測定した。細胞内外の電位差は細胞内に刺入された微小電極と、細胞膜に接して外液中におかれた電極によって測定された。この2本の電極間の電位差を位相を反転し DC amp に入れその out put を他の電極を通じて細胞内に feedback して clamp を行なった。*Chara* の静止電位は約 170 mV で約 40 mV 脱分極されると活動電位が発生する。活動電位は overshoot する場合もしない場合もある。外液の pH を変えずに 1 M NaCl を 1 滴ずつ滴下すると NaCl を滴下した時一時的な脱分極が見られるが、その後すぐもとの静止電位に近すぎ余り大きな脱分極は見られない。また活動電位の形、大きさにも変化は見られない。しかし外液の NaCl 濃度が 200 mM に達すると活動電位の低下が見られ、時にプラトー形成も見られた。また膜電流についても NaCl による変化はほとんど見られなかった。

100 mM NH_4Cl を滴下すると直ちに脱分極し自発放電を示すようになる。しかし細胞外液にあらかじめ tris buffer を加えアルカリ性にしておくと NH_4Cl を滴下しても脱分極は緩かにしか進行しない。Voltage clamp により膜電流について NH_4Cl による影響を調べると tap water 中の細胞に比べて非常に小さい脱分極で内向き電流が現われ内向き電流が 0 になる膜電位は NH_4Cl の濃度の増加とともに低い所に移る。一方 100 mM NH_4Cl の pH はガラス電極で測定すると約 5.6 である。

また tris buffer を外液に滴下しても何の変化も現われないが pH 9 に近づくと膜は脱分極してしまふ。Tris buffer を加え pH 8 程度の外液に 0.1 N HCl を滴下し徐々に酸性にしてやると滴下する度に脱分極し H^+ 濃度が高くなるに従い脱分

極の程度が大きくなりさらに tris の buffer action がなくなる頃に急に大きく脱分極し自発放電を示す。

以上のことから外液の pH が膜の性質に何らかの影響を与えるものと考えられる。

211. 電解質溶液 (NaCl , KCl , MgCl_2 , CaCl_2)

の卵黄膜 (鶏卵) におよぼす影響に就いて

大畑 進・会沢勝夫・小林 恵・稲葉次郎・山尾満里子 (東京医大第2生理)

卵黄膜植物極標本 (白色レグホン) に或る単位濃度の無機電解質溶液 NaCl , KCl , MgCl_2 , CaCl_2 および其の偶数倍、即ち、2倍、4倍等の濃度の電解質溶液を与えた時に膜の polypeptide 構造が如何に変化するかを追求した。膜の一般構造は Frey-Wyssling model が示す様に、 COO^- , NH_3^+ の一対が side chain として polypeptide chain をつなぎ、此の両基間には Coulomb 力が作用して膜の構造を強固にしているが、之に、 Na^+ , Cl^- が ion 結合をすると Coulomb 力は消失するから polypeptide の side chain は切断されたと同様の状態になり、polypeptide の構造は不安定になって遂に、“糸毬り型”の random coil に変化する可能性を増す。従って、従来の“蛋白質の変性”に関する実験から、膜の旋光性が左旋性に転ずる事が予想される。次に (Na^+ , Cl^-) の2単位が COO^- , NH_3^+ に作用すると、(Na , Cl) 同志で荷電が打ち消され、再び Coulomb 力が COO^- , NH_3^+ 間に現われるから、膜構造は安定性を増し、前の場合とは逆に、右旋性を増す様になる。 $(\text{Na}^+, \text{Cl}^-)$ の4単位の場合も COO^- , NH_3^+ 間に Coulomb 力が生ずる。最初に、膜の旋光性が左旋性に變化し、次ぎに右旋性に變化する場合を“下向き型”と呼ぶ事にすると、当然、今一つの型の存在が予想される。それは COO^- , NH_3^+ 間の Coulomb 力が打ち消されている初期状態から出発すると、其の旋光性の變化は上述の“下向き型”とは逆に“上向き型”を示す筈である。

以上の予想を実験的に確かめる為に自記旋光計 OR-1 を使用して、卵黄膜植物極標本の最大旋光角と無機電解質溶液濃度との関係をグラフで表わすと此の予想の正しさを証明出来る。猶、膜標本の旋光角と時間との関係も興味あるもので、旋光角の變化は不連続的に step by step で行なわれ

ているのが分かる。

次に、無機電解質溶液を膜に作用させた時の赤外吸収スペクトルを調べると、波数 2100 cm^{-1} および 1400 cm^{-1} にスペクトルの変化が認められる。 2100 cm^{-1} は NH_3^+ の“制限付き伸縮振動”また 1400 cm^{-1} は COO^- の“対称伸縮振動”を示す波数である事は良く知られた事実である。

212. ネズミの神経分泌細胞の電気的活動

八木欽治 (横浜市大第1生理)

ウレタンで麻酔したネズミの間脳視床下部-脳下垂体の部分を腹側より露出し、脳下垂体神経葉を電気刺激すると、視東上核より逆行性に伝導した単位活動電位が観察される。このインプルの時間幅は $1\sim 2\text{ msec}$ であり、伝導速度は 1 m/sec 程度と推定される。また、多くの unit は自発放電をしているに拘らず神経葉刺激により活動電位は誘起されなかった。この事実はこれ迄に記録、報告された視東上核 unit のすべてが神経分泌細胞のものとは限らない事を示す。

In vitro の実験は切り出した脳下垂体神経葉を 37°C の Locke 液の中に入れて行なった。神経葉基部を電気刺激すると、記録電極の大きさにより単位および合成活動電位が記録できる。 Na^+ を置換する事により K^+ 濃度を10倍 (56 mM/l) にした液中ではそれらは観察されなくなる。然し Na^+ 濃度を同量だけ低め、浸透圧を sucrose で補正した液中では、正常液中と殆ど変らぬ活動電位が記録できた。従って先の活動電位の消失は Na^+ 濃度の低下によるものでなく、高 K^+ 濃度による結果である事が分る。次に外液中の NaCl のすべてを sucrose に置き換えると活動電位は誘起されなくなる。また、単位スパイクの時間幅は視東上核で観察されたものに略等しい。

以上の結果から次の結論が得られる。即ちネズミの神経分泌細胞は神経細胞としての機能をもつ。その活動電位の時間幅は $1\sim 2\text{ msec}$ と魚類で観察されたものに比べ非常に短い。神経分泌線維の伝導速度は C 線維のクラスに入る。神経分泌細胞の電気的活動は、低濃度の K^+ 、高濃度の Na^+ を含む液中で維持され、一般神経細胞膜と同様の特性をもつ事が分る。

213. 肝ミトコンドリアの呼吸に対する Vaso-

pressin の作用

吉村啓一・広重 カ・伊藤真次 (北大第1生理)

われわれはさきに in vivo および in vitro の実験で、vasopressin によって酸素消費量が減少することを見出し、これは主として脂質の利用が妨げられるためであると考えた¹²²⁾。この問題をさらに検討するため、肝ミトコンドリアの呼吸に対する vasopressin の影響について実験した。

TCA cycle の member である succinate、または α -ketoglutarate を基質とした場合には lysine-vasopressin (LVP) 1000 mU/flask ($1.2 \times 10^{-6}\text{ M}$) はミトコンドリアの呼吸に対してほとんど影響をおよぼさなかったが、TCA cycle に属さない pyruvate, acetate, palmitate を基質とした場合 LVP によって QO_2 値にそれぞれ 38.5%, 21.8%, 28.7% の低下をみた。LVP による呼吸抑制は 500 mU の添加で著明に (抑制率 19.7%) みとめられたが 100 mU では有意でなかった。大量の L-cysteine (終濃度 $3.3 \times 10^{-4}\text{ M}$) を同時に加えると LVP の呼吸抑制効果が著明に減弱した。またミトコンドリアに SH blocking agent である N-ethylmaleimide を作用させた場合にも LVP の効果がみられなくなった。これらの知見から考えて vasopressin 分子中の S-S 結合が作用機序に関与すると思われる。なおこの実験条件でミトコンドリアの膨化はおこらないことを確かめた。またミトコンドリアの呼吸は cyclic AMP (終濃度 1 mM) によって抑制されないことを知ったから上述の LVP の抑制効果が cyclic AMP を介して発現するとは考えられない。

以上の実験結果から、LVP の呼吸抑制作用部位は TCA cycle 外でこれに近接する代謝経路の酵素系、とくにその作用基に SH 基をふくむ酵素に対し抑制的にはたらく可能性が暗示される。

1) Tsukada, M. et al. (1965) Jap. J. Physiol. **15**, 388

2) Itoh, S. et al. (1966) Jap. J. Physiol. **16**, 23

214. 視床下部の慢性刺激が内分泌臓器におよぼす影響について

塩谷弥兵衛・城 勝哉・堺 章 (阪大第3解剖)

体重約 2.5 kg の雄性家兔の視床下部に双極電極を埋没し、感応コイルを用いて、毎日20回ずつ、

5分間隔20秒間の電気刺激をくりかえし、刺激第20日目に Bouin 氏液で生体固定を施し、各内分泌臓器を摘出、その重量を測定した後、パラフィン切片を作製して組織学的検索を行なった。脳髄は連続切片により、電極刺入部位を確認した。対照としては正常健康家兎の他、sham operation を行なったものも採用した。

1) 副腎は交感帯慢性刺激により重量が減少し、副交感帯慢性刺激により重量が増加したが、組織学的にはそれに応じて、皮質束状帯の縮小および肥厚が特徴的であった。

2) 甲状腺は交感帯慢性刺激により、小胞内にコロイドが充満し、小胞上皮細胞が扁平化し、小胞間隙が狭小となったが、副交感帯慢性刺激では、あまり対照と異ならなかった。

3) 精巣は交感帯慢性刺激により重量の減少するものが多く、組織学的には精細管の萎縮が認められ、精巣上体管中にも精子がみられなかったが、副交感帯慢性刺激では、重量の増加するものが多く、組織学的には、旺盛な精子形成像をみとめた。

4) 下垂体の重量は、交感帯慢性刺激により減少し、副交感帯慢性刺激により増加するものが多かった。組織学的には、前者の前葉中に、しばしばヘマトキシリンに濃染する核をもつ細胞が出現したが、このものは、より少数ではあるが、後者の前葉中にも認められた。

なお中間部においても、前葉の変化にともなって、同様な核をもつ細胞が若干みられた。

5) その他、胸腺もこれら内分泌臓器と密接な関係をもって変動し、副交感帯慢性刺激で、精巣、副腎ともに肥大をしめした例では、著しい胸腺の退縮像を認めた。

215. 視床下部 ICSH-Releasing factor の遊離と睾丸ホルモンとの関連性

山下一邦 (長崎大第1生理)

雄性イヌで、精巣静脈血中の 17-ketosteroid 量を測定する方法を用い、視床下部にゴナドトロピン遊離因子が存在する事を報告したが、今回は睾丸ホルモン分泌に関する視床下部-下垂体-睾丸系の feed-back 機構に検討を加えた。

イヌの視床下部ゴナドトロピン遊離因子および下垂体ゴナドトロピン量は睾丸摘出後10日でかな

りの減少を認めたが、循環血中のゴナドトロピン量はかえって増加した。睾丸摘出によるこれらの変化は testosterone (50mg) または水溶性睾丸抽出液を投与しても完全には防ぐ事が出来なかったが、estradiol (100 μ g) の処置では下垂体ゴナドトロピン量の著明な増加がみられた。

睾丸ホルモンとしての testosterone の視床下部-下垂体系におよぼす作用が比較的弱い点より、睾丸から分泌される他の因子、例えば 17-ketosteroids とか estrogen の少量が testosterone の feed-back 作用に協力的に関与しているのではないかと思われる。

216. 下垂体の神経分泌および ^{45}Ca の動きに対するテトロドトキシンの影響

石田絢子・武田悦子 (順天堂大体育生理)

下垂体後葉におけるバソプレシンの神経分泌には Ca イオンが重要な役割を荷負っており、視床下部-脳下垂体系を下行して来るインパルスによって神経末端が脱分極されると、Ca が細胞内にとり込まれるという様な機序に続いて、バソプレシンの放出が起るであろうことが推定されている。この刺激-分泌連関 (stimulus-secretion coupling) の解析のためにテトロドトキシン (Tx) が使用された。

切り出されたネズミの pituitary gland を *in vitro* 37°C にて incubate し、30~40分毎に10分高K濃度液で刺激 (脱分極) を行ない、その際のバソプレシン放出量を生物学的検定により測定し、あわせて脱分極時の ^{45}Ca の動きを測定し、これ等に対する Tx (1~10 \times 10 $^{-7}$ mg/ml) の影響を検討した。

Tx の存在に於てはバソプレシン放出は約80%の可逆的抑制作用をうけ、同時に ^{45}Ca の動きも uptake は 33.5 \pm 2%, efflux は 37.5%の抑制をうける。Tx によるこれらの抑制作用は神経末端の脱分極と相関連して著明に示され、静止時のバソプレシン放出および Ca イオンの動きは殆んどその作用をうけない。また Na 不足液中において高K液にて刺激しても、この Tx による抑制作用はみられる。しかし SH 試薬による刺激または低温刺激等外液の Ca と無関係な方式による分泌と考えられる場合のバソプレシン放出増強は Tx によって抑制作用をうけない。電子顕微鏡による

神経線維内の神経分泌顆粒の消長はよくこれらの分泌実験の結果を支持した。

以上の結果から、ここにみられた Tx によるバソプレシンの分泌抑制は脱分極に伴う Ca イオンの動きに対する Tx の直接抑制効果に由来する分泌抑制ではないかと推論する。

217. 腎の Thyroxine 結合たんぱく質合成におよぼす性 Hormone の影響

渡植貞一郎・秋草美俊 (群馬大内分泌生理)

オスとメスのマウスに、 ^{131}I で標識した thyroxine を $30\mu\text{g}/100\text{g}$ 体重皮下注射して24時間後に、その腎臓を分画遠沈して、放射能を測定すると、オスの溶性分画に含まれる thyroxine は、メスに比して3倍以上であった。核、mitochondria および microsome では、この性差は全く認められない。このことから、オスマウスの腎の溶性分画中には thyroxine 結合たんぱく質がメスに比して多量に含まれていると考えられた。沔紙電気泳動法によって検討した結果、このたんぱく質はマウス血清の α -globulin よりはやや小さい易動度を持ち、血清の albumin より強い thyroxine 親和性を示すことが明らかにされた。しかしこのたんぱく質の含量は、極めて微量で、沔紙電気泳動法によってもまた、Sephadex による gel filtration によっても単離に成功しなかった。

腎による thyroxine 貯留の性差は、このたんぱく質合成に対し、男性ホルモンが促進的効果を持つことにより発現すると考えられる。そこでたんぱく質合成の阻害剤である actinomycin D を投与して、男性ホルモンの作用に対する阻害効果を検討したが、効果は認められなかった。

このことから、男性ホルモンのこの腎 thyroxine 結合たんぱく質に対する合成促進作用は、m-RNA の合成促進を通じて行なわれるのではなさそうである。

218. Iodotyrosine 脱ヨウ素酵素について

松崎 茂・鈴木光雄・山本 清 (群馬大内分泌生理)

甲状腺の iodotyrosine 脱ヨウ素酵素は、thyroglobulin の加水分解に際して、甲状腺ホルモンと同時に遊離する iodotyrosine に作用してこれを脱ヨウ素する。この脱ヨウ素反応によって生じた無

機ヨウ素が、再びホルモンの合成に利用されると考えられている。本酵素が先天的に欠損するために行った甲状腺腫も報告されている。ブタ甲状腺の本酵素は、TPNH を補酵素とする酵素であり、 100°C 、90秒で完全に失活する。この脱ヨウ素は O_2 依存性がなく、diiodotyrosine (DIT) が脱ヨウ素される際に monoiodotyrosine (MIT) が中間産物として認められることから、還元反応である。この酵素は microsome 分画に最大比活性を有し、蔗糖濃度勾配遠沈法では TPNH cytochrome C 還元酵素の活性曲線に近いものが得られた。MIT も DIT も本酵素により脱ヨウ素されるが、MIT は DIT よりも数倍脱ヨウ素されやすい。しかしながら、MIT の k_m は DIT のそれより大である。Antimycin A, rotenone, amy-tal 等の呼吸酵素阻害剤では、この酵素の活性は影響を受けない。TPNH 以外に DPNH もこの酵素の補酵素になり得るが、その作用は著しく弱い。pH 活性曲線を見ると、6.5以下ではほとんど活性がなく、pH 8 付近に極大がみられる。

次に、組織による本酵素の活性を比較した。ブタの肝、甲状腺、腎の組織薄片では、その活性に大差なく、TPNH 添加の効果も弱い。Homogenate では、TPNH 添加効果が大き、その活性は肝、甲状腺、腎の順序で弱まる。0.154M の KCl でhomogenizeして、細胞内の脱ヨウ素活性をみると、甲状腺、肝ともに軽い microsome に最大比活性がみられる。腎は homogenize により失活が著しく、本酵素の細胞内分布は明らかにすることができなかった。ラットでは、甲状腺、肝、腎、骨格筋、大脳の順に脱ヨウ素活性がみられた。

219. 生体内における無機沃度の有機化について 稲垣克彦 (東京警察病院)

ポリビニールアルコールにアセタール化処理を施して得られた PVF スポンジを吸着体としトリオソルブテストの方法に準じて甲状腺機能の測定を行ないうることを知った。

このスポンジでは、 T_3 、 T_4 等特殊構造を有する有機化合物に対しては NaI や DIT など無機または構造簡単な沃度化合物に対するよりも遙かに強力な吸着作用を示す。

家兔に標識 NaI を静注し初回は2時間後爾後日を逐って採血し血清中 ^{131}I のスポンジ吸着率を

しらべ、且つ電気泳動像の ARG 等について有機化の経緯を検討中であるが多くは注射後数日にしてスポンジへの吸着率 ARG における TBG 部の黒化が最高となるが甲状腺に蓄積された ^{131}I のリリースされる時期に相当している様である。

220. ブタ膵抽出物の胃液分泌におよぼす影響

柴田昌昭・小中和一・田中育郎（熊本大第1生理）

ガストリンが胃液分泌を催起することは、周知の事実であるが、その抽出結晶化を、1964年に Gregory らが、胃幽門部粘膜から成功して以来、更に一般の関心が高まって来たようである。一方、膵臓の腫瘍の中に、強力な胃液分泌促進作用のあるガストリン様物質が含まれているらしいことが Ström (1953) や Zollinger-Ellison (1955) によって注目され、膵臓の胃液分泌に関する非 β 細胞性のものとの見解で、現在まで比較的多数の症例が報告されて来ている。

ガストリンの生合成に関する報告は未だなく、膵臓或いは肝臓に何らかの関係があるのではないかと考えられる。

以上の点から、胃液分泌に関係のある物質が、膵臓中に存在するのではないかと予想して、以下の実験を行なった。

ブタ膵臓を等量の水で homogenate, アセトンを加えて、アセトン粉末とする。この粉末を再び 0.01 M 磷酸塩緩衝液 (pH6.5) で抽出して凍結乾燥後 Sephadex G-25 に展開し、A, B, C の 3 画分を得た。画分 B は *in vitro*, *in vivo* 共に胃液分泌を起す。この画分 B を更に DEAE-column で分画し、数箇の画分を得た。最初の画分に、胃液分泌作用を認め、胃瘻犬に対し毎15分最大分泌量 $12\sim 14\text{ cm}^3$, 遊離酸 $60\sim 80\text{ mEq}$, 総酸 $85\sim 110\text{ mEq}$ であった。この画分を投与しても、血糖量は減少しなかった。副腎摘出犬に対しては、胃液は分泌されたが、遊離酸・総酸共に低下していた。

以上の如く、ブタ膵抽出物中の胃液分泌促進物質を確認し、目下その生化学的生理学的性質の詳細に関して、検討中である。

221. 胸腺抽出物の作用 XII 報

河田真雄（鹿児島大第1生理）

胸腺抽出物投与犬において諸種の変化がみられ

たが、前肢変形をともなる筋力減退の特異な症状を示す犬が 3 例みられ、いずれも腹水または顎下部の浮腫が並存した。さらに他の投与犬においても、副腎の毳状層の増殖像がみられ、アルドステロンとの関係が考えられたが、血中 Na, K 量に著変はみられず、腹水および足症状も自然消滅し、その後の追求が出来なかった。

また筋変化を筋電図およびクラレに対する感受性の面から追求した。

重症筋無力症にみられるスパイク振幅の漸減が、投与犬の 1 例にみられたが、筋症状の外見的に著明な犬にはみられず、かえった無処置対照に典型的な変化を示すものが 1 例みられた。

クラレに対する感受性も著明な差はみられず、僅かに発現、消失の時間的な差がみられたのみであった。

重症無力症に自己抗体が認められ、胸腺の免疫に対する重要な意義が強張されている。

処置犬において血清蛋白の増加、特に γ -globulin の増加 (25%以上 10例中 4例) がみられた。

また gel-拡散法により、血中抗筋抗体と思われる沈降抗体が認められ、この抗体は胸腺抽出物とも反応を示した。

しかしこの抗体は非常に不安定であり、同一個体でも出現が不定で、症状とも平行せず、無処置犬でも出現する例があった。

222. 動物固縛の副腎 17-hydroxycorticosteroid 分泌におよぼす影響

鈴木達二・東 良三・谷川博美・田村一則・池田良幸（長崎大第1生理）

9 匹の無麻酔イヌおよび 5 匹のネンブタール麻酔イヌで、動物固縛の副腎 17-OHCS 分泌におよぼす影響を調べた。副腎静脈血の採取は佐武らの原法を少し改変した方法を用いて行なった。無麻酔のイヌの実験では数週間前に $\text{Th}_{11}\text{-L}_3$ の脊髄後根をネンブタール麻酔の下で切断しておいた。動物は手術台に背位または腹位に 1 時間固縛し、その後に開放した。固縛前 30 分, 10 分, 固縛開始後 20 分, 40 分, 60 分, および固縛から開放して後 15 分, 30 分, 60 分, 90 分, 120 分で副腎静脈血を採取し、その 17-OHCS 量は Nelson-Samuels 法で測定した。

無麻酔のイヌでの実験では、5 匹のイヌで背位

固縛，4匹のイヌで腹位固縛を行なった。固縛前の副腎17-OHCS分泌速度は0.02-0.21 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ であった。9例中6例では固縛開始と共に，また2例ではそれぞれ固縛開始後28分または43分で興奮し初め吠え叫んだりした。これらの例では副腎17-OHCS分泌速度は著明に増加し，最高値の0.81-1.80 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ に達した。固縛から開放すると動物は安静になり，開放後15~60分で分泌速度は固縛前の値にもどった。固縛中に安静であった他の1例では，明らかな分泌増加は認められなかった。

ネブタール麻酔のイヌでの実験では，3例では背位に固縛し，2例では腹位に固縛した。固縛前の分泌速度は0.02-0.15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ であり，固縛後の分泌速度はその最高値が0.11-0.29 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ であって，無麻酔のイヌに見られたような著明な分泌増加は認められない。

223. Estrogen 情報の伝達機構について

和田謙郎 (東北大応用生理)

卵巣を剔出して2週間以上経たメスネズミに17 β -estradiol 10 μg を静注し，4時間後に子宮を取出し，cold phenol法でRNAを抽出して，別の去勢ネズミの子宮腔内にカテーテルで注入(750 $\mu\text{g}/\text{ml}$ を0.1~0.2mlずつ4時間毎48時間)すると，内膜上皮は扁平上皮から円柱上皮化し，estrogenを全身または局所投与した時と類似の，特異的な刺激作用が観察される。

正常メスネズミの受精後3日目に卵巣のみを剔出し，progesterone日量5mgを連続投与すると，いわゆる着床遅延となり，その後約40日間にわたり，受精卵は子宮腔内に生存して，その間にestrogenを投与すると直ちに子宮内膜に着床する。この作用はestrogenに特異的であって，gestagen, androgen, corticoids, histamine, histaminase inhibitor, histamine releaser等では起すことが出来ない。

Yoshinagaの方法によって，上記の子宮RNAを着床遅延中の子宮近傍に投与すると受精卵が着床するのが見られた。750 $\mu\text{g}/\text{ml}$ の原液から10倍稀釈でみると，最少有効量は0.75 μg であり17 β -estradiolの食塩水溶液では0.01 μg であった。

この有効なRNA抽出液をRNaseで処理し，透析せずにそのまま与えても着床は起らなくな

り，同じ動物の肝・腎・陰から抽出したRNAは無効であった。

3 $\times 10^7$ cpm/ μg のH³-estradiolを静注して，子宮RNA抽出液中のestrogenの混入度を見たが有意な量は検出されなかった。

去勢したままestrogenを注射せずに抽出した子宮RNAは上記の生物学的活性をもたず，ホモジネートを作る時にestrogenを混和しても，抽出液中に子宮内膜上皮刺激作用は認められなかった。

少なくともこれらのestrogen作用の発現はRNAにその情報が伝達されることによると考えられる。

224. 加温刺激による家兎耳下腺唾液分泌について

高下弘夫・本沢 寛・斎木 稔・緑川嘉信・本沢 馨・伊藤義治・栖原六郎 (日大歯生理)

従来より，吾が教室に於いては，家兎の耳下腺唾液の研究を行なって来た。今回著者らは，耳下腺唾液分泌と温度の関係を検討せんとし，本実験を試みた。

第1の実験は温度と耳下腺固有唾液量の研究で，その結果，温度の比較的低い冬季には，ほとんど分泌が認められず，夏季に至るに従って分泌は充進する成績を得た。なお，両者の相関々係を検定したところ，実験例90例危険率5%の範囲にて有意な相関々係をしめし，その相関係数 $r=0.632$ ，回帰式 $y=0.155x-2.3$ を得たのである。

次いで著者第2の実験として人工的に温度を上昇せしめた際の耳下腺活動について検討を試みたのである。まず著者考案の加温箱に家兎を固定する。加温にしたがって直腸温(R.T.)の上昇が認められ，R.T. 40.2~40.5 $^{\circ}\text{C}$ に於いて腺分泌が充進しはじめる。R.T. 41.5~42.0 $^{\circ}\text{C}$ に於いて最高の分泌を確認した。以後はR.T.の上昇にもかかわらず徐々に分泌が減量し，R.T. 平均44 $^{\circ}\text{C}$ で死に至ることが判明した。この時の唾液分泌をとくに著者は家兎加温耳下腺唾液と呼称した。さらにこの加温耳下腺唾液の分泌は冬季と夏季で多少，傾向を異にする，即ち，冬季は長時間を要し，徐々に分泌するのに対して，夏季は短時間に多分泌をしめす成績を得たのである。

著者第3の実験は従来用いられている pilocar-

pin, adrenalin および acetylcholine の各々の濃度を、加温後、分泌の亢進をはじめる R.T. 40°C 附近および最高分泌をしめす、R.T. 42°C の成績とを非加温時の成績を対照として比較を試みた。その結果 pilocarpin では 42°C が最高の反射分泌をしめした。Adrenalin では 40°C が最高の値をしめした。Acetylcholine では、低濃度で R.T. 42°C が最高分泌をしめし高濃度で R.T. 40°C が最高分泌を示すということが判った。

225. 生体に対する振動作用の唾液分泌による吟味について

山口 博・倉内晴正・伊藤秀三郎（早大教育体育）・神田良生（早大体育局）

我々は、交通機関の発達に伴い、振動を受ける機会も増えた。

さて、我々が振動する台上にある場合、時には好感を、時には悪感を懐くものである。尚、この場合の振動は、不規則的な波形ではなく、規則的即ち正弦波形を画くものである。かくて、我々は生体に対する振動作用を、雌雄を問わない体重 2~3 kg の家兎を使用し検討することにした。振動機械には松平式振動機を使用し、その振動方向は三方向即ち上下、前後、左右方向である。

唾液分泌の状況は、ピロカルピン唾液分泌曲線より求め、この曲線は家兎にピロカルピンを体重 1 kg 当り 0.1 cc 皮下注射し、混合唾液を 6 分おきに定量して画いた。

振動による作用の判定は、振動附与前後に於ける唾液分泌曲線の様相から決めた。

実験項目は、動物の姿勢（採血箱自然位、固定器背位固定）、振動の振幅（1, 2, 4 mm“片”）、数（45, 90, 180 “1 分間”）、時間（30, 60 分）、方向に関するものであって、成績を列記すると次の如くであった。

- 1) 自然位の生体ほど振動の作用が大きい。
- 2) 振幅は増加するほど振動の作用が小さい。
- 3) 振動の数は 1 分間 90 の場合作用が一番小さい。
- 4) 振動の時間は長いほど振動の作用が大きい。
- 5) 方向の相異によって振動の作用の程度が異なる。尚左右方向は良い作用を生体に与えるらしい。

不規則的な波形を画く振動の場合には、生体に対し交感神経緊張症にするものであるが、規則的な波形即ち正弦波の場合には、良い作用を与えることもあった。

最後に松平式振動機を提供下さった、日大理工学部（習志野市大久保）吉田義之助教授および実験協力者同学部伊藤彰亮助手其他に対し心から感謝する次第である。

226. 唾液中の脂肪酸について

上羽隆夫・吉田 洋・覚道幸男（大阪歯大生理）

唾液組成が血液成分に由来することは周知のとおりである。しかし、物質の唾液中排泄の機序はきわめて複雑で、血中濃度はもちろん、薬物の物理化学的性状たとえば分子量の大小、血液、唾液、脂質などに対する溶解性、蛋白質との結合度その他種々の因子によって左右される。唾液組成が血液成分を反映する以上、血液脂質の代謝がまた、当然唾液腺の脂質代謝にも影響をおよぼすものと考えられる。しかし、唾液脂質成分と血液脂質成分との関係ことにその脂肪酸についての報告はほとんどない。そこで今回は唾液腺の脂質代謝を究明するその第一段階として、唾液（耳下腺、舌下腺、混合）中の脂肪酸を、ガスクロマトグラフィーにより分析し、同一被検者の血漿中脂酸と比較検討した。

健常者において一般にみとめられる血漿中の高級総脂肪酸は、lauric (C₁₂), myristic (C₁₄), palmitic (C₁₆), palmitoleic (C₁₆₋₁), stearic (C₁₈), oleic (C₁₈₋₁), linoleic (C₁₈₋₂) および C₂₀ 不飽和酸で、その面積百分率は 2.3, 7.7, 37.1, 5.8, 26.9, 11.3, 9.0 および 15% である。すなわち、C₁₆ がもっとも多く血漿中脂酸の大部分は C₁₆ と C₁₈ (全体の 50% 以上) である。なおこの他 capric (C₁₀) も微量みとめられる。

また、唾液中にみとめられる脂酸は血漿中にみとめられる脂酸とまったく同一で、血液と唾液とは同一の組成を示す。故にその百分率もほぼ同様の順序を示す。しかし、耳下腺唾液中には C₁₈₋₃ がみとめられることがある。なお、血漿および唾液中の構成脂酸のうち、C₁₂, C₁₄ および C₁₆₋₁ はその相対比において常に唾液のほうが血液よりも多い。このことはこれらの脂酸が唾液腺自体にとくに多いか、あるいはこれらの脂酸が他の脂酸に

くらべて唾液中に移行しやすいのか不明であるが、興味深い問題である。また、耳下腺、舌下腺および混合唾液について比較すると、ほぼ同一の組成を示すが、舌下腺唾液では $C_{18=1}$ がとくに少なく、 C_{12} が多いのに比べ、混合唾液では比較的多いようである。

227. スルファミン剤のタンパク質結合能 (スルファミン剤の唾液腺からの排泄とスルファミン剤のタンパク質との結合能との関係)

覚道幸男・吉田 洋・上羽隆夫 (大阪歯大生理)

唾液腺からのスルファミン剤 (S剤) の排泄比はその分子量に逆比例する。そして逆比例しないものでは、溶解性が排泄比を左右する要因である (吉田, 1962)。ところが有機色素では血漿タンパク質、唾液腺細胞内物質との結合度によっても影響される (上羽, 1964)。そこでS剤の排泄比も血漿、唾液タンパク質、唾液腺細胞内物質との結合率によって影響されると考えられるので、この点を究明し、つぎのような結論を得た。

A. S剤とタンパク質との結合率 (Lavietes の限外濾過法による) とS剤の排泄比との関係 血漿濃度が 2.10 mg/dl の sulfanilamide (S, 分子量: 172, 排泄比: 100.9), sulfapyridine (Sp, 249, 106.7), sulfacetamide (Sc, 214, 59.1), sulfisomezole (Sm, 253, 33.5), sulfisoxazole (Sx, 267, 5.2) および sulfadimethoxine (Sd, 310, 2.6) の結合率はそれぞれ 37.5, 64.0, 44.0, 80.0, 95.5, 98.2% で、Spを除いてはS剤の分子量に正の、排泄比に負の相関をする。だからタンパク質との結合度が大きく、血漿中の遊離S剤量の少ないS剤ほど、S剤の血漿濃度とは関係なく排泄比は小さい。Spでは結合率が比較的大きい (64.0) のに排泄比が大きいのは、タンパク質との結合が可逆的で、遊離S剤量が多いためである。事実、各S剤のタンパク質との結合の可逆度は、蒸留水に対してよりも唾液に対して限外濾過するときのほうが大きい。どちらのばあいも Sp, Sm, Sx の可逆度は大きく、S, Sc, Sd では小さい。だから、Sp は結合度が大きくても可逆度が大きいことによく排泄され、Sm, Sx は可逆度が大きい。結合度が大きすぎるために排泄比が小さく、Sd では結合度が大きく、可逆度が小さいので、排泄比がきわめて小さいのである。

B. ラジオアイソトープス剤 (H^3 -S, H^3 -Sx) をラットに投与して舌下腺、における細胞内へのS剤の取り込みをしらべたところ、線条部細胞内、細胞間隙に、しかもタンパク質成分と結合している像がみられる。しかし腺房部には H^3 -S, H^3 -Sx はあまりみられない。

228. インシュリン投与後の胃液分泌について

松岡陽子・小中和一・柴田昌昭・田中育郎 (熊本大第1生理)

ヒスタミンの刺激によって分泌が促進された胃液を検べてみると、初期を除いて、塩酸に富んでいるが、之に比べると、インシュリンによる胃液中には、ペプシンや粘液も多いとされている。インシュリンの胃液分泌促進作用は、胃腺細胞に対する直接的作用ではなく、低血糖が迷走神経を介して、間接的に効果を現わすものと、一般には理解されているようである。

胃液の分泌期を、脳相・胃相・腸相の3つに分類することは簡明ではあるが、脳相が神経性 (迷走神経経由) だけとの見解は、最近の遠達液性説からすると、古典的に過ぎるとも考えられる。そこで、インシュリンの静脈内注射を胃瘻犬に実施して胃液の分泌状態を観察すると、体重毎 kg 0.2 単位では、分泌量・遊離酸度・総酸度では、1相性を示し、極期は注射後45分に見われ、約2時間続いて減少する。体重毎 kg 1.0 単位と5倍に増量すると、分泌量・遊離酸度・総酸度ともに、2相性を示した。すなわち、第1相は注射後45分に、第2相は注射後2時間15分に極期が見われ、約3時間続いて減少する。血糖量は注射後15分で減少し次いで僅かに増加、45分から1時間で再び減少して、その後徐々に増加している。血中カテコールアミンも勿論増量しているが、副腎摘出後相当期間をおいた犬について、同様の実験を行なったが、勿論分泌を認め、両酸度とも副腎非摘出群に比べても余り変りがなかった。しかし、1相性で分泌量も減少、最も著明な変化は第2相の消失であった。但しヒスタミンには反応するので、インシュリン大量投与時の第2相は、低血糖以外の、副腎を含めた因子も関与しているものと思われる。

229. ネズミの胃の運動について

福原 武・禰屋俊昭 (岡山大第2生理)

胃蠕動生起部についてはこれまで多くの報告があるが、その結果はまちまちである。その一因は開腹下で胃全体、特に噴門付近を観察することが困難であったためと思われる。ネズミを用いると胃運動をほとんど損うことなく噴門のみならず食道までも開腹下に容易に観察できる。著者らはラットの生体内胃および剔出胃について蠕動運動の生起部位とその性質を胃各部位の剔出条片の自動能と関連させて探求し、若干の知見を得たので報告する。

1) 生体内胃では胃蠕動は噴門の直尾側で胃の縦軸に直角の横断帯に律動的(週期約10秒)に生起する。特徴的なのは、この部位(pacemaker部位)の筋がほとんど同時的に収縮して浅くびれを生ずることであり、このくびれは尾側へごく緩徐な速度(約1 mm/sec)をもって伝播し、胃幽門部に到達して終る。

2) 胃の各部位から作った胃全層条片の運動を描記してみると、胃底部条片、pacemaker部位条片はもっとも早いリズムで規則正しく収縮をくり返し、幽門に近い条片ほどリズムが緩徐であり、また不規則である。

3) Physostigmine を適用すると、上部条片の緊張は著明に上昇するが、多くの場合その収縮頻度および振幅はほとんど不変である。しかるに幽門条片では緊張はわずかに上昇するにすぎないが、収縮の頻数と振幅は非常に著明に増大する。

4) 上述の現象は胃の上半部が内容貯蔵所としてのみならず胃蠕動の律動性を恒常に保つ役割を、他方胃幽門部および幽門が内容排出の役割を演ずることを示している。

問：田北周平(徳島大第1外科)

途中の結紮で、その下部のリズムが半分になっている様だが、興奮伝導が1つぬけたのではないか。

答：福原

結紮部の下の部分のリズムが半分になっていることはない。Blockではない。

福原追加：消化管の automatie の原因に神経の axon の末端に生ずる acetylcholin が関係していると考えられるので physostigmin 投与をやった。

230. 胆嚢、腹膜および胸膜からの胃、腸反射

中山 沃・森 巖 (岡山大第2生理)

1) イヌを用い、胆嚢あるいは胆管および肝管を加圧伸展して、胃、小腸および大腸運動への反射効果を観察し、かつその反射経路、特に求心路を明らかにした。胃、腸管の運動はゴム球法によって記録した。

a. 胆嚢を加圧伸展すると胃と小腸の運動は抑制され、そして近側結腸の運動は亢進したり、抑制されたりする。これらの抑制効果は Th2 の高さで脊髄が横断されても現われる。

b. 大・小内臓神経および上部腰部交感神経の切断、あるいは両側の第4から第13胸神経までの後根を切断すると抑制効果は消失した。

c. 近側結腸において亢進効果のみられた時、両側の迷走神経を切断すると亢進効果が消え、抑制効果があらわれた。

d. 胆管および肝管の加圧伸展は2例において胃運動の亢進をおこし、迷走神経を切断すると抑制効果がえられた。他の1例では胃、小腸ともに抑制効果のみがえられた。

2) 横隔神経中には横隔膜を被うっている胸膜および腹膜に分布している知覚神経および胆嚢からの知覚神経も含まれていることが知られている。そこで Flaxedil で非動化したイヌのこの神経の切断中枢端を頸部あるいは胸腔内で刺激し、胃および小腸運動におよぼす効果および反射経路を研究した。

a. 刺激によって胃、小腸運動は亢進するが、特に胃において著しい。内臓神経および迷走神経の切断実験から、この亢進効果をひき起す遠心路は迷走神経と内臓神経の両方に含まれていることが判った。

b. 内臓神経を介する亢進効果は上位以上を除脳しても認められる。しかし横隔神経が脊髄に入る高さ(C5)より上、すなわち C3 あたりで脊髄を横断するともはや認められなくなる。それ故求心性衝撃は一たん上行して、ついで脊髄を下行して、内臓神経を通して亢進効果をひきおこすものと考えられる。内臓神経に入る亢進線維が前根を通るのか、後根を通るのかは現在まだ確認するにいたっていない。

問：東 健彦(東大第1生理)

1) 胆嚢膨隆によって、この反射の起るのは胆

囊や胆道から出る求心性神経によるのか、胆嚢膨隆によって横隔膜が機械的に刺激されそこからの求心性神経が興奮するのか。

2) 内圧60-100 mmHg の膨隆は normal の範囲をはるかに越えている。実際生体内にこのような内圧上昇はないと思う。本反射の生理的意義をどう考えるか。

答：中山

- 1) 胆道から直接出る求心性神経の興奮による。
- 2) 病的な場合にこの反射が問題になると思う。

231. Auerbach 神経叢神経細胞の活動電位

横山正松 (福島医大第1生理)

剔出家兎小腸管に銀針電極を刺入する事、または剥離された縦走筋層に附着する Auerbach 神経叢細胞に顕微鏡で白金、イリジウム電極をあてる事により、この神経細胞の自発性活動電位を記録し、その性質をしらべた。またこの神経細胞の活動電位を手がかりにして各種薬物の Auerbach 神経細胞に対する作用を追究した。

38.5°C、酸素飽和の Tyrode 液中で Auerbach 神経細胞は自発的に活動電位を発生させる。速い spike 放電と緩徐な電位変動の混合からなる放電群は10~30秒の間隔で起り、30分~1時間続く。剔出小腸管では分節運動または蠕動運動が見られる時にこの放電群が起る。

Auerbach 神経細胞の自発性活動電位は、酸素補給中止または hexamethonium 投与によって消失する。

Auerbach 神経細胞が活動していない時に、acetylcholin または nicotine を灌流液中で神経細胞活動電位を誘導する電極の近くに注入すると、自発性活動電位と同じ活動電位が発生する。Acetylcholin 投与の場合には数回の放電群が一般に起り、10分後または20分後同濃度の acetylcholin 投与により、活動電位が再現する。Nicotine 投与によっては何時も只1回の放電群が現われ、30分または1時間後同濃度の nicotine 投与によって活動電位は発生しない。但し第1回の nicotine 投与後2時間経過すると、nicotine 投与により微弱な放電群が現われる。Acetylcholin は Auerbach 神経細胞を興奮させ、nicotine はこの電経細胞を先

ず興奮させ後麻痺させる。

Auerbach 神経細胞が自発的に興奮する時、または acetylcholin, nicotine 等によって興奮する時に、しばしばその神経細胞より口側部の縦走筋に促進、肛門側の縦走筋に抑制が見られる。

追加：福原 武 (岡山山大第2生理)

この研究で Auerbach 神経細胞が興奮する時にその部より口側の縦走筋に促進、肛門側縦走筋に抑制を起すと云う成績が出ているが、私の云う粘膜反射の裏づけをしてくれたことになる。

問：田北周平 (徳島大第1外科)

粘膜反射とすぐつながるとは云えぬ。

答：横山；今日御見せしたのは剥離された縦走筋標本で粘膜は勿論ついていない、しかし生体内の局所に起る反射に類似比較を考える事は出来る。

問：熊谷 洋 (東大薬理)

Auerbach 神経細胞の活動電位は unit のものか。

答：横山；電極のあたる所は1つの神経細胞だと思うが、細胞外誘導であるから他の神経細胞の影響はうけると思う。

問：熊谷；Hexamethonium は synapse に於ける遮断をやるのであり、spontan に起る神経細胞の活動を抑えるものではない、この点どう考えるか。

答：横山；Spontan の活動と云っても、Tyrode 液中におかれた縦走筋標本の神経細胞が何処かで何かの原因で活動を起し、その興奮が伝わって或神経細胞の活動を起していると考えられる。従って H. M 投与によって synapse の遮断が起り、今迄活動していた神経細胞の放電が消失すると考える。

問：栗山 熙 (九大生理)

Ach, nicotine 投与によっても全般的に神経細胞が活動し、或部の筋層は多くの神経細胞からの影響の和として作用される。簡単に口側部縦走筋促進、肛門側縦走筋抑制と云う結果にならぬのではないか。

答：横山；神経細胞活動電位誘導電極の近くに薬物を注入するから最初の反応は比較的局所の作用が出ると考える。

232. 消化管自動能の研究

田北周平・西崎早見・菅野 理・辻村武文・疋田博彦(徳島大第1外科)・久保添忠昭・日下和昌(徳島大第1外科・第2解剖)

ヒトの胎生極初期においては、全消化管壁に起こる収縮輪が2方向伝播性の蠕動であるが、胎令30週ごろからはほぼ正蠕動伝播に統一される。従来文献上、光学顕微鏡的には胎令7~8週ごろにまず最初輪状筋が発生し、Auerbach 筋間神経細胞はこれより遅れて発見されることが知られており、われわれもこれを認めてきたが、最近これを電子顕微鏡的に再検討したところ、輪状筋発生以前すなわち胎令6週(頭尾長12mm)において神経細胞ならびに突起と神経線維の存在を証明した。

他方において、成熟ウサギおよびイヌを用いて腸管の一部を逆転させ、長期生存例について、逆転腸の蠕動伝播を活動電位の面より観察したところ、天性の正蠕動方向性は容易には逆転しないことが判明する。しかし側側吻合法で盲嚢を作り長期生存した例では、その盲嚢内で内容の進行が完全に阻止され、ハネ返って反動的に逆送される環境においては、内容移動に伴って逆蠕動が発生する。すなわち成熟動物においては逆伝播能は潜在的に持っているが、通常これが適当に抑制されているものと解せられる。

ネコの粘膜、粘膜下層を剥脱し、筋間神経叢完備の両筋層の管すなわち2層筋管を作り、活動電位を記録すると、明瞭な自発的正蠕動波が現われその伝播速度は2.3 cm/secである。他方、粘膜、粘膜下層と縦走筋ならびに Auerbach 神経叢を剥脱した残りの輪状筋管について記録し、2層筋管と比較参照するに、自発的に蠕動波の現われる点は共通しているが正逆の方向性が一定しないことと伝播速度が1.3 cm/secである点が注目される。この相違は縦走筋有無の影響を無視できないが、神経叢の機能脱落あるいは障害が蠕動伝播方向の不定性に深い関係があると信ずる。

胎生極初期に神経要素が存するにもかかわらず蠕動の方向性が確立されていない事実は神経の機能が完成されていないことを意味するものと解したい。

問：福原 武(岡山大第2生理)

小腸蠕動方向性について Auerbach の plexus は関係がないと演者はこれ迄の研究で考えておら

れたが、今回の研究でやはり関係があると云う御考えで、私達の考えに近づいたのではないかと思うが如何。

答：田北；そう考える様になった。但し以前、方向性に Auerbach が関係ないとは云わなかった。方向性に物理的要因が大切と申し上げた。

233. 腸管吸収に於ける Mucin の効果について 棚橋陽吉(西南女子短大)・宮原ハツヨ(九大第1生理)

循環灌流法により白ネズミの腸管の amino 酸吸収が、mucin 添加の灌流液を使った場合、無添加の場合より吸収がよくなることを昨年報告した。この実験に於て mucin の粘度および濃度が吸収に対して影響をもつと考えて、更にこれらの点を考慮して前回の報告と同じような実験を繰返してみた。その際 mucin の濃度ばかりでなく、amino 酸の濃度をも変えてみた。また amino 酸としては leucine 以外に glutamine 酸についても試験したが、mucin の粘度および濃度に左右されることがわかったので、先ず mucin の粘度について基礎的な実験を開始した。比較のためにアラビヤゴムや gelatine についても調べたが、mucin は稀薄な状態でもなおかつ濃度がより大であるアラビヤゴムや gelatine に比べて、強い粘性を示すことを知った。このことは mucin の構造上の問題として、更に分析をすすめる必要を認めた。Mucin の組成として従来知られている muco 物質としては glucosamine, galactosamine, galactose, fucose, sialic acid の外、胃 mucin では mucoitin, gastroitin 硫酸, chondroitin 硫酸その他が分析されている。これらの muco の物質は構造上、からみあっているため強い粘性を示すと共に、かかる muco 物質を稀釈しても容易に粘性を失わないと考えられる。実験結果から amino 酸の濃度が小であれば吸収量が少ないのは当然だが、適当な濃度の場合には mucin の濃度が少ない方が、amino 酸吸収によい結果を与えている。Mucin の濃度が 0.01% 以上になると吸収は概ねよくない。生体が稀薄な粘液を持っており、しかもその粘性がある程度存在しているということは、生理学的にみて甚だ興味のあるところで、吸収実験の結果から、mucin を持つ粘膜系を体が有している意義が理解されるように思われる。

問：横山正松（福島医大第1生理）

本研究の動機について御伺いしたい。

答：棚橋；よだれをたらす子供はつよいと云われていることから、唾液分泌に興味を持ち、更に mucin に関心が進み本研究を行なった。

234. 単一半正弦波による筋の研究

齋藤忠義（日本歯大生理）・藤田一石（東芝医用電子技術部）

通電に依る生体の研究には、それによる刺激作用と、生体の電氣的性質の測定と云う問題がある。然るに生体通電に依ってその電氣的性質は変化し、刺激に対しては適応作用が起り、その通電には種々考慮しなければならない問題がある。直流の場合には通電時間を規制出来るので、それが生体に対する作用の発生しない内に通電完了する事が出来るのであるが、交流の場合、現在行なわれている方法では、通電を継続しているので、問題があると思われる。それで著者等は任意の位相から発生する交流を任意の時間で通電完了する様な発振器作成を企画したのであるが、種々問題があり、今回任意位相から発生する単一半正弦波発生装置を完成したので、それに依る刺激作用と、生体(蟻の *M. sartorius*)の抵抗値、容量測定値について報告する。扱て本器は SCR の switching 特性を利用して、略任意の位相から発生する半正弦波を作った。その刺激作用は発生位相を殆んど零とした場合次の如くなる。即ち閾値を目安として周波数と最大電位との関係を調べると、高周波の場合、周波数が高い程電位を上げなければならない。亦低周波の場合は周波数が低くなると亦電位が上って行く。電位の最低のとき、此れを v_{op} ,

この時の電位を v_{op} とすると、 $\frac{v}{v_{op}}$ と $\log \frac{n}{n_{op}}$ の

関係は、 $\log \frac{n}{n_{op}}$ を中心として左右に増加する形

となる。亦此れで bridge を組み Ringers solution および蟻の *M. sartorius* の抵抗、容量を測定して、連続交流波との場合と比較すると、抵抗は何れも単一半正弦波の方が小さくなる。容量は低周波では単一半正弦波が小さいが、高周波になるとその差が小さくなって来る。

235. 微小電極挿入時の分極の変化

齋藤忠義（日本歯大生理）

直角波発生装置（期間 $1 \mu\text{sec}$ 、より 1sec 、立上り時間 $0.1 \mu\text{sec}$ ）を微小電極を通じ、蟻の *M. sartorius* に結び、それと亦直例に synchroscope（垂直感度 1mV 、 1cm 、高周波特性 2MC 、 -3db ）を結合して、筋の分極を測定す。

電極のみのとき分極値 V_1 は次の如くなる。

$$V_1 = A_1 - B_1 e^{-\alpha_1 t} - C_1 e^{-\beta_1 t}$$

電極が筋膜の近傍にある時の分極値 V_2 は、

$$V_2 = A_2 - B_2 e^{-\alpha_2 t} - C_2 e^{-\beta_2 t}$$

電極が筋内に挿入されると、或る状態の分極値 V_3 は次の如くなる。

$$V_3 = A_3 - B_3 e^{-\alpha_3 t} - C_3 e^{-\beta_3 t} + D_3 e^{-\gamma_3 t}$$

電極がもっと挿入されると分極値 V_4 は次の如く変化する。

$$V_4 = A_4 - B_4 e^{-\alpha_4 t} + C_4 e^{-\beta_4 t}$$

此の様な変化は電極の直流抵抗が $10 \sim 15 \text{M}\Omega$ 位のときによく現われる様である。

扱て直角波の電位を E 、それが抵抗 R 、および並列抵抗を r_1, r_2 を持った容量 C_1, C_2 と直列に結合した時、その R 、および r_1 に発生する過渡電位を V, V' とすると、

$$V = a + b e^{-\alpha t} + c e^{-\beta t}$$

$$V' = a' + b' e^{-\alpha' t} + c' e^{-\beta' t}$$

$$b + c = \frac{(r_1 + r_2)E}{R + r_1 + r_2} > 0$$

$$bc = -\frac{E}{(\alpha - \beta)^2} \cdot$$

$$\frac{(r_1 C_1 - r_2 C_2)^2}{(R + r_1 + r_2) \cdot R r_1 C_1 r_2 C_2 \cdot R(C_1 + C_2)} < 0$$

$$b < 0, c < 0$$

$$b' + c' = -\frac{r_1 E}{R + r_1 + r_2}$$

$$b'c' = -\frac{E^2}{(\alpha' - \beta')^2} r_1 r_2 C_1 (r_2 C_2 - r_1 C_1)$$

$$r_1 C_1 < r_2 C_2, b'c' < 0,$$

$$r_1 C_1 > r_2 C_2, b'c' > 0, b' > 0, c' > 0$$

即ち前式、第3項、第4項および第5項は電極が容量の大きなものに挿入されて行く状況を表わしていると考えられる。

236. 赤筋および白筋の他緩因子系

山本哲三・城守・佐々木順一・谷口元也・高氏昌・永井寅男（札幌医大第1生理）

さきに、われわれは、人子宮筋にも骨格筋およ

び心筋と類似の弛緩因子系が存在することを報告し、また、犬の腸管平滑筋でも同様の結果が宮崎らにより確認されている。

一方、家兎骨格筋の赤筋では、その microsomal fraction に弛緩活性も Ca 結合能もほとんど認められないことが Gergely らにより報告されているが、われわれの平滑筋における成績を考慮すれば、赤筋からも弛緩に有効な fraction が得られる可能性が考えられる。

そこで、われわれは、家兎骨格筋の赤筋 (soleus, semitendinosus) あるいは白筋 (psoas) を用い、骨格筋と同様の方法で分離した microsomal fraction (12,400~67,500 xg) について、弛緩活性、microsomal ATPase (とくに、Ca 添加による ATP の extra-splitting) および Ca 結合能を検討した結果、やはり赤筋にも弛緩に有効な因子系が存在することが認められた。赤筋に関するおもな成績はつぎの通りである。

1) 赤筋の microsomal fraction は、混合筋の myofibrillar ATPase を抑制し (弛緩活性: $Q=10$ において約60%), glycerol 筋 (psoas) を弛緩させた。これらの弛緩活性は、Ca により阻害された。

2) 赤筋の microsomal ATPase において、その活性が高いこと、aging (1 ω) および 5~20 mM azide により阻害されること (それぞれ約50%阻害)、また、0.5 mM EGTA の作用を受けないことなどの点は、Gergely らの成績と同様である。さらに、Ca の効果に関しては、白筋と異なり、20~200 μ M の Ca により ATP の extra-splitting を示さず、混在する ATPase を aging (1 ω) あるいは azide (5~20 mM) により除外した後も、Ca は無効であった。

3) 赤筋のこの fraction は、白筋の場合に比べ若干程度は弱いが、Ca 結合能を有し (0.7 μ moles/mg/20 min)、低濃度 Ca (添加 Ca: 20 μ M) では、添加 Ca の約90%が10分以内に medium から除去された。

237. 筋の粘弾性について

上田五雨・酒井秋男 (信州大順応医学研)

食用蛙の剔出筋を、全筋または筋線維束群として、それらの粘弾性を各種条件下に測定し、次の如き結果が求められた。

1. Sartorius 筋を縦軸方向に 5 等分する目印をつけ、負荷を加えて伸展しつつある状態を写真撮影し、負荷後一定時間毎に生じた各部分の伸びを計測し、各部分の等時性静的弾性率を求めると、中枢側と末梢側では高い値を示し、筋中央部では低い値を示し、中心部よりやや末梢寄りの所に最低値を示す部位が存在することが見出された。また負荷後の各部分の弛緩過程の差異も認められた。

2. 次に sartorius 筋を伸展した場合の横軸方向の変化を求める為、Poisson 比 (σ) の概念を筋の巾と厚みの方向のそれぞれの変化に対し適用してみると、前者では $\sigma=0$ となり、後者では $\sigma=1.084$ となった。測定には、筋の両端を省いて中央部のみの変化を注目した。

3. 筋の動的粘弾性を Vibron (DDV-II 型東洋測器) で測定した。条件は全て室温下で生体内での値と同じ長さとして装置に固定し、110cps で測定した。その結果、動的弾性率 E' は、夏期飼育の蛙13例では平均値 3.36×10^7 dyn/cm²、向寒期飼育の蛙では 4.25×10^7 dyn/cm² となり、後者がやや高い値を示す傾向が認められた。

4. 1965年4月~12月に測定した31個体について検討の結果、平滑筋の E' は骨格筋のそれより、概して高い値を示すことも認められた。

5. Sartorius 筋の E' は骨盤側の筋は 4.6×10^7 dyn/cm² で、末梢側のそれは 3.8×10^7 dyn/cm² となった。この所見は静的に測定した結果 (結論 1) とほぼ一致する。

6. 大内転筋と長内転筋の glycerol 筋の E' は、正常剔出筋のそれよりかなり高く、0.16 M KCl で、10~20分処理にすると、正常筋のそれに近づく。

238. 反復刺激による膜電位の変化と収縮

真島英信・鷲尾 宏・土屋尚子 (順天堂大第2生理)

高張 Ringer 液中でカエルの半腱様筋線維に細胞内電極を刺入し、反復パルスおよび正弦波交流の刺激を与えた時生ずる膜電位変化を観察した。

1) 持続 0.5 msec のパルスで種々の頻度の反復刺激を与える時その強度が充分大きければ 20°C で約 100 c/sec 迄 1対1の形でスパイクが発生する。200 c/sec では最初に 1つあるいは 2つのスパイク

イクが発生するのみで後に持続的脱分極が続く。

2) 閾値以下の交流刺激に対しては膜電位は電流に対し位相のずれをもって正弦波的に変動し平均膜電位 (ピーク・ピーク間の 1/2 の電位) は静止電位に一致する。刺激の強さが充分強ければ脱分極性半サイクルに対しスパイクが発生する。20°C では 50~150 c/sec の間で各サイクル毎にスパイクを生じるが、20 c/sec では各サイクル毎に 2~3 スパイク、200 c/sec では 2 サイクルに 1 スパイクの割合となる。500 c/sec では最初の 1 スパイクのみを生じ後は正弦波的に変動する。この場合平均膜電位は最初の静止電位と一致せず脱分極側へ移動する。

3) パルス刺激でスパイクを発生させその直後に過分極電流を流すと絶対不応期が短縮することを確かめた。すなわち交流刺激の場合過分極性半サイクルは Na イオンの透過性を減少させる不活性化過程を抑制すると考えられる。

4) 以上の所見は交流刺激によって発生する張力が 2 峰に分離する事実によく対応する。すなわち初期の張力発生はスパイク電位によるものであり、後期のそれは平均膜電位の減少 (平均脱分極) によるものである。

5) 外液の Na を除去するかあるいは外液の K 濃度を 20 mM 以上に増すと、スパイク電位および平均脱分極は消失する。それに伴い 2 峰の収縮は共に抑制される。

239. 局所膜電位と同所収縮との関係

真島英信・中山雪麿 (順天堂大第 2 生理)

カエルの骨格筋を U 字形に折り曲げ、一方の脚を 3 mm 以下にしてプロカイン Ringer 液中に浸す。細胞内電極をこの部分に刺入して脱分極電流を流し、その時生ずる脱分極と張力とを同時記録した。

プロカイン (0.03%) により活動電位は抑制され、脱分極に重畳した局所電位がえられるが、同時に収縮閾膜電位も上昇する。刺激電流を増すと局所電位に対応する一過性の張力が発生する。さらに刺激電流を増すと脱分極に対応する持続的な張力が発生する。持続的張力の大きさは膜電位の関数である。この関係は外液の Na をコリンで置換し局所電位を抑制しても変わらない。

次にコリン Ringer 液中の K 濃度を 2 mM から

20 mM まで変化させ、膜電位と張力との関係を求めた。K 濃度が増すにつれて収縮閾膜電位は上昇し、同時に膜電位の変化に対する張力増大の程度も減少する。すなわち興奮収縮連関能率が低下する。K 濃度が 20 mM 以上になるといかなる脱分極に対しても張力は発生しなくなる。したがって閾下の脱分極が長く続くと収縮閾値が上昇し、興奮収縮連関能率が低下することが分る。

以上の事実から、収縮張力は膜電位の関数として表わされるもののほかに、脱分極の生成される速度に関係する部分もあることが結論される。局所電位は脱分極の発達速度を促進することにより収縮閾値の上昇を抑制する効果があると考えられる。

240. 諸種単一筋線維に関する諸観察

藤野和宏 (札幌医大第 1 生理)

Excitation-contraction coupling, 或はまた収縮の control 機構など、の筋細胞の興奮或は収縮のメカニズムを明らかにするために、Chionoecetes opilis Fabricius (甲殻類) の meropodite 中の骨格筋線維につき 2, 3 の観察を行なった。結果は次の通り。

1. K-および caffeine-contracture の態度は蛙の骨格筋或は心筋と似ている。すなわち、K-contracture は外液の Ca がなければ生ぜず、増せば強くなる。また一過性である。Caffeine-contracture は K 環境中で強く、また Ca の濃度に依存して増大し、持続的となる。しかし、無 Ca 環境でもあらわれる。

2. 筋線維の両端から Ag-AgCl 電極を持つガラス毛細管を挿入し、K-及び caffeine-contracture に伴う myoplasmic conductance の変化を直接測定した。両 contracture の生起と共に conductance は数十%増加し、後次第に減少する。経過は機械的現象と一致するかに見えるが、conductance 変化は完全には戻らず、また弛緩に相当する回復がのろい。

3. 2 と同様な方法と条件下に、細胞内に遊離する cation を電氣的に集め、それをペーパークロマトグラフィー (展開液: エタノールと醋酸) 的に検討した。それによると、2 価の cation 特に Ca^{++} に相当する spot が contracture 例に特異的にあらわれる。これはほぼ mM order の Ca^{++}

が caffeine-contracture に際し遊離された事を直接的に示している。

241. 骨格筋線維の電気特性、——E-C coupling の立場から——

緒方道彦 (九大教養体育生理)

骨格筋の Ri (myoplasmic resistance, Ω cm) は静止弛緩時にも一定ではない。収縮時には約半分に減少する。

単一筋線維と分離筋原線維束について同じ様な結果が得られたが、今回はさらに cell free system として、minced muscle fibre (MCF) と myosin B 溶液について研究した。

まず myosin B 溶液では、ATP 添加により透明化-超沈澱の現象がみられるが、このとき溶液の比抵抗は、透明化時に高く超沈澱生成とともに減少するのを認めた。

新鮮な MCF は、Ca イオンやカフェインに反応し収縮する。したがって単一筋線維よりも低次の標本として利用し得る。その比抵抗は cell fragment の排列により異なるが、random な場合 $613.6 \pm 22.5 \Omega\text{cm}$ である。長軸が通電方向に並行すると $267.1 \Omega\text{cm}$ であり、単一筋線維の Ri とよく一致する。カフェイン自体の比抵抗は高いので、カフェイン拘縮を対象として検討した。拘縮時に MCF の比抵抗は 58.4% に減少し、単一筋線維・筋原線維束での結果と同じ傾向を示した。MCF 標本は液成分と有形成分に分離することが出来るので、それぞれについて Na·K·Cl の分析濃度を知りうる。

その結果、1) 拘縮時には液成分中の低分子電解質濃度は、いずれも減少しており一様に稀釈された状態である。2) しかし、その液成分の比抵抗値 [$133.4 \Omega\text{cm}$] は、収縮時の筋線維 Ri に略一致し、さらに各低分子電解質の分析濃度を考慮すると、拘縮時には収縮蛋白系の高分子ゲルが液成分の比抵抗値におよぼす影響は少ないと思われる。

筋線維内における収縮時の状態は、1) 高分子系の低分子電解質に対する影響の減少と、2) 細胞内水分の状態変化(自由水の増加?)がおり、それが Ri の減少として現われると言えるだろう。

しかし、なぜ静止弛緩時に Ri が高いかという点についてはさらに深く追求されねばなるまい。

242. 骨格筋 E-C coupling に対する Urea の作用

酒井敏夫 (慈恵医大第2生理)

外液に加えられた urea は、骨格筋線維中にとり込まれ、actomyosin ATPase 活性を抑制することが知られている (Bárány, M., K. Bárány, 1960; Bárány, M., K. Bárány, Edelstein & Volpe, 1965)。

裏縫工筋の外液に urea を徐々に加え60分後にそれぞれの濃度になる様にし、筋重量が一定してから実験に供する前処理を行なった。実験の目的は、筋線維内にとり込まれた urea が上述の actomyosin ATPase 活性抑制のみでなく、E-C coupling system に関係があるか否か探究することであった。即ち、urea が T-tubules, lateral component を含めた膜機能に如何なる変化をもたらすかを調べることにあった。

Urea 濃度が 0.2 M 以上になると通電刺激(交流)による強縮は濃度に比例して抑制される。

急冷却による条件を与えると caffeine 処理筋と同様に収縮が生ずる。しかし、この収縮は一過性であることが特徴であった。この収縮対強縮を relative shortening としてそれぞれの urea 濃度で調べてみると 0.1~0.12 M で最高を示し、強縮の90%ほどの値が得られた。この収縮は、外液中の Na^+ , Ca^{++} には影響されず、膜電位にも関係がなかった。しかし、外液中の Cl^- を減少すると収縮能は消失する結果が求められた。さらに、この収縮発現抑制には procaine が顕著な作用を示した。

Urea 処理筋に caffeine をさらに加え、これまでに報告した急冷却の方法をもって収縮能を調べてみると 0.5 M 以下の urea では actomyosin ATPase 活性が全く抑制せらることはない事が知られた。

この様な実験結果からみると、urea の actomyosin ATPase 直接作用よりも activation process を受けもっていると考えられる T-system, lateral component に影響を与え、特に結合 Ca の release をより容易にしている様に思われる。

243. 骨格筋におけるカフェイン拘縮の機序について

五十島長太郎・石取礼二 (慈恵医大第1生理)

流動パラフィン中で分離した筋原線維束の一部に毛管ピペットで 1~10 mM カフェイン溶液を微量添加すると、CaCl₂ 添加時と類同の強い収縮が生じる。生筋線維に作用させたときに同じような拘縮をひきおこすキニーネはこの様な強い収縮をひきおこさない。また、EDTA を予め作用させた分離筋原線維ではカフェインによる収縮は認められても、キニーネによる収縮は認め難い。したがって、カフェインが直接筋原線維に働いて収縮を生じさせる可能性を必ずしも否定できない。

しかし、カフェインが筋小胞体を介して間接的に拘縮を誘起する可能性も強い。

私共はある薬物を筋に作用させたとき、反復攣収縮が生じた場合には、形質膜や筋小胞体の膜構造が関与するものと推定している。

分離した筋原線維束は筋小胞体と筋原線維の系で、形質膜は存在しないから、若しカフェインを分離筋原線維に作用させたときに反復収縮を生じ、それが伝搬するなら筋小胞体がつくっている界面にカフェインが作用し、2次的に筋原線維の収縮が生じたものと考えたい。

カフェインを分離筋原線維に作用させると、5~10 mM 以上の濃度では反復収縮を生じる。したがって若し上述の考えが許容されるなら、カフェインが筋小胞体とくに T-system の end-sac に働いて Ca 出納を変化させる可能性が高い。

なお、カフェインの反復収縮催起効果を陰イオン系列では Cl が、陽イオン系列では Mg がとくに増強するようである。

これらの実験成績を電気刺激による分離筋原線維の伝搬性収縮の特性と比較することによってカフェイン拘縮の機序の一面を分析してみた。

244. 新しい収縮蛋白の横紋構造との関連における局在

遠藤 実・野々村禎昭・真崎知生・大槻磐男・江橋節郎 (東大薬理)

江橋は最近、生筋の収縮にミオシン、アクチン以外の新しい蛋白質が重要な役割を果していることを発見した。その蛋白質とは、純粋なアクチンとミオシンとから合成したアクトミオシンに Ca 感受性を賦与する “native tropomyosin complex” (江橋 1963) と、アクトミオシンの超沈澱を促進

する α -actinin (江橋他 1964) とである。これらの新しい蛋白質が横紋構造のどの部分に存在するかを、筋原線維内の新しい蛋白質を特異的に除去し、その後を蛍光色素でラベルしたその蛋白で充填する方法、および蛍光抗体法を用いて検討した。蛍光の局在部位は位相差顕微鏡像との比較により決定した。

Native tropomyosin はトリプシン感受性が高いので、他の収縮蛋白をそのままにして、この蛋白だけを除くことができる。トリプシン処理をしたウサギ骨格筋の筋原線維に fluorescein isothiocyanate (FITC) でラベルした native tropomyosin を加えると、Z を含む thin filament の部分全体に強い蛍光が見られた。これは native tropomyosin に特異的で、FITC-albumin 等はトリプシン処理筋原線維に殆んどつかない。またトリプシン処理をしない筋原線維には native tropomyosin は殆んどつかない。次に “native tropomyosin complex” の成分である troponin と tropomyosin (江橋、児玉 1965) (ニワトリ) に対する抗体をそれぞれウサギを用いてつくり、FITC でラベルしてニワトリの筋原線維と反応させると、蛍光はいずれの場合も thin filament の部分全体にみられ、かつ、各々特異的反應であることが確かめられた。但し、Z 線は抗 troponin には反応せず、抗 tropomyosin では反応する場合としない場合があった。以上の結果は native tropomyosin complex が Z を除く thin filament の部分全体に存在することを明らかに示すものである。Z の部分に関しては、なお検討中である。

抗 α -actinin は Z 線附近および A 帯中央部に特異的に結合することが示された。この結果は α -actinin の存在部位に関して重要な示唆を与えるものと考えられる。

245. カエル単一筋細胞膜興奮と誘電率

五重三男 (北大理動物生理)

カエルの後肢筋から無傷に分離した単一筋線維を電気刺激して生ずる活動電位の形は外液にアドレナリン、Ca、TEA イオンを与えることにより、種々に変化する。また、K イオン、アセチルコリン、カフェイン、麻酔剤を与えたり、Ca イオンを低濃度にする、繰返し活動電位を発生する。この電位を変形したり、繰返させる機構を解

明するため、これらイオンや薬物条件の下に誘電率の変化を調べ、膜構成分子の挙動を考えた。

誘電率の正常絶対値は 55~110 の間であったが、 10^{-6} M アドレナリンでは僅か 2~3%, M/12 CaCl_2 では 5~10%, M/8 TEA では 10~15% の低下が見られた。Ca イオン低濃度では逆に 5~7% 増加した。

誘電率は交流電場では周波数によって変化するが、これを複素数で表現図示すると Cole-Cole (1941) の円弧となる。緩和時間 $\tau = 6 \times 10^{-8}$ sec, 多緩和系としてのパラメータ $\alpha = 0.4$ 位の正常値を得た (暫定値)。これを Ca および TEA イオン条件で調べると、緩和時間は約 10% 増加し、 α も僅か増す傾向があり、Ca 低濃度では、 τ は 5% 以上低下し、 α 不変であった (暫定結果; 測定例数少く、精度 2 桁にやや不足)。

以上をまとめると、Ca, TEA イオンによって膜構成分子間の結合力は増し、分子配向は制約される。これに反して Ca 低濃度では膜分子はより自由に配向できる。このことは直流電場におかれて、振動的に再配向が可能で、膜のイオン透過性も繰返し増大して、繰返し活動電位を発生させることになる。

また正常状態で外液 Ca イオンが適量あると、膜の分子構造が正常に保たれ、電場によって膜面より離散、集合によって膜分子の配向を変え、膜透過性が可逆的過度的に増大することが、膜の興奮機構として重要な意義を有する。

246. Procaine 処理ザリガニ腹部筋活動電位に伴う膜の conductance 変化

竹田公久 (コロンビア大神経生理・金沢大第 2 生理)

この処理筋の活動電位の rising phase は、外部誘導で inward current がみられ、また活動電位の overshoot が外液の Ca 濃度に対し Ca electrode の値に近い変化をすることから膜の Ca permeability の増加によるものと考察される。増加した膜 conductance は活動電位の plateau の間次第に減少し、falling phase に先立ち再びゆるやかな増加を示すことが brief pulses による測定で認められた。これは falling phase 前半に極大に達し次第に減少する。このことは repolarizing permeability の delayed increase により活動電位が終結するこ

とを示す。外液の Ca 濃度の対数に正比例して falling phase 開始膜電位は上昇し、活動電位の duration は短縮される。これは low Mn で depolarizing electrogenesis を除いて得た I-V relation で delayed rectification の開始が depolarization の量に正比例して早くなることから説明できる。この膜では小さな depolarization に対し anomalous rectification が認められない。外液の Ba は depolarizing electrogenesis に関し Ca と同様な役割をする。実験的に最初に得られた活動電位は正常液の Ca を Ba で置換えると overshoot が平均値で 13 mV から 40 mV に増大し、活動電位の duration が非常に長くなる。Ca の場合と異なり Ba の濃度を増すと duration は長くなる。Rb を含んだ液、あるいは K-free の液に長時間浸しておくと同様に overshoot および duration の増大がみられる。これらは K permeability の抑圧に関連していると推論され、これらの結果および low Cl 液中で正常に近い活動電位が得られることから正常液中の活動電位に伴う delayed repolarizing permeability increase は K に対するものであることが推定される。然し Ba 液中におけるように K permeability の関与が殆んどないと考えられるときは活動電位発生時の depolarizing electrogenesis はかなり長びいたものとなり、その持続はそれに与える外液のイオンの濃度増加により更に長びく。

247. ナツアカネ飛翔筋の配置とその協調機構

久田光彦・玉重三男 (北大理動物生理)

ナツアカネの飛翔筋は、前、後翅ともほとんど相等しい配置を示し、翅の上、下動にそれぞれ関係する elevator 群と depressor 群とに二大別することができる。これらはさらに翅の上、下動に必要な力を主として供給する筋群と、さらに細かな翅の状態を調節する筋群とに細分することができる。これら飛翔筋の大部は昆虫の胸隔に小孔を設けて細い金属電極を刺入すれば motor unit activity を記録することができる。各筋の間で記録された活動の時期を比較すれば、各筋の動作時期を翅のはばたき周期に対比して決定することができるので、主として前翅の飛翔筋を対象にその動作時期を測定した。普通の飛翔条件に近似させた照度 2000 lux, 風速 2 m/sec の実験室条件下のは

ばたき頻度は毎秒約30回であり、その1サイクル中において depressor 群の動作点を基点とすれば、なかでも 3rd subalar 筋が最初に収縮し、つづいて 1st basalar が、ついで 2nd basalar と 1st subalar がほとんど同時に収縮することによって翅がうち下される。これからはぼ 1/3 周期おくれ、1st coxoalar に始まる elevator 群の収縮が起り、翅は旧位置に復して、次のサイクルに移ることが明らかになった。Depressor のうち 2nd, 3rd subalar と 2nd basalar 等の調節に関与する筋は、それらの翅への附着点から見て、翅のうち下し期のいろいろな段階で、翅の曲率・仰角等を細かく支配していると考えられる。後翅飛翔筋の動作時期については、各飛翔筋相互間の関係はほとんど前翅にひとしく、全体としての動作時期が前翅に比べて約 1/6 周期だけ先行していることが判った。また非対称照明の様な条件下で見られる左右翅の振幅不同の際の各筋の動作時期を見ると elevator 群と depressor 群の動作の時期が相互に移動することにより振幅の増減が起ることが判った。さらに観察に使用されたストロボライトの発光周期がばたき周期に影響をおよぼすかどうかを、いろいろな周波数で発光させたときはばたき周期を電氣的に測定して確かめたところ、ほとんど無関係であることが判明した。

248. 腸管平滑筋の電氣的性質

長 琢朗・栗山 熙 (九大第1生理)

モルモット腸管を摘出し、その電氣的性質を細胞内および細胞外通電法により観察した。

Duodenum, jejunum ileum, caecum および rectum の縦走筋および輪走筋電位は共に 60 mV 以下であるが輪走筋がやや高い値を示す。縦走筋には自発放電があり overshoot potential を示し、スパイクの最大上昇値は 11~18 V/sec である。しかし輪走筋には caecum をのぞき自発放電はみられなかった。

自発放電の発生様式は同一組織でも記録した細胞によって異なるのみならず、灌流時間によっても異なる。特に slow potential は組織内の神経要素によって影響される。

細胞外刺激によって overshoot をもつ活動電位を発生する。その潜伏期はかなり変動するが神経遮断剤によって一定になる。Jejunum, caecum お

よび rectum での興奮伝導速度はそれぞれ 2.1, 6.2 および 4.0 cm/sec であり、chronaxie はそれぞれ 2~5, 20 および 5~18 msec であった。

細胞内刺激によって jejunum, caecum および rectum の縦走筋から活動電位を発生する。これらの筋の膜の R_{eff} は 40 M Ω 、時定数は 3~5 msec であり、腸管の平滑筋の細胞膜の性質はいずれの部位でもほぼ同様であることを示している。ところが細胞外通電法によって測定した膜の時定数は jejunum, caecum および rectum でそれぞれ 20, 50~100 および 20~120 msec であった。興奮伝導速度と chronaxie を $V = \frac{s}{\sqrt{2Rm}} \sqrt{\frac{\text{radius}}{Cm\sqrt{Ri}}}$

(Katz) および $I = \frac{Vm}{Re} \cdot \frac{1}{\text{erf}\sqrt{t/\tau_m}}$ (Hodgkin

& Rushton) によって求めたところ実測値とはほぼ一致した。

以上の結果から、腸管における平滑筋の機能は、単一細胞がそれぞれの機能を発揮することによるよりもむしろ細胞群が unit を形成し、cable 性質をもつ functional bundle によって営まれているものと考えられる。すなわち腸管の各部位における平滑筋細胞の three dimensional arrangement のちがいが伝導速度が chronaxie に差を生じるのだろう、このような平滑筋の基本的機能は、Auerbach および Meissner 神経叢をも含めた自律神経系で調節されていると考えられる。

249. 肝門脈平滑筋の膜電位と神経司配

船木三郎・中埜吉章 (大阪医大教養生物)

ラットの摘出肝門脈より螺旋状に、または縦の方向に切開して作った螺旋状線維と縦走線維から成る strip は、35ないし 38°C の Krebs 溶液の中で著明な律動性収縮を営む。これらの標本に対する adrenaline または noradrenaline の作用は、著明な tonic contraction を惹起するが、同時に静止膜電位の減少と spike 頻度の増加を来す。また acetylcholine は strip の phasic contraction を強化するが、膜電位に対しては diphasic な変化、即ち初め膜電位の持続的増大、spike 頻度の増加を来すが、後に漸次脱分極に移行し、spike 頻度の減少を来す。律動性収縮を営む strip に atropine (10^{-6}) を作用し、parasympathetic innervation を block すると、phasic contraction はその振幅およ

び頻度の著明な減少を来し、その律動は規則的で停止することなく、adrenaline, noradrenaline に依り著明な tonic contraction を生ずる。尚 dibenamine は adrenaline および noradrenaline の作用を無効にする。

そこで吾々はこれらの実験結果に基いて、肝門脈に於ける innervation を直接実証せんとして次の如き実験を行なった。即ち家兎の腹部を切開して肝門脈を露出し、其の分枝を総て結紮したる後、上腸間膜静脈と門脈の移行部よりカニューレの先端を門脈内に挿入し、他端肝に入る直前にて門脈に切開を加え、内部の血液を 38°C の Krebs 溶液にて置換したる後切開部をクレンメで閉鎖し、門脈内圧を一定に保ちつつ、右側頸部迷走神経刺激（頻度毎10回）に依って生ずる内圧の変化を電気血圧計にて測定した。その結果、該神経刺激により内圧は著明に上昇、刺激中止後再び以前の状態に戻った。

以上の実験成績より、肝門脈に於ける parasympathetic innervation の存在、更にこれが門脈平滑筋に対し収縮強化性に働くことが明らかになった。この知見は肝門脈循環系の調節機序に重要な意義を有するものと考えられる。

249. ウサギ腸間膜静脈の電気的および機械的活動性に対する K, Na イオンの影響

丹生治夫・大川博通（山口大第1生理）

Sucrose-gap 法および RCA5734 を用いて、ウサギ上腸間膜静脈の電気的および機械的活動性を同時記録し、これらに対する K イオン, Na イオンの影響を調べた。標本は longitudinal strip として用いた。

この標本は正常 Krebs 液中で自発性の収縮と自発性の活動電位を生ずるが、その波型、発生頻度等は標本によりことなっている。

外液 K 濃度を 20 mM に増すと、膜電位の減少と活動電位の発生頻度の増加がみられる。また、緊張もます。

外液 K 濃度を 40 mM に増すと、同様に膜電位の減少がみられる。活動電位の発生頻度は置換直後は増加がみられるが、後には消失する。緊張は置換後増加する。

外液 NaCl を全部 LiCl で置換すると、緊張は増加する。活動電位の発生頻度は置換後増加する

が、後には消失するようである。膜電位の変化は、現在の所一定した結果をえていないが、やや脱分極を示すものと思われる。

外液 NaCl を全部 choline Cl で置換すると、膜電位の減少、活動電位の発生頻度の増加がみられる。緊張の増加もみられるが、後には低下してくる。

外液 NaCl を全部 sucrose で置換すると、置換初期には緊張は増すが、後には低下し、正常またはそれ以下のレベルになる。置換後、膜電位の減少がみられるが、標本によっては殆んど不変のものもあった。

250. 平滑筋の活動電位と収縮について

安藤幸彦・井上一也・大津瑛子（昭和大第1生理）

テンジクネズミ尿管を用い、その活動電位と収縮の関係、並びに両者に対する環境諸要因の影響を検討した。環境液中の NaCl を tetra ethylammonium 塩 (TEA) で置換すると spike potential (spike p.) が消失し、slow potential (slow p.) のみが残る。この際収縮は正常より大きく現われる。これは slow p. のみでも収縮を誘起し得る事を示す。これに反して choline chloride や sucrose で NaCl を置換した場合には逆に slow p. が消失し、spike p. のみとなるがこの場合にも収縮は誘起される。而も単一の spike p. のみでも収縮は起し得る。したがってこの尿管では spike p. だけでも slow p. だけでも共に収縮を誘起し得ることが判明した。これらの NaCl と置換した場合には、何れの場合にも反復興奮が可成り発生する。Oxytosine 作用および Ca^{++} free 溶液中の spike p. と slow p. の関係は、NaCl を TEA で置換した時と同様 spike p. は消失し、slow p. のみとなる。但しこの場合には収縮はやがて消失する。これらの場合、極大張力 (H) と活動電位が収縮を誘起するまでの時間 (T) との関係を検すると T が延長する時は H は減少する傾向がみられる。Adrenaline (ad.) はこれらと異り、T の延長時に H の増大がみられる。環境液中の Ca^{++} イオンを除去すると、T, H 共に初期には減少するが、ついで T は急速に延長して収縮は消失する。しかしこの状態に於て ad. を加えると収縮は再び出現し次いで増大するが、上記の ad. の特性により収縮

の増大に比してTの減少はあまり著明には現われない。しかし ad. は収縮誘起に関しては Ca^{++} の作用をある程度代用し得る。環境液に acetylcholine (Ach.) を作用させるとHは最初僅かに増大した後回復する。一方 T は一旦短縮し後幾分延長する。そこで atropin (At.) を作用させると Ach. より変化した状態は正常にもどる。環境液の温度を上昇させると活動電位の spike p. が減少し反復興奮もおこりやすくなる点は Na を TEA で置換した時と同じ傾向を示すが、この場合は T, H 共に減少する。

251. 平滑筋における抑制電位と弛緩

鈴木泰三・西山明德・猪又八郎・長沢純一郎 (東北大応用生理)

ここでいう抑制電位とは、モルモットの結腸紐に適当な強度のフィールド電気刺激を与えたときにみられる一過性の過分極をさす。この過分極により、筋細胞の自発放電は一過性に抑制され、筋は弛緩する。この電位の発生機転は尚不明の点が少くない。この抑制電位は細胞外液のイオンの影響を受け、低Kでは増大し、高Kでは逆に減少する。このことは低Kでは平滑筋細胞の膜電位はKの平衡電位よりずれているが、電気刺激によってKの平衡電位に近づくため過分極がおこるとも解釈される。しかし細胞内通電によって膜電位をかえて過分極にしても、抑制電位は僅か小さくなるのみで、著しい減少はなく、また電位の逆転とみられない。更にまた、細胞内通電で脱分極にしても、抑制電位は余り大きくなりませんが時には逆に減少することすらある。これらの通電の結果は抑制電位がKの平衡電位に近づくことであるという推測と矛盾する。

この電位はテトロドトキシンによってただちに消失するが、洗うと再び現われる。種々の交感神経遮断剤は筋の弛緩をもたらさない程度の濃度ではいずれも抑制電位の発生を阻止し得なかった。しかし、このような濃度ではいずれもアドレナリンに対する弛緩反応も阻止されていないので、これのみで抑制電位の発生が神経性のものではないという根拠にはなり得ない。

252. 胃筋の収縮性に対する Ca^{++} の役割

沖 充・白石逸郎・川端五郎 (山口大第2生

理)

食用蛙または囊の胃を摘出して得た筋切片について、KCl-拘縮および acetylcholine や caffeine 等の薬物に対する反応と標本外液中の Ca 濃度との関係について、主として機械曲線から検討した。

1. Ca free Ringer 液中で充分な時間 (通常3時間以上) 灌流した標本では、等張 KCl, Ach および caffeine のいずれに対しても反応を示さない。

2. Ca free Ringer 液中に種々の時間保生した標本に等張 KCl を与えた場合の時間-張力曲線の成績では30分後には標準 Ringer 液中での張力 (=control) の10%レベルに急速に低下する。

3. Ach に対する時間-張力曲線では張力の漸減が緩徐であって1時間後にもなお、control の20%レベルの張力が見られ、 K^{+} -拘縮に比べて長時間に亘り反応を示す。此の事は Ca free 液中で K^{+} -脱分極が無効に拘らず Ach に反応を示す場合の機序を示唆するものかと思われる。

4. Ca free 液中に保生して Ach および K^{+} 等張液に反応しなくなって後、外液中に種々の濃度に Ca^{++} を加えると再びそれらに反応を示すが、 K^{+} の場合は 0.2~0.5 mM 程度の Ca が存在すれば標準 Ringer 液中のそれに近い張力を発生するが、Ach の場合は 0.7 mM 程度になって始めて control のレベルに接近する。なお、いずれの場合も最大張力の得られる Ca^{++} 濃度は 10 mM 前後であって、15 mM 以上では抑制が見られる。

5. Ach (10^{-5} g/ml) の作用は膜の持続的脱分極に伴う張力の発生を示すが、caffeine の 10^{-4} ~ 10^{-5} では (20分後の) 膜電位に殆んど変化が見られなかった。

6. Ca free 液中の標本は標準 Ringer 液中のそれに比べると約 10 mV の脱分極が見られる。此の脱分極は Ca free 中で2~3時間に亘って徐々に起る。

7. 種々の濃度の KCl 液および交流刺激による発生張力の成績は、caffeine の 10^{-4} (g/ml) を含む液に予めつけておいた標本では張力の低下が見られる。Caffeine による此の張力の抑制作用は外液中の Ca 濃度が高い程 (交流刺激の場合)、または与えた K^{+} 濃度が高い程著しい。

253. Prostaglandin の作用機序について

宮崎英策・砂野 哲・石沢光郎・松木 茂・宮崎 護 (札幌医大第2生理)

羊の精液から分離した平滑筋刺激物質 prostaglandin E を用いて、ウサギの十二指腸縦走条片に対する prostaglandin 拘縮作用の機序を検討した。まず、Ringer液中の Mg ion 濃度を 0 mM から 23 mM まで増加させると、自発運動の減少とともに prostaglandin 拘縮も減少して行くことが分った。また K ion 濃度を 0 mM から 134 mM まで変化させて観察すると、K ion 濃度 10 mM のとき自発運動および prostaglandin 拘縮が最大となり、K ion 濃度が 10 mM より高濃度および低濃度になるにつれて、自発運動および prostaglandin 拘縮が減少して行き、K ion 濃度 0 mM のときおよび 134 mM のときは自発運動および prostaglandin 拘縮は見られなかった。

つぎに、Ringer 液中の NaCl を LiCl で 0% から 100% までおきかえて行くと、自発運動および prostaglandin 拘縮は直線的に低下して行き、NaCl が LiCl で完全におきかえられたときには自発運動および prostaglandin 拘縮は起きなかった。

モルモットの結腸紐を用いて prostaglandin 作用時の活動電位を測定して見ると、スパイク頻度の増加することが分った。

つぎに、ボツリヌムトキシンCを用いて、内在神経の作用を除外して見た。ボツリヌムトキシン (2×10^5 マウス LD₅₀) 15分作用後 30~40分まで nicotine の平滑筋拘縮作用は消失するが、自発運動および prostaglandin 拘縮の変化は見られなかった。

以上のことより、prostaglandin 腸平滑筋に対する刺激作用は自発運動の強さに関係のあること、また、内在神経を介して腸平滑筋に作用するものではなく、直接筋に作用し、その作用点は筋細胞膜にあると考えられる。

254. イシガメ (*Clemmys japonica*) の心臓冠状血管灌流について

星山正夫・中島宏通・佐藤喜重 (田辺製薬KK生物研)・松田幸次郎 (東大第1生理)

我々は、電気現象、収縮およびイオンの動きが薬物により、どの様に变化するかを調べる事を

最終目的として実験を進めるため、イシガメの心臓冠状血管灌流法で行なった。しかしカメの冠状血管分布の知見が少ないので、冠状血管分布を調べた。冠状動脈は無名幹動脈の起始部より、1本の冠状動脈が派生し、心室壁に達する所で、2本に分れ、それぞれ、腹面と背面にゆき、心室全体に分布する。冠状静脈は、ほぼ動脈系と並行に分布し、腹面側は、A-V ring に沿った太い集まり静脈洞へ、また背面の静脈は、静脈洞に樹枝状に集まり、静脈洞へ流れ込み、右房にそそぐ。

実験方法はカニューレを冠状動脈に挿入し、心房を遊離し、心室のみとした。固定後 0.1 cps 刺激のもとで30分間 Rb⁸⁶-Ringer 液 (約10 μ c) を灌流した。その後、正常 Ringer 液に置換し流れ落ちる液を、20点採水し、ガスフロカウンターでその活性を測定した。

カメ心室筋からの Rb⁸⁶-efflux は半減期10分以内と、70分以上の2つの成分より成る、同一標本で2回くり返しても、その efflux に於て、ほとんど差はなく、少なくとも、2回くり返し実験が可能であった。遅い成分で刺激頻度を変えると、刺激を与えることにより心室筋よりの Rb⁸⁶-efflux は増大する。Ca⁺⁺ free Ringer 液灌流により、心室筋の Rb⁸⁶-efflux の増大が認められた。今後更に実験をおし進めていく予定である。

255. 冠循環に対する酸素不足の影響

八木舎四・小島一夫・持木 太・田中登志夫 (岩手医大第2生理)

人工呼吸の下で開胸されている犬の拍動中の心臓に銅エナメル線電極を適用した結果からみると、とくに冠循環では、その血流抵抗は、神経性・体液性にかかわらず、交感神経緊張状態で増大し、副交感神経緊張状態で減少するようになるが、これらの反応強度が強いと、交感神経緊張状態では心拍増加・血圧上昇と対応して冠血流は増加し、他方、副交感神経緊張状態では心拍減少・血圧下降と対応して冠血流の減少が、見掛上では定型的反応を示す。しかし、自律神経緊張状態の反応強度が弱いと、冠血流の反応は非定型となる。すなわち、交感神経緊張状態で心拍数増加があっても血圧上昇が軽度なら冠血流は増加せず冠血流抵抗の増大した条件が明らかとなる。また、副交感神経緊張状態で心拍緩徐・血圧低下があ

っても冠血流は低下せずに血流抵抗の減少が明らかとなる。KCN 投与や CO₂ 吸入は、それ自身で、心拍数・血圧・冠血流に対してのみならず、心電図の上でも、交感神経と副交感神経系それぞれの緊張状態と類似的作用を働き、自律神経系の緊張状態に変異をおこす。すなわち、KCN 投与は、いずれの場合も、その血流抵抗を増大させるように、また CO₂ 吸収は逆に血流抵抗を減少させるように働く。自律神経系の緊張が強い場合には、見掛上の血流は定型的のままである。しかし、自律神経系緊張の弱い場合には、交感神経緊張に基づく冠血流は、KCN により減少しやすく、CO₂ により増加しやすく定型的となる。他方、副交感神経緊張に基づく冠血流は、KCN により定型的となり血圧の回復があっても血流はもどらないが、CO₂ で冠血流の増大が見掛上も目立つようになる。つまり、自律神経系緊張状態に対応する冠血流の挙動については議論の多いところであるが、心筋の物質代謝がその潜在条件として、冠血流の見掛上の変化に作用しやすい点を強調したい。

256. フツウミミズ拍動性血管活動電位におよぼす Ach の影響と節間部における遅れ

川崎二 (新潟大第2生理)

環形動物の心臓(または拍動性血管)の機能に關しては従来知見はきわめて乏しい。Stanius の結紮実験にならった観察実験より、心臓と称される側行血管および背行血管は diffused pacemaker activity を有することが示された。摘出後自発拍動を営む心臓または単一体節の背行血管より微小電極の場所的に任意な刺入をくりかえして得られる活動電位は常に prepotential を示す。

背行血管2体節を摘出しその節間部を介して電極を2本刺入して記録すると尾側体節より prepotential を有する活動電位と頭側体節よりこれに続いた follower 型活動電位とが得られる。この両活動電位の spike 間は 100 msec 程度である。このときの電極間距離と等しくなるように一方の電極を刺入しかえて同一節間に2本刺入して得られる活動電位の spike 間は 10 msec 以下になる。したがって尾側体節と頭側体節との間の節間部には興奮伝導の遅れのあることが暗示される。

フツウミミズ (*pheretima sp.*) と同種である

Lumbricus (ミミズの種類) の拍動性血管が Ach により拍動頻度の促進されることが知られておりその自動能が神経原性であろうとされている。フツウミミズ心臓または背行血管に Ach を投与すると標本による濃度閾値の異同、投与時間の長短による相異はあるが 10⁻⁶~10⁻⁵ g/ml 間で活動電位プラトローの短縮、消失、興奮頻度の上昇がみられ、さらに静止電位の減少またはこれに先行して prepotential の勾配の増大がみられる。なお Ach によるプラトローの短縮は興奮頻度の上昇に先行してみられ、電気刺激による活動電位のプラトローは頻度上昇による短縮がみられた。

Ach の影響はいずれもミミズ生理塩液類により完全に回復する。静止電位が Ach 投与により増大した例はみられなかった。

Ach のプラトロー電位におよぼす効果は一般心筋のそれにおよぼす効果に類似し、静止電位におよぼす効果は一般内臓平滑筋におよぼす効果と類似する。また上述の結果はこの拍動性血管の自動能が筋原性であることを示唆する。

257. ガマ心の自動能に関する解剖生理学的見解

円谷 豊・川原群大 (日大第1生理)・阿久沢節男・関 裕・植村尚寿 (東京医大第1解剖)

川原 (1952~1966) は従来の銀染法とことなつた方法によって血管系にのみ存在する線維を発見し、銀黒線維と名づけている。

ガマ心各部における銀黒線維の分布および形状を検索し、銀黒線維と心臓の自動性および伝導性との関係を追究した。

静脈洞、洞房ロート、房室ロートおよび球部においては、結節状の太い銀黒線維がみとめられ、とくに静脈洞では pacemaker とおもわれる樹枝状筋線維束に一致する太い銀黒線維の糸毯状纏絡がみとめられ、洞房ロート、房室ロート、球部では、太い線維の糸毯状纏絡がみとめられる。

房および室には太い線維はなく、洞房ロート、房室ロートに存在する太い銀黒線維から派出される細い線維となって、筋線維鞘にそって、強い迂曲と蛇行をともなって密に分布している。この事実は心筋の自動性および伝導性に関係があることをしめしている。

従来、静脈洞と房の間および房と室との間には筋線維の連絡はないかといわれていたが、銀黒線

維においては、静脈洞から房室を通過して球部に向けて心臓全体に連絡分布している事実から、この銀黒線維が刺激伝導系と何等かの関係をもつものではないかと考える。

258. ガマ心の Pulsus alternans

円谷 豊・石引 昭・岡田敬司・野原 進・西谷喜一・中村勝行（日大第1生理）

剔出ガマ心に反復刺激を加えて心室を over drive した場合の異常拍動について、大動脈内圧の変動および房と室の電位変動を同時記録して追求した。

Sinus rhythm 以下の刺激では一定の間隔をもって期外収縮があらわれる。期外収縮には5つの型がある。第1は代償性休止がなく sinus rhythm のなかで一過性に終わってしまうもの。第2は代償性休止がなく室の tachycardia を伴うもの。第3は代償性休止を伴い、拍動は sinus rhythm で室波が1つ脱落するもの。第4は期外収縮によって sinus rhythm が一過性におそくなり且つ室波が1つ脱落するもの。第5は期外収縮波が房に逆伝導して房にも代償性休止を伴う期外収縮を生ずるもの。したがってこの場合の代償性休止は最も長い。

Sinus rhythm よりややはやい刺激を室に加えた場合は房は sinus rhythm で拍動し室は刺激の rhythm で拍動する。そして室の pulsus alternans, 下降型の階段脈, 上昇型の階段脈および sine curve 型脈波が現われる。刺激度数が増すにしたがってこれらの異常脈波は縮小する, sine curve 型脈波は dome 状脈波に変化する。

Sinus rhythm の10倍以上の反復刺激を加えると細動に移行する。但し sinus rhythm の100倍以上の反復刺激では刺激を加えた瞬間および断った瞬間以外は無効となる。

細動電位は刺激によって plateau duration が次第に短縮し最後に spike の後変動のような形に変化したものである。したがって細動電位は不規則な amplitudo と不規則な rhythm をもつ spike 電位の集りであると考えられる。

刺激によって一旦細動がおこると刺激をやめた後もしばらくの間細動がつづき、最後に一定の pause を示して normal beat に回復する。

259. 心房細動発生の部位的差異, 殊に発作性頻拍・期外収縮の細動転化機序

佐野豊美・鈴木文男・飯田 豊・佐藤貞之（東京医歯大心研生理）

細動については単に1個の細胞の電気現象の異常として考究するだけでなく、組織の特殊性をも重視する要のある事例を2, 3家兎の実験で記す。

第一に洞結節を含む右房筋片の各部に2本の微小電極と2組の近接双極誘導をおき誘導したところ、外液Kを1/4の条件下で、これにCaを2倍にすれば尚更、洞結節の活動電位が他部の一過性細動や期外収縮にこれを惹起すると思わせる状況で先行する所見を屢々得た。所が同条件の左房切片では細動等の発生は非常に少なかった。両筋片の差は洞結節の有無と考えられたので、洞律動を真似て電気刺激を左房筋片に追加したところ、果して細動等の発生頻度は著増し右房に近くなり、電気刺激により細動の生じたと思われる記録を多く得た。即ち洞結節よりの正常インパルスが低K外液などで心房細動を往々惹起すると思われる。

第二に刺激電極を右房作業筋中におき、分界稜と洞結節領域（洞領域と略記）に各1本の微小電極を刺入し、外液の種々K濃度下で刺激頻度を変え、同時に両者の活動電位を記録すると、刺激頻度の増加につれ、両者の伝導速度と活動電位の立ち上りは減じ、両活動電位の時相差が益々大となった。2本の微小電極は近接しているから、状況により一の細胞の脆弱期に他の興奮波が来るとか、re-entryを生ずるとかにより、発作性頻拍などを細動に転化するに大きな役割を果たすと考えられる。

第三に刺激電極を心房側におき、これより等距離に出来るだけ近接して心房領域と洞領域に各1本微小電極を刺入し、アコニチン注射で心房細動を惹起させると、細動初期には両者ともよく刺激に応じるが、先ず異種の洞領域が刺激に応じなくなり、極期には両領域とも応じなくなる。所が刺激電極を洞領域においた時も洞領域が先に応じなくなるが多い。従って洞領域は特に興奮波迂回ないしブロックを起し易いためかも知れぬ。但し後者で異側の心房側が先に応じなくなることもあるので、異種組織の隣接がこれを起し易くする

因子が他に有るかも知れない。何れにせよ細動が一旦発生した後でも、特種な組織の存在または異種組織の混在がこれを激化せしめると考えられる。因みに細動初期にはブロックは殆んどみられなかった。故にブロックは細動を発生せしめる因子ではなく、その結果生ずるものと考ええる。

260. 心臓の収縮運動に伴う T 波の反転について

戸塚武彦・加藤 漸 (日本医大生理)

所謂左心像、右心像と云うものがある。前者は左室性の期外収縮、左室への人工刺激、実験的右脚切断などの時に現われるもので、興奮波が左室から出発して心室全部に伝わる場合に見られる。巾広い大きな R 波と、それと方向反対の T 波から成る。ベクトル表示すれば特徴ある R-loop と、ゆっくり反対方向に往復する T-loop から成る。右心像もこれと相似の逆方向の棘および loop である。

今、ここに弧状を為した心筋条片を仮定し、その一端から興奮波(細胞内電極に依って犬の心室から得た波形)が出發して他端に伝導するとして幾何学的、電気学的に、その条片から相当離れた二極から誘導する時の X 軸、Y 軸の電位差波形を計算して見る。得られた波形並びにこの XY 平面のベクトル図は、上述の左心像または右心像とは或る 1 つの点を除いて甚だ良く似たものが得られる。

その 1 つの相異点と云うのは心電曲線において計算されたものは上向きの波と下向きの波との面積(エネルギーの積分)が等しいこと、ベクトルでは R-loop と T-loop の方向が一直線上の正反対に向いているのに(理論的にもそうある可きである)、実際の左または右心像ではそうなる居ない。これは計算値において弧状心筋は終始一定の位置にあるとして居たからである。実際において心筋はその動作電位の最初の部分では未だ静止し、その plateau に移行する頃から短縮を始める事を考慮して repolarization の相には収縮して居るとして計算すれば、実際に得たものと全く等しい曲線となる。

心電図において通常 R 棘と T 波が同じ方向に出て居ることの原因の 1 つとして心筋が収縮運動をするからである事を想定し、藁の心室の先を糸で

引き張り、また重量を懸けてその運動を制限すると R-波は殆んど影響せられず T 波のみが逆転することを実験し、上述の想定の上記の正しさはある程度証明し得たと考えた。

261. 洞結節興奮に対する Tetrodotoxin および陽イオンの効果

山岸俊一・佐野豊美 (東京医歯大心研生理)

哺乳動物心臓の洞結節細胞の pacemaker potential の記録とその解析は West (1955) により試みられて以来ごく近年のことであり、ことに自動興奮の原因となる緩徐脱分極相のイオン透過機構に関する報告は極めて乏しい。

われわれはウサギ洞結節を含む心筋片を用いて自動性活動電位に対する tetrodotoxin の効果を、Mn (3 mM), Li, Rb, hydrazine (Na と置換 137 mM) の効果さらには noradrenaline, acetylcholine の効果と比較検討しながら緩徐脱分極相と脱分極相との間のイオン透過の性質の違いを追求した。

酸素飽和 Tyrode 液槽 (35°C) 中の Tetrodotoxin 濃度を 1 $\mu\text{g}/\text{ml}$ とすると次第に心筋活動電位は小さくなり立上り速度も減少して 10 分後には興奮性を消失するが、pacemaker potential には殆んど影響を与えない。これをさらに 10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ の濃度にする、立上り速度はたとえば 2.6 V/sec から 0.9 V/sec に減少する。しかし緩徐脱分極の傾斜は殆んど変わらず 60 mV/sec の値を保ちつづける。自動興奮周期は殆んど不変である。

これに対し 3 mM Mn を加えた場合、Na を choline, Li に置換した場合、いずれも緩徐脱分極相の傾斜、立上り速度の両者ともに減少して 15~20 分後には完全に興奮性を消失した。興奮消失までの経過の両者の値には極めてよい相関がみられた。Na を Rb, hydrazine に置換したときにはさらに早く 10 分以内に興奮性が消失した。一方、0.01~10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ noradrenaline および acetylcholine の投与はいずれも立上り速度には大きな変化を与えなかったが緩徐脱分極相の傾斜を前者は著しく高め、後者は減少させた。

以上の諸結果から、1) 緩徐脱分極相は脱分極相に対し異質のイオン透過の性質をもつこと、2) Tetrodotoxin は緩徐脱分極相の内向きイオン電流と外向きイオン電流の比を変えないことが推定される。

263. 血管筋の臨床生理学的研究 (第4報)

佐伯和之・有田 真・田上三雄・伊藤盛夫・矢
永尚士・真柴裕人 (九大第1内科)

前報に続いて、洞大静脈伝導と、洞結節、洞大静脈領域、冠状静脈洞及び大静脈近心部の電気生理学的性質と組織学的所見について、さらに検討を加えた。家兎の心房大静脈標本について、36°C、酸素加 Tyrode 液中で実験を行なった。電気刺激頻度は毎秒2回である。

1) 伝導速度 (cm/sec); 洞結節内 1~10, 分界陵 50~120, 洞大静脈領域15~25, 上大静脈40~80.

2) 静止電位 (mV); 右心房 76~114 (平均値 88.58), 左上大静脈 79~105 (89.06), 右上大静脈 78~93 (86.60).

3) 活動電位 (mV); 右心房101~125 (112.17), 左上大静脈103~129 (112.63), 右上大静脈 102~131 (116.10).

4) 活動電位90%持続時間 (msec); 右心房 25.6~163.0 (81.04), 左上大静脈41.1~122.0 (81.38), 右上大静脈54.6~98.0 (79.14). なお100%持続時間は3者共に 150~300 msec 程度である。

5) 立上り速度 (V/sec); 右心房 148.7~215.7 (172.25), 左上大静脈122.8~234.3 (186.30), 右上大静脈 49.9~159.3 (94.2).

6) Na^+ , K^+ および Ca^{++} の左上大静脈の活動電位に対する影響; Na イオンは主として活動電位の大きさを支配し, K イオンは主として静止電位の大きさを支配する. Ca イオンは主として再分極相に変化を来す。

7) Epinephrine, atropine および acetylcholine の左上大静脈活動電位に対する影響; 何れも 1×10^{-6} g/ml の薬物を作用させた場合, epinephrine および atropine では変化がみられないが, acetylcholine では活動電位の持続時間が短縮する。

8) Catecholamine と propranolol の収縮性に対する影響をみたところ, 心筋には β -receptor のみ, 近心部大静脈には α と β の両 receptor が存在すると思われる成績を得た。

9) 組織学的にみると, 近心部大静脈には, 横紋のある筋線維と横紋のない線維とがみとめられる。

264. 心筋活動電位の脱分極相について

田中一郎・新村日出夫・川上茂男 (東京女子医大第2生理)

先に田中等は反復興奮をしていないマウスの心筋はある条件下で反復興奮に伴い活動電位の持続が著しく延長することを見出し, これについて報告した (田中・登坂・北条, 日本生理誌 24, 338, 1962). 長時間静止後の活動電位は生理的状态 (反復興奮時) のものに比べて著しくプラトーが短く, これに反復興奮を起させると次第に活動電位は延長し, その刺激頻度に対応する一定の波形に達する。

今回は自発性興奮のない比較的長時間休止後の家兎右房条片標本より細胞内電位を誘導し, この標本に種々の間隔で2回の刺激を与えた際の活動電位を比較検討した. この際条件刺激の間隔は50秒以上とした。

1) 長時間休止後の活動電位は再分極相が著しく短縮し, 全体として凹状の経過をとる。

2) 試験刺激に対する活動電位の再分極相は, 刺激間隔の短縮に伴いプラトーが増大し凸状の経過となる. 刺激間隔約 0.5 秒で最大に達するがそれ以下では再び減少する. 但し, 試験刺激による活動電位の全持続時間は条件刺激のものよりむしろ短縮する。

3) 条件刺激による最大脱分極率は 200~350 V/sec で, 試験刺激に対しては刺激間隔が約 0.5 秒以上では閾値, 伝導速度および活動電位の大きさとともに変化は僅少であるが, それ以下では著明に減少する。

4) 長時間休止後の活動電位は, その後の刺激によるもの (刺激間隔 0.5 秒以上30秒以下) と全く異った再分極経過を示すが, 脱分極相はおおむね同一波形であった。

5) 以上の結果から静止時筋の活動電位を基準にして考えるとプラトーは反復興奮によって形成されるものであり, 反復興奮時の活動電位を基準にして考えると静止時にはプラトーが短縮する. そしてこの移行には非常に長い過程 (1分以上) を要するものである。

265. 生理学の伝統と創造について

内山孝一 (日大医学研究所)

生理学は William Harvey の de motu cordis (1628) により創造されたので生理学の父といわれ

る。C. Galen の観念的生理学は1300年の永い間伝統されたが、Harvey の実証的生理学の創造により否定された。

Harvey には先駆者があった。直接には G. Fabricius の静脈弁の研究 (1603) がある。Harvey が創始した生理学は現代まで発展し未来も無限に創造される。生理学は精密となり綜合されるが生命の未知の世界の研究には究極するところがない。生命の認識は生命体験を根柢とする。生命体験は如実に表現できないが、それを自覚し反省し定着して生理学による認識が進められる。体験は自己、時空と研究の対象は姿をけして研究の真只中にある。

日本の生理学は大沢謙二 (1852~1927) により 1877年に創造された。彼は島村鼎にオランダの生理学の和訳本により学んだ。1876年ドイツの生理学者 E. Tiegel が来朝し大沢はともに脊髓機能を研究し、Pflüger's Archiv, Bd 17, 1877 に発表された。大沢はドイツに留学すること前後2回、E. Du-Bois Reymond, W. Helmholtz, F. L. Goltz のもとで研究し脊髓伝導路につき別の論文を発表した。

大沢以後の日本生理学は現代まで発達してきた。江戸期に伏屋琴坂は腎機能の素朴な実験をし和蘭医話 (1805) と彼の覚え書きおよび大矢尚斎らの寛政の婦人解剖図 (1800) などの研究がある。しかしそれは大沢にとって伝統とならないで約70年中断したことは惜しまれる。

7世紀ころ中国から東洋医術が伝来したがその中の生理学は観念的であったが大沢により否定され現代生理学の伝統とはなっていない。それ故大沢謙二は日本生理学の父といわれる。江戸末期約100年間にオランダの生理学が和訳されたが実験的研究は行なわれなかった。

266. 安定人口について

竹中繁雄 (岐阜大第1生理)

数学者ボルテラは1937年人口問題にハミルトンの正準運動方程式を使用して、人口に潜人口エネルギーと顕人口エネルギーの2種を仮定すれば、両者の和は一定であることを導びいた。演者は1941年ボルテラの正準運動方程式から人口の変化を $2n$ 次元空間における流れと考える場合に、

$$\sum_{i=1}^m \frac{\partial q_i}{\partial q_i} = 0, \quad m = 2n \quad \dots\dots\dots(1)$$

が成立し、 θ をこの流体の膨脹の速度、 k を一定量の流体の容積、 ρ を密度として

$$\theta = \frac{1}{k} \frac{dk}{dt} = -\frac{1}{\rho} \frac{d\rho}{dt} \\ = -\frac{1}{\rho} \left(\frac{\partial \rho}{\partial t} + \sum_{i=1}^m \dot{q}_i \frac{\partial \rho}{\partial q_i} \right) \quad \dots\dots\dots(2)$$

(2) の右辺に (1) を入れれば

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \sum_{i=1}^m \frac{\partial \rho \dot{q}_i}{\partial q_i} \quad \dots\dots\dots(3)$$

を得る故に、オイレルの連続の方程式が成立するとすれば、

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \sum_{i=1}^m \frac{\partial \rho \dot{q}_i}{\partial q_i} = 0 \quad \dots\dots\dots(4)$$

であるから、 $\theta = 0$ となることを見た。

しかし今回はオイレルの連続の方程式 (4) が成立しない場合を考えて見た。その時は $\theta \neq 0$ である。これは人口が安定状態に到着する以前の状態を示す。熱力学の不可逆過程の研究によれば冒頭のハミルトンの正準運動方程式は時間の逆行を許す故に不満足であり、その代りに master equation を導びき出す。能動輸送の研究にも大切な結果を与えると思うが、流れの粒子または準粒子の間に相互作用がある。この相互作用が弱い時には、初期には非マルコフ性で流れの状態は動揺している。そして充分長い時間の後に、初条件の如何によっては、平衡状態に単調的に接近する。強い相互作用があっても初条件が適当であれば平衡状態に接近し得るか否かはいまだ不明である。ボルテラの人口力学は人口並びに輸送現象の安定状態の研究に貴重である。

267. Electroshock の心臓作用

後藤昌義・原 寛・坂本親弘・川内康二・今永一成 (九大第2生理)

交流通電の心臓作用には chronotropic と inotropic effect があり、それぞれについて通電中の直接効果 (IE) と通電後の後効果 (AE) とを区別でき、また後者はさらに後抑制効果 (AI) と後促進効果 (AA) とに区別できることを先に明らかにしたが、今回は自動能をもつガマ、カエル静脈洞の尺等性収縮について通電の直接効果と間接効果の

本体およびこれらと自律神経支配との関係について追求した。

通電中の直接効果は通電電圧によってことなり、0.5~1.5 V/cm の低電圧通電は律動収縮のリズムの促進と収縮の抑制をもたらす。2.0~3.0 V/cm の通電は細動様の不規則な収縮を誘発する。この細動誘発の電圧は atropine 10^{-7} g/ml で上昇し Ach 10^{-6} g/ml で低下するから、低電圧 electroshock による細動誘発に関係がある。さらに通電電圧が 4.0 V/cm 以上になると律動収縮は消失し、これに代って通電中持続する特異な持続収縮が出現する。この持続収縮は通電電圧の上昇とともに増大し、30.0 V/cm の刺激で正常攣縮高の 150%にも達し、 10^{-6} g/ml 程度の atropine, adrenalin で減少、Ach で著しく増大するから、攣縮とはことなる特別な収縮であると考えられる。

他方、後抑制効果は 2.0 V/cm 以上の通電後に出現し、通電電圧の上昇とともに顕著となり持続が長くなる。この抑制効果は劇的に atropine で消失、Ach また physostigmine で増強されるから、通電が Ach の分泌をもたらしたものと見える。これに対しつづき後増強効果はむしろ低電圧通電 (0.5~5.0 V/cm) でよく出現し、adrenalin の β -blocker (inalderal, dichloroisoproterenol) で抑制されるから、通電が adrenergic transmitter の放出をもたらしたものと推測される。Atropine 10^{-8} g/ml であらかじめ後抑制効果を除き β -blocker を作用させて後抑制効果を適度に抑制すると、これが 3 相に峰分れして出現する。Reserpine 10^{-5} g/ml はこの第 2、第 3 の峰を抑制し、cocaine 10^{-5} g/ml は第 1、第 2 の峰を劇的に除去する。かくしてこれら 3 相は adrenergic transmitter の異なる貯倉よりの放出に起因するごとく思われる。

268. 心筋の E-C coupling における交流通電の意味

河田 溥・浜崎文太郎・後藤昌義 (九大第 2 生理)

切り出した食用ガエル心室筋の小標本に交流 60 cycle の電場刺激を与えると、通電中、twitch 様の速かな収縮に続いて、特有な sustained contraction を発生する。通電後は twitch tension の一過性の抑制と、それからの回復がみられた。

通電中に起る sustained contraction は通電電圧

上昇と共に増大し、10 V/cm 程度の電圧で maximum に達した。また交流周波数に伴って興味ある変化を示した。すなわち 1000 cycle では sustained contraction は殆んど発生しないが、400 cycle 位で発生し始め、周波数減少に伴って contraction の大きさが増大した。Sustained contraction はまた外液の ion 濃度変化により種々の反応を示した。外液の Ca^{++} 濃度の増減に伴ってほぼ直線的に増減した。 Na^+ 欠乏液中では sustained contraction は著しく増大した。 Na^+ を完全に除去すると、twitch は消失するにも拘らず大きな sustained contraction の発生をみた。外液に 20 mM $MgCl_2$ を加えた効果もこれとほぼ同じであった。

種々の Ca^{++} , Na^+ 濃度について横軸に $[Ca^{++}]_0/[Na^+]_0$ 、縦軸に tension をとり、twitch と sustained contraction の大きさを plot すると、両者で全く異なる経過を示すことがわかった。すなわち前者は最大値を有する曲線を示し、後者はほぼ直線的に変化した。Ca-Na antagonism は sustained contraction についてよりよく適合する。Lüttgau & Niedergerke らは antagonism の行なわれる site を膜の inner surface ないしは endoplasmic reticulum の表面と考えているが、交流通電の場合、twitch と異った経過を示したこと、また Na^+ 除去や Mg^{++} で膜の正常な機能を block しても著明な sustained contraction が発生したことなどから、contractile element に対する直接の刺激効果と考えることが出来る。このことは sustained contraction に対する noradrenaline や acetylcholine の作用が、twitch に対するのと逆になったことからも示唆されよう。

通電後に起る刺激効果については、細胞内電位の変化、atropine に対する反応などから、これが acetylcholine の release によって起るものであることが推定される。

269. 二枚貝心筋におよぼすアセチルコリンの作用

入沢 宏・入沢 彩・瀬山一正 (広島大第 1 生理)

二枚貝の心筋はアセチルコリン (Ach) に対して極めて鋭敏である事は Prosser や Welsh 等によって明らかにされたが、同じ二枚貝でもセト貝の心筋は Ach が促進的に作用する事が知られてい

る。しかし、之等の所見は機械曲線や細胞外誘導による結果である為、超微小電極により、抑制促進の機転を知るため一連の実験を行なった。セト貝 (*mytilus edulus*) の摘出心筋は 10^{-5} g/dl の Ach を作用させると自発放電頻度は促進し、膜電位は僅かに脱分極する。しかし濃度を高めると促進後に抑制を来たすがこの抑制時に筋緊張は亢進している。之に対し、カキ (*ostrea gigas*) の心筋に Ach を作用させると、促進は見られず抑制のみ起るが、この時、膜電位は著明な過分極を起し、筋は弛緩する。兩種心筋の差が細胞膜のイオン透過性の差に基づくか否かを検討しようとして、先ず、膜静止電位における差を検討した。その結果 Ringer 液中で $[K^+]_o$ を増減させた場合には 20 mM 以下では非直線で、100 mM 以上で始めて10倍のK濃度変化に対し 58 mV の理論値に一致を示したし、45 mM K 濃度においても依然として自発収縮がみられた等、かなり他の心筋にない結果を得た。この特異的な静止電位の変化は Na および Cl の透過性によると考え、先ず無 Na 中にて $[Cl^-]_o$ を変え膜電位に対する影響をみた所、外液の K を 45 mM 増して K の起電力を無視できる程小さくしても、10倍の Cl 変化に対し 20 mV の差しか示さなかった。其処で無 Na 液中で外液の K を K_2SO_4 により変えると、非直線部分は減少し、さらに外液から Ca, Mg を除くと、非直線部分は殆んどなくなり、ほぼ完全に理論値と一致した事から、K 電池の内部抵抗を高めている一因子は Ca イオンであり、正常時は、Na の高い透過性により K 電池および Cl 電池が短絡されていると考えられた。これら膜電位の特徴は兩種心筋で差を認めなかった。

270. ガマ心房に於けるコリン作動性およびアドレナリン作動性機構 (第2報)

木下修三・小林春雄 (東京医大第1生理)

ガマ心房において、ある種のコリン作動性物質が時にアドレナリン様の作用を持つ事を筆者等は見出した (42回生理学会, 23回国際生理会議発表)。この一見矛盾する結果を考える可能性として、
1) 同一物質が cholinergic 及び adrenergic receptor の双方に作用する。2) コリン性物質がカテコールアミン (CA) の分泌を増加させる、と云う2つを想定した。このアドレナリン様の作用がレセル

ピン処理により消失するかまたは出現しにくくなる、と云う事実から先ず 2) の可能性 ((即ち交感神経節後線維の末端で CA-store からの伝達物質の遊離に際して何等かの cholinergic な機構があるのではないか) から検討を行なった。方法として交感神経末端が比較的密に分布している部分と思われる静脈洞 (摘出) の近傍から電位変化を記録して、それに対する外部から与えた物質の影響および、種々の条件下における交感神経刺激の影響を見た。特に今回はその心拍数変化について見た。アトロピン処理下の標本において外液の Ca^{++} 濃度を正常の6倍程度に上げると Ach 投与により自働性緩徐脱分極相の傾斜増強、心拍数の増加が見られる。これは Ach による CA の分泌の増大の結果と考えられる。この増大は標本を D-tubocurarine (DTC) などで処理することにより消失する。また DTC, hexamethonium はやや高濃度且つ長時間作用後ではあるが交感神経刺激による心拍の増加の抑制をも示した。以上の様な交感神経末端におけるコリン作動性機構による CA 分泌の可能性については哺乳動物での報告が既に見られるが両生類心臓においても、その可能性が暗示され得ると思われる。

271. 洞房結節に於けるアセチルコリンおよびアドレナリンの相互作用

田中茂穂・千葉茂俊・平田 稔・橋本虎六 (東北大薬理)

James (1962) による洞房結節の直接灌流法を改良し、100 mmHg の定圧で76頭の犬の洞房結節を自家血灌流した。薬液は microsyringe を用いて 0.001 ml を注入した。Acetylcholine (Ach) を注入すると、0.1 μ g では 60%、1.0 μ g では 70% の頻度で sinus arrest に続く一過性の心房細動が発生する。Reserpine (0.1 mg/kg) 処置犬では、大量の Ach を注入しても細動は起こらないが nor-adrenaline で store を refill すると Ach の細動が発生する。正常犬に DCI (100 μ g) を投与すると Ach による細動は block され徐脈のみとなる。Bretylum (100 μ g) では初期に心拍上昇が起こり、この相で Ach による細動は延長する。しかしその後の neuron blocking の相では Ach の細動は block される。Guanethidine (100 μ g) では両相で細動は block される。Atropine 処置後は

Ach の徐脈, 細動共に block される. これらの事実から Ach で細動の発生する条件として, (1) Ach がある量の catecholamine (C. A) を release させる. (2) Ach の receptor が intact であり, Ach の direct action によって S-A node の activity が充分抑制される. (3) C. A の receptor が intact である, などが考えられる.

次に adrenaline (Adr) を注入すると, 0.1 μg で 25%, 1.0 μg では50%の頻度で, 徐脈が起った. この徐脈は, 注入後速かに出現し, vagotomy ではわずかに減少するのみであるが, atropine 処置後は, 徐脈が逆転して頻脈となった. また逆に頻脈が eserine (5 μg) 処置後徐脈に転じた例も有る. これにより, Adr の洞房結節に対する作用は直接作用 (positive chronotropic effect) と間接作用 (Ach の release) との和と思われる. これらの知見は局在性の cholinergic-adrenergic interaction の可能性を指示するものである.

272. ATP の心筋におよぼす影響

井川幸雄・杉浦耀子・中野昭一・酒井敏雄 (慈恵医大第2生理)

1) 人体に ATP を静注すると直後に徐脈が起り RR 間隔の延長が記録される.

ATP 5 μM をモルモットに静注しその ECG の変化をみると, 投与直後に QRS の消失, P-R 間隔の延長がみられ, P波のみられる相が記録される. このことは ATP の negative chronotropic action が, A-V 結節にもっとも強く作用し, S-結節に対する作用はこれよりも弱いことを示している.

2) Langendorf の方法による剔出心灌流標本についても ATP はほぼ同様の効果を示す.

3) 剔出モルモット心房は ATP (5 μM) をふくむ Ringer 液中では徐脈と収縮力の低下が著しいが, 数時間後でも ATP をのぞいた Ringer 液中にもどすと, 正常の sinus rate と収縮を示す.

4) ATP のこの作用は, acetylcholine と異り atropine によって抑制されない. このことは, 剔出モルモット心房についても, 生体の ECG についても見られる.

5) あらかじめ deacetyl-lanatoside C を投与しておくとも ATP のこの negative chronotropic, negative inotropic 作用は抑制される (剔出心房

筋, 生体の ECG について).

6) AMP にも ATP に似た作用が生体からの ECG について得られ, cyclic AMP ではこの作用がみられなかった.

II. 実験供覧

273. 自動補償型前置増巾器

勝木保次・小倉幸一 (東京医歯大第1生理)

微小電極を補償型増巾器と共に使う場合, 電極の挿入長や電極抵抗の変化に従って補償の程度を適切に変化させなければならない. この適切な変化とは一般に ramp voltage や square voltage を入力に加えてそれが正しい square wave になる様調整している. 自動補償においてはこのままの手順のうち手動調整箇所 (gain cont., capacitance cont.) を motor でおきかえる方式では手数ははぶけるが補償は不連続補償となってしまふ. 本機は連続した適切な補償を行なうことを目的としたものである.

一般に電極抵抗と浮游容量による高域特性は -6 dB/oct. の割合で減衰する. これを補償すると高域特性は input の time constant の大小によっても異なるが $10 \sim 20 \text{ kc/s}$ 前後で peak (fp) を作りその後急激な降下特性を示す. 今, 補償増巾器出力端において fp より高い入力周波数 (fh) について考えると, その出力電圧は補償と共に低下する. Over comp. となる feedback 系全体が発振し出力電圧は増巾器の最大出力電圧に達する. fh なる信号を電極を通して加え増巾器の出力の一部を整流するとその出力電圧 (直流分) は補償と共に徐々に減少し発振点で急激に増加する. つまり dip point を生ずることになるがこの dip point に到る下降傾斜の間は under comp. から over comp. ぎみで総合周波数特性に peak が生ずる迄を意味する. この間の一点の電圧 (E_c) を標準電圧と比較して一定値になる様自動調整すればよい. E_c なる電圧は増巾されて feedback 回路中の増巾管の bias を変えて gain を変化させる役目をし, このことから補償の程度を調整することとなる.

以上の原理によって約10倍の time constant の変化に追従して自動補償を行なうことが出来た. 本機の応用により防音室内で motor drive の微小

電極を挿入していくような場合、補償の必要なたびに防音室内に入って調整する要がなくなるとか差働増巾の場合、双極の time constant を常に等しく自動調整出来る利点がある。fh は最終出力段に filter を使って除去する。

274. 位相差血圧計

高木健太郎・永坂鉄夫（名古屋大第1生理）

275. 分極曲線

本間三郎（千葉大第1生理）

準備 電気刺激装置，増巾器，記録装置，人体皮膚甲不分極電極

不分極電極を通じて微少な直角電流を人体皮膚に流し，外部回路より電流波形を観察し，分極曲線を撮影する。そのデーターより皮膚の抵抗および容量を計算させる。

短 報

[会報]

生理学将来計画シンポジウム

生理学将来計画シンポジウムは生理学将来計画委員会主催のもとに第43回生理学総会の第1日目午後6時30分より開催された。

シンポジウムの内容要旨は次の如くであった。

1) 経過報告—将来計画1次案より2次案へ—

勝木委員長：1965年5月に生理学将来計画委員会の発足がきまり本川委員長、勝木、時実両副委員長および各地区の将来計画委員、専門委員が選出され、1965年6月には生理学将来計画第1次案がつくられた。そして、今回の常任幹事会・評議員会では本川委員長が学長職で多忙のため、新たに勝木委員長、時実、朝比奈副委員長で出発することが決ったことが告げられた。一方学術会議の長期研究計画委員会とそれに附置された生物科学小委員会に生理学分野の参加が認められ(1965年2月)、第1次案によって研究所案、講座増設、研究費増額等を要望した。このうち、あとの2つは各大学で当る方策をとることとなり、学術会議では当面、研究所案を検討することになった。はじめは生物科学全体の中央的な研究所案が出されたが、討議の結果、生物研究所、育種学研究所、生理学研究所、生化学研究所、生物物理研究所等が年次計画でとり上げられることになった。本年6月頃には生物研究所が政府に勧告され、来年度には生理学研究所が取り上げられることになっている。そのため生理学研究所の具体案を中心とした2次案を充分討議して速やかに作製する必要がある。しかもそれは本年つくられた生理学将来計画5原則(資料として配布)に則るようなものであることが望ましい。また、生理学将来計画委員会組織は一般会員の総意に基づいてつくられる形のものに再編する予定である。

朝比奈副委員長：7部では昨年8月各医学会の将来計画をまとめたが、その後参加しなかった学会から種々の希望が出たので、本年夏まで改めて各々の将来計画を持ちより秋にシンポジウムを開き7部の計画をきめる。生理学研究所については、提出に十分な用意が必要であり、5原則に基づきながら研究所の目標を明確にし、且つテーマ

をしぼったものにした方がよい。

2) 地区討議の報告

関東東京(山岸)：昨年秋、マンパワーと研究の動向を知って2次案の基礎とするため2回目のアンケートを出した。マンパワーは十分にあり、更に生理学会は2～3年の内に研究職に就くべき250名の大学院研究生を擁している。人体生理学研究所案はまだ仮の案であり研究者の総意によりつつテーマをしぼる必要がある。

近畿(品川)：研究所は「人体」という名称に問題があり、生物科学からしめ出される懸念がある。部門構成で他の研究所と重なり合う場合もあるが、その部門こそ真に重要である。研究所は流動部門を多く持ち、全国数カ所に分散させた方がよい。

北海道(藤野)：学者がイニシアティブをとれる研究所にしたい。第3講座の要求は学問の分化が進んだ結果であるから各大学の必要度で方向をえらぶ方がよい。

中部(渡辺)：生理学研究所の部門構成のいくつかを再検討すべきである。部門に高分子生理を加える。

九州(緒方)：九州地区のアンケートでは「細胞……」と内容をこまかく限定しない、大学院設置が望ましい、特に周辺地区をも考慮し理想的な交流の場として欲しい。また適任者がいた場合そのための部門を作るという方策も望みたい。

中国四国(福原)：1月20日の中国四国談話会で説明、アンケートを求めた。その結果、講座の名称にはこだわらぬ。研究所設置には大多数賛成だが、場所は各地への分散を考慮すべきである等の結論である。

3) 公私立医科大学の立場

公立(吉村)：公立大学からの要望書をお配りする。公立大学は早く国立大学と同じ状態にして欲しい。長期委員会は大学設置基準委員会に公立大学の改善を要望して欲しい。

私立(高橋)：私学助成金増額、科学研究費の枠および件数を増すこと、流動研究の枠をひろげること、研究所は国公立の差別をなくすことを要望する。

4) 第2次案作製の問題点、特に生理学研究所

案をめぐっての討議

生理学研究所の名称および部門構成、設置方法、運営方法が論議の問題点であった。生理学のもつ生物科学的面と医学的面との抱え方の問題が名称のつけ方にも反映し、種々議論が交されたあと、現段階では生理学研究所(仮称)としておくことになった。部門構成については Human ecology の分野が不足である(吉村)。まだ内容が散漫であ

り、もっと principle を立てて構成する必要がある(勝木、磯本)等の指適があった。研究所への研究員の参加は大学や地域的差別をなくすこと、流動部門をできるだけ多くする等の要望や、国立の研究所、全国に分散した研究所等の要望も出されたが、これらの点は更に将来計画委員会が研究者の総意にそえる様な可能な形態を追求してゆくことになった。生理学将来計画委員会

第43回日本生理学会評議員会議事要録

日時：昭和41年5月25日 12~13時30分

場所：松本市 松本ビル7階

出席会員：210名

座長：和合当番幹事

1) 4月に行なわれた常任幹事改選の結果、次の諸君がそれぞれ当選された。

北海道地区：宮崎英策君・望月政司君(2名)

東北地区：和田正男君・三田俊定君(2名)

関東地区：高木貞敬君・本間三郎君(2名)

東京地区：松田幸次郎君・内菌耕二君・勝木保次君・時実利彦君・富田恒男君・名取礼二君(6名)

中部地区：高木健太郎君・伊藤 龍君・竹中繁雄君(3名)

近畿地区：吉村寿人君・井上 章君・吉井直三郎君・岩間吉也君(4名)

中国・四国地区：福原 武君・西田 勇君(2名)

九州地区：岡田直幹君・緒方維弘君(2名)

東京地区常任幹事は現在の6名を8名に改める案が提出され、可決された。なおこの2名の補充の処理は東京地区に一任された。

次に、新常任幹事互選の結果、庶務幹事に松田幸次郎君、会計幹事に並びに日本生理誌編集長に内菌耕二君がそれぞれ当選された。

2) 庶務報告：松田庶務幹事が米国出張中につき内菌幹事が代理で、予め配布された資料に基づき昭和40年度庶務報告(日本生理誌28巻2号97頁参照)を行ない了承された。

3) 会計報告：内菌会計幹事から、予め配布された昭和40年度会計決算ならびに昭和41年度予算について報告(日本生理誌28巻2号96~97頁参照)し、了承された。

ついで来年昭和42年度より生理学会々費を現行の年間1500円を2000円に改める件について、詳細なる資料を表示して、この値上げによって赤字を解消し、通信費、印刷費、其他物価高騰に対処し、更に生理誌の体質を一層改善充実する一方、日本生理学史を毎号一定頁数掲載してその紙型を保存し、完結後に単行本として出版する為の資としたい。そのためには現行会費では収支相償いにくい事を續々説明した結果、多数の賛成を得て可決された。

4) 編集報告：つづいて、内菌編集委員長より日本生理誌第27巻(40年度)の編集報告(日本生理誌28巻2号96頁参照)があり了承された。なお、中央の編集委員は毎月1回編集委員会を開き前号雑誌について反省検討を加え、次号掲載内容を決定する等逐次内容の充実に努力中で、その結果昨年より速報ならびに短報欄を設け会員の新しい業績を速かに発表できるようにした。学会の運営または雑誌編集等について希望または意見を述べることのできる特定の欄を設けた旨の報告を行なった。

更に日本生理学史を毎号掲載する事が決定した旨、報告した。

5) J.J.P. 編集：久野編集委員長に代って吉村常任幹事が別項報告書の通り昭和40年度決算ならびに41年度予算につき説明し、J.J.P. は本年度は昨年度以上に黒字が予想される故、更に頁数の増加質紙の改善等逐次改善充実に努力する旨報告した。

また、J.J.P. に掲載した論文の和文抄録を集めて日本生理誌に掲載する件についても今後協力する旨報告した。

6) 第23回国際生理科学会議の件：加藤元一委員長

すでに報告したこと(生理誌28巻2号94頁参照)は省略して、次回第24回国際生理科学会議の開催地はアメリカ、ワシントンの Fenn 博士を委員長として、更に第25回の同会議はドイツ、ハイデルベルグの Schaefer 博士を議長としてミュンヘンにて開かれることに決定した。また同会議の理事は従来16人であったが今度は15人となり内、会長、副会長等5人の理事で実質的に仕事は処理し、あとの10人は名目上の理事である旨報告した。

7) 日本生理学史編集委員会報告

日本生理学史の浦本編集委員長が昨年死去せられたので、新たに内山孝一君が編集委員長に選出された。

8) 生理学将来計画委員会報告

本川委員長が辞任せられたため勝木副委員長が委員長に選ばれた旨報告。

勝木委員長;生理学将来計画のうち、5カ年計画としては「生理学研究所案」と「生理学講座増設案」が学術会議長期研究計画委員会で承認されており、研究所案については過去1年間、北海道、関東東京、近畿、中部、中国・四国、九州の各地区で論議を経て来た。講座案については臨床生理講座(吉村)案をもとに各地区で討議を経て来ている。これらを主な内容とする案について本日(5月25日)将来計画シンポジウムを開催して、広く生理学研究者の意見を聴き、あらたに、将来計画第2次案を作成して、計画の実現を期したい。

9) 文部省科学研究費審議会委員会委員の報告;時実常任幹事

同研究費の各科への配分は申請課題数に比例して配分される故、なるべく多数の会員が例え無駄でも提出してほしい旨要望した。但し同一人が何題かを申請してもそれは一題と見做され、課題数の増加とはならない。

各個研究は主に私立校に配分される。

試験研究で本年度新たに認められたものは4~5件で、これは大体原則として2年継続して研究が認められる。

総合研究は原則として3年の継続研究として認められるのであるが、基礎医学では採択されにくいようである。

機関研究はしばしば機関の長の名前で提出されるが、むしろ直接研究を担当される人の名前で申

請するのがよいようである。

10) 生理学教授候補者推薦委員会報告;勝木委員長

昨年度は教授候補者の推薦は1件もなかった。次いで別表の通り新たに評議員に40名、特別会員に5名の推薦があり、いずれも適格であることを報告、可決された。

11) 昭和41年度生理学教授候補者推薦委員(任期1年,3名)の報告

同委員に、勝木保次君、松田幸次郎君、富田恒男君が選出された。

12) 日本医学会評議員(任期2年,各学会より1名)を日本生理学会より1名推薦の件 内菌耕二君を推薦することに決定した。

13) 日本学術会議の生理学研究連絡委員会委員を日本生理学会から5名推薦の件

加藤元一君、朝比奈一男君、松田幸次郎君、勝木保次君、吉村寿人君を推薦することに決定した。

14) 生理学用語委員会再会の件(戸塚武彦君提案)

生理学用語集が決定、出版されてすでに6年となり用語にも相当の変遷があるので、用語委員会再会を提案し、可決した。同委員長には時実利彦君が選ばれた。

15) 生理学者を主対象とする物理学基礎講習会後援の件(竹中繁雄君提案)

表記の件につき竹中繁雄君より、提案理由の説明があり、学会としては応分の後援をする事を可決した。

16) 第17回(42年度)日本医学総会第3分科会の件

第44回(42年度)日本生理学会総会の件

17) 第45回(43年度)日本生理学会総会の当番幹事および開催地の件

第45回日本生理学会総会は熊本大学の緒方維弘君、佐藤昌康君、田中育郎君の三教授が当番幹事を担当し、熊本大学において催される事が提案されその通り可決された。

ついで佐藤昌康君より、多数会員の参加を得て盛大に行ないたく、何分のご協力を請う旨挨拶があった。

18) 南極調査隊参加希望者を生理学会会員より推薦する件(朝比奈一男君提案)

表記の件につき、小山千万樹君（東京医科歯科大学第2解剖）が参加を希望している旨報告があり、生理学会より同君を推薦する事を可決した。

新評議員 40名（五十音順）（敬称略）

浅野牧茂 国立公衆衛生院生理衛生部
 足立 明 阪大歯学部生理・助手
 石橋貴昭 福岡大教養部動物生理・教授
 磯本昭夫 阪大医学部一生理・講師
 伊藤寛志 慶応大医学部生理・助手
 植村慶一 慶大医学部生理・助手
 片山吉穂 総合医化学研究所・所員
 北里 宏 京都府立医大二生理・講師
 堺 章 阪大医学部三解剖・助教授
 酒井文徳 東大医学部薬理・教授
 酒田英夫 大阪市大医学部一生理・助手
 佐藤侑子 東京医大一生理・助手
 志賀 健 阪大医学部一生理・講師
 下奥 仁 神戸大医学部眼科・講師
 杉本助男 名大環境医学研航空生理・助手
 高氏 昌 札幌医大一生理・講師
 高橋義一 東北大医学部一生理・助手
 竹田公久 金沢大医学部二生理・助手
 田沢正敏 名大医学部一生理・助手
 立田栄光 九大理学部動物生理・助手
 田中 任 三重大医学部生理・助教授

谷本義文 東京歯大生理・助手
 角尾道夫 日本医大薬理・助教授
 寺田栄一 名大医学部一生理・副手
 渡植真一郎 群馬大内分泌研・助手
 外山敬介 NHK 放送科学基礎研・助手
 中 研一 塩野義製薬研・所員
 中野昭一 慈恵医大二生理・講師
 林 曠 東北大医学部一生理・助手
 東野庄司 群馬大医学部二生理・助手
 藤井一元 広島大医学部二生理・助手
 別府芳雄 東大医学部一生理・研究生
 万井正人 京大教養部体育生理・助教授
 美原 恒 神戸大医学部一生理・講師
 森田弘道 九大理学部動物生理・助教授
 梁瀬 健 大阪学芸大生物・助手
 山本宗平 名大医学部一生理・副手
 吉田敬一 国立公衆衛生院生理衛生部
 鷺尾 宏 順天大医学部二生理・講師
 渡辺道子 名古屋市大医学部二生理・助手

新特別会員 5名（五十音順）（敬称略）

幸塚 嘉一
 瀬尾愛三郎
 関根 道夫
 細谷 雄二
 簗島 高

The Japanese Journal of Physiology

1965年度収支決算

(1965. 4月～1966. 3月) (Vol. 15. No. 2～Vol. 16. No. 1)

収 入

1) 文部省助成金			280,000円
2) 会 費	Vol. 15迄	Vol. 16	
a) 日本生理学会々員	648,949円	169,900円	
b) 国内機関	355,000円	18,000円	1,347,830円
c) 海外会員	124,200円	31,781円	
3) 海外販売			1,972,871円
4) バックナンバー売上			54,378円
5) 1963年度繰越金			435,502円
合 計			4,090,581円

支 出

1) 出版費（年6回，1回800部）	2,256,873円
2) 校正費	71,310円
3) 編集費	180,000円

4) 雑誌送料	225,615円
5) 通信費	14,565円
6) 謝礼	211,700円
7) 人件費	103,640円
8) 消耗品費	53,370円
9) 備品費	55,740円
10) 集会費	42,504円
11) 旅費	15,000円
12) 雑費	3,720円
合計	3,234,037円
次年度繰越金	856,544円

1966年度予算 (Vol. 16. No. 2~Vol. 17. No. 1:6冊)

収 入

1) 文部省助成金	280,000円
2) 会費	1,360,000円
3) 海外販売	2,000,000円
4) バックナンバー売上	100,000円
5) 前年度繰越金	856,544円
合計	4,596,544円

支 出

1) 出版費 (年6回, 1回800部)	2,600,000円
2) 校正費	100,000円
3) 編集費	18,000円
4) 雑誌送料	280,000円
5) 通信費	65,000円
6) 謝礼	200,000円
7) 人件費	126,000円
8) 消耗品費	50,000円
9) 備品費	55,000円
10) 集会費	45,000円
11) 旅費	20,000円
12) 雑費	10,000円
合計	3,569,000円
次年度繰越金	1,027,544円

備 考

	件数	会員収入率 (%)
1) 日本生理学会々員	272	86.0
2) 国内機関	76	83.0
3) 海外会員	47	70.0
4) 海外販売	325	97.9
5) 寄贈・交換	23	
合計	743	

日本生理学雑誌編集委員会議事要録

日時：昭和41年5月27日12～13時30分

会場：松本市－松本館レストラン

出席者：藤森聞一君・鈴木泰三君・富田恒男君・佐藤昌康君・市岡正道君・市河三太君・内菌耕二君・高橋 恵君・戸塚武彦君・畠山一平君・真島英信君（11名）

欠席者：永井寅男君・高木貞敬君・福田篤郎君・高木健太郎君・吉井直三郎君・井上 章君・中馬一郎君・福原 武君・岡田直幹君（9名）

1) 内菌編集委員長より日本生理誌の最近の編集状況に就いて、綜説原稿はようよう軌道に乗って当分毎号1編宛掲載出来る運びになり、5号の本間三郎教授に続いて酒井敏夫教授、鈴木正夫名誉教授、山野俊雄教授、松本淳治教授等からはすでに原稿受領済みであるが、原著原稿についてはなお相当窮屈で、生理誌の印刷発行が毎号遅れ勝ちの最大の原因はこの原著原稿の不足の点にあるので、例えば1講座に就いて1～2年に1編宛位投稿いただければ何とか原稿不足は解消出来るつもりである。雑誌の印刷発行をスムーズにするためには最小限度2ヵ月分の原著原稿のストックが必要であるので、会員に対しなるべく原著を投稿せられるようご推進いただき度い。なお現在では原著原稿も、例えば学位論文等で特に急ぎ掲載を希望する場合には速報と同じ位の日時で掲載する様に取り計て居る。また原稿に余裕が出来たら、現在中央の編集委員のみで担当している論文の検討を、地方の編集委員の方にも、それぞれ専門に従ってお願い致したい。

次に5月21日の定例編集委員会の折、会員からの希望として雑誌を2つ折りで送附しているのを折らないで送ってほしい、また他の雑誌に比べて紙が黒いので見劣りがある等の点を指摘されたので、第1の点はさっそく第6号分の送附から大きい封筒を使う事に決定実施の準備をして居り、第2の用紙の点については来年度、第29巻1号からもう少し良質の用紙を使うよう折角検討の準備をする。また雑誌表紙の色も今後毎巻変えて区別し易くする予定である旨報告した。

2) 内菌編集委員長に代って高橋委員より、第23回国際生理学会議の総括的解説記録「生理学の進歩」(仮題)の原稿の集り状態に就いて、全執筆依頼者の内すでに90%の方から原稿を受領ま

たは近日中受領出来る予定であるが、残りの未確定の方については各編集委員の身近の方にそれぞれ執筆方の催促にご協力いただき度い旨、全執筆者の表を掲示して要望し、一同諒承した(原稿メ切りは6月10日)。

またこれは日本生理誌の特集号として出版し、約200頁、出版費約70万円の内30万円は生理科学連合より補助が受けられる予定で、残額は希望購読(予約400円、事後700円)による購入費により支払われ、発行予定は9月1日である。

3) 各委員よりの発言

a) 最近の生理誌を拝見して中央の編集委員が大変な努力を続けられていることがよく窺われる。ところが予算表をみるに所謂編集費が全く計上されていないことから、各編集委員は全くの手前持ちで集まって居られると思われませんが、今後はせめて乗物を利用しなければ出席出来ない距離の方には乗物代位の交通費は差し上げるようにしては如何か。

内菌委員長；学会の経済が赤字勝ちであるので、緊縮財政を当分つづけざるを得ない。

b) 綜説原稿にゆとりが出来たなら、この後のご執筆を受諾された方に、およそ何巻何号に掲載したいから、何月何日迄に原稿をいただき度い、というように依頼しては如何か。

内菌委員長；そのように実施する。

c) 論文掲載費の内、別刷は大部分各教室に保管して置く場合が多いので、別刷代は教室費より適当部数買上げる形をとれば自己負担を多少軽減する事が出来るかと思うが如何か。

学会事務局；従来も教授または投稿者より請求書作成についてそのようなご希望があった節はそうにして居りますから、今後もご希望通り作成いたします。

d) 常任幹事の改選に伴い、編集委員も全員辞表を出したわけで、新しい編集委員が指名されるはずであるから、地方編集委員の指名には、地方の意向を反映出来る人を1名は選び、全体のメンバーをみた上で、必要専門分野に応じて、その方面の委員を補充選定して編集委員会を構成するようにとり計ってほしい。

内菌委員長；そのように致したい。

e) 今度、生理学用語委員会が時実常任幹事を委員長として再発足することになったについ

て完了後は“生理学用語集”の改訂版が出版出来る。これを購読し易いものに編集出版すれば相当の印税が生理学会に入るから或る程度編集部にもまわす事が出来るのではないか。

内菌委員長；もしそのようになれば大変結構な

事だと思ふ。

f) 中央の編集委員会議事要録は適宜地方の編集委員にもみせていただき度い。

内菌委員長；これからはそのようにいたしたい。

会員異動 (1966年7月)

勝木保次君 (東京医科歯科大第1生理)

ソビエト連邦モスクワ市において開催の第18回国際心理学会議に出席のため7月23日から約1カ月の予定で渡航した。

竹中敏文君 (東京医科歯科大第1生理)

米国コロラド大学にて開催の脳神経学会に出席のため7月10日から8月下旬までの予定で渡航した。

内菌耕二君 (東京大学第2生理)

スウェーデンのノーベル研究所における第4回国際神経生物学会議に出席のため9月上旬から約1カ月間の予定で渡航する。

堀 泰雄君 (大阪大学第2生理)

米国コロンビア大学において神経生理学研究のため9月下旬から1カ年の予定で渡航する。

竹内 昭君 (順天堂大第1生理)

米国カルフォルニア州シチー オブ ホープ メヂカル センターにご夫婦で8月下旬から約1カ年の予定で渡航する。

新島 旭君 (新潟大第1生理)

米国ワシントン州 ウォータリード陸軍病院研

究部に8月下旬から約1カ年の予定で渡航する。

林 秀生君 (日本医大第2生理)

本年9月から1カ年の予定でアメリカ (Division of Neurosurgery, University of Oregon Medical School, Portland, Oregon, U. S. A.) に留学する。

入 会

井上富彦君 熊本大学体質医学研究所生理

宮本雄一君 熊本大学体質医学研究所生理

下野登士男君 京都大学医学部第1生理

内野善生君 東京大学医学部脳研究所生理

転任転居

和田謙郎君 岩手医科大学第2生理

(前・東北大学医学部応用生理)

伊藤嘉房君 愛知県岩倉町岩倉住宅17棟101号

(前・刈谷市大正町)

山口豊治君 北海道士別市東六条六丁目

(前・北大医学部第1生理)

谷本義文君 市川市曾谷1522 明美荘

(前・習志野市谷津)

正 誤 表 (第28巻6~7号)

頁 行 誤
267 左下2 事実を發表した。

268 右下11 あるいは

274 左上16 Elliott⁸⁾ 等

275 左下13 Na⁺-K⁺ ATPase

275 右上22~23行の間に本号末尾に添附の文を追加せられたい。

276 右文献に、本号末尾に添附の18)~23)を追加せられたい。

正

事実を發表した。また、hypoxiaとK⁺, Na⁺の膜透過性の関連性については、当教室から多数發表されているところである¹⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾。

Kamakura¹⁸⁾,

Elliott⁸⁾ および Kamakura 等

Na⁺-K⁺ stimulated ATPase



第17回日本医学会総会および分科会の宿泊予約申込要項決まる

4万人の参加が予定される第17回日本医学会総会ならびに各分科会の宿舎につきましては、かねてより十分に意を払い、検討を重ねてまいりました。その結果、宿泊関係事務については、関係各機関協力のもとに、日本交通公社に一括委託し、同社内に総会宿舎事務局を設置することにいたしました。したがって宿舎予約はすべて同事務局を通じて行なわれることになり、その予約申込要領が下記の如く決定されましたのでご報告いたします。

■ 総会および分科会 宿泊予約申込要項

申込期間・昭和41年7月1日→昭和42年1月31日

申込方法・宿泊予約申込書に必要事項をご記入のうえ、1名1泊につき1,000円あての予約金（郵便振込）を添えて、下記までお申込みください。

- ・宿泊予約申込書は、各大学の医学部各教室、各研究所、各都道府県の医師会にございます。
- ・宿泊予約申込書をいただき次第、予約金領収書に宿泊先名を明記して送付いたします。
- ・予約金は宿泊料金から差し引き精算いたしますので、予約金領収書は必ずご持参ください。
- ・お申込みはお早めに、できるだけ2人以上のグループでお願いします。お申込みが遅くなりますと、名古屋市近郊の旅館となることがあります。
- ・総会前後の各分科会の宿泊も含めてお申込みください。
- ・お申込みの変更、取消しは直ちにご通知ください。
- ・昭和42年2月末日までにお取消しの場合、予約金の全額をお返しいたしますが、その後はお返しいたしかねますのでご了承ください。

申込場所・名古屋市中村区広井町2の54 交通ビル内
日本交通公社中部支社
第17回日本医学会総会宿泊事務局
電話 名古屋 (052) - (571) 1461

宿泊料金・（税・サービス料別）

- ・旅館（1泊2食付）
A：3,000円 B：2,500円 C：2,000円
D：1,500円 E：1,200円

・ホテル（一泊食事なし）

シングル

- F：2,500円以上 G：2,000円
H：1,500円

ツイン

- I：4,500円以上 J：4,000円
K：3,500円 L：3,000円

- ・ホテルの場合は料金に多少の上下があります。
- ・旅館は各級とも原則として2～3帖に1名の割合の料金です。
- ・ご同伴その他やむを得ない特殊事由で部屋を専有される場合は3～5割の割増になります。
- ・ホテルは収容力が限られておりますので、満員の場合は旅館に変更させていただきます。

昭和41年7月

第17回日本医学会総会 準備委員会

実験腫瘍学

宮川正澄・佐藤春郎・螺良義彦 編 [最新刊発売中]
最近未だ数多い未知の分野を含んだ腫瘍による疾病がクローズアップされ、基礎医学領域はもちろん臨床医家もこの未知への実験を志す研究者が増大しているが、本書は癌の実験的研究の広範な事項を実際に則してわかりやすく解説した待望の集大成。

★B5判 740頁 価8000円

放射線治療学

宮川正・山下久雄・梅垣洋一郎 監修 [好評発売中]
放射線治療装置の最近の進歩はめざましく、各地にぞくぞくと設置されつつある現状にかんがみ、放射線治療医およびこれを志す人々ならびに放射線科医以外の癌治療医に対して放射線治療を理解してもらうために放射線治療の最新の知見を網羅した。

★B5判 488頁 価5000円

酸-塩基平衡の臨床

東大教授 医学博士 山村秀夫 編 [9月下旬刊]
「酸-塩基平衡」が外科・麻酔の領域のみでなく、各科臨床で注目されている現状にかんがみ、基礎・臨床をとわず広く医学領域の研究者、学生、臨床医家のために編集された。〔基礎編〕〔臨床編〕麻酔とA. B. B. 開胸手術とA. B. B. 低体温とA. B. B他

★A5判 274頁 価2000円

脳の生理学

東大教授 医学博士 時実利彦 編 [好評発売中]
広く世界的視野の上になつて、わが国の最高権威12氏が執筆した最新の脳生理学書。〔内容〕中枢神経の構造・ニューロンの働き・背髄反射・脳幹の機能の概観・感覚の機序・運動の機序・自律系の機序・結合の機序・条件反射。

★A5判 480頁 価3000円

細胞 — その動的構造 —

ポリカール原著/山田英智監訳・今井昌雄訳 (好評発売中)
主として電子顕微鏡による細胞の超微細構造の総説である。フランス組織学会の重鎮であり、偏光顕微鏡、位相差顕微鏡、X線回折などいろいろの方法を試み、電子顕微鏡分野の第一線において活躍している著者が、肺、血液などにわたって多年の研究を詳述。

価1000円

医学実験装置ハンドブック

東昇・中垣正幸 編 価3800円

医学・生物学のための数学

デファレス スネッドン 宮脇一男・他3氏訳 価2500円

ウイルス学

東昇・石田名香雄 編 価8500円

臨床酵素学

赤堀四郎・沖中重雄 監修 価5500円

酵素ハンドブック

赤堀四郎 監修 価3500円

血液化学学

吉川・脇坂・黒田・中尾 編 価4800円

免疫化学学

山村雄一・石坂公成 編 価4800円

内分泌学 [全II巻]

三宅儀・山本清 編 各巻価8500円

腫瘍生化学

久留勝・三浦義彰 編 価4300円

生化学の構造式

片桐正之 著 価1200円

人体寄生虫ハンドブック

松林久吉 編 価3300円

コソワ分子生化学

中西香爾・井上康男・井上貞子 訳 価1600円

新細胞学

妹尾左知丸・高木康敬 編 価4000円

脂質の生化学

今井陽・坂上利夫 著 価1800円

微生物学入門

小笠原・松本・阿多 著 価1500円

新栄養学

中川一郎・二国二郎・吉川春寿 編 価3600円

タンパク質・アミノ酸の栄養学

中川一郎・島藺順雄 編 価5000円

公衆衛生検査

辺野喜正夫・児玉威 編 価2500円 (10月刊)

一図書目録進呈一

東京都新宿区
東五軒町55
振替口座 東京 8673

朝倉書店

絶賛発売中!

週刊医学のあゆみ別冊

呼吸生理の 基礎と臨床

企 画

慶大医学部教授 笹本 浩	東大医学部教授 山村 秀夫
東大医学部助教授 村尾 誠	昭和大学医学部教授 稲田 豊

B5判・404頁
上製・函入
¥2,000 千90

今日の呼吸生理につき、基礎と臨床の橋渡しをしようという意欲的な試みの現われが、本書である。その内容はかなり Unique なものであり、ことに Comparative physiology, 形態と機能の結びつき, morphometry, 異常環境下の呼吸生理など、多くの目新しい諸問題を包含している。

本書が呼吸生理学者はもとより、一般臨床医家、生理学や生物学を勉強する学生諸氏などに参考になれば、われわれの幸せとするところである。(本書序文より)

慶応義塾大学医学部教授 笹本 浩

医歯薬出版株式会社

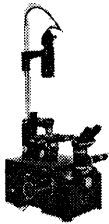
東京都文京区本駒込1丁目7番10号
振替東京13816 電話東京(942)0101(代)

〈主要内容〉 呼吸生理の臨床(座談会)

中村 隆・沼月政司・村尾 誠・山村秀男・横山哲朗・(司会) 笹本 浩 異常環境における呼吸生理 特殊環境における呼吸生理 高木健士郎 I B P と呼吸生理 吉村寿人 高O₂分圧と組織呼吸 大田保世 低圧(低酸素)環境と呼吸機能の馴化 佐竹辰夫 宇宙飛行における呼吸生理の諸問題 大島正光 SO₂, O₃ および NO₂ 暴露時の呼吸機能 横山栄二 呼吸の比較生理 呼吸の比較生理学の一課題 沼月政司 鰓呼吸 小山富康 胎児呼吸 坂元正一・他 新生児の呼吸 石田尚之 新生児における肺界面活性物質 吉村正治・他 ヘモグロビンとガス交換 斎藤幸一郎 呼吸と光合成 千葉保胤 換気機能 換気機能障害 山林 一・他 スパイログラムと換気力学 金野公郎 高年者の換気機能 田村文彦 じん肺症の呼吸機能障害評価の問題点 梅田博道 ガス交換 ガス交換 村尾 誠 肺胞の機能と形態(構造) 長野 準 肺血管系の Morphometry 滝沢敬夫・他 肺胞気道系の Morphometry 滝沢敬夫・他 急性CO中毒と高圧酸素療法 吉田昭一・他 換気と肺血流 換気血流分布(その意義と障害) 横山哲朗 肺塞栓症 田辺文三 肺循環機構(肺血流を規定する物理的因子を中心として) 仲田 裕 長期人工呼吸における肺機能の変化 沼田克雄 酸塩基平衡 酸素基平衡の諸問題 山村秀夫 呼吸性アシドーシス 伊達俊夫 人工呼吸と酸塩基平衡 岡田和夫 酸塩基平衡の移動と呼吸中枢 本田良行 麻酔 麻酔と呼吸生理 麻酔ガスの吸収と排泄 稲田 豊 ショック時の肺機能 池田和之 肺機能の術前評価 稲本 晃・他

Nikonの侍たち

世界最高の
倒立万能顕微鏡！



倒立顕微鏡M型

■ニコンが世界ではじめて完成した本格的なしかも広範囲の研究用顕微鏡です。独創的設計による高性能・多機能・耐久性は従来の概念を根底からくつがえす画期的なもので医学・生物学全般にわたり、特に組織培養に適しており、また金属用としては本格的な金属顕微鏡として最高度の機能を有しております。尚、生物用・金属用いづれも専用付属品を備え、さらにS型用付属品の他各種付属品によって、驚異的な機能を発揮いたします。

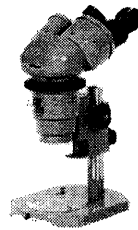
ニコンの代表選手！



顕微鏡S型・S-Ke型

■ニコン顕微鏡の代表選手としてすぐれた性能を発揮いたします。分解力抜群のレンズ系と小ネジ一本にまで精密技術の粋を駆使したメカニズムを有します。用途別に使い分けのできる豊富なアクセサリも大きな特色です。顕微鏡写真・映画撮影装置・金属・干渉位相差装置・プロジェクションスクリーン・投影装置などのため、52種の対物・接眼レンズと32種の付属品をもち、万能のための条件をそろえております。

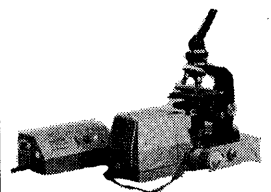
医学界・産業界・科学教育
の目となって！



実体顕微鏡

■ニコン実体顕微鏡は、本来の解剖顕微鏡としては勿論、医学全般・生物学・産業界・科学教育の分野で広く使われその機能を十分に発揮しています。スタンダードなSM型その他に、その普及型としてSM5型、変倍をズーム式にしたSMZ型の3機種が揃っております。ご用途に合わせてお選び下さい。

ニコンの最新鋭機！



蛍光顕微鏡装置

■蛍光および位相差の同時検鏡が可能です。
■強烈な紫外線光源(200W 東芝製超高压水銀灯・オスラムHBO200Wと全く同じ)と高性能の光学系(F:1.4の高性能コレクターレンズおよびNA1.4の高開口数コンデンサー)によって明るい蛍光像が得られます。
■高倍率から低倍率までターレット切替えて容易に暗視野蛍光観察ができます。
■組込み式光源装置のため、いつでも同じ明るさが得られます。
■豊富なフィルター群はすべての蛍光観察に適しています。

販売代理店

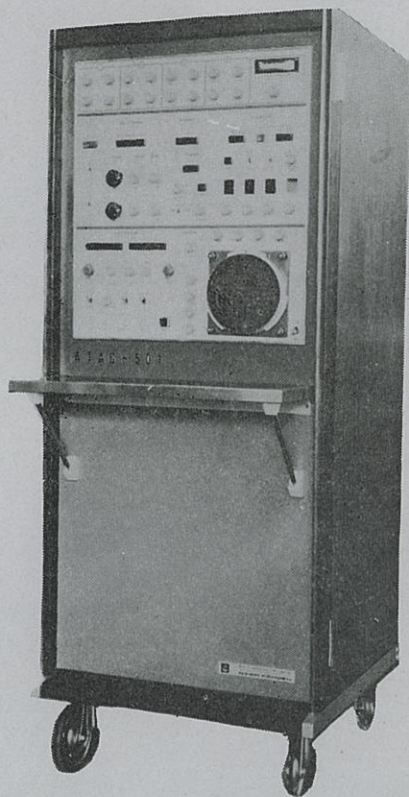
(株)いわしや 森田 器械店	札幌市北八条西5の1	TEL (71)3231~2・4649
株式会社 三 啓	東京都文京区本郷2の17-7	TEL (813)5501~5
株式会社 小沢 製作所	名古屋市中区東袋町2の2	TEL (951)5331
大阪光学機械株式会社	大阪市北区梅田7の3(梅田ビル5階)	TEL (312)6031
猪 原 商 会	広島市国泰寺町2丁目3番31号	TEL (41)2703・7737
大 熊 商 会	福岡市馬出大学前1の1108	TEL (65)4831(代)

精度を誇る **光電** の医用電子機器

データ処理用電子計算機 ATAC-501型

1. プログラムの種類が広範です。
2. 全アクセサリは内蔵方式です。
3. 押ボタンシステムのプログラム選択方式です。
4. 高速ANALOG-DIGITAL変換器を採用しました。
5. 2進法を採用しました。
6. 解析時間が高速化されました。
7. 加算時の中心線は移動しません。
8. HORIZ (ADDRESS) RANGEが新設されました。
9. カウンタによる遅延時間チェックが可能です。
10. 高度な電気構成です。

プログラム固定方式を採用した
新型on-lineデジタル型
電子計算機です



当社は医用電子機器総合メーカーとしてエレクトロニクスを用いた各種診断装置を製作販売しております。
医用電子機器のことならなんでもお問い合わせください。

42年4月発売予定

日本光電工業株式会社

札幌営業所	札幌市豊平区三好3-1-2	美好ビル	TEL (81) 5 7 0 6
仙台営業所	仙台市二丁目1番地	新産業ビル301号	TEL (25) 1 3 9 5
東京営業所	東京都新宿区角筈2-84	スタンプタードビル	TEL (342) 0231~8, 3674
名古屋営業所	名古屋市中村区米屋町2	名古屋塔玉ビル	TEL (563) 0841 (代)
大阪営業所	大阪府北区南森町11	第一ビル	TEL (351) 2531~7
広島営業所	広島市中区9番6-202	新川場ビル	TEL (47) 2 5 0 6
福岡営業所	福岡市古戸町4-22	浜小路ビル	TEL (29) 7931~4
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
宮崎営業所	宮崎市		
鹿児島営業所	鹿児島市		
大分営業所	大分市		
熊本営業所	熊本市		
鹿児島営業所	鹿児島市		