

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

30巻 3号 1968

IBP 紹介

戸田嘉秋：耐寒耐熱生活に関する比較民族学的研究.....129

原 著

平位喜七郎：唾液塩分分泌の神経作用に関する研究 第1報 血液滲透圧変化に伴う遠心性神経インプルスの変化について.....138

竹中繁雄・渡辺悟・近藤正彦：エレクトロベクトル眼振図とその反転展開図の新描記法について 第1編 エレクトロベクトル眼振図.....149

竹中繁雄・渡辺悟・近藤正彦：エレクトロベクトル眼振図とその反転展開図の新描記法について 第2編 ベクトル眼振図の反転展開図法.....155

赤池紀生・甲和良夫：心筋活動に対する Heptamin, adrenaline, tyramine, ouabain 作用の電気生理学的研究.....161

中里幸和：二、三の末梢神経の求心刺激によって迷走神経の各部位から導出される反射電位について.....172

速 報

Shinji Itoh・Katsuhiko Doi・Akihiro Kuroshima・Kazuji Wakabayashi and Chikashi Ogura：Diurnal variations of plasma free fatty acid level and influence of starvation on its level181

Toshiyuki Ozaki・Sechiko Sasaki and Yoshihide Fujimori：On the cerebral slow potential changes caused by rhythmic flash stimulation, with special reference to photically evoked EEG responses.....183

地方小学会報

第18回西日本生理学会.....185

日本生理学史

熊本大学医学部生理学教室史.....202

短 報

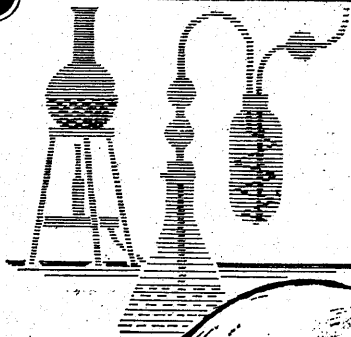
〔会報〕 昭和42年第3回常任幹事会議事要録.....217
将来計画委員会議事要録.....218

〔編集後記〕.....218

〔書評〕 内藺耕二：The cerebellum；Vol. 25, Progress in Brain Research ed. by C. A. Fox & R. S. Snider.....219

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



ラット Donryu

特長

- (1)吉田肉腫に対して高感受性を有す。
- (2)温順、発育良好、飼育容易。
- (3)性周期4日で安定。Skin Grafto 高率。
- (4)毒性、栄養、薬理、内分泌その他、
広く用いられます。

Donryu Rats を作り出した日本最大の
Conventional Rats 生産専門メーカー
です。今後なお皆様のお役にたつため
量・質ともに向上するよう努力いたし
ます。

飼育系統——〈Donryu〉〈Wistar〉〈Buffalow〉



日本ラット(株)

埼玉県浦和市根岸608-3
TEL (0488) 61-6850

(IBP 紹介 (VIII)) 耐寒耐熱生活に関する比較民族学的研究

Comperative ethnical studies on the practical life of native people against the cold and heat

戸 田 嘉 秋 (Yoshiaki Toda)*

与えられたテーマは表題のとおりであるが日本人、インドネシア人およびアラスカ住民等の生活に関して主として環境衛生学的見地から発表したい。

I. 日本人の耐寒耐熱生活

日本は東海岸性気候で夏季には太平洋、冬季にはアジア大陸の影響を受け寒暑の変化がはげしく、夏季の暑熱は熱帯におとらず冬季の寒冷は一般に酷しくはないが住生活の欠陥のため実際にはアラスカ等におけるよりも寒冷生活を余儀なくされている。

緒方¹⁾の京都におけるある和室についての成績によれば月別平均室温は各月平均外気温に伴って著しく変化し、最低 8°C (1月) および最高 28°C (8月) であった。また室温の経時変化も著しく²⁾、例えば 1月平均については最低 4.2°C (6時)、最高 9.7°C (21時) であった。日本人は椅座位よりもむしろ胡座位を好む習慣がある。後者では前者よりも単位体表面積当りの代謝量が高く、平均皮温や下肢部皮温も高くなる。3名の被験者を用いて室温 10°C において椅坐、胡坐両姿勢を比較した成績は第1表³⁾中に示す。また種々の室温で実験して安静時にも労作時にも胡坐位では椅坐位よりも全身快感室温域は低下し特に脚部の低下は著しい。冬季寒冷生活を余儀なくされる日本人が坐式生活を好む主な理由もここあるのではなからうか。

日本人に習慣的な採暖法は暖房ではなく暖身法である。すなわち炬燵、堀炬燵、火鉢、足温器および懐炉等の類である。戦後流行してきたいわゆる堀炬燵内温熱条件を近畿各地で測定し

た平均値は室内では温度 12°C、湿度 71%、カタ冷却率 8.5 に対して堀炬燵内では温度 38°C、湿度 23%、実効輻射温 +1.5°C、風速 13 cm/sec である。要するに堀炬燵の温熱条件は高温、低湿、無風で輻射熱の影響が小さいことが特徴である。実験的に電気を熱源とした堀炬燵を作って検索したところ炬燵は室内が低温の場合にも僅少の熱源によって極度の高温熱熱条件を保持しうることが明らかとなった。

第2表は3名の椅坐安静時の被験者について室温を 8、13 および 18°C に保った場合、無暖房時と堀炬燵の電熱を 150、300 および 500 ワットとした時の全身平均皮温および寒暑感覚点数を表示したものである。この点数は 0 (ふるえ)、1 (不快な寒さ)、2 (快なるも冷涼)、3 (全く快適)、4 (快なるも温暖)、5 (不快な暑熱) および 6 (発汗) と寒暑感覚を評点する方法で笹川⁴⁾によりこの点は 1点と 5点との間においては室温や皮温との関連において実用的に加算性のある数値と見做しうることが明かにされている。第2表に見られるように温室 13°C において快適であるため堀炬燵の電力は安静時 500 ワットを要するが事務や計算等日常の軽労作時には 300 ワットでよい。

第1表は室温 10°C において胡坐位で無採暖 (control)、火鉢、炬燵使用時の成績 (左半分) と椅坐位で無採暖 (control)、足温器、堀炬燵使用時および椅坐位で室温 18°C に暖房した場合の成績 (表の右半分) である。数値は3名の成年男子被験者の軽労作時の平均値である。第1表に示すように無採暖時には胡坐、椅坐ともに産熱量は大きく感覚点数は小さく不快な寒冷を感じ直腸温や平均皮温も低い。各部皮温は胡坐では手と上腿前面の低下、椅坐では四肢特に足部の低下が著しい。胡坐で火鉢を用いる際には上肢

* 神戸大学医学部衛生学教室

Department of Hygiene, Kobe University School of Medicine, Kobe

皮温の上昇が著しい。椅坐で足温器を用いる際には全身にやや寒冷を感じ、全身平均皮温は胡坐無採暖の場合と同様であり、各部皮温については下腿や足部では上昇するが背面、上肢特に

手ならびに太腿の低下が目立つ。胡坐で炬燵および椅坐で堀炬燵の場合には産熱量は小、感覚は快あるいはやや温暖であり、平均皮温は著しく高い。各部皮温については下肢が著しく高温

Table 1. Comparison of the effect of several heating method at the ambient temp. 10°C

posture heating	agura			sitting on a stool						
	control	brazier	kotatsu	control	foot-warmer	hori-kotatsu	room heating 18°C			
metabolism kcal/m ² hr.	49.6	45.6	43.8	47.1	46.7	42.0	42.9			
sensation	1.5	2.3	3.5	1.3	1.8	3.0	2.4			
rectum temp. C°	36.7	37.1	37.2	36.8	36.9	37.1	37.1			
skin temp. and temp. in the clothing °C	head and face	30.9	32.5	33.1	31.0	30.3	32.9	33.8		
	trank {	front	35.5	35.6	36.2	35.7	35.4	35.9	36.2	
		back	34.4	34.5	34.2	34.3	34.0	33.9	35.4	
	infra-scapular {	skin	33.7	33.7	33.1	33.6	33.2	32.6	34.8	
		(cloth)	30.0	29.4	28.7	29.9	29.0	28.2	31.8	
	arm {	upper arm	32.3	33.9	33.3	31.9	31.9	33.2	34.0	
		fore arm	30.8	34.4	34.1	29.9	29.8	34.4	33.4	
		hand	24.4	33.6	32.1	22.6	22.2	33.6	30.7	
	leg {	thigh	31.6	32.8	38.1	30.8	30.5	37.7	31.9	
		front of thigh {	skin	28.0	30.4	38.8	29.0	27.8	38.0	30.6
			(cloth)	25.3	28.6	40.1	26.0	25.6	38.4	29.6
		shank	33.8	34.0	38.3	27.5	33.4	37.0	30.1	
	foot	30.7	32.3	38.0	22.0	39.0	35.8	25.8		
	mean skin temp.*	32.56	33.90	35.77	30.81	32.57	35.31	32.91		
	insulation (in a wide sense) clo	2.45	(2.97)	(4.37)	2.03	(2.55)	(4.30)	(3.37)		

* Mean skin temp. was calculated according to the method determined by the national research committee on climatic physiology.

Table 2. Mean skin temperature (MST) and sensation of warmth (S) during sitting in the hori-kotatsu quietly in the ambient temperature 8, 13 and 18°C, when the electric power of the heat source is adjusted to 150, 300 and 500 watts. (average of 3 subjects)

heating	8°C		13°C		18°C		
	MST & S	MST	S	MST	S	MST	S
without heating	29.23°C	<1		30.51	<1	32.25	2.1
150 watts	30.64	<1		32.48	2.1	33.96	2.7
300 "	31.54	1.8		33.10	2.3	34.52	3.7
500 "	32.68	2.3		34.21	3.2	35.70	4.0
Remark : in daily life 300 watts				34.81	2.8		

であるのみならず上肢も高い。ただし背面特に肩胛の低下は著しい。18°C 暖房の場合には産熱量は小、感覚は快なるもやや涼であり、全身平均皮温は約 33°C であるが上肢の皮温は高い。

さて常識的に考えるならば炬燵や堀炬燵、火鉢や足温器のような物は衣服ではないが寒冷を防ぐ意味において同じ目的に使用せられるものであるからこれ等採暖法による保温効果を体温生理衛生的な立場から衣服の断熱力に比較してその保温効果を断熱効果におきかえて考えることができる。すなわち clo 値の計算と同様な計算を採暖時に行なってその時の保温効果を clo 値にて表わすのである⁵⁾。第 1 表の最下欄はこのようにして求められた各種採暖時の clo 値(広義)であって 10°C 室で椅坐軽労作時の衣服の clo 値は 2 であるが 18°C 暖房では約 3.4、炬燵や堀炬燵使用時には実に 4.3~4.4 と増大してくる。足温器や火鉢による clo 値の増加は約 0.5 と推定できる。

日本人の老人や寒がりの人は長時間寒冷曝露を余儀なくされるような場合、屢々懐炉や白金懐炉を使用する。後者は近年日本からアラスカ等の寒地に輸出され、外国でも次第に普及しはじめたようであるが暖房や自動車の普及しているアラスカ等では特殊な野外作業にのみ使用されている。日本が最初の南極観測隊を派遣する前に行なった実験⁶⁾によれば日本の南極防寒外衣は約 4.4 clo であるが白金懐炉を併用すれば約 5.1 clo となり懐炉による広義の clo 値増加は約 0.7 であった。懐炉や白金懐炉は労作にも支障を与えず寒冷曝露時の優れた暖身法というべきであろう。

日本の夏季気候は熱帯に匹敵し、屋内外を問わずうつ熱現象の発生は少ない。炎天下野球等に際して選手や観衆中に多数の体温上昇者が見出されている⁷⁾。うつ熱の防止には衣服や住居等生活環境を涼しくすることが重要である。和式家屋では室の一側は壁であっても他の三面には窓や障子等を備え南北あるいは東西の二面を広く開放して通風をよくするのが普通であ

る。この開放面の方向は家の方位に関係し気候風土に適するように工夫されている。また暑熱環境下の労働時の熱疲憊防止にはドライアイスを入れた頭部冷却帽等⁸⁾⁹⁾が有効である。また行水や水浴による暑熱対策も日本人の生活の知恵としてよく用いられる。その他日本では夏季における乳幼児の夏季熱の発生やまた近時はビル等における冷房による冷房病の急増等夏の保健問題は山積している。

II. アラスカにおけるヒトの生活

著者は1965年10月より10カ月余、フェアバンクス市近郊にあるアラスカ大学北極生物学研究所に滞在し、諸民族の凍傷抵抗性について研究¹⁰⁾する他、家屋気候の調査研究¹¹⁾や極寒用のカタ寒暖計を試作¹²⁾して環境寒冷度の測定を行なった。またブルックス山中や北極海に面したエスキモー人部落を訪ねる機会をえたのでこれ等を加味してアラスカにおけるヒトの生活について述べる。

アラスカの面積は日本の4倍で、気候は極帯性あるいは寒帯性であるが、アラスカ山脈とブルックス山脈に囲まれたユーコン河流域の内陸地方では大陸性気候であり、北極海、ベーリング海および太平洋に面する沿岸地方では海岸性気候である。65°N にある Fairbanks における最高最低気温と日照時間の年間変動を第 1 図に示す。日照時間は冬季には短く冬至頃には4時間以下となり、しかも太陽高度は低いので暗黒に近い昼も屢々ある。また夏には日照時間は22時間を超え、深夜戸外で新聞等を読むことは容易である。冬の降雪期は10月上旬から3月下旬迄の6カ月間であり、その後約2カ月間の雪どけの泥ねい季をへて夏となる。秋は約3週間で黄葉落葉の季節である。ここでは夏には地表には草木も萌え出すが大部分の地域では地下約70m迄は永久凍土層である。ブルックス山脈以北は樹木のないツンドラ地帯で真夏にも氷や雪に閉ざされた湖も多い。またアラスカ南部には氷河が多い。

アラスカの人口¹³⁾は1940年7.3万、1960年22.6

万、1964年には25.0万と増加して来たが未だ人口は甚だ稀薄であり、しかもその人口の大半はアングリッチやフェアバンクス等の都市とその周辺に集っている。住民のうち Alaskan native はエスキモー、インディアンおよびアリウトに大別されこれ等原住民の人口¹⁴⁾は1965年にて男女計5.1万で人口構成は5才未満19%、5~9才15.8%で幼少人口が多く65才以上は3.7%に過ぎぬ。彼等は現今もなほその生活の資を海陸の狩猟に求めている者が多いが、この生活はきびしく不安定なので米国政府はアラスカ地下資源開発の担い手として彼等を漸次近代的鉱山熟練労働者に転換させる方針のようである。

白人と接触しはじめから原住民の間に急速に結核で斃れる者が激増したので米国政府は全地域を7地区にわけ各地に Alaskan Native Hospital を設け無料診療に努力し、結核は漸く下火となって来つつある。エスキモー人は子供を愛育する。併し彼等は保守的な生活意識が強く生活の近代化がおくれている。彼等のうちには重症肺炎の幼児の入院を奨めても肯んじない両親もみられた。

併し近来漸くエスキモー人の生活も近代化しつつあり、幼時エスキモー語以外は知らなかった彼等も宣教師や学校教師により英語を学び、家族間でも近時はエスキモー語よりも英語で話合う機会が多く、文字を持たぬエスキモー語は将来消滅するおそれがある。勿論老人にはエス

キモー語以外は解しえぬ者もある。

エスキモー人の食物は元来は生の動物性食品であるが現今では暖房兼用の炉の普及と相俟って洋風の調理法も一般的になって来た。住居はカナダと異り、土と木材を重ねて積み上げた sad house であつたが近年は木造住宅が増え、暖房体はオープン兼用のストーブであり燃料は石炭等である。衣服は外衣として裾や袖の長い蒙古服に似たものが夏冬ともに着用され冬は毛皮のものが多く、外套を意味する parka という英語は元来エスキモー語である。

アラスカにおける住宅の構造は近時材木を積み重ね、その隙間に断熱材を充填した cabin や trailer house と称せられる元来は移動可能な細長いものが増えつつある。著者は日本の裏長屋に相当する最下等の efficiency という寝室なしの trailer 長屋に冬の6カ月を過したが、この住居の平面図は第2図に示す如くでありその気積は50m³である。暖房は4kW 送風式電熱器であるが、このような暖房法はアラスカでは家屋気候学的に最低である。その上消費電力は厳寒季には1カ月1,000kW を超えた。上下水道の凍結防止のためさらに床下に電熱器が具えられている。壁体には第3図に示すように断熱剤としてガラス繊維が用いられている。この住居の自然換気回数と対外壁全面の平均熱伝導率を測定した結果を第3表に示す。すなわち外気温 -47°C 無風時の自然換気回数は毎時約0.6回、壁体平均熱伝導率は約0.6 kcal/m²/hr/°C、全喪熱量中の換気と壁伝導との比率はほぼ4:6である。ここにえられた換気回数は極めて小さいものであるから、かかる住居では少なくとも冬季居住人員は1名のみ制限する必要がある。また約20°Cの室温を保持する際の熱損失中に占める換気の割合は小さいものであるから、寒地住居では壁体の熱伝導率をさらに小とするような工夫が必要と考えられる。

アラスカにおける暖房法は第4表に示す如く hot water base board heating, forced air floor vent, hot water heating, steam heating 等が一般的であり、これ等は oil furnace によるもの

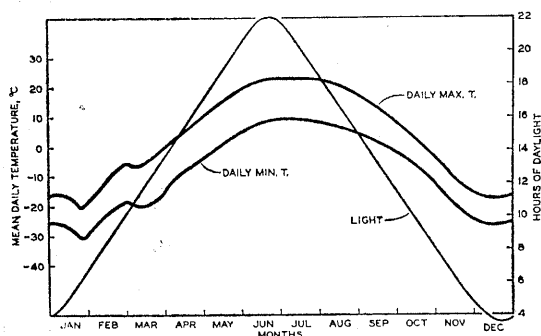


Fig. 1. Mean daily minimum and maximum temperature and hours of daylight through a year at Fairbanks Alaska.

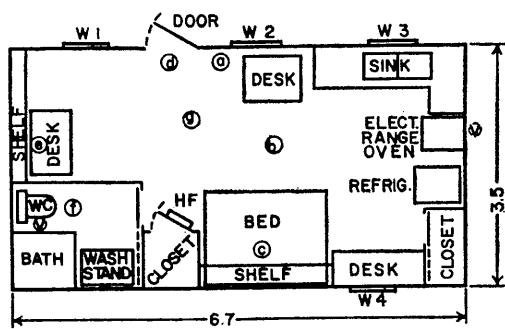


Fig. 2. Plan of No. 1. W=Window (double glass). (V)=Ventilator with fan. HF=Heater with fan. Distances are in meters.

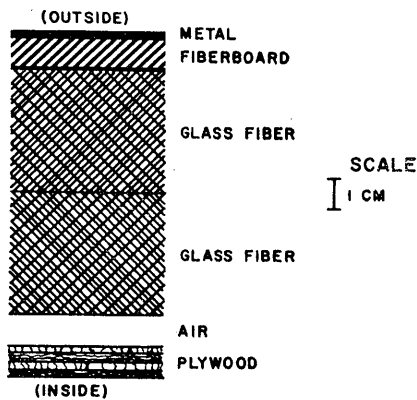


Fig. 3. Structure of exposed wall.

が多い。また central heating による steam heating も見られる。これら暖房法による室内温熱条件は第5表に見る如くであり、室温の上下の分布もほぼ均一といってよい。ただし送風式電熱器の場合には第4図に示すように室温の上下差が大きい。この上下差は扉が一重であることの影響も大きく低温の外気が侵入するために床面温度が低下する。よって扉を二重あるいは三重とすれば室温の上下差は小さくなる。第5図は大学構内の3人家族用アパートの平面図であるが扉は三重である。扉が一重の場合厳寒季ならば故障時例えば扉の四周に取付けられているパッキングが外れた時など修繕は不可能といっても過言ではない。また屋内水蒸気は扉内面に凍結して霜や氷となり、扉の開閉が困難となるだけでなく室内は極度に乾燥し表皮の角化、剥脱の原因ともなる。

冬と春との若干の住居の温熱条件は第5表に示すように外気の低温に対し室温は何れも温暖である。ところで2, 3, 4, 5および15の居住者はエスキモー人であり、その室温は厳寒季には何れも 24~29°C の範囲にある。エスキモー人は厳寒季には白人や日本人よりも高室温を好むものと認められる。併し夏季にはエスキモーと白人や日本人との間に好適室温の差は認め

Table 3. Heat loss by ventilation and through the wall and heat conductivity of wall (a trailer house in Alaska)

Date of experiment (in Jan. 1966)		20	21	29
temp. of open air	°C	-28	-47	-40
wind velocity (Beaufort)		0	0	1~2
ambient temp. in the room	°C	20.7	22.2	27.0
mean temp. of inside wall	°C	13.2	18.3	23.5
mean temp. of outside wall	°C	-20.1	-41.6	-38.5
total heat production	kcal/hr	(1615)	(2168)	(2892)
frequency of ventilation	times/hr	(0.9)	(1.0)	1.58
heat loss by ventilation	kcal/hr	(564)	(834)	1314
heat loss through the wall	kcal/hr	(1051)	(1334)	(1578)
heat conductivity of the wall	kcal/m ² /hr/°C	(0.89)	(0.63)	(0.72)
heat loss through the wall/total heat production × 100	%	(65)	(62)	(55)

(): estimated value

Table 4. List of dwellings and heating methods in Alaska

No.	kind of dwelling	No. of bed room	race*	heating method	remarks
1	trailer apartment	Efficien	J	electric heater with fan	
2	basement	2	E	hot water base board	O. F**
3	trailer apartment	2	E	forced air floor vent	O. F
4	apartment	1	E	steam	O. F
5	trailer apartment	1	E	electric heater with fan	O. F
6	wood house (2階)	1	C	steam	O. F
7	trailer house	2	C	forced air floor vent	O. F
8	basement	3	C	hot water	O. F
9	wood house	2	C J	hot water base board	
10	apartment (2階)	1	J	steam	U. of A ***
11	apartment (2階)	1	J	floor heat.	U. of A
12	apartment (半地下)	1	J	floor heat.	U. of A
13	domitory (3階)		C	floor heat.	U. of A
14	large residence with half basement	4	J	hot water base board and hot air	U. of A
15	trailer apartment	1	E	electric heater with fan	

* J : Japanese, E : Eskimo, C : Caucasian.

** OF : oil furnace.

*** U of A : Campus of University of Alaska.

Table 5. Temperature and humidity of dwellings (in cold season)

house No.	date	time	place	temp. °C		humidity %	
				upper	lower	upper	lower
1	31/Ⅲ	8 : 00	effic*	20.5	19.8	28	29
	4/V	19 : 20		22.6	22.0	57	55
2	9/Ⅲ	21 : 35	liv**	25.8	24.5	34	37
		21 : 20	kit***	27.2	26.3	36	40
	15/Ⅲ	21 : 20	kit	27.0	25.8	44	38
3	9/Ⅲ	21 : 05	liv	25.7		30	
4	10/Ⅲ		bed****	26.0	24.5	33	23
			kit	26.1	24.5	26	41
5	10/Ⅲ	20 : 00	liv	29.0	24.5	15	15
	4/V	19 : 40	liv	27.3	18.3	49	60
15	9/V	15 : 55	liv	24.5	24.3	66	66
6	4/Ⅲ	23 : 00	liv	23.8	21.3	45	53
	9/V	16 : 05	liv	18.8	18.7	88	88
7	18/Ⅲ	20 : 20	liv	21.8	21.2	31	32

* efficiency, ** living room, *** kitchen, **** bed room.

得ない。

アラスカでは半地下室居住者も少ない。地下室は暖房も容易であり室温分布も均斉である。ただし換気や防湿には注意を要する。

夏季のアラスカ住宅は快適であるが、家屋構造の悪いものでは外気 (26~0°C) が涼しいにも拘らず著しく高温となるものがある。家屋10 (第5図) はその1例であって室温は昼夜約30°C, 実効輻射温+2°C以上, カタ冷却率は1.3~1.6で暑さのため安眠できぬ日も多かった。この原因は屋根の断熱力が小さく、日照時間が長いこと (冬は積雪により断熱力は大) ならびに換気通風に有効な開放可能な窓面積が極度に小さい (床面積の3%) 事等によるものである。

冬季歩行外出時の衣服としては男女ともに外衣として parka と防寒ズボンが多く用いられる。これ等は羽毛や毛皮のものが多く。毛皮も頭巾の周囲や襟や袖で工夫され外面は狼, 内面は穴熊のものが多く。手袋は大型のミトンが賞用され, 外面は毛皮であるがこれは溼をふき取るのに便利である。靴はマクラックスとよばれる長靴が防寒的で -50°C の環境に数時間外出しても充分耐えうる。この靴の構造は二重あるいは三重で最外側は毛皮あるいはズック製の長靴であり, 内部は一重または二重のフェルト製の足袋のような短靴になっている。その重量は軽くまたズック製のものは安価である。このマクラックスもエスキモー人から普及して来たものである。

アラスカではしもやけは認められず最も多い

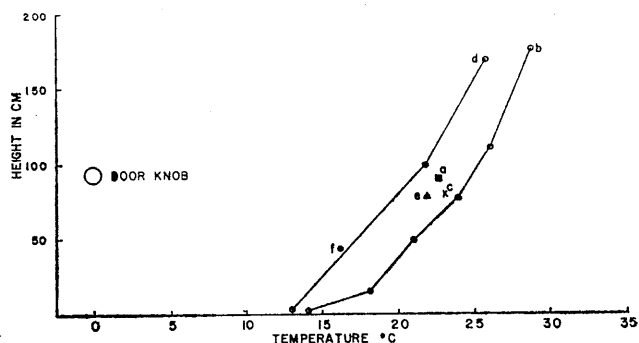


FIG. 4. No. 1. Vertical temperature distribution. DEC. 25, 1965 18:00~21:00. Outside temp. -41°C

Fig. 4. No. 1. Vertical temperature distribution. DEC. 25, 1965 18:00~21:00. Outside temp. -41°C.

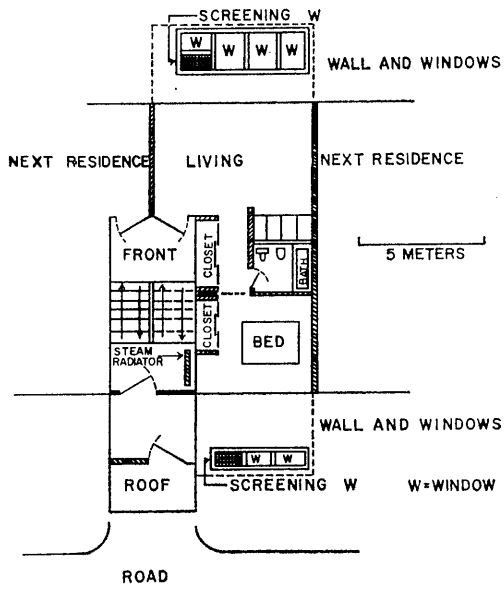


Fig. 5. Diagram of house No. 10.

寒冷障害は凍傷である。その発生部位も四肢末端や耳等に限らず、全顔面、首、腹部 (犬そり競走中衣類がまくれる) および下腿等さまざまである。歩行時には手は腋下にはさむ習慣があり、大手を振って歩くと手袋を着用していても指関節等に凍傷を生ずる事がある。殊に直接雪に触れたり犬をなでたりすると、凍傷の危険性は甚だ大きい。雪や氷霧や低温の金属や溶剤等

は人の皮膚のような高温の物に対して著しい冷却力を発揮する。

アラスカの冬季戸外スポーツはスキー、スケート、狩猟およびドッグレース等である。ドッグレースの選手権大会には連続3日間、男子は20、20および30哩、女子は6、10および14哩の距離を走るが優勝者の平均の速さはおおよそ16秒/100mであり、競技は外気温が -29°C 以上になってから開催される。夏季には水泳等も楽しめるが気温 17°C 、水温 20°C の湖で老若男女が泳いだり裸でボートを楽しむ光景も見られる。

Ⅲ. インドネシアにおけるヒトの生活

著者は1964年7月インドネシア国に招かれた最初の医学調査使節団長として約3カ月間ジャワ、バリ、ロンボクおよびスマトラの諸島を調査旅行し、1966年同国を再訪問する機会をえた。調査研究結果¹⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾は別に報告するが、ここではインドネシア人の生活を中心として述べる。

インドネシアのような熱帯では年間を通じてほぼ一定の高温である。例えばジャカルタ市(6°S, 海拔8m)では年平均気温は 26.2°C で年較差は 1.1°C に過ぎず平均日較差は 6.8°C である。併し高地では涼しくバンドン(7°S, 海拔730m)では年平均気温は 22.5°C で避暑地として有名である。季節として乾季と雨季とがあり雨量は概して多いが水利に恵まれぬ不毛の地も見られる。農作物の種類と量とは雨量に左右され易い。

熱帯の建物は近代的ホテル等では鉄筋コンクリート建てで冷房が行なわれているが一般の住宅では木造や煉瓦造が多い。屋根は瓦、スレート、板等の他簡易住宅ではニッパヤシ葺が多い。近年防火的なトタン葺も増えてきた。

住居は勿論防暑に主力がおかれており、そのためには日射の遮断と通風に注意が払われている。村は屢々椰子森に覆われて上空からは見えず全く密林のように見えることもある。ロンボク島で著者が滞在した一村長邸は煉瓦建瓦葺で天井の高さは3.5mもあり、窓は二重で外側は鐵窓、内側はガラス戸の開き窓である。主窓の上部には回転ガラス窓があり、さらにその上部には毎50cmの間隔で直径12cmの円型の換気孔がならんでいた。扉もその一部は鐵戸となっている。この室においては日射の強い昼間も朝夕と同様に $24\sim 26^{\circ}\text{C}$ の室温が保持せられ、輻射熱の影響も小さかった。

熱帯における服装は勿論軽装であり、通気性に富んでいる。

マンデーは熱帯人の行事であるが、水浴による放熱量の増大は涼をとり、食欲を増し、健康を保持増進するための有効な生活習慣と考えられる。

ロンボク島ササク族の能動汗腺数は第6表に示すように日本人に比しやや多く、日本人よりも暑熱馴化能は大と考えられるが、日本人には快適と感じられる朝いっも彼等は寒冷を訴えていた。

熱帯には現今もなお種々の伝染性疾患や地方病が蔓延しているが、これ等疾病は現代の医学

Table 6. Mean number of active sweat glands of Indonesian and Japanese

region \ race	Indonesian		Japanese	
	\bar{x}	n	\bar{x}	n
flexor portion of forearm	133.2	20	118.2	12
extensor portion of forearm	131.8	20	90.8	11
infrascapular portion	128.0	18	93.4	8
chest	117.8	19	110.5	8
medial portion of thigh	101.5	19	57.0	7
lateral portion of thigh	162.9	19	75.8	8

によって防湿し易いものが多く、経済の開発、教育の普及向上、適当な人口対策等によって熱帯が地上の楽園となる将来も遠くないと期待される。

Ⅳ. 結 語

日本、アラスカおよびインドネシアはそれぞれ気候も大いに異り、住民の生活方法も異っている。著者は日本人の生活に関しては胡坐姿勢や炬燵、懐炉等日本固有の暖身法について体温衛生的見地から論ずる他夏季のうっ熱防止についてふれた。アラスカにおける生活に関しては主として寒地住宅における隔壁の熱学的性質と換気のもつ衛生的意義について論じ、エスキモー人が厳寒季白人や日本人よりも温暖な居住環境を好むことを明かにする他、暖房法、寒冷障害とその予防、近代化しつつある原住民の生活等についてふれた。インドネシアに関しては衣住生活習慣および耐暑能について述べた。

文 献

- 1) 緒方洪平 (1934) 本邦家屋の夏季室内気温について 国民衛生 11, 33
- 2) 緒方洪平 (1934) 本邦家屋の冬季室内気温について 国民衛生 11, 75
- 3) 梅原恭三 (1959) 椅座および胡坐姿勢ならびに安静および執務状態が体温調節作用ならびに快感域におよぼす影響について 国民衛生 28, 143
- 4) 笹川祐成 (1959) 寒暑感覚に関する 衛生的研究 国民衛生 28, 122
- 5) Toda, Y. (1960) Winter life in Japan, Symposium on body temperature. Kyoto Japan
- 6) 戸田嘉秋・他 (1959) 南極地域予備観測隊員の防寒外衣について 国民衛生 28, 415
- 7) 戸田嘉秋・他 (1956) 炎天下野球試合における中学および高校生の体温調節機能について 国民衛生 25, 178
- 8) 藤木正二 (1942) 極熱環境における頭部冷却の効果 国民衛生 19, 1
- 9) 梅原恭三・他 (1959) 夏季訓練時頭部冷却の熱疲労防止効果に関する研究 国民衛生 28, 462
- 10) Toda, Y. (1966) Temperature change on fingers of both hands with one hand severely cooled in air. Publication No. 38 Institute of Arctic Biology, University of Alaska, and Fourth International Biometeorological Congress, Rutgers University, New Brunswick, New Jersey
- 11) Toda, Y. (1966) Meteorological hygienic studies on housing at College in Alaska. Part 1. Studies on the ventilation and insulation of the wall of a trailer apartment house. Part 2. Studies on the climate of dwellings, Publication No. 56, Institute of Arctic Biology, University of Alaska
- 12) Toda, Y. and Iruing, L. (1966) A katathermometer for comparing the cooling power of subfreezing environments. Publication No. 54, Institute of Arctic Biology, University of Alaska, and Fourth International Biometeorological Congress, Rutgers University, New Brunswick, New Jersey
- 13) The U. S. book of facts, statistics and information Bureau of Census, U. S. Dept. of Commerce (1966)
- 14) Ancharage area statistical report fiscal year-1965 U. S. dept of health, education and welfare (1966)
- 15) 神大医学部衛生学教室内 第一次インドネシア医学調査隊 (1964) 神戸医科大学, 神戸大学医学部第1次インドネシア医学調査隊報告書
- 16) Toda, Y. (1966) Measurement and regional distribution of active sweat glands in Indonesians, Human adaptability and its methodology, Proceedings of a Symposia sponsored by the International Union of Physiological Sciences and by the Japanese Committee for I. B. P. Japan Soc. for the Promotion of Sciences, Tokyo, Japan
- 17) Toda, Y. and Mori, H. (1967) Research on public health of Lombok Island in Indonesia-Vital Statistics, physical fitness, nutrition, blood groups and habit of Sasak Tribe. Kobe Jour. Medical Sciences 13, 139

[原著] 唾液塩分分泌の神経作用に関する研究

第1報 血液浸透圧変化に伴う遠心性神経インプルスの変化について 612.819.7

平位喜七郎*

Studies on nervous control of the salt composition in saliva of dog. First report. Electrophysiological studies on the activities of the so-called salt nerve

Kihichiro Hirai (*First Department of Physiology, Kyoto Prefectural University of Medicine*)

Miyoshi reported that the osmoregulatory center controls the salt compositions in saliva through nerve fibres which run through chorda tympani, vagal and hypoglossal nerves (salt nerves).

The present experiments were performed to ascertain this mechanism electrophysiologically, by recording the spontaneous efferent impulses which are transmitted through salt nerves. Effect of changing the blood osmolality upon the frequency of discharge of spontaneous impulse was observed.

The results obtained were as follows :

1. The frequency of spontaneous efferent impulses of chorda tympani and cholinergic nerve fibres of peri-vascular nerve (N. vagus and N. hypoglossus) increases after infusion of hypertonic NaCl (10%) or sucrose (50%) solution, it decreases after infusion of hypotonic NaCl (1/2 concentrated Ringer solution) and does not change after 0.9% NaCl solution.
2. The frequencies of discharge of efferent impulses of cervical adrenergic nerve are not influenced by changes of blood tonicity. [J. Physiol. Soc. Japan (1968) 30, 138-148]

I. 緒 言

唾液の分泌機転に関しては古くより多くの報告が行なわれている。著者らの教室でも唾液の水分、塩分の分泌機構を系統的に研究しているが(主として犬の顎下腺を用いて実験した)、その中でも本論文に関係の深い成果を摘録してみると次のとおりである。すなわち、動物の種類や腺の種類によって若干異なるが、一般的にいえば腺底部においてほぼ等張性の原唾液がつくられ、これが導管を通過するさいにその条紋部においてイオンの逆吸収をうけて、結局低張性の唾液となって分泌されるのである¹⁾²⁾。また、岩崎²⁾によれば唾液がアルカリ性であるのは、ここに NaHCO_3 を含んでいるためであって、この重炭酸塩は血液より濾出されたものの外

に、導管部において代謝にて生じた CO_2 が carbonic anhydrase によって、 HCO_3^- となって分泌され、そのために唾液 pH は血液 pH よりもアルカリ性になるという。

この唾液の塩分濃度はその分泌速度によって変化するが、さらに中枢の血液浸透圧の影響を受けて神経の調節によってもその相対的な塩分濃度が左右される事が藤本³⁾により報告されている。三好⁴⁾の研究によればこの唾液の塩分濃度に関与する神経は鼓索神経、迷走神経および舌下神経の三神経中に含まれる神経線維であること、ならびに血液浸透圧の上昇がこれらの神経を介して導管部イオンの逆吸収を抑制して高い塩分濃度の唾液を分泌するという。一方吉村ら¹¹⁾は第3脳室に高張性食塩水を注入した犬についてその顎下腺唾液の塩分濃度が上昇することを証明した。吉村ら⁵⁾によれば顎部交感神経はこのような唾液のイオン濃度の昇降には直接の関係がないことが証明されている。また吉村

* 京都府立医科大学第1生理学教室
(吉村寿人教授)
[昭和42年9月19日受付]

ら⁶⁾は mineral corticoid の作用は導管部における Na イオンの逆吸収機転を促進するために唾液の塩分濃度を下げることが明かにしている。

要するに、血液浸透圧が変化すれば脳内に存する血液浸透圧調節中枢が反応して、これから出るインパルスが上記の3神経を通して唾液腺に至り、唾液腺の水分、塩分の分泌の様相を変化させるのであらうと考えられる。しかし、三好⁴⁾の実験は血液浸透圧の変化が唾液イオン濃度に反映するという事実が上記の3神経の同時切断によって消失するというだけの証明であって、果して3神経を介して血液浸透圧変化に応じた伝導インパルスに変化があるのか、またこのインパルスは脳中のどの中枢の興奮に対応するものであるか等のことについて上記の吉村ら¹¹⁾の実験から推論される程度のことで充分明かでない。

今回はこのような中枢から唾液腺に来ると考えられているインパルスを電気生理学的に証明しようとして実験を行なった次第である。

II. 実験方法

すでに緒論において述べたように、唾液のイオン濃度に影響する神経は鼓索神経と迷走神経および舌下神経といわれている。このうち鼓索神経はその顎下腺に致る走行が判然としているが、迷走神経、舌下神経の両神経は顎下腺の近くで血管に纏絡して走行するために分離が極めて困難である。故に以下両神経ならびに交感神経を一括して perivascular nerves の名称の下に取り扱うことにする。

また、本論文では唾液のイオン濃度に影響する神経を一括して唾液塩分分泌調節神経（仮称 salt nerve）と呼ぶことにし、その代表として分離の容易な鼓索神経を選ぶことにした。

まず実験の大綱を述べてみると、麻醉下にあるイヌの鼓索神経を可及的に少数の線維に分離し、その遠心性インパルスを電極を通じてブラウン管オシロスコープ上に記録する。このように準備した後に、イヌの静脈血中に高張性液

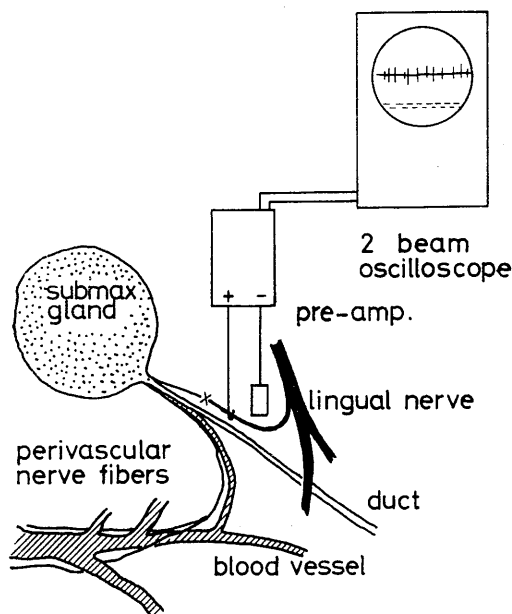


Fig. 1. Schematic representation of experimental procedure.

または低張性の溶液を注入してその血液浸透圧を昇降させた場合に起ってくるインパルスの増減の状態を経時的に観察した（分離した神経線維の数は実験例により区々であったから、各個体間のインパルスの絶対数の比較はできない）。

実験動物には体重7~12kgの強健な成犬を雌雄の別なく使用した。実験はすべて thiopentobarbital の静脈内麻醉下で行ない(25 mg/kg)大伏在静脈から適時追加麻醉を行なった。麻醉は実験の性質上軽い深度のものを維持した。深麻醉では良い結果はえられなかった。

実験に際してはまずイヌの頸部を広くあけ第1図に示すように顎下腺の導管、鼓索神経および舌下動脈に沿って走り顎下腺に至る混合神経(perivascular nerve; これには交感神経、迷走神経、舌下神経の線維が含まれると考えられる)を露出する。また交感神経より遠心性インパルスを導出する場合には、頸動脈に沿って走る迷走交感神経幹を露出し、なるべくその顎下腺よりの部分よりインパルスをひろうことにした。尚、交感神経線維の同定は、その神経を電気刺激してみ、瞳孔散大が起ることによって確か

めた。神経インプスを導出するには、神経線維の表面をほおっている結合組織を除去して、インプスを導出する電極が直接に神経線維と接触するように準備する。この結合組織の除去が不完全であるとインプスを記録することが困難となる。神経線維を傷つけないようにこの結合組織の被膜を除去するにはかなり注意を必要とするが、立体顕微鏡下で時計屋の用いるピンセットを用いて、ゆっくりと根気よく分離した。このような結合組織の分離除去は少くとも、1 cm 以上にわたって行なっておいた。このようにして露出された神経線維の束をそのまま電極に接触させるのではなく、多くの場合その神経線維束の約 1/10~1/50 を分離して電極に接触させる。このようにすれば電極に接触させる神経線維の数は5~50本前後となる。尚鼓索神経の遠心神経よりインプスを導出する場合には先ず鼓索神経線維を分離する際にあらかじめ舌下神経枝より、鼓索神経がわかる部分より末梢端において切断して、ここを介して求心性インプスが入れぬようにした。ところで神経線維を電極に接触させ終ったならば、神経線維と電極との接触部分を中心として流動パラフィンを滴下して、神経線維の乾燥を防ぎ、インプスの記録に有利にした(交感神経分離の際も同様である)。このようにして求められる遠心性インプスの電位差はかなり小さいので、まず前段増幅器(日本光電製、入力 Box AVB-JA)によって増幅を行ない、これを日本光電製 VC-7 型万能二現象用ブラウン管オシロスコープ(生物電気用増幅器 AVB-2 内臓)に接続してインプスの観測を行なうことにした。尚ブラウン管オシロスコープの感度は較正用入力信号 50 μ V が約 1 cm になるように調整した。記録は日本光電製の連続撮影装置(PC-IB)を用いた。

また全身循環血の浸透圧を変化させるためには大伏在静脈にカテーテルを挿入しておいて輸液を注入することにした。そして輸液として用いた高張性溶液としては10% NaCl 溶液、および50% sucrose 溶液を用い、また、浸透圧を

低くする目的のためには溶血を起さず、しかも短時間にその目的を達成するために Ringer 液を倍量に薄めた 1/2 Ringer 液を輸液として用いた。輸液量は多くの場合 20 ml 前後であった。ただし低張性の場合には 100 ml 前後まで注入したものもある。なお浸透圧の測定には Fiske 製の osmometer (300 mOsm 前後の溶液で ± 1.5 mOsm の精度で測定できる)を用いた。

尚溶液の注入による循環機能の影響を常に観察するために血圧を測定した。血圧測定には直接法を用い、肢動脈に Statham 製の strain gauge type probe を用い、記録には GME 製の polygraph を用いた。

III. 実験成績および考察

A. 予備実験

イヌに高張液や低張液を注入して唾液腺の唾液塩分分泌調節神経(salt nerve)にみられる遠心性インプスの消長を検討する前に、先ず該当神経の遠心性インプスの性状について予備的な検討を加えた。

第2図、第3図は唾液腺に来る鼓索神経の遠心性インプスの発生状態を連続撮影装置によって記録したものである。ここには20分間にわたって、1~3分間毎に記録を行なった成績の一部をかかげた。なお、高張液注入時には連続記録によって溶液注入後のインプスの消長をくわしく検討した。

すなわち、第2図はこの連続撮影したインプスの写真像であるが、第3図はこれより1秒当りのインプスの数を算出して、その頻度を曲線にて示した成績である。

インプスの数は、イヌの固体差や麻酔の深度によってかなり大巾に変動する。また、電極に接触させる神経線維の数によってもインプスの数は異なる。しかし、同じ神経束より導出している間は途中で麻酔の深度を変化させない限り、約1時間にわたって比較的規則正しい安定なインプスを記録することができた。

第3図に示したように、途中で Ringer 液20

mlを静注してその影響をみた。注入と同時にインプルスは一時その頻度が下がり(約40%),再び上昇してほぼ元の値(約20%位の差の範囲内)に落ち着いている。この頻度が急に下がるのは塩溶液注入そのものの影響であろうと考えられる(注入速度にも関係してこの影響は不規則であり、常に40%の頻度低下がある訳ではなく、影響の著名な例を第3図に示した)。

ところでこのインプルスを導出している神経線維が果して唾液分泌に関与しているものであるか否かを知るため、次に述べるような2, 3の実験を試みた。

先ず、第4図、第5図に示すように acetylcholine (オビソート) 0.1~0.2mg を皮下に注射してみると、唾液分泌の潜伏時間(約2~3分)が経過した頃からインプルスは著明に増加し、唾液分泌曲線とはほぼ同じ経過をたどって対照値にかえる。また第5図から明かなように thiopentobarbital soda を追加して深麻酔に導くと今まで記録されていたインプルスが減少し、それが著明な時には遂にはインプルスは消滅する。したがって、麻酔深度には充分な注意を払い、なるべく浅い麻酔でインプルの記録を行なうようにした。

次に唾液分泌に影響をおよぼす adrenaline, pilocarpine および atropine 投与の実験例を第6図にかかげた。ここに明かなように、adrenaline でも pilocarpine 注射によっても遠心性インプルの頻度には余り大きい変化は認められない(±20~40%の変動の範囲内)。この pilocarpine の影響の少なかったのは注射量が少なかったことが最も大きい原因であったと思われる(adrenaline では少し影響が見られるようであるが、詳しい分析はしな

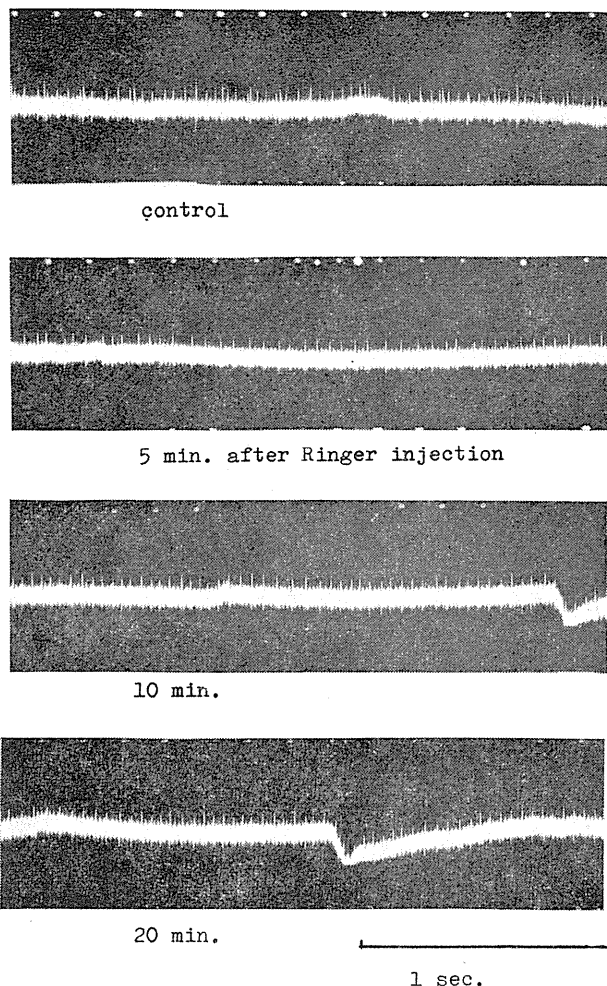


Fig. 2. Control of spontaneous efferent impulses of chorda tympani.

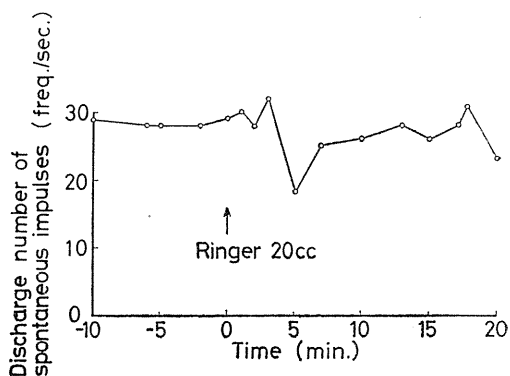


Fig. 3. Control of efferent impulses of chorda tympani (dog).

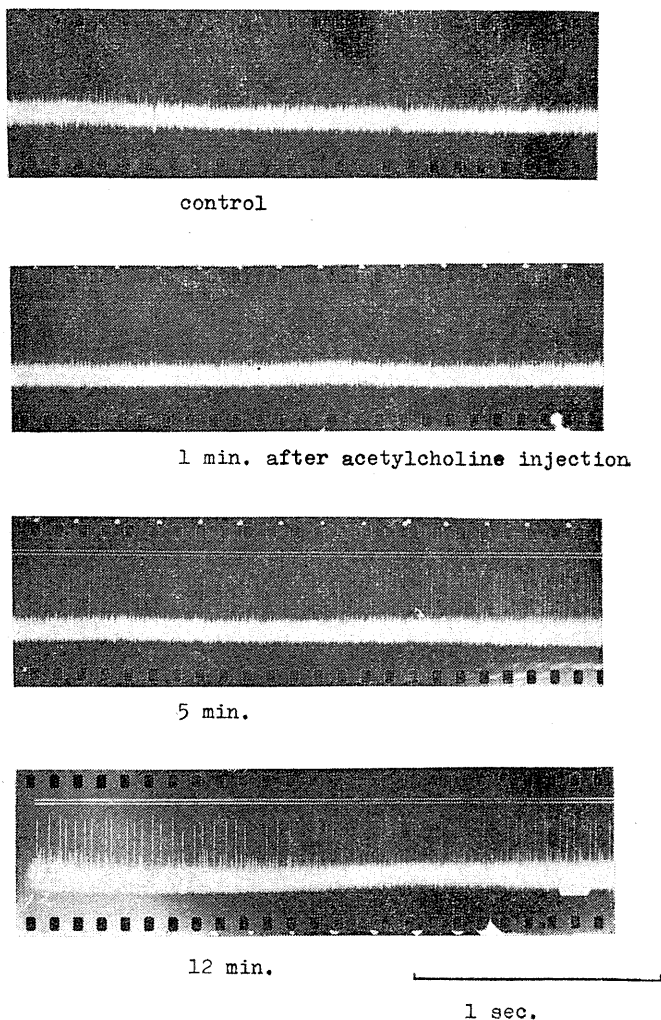


Fig. 4. Effect of acetylcholine upon efferent impulses of chorda tympani.

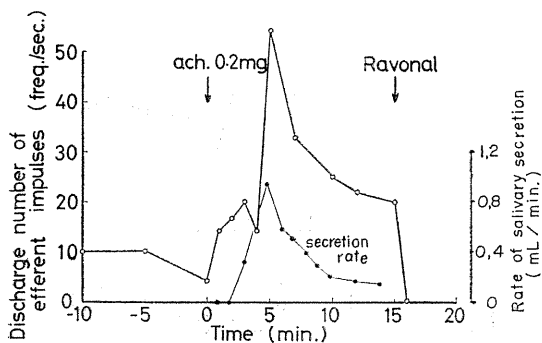


Fig. 5. Effect of acetylcholine and deep anesthesia upon efferent impulses of chorda tympani (dog).

った). しかしその後で atropine を皮下注射すると1~2分後に鼓索神経の遠心性インパルスは一過性に殆んど消失する位に減退するのを認めた. 要するに, ここに導出されたインパルスは cholinergic fibres を通っているものと判断される.

次に第7図のように peri-vascular nerve fibres について, acetylcholine または pilocarpine 等の薬物注射の影響を見ると鼓索神経と同様に acetylcholine によりインパルスは著明に増加し, pilocarpine 刺激でも若干インパルスの増加を認める.

したがって peri-vascular nerve fibres の中に cholinergic fibre があって, acetylcholine にも, また pilocarpine にも反応を示すと考えられる.

以上のように, 鼓索神経および peri-vascular nerve にみられる遠心性インパルスは唾液の分泌刺激に伴って発生しているものと考えられる. 尚ここで興味深いことは第3図および第7図に示したように, この場合 acetylcholine とか pilocarpine 等の唾液の分泌刺激を加えないにもかかわらず, 鼓索神経よりもまた peri-vascular よりも遠心性インパルスが記録される事実である. このことは一般に固有唾液として知られる自然状態での微量の唾液の分泌のさいにも, 刺激による分泌の場合と同様に唾液分泌中枢から唾液腺にインパルスが到来していることを物語るものであり, このイン

プルスが腺底部の分泌、導管部の逆吸収に何んらかの影響を与えているものと考えられる。

吉村等⁷⁾は唾液の分泌速度とそのイオン濃度との関係から検討して固有唾液と刺激唾液とでは、腺における唾液の生成は同一の機構によるものであって、両者の差は分泌中枢機能の差にあるものと述べている。

以下、本論文において述べる成績はこの固有唾液の分泌条件下で行なった実験成績である。著者らの求めんとするものは、刺激唾液におけるイオン濃度調節神経の作用であるから、量的には差があるかも知れないが、上記の如き従来の成績をもととした前提の下に刺激唾液と固有唾液とは分泌神経インプスのレベルでは同一の態度をとるものと考えて本実験を進めることとした(尚このことに関してはさらに実験を追加してこの前提を確かめてあることをここに附記する)。

B. 高張液注入時の鼓索神経の遠心性インプス

鼓索神経の遠心性インプスが全身血の浸透圧変化によってどのような変化を来すかを検討したのが第8図の成績である。

まず、遠心性インプスが無刺激の状態でほとんど20分以上にわたって変化のないことを確かめてから、対照として Ringer 液 20 ml を大伏在静脈から2分間かけて徐々に注入する。この場合インプスの数は若干変動するがそれは±30%前後であっ

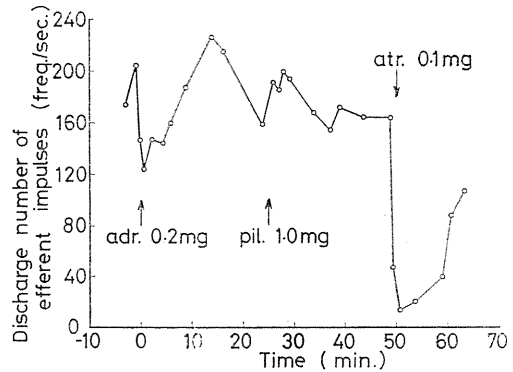


Fig. 6. Effect of adrenaline, pilocarpine and atropine upon efferent impulses of chorda tympani (dog).

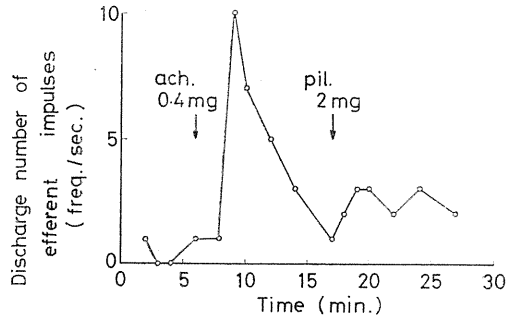


Fig. 7. Effect of acetylcholine and pilocarpine upon efferent impulses of peri-vascular nerve fibers (dog).

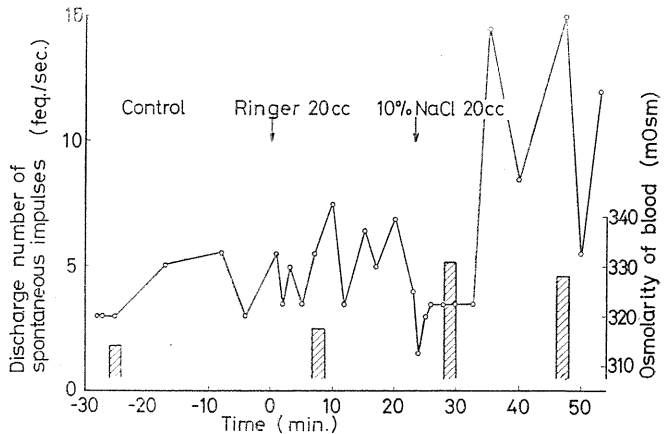


Fig. 8. Effect of 10% NaCl infusion upon efferent impulses of chorda tympani (dog).

て系統だった変化ではない。すなわち Ringer 液注入前の平均インプルス数は 5 freq/sec であり Ringer 液注入後も 4~7 freq/sec でほとんど変化を来していない。この際の血液の浸透圧(図の斜線の棒の高さにて示す)は変化が認められない。

このように Ringer 液を注入して20分間インプルスを観察しほぼ恒定したのを見た後に、今度は10% NaCl 20 ml を大伏在静脈から2分間かけて徐々に注入した。10% NaCl を注入し終るとすぐに、インプルスは一過性に減少しほとんど消失してしまう。しかし8~10分後にはインプルスは10~15 freq/sec (対照値の2~3倍)という著明な値に増加しこのインプルの増加は20分以上も持続する。この時の血液浸透圧は 314 mOsm から 331 mOsm に上昇している。ここに述べたように高張性 NaCl 液注入直後に鼓索神経の遠心性インプルスが消失する事は輸液注入による血液の変化が、脳神経インプルの頻度に

影響したものと思われる。第9図の如く10% NaCl の注入時にはインプルの消失と丁度時を同じくして血圧の一過性低下がみられるのである。したがってこの低下の原因は輸液注入、高張性液による神経反射、血圧低下等のいろいろの要因が加ったものと思われ、深く分析しなかった。併しこの場合、10% NaCl の注入速度をもっと遅くすれば血圧の一過性低下も軽度となりかつ鼓索神経の遠心性インプルの減少も軽度となる。

次に、このインプルの増加が、NaCl のイオンの影響かまたは浸透圧そのものの影響かを検討するために、10% NaCl の代わりに 50 g/dl

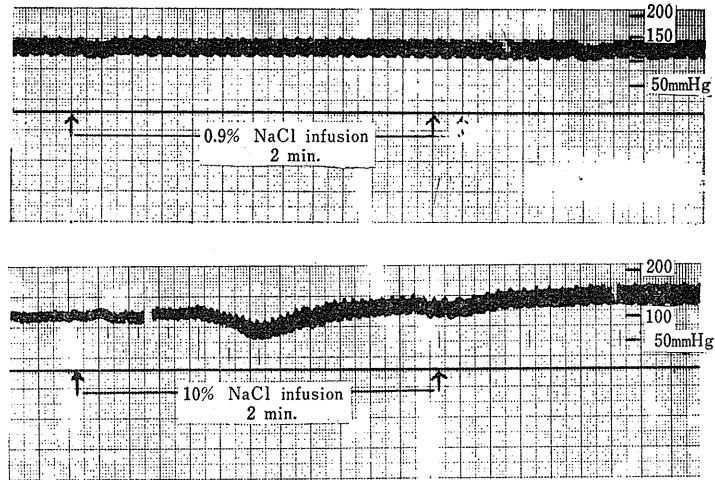


Fig. 9. Effect of 10% infusion upon blood pressure of dog.

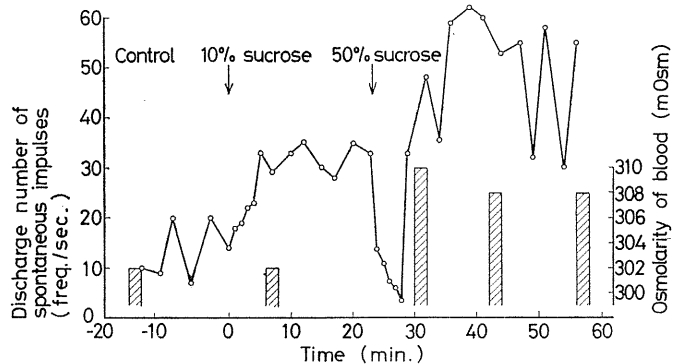


Fig. 10. Effect of 50% sucrose upon efferent impulses of chorda tympani (dog).

の sucrose 液を用いて実験を行なった。ここに 50 g/dl の sucrose は浸透圧的には約 5% の NaCl に相当するのであって、10% NaCl に相当する濃度を用いなかったのは、これ以上濃度を高くすると粘稠度が増して注入が困難となるためである。

さて第10図に示すようにまず先の実験と同様15分間にわたり 10~20 freq/sec のインプスを観察した後、10g/dl sucrose (等張性溶液) を 20 ml 注入するとインプスは漸増し 30~35 freq/sec の頻度にまで増加をみた。しかしこの際の血液浸透圧は 302 mOsm と対照値 (302 mOsm) と変らなかった。

次に輸液を 50g/dl sucrose に切りかえてこれを 20 ml 注入するとインプルスはただちに一時的減少をはじめ、注入後5分にしてほとんど消失状態になり。7分目には今度は著明に増加をはじめ、35~60 freq/sec にまでインプルスの増加を認めた。この際血液浸透圧は 302 mOsm より 310 mOsm に増加していた。

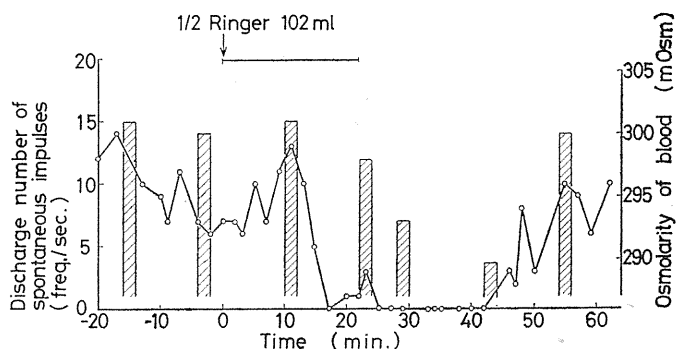


Fig. 11. Effect of 1/2 Ringer infusion upon efferent impulses of chorda tympani (dog 7 kg female).

C. 低張液注入時の鼓索神経の遠心性インプルス

次に血液浸透圧を低張性にしてその際の遠心性インプルスがどのように変化するかを調べた。血液浸透圧を低下させるためには種々の方法を試みたが、溶血を起さずしかも血液の浸透圧を下げるために Ringer 液を倍量に希釈して 1/2 Ringer 液を注入することにした。まず第11図に示すように前記の実験と同様に、20分間にわたり無刺激の状態における遠心性インプルスを観察した後大伏在静脈より 1/2 Ringer 液を点滴した。この場合の点滴は極めて徐々に行なって輸液そのものの影響を極力少くするようにした。かくて 1/2 Ringer 液を体重 1 kg あたり 15 ml (7 kg の大きな犬では 105 ml) を約 25分かかって注入し、これにより血中浸透圧が 302 mOsm であったものが点滴開始後25分目、丁度、100 ml の 1/2 Ringer 液を注入したところで、血液浸透圧は 298 mOsm に減じた。点滴は大体この辺りで中止したが浸透圧の低下はまだ続き点滴開始45分後には 290 mOsm となり対照値よりも 12 mOsm も減じている。その後血液浸透圧は漸次増加し、点滴終了後32分たつとほぼもとの浸透圧に戻り 300 mOsm となっている。この時のインプルスの変化は対照値 6~14 freq/sec のインプルスがみられ、1/2 Ringer 液注入後しばらくの間、まだ余り血液浸透圧の変化していない時のインプルスは 5~13 freq/sec であまり変化は認められない。しかし血液浸透圧が漸減すると共にインプルスも減

少し、ほとんど消失してしまう。血液浸透圧が減少した際のインプルスは、0~3 freq/sec である。そうして血液浸透圧の漸増するにつれてインプルスもまた増加しはじめ、3~10 freq/sec と対照値の近くまで回復する。以上の如く血液浸透圧と鼓索神経線維の遠心性インプルスの頻度との関係は輸液そのものまたはその速度、神経線維の数等の差により定量的な関係を見えなかったが、少くも同一個体に対する血液浸透圧変化に注目して、そのインプルスの変化に対する系統的な影響をさぐってみると血液浸透圧の変化に伴って鼓索神経の遠心性インプルスは絶えず変化を示し、血液浸透圧が増加するとインプルスも増加し、血液浸透圧が減少するとインプルスも減少すると判断しても差支えないと思われる。

D. 全身血の滲透圧変化時の交感神経の遠心性インプルス

交感神経が血液浸透圧から影響を受けるかどうかを電気生理学的に調べるため、頸部交感神経を用い鼓索神経の実験と同じ方法を試みた。すなわち、頸部交感神経の遠心端を分離し、そのインプスを記録すると第12図に示すように脈管の拍動と同調するインプルスがえられる。この遠心性インプルスまたは adrenaline の皮下注射で増加し、acetylcholine, pilocarpine の刺激にはほとんど影響を受けない。

この遠心性インプルスが血液浸透圧によって

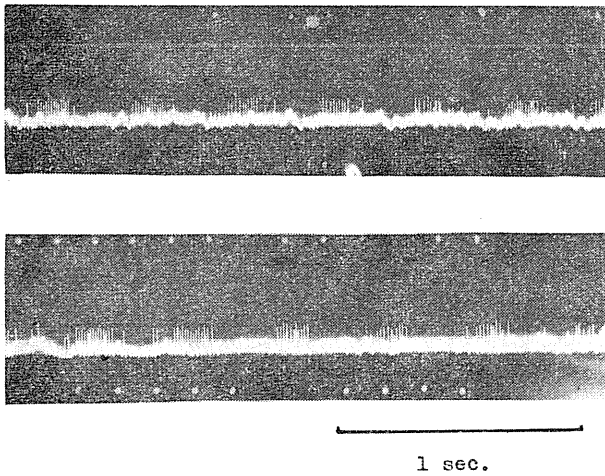


Fig. 12. Control of spontaneous efferent impulses of sympathetic nerve fibers.

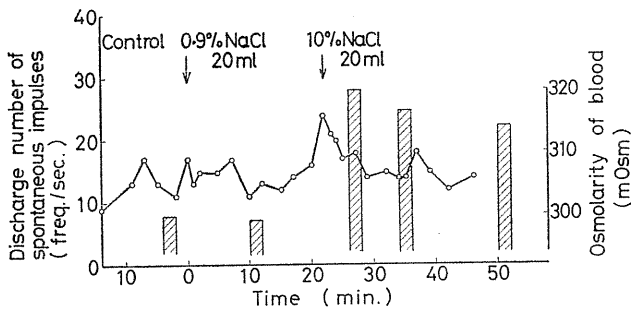


Fig. 13. Effect of 10% NaCl infusion upon efferent impulses of sympathetic nerve (dog 7 kg female).

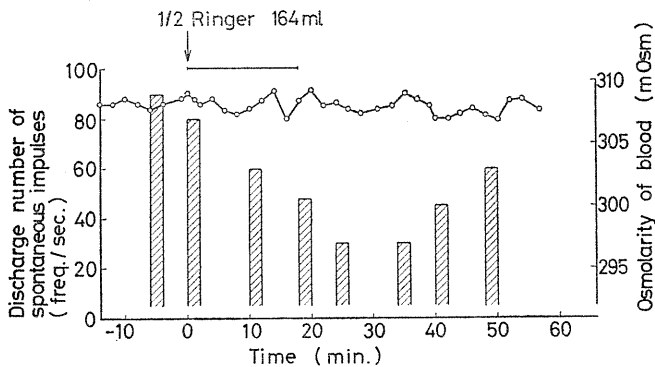


Fig. 14. Effect of 1/2 Ringer infusion upon efferent impulses of sympathetic nerve (dog 8.5 kg male).

どのような影響を受けるかを、鼓索神経の実験と同様の操作によって検討してみた。まず、第13図に示すように無刺激の状態では10分間インプスを観察した後、0.9% NaCl 20 ml を大伏在静脈より2分間かけて注入した。その後20分間その影響を観察したが、対照のさいとほとんど変わらない10~20 freq/sec のインプスがえられた。次に、10% NaCl 20 ml を注入したがインプスは12~20 freq/sec で対照とほとんど変化が認められなかった。このさい血液浸透圧は300 mOsm より320 mOsm に変化していた。

次に、1/2 Ringer を約20 ml/kg 注入して、血液浸透圧を低下させたさいの交感神経の遠心性インプスの変化を調べた。第14図に示すように、この際神経線維の数が多かったためインプスは80 freq/sec の多数であったが、まず10分間の対照のインプスを観察した後、1/2 Ringer 液の点滴を約20分間(164 ml)行なったが、インプスの頻度はほとんど変らなかった。しかし、この間、血液浸透圧は308 mOsm より303 mOsm に、1/2 Ringer 164 ml を注入し終わった時には、301 mOsm、点滴終了10分後には297 mOsm まで減じ、その後血液浸透圧は徐々に増加しもとのレベルに回復していく。

すなわち、血液浸透圧の低下および上昇によって鼓索神経で見られたようなインプスの変化は交感神経においては認めら

れなかった。

E. 考 察

以上の結果から鼓索神経には血液浸透圧の変化を反映させるインプルスが唾液腺に送られており、血液浸透圧が高張性の時はインプルスは増加し、低張性の時はインプルスは減少していることが明になった。しかも藤本³⁾、三好⁴⁾の灌流実験に見られたように高張性血液が全身を流れている時は、全身血流と切離して正常血にて灌流した唾液腺（神経のみならず犬の本体につながる）の相対的な唾液塩分濃度を上昇する。また三好⁴⁾が交叉循環実験で見たようにA犬の唾液腺を除いて頭部のみを他の犬Bの血液にて循環させ、この他犬Bの血液の浸透圧を上昇させると、高張血液の循環のない唾液腺（A犬）の唾液の塩分濃度は上昇する。さらに第三脳室内に高張性食塩水を注入しても唾液の塩分濃度が上昇する¹¹⁾。

一方西川⁸⁾によれば低張性血液にした場合唾液の相対的な塩分濃度が低下することが知られている。また吉村、藤本等⁵⁾によればこの際交感神経は唾液塩分濃度に影響を与えないことも知られている。

三好⁴⁾、Young, et al.⁹⁾によれば唾液塩分濃度は腺導管部において調節されるといわれており、また藤原¹⁰⁾のイヌ顎下腺の組織化学的研究によれば、唾液腺腺底部細胞には cholinergic nerve fibres のみが分布していると報告している。此等の従来の業績の基礎にたつて今回の実験に見られた血液浸透圧変化時の鼓索神経の cholinergic nerve fibres のインプルスの変化の原因を考えるに、このインプルスは唾液腺導管部の逆吸収機能に作用するものと考えれば、各々の成績をよく説明することができる。すなわち導管部は cholinergic nerve fibres の支配を受けていて、ここで唾液イオン濃度は調節される。しかしこの場合のインプルスの増加は導管部での逆吸収を抑制するものと考えられる。一方 cholinergic nerve fibres のインプルスは当然腺底部に至る唾液分泌の促進のそれも入っていることでもあり、簡単にこのインプルスと導管

部機能とむすびつけてよいかどうかは将来の問題である。ここでは高張液注入時にインプルス増加と唾液イオンの相対的上昇が並行して現れる事、両者は直接の関係がある可能性のあることを強調しておきたい。

IV. 結 論

従来、灌流実験ならびに神経切断実験で浸透圧調節中枢が神経 (salt nerve) を介して、唾液塩分濃度を調節していることが明らかにされていた。本研究はその事実が電気生理学的に証明されるか否かを検討せんとするものであって、特に鼓索神経および頸部交感神経の遠心性インプルスを連続記録した場合に、これが全身血の浸透圧変化でどのような変化がおこるかを追求した。その成果の概要は次のとおりである。

1. 鼓索神経および血管周囲の混合神経 (peri-vascular nerve) には spontaneous efferent impulses がみとめられ、これは acetylcholine で増加し、atropine で減少し、深麻酔でも減少消失する。つまり、cholinergic nerve fibres の spontaneous discharge を証明することができる。

2. この鼓索神経の spontaneous efferent impulses は、0.9% NaCl 溶液 20 ml では影響されず、10% NaCl 溶液 20 ml を注入して血液浸透圧を増加させると、ただちに一過性インプルスは減少し、7~10分後に増加する。

3. また、10% sucrose でも若干増加し、50% sucrose のさいは、インプルスは一過性に減少した後、6分後には増加している。このインプルスの増加と平行して血液浸透圧も上昇していた。

4. 1/2 Ringer 液で血液浸透圧を減少させると、それと一致して cholinergic fibre のインプルスも減少する。

5. 交感神経の遠心性インプルスは血液浸透圧の変化に影響されなかった。

6. 以上より血液浸透圧の上昇に伴って頻度を増し、浸透圧低下に伴い減少するインプルスが cholinergic fibre を通じて唾液腺に伝達さ

れているが、これはおそらく塩分調節神経のインプルスであろうと推論した。

稿を終るに当り終始御懇篤なる御指導、御鞭撻ならびに御校閲を賜った恩師吉村寿人教授に厚く感謝致します。また神経線維のインプルス描記に関し阪大歯学部生理学河村教授および本学今井雄介講師の御指導を受けたことに関し、また本学井上太郎助教授の真味あふれる御鞭撻御協力に深甚なる謝意を表します。

文 献

- 1) Thaysen, J. H., Thorn, N. A. and Schwartz, I. L. (1954) The excretion of sodium, potassium and carbon dioxide in human parotid saliva. *Am. J. Physiol.* **178**, 155-159
- 2) 岩崎隼太 (1957) 唾液腺のアルカリ分泌に対する炭酸脱水酵素の意義 第1報, 第2報 *日本生理誌* **19**, 143-151, 1239-1256
- 3) 藤本富次郎 (1962) 唾液腺塩分分泌の神経支配 *日本生理誌* **24**, 95-105
- 4) Miyoshi, M. (1963) Studies on nervous control of the salt composition in saliva. *Jap. J. Physiol.*, **13**, 541-563
- 5) 吉村寿人・井上太郎・藤本富次郎 (1962) 唾液分泌とその組成におよぼす交感神経作用の影響 *日本生理誌* **24**, 106-110
- 6) Yoshimura, H., Miyoshi, M., Matsumoto, S., Fujimoto, T. and Yamamoto, Y. (1963) Reflection of salt concentrations of blood upon those of saliva. *Jap. J. Physiol.*, **13**, 523-540
- 7) 吉村寿人・松本敏・松本文江・井上太郎 (1963) 無機塩組成よりみた固有唾液と刺激唾液 *日本生理誌* **25**, 442-450
- 8) 西川和夫 (1959) 唾液腺の無機塩分分泌機転に関する研究 第1報, 第2報 *日本生理誌* **21**, 565-581, 582-593
- 9) Young, J. A., and Schögel, E. (1966) Micropuncture investigation of sodium and potassium excretion in rat submaxillary saliva. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, **291**, 85-98
- 10) Fujiwara, M., Tanaka, C., Hikosaka, H. and Okegawa, T. (1966) Cytological localization of noradrenaline, monoamine oxidase and acetylcholinesterase in salivary gland of dog. *J. Histochem. Cytochem.* **14**, 483-490
- 11) 吉村寿人・井上太郎・平位喜七郎 (1968) 唾液塩分分泌におよぼす第3脳室の浸透圧変化の影響について *医学と生物学* (近刊号掲載予定)



〔原著〕

エレクトロ-ベクトル眼振図とその反転展開図の

新描記法について 612.846 : 612.014.421

第1編 エレクトロ-ベクトル眼振図

竹中 繁雄*・渡辺 悟*・近藤 正彦**

Electro-Vectornystagmograms and an electronic method for their partial inversion. Part 1. Electro-Vectornystagmograms

Shigeo Takenaka*, Satoru Watanabe* and Masahiko Kondo (*The Department of Physiology, University of Gifu, and **the Department of Ophthalmology, University of Gifu)

In this first part the definition of electro-vectornystagmogram (V. N. G.) is given for a function $g(x, y) = \text{const.}$, which is obtained by eliminating the time factor t from two periodic functions, $x = f_x(t)$ and $y = f_y(t)$, the latter representing a pair of binocular E. N. G. from the right and left human eyes. The mechano-electronic method is described to obtain V. N. G.

The result is as follows :

1. The method of vectornystagmography is as convenient as that of electronystagmography for observing human nystagmus at a distance, esp. in combination with the method of telemetering.

2. The vectornystagmography may be used very conveniently for the detection of nystagmus, the continuous observation being possible by the use of the CR-oscilloscope.

[J. Physiol. Soc. Japan (1968) 30, 149-154]

ここにエレクトロ-ベクトル眼振図およびその反転展開図の機械的-電子工学的描記法の研究を論述する。第1編は前者に、第2編は後者に関係する。

第1編 エレクトロベクトル眼振図

I. 緒 論

この研究の目的は electronystagmogram (E. N. G.) を両眼球の同時の水平運動について、左眼球は $y = f_l(t)$ 、右眼球は $x = f_r(t)$ と、求めながら、これら両型の E. N. G. から時間の要素 t を機械的-電子工学的に消去して Lissajous 図、 $g(x, y) = \text{const.}$ 、を Braun 管の螢光板上に映像する方法を考案することにある。

この $g(x, y) = \text{const.}$ 、をエレクトロ-ベクトル眼振図 (V. N. G.) またはベクトル眼振図と本論文で呼ぶことにする。

E. N. G. の最初の文献は E. Schott⁶⁾ (1922)

の研究である。彼は眼鏡の枠に細い導線を仕掛け、ラセン状に捲いたバネでその先端の一方を涙丘に、他方を外眼角に近い眼球結膜に圧着して電位変動を Edelman 製絃線検流計にて記録した。この研究では彼は眼球の回転と電位差変動との関係を量的に研究しなかった。そのうち I. L. Meyers⁴⁾ (1929) は Hindle 製 electrocardiograph を使用して眼振に伴う電流の変化を研究した。彼は electronystagmogram (E. N. G.) という用語を初めて使用した。E. N. G. の電位変動は外眼筋の活動電流に由来すると彼は考えた。E. Marg³⁾ (1951) は眼球運動電図 (E. O. G.) について研究を発表したが、その中で、網膜の常存電位に眼球の常存電位が由来することを述べ、眼球運動により更替する眼球の表面局部の常存電位の変動の記録が E. O. G. であると結論した。それ以来 J. Stahle⁷⁾ (1966)、福田精¹⁾ (1967)、檜 学²⁾ (1967) などに至るまで、眼振の研究に E. N. G. の利用された文献は甚だ多数である。

しかし左右両眼の眼振を組合わせて Braun 管の螢光板上に映像する試みはいまだ行なわれな

* 岐阜大学医学部第1生理学教室

** 岐阜大学医学部眼科学教室

〔昭和42年11月4日受付〕

かったので以下にそれを述べたい。

II. 方 法

1. R結線とL結線

眼振には周知の通り右方眼振と左方眼振とがあり、以下の方法において、R結線（右方結線）では右方眼振が Braun 管螢光板の第1象限に映像をあらわし、L結線（左方結線）では左方眼振がこれもまた Braun 管螢光板の第1象限に映像をあらわすように結線してある。元来はR結線で右方眼振が螢光板の第1象限に像を写せば、そのままの結線でも左方眼振は第3象限に像を写すことになり、研究に支障はないが、像の観察と分析の都合上、第2段の手續きとしてスイッチをRからLに切替える。これをL結線（左方結線）と本論文で仮称する。このL結線で第3象限の像を原点を中心として角度 $\pi(180^\circ)$ だけ回転させて、第1象限に座標の変換を行なう。こうすれば、「右」と「左」という名前が違っただけで、映像自身としては、左方V.N.G.も右方V.N.G.もそれを全く同一に分析整理してよいことになる。

また第1象限のみを利用することにすれば Braun 管の螢光板に第1象限を大きく使用する利点もある。

2. 誘導法

回転眼振を実験するために便宜上回転後眼振を利用した。すなわち被験者を回転椅子に腰かけさせ、頭を前方約 30° に傾けた姿勢として、毎秒 $1/2$ 回転の角速度で、 $20\sim 40$ sec 間すなわち $10\sim 20$ 回、回転を行ない、そのうち急停止してこの時に生じる後眼振を記録した。記録電極として脳波用表面電極、直径 1 cm の銀板 3 個用いた。これから電極をA, B 2 個の差動増幅器の入力端子（ 4 個： $A_1, A_2; B_1, B_2$ ）に接続する。まず増幅器Aの入力端子 A_1 は右眼の外眼角に固定した電極に、また入力端子 A_2 と増幅器Bの入力端子 B_1 とは眉間に固定した電極に接続する。したがって A_2 と B_1 とは同一電位に短絡されている。最後に入力端子 B_2 は左眼の外眼角に固定した電極に接続する。上の通

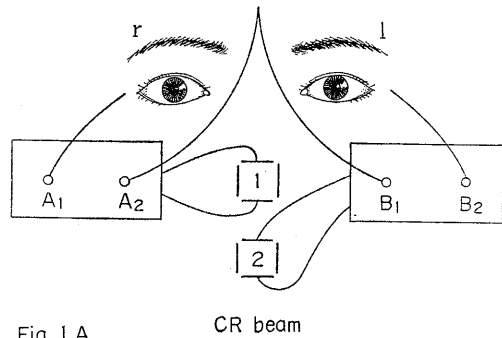


Fig. 1 A

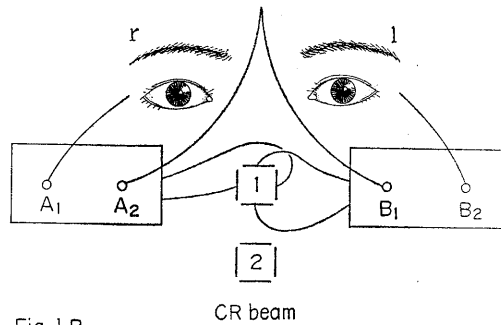


Fig. 1 B

Fig. 1. The schema of electrical connections for E.N.G. and V.N.G. A; The electrical connection for E.N.G. B; The electrical connection for V.N.G.

りに接続しておけば、両眼の眼球の回転が左方ならば、正方向、すなわち Braun 管の螢光板では上向きの振れに、また眼球の回転が右方ならば、負方向、すなわち下向きの振れとなる。それは予め、入力端子 A_2 が A_1 に対して正極であれば、 2 ビームの Braun 管の第 1 ビームの輝点は上向きに移動し、また B_2 が B_1 に対して正であれば、Braun 管の第 2 ビームの輝点も上向きに移動するように調整してあるからである。

3. ベクトル眼振図 (V.N.G.)

右眼は増幅器Aを経て Braun 管第 1 ビームの偏向板に、左眼は増幅器Bを経て第 2 ビームの偏向板に接続している。Electronystagmogram (E.N.G.)を両眼の眼振について撮影したときに、それらの曲線を右眼では $y_{(beam\ 1)} = f_r(t)$ 、左眼では $y_{(beam\ 2)} = f_l(t)$ とすれば、これらは

多少長い2本の同時記録(ポリグラフ)となり、時間 t の進行に伴う電位変動を示す。E. N. G. の $y(\text{beam } 1) = f_r(t)$ という右眼球の水平運動による電位変動を Braun 管の第1ビームの縦軸から切替えて、第1ビームの横軸(x)に入れば、眼振の場合ゆえに Braun 管の水平線上を輝点が数回往復する。そこで $x = f_r(t)$ が成立する。また E. N. G. の $y(\text{beam } 2) = f_l(t)$ という左眼球の水平運動による電位変動が Braun 管の第2ビームの縦軸に入れてあったのを切替えて第1ビームの縦軸(y)に入れば、眼振の場合ゆえに Braun 管の輝点は上下線上を数回往復する。そこで $y = f_l(t)$ が成立する。第2ビームはそのとき不必要となるから、同時に切替えて使用を停止する。

両眼からの $x = f_r(t)$ と $y = f_l(t)$ とは Braun 管の同一ビームの偏向板の x 軸と y 軸にはいっ

ているゆえ、同一時点、 t_i 、における電位 x_i 、 y_i の関係は Braun 管螢光板上の輝点の位置から知ることができる。すなわち、Braun 管螢光板上の輝点の軌跡(ベクトル眼振図)は $x = f_r(t)$ と $y = f_l(t)$ の両式から t を消去した x と y の関係、 $g(x, y) = \text{const.}$ 、を現わす。このときの増幅器と Braun 管の偏向板との接続には次の注意が必要である。すなわち、 x 軸成分 $x = f_r(t)$ に対しては前項(2)の A_1 と A_2 両極で A_2 が A_1 に対して正極であるままで宜しく、また y 軸成分、 $y = f_l(t)$ 、を得るためにも前項(2)の B_1 と B_2 両極で、 B_2 が B_1 に対して正極であればよろしい。こう約束すれば、R結線で、ベクトル眼振図(V. N. G.)を第1象限(右方眼振の場合)、または第3象限(左方眼振の場合)に映像することができる。映像が第3象限に写れば、左方眼振であるから、スイッチを切替えて L結線にすれば、映像が第1象限に写る。

増幅器については、比較的大きい時定数(1.5 sec 以下)の CR 結合の増幅器を使用してよい。しかし、増幅器の出力電圧に信号関係以外の直流電圧のかかる場合には、これを遮断した後、Braun 管の偏向板に接続しなければならない。それには E. N. G. のように時定数が 1.5 sec 以下でよい場合、それに応じた電気容量のコンデンサーを挿入して直流部分を遮断して結線する。増幅器の増幅度については、使用する Braun 管の感度によって異なるが、例えばオッシロスコープとして日本光電 K. K. 製の VC-7、増幅器として A、B 共に AVB-2 を使用するとき、AC 入力として時定数 2 sec, 0.3 sec, 0.1 sec, 0.03 sec、にて 42 db の増幅度で行なえばよい。

III. 成 績

1. ベクトル眼振図(V. N. G.)
健康被検者で回転性後眼振を実験し

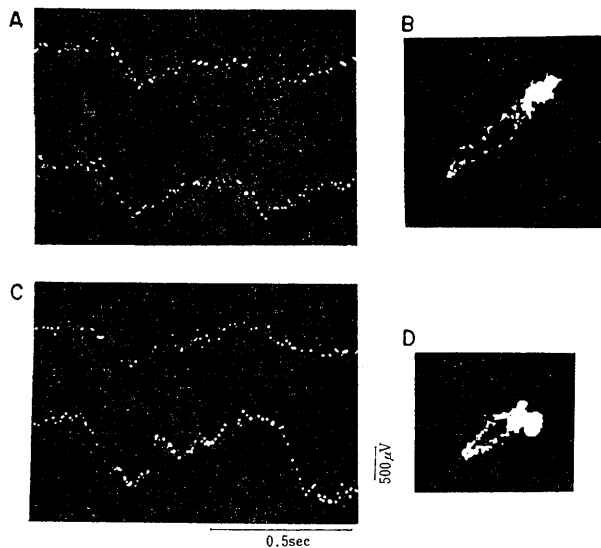


Fig. 2. The electronystagmogram and the electro-vector-nystagmogram in a case of idiopathic nystagmus. A; E. N. G., the time constants being the same in the both records. B; V. N. G. corresponding to the E. N. G. in A. C; The differentiated curves corresponding to the E. N. G. in A. The upper curve is recorded with the time constant 0.3 sec, the lower curve being recorded with the time constant 0.03 sec. D; The loop of the differentiated V. N. G. becomes rounder, the difference between the rapid and the slow phase of the nystagmus becoming more remarkable by differentiation.

たが、多くは、回転の突然の停止によって、回転と逆方向に約 20 sec 間継続する後眼振が記録された。周期は多くは約 0.6~0.8 sec であった。回転停止後の左右の後眼振は、殆んど、緩徐相、急速相の両相において、位相の差が見られなかったし、多数の例では著しい振幅の左右両眼の差も認められなかった。また眼振が時間と共に減衰する割合も多くは両側ほぼ同じであった。

E. N. G. においては誘導電極のごく近傍の筋電位の誘導のために振幅の小さい、周波数の大きい波を記録するが、これらの波は、V. N. G. (ベクトル眼振図) においても混入していて、小さい不規則な変動を表わしている。正常健康人にて比較的振幅の大きい眼球運動を行なわせることができる場合には、増幅度を落とすことによつて E. N. G. の上記のリップル様小波を減少することができる。

特発性眼振を現わす患者の例 (図 2)

比較的大きな振幅で、周期は 0.6~0.8 sec であった。本例では、比較的高頻度の小さい筋電性の小刻みな波を混入している。眼振の方向が右向きのため、E. N. G. は上向きの振れを示し、V. N. G. (ベクトル眼振図) は 45° の直線に近い。左右両眼振の振幅はほぼ等しく、位相差が約 11° であった。

2. V. N. G. と微分回路

V. N. G. については正常健康人、あるいは、著者等の実験した特発性眼振の患者では、通常左右両眼の眼振が同期的で、位相差も振幅差も少なく、ほぼ 45° の傾きの直線を長径とする楕円の周上をまわって輝点が運動する。次に緩徐相および急速相を区別して観察する目的で、既知の値の時定数の微分回路を入力端子に挿入し、遅い周波数帯域を落す操作を行なった。この場合に、左と右の微分回路の時定数を互いに取替えて実験記録するがよい。図 3 の如く上は

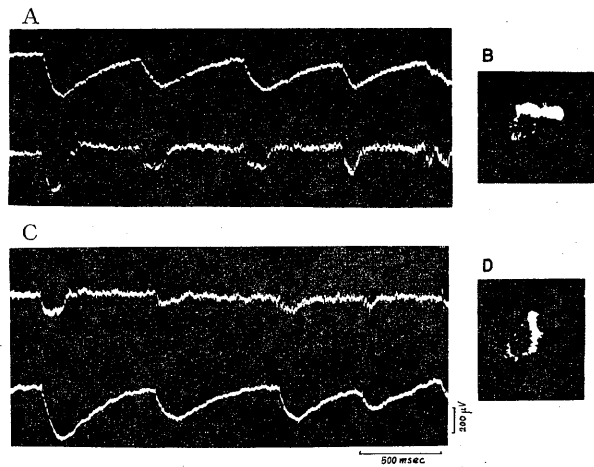


Fig. 3. Differentiation of E. N. G. and V. N. G. A; The upper curve is a record from the right eye with the time constant 0.3 sec, the lower being a record from the left eye with the time constant 0.03 sec. B; V. N. G. corresponding to the differentiated E. N. G. in A. C; The upper curve is recorded from the right eye, the time constant being 0.03 sec. The lower curve is a record from the left eye, the time constant being 0.3 sec. D; V. N. G. corresponding to the differentiated E. N. G. in C.

右眼 0.3 sec, 左眼 0.03 sec, 下は右眼 0.03 sec, 左眼 0.3 sec の時定数の短い回路をとおすことにより、微分波形となって、急速な波形の変化が強調される。すなわち、定常的部分は消され、変化の速い部分が残される。そこで、右と左と時定数が違えば、位相差が現われて楕円状になる (図 3)。

眼振のときの眼球運動を細かく研究する一助として暗室で輝点を遅い速度で走らせて、視覚性眼振を誘発して見た。図 4, A に見られるとおり E. N. G. では曲線が時間軸に沿って階段状に移動する部分がある。このとき微分回路をとおせば、図 4, C に見られるとおり、階段部位は棘波となって一層明瞭に観察できる。これは眼球が途中で渋滞しながら回転していることを示す。図 4, B は A の E. N. G. に対する V. N. G. であるが、いわゆる車窓眼振ではこのような E. N. G. なり V. N. G. が現われることがある。図 4, D は C の微分型の E. N. G. に対する V. N. G. である。微分型でない、普通の V. N. G. を吟味する場合に、楕円状ルー

ブが円に近くなる。つまり面積を中に大きく囲む傾向を示す場合にも、このことは眼振の緩徐相と急速相とのあり方について多く参考となると思われる。

IV. 考 按

1. 歴史的事項

本編に述べた眼振図を著者等は electro-vectornystagmogram (エレクトロベクトル眼振図) または vectornystagmogram (ベクトル眼振図) と仮称し、V. N. G. と略号した。この用語中の vector (ベクトル) という言葉は vectorcardiogram (ベクトル心電図) のベクトルという言葉を踏襲したものである。ベクトル心電図は F. N. Wilson¹⁰⁾ (1934, 1947) が創始したが、その工夫は技術的のものであり、その根拠は心電図 (E. K. G.) とともに今日まで種々研究されている。そして、不充分であるが、A. D. Waller (1889) の双極子 (dipole) で説明

しようと企図されたこともある。いま眼球運動の場合に眼網膜の常存電位に由来する眼球の常存電位が主要因子となって E. O. G. を画くものとするれば、これは一種の双極子であると考えてよい。和歌山医科大学眼科、飯沼 巖教授等¹⁰⁾ (1964) はベクトル E. O. G. の名の許に眼球運動を2次的に記録する方法を創案された。この方法は一眼性眼球運動の記録に適する。

前世紀に Donders は眼球の輪転角 γ 、上昇角 α と側角 β との間には一定の関係がありとし、Helmholtz は次の数式を導いた：

$$-\tan \gamma = \frac{\sin \alpha \sin \beta}{\cos \alpha + \cos \beta}$$

したがって第1眼位からの α と β とが判れば γ が決定される。これが大体成立すると思えば (竹中, 1958⁸⁾⁹⁾, α および β と眼球面上の電位分布との関係を実測して、眼球運動と E. O. G. との関係の意味付けることができる。

2. 運動学的事項

著者等の vector の命名は vectorcardiogram に倣ったものであり、またベクトル眼振図を前庭器官機能の研究に役立てたいと希望した。ゆえにその特長は一眼の場合も両眼の場合にも眼振の反復性、いわば準周期性の利用にある。またベクトル心電図法におけるとおり、水平運動と上下運動とを別個に Braun 管蛍光板に映像するものであり、一眼の運動を研究する場合にもなおこの方針を維持したいと思う。また眼振以外の一般眼球運動に対しては当然 E. O. G. (眼球運動電図) の名称を使用すべきであるが、この場合にも視覚性の注視点往復運動を起こさせて研究することが多いので、正しくは E. O. G. と記すべき場合にも E. N. G. または V. N. G. と記載したことがある。また飯沼教授のベクトルの用語と区別の必要があるときは、著者等の場合には両眼性ベクトル (binocular vector) といひ、一眼性ベクトル (monocular vector)

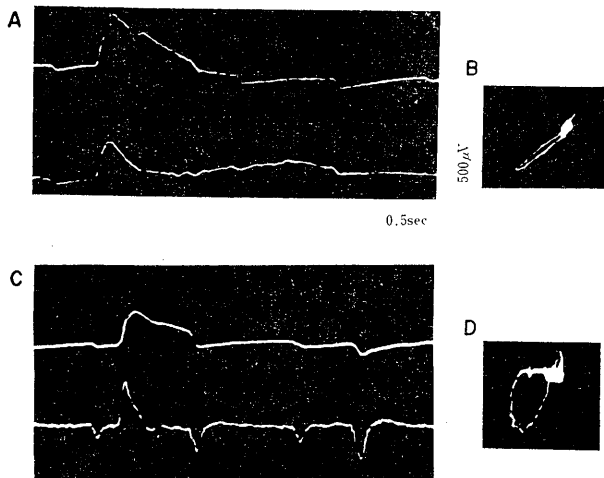


Fig. 4. The induced visual E. N. G. and V. N. G. The frequency of the eye nystagmus is 1/4 per sec. In A and C the upper curves were recorded from the right eye, the lower having been recorded from the left eye. A; E. N. G., the time constant being 0.3 sec. B; The corresponding V. N. G. C; The upper curve: the time constant is 0.3 sec. The lower curve: it is differentiated, the time constant being 0.01 sec. D; V. N. G. corresponding to the differentiated E. N. G. in C.

と区別すればよい。

極座標の動径は周知のとおり英語で *radius vector* という。著者等の *vectornystagmogram* においても始点から運動点に至る動径を考へるから、ベクトルという用語の使用は差支えないと思う。

3. 力学的考慮

しかし、かかる動径がある特定の軌道を描くという運動学の立場を超えて動径をベクトルとして観たとき、これらのベクトルの集合を考へ、その集合のベクトルの演算上の性質を与えなければ、単なる記号を附与したのに過ぎなくなる。かかるベクトル空間^{*)}の性質は数学上先験的に与えられるものではない。力学、生理学の知見を必要とする。

著者等は一眼性ベクトル E. O. G. に出発して両眼性 V. N. G. を包含するとか、後者から出発して前者を包含する問題は、双極子説が成立するものとすれば、可能とも想像できうるけれども、有限の大きさの回転角の和には加算の順序を交換¹²⁾してはいけな場合があるから、原理的に観てあるいは解決が不可能でないかと考へている。しかし問題を適当に制限して解を研究することも必要であろう。

V. 要 約

1. E. N. G. の記録では、フィルムを捲きとって描記することが必要となるが、眼振また人為的な周期的眼球運動では、V. N. G. 描記法により Braun 管の螢光板で始終観察していることができる。

2. V. N. G. は左右両眼の E. N. G. をそれぞれ Braun 管の偏向板の x 軸と y 軸とに結線することにより、随時 E. N. G. 撮影と同様に簡単に観察したり、またはフィルム撮影をすることができる。

3. 眼振の遠隔検査に対して V. N. G. 法はそれをテレメーター化して、E. N. G. 法と同様

に有利に使用することができる。

4. 一眼性の眼球運動の研究にも本 V. N. G. 法が利用できる。ただしこの場合にも、水平方向の誘導と上下方向の誘導とを別々に観察または記録するものであり、運動眼球の対照としては、一定電位あるいは正弦波形その他を適宜に使用する。

5. V. N. G. 法に輝度変調を組合わせて、例えば、楕円の周に沿う輝点の運動方向を記録できるが、V. N. G. 法では運動方向を示すために次編の反転展開図法を工夫してある。

岐阜大学耳鼻咽喉科学教室、福田 精教授に患者についての研究に便を計られしことを厚く感謝する。

文 献

- 1) 福田 精・他14名(1967)テレメーターによる平衡反射の分析;耳鼻臨床 60 増(1), 9-26
- 2) 檜 学(1967)頸性「めまい」発現に関する実験的研究 耳鼻臨床 60 増(1), 27-37
- 3) Marg, E. (1951) Development of Electro-oculography. A. M. A. Arch. of Ophthalmology. 45, 169-185
- 4) Meyers, I. L. (1929) Electronystagmography: A Graphic Study of the Action Currents in Nystagmus. Arch. Neurol. and Psychiat. 21, 901-918
- 5) Schellong, F., Heller, S., and Schwingel, E. (1937) Das Vektorkardiogramm, eine Untersuchungsmethode des Herzens. Z. Kreislaufforsch. 29, 497-596
- 6) Schott, E. (1922) Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittels des Saitengalvanometers. Deutsches Arch. f. klin. Med. 140, 79-90
- 7) Stahle, J. (1966) Electronystagmography—Its Value as a Diagnostic Tool. The Vestibular System and Its Diseases (edited by R. J. Wolfson), 267-295. Univ. Pennsylvania Press.
- 8) 竹中繁雄・竹中哲夫(1958)眼球の輪転について 日本生理誌 20, 683
- 9) 竹中繁雄(1962)脳生理学 p. 76 医学書院
- 10) Uenoyama, K., Uenoyama, N. and Inuma, I. (1964) Vector-electro-oculography and its clinical application; Two-dimensional recording of eye movements. Brit. J. Ophthal. 48, 318-329
- 11) Wilson, F. N., Johnston, F. D. (1938) The vector-cardiogram. Am. Heart J., 16, 14
- 12) 山内恭彦(1957)回転群とその表現 p. 7~8. 岩波書店

^{*)} これについては、「竹中繁雄;量子力学の構造」(本誌 1968年2月号掲載)を参照のこと。

〔原著〕 エレクトロ-ベクトル眼振図とその反転展開図の
新描記法について 612.846 : 612.014.421

第2編 ベクトル眼振図の反転展開図法

竹中 繁雄*・渡辺 悟*・近藤 正彦**

Electro-Vectornystagmograms and an electronic method for their partial inversion. Part 2. An electronic method for the partial inversion of vectornystagmograms

Shigeo Takenaka*, Satoru Watanabe* and Masahiko Kondo** (*The Department of Physiology, University of Gifu, and **the Department of Ophthalmology, University of Gifu)

In this second part a new electronic method for the partial inversion of vectornystagmograms is reported. The block diagram of the principles for this method of partial inversion and the arrangement of the instruments also are described.

The result is as follows: By the method of partial inversion V.N.G. is developed along the abscissa, showing the direction of the moving spot.

It is discussed, the method of the modification of brightness sometimes is not useful in the case of vector-nystagmograms, because of their perturbation.

〔J. Physiol. Soc. Japan 1968 30, 155-160〕

I. 緒 論

前編にて著者等はベクトル眼振図 (V. N. G.) の描記法を説明した。本編ではこのベクトル眼振図の部分的反転展開法を研究する。

これは、右眼球からえた E. N. G. を $x=f_r(t)$, 左眼球からの E. N. G. を $y=f_l(t)$ とすれば、ベクトル眼振図は $g(x, y)=const.$ となる。この V. N. G. は x についても、 y についても一般に多価函数である。というのは、ある周期を以て始発点に復旧する曲線であるから、少なくとも2価であることは視察によって、楕円または直線となることから、明瞭であり、微細に観察すれば、摂動しながら楕円を周回するから、2価以上であることが推定される。反転展開というのは、一眼振周期の間に楕円を画いて始発点に復帰しているものを、途中変曲点 W から x の値が減少して、 $x=w-|\xi|$ となるとき、この $x=w-|\xi|$ に対する y の値を x 軸の上の $w+|\xi|$ の値の点に対応させる曲線にすることである。

ふつう $g(x, y)=const.$ の x 軸への正射影最大値を w に選ぶことにする。

II. 方 法

眼振の誘導および、ベクトル眼振図 (V. N. G.) の記録方法は第1編⁹⁾で述べた。ベクトル眼振図の反転展開の方法は次のとおりである。

1. 回路構成

基本的な回路構成を主として次の5つの部分にわけた。A) 原波形とその180°回転した、すなわち反転した波形を作る。B) 周期函数のベクトルの場合の x 軸の正の方向に増加する相について、その増加した最大値を決定し、次いで減少する相と、その出発点にもどるまでの時間間隔のパルスを作る。C), B) で作られたパルスによって出発点から最大値までの図形を全図形から切断する。D), B) で作られたパルスによって減小する相の反転図形を作る。E) 最後にC) とD) を加えて部分的反転図形を作る。これがベクトル展開図の x 軸成分となる。

図5について説明すれば、まず入力信号がはいると、これをPK分割し、正順波形をSchmitt回路 (Whitfield, 1953)¹¹⁾にて、スライス・レ

* 岐阜大学医学部第1生理学教室

**岐阜大学医学部眼科学教室

〔昭和42年11月4日受付〕

ベルを決めてパルス波形に変換する。これを微分回路をとおして、パルス整形し、さらに正方向のみのパルスを取り出し単安定マルチ発振器のトリガー・パルスにする。これにて次に作り出すべきパルスの前縁を決める。(Petrà⁵⁾, 1960 ; Whitfield¹¹⁾, 1953).

次に、できたこのパルスによりさらに単安定マルチ発振器を働かせて遅延をかけて、所定のパルス幅の矩形波を作り出す。この単安定マルチ発振器の出力は、正のパルスとその逆相の負のパルスを発生する。ところで次いでPK 分割からの正順原波形を、次にこの正のパルスの矩形波のパルス間のみのゲートによって、切断する、いわゆる AND 回路をとおす。PK 分割から出た他のもう一つの原波形と逆相の波形を第2の単安定マルチ発振器からの負のパルス、すなわち逆相のパルスにて、AND 回路を働かせることによって、丁度前の矩形波の正のパルスで切断されて残っていた部分が位相を逆転して切断された形にする。これにさらに、第1の加算のブロックでは第2の単安定マルチの逆相のパルス（これは原波形の peak to peak の電位にしてある）を加え、振幅の1倍の高さの所に前にできた波形を継ぎ足したパルスを作り出す。こうして、第2の加算のブロックでは前にできていた、正順波形の切断された部分と加算される。最終的にこれは立ち上りから peak までが正、下り勾配になるとき、この位相が 180° 逆転され、この peak の所から継ぎ足された形になる。この波形を、x 軸に、また原波形を y 軸に入れると、いわゆる、展開されたベクトル眼振図をうる。

2. 機器の配置およびその操作

図6のとおり機器を配置する、これは基本的な回路構成のA, B, C, D, Eの順序ではなく、まづ2チャンネルの差動増幅器に続いて、Bのパルスを作るためにスライサーと刺激装

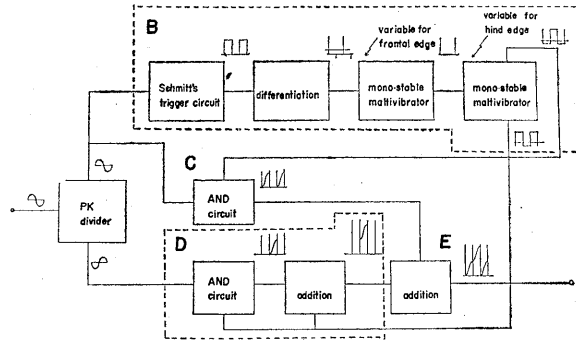


Fig. 5. The block diagram of the principles for the method of partial inversion of V.N.G.

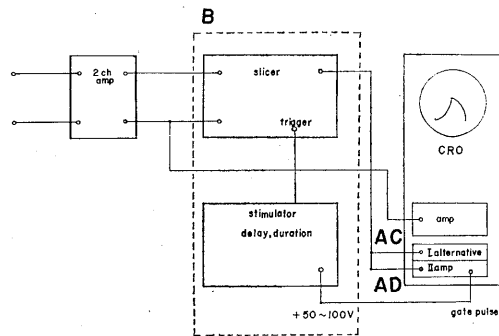


Fig. 6. The arrangement of the instruments for the method of partial inversion of V.N.G.

置を配する。また一方の差動増幅器の出力を alternative 増幅器 I および II の入力に入れ、I には原波形を、II には原波形の正負を逆にした逆転波形を入れここでAの操作を行なう。したがって alternative 増幅器の I ではC), alternative 増幅器の II においてはB) で作られたパルスを加えてD) の操作が行なわれる。この alternative 増幅器の出力はE) の波形となるので、Braun 管の偏向板の x 軸と結合すればよい。以下に結線方法と操作の順を追って記述する。

増幅回路としては2チャンネルの差動増幅器時定数は 2 sec より 0.03 sec まで可変とする。この一方の差動増幅器の出力をスライサーに接続する。これは刺激装置をば駆動させるトリガー・パルスの発生のための基点を作るもので、

ある程度の大きさすなわち E. N. G. に筋電性のノイズがはいるので、これより大きいレベルで原波形をスライスするようにする。このスライスした所でパルスが発生させ、刺激装置をトリガーして新たにパルスを作り出すが、この時刺激装置の遅延回路のつまみにて適当な時間を設定し、E. N. G. の波形の頂上までパルス発生を遅延する。次いで E. N. G. の電位の下行部の終了まで、すなわち基線に戻るまでを刺激装置のパルス幅のつまみで設定する。そうすると E. N. G. の波形の頂上から基線に戻るまでの間のパルスが刺激装置の出力側から出るようになる。このパルスの大きさを 50~100 V 出るように決めて、alternative 増幅器Ⅱに接続する。この alternative 増幅器Ⅱは 50~100 V のゲート・パルスがはいったときに働くようにゲート回路が設計されている。また alternative 増幅器Ⅰは alternative 増幅器Ⅱが働いていない時のみ働き、alternative 増幅器Ⅱはゲート・パルスが加わった時のみ働く。したがって alternative 増幅器Ⅰの入力に原波形、alternative 増

幅器Ⅱの入力に反転波形が入ると、alternative 増幅器の総出力としては、alternative 増幅器Ⅱにパルスが加わっている間、すなわち E. N. G. 波形の下行する間、その反転波形が作られ、それ以外の時間では alternative 増幅器が働くので原波形が現われる。換言すれば、原波形の電位が上昇し頂上に達するまでの時間は元のままの波形が、また頂上から下降して基線に至るまでの時間は反転波形がそれに継ぎ合わせた形でえられる。この alternative 増幅器でえられた出力を Braun 管の偏向板の x 軸にまた他のもう一つのチャンネルの差動増幅器からの出力を Braun 管の偏向板の y 軸に入れて、V. N. G. を画かせれば、これが V. N. G. の反転展開図となる。

オシロスコープの輝度変調は Braun 管の陰極に +50 V, 100 c/s あるいは 1,000 c/s の矩形波パルスを 0.1 msec の時定数で加えることによって、原波形を楔形の線で現わすことができる。

この実験に使用の機器は日本光電 K. K. 製の

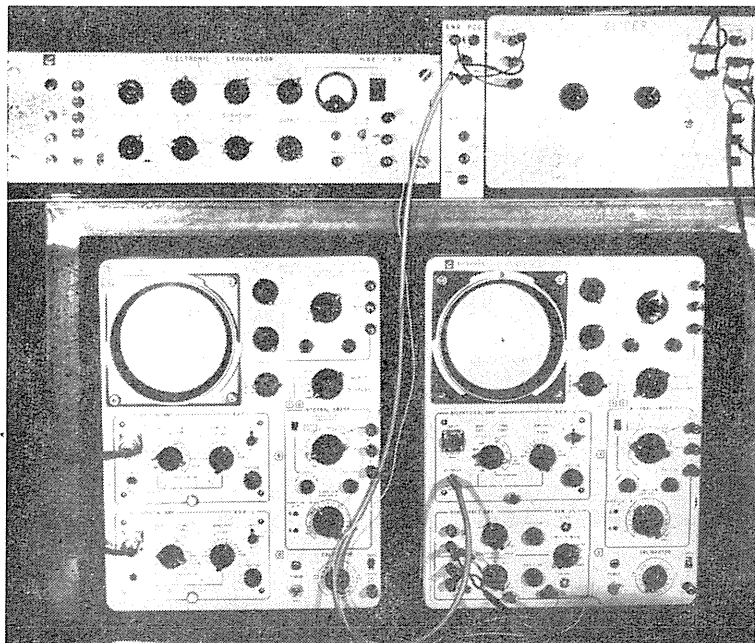


Fig. 7. A photograph representing the arrangement of the instruments for the method of partial inversion of V. N. G.

増幅器 (AVB-2) 2 個, スライサー, 刺激装置 (MSE-3), CRT oscilloscope (VC-7) および増幅器 (AVM-2 S) に gate 回路を設けたもので図 7 の写真でその配置を示してある。

III. 成 績

1. 正弦波形を入力とする場合の展開

x 軸と y 軸とに同一波形の入力を入れると位相差が 0 であれば, Lissajous 図は勾配 45° の直線となる。入力が正弦波形であれば図 10 のとお

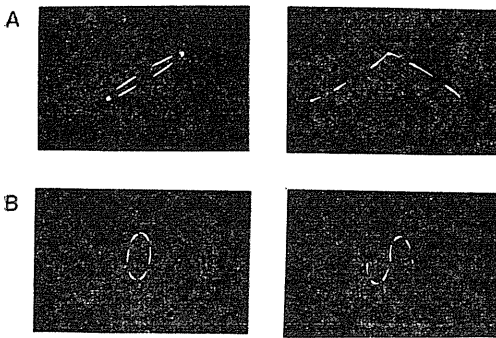


Fig. 8. Two examples of development of ellipses by the method of partial inversion. A ; The phase shift is 12°. B ; The phase shift is 87°. The figures are dotted by the method of modification of the brightness (100 c/s) of the CR oscilloscope.

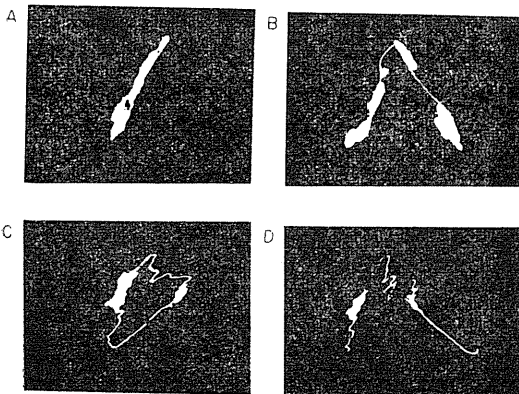


Fig. 9. The inverted vectornystagmogram. Two V.N.G. are inverted mechano-electronically by the method of partial inversion. A ; A differentiated type of a V.N.G. B ; The inverted V.N.G. corresponding to A. C ; An example of V.N.G. D ; The inverted V.N.G. corresponding to C.

りに位相差によって, 楕円や円となる。それを部分的に反転展開した図形を図 10 の右側の列に示してある。

また位相差が 0 であっても振幅が異なれば, 直線の勾配が 45° と違ってくる。ベクトル眼振図と深い関係があるが, 本論文では眼振の両眼性ベクトルによる検出とベクトル眼振図の部分的反転展開法を主な研究目的としている。図 8 は正弦波形の入力を入れたことは図 10 と同様であるが, 同時に輝度変調を与えて楕円の周上の輝点の運動が右廻り (時計の針の進行と逆) であり, ベクトル眼振図の反転展開図と進行方向が一致していることを示している。

2. ベクトル眼振図の部分的反転展開

もちろんベクトル眼振図をえてから, これを反転展開するのではない。ベクトル眼振図にはいくつかの源因によって摂動が出現している

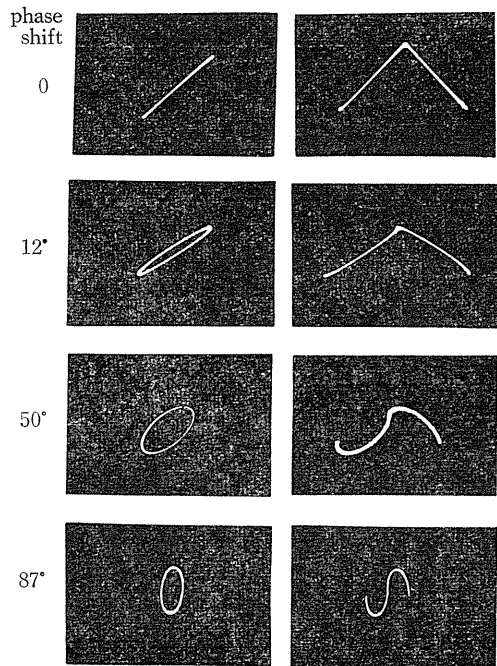


Fig. 10. Some examples of inversed Lissajous' figures with varied phase-shifts. Some Lissajous' figures with varied phase-shifts are inversed mechano-electronically by the method of partial inversion. These inversed figures are shown in the right column.

が、その経路の1点で機械的・電子工学的に自動反転させるのである。ベクトル心電図に比較して、ベクトル眼振図では摂動が甚しいから、今後さらに研究を必要とする点が多数あると思われる。

図9は正常健康人の回転眼振の例である。図9Cはベクトル眼振図であって、 x 軸の方向の振幅が小さいために約 60° の勾配を取り、ほぼ直線である。図9DはCの反転展開図である。この場合に見られるとおり、急速相と緩徐相とが図9Cでは重なって、その経過の途中の微細構造が不明である。それを展開した図9Dでは急速相と緩徐相とが分離している。図9Aでは y 軸成分は微分型E.N.G.である。楕円形ループを輝点が右廻りしたか、左廻りしたかは、図9Bの反転展開で明瞭となる。

IV. 考 按

2個の正弦函数 $x=f_x(t)$ と $y=f_y(t)$ とから時間 t を消去した $g(x, y)=const.$ は Lissajous 図形を画く。この Lissajous 図形はそれを x と y の間の位相差や振幅の差の検出に用いることができる。ベクトル眼振図 (V.N.G.) では位相差が少ないことが多いために、ほぼ直線に重なることが多い。かかる場合これを往路と復路とに、いわば、緩徐相と急速相とに分離することは有用である。部分的反転展開法はこのように、一般に、眼振進行の順序をベクトル眼振図について明瞭にする利点がある。

反転図形は原図形の鏡像である。そのためには歪のない増幅法、増幅器を使用しなくてはならない。

ベクトル眼振図の展開の際には、眼振は、実際問題として必ずしも正確に一定した周期現象でない。短時間に漸次少しずつ変化する眼振図の反転用位相点を捉えることは、現在まだ可成り困難である。ゆえに、まず両眼のE.N.G.をデーター・レコーダーに記録すること、そのあとで、これを再生して反転展開する研究法が正当な手続であると考えられる。これは同一の眼振を繰返して検討できるからである。

V.N.G.においては、その経過時間を知ることとは、輝度変調を利用しても屢々困難である。それでも輝度変調で楔状の点を画かせることは有用である。それは少数の輝点を見てV.N.G.の廻周の方向を決定しうるゆえでもある。輝点の数を算定しても経過時間を知ることが現在まだ可能でない。これはベクトル心電図についてもいいうことであろう。またE.N.G.を必ずまずデーター・レコーダーに記録しておけば、後でV.N.G.を作製するときに、輝度変調を加えることが可能である。

しかしV.N.G.は時間要素 t を元来消去したものであるから、単にV.N.G.または反転展開眼振図だけの記録では眼振周期の後日における測定は不可能である。E.N.G.¹⁻⁴⁾⁶⁻¹⁰⁾の同時記録をV.N.G.およびその反転展開図より一層基本的のものと考える。

ちなみに本展開法をベクトル心電図に転用することは部分的には可能である、実際にV.N.G.とベクトル心電図との両描記を比較研究することに依って、もしV.N.G.およびその反転展開図法を一層精密化することができれば俾いである。

V. 要 約

1. ベクトル眼振図 (V.N.G.) の反転とはV.N.G.の1点 W から X 軸に垂線を引き、この垂線を対称軸とする鏡像を画くことである。ただし鏡像の中からすでに通過した点の鏡像を除く。また W の垂足を w としてV.N.G.の X 軸への正射影の最大値を w に選ぶものとする。

2. 上の W 点における自動反転を著者等は機械的・電子工学的な方法に依って遂行することができた。その回路構成を本編にて報告してある。

3. V.N.G.の反転展開図では運動する輝点の進行方向を画くことができる。摂動が大きいときに、輝度変調を加えてもV.N.G.だけでは動点の進行方向、すなわち楕円の周を廻る方向を知り難いことがある。V.N.G.の反転展開図法は進行方向の決定に有用な方法である。

VI. 結 論

本論文の両編をつうじての結論を掲げれば、

1. 眼振時における一眼性および二眼性の眼球運動の詳細は今日いまだ知見が充分でないので本研究にてベクトル眼振図 (V. N. G.) およびその反転展開図を機械的・電子工学的に自動描記する方法を考案した。

2. 眼球回転に伴う力学的変数と回転に伴う電位変動との関係、および電位変動の本質、成分についてはまだ不明の点が多いが、今後さらに精密な V. N. G. および展開 V. N. G. の描記法の進歩に依って、その問題の解明に寄与できる。

3. 本研究には未開拓の領域が多々存在するであろうが、すでにえられた V. N. G. 法および展開 V. N. G. 法は臨床医学に応用する価値があると思われる。

岐阜大学耳鼻咽喉科学教室 福田 精教授に患者についての研究に便を計られたことを厚く感謝する。

文 献

1) Davson, H. (1963) *The Physiology of the Eye.*

- 2nd Ed. p.249. Churchill Co.
- 2) 福田 精・他14名(1967) テレメーターによる平衡反射の分析；耳鼻臨床 **60** 増(1), 9-26
- 3) Marg, E. (1951) Development of Electro-oculography. *A. M. A. Arch. of Ophthalmology.* **45**, 169-185
- 4) Montandon, A. (1957) Nystagmographie. *Cours International sur l'Appareil vestibulaire (par A. Aubin)* p. 325-335. Presses Universitaires de France
- 5) Petráň, M. (1960) *Electrophysiological Apparatus and Technique. Electrophysiological Methods in Biological Research (by J. Bures et al.)* p.30-165. Czechoslovak Academy of Sciences
- 6) Stahle, J. (1966) Electronystagmography-Its Value as a Diagnostic Tool. *The Vestibular System and Its Diseases (edited by R. J. Wolfson)*, p. 267-295. Univ. Pennsylvania Press.
- 7) 竹中繁雄・竹中哲夫 (1958) 眼球の輪転について *日本生理誌* **20**, 683
- 8) 竹中繁雄(1962) *脳生理学* p.96 医学書院
- 9) 竹中繁雄・渡辺 悟・近藤正彦 (1968) エレクトロベクトル眼振図とその反転展開図の新描記法について (第1編) *日本生理誌* **30**, 149-154
- 10) Uenoyama, K., Uenoyama, N., and Iinuma, I. (1964) Vector-electro-oculography and its clinical application; Two-dimensional recording of eye movements, *Brit. J. Ophthal.* **48**, 318-329
- 11) Whitfield, I. C. (1953) *Introduction to Electronics for Physiological Workers.* p.209-211. MacMillan Co.

〔原著〕 心筋活動に対する Heptamin, adrenaline, tyramine, ouabain

作用の電気生理学的研究 612. 172 : 612. 014. 469

赤池紀生・甲和良夫*

Electropysiological studies of the effects of Heptamin, adrenaline, tyramine and ouabain on the heart muscle activity

Norio Akaïke and Yoshio Kowa (*Clinical Pharmacology Department, Products Control Laboratory, Tanabe Seiyaku Co. Ltd.*)

The pharmacological actions of 6-hydroxy-6-methyl-2-heptamine (Heptamin) on the contractile tension, heart rate, membrane potential and electrolyte content of the rabbit heart muscles have been compared with those of adrenaline, tyramine and ouabain. Heptamin induces a long-lasting ouabain-like cardiotonic effect and a slight increase in both the heart rate and the plateau duration of the action potential in the right atrium, and presents a marked myocardial stimulating effect on the ventricle, papillary and Purkinje fibres. Heptamin abolishes completely the inhibitory effects of acetylcholine, but hardly antagonizes the effects of anoxia except that on the contractile tension of the atrium. No effect of tyramine on the right atrium, immersed in the cold solution for a long time, was observed. The treatment of the atrium with cocaine also abolishes the tyramine action and reduces the response to Heptamin, but facilitates the response to adrenaline. In the presence of ouabain the sodium content increases and the potassium declines, but Heptamin and adrenaline hardly change the electrolyte content. The mechanism of the cardiotonic action of Heptamin was discussed. It is concluded that the cardiotonic action of Heptamin are due to the tyramine-type effect and an adrenaline-like myocardial stimulant effect, but that Heptamin has no ouabain-like action.

〔J. Physiol. Soc. Japan (1968) 30, 161-171〕

I. 緒 論

1949年 Loubatières, et al.¹⁾により, 6-hydroxy-6-methyl-2-heptamine (Heptamin) は, 同様な構造の一連のアミルアルコールの中で最も著しい強心作用を持つことが明らかにされた. その後 Heptamin の強心作用および作用機構についての研究がおこなわれ, 薬理学的方法を用いて Marsh and Herring²⁾ は, Heptamin は交感神経性アミン様物質であるといい, Garrett, et al.³⁾ は交感神経末端から交感神経性アミンを遊離して間接的に作用する tyramine 様物質であろうと指摘し, 能勢など⁴⁾ も主作用は tyramine 様であると Garrett et, al.³⁾ の考えを支持している. 他方 Loubatières⁵⁾ はネコ乳頭筋への作用態度から Heptamin は ouabain 様物質であるとしている. 微小電極を使用した電

気生理学的研究では, 1953年 Coraboeuf and Boistel⁶⁾ によるイス Purkinje 線維についての報告があり, Heptamin に強力な筋興奮作用を認めている. 近年では Müller⁷⁾ により Heptamin が興奮収縮連関に作用する点で ouabain と類似するといわれていて, 現在の所 Heptamin の作用機構について一致した見解がない.

本実験は Heptamin の示す強心作用が交感神経性作用によるものか, あるいは ouabain 様のものか, それとも両者を兼ねそなえるものかを明確にするために, ウサギ摘出右心房, 右心室, 乳頭筋, Purkinje 線維等を使用して薬理および電気生理学的解析をおこない, その作用機構について考察した.

II. 実験方法

A. 標本 無麻酔下, 体重 2.1~3.5 kg の雄カイウサギより心臓を取出し 30°C のタイロッド液中で右心房筋からほとんどそのままの大きさの筋条片を, 右心室筋から直径 3~5mm, 長

* 田辺製薬中央検査所臨床薬理部
〔昭和42年11月7日受付〕

さ 15~20 mm の大きさの筋条片を、右心室遊離壁より直径 0.5~1 mm, 長さ 5~8 mm の乳頭筋を摘出し実験装置に移した。低温保存心房筋は、あらかじめ O_2 と CO_2 との混合ガスで十分飽和した 0~1°C のタイロード液に浸漬し、浸漬液を毎日取換えた。

B. 溶液 タイロード液の組成 (g/l) は、NaCl 8.0, KCl 0.2, $CaCl_2 \cdot 2H_2O$ 0.265, $MgCl_2 \cdot 6H_2O$ 0.1, $NaH_2PO_4 \cdot 2H_2O$ 0.515, $NaHCO_3$ 1.0, ブドウ糖 1.0 からなり、常時 95% O_2 +5% CO_2 で飽和しておいた。その時の液温は $35 \pm 0.2^\circ C$, pH 7.2~7.3, 浸透圧 295 mm Osmol であった。

C. 電氣的記録 心房筋の収縮張力をうる為の標本の固定は先の報告(赤池⁸⁾)と同様に行ない、心房筋、乳頭筋と Purkinje 線維からの膜電位 (Em) 測定は Nastuk and Hodgkin⁹⁾ の方法にしたがい、10~40 M Ω の抵抗をもつ微小電極を用いた。また正常および低温保存心房筋のペースメーカー電位の測定は Woodbury and Brady¹⁰⁾ の法によった。そして心房筋の活動電位 (Ea) の立上り速度を時定数 50 μsec で微分波形に変換し、活動電位と同時に撮影した (Hagiwara and Nakajima¹¹⁾)。心室筋には 1 分間 60 の頻度で電子管刺激装置から遅延時間 5 msec の反復刺激を行ない、生じた収縮張力の変動を歪用トランスデューサー、搬送波増幅器を介してペン書き記録器に記録した。乳頭筋の反復刺激は 1 分間 30 の頻度でおこなった。

D. 化学分析 細胞間隙の測定は inulin をもちいた。タイロード液組成よりブドウ糖を除き 1 g/100 ml の inulin を添加し inulin タイロード液 (293 mm Osmol) を調整、この 30~31°C の溶液に心房筋、心室筋を浸した (Page¹²⁾, Law and Phelps¹³⁾)。2 時間後ブドウ糖を含まないタイロード液で筋外側を軽く洗い、ろ紙で

拭き 4~6°C の上記液中で一晩拡散させた (Carslake and Weatherall¹⁴⁾)。Inulin 拡散液は Schreiner¹⁵⁾ の方法により光電分光光度計を用いて、波長 490 m μ で比色定量した。Na, K の測定、計算は Kusumoto¹⁶⁾ にしたがった。心房、心室筋に対する薬物効果を一定時間みた後、筋の外液をろ紙で除き、筋を適当な大きさに切断し 0.5% 硝酸液 5 ml に一昼夜放置した。その硝酸液を脱イオン水で 50 ml に希釈して電解質の焰光分析を行なった。筋の湿重量に対する乾燥重量の比は硝酸液に入れる前の筋を湿重量、一晩 110°C に保存したものを乾燥重量としてえた。

E. 使用薬物 6-hydroxy-6-methyl-2-heptamine (Heptamin), adrenaline hydrochloride, tyramine, ouabain, acetylcholine chloride (ACh), cocaine hydrochloride (cocaine) を、脱イオン水またはタイロード液に希釈し、標本が平衡状態になる 40~60 分後に浴槽内へ直接添加し、終末濃度が目的の値になるようにした (Fig. 1)。薬物の濃度は全て g/ml で投与した。

III. 実験結果

A. 右心房筋

1. 収縮張力、拍動数

a. Ouabain 3×10^{-7} 投与数分後に収縮張力 (CT) の増強、10 分後頃より拍動数 (HR) の減少を起し、収縮張力の増強、拍動数の減少は経時変化につれて直線的に進行した。これらの現象が著明になる 15 分から 40 分後にかけて 13 例中 9 例に強い不整脈が発生した。収縮曲線の高さの 50% の値における収縮曲線幅 (ct₅₀) は、収縮張力の増強にもかかわらずほとんど変化しなかった (Fig. 2)。

b. Adrenaline, Tyramine 10^{-8} adrenaline は投与 2 分後に収縮張力を約 65% (最大値) 増強したが、効果は一過性で 15 分後には増強率 15% と減少した。同じく拍動数も増加率 27% から 17% となった。 5×10^{-7} tyramine も 2 分後収縮張力を約 40% 増強させたが 15 分後には 15% となり、拍動数への効果も含めて adren-

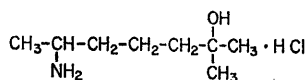


Fig. 1. Chemical structure of 6-hydroxy-6-methyl-2-heptamine (Heptamin).

aline と同様の経過をたどった。二薬物は ct_{50} を明らかに短縮させた。

c. Heptamin 10^{-4} 投与3分後から収縮張力の増強が発現し15分後最大となり、20分間ほど持続した後減少傾向を示した。拍動数も収縮張力増強につれて軽度の増加を起し持続性であった。 ct_{50} は時間経過と共に漸進的に短縮した (Fig. 3)。

2. 非ペースメーカー部の電位

a. Ouabain 活動性電位が50%再分極する迄の時間 (t_{50}) は ouabain 投与15分後頃より急速に短縮し、その結果活動電位のプラトー部の持続時間は減少した。さらに時間がたつと t_{50} 、立上り速度、静止電位の減少、逆転電位 (オーバーシュート) の低下が現われ活動電位の大きさは減少した。しかし90%の値まで再分極する時の活動電位の持続時間 (t_{90}) はほとんど影響を受けなかった (Fig. 2, Fig. 4 A, B)。結果として ouabain による初期の収縮張力増強は膜電位変化を伴わずに起こるが、時間がた

つにつれて張力の増強は t_{50} 短縮と比例しているかのように進行した。同様な傾向はヒツジ心室筋でも Kassebaum¹⁷⁾ によって報告されている。

b. Adrenaline, Tyramine 二薬物共活動電位の大きさにはほとんど影響を与えず僅かに t_{90} を減少した (Fig. 4 C, D)。標本によっては

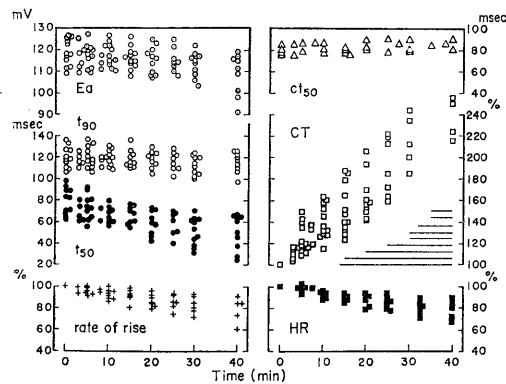


Fig. 2. Effects of ouabain on the contractile tension, heart rate and non-pacemaker potential of the naturally beating rabbit right atrium. Abscissa shows the time after addition of 3×10^{-7} g/ml ouabain into the bath. Control values are shown at zero time. Each horizontal line in CT depicts the occurrence of the irregular rhythm. Ea; action potential amplitude, t_{90} ; time for decay to 90% value of the repolarization, t_{50} ; time for decay to 50% value, ct_{50} ; time for decay to 50% value of the contractile tension, CT; contractile tension, and HR; heart rate.

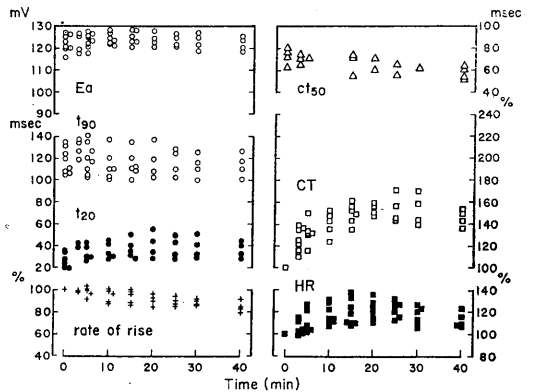


Fig. 3. Effect of Heptamin on the right atrium. 10^{-4} g/ml Heptamin was introduced at zero time in the figures. t_{20} ; time for decay to 20% value of the action potential.

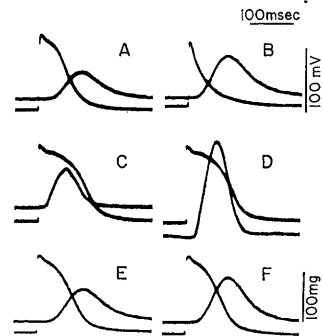


Fig. 4. Simultaneous recordings of the contractile tension and action potential in the rabbit atrium, obtained from three different fibres (A-B, C-D and E-F). A; control, B; 30 min after treatment with 3×10^{-7} g/ml ouabain. An increase in contractile tension (upper trace) is accompanied by reduction in the duration of the action potential (lower trace). C; control, D; 5 min after the treatment of 10^{-8} g/ml adrenaline, E; control, and F; 20 min after the treatment of 10^{-4} g/ml Heptamin.

プラトートの盛上りがみられた。すなわちプラト一部分の hump が見られた。

c. Heptamin 3×10^{-5} の濃度では膜電位に変化は起こらないが、弱い収縮張力の増強がみられ、 6×10^{-5} になると20%の値まで再分極する時の活動電位の幅 (t_{20}) の延長、プラトートの持続時間の増大があった。 10^{-4} で5~10分後に逆転電位の増大による活動電位の増大があり t_{20} も延長した。立上り速度の減少が少しずつ現われる20分後より増大した活動電位やプラトートの持続は元にもどり始めた (Fig. 3, Fig. 4 E, F)。

3. Acetylcholine 抑制に対する Heptamin 作用

ACh は収縮張力、心拍動数、活動電位のプラトー電位に著しい抑制を与える⁸⁾¹⁸⁾。すなわち、 10^{-7} ACh は収縮張力、拍動数、 t_{20} 、 t_{90} を

著しく抑制し、投与50分後でも拍動数を除く他の成分に15%前後の抑制をもたらす。そこで ACh の残存抑制が比較的大きい投与30分後に 10^{-4} Heptamin を添加した。すると拮抗現象による収縮張力の増強が t_{20} 延長、プラトー電位の増大と共に生じ、3分後には ACh 抑制から完全に離脱し20分後に38%の収縮張力増強率(最大値)を起こした。Heptamin 添加前と添加20分後の t_{20} 、収縮張力それぞれの値の間には0.1% のレベルで有意差が認められた。拍動数でも Heptamin 添加5分後に ACh による抑制の影響が消えたが、有意差を示すには至らなかった (Table 1)。

4. Anoxia 抑制に対する Heptamin 作用

a. Anoxia の発現 飽和の混合ガスを100% N_2 で置換して起こさせた。Anoxia は対照筋に一過性の収縮張力、拍動数の増強、増加

Table 1. Effect of Heptamin on the activity of the right atrium in the presense of ACh

Drug (cases)	Time (min)	Ea (mV)	t_{90}		t_{20}		HR (%)	CT (%)
			(msec)	(%)	(msec)	(%)		
ACh (15)	0	120.5±1.0	141.1±9.3	100.0	48.6±3.8	100.0	100.0	100.0
	30	119.4±1.0	118.8±7.4	84.2	38.4±3.7	79.0	91.9±2.4	81.8±4.7
	50	118.1±1.4	123.3±8.1	87.4	39.8±3.8	81.9	95.8±2.7	86.7±6.7
ACh+Heptamin* (5)	0	117.9±1.1	122.8±1.2	100.0	40.8±2.4	100.0	100.0	100.0
	30	118.3±2.2	113.5±7.8	92.4	34.8±3.9	85.3	88.5±2.1	84.1±3.2
	50	122.0±1.3	121.8±10.6	99.2	54.0±3.8	132.4	105.1±3.0	135.4±8.7

* 10^{-4} g/ml Heptamin was added to the bath after the pre-treatment with 10^{-7} g/ml ACh for 30 min. All values are the mean±S. E.

Table 2. Effect of Heptamin on the activity of the right atrium suppressed by anoxia

Drug (cases)	Time (min)	Ea (mV)	t_{90}		t_{50}		Rate of rise (%)	HR (%)	CT (%)
			(msec)	(%)	(msec)	(%)			
N_2 (12)	0	121.1±1.6	115.6±3.9	100.0	71.7±3.5	100.0	100.0	100.0	100.0
	40	115.4±1.7	83.6±3.0	72.3	42.8±7.9	59.7	94.7±3.3	52.4±3.3	10.8±1.7
	70	122.9±1.8	117.8±3.4	101.9	72.0±3.5	100.4	104.4±3.6	96.8±4.2	84.0±7.5
N_2 +Heptamin* (7)	0	117.5±1.8	106.2±4.7	100.0	66.1±4.8	100.0	100.0	100.0	100.0
	40	111.2±2.1	81.9±0.5	77.1	44.2±3.2	66.9	94.2±4.9	62.0±3.2	42.7±5.4
	70	122.4±2.3	122.3±8.1	115.2	84.3±8.8	127.5	104.9±6.8	134.7±5.5	247.2±26.8

* 10^{-4} g/ml Heptamin was added into the bath as soon as anoxia had been started. All values are expressed by the mean±S. E.

(赤池⁸⁾, Paul¹⁹⁾ を起こさせたが, 10~15分後には収縮張力を85%, 心拍数を50%抑制した. 膜電位に対しては t_{50} , t_{90} の短縮に比べて, 活動電位の大きさや立上り速度の抑制は軽度だった. しかし N_2 導入と同時に 10^{-4} Heptamin を添加すると, 収縮張力にかなり強い抗 anoxia 作用があらわれ, anoxia 40分後の対照筋との間に 0.1% のレベルで有意差があった (Fig. 5 A, C, Table 2).

b. Anoxia からの回復 O_2 と CO_2 との混合ガスの再供給で収縮張力および拍動数は Heptamin 処置の有無に関係なく 1分後には回復を始めた. 収縮張力の回復は対照筋では30分後も約10%の抑制が残存したが, 処置筋の回復は著明で25分後に 147% の収縮張力増強率 (最大値) となり, 正常筋と同濃度の Heptamin を与えてえられる50%の増強率の3倍となった. 回復30分後の対照筋と処置筋における収縮張力と心拍数との間にいずれも 0.1% レベルで有意差が成立した. 減少した活動電位成分の回復も収縮張力, 心拍数の回復と同時に起こり, 対照筋の活動電位が anoxia 前の値迄回復しないのに, 処置筋では t_{50} , t_{90} の完全回復後もそれらの引き続き延長があり, プラトー電位の持続時間が著しく大となった (Fig. 5. B, D, Table 2). しかし立上り速度の回復は対照筋と変わらなかった. Anoxia 期間中とそれからの回復期に, 対照筋13例中5例, 処置筋7例中2例に不整脈が発生した.

5. Cocaine 作用

交感神経末端よりのカテコールアミンの遊離に対する tyramine の促進作用によって起こされる間接的強心作用は cocaine により阻止される (Garrett, et al.³⁾). 10^{-6} cocaine は収縮張力に一過性の増強を与えるが, 20分後には軽度の増強率を保ったままで安定し, この間心拍数と活動電位および静止電位は全く変化しなかった. 20分間 cocaine 処置後, adrenaline による収縮張力の増強率は無処置時より20~30%増大したが, 逆に tyramine の収縮張力に対する作用は全く消失した. Heptamin は無処置時の増

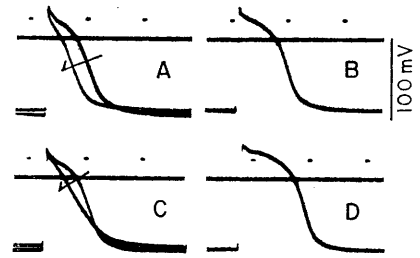


Fig. 5. Effect of the anoxia on the action potential of two different preparations (A-B and C-D) in the presence of Heptamin. A and C; superimposed action potentials obtained before and 40 min after the anoxia. B and D; 30 min after the recovery by oxygen supply. In C, 10^{-4} g/ml Heptamin was added into the bath as soon as anoxia had been started. Arrows indicate the direction of change in the action potential configuration after the anoxia. Time calibration represents 100 msec.

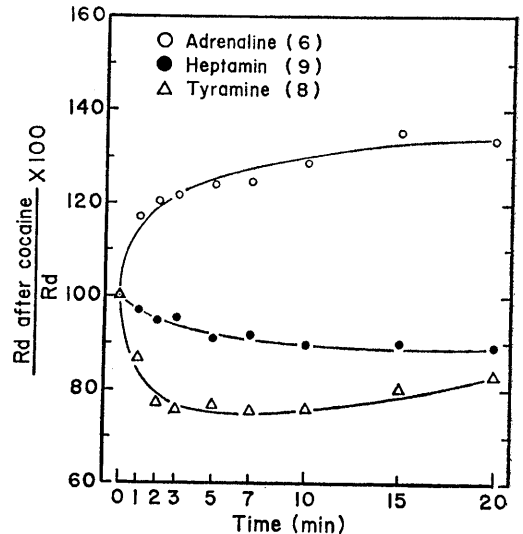


Fig. 6. Effects of adrenaline, tyramine and Heptamin on the right atrium pretreated with cocaine. The ordinate represents the ratio of the contractile tension, obtained when 10^{-8} g/ml adrenaline, 5×10^{-7} g/ml tyramine and 10^{-4} g/ml Heptamin were given to the atrium pretreated with 10^{-6} g/ml cocaine, to that without cocaine, while the abscissa shows time after addition of the three drugs to the bath.

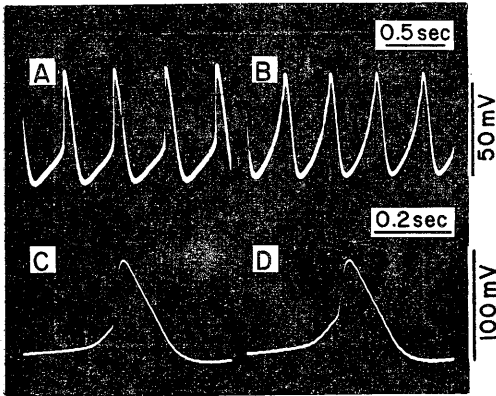


Fig. 7. Effect of Heptamin on the atrial pacemaker cell. A-B and C-D were obtained from two different fibres. A; control, B; 15 min after the application of 10^{-4} g/ml Heptamin, C; control and D; 10 min after addition of 10^{-4} g/ml Heptamin.

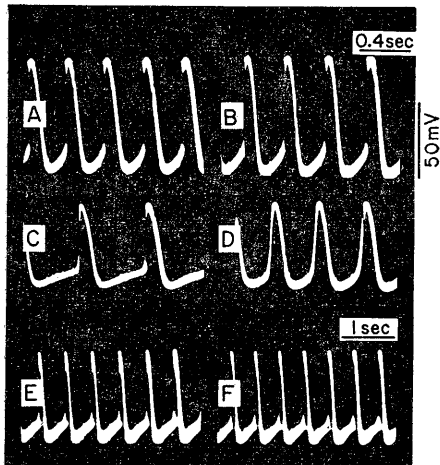


Fig. 8. Effects of cardiotonics on the pacemaker potential of the right atrium immersed in the cold Tyrode solution for a long time. A-B, C-D and E-F were obtained from three different fibres, which had been immersed for 6, 9 and 9 days respectively, and were transferred in Tyrode solution at 35°C . A; control, B; 5 min after addition of 10^{-6} g/ml tyramine, C; control, D; 3 min after treatment with 5×10^{-7} g/ml adrenaline, E; control and F; 10 min after the application of 3×10^{-4} g/ml Heptamin.

強率50%より15~25%へと減少したがその効果は残存した. 無処置時薬物の収縮張力増強作用における $\text{adrenaline} > \text{tyramine} \geq \text{Heptamin}$ という序列が処置後には $\text{adrenaline} \gg \text{Heptamin} > \text{tyramine}$ となり, tyramine と adrenaline, tyramine と Heptamin との間にはそれぞれ0.1%と1%レベルで有意差が認められた (Fig. 6).

B. 右心房のペースメーカー電位

1. 正常右心房筋

Adrenalineはペースメーカー電位特有の前電位 (prepotential) の傾斜を急峻にしてペースメーカー細胞の拍動数を増加する (West, et al.²⁰). 10^{-4} Heptamin も adrenaline 様効果をペースメーカーおよびペースメーカー近傍電位に与えた. なお, 静止電位はペースメーカーより遠ざかるにしたがって大きくなる (Fig. 7).

2. 低温保存右心房筋

イヌ心室遊離標本は約 0°C に長時間保存した後も活動電位の発火をみることが報告されている (松田・他²¹). ウサギ右心房の低温保存筋も数日間保存後, 35°C の外液に30~40分浸した後, 微小電極を刺入すると活動電位の発火がみられた. 一般に保存筋では日数経過と共に活動電位の発火部位がペースメーカー周囲へと局限されてくるが, ペースメーカー電位が発生する間はその部位に作用する薬物効果は残存した. しかし正常筋の場合よりも高濃度を必要とした (Akaike²²). Adrenaline は9日間低温保存のペースメーカー細胞に拍動数の増加, 前電位立上り傾斜の増加を起こし, Heptamin も拍動数を軽度促進し, 電極刺入部近くの筋の収縮張力の増強が顕微鏡下に観察された (Fig. 8 C, D, E, F). しかし tyramine 作用は保存3~5日以後になると消失した (Fig. 8 A, B).

C. 右心室筋への Heptamin 作用

Heptamin による収縮張力増強は濃度の対数目盛に対して直線的に増加し, 最低有効濃度は $6 \times 10^{-6} \sim 10^{-5}$ にあった. 各濃度での収縮張力増強率と作用の持続時間はいずれも右心室筋をしのいだ (Fig. 9). 10^{-3} の高濃度では収縮張力

の抑制がやや発現した。 $6 \times 10^{-4} \sim 10^{-3}$ は駆動していない標本のいくつかに自発性収縮をもたらした。1回の洗滌では停止しないことが多かった。

D. 乳頭筋に対する Heptamin 作用

心筋各部位の標本中、乳頭筋は ouabain の筋直接効果をみるのに最もよく利用されているも

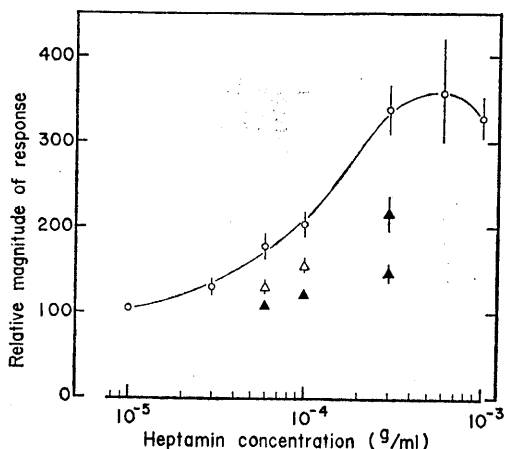


Fig. 9. Effects of Heptamin on the contractile tension of the rabbit right ventricular muscle driven at a rate of 60/min and on the naturally beating right auricular muscle. Open circles depict the maximum magnitude of ventricular contractile tension, and open and solid triangles represent the contractile tension and the heart rate of the atrium, respectively. Heptamin concentration is expressed by logarithmic scale. Each point represents an average of 6 to 9 experimental results. Vertical bars indicate \pm S. E.

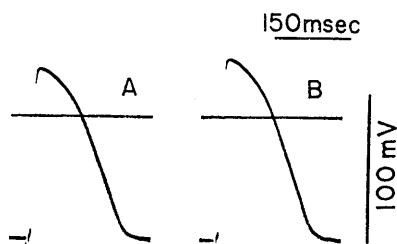


Fig. 10. Effect of Heptamin on the papillary muscle driven at a rate of 30/min. A-B were obtained from one and the same fibre. A; control, B; 15 min after application of 10^{-4} g/ml Heptamin.

のの一つである (Cattell and Gold²³, Tanz²⁴, Dudel and Trautwein²⁵). そこで収縮張力発現過程の一時期に ouabain 類似の効果をもつ Heptamin を乳頭筋に与えて筋直接作用について検討した。 10^{-4} は添加数分後に収縮張力の増強を起こし、逆転電位を増し活動電位の増大をもたらした (Fig. 10 A, B). しかし右心房の非ペースメーカー部からえられた電位にみられたような t_{20} 延長、プラトーの持続時間の延長は認められなかった。

E. Purkinje 線維

ウサギ Purkinje 線維の活動電位はヒツジ (Carmeliet²⁶, Hutter and Noble²⁷) やイヌ (Weidmann²⁸) でえられているのと同じく前電位に続いて早い脱分極相、スパイク、プラトー、再分極相からなっていることがわかった。 10^{-7} adrenaline は投与数分後にプラトーの持続をほとんど変化させずにスパイクとプラトー相の分離を起こし、それは時間の経過につれて著

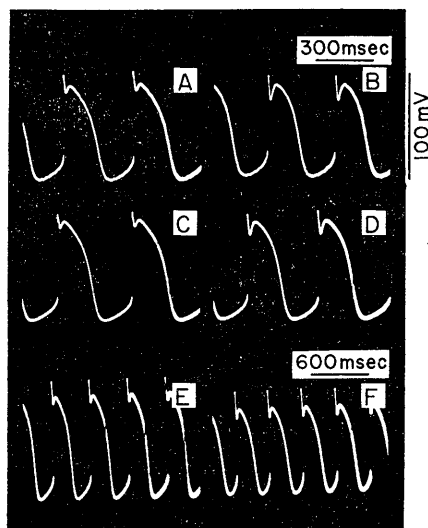


Fig. 11. Effects of cardiac drugs on the action potentials of the naturally beating Purkinje single fiber. A; control, B; 5 min after addition of 10^{-7} g/ml adrenaline, C; 20 min after the recovery in normal Tyrode solution, D; 15 min after application of 10^{-4} g/ml Heptamin, E; 20 min after the recovery in normal Tyrode solution and F; 15 min after treatment with 10^{-6} g/ml ouabain.

明となった (Fig. 11 A, B). 10^{-4} Heptamin も adrenaline と類似の作用を与え、これらの薬物は前電位の傾斜を増加して、僅かではあるが心拍動数を増加させた (Fig. 11 C, D). 現らわれた薬物効果は15~20分正常タイロッド液で洗滌することにより消失した. 10^{-6} ouabain は投与後しばらくは活動電位に変化を与えなかったが、5分後頃より拍動数とプラトー持続時間減少を起し、15分後静止電位の減少と前電位傾斜の増加による拍動数の増加があり (Fig. 11 E, F), それは不整脈へと移行していった. その後 Purkinje 線維の自発性発火は消失した. このような ouabain の作用発現傾向はイヌの Purkinje 線維でもみられている (Vassalle, et al. 29).

F. 細胞内電解質

対照群は右心房筋, 右心室筋をそれぞれ90分間正常タイロッド液に, adrenaline, Heptamin 投与群は正常タイロッド液に60分浸した後, それからの30分間を二薬物の作用時間とした. Ouabain 投与群は正常タイロッド液に30分放置し, 残り60分間を ouabain 作用時間とした.

Adrenaline, Heptamin は自動性を持たない心室筋に自発性の収縮を与え, 心房筋では拍動数, 収縮張力を増強した. Ouabain 投与群でも心室筋に自発性収縮がみられたが, それは作用30分後には消失した. これと時期を同じくして心房筋の自動性も ouabain により停止した. Carlslake and Weatherall¹⁴⁾, Page, et al.³⁰⁾ によって報告されているように, 本実験でも ouabain は細胞内に Na を蓄積し K を排出した. 対照群と ouabain 処置群との間には Na, K の含有量にそれぞれ1%と0.1%レベルの有意差が生じた. Adrenaline と Heptamin は心房筋の Na, 心室筋の Na, K の含有量に全く影響を与えず, 心房筋の K 含有量を僅か増加させる傾向を示したが, Waddell³¹⁾ によってみられたような有意差は発現しなかった (Table 3).

IV. 考 察

右心房筋の拍動数増加, 収縮張力増強, ct_{50} 短縮は Heptamin だけでなく adrenaline, tyramine でも観察され, Heptamin, adrenaline 共に正常ペースメーカー電位の前電位傾斜を増大

Table 3. Electrolyte contents in rabbit heart muscles

Drug (cases)		Average electrolyte content in muscle (mequiv/kg w. w.)			
		Right auricle		Right ventricle	
		Na	K	Na	K
Control	(9)	70.6±1.78	55.7±2.10	50.2±1.47	70.9±1.07
3×10^{-7} Adrenaline	(6)	69.2±1.05	58.8±1.60	49.2±2.36	70.8±0.91
3×10^{-4} Heptamin	(6)	71.8±1.28	57.3±1.85	50.3±1.62	70.7±0.90
10^{-6} Ouabain	(7)	76.6±1.54	49.4±0.36	57.9±2.57	64.7±1.33
		Intracellular concentration* (mequiv/kg f. w.)			
Control		44.2	100.1	38.1	112.3
Adrenaline		43.3	105.7	37.3	112.1
Heptamin		44.9	103.0	38.2	112.0
Ouabain		47.9	88.8	44.0	102.5
Inulin space (ml/100 g w. w.)		28.5±1.54	(15)	17.3±0.64	(14)
Dry-to-wet-weight ratio		0.166±0.0038	(23)	0.200±0.0048	(25)

* Calculated from the average Na and K contents in muscles using inulin space and dry-to-wet-weight ratio at the bottom. Numerals inside the parentheses indicate the number of muscles. All values are the mean ± S. E.

させた。また Heptamin は ACh と拮抗するし、 N_2 による anoxia 中の筋の収縮張力の減少をある程度くい止める。後者については adrenaline でも同様なことが報告されている (Gardner and Farah³²)。一方 ouabain は ct_{50} をほとんど変化させず、時間経過とともに著しく収縮張力を増強しながら拍動数を減少する。また心房、心室筋の電解質に対する影響においても Heptamin や adrenaline と明らかに異なる作用をもつ。そして ouabain と Heptamin との間にウサギ、テンジクネズミ左心房標本で収縮張力増強の相乗作用がみられることから (Fig. 12), Heptamin 作用は ouabain よりも adrenaline に類似しているとまず推察される。

Cocaine 処置された右心房筋で tyramine 作用は全部消失し、Heptamin 作用もかなり減少する。しかし adrenaline 作用はむしろ増強されるから Heptamin 作用が adrenaline ではなく tyramine 様の作用機序で発現していると考えられるが、少なくとも tyramine 様作用のみに依存していないことは確かである。それは低温保存右心房筋のペースメーカーにおいて、tyramine 作用が全く消失した後でも Heptamin 作用が残存することからもわかる。

右心房の非ペースメーカー部の電位に対する Heptamin 作用も ouabain よりは adrenaline, tyramine に明らかに近い。Webb and Hollander³³ はラット心房筋に対して adrenaline は活動電位の減少をおこさせることを報告しているが、Heptamin はウサギ右心房筋の活動電位に対して adrenaline, tyramine がない t_{20} 延長、プラトー電位の持続時間の増大および活動電位の増大を起こす。このことから Heptamin にみられる強い交感神経作動性要素が、本質的には adrenaline, tyramine とその要素を異にしているといえよう。

右心室筋での Heptamin の収縮張力増強作用は右心房筋よりも著明で、その持続時間も長い。また心房筋に対し Heptamin は大量でも拍動数を軽度にしに増加させず、同時にひき起こされる緩徐な収縮張力増強と比較的長く持続す

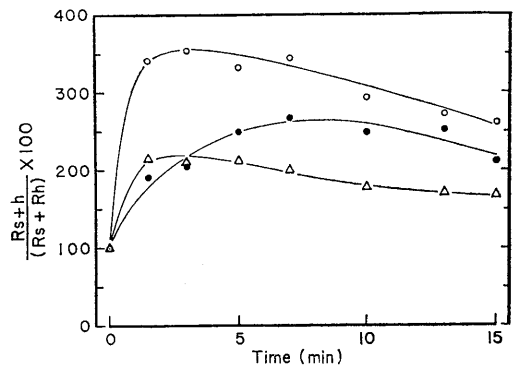


Fig. 12. Effects of Heptamin on the contractile tension of the guinea pig left atrium, driven at a rate of 60/min, in the presence of ouabain. Ordinate represents the ratio of the contractile tension of the left atrium, obtained when ouabain of varying concentrations was added to 10^{-5} g/ml Heptamin, to that obtained without Heptamin. Abscissa indicates time after the application of the drugs. Open and solid circles represent 2.5×10^{-8} and 10^{-8} g/ml ouabain and open triangles 10^{-7} g/ml ouabain. Each point represents an average of 8 to 11 experimental results. The response ratio attains a maximum at 2.5×10^{-8} g/ml ouabain and decreases with a further increase in the concentration. The facilitation effect of Heptamin to ouabain response was also seen on the contractile tension of the rabbit left atrium.

る増強効果は、むしろ ouabain の収縮張力への作用に類似する。そして 10^{-3} の高濃度でも Heptamin は心室筋にほとんど抑制を与えない。これらの事実は Heptamin が adrenaline とは本質的に異なるという考えを支持するものと思われる。

Heptamin が電気刺激によって駆動されている乳頭筋の活動電位と収縮張力を増強し、また adrenaline と同程度に Purkinje 線維のスパイクとプラトー相の分離を起こし、自動性律動を軽度ながらも増加させる現象は Coraboeuf and Boistel⁶ も指摘している様に、Heptamin が心房筋、心室筋よりもこの特殊筋線維に対して強い親和性を持っていると考えて良いであろう。

すなわち Heptamin は右心房筋において tyramine 様の主作用と adrenaline 類似の筋直接

作用を有し, Heptamin による adrenaline 類似の筋直接作用は乳頭筋, Purkinje 線維において著明であり, Heptamin の強心作用発現が全く ouabain 様の作用機序によらないことが判明した。

V. 要 約

1. ウサギ心筋各部の摘出標本における収縮張力, 拍動数, 膜電位, 電解質におよぼす Heptamin 作用を検討し, 他の強心薬の効果と比較して Heptamin の作用機構について考察した。

2. Heptamin は右心房筋に adrenaline, tyramine よりは緩和で持続性の収縮張力増強と拍動数の増加を与え, 一時期において ouabain の収縮張力増強作用傾向に類似する。

3. 右心房筋膜電位に対する Heptamin 作用は adrenaline, tyramine に類似し, ouabain とは全くことなる。

4. 右心房筋において Heptamin はすべての acetylcholine 抑制に拮抗する。また N_2 anoxia により抑制される収縮張力を軽減する。

5. 右心房筋に対する Heptamin 作用は, cocaine 処置により減少するが, tyramine のように消失したり adrenaline のように増強されたりしない。

6. 長期間低温下に保存された右心房筋のペースメーカー電位に対して tyramine はその作用を失うが, Heptamin, adrenaline 作用は残存する。

7. Heptamin は正常右心房筋ペースメーカー電位に adrenaline 様作用を与える。

8. 乳頭筋膜電位の逆転電位 (オーバーシュート) を増大させることにより, Heptamin は活動電位の増大を起こす。

9. Heptamin は adrenaline と同程度に Purkinje 線維の前電位傾斜の増加, スパイクとプラトー相の分離作用を現わす。

10. 右心房および右心室筋の細胞内電解質に対して Heptamin と adrenaline は ouabain と異なりほとんど影響を与えない。

11. ウサギ, テンジクネズミの電気駆動左心房標本に対して, Heptamin と ouabain 間に収縮張力における強い相乗作用がみられる。

稿を終るに臨みご懇切なご指導とご校閲を賜った恩師 佐藤昌康教授 (熊本大学医学部第2生理学教室) に深く感謝致します。あわせて羽田篤生氏 (田辺製薬中央検査所) のご援助に謝意を表します。

文 献

- 1) Loubatières, A., Bouyard, P., Macabies, J. et Mouralis, G. (1949) Effets de certains amino-alcools aliphatiques sur le myogramme de fibres cardiaques du ventricule droit et la pression artérielle du Chien. *J. Physiol. (Paris)* **41**, 213-216
- 2) Marsh, D. F. & Herring, D. A. (1951) The comparative pharmacology of the hydroxy and methyl derivatives of 6-methyl-2-heptyl-amine. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **103**, 178-186
- 3) Garrett, J., Osswald, W. & Goncalves Moreira, M. (1962) Mechanism of cardiovascular actions of heptanolamines. *Brit. J. Pharmacol.* **18**, 49-60
- 4) 能勢尚志・林 五朗・甲和良夫 (1967) 摘出家兔心房におよぼす 6-Hydroxy-6-methyl-2-heptamine (Heptamin) の作用 日本薬理誌 **63**, 433-442
- 5) Loubatières, A. (1949) Etude comprise des effets cardio-vasculaires du chlorhydrate d' amino. 6-méthyl. 2-Heptanol. 2 et de l'ouabaine. *J. Physiol. (Paris)* **41**, 210-213
- 6) Coraboeuf, E. et Boistel, J. (1953) Etude à l'aide de microélectrodes intracellulaires de l'action d'un tonicardiaque: l' amino. 6-méthyl. 2-heptanol. 2 (2831 R. P.) sur le tissu du coeur de chien. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **147**, 774-779
- 7) Müller, P. (1964) Effets du chlorhydrate d'heptaminol sur la contraction le potentiel d'action et le taux de potassium intracellulaire des fibres cardiaques. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **158**, 1850-1853
- 8) 赤池紀生 (1967) ウサギ摘出心房に対する thiamine 誘導体の効果と作用機序 日本生理誌 **29**, 145-159
- 9) Nastuk, W. L. & Hodgkin, A. L. (1950) The electrical activity of single muscle fibres. *J. Cell. Comp. Physiol.* **35**, 39-73
- 10) Woodbury, J. W. & Brady, A. J. (1956) Intracellular recording from moving tissues with a flexibly mounted ultramicroelectrode. *Science* **123**, 100-101
- 11) Hagiwara, S. & Nakajima, S. (1965) Tetrodotoxin and manganese ion: effects on action potential of the frog heart. *Science* **149**, 1254-1255
- 12) Page, E. (1962) Cat heart muscle in vitro. III. The

- extracellular space. *J. Gen. Physiol.* **46**, 201-213
- 13) Law, R. O. & Phelps, C. F. (1966) The size of the sucrose, raffinose, and inulin spaces in the gastrocnemius muscle of the rat. *J. Physiol.* **186**, 547-557
- 14) Carslake, M. C. & Weatherall, M. (1962) Changes in the sodium, potassium and chloride of rabbit auricles treated with ouabain. *J. Physiol.* **163**, 347-361
- 15) Schreiner, E. E. (1950) Determination of inulin by means of resorcinol. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **74**, 117-120
- 16) Kusumoto, R. (1964) Electrolyte content and movement in toad sartorius muscles, with special emphasis on their relation to muscle weight. *Kumamoto Medical J.* **17**, 109-116
- 17) Kassebaum, D. G. (1963) Electrophysiological effects of strophanthin in the heart. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **140**, 329-338
- 18) Hoffman, B. F. & Suckling, E. E. (1953) Cardiac cellular potentials: effect of vagal stimulation and acetylcholine. *Am. J. Physiol.* **173**, 312-320
- 19) Paul, D. H. (1961) The effects of anoxia on the isorated rat phrenic-nerve-diaphragm preparation. *J. Physiol.* **155**, 358-371
- 20) West, T. C., Falk, G. & Cervoni, P. (1956) Drug alteration of transmembrane potentials in atrial pacemaker cells. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **117**, 245-252
- 21) 松田幸次郎・星 猛・亀山重徳・草刈兵一郎・桜井 潔 (1958) 細胞電位より見たる心筋の低温耐性 生体の科学 **9**, 21-27
- 22) Akaike, N.; (Unpublished)
- 23) Cattell, M. & Gold, H. (1938) The influence of digitalis glucosides on the force of contraction of mammalian cardiac muscle. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **62**, 116-125
- 24) Tanz R. D. (1964) The action of ouabain on cardiac muscle treated with reserpine and dichloroisoproterenol. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **144**, 205-213
- 25) Dudel, J. & Trautwein, W. (1958) Elektrophysiologische Messungen zur Strophanthinwirkung am Herzmuskel. *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.* **232**, 393-407
- 26) Carmeliet, E. E. (1961) Chloride ions and the membrane potential of Purkinje fibres. *J. Physiol.* **156**, 375-388
- 27) Hutter, O. F. & Noble, D. (1961) Anion conductance of cardiac muscle. *J. Physiol.* **157**, 335-350
- 28) Weidmann, S. (1957) Resting and action potentials of cardiac muscle. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **65**, 663-678
- 29) Vassalle, M., Karis, J. & Hoffman, B. F. (1962) Toxic effects of ouabain on Purkinje fibres and ventricular muscle fibres. *Am. J. Physiol.* **203**, 433-439
- 30) Page, E., Goerke, R. J. & Storm, S. R. (1964) Cat heart muscle in vitro. IV. Inhibition of transport in quiescent muscles. *J. Gen. Physiol.* **47**, 531-543
- 31) Waddell, A. W. (1961) Adrenaline, noradrenaline and potassium fluxes in rabbit auricles. *J. Physiol.* **155**, 209-220
- 32) Gardner, E. A. & Farah, A. (1954) The action of some enzyme inhibitors on the isolated rabbit auricle. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* **111**, 255-264
- 33) Webb, J. L. & Hollander, P. B. (1956) The action of acetylcholine and epinephrine on the cellular membrane potentials and contractility of rat atrium. *Circ. Res.* **4**, 332-336

[原著] 二, 三の末梢神経の求心刺激によって迷走神経の各部位から
導出される反射電位について 612.819.91

中 里 幸 和 *

Reflex potentials of the vagus nerve in various levels evoked by stimulations of some peripheral nerves

Yoshikazu Nakazato (*Department of Pharmacology, Faculty of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo*)

1. A single shock-stimulation of the central cut end of the contralateral cervical vagus nerve in cats evoked three groups of reflex potentials of different latencies in the cervical and thoracic vagus nerves, a group in the abdominal vagus nerve and two groups in the recurrent nerve.

A stimulation of the great splanchnic or sciatic nerve evoked two groups of reflex potentials in the cervical and thoracic vagus nerves and a group in the recurrent nerve. In most experiments, however, no reflex potential was obtained from the abdominal vagus nerve.

2. It was supposed that the first reflex potentials of the shortest latency in the cervical vagus nerve evoked by stimulation of each nerve are conveyed mainly to the recurrent nerve, and that the third reflex potential of the longest latency to the abdominal vagus nerve.

3. When the ipsilateral stellate ganglion was intact, a sympathetic reflex potential was recorded from the thoracic vagus nerve by stimulation of each nerve, but not from the cervical and abdominal vagus nerve.

4. All of the vagal reflex potentials described above were still recorded even after the transection of the brain stem at the uppermost medullary level, although they were somewhat depressed in most cases.

[*J. Physiol. Soc. Japan* (1968) 30, 172-180]

迷走神経の反射電位に関する報告は、おもに頸部迷走神経 (小沢¹⁾, Akert & Gernandt²⁾, Ohsaki & Iwama³⁾, Ozawa & Kamikawa⁴⁾ とその心臓枝 (Iriuchijima & Kumada⁵⁾) についてなされている。それ以外のものとしては心臓枝の分岐部より尾側の胸部迷走神経の遠心電位が、咽頭へ水を注入したさい、またそれを嚥下するのに対応して反射的に増強したという Okada, et al.⁶⁾ の報告があるだけのようである

以上述べた報告は、いずれも迷走神経の特定の部位でなされた観察成績であるので、この実験では迷走神経の頸部、胸部、腹部および反回神経から、反対側の迷走神経、大内臓神経または坐骨神経に刺激を加えて誘発される反射電位を導出し、それらの反射電位の性質、相互関係などについて検討を加えた。

実 験 方 法

実験動物には親ネコ35頭 (体重 2.0~4.5 kg) を用いた。エーテル麻酔のもとで手術を行ない反射電位の記録は、エーテル麻酔を中止してから少なくとも90分以上経過後、Chloralose 麻酔 (50 mg/kg 静注), Flaxedil 無動化のもとで行なった。

手術としては、まず頸部を切開して気管カニューレを挿入し、反射電位を導出するために、右側の迷走神経をつぎのようにして各部位で露出、切断し、その中枢側を約 2 cm にわたり周囲組織から遊離した。(1) 頸部迷走神経は、第5~第6頸椎の高さで、(2) 反回神経は喉頭筋に入る直前で、(3) 胸部迷走神経は、開胸後心尖の高さで (心臓、肺枝分岐前)、また (4) 腹部への迷走神経としては、横隔膜の1~2 cm 吻側で右側迷走神経の背側枝を、それぞれ切断した。

実際の観察に当っては、各例について反射電

* 北海道大学獣医学部家畜薬理学教室

[昭和42年10月16日受付]

位をなるべく上記の4部位から導出するようにしたので, 迷走神経の切断はより末梢側から中枢側に向けて進めた. また反射電位を導出する際, 交感神経線維の混入による影響を除くために, 原則として両側の頸部交感神経幹, 上頸神経節および電位導出側の星状神経節を除去した.

反射電位を誘発させる刺激を加えるために, 左側頸部迷走神経(第5~第6頸椎の高さ), 左側または右側の内臓神経(横隔膜外側脚の直前)および坐骨神経をそれぞれ露出切断し, その中枢側を1~2cmの長さで遊離した.

上記の遊離させた神経は, すべて流動パラフィンで覆い, 赤外線ランプでほぼ37°Cに保温するようにした.

電位の導出および刺激には, 直径約0.3mm

の2本の銀線電極を約8mm離して用いたが, 電位導出の場合には, 一方の銀線を神経の挫滅切断端におくようにした.

刺激には電子管刺激装置(日本光電製 MSE-3型)を使用し, パルス巾1msecの種々の強さの単一矩形波刺激を行ない, 頻度は通常3秒に1回の割合とした. 波形を比較検討する場合には, 最高閾値の電位がえられる刺激の強さを規準とし, その丁度 supramaximum の強さの刺激を行なった.

観察はブラウン管オシロスコープ(日本光電製 VC-6型)で行ない, 時定数は通常0.3秒とし, 連続撮影装置(日本光電製 WC-IB型)で記録した.

図1に, 実験方法の概要を示す.

実験成績

A. 迷走神経の各部位および反回神経から導出される反射電位

頸部迷走神経と反回神経から記録される反射電位は, 呼吸の影響をうけ, とくに吸息性電位によって覆われたりするので, これら2神経からは呼息相の丁度中間で反射電位を導出した.

なお, 成績整理の便宜上, とくに頸部迷走神経の反射電位の現われ方を参考として, 潜時により反射電位を区別し, 刺激神経と導出部位の別なく, 潜時30msecまでのものを第1電位, 潜時50~100msecのものを第2電位, 潜時120~300msecのものを第3電位とした.

1. 頸部迷走神経からえられる反射電位

a. 左側頸部迷走神経(10例)を刺激すると, 右側の頸部迷走神経から全例において潜時の異なる第1, 第2および第3の3群の反射電位がえられた. 平均潜時は, それぞれ 9.8 ± 2.9 msec, 78.2 ± 10.0 msec, および 137.9 ± 18.2 msecであった(±は標準偏差を示す). それらの振幅は個体により, また実験条件によって著るしく変動したが, 通常第1電位が最も大きく50~150 μ Vで, 他の2電位は20~80 μ Vであった. それらの波形については, 第1, 第2電位は多くの棘波の重なった陰性の単相波である

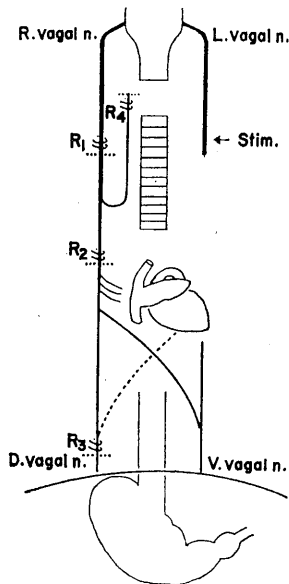


Fig. 1. Diagram showing the experimental method. Recording electrodes, R_1 , R_2 , R_3 and R_4 are placed on the right cervical, thoracic, abdominal vagus or right recurrent nerve, respectively. Stimulating electrodes are placed on the contralateral cervical vagus (stim.), great splanchnic or sciatic nerve (not illustrated in the diagram). R. vagal n.: right cervical vagus nerve trunk, L. vagal n.: left cervical vagus nerve trunk, V. vagal n.: ventral vagus nerve trunk, D. vagal n.: dorsal vagus nerve trunk.

のに対して, 第3電位は多くの場合, 陰性と陽性からなる2相性波形であった(図2A, a).

b. 左右の大内臓神経(8例)の刺激によって, 頸部迷走神経から第1, 第2の2群の反射電位がえられた。それらの潜時, 波形, 振幅にはほとんど左右差が認められず, 平均潜時がそれぞれ 11.8 ± 2.9 msec と 67.1 ± 13.5 msec であり, 振幅は前者が $200 \sim 600 \mu\text{V}$, 後者は著るしく小さく $30 \mu\text{V}$ までで, 同じ例でもときに記録されないこともあった。それらの波形については, 第1電位は前述の迷走神経刺激によって生じた第1, 第2電位と類似し, 棘波の重なった单相波であるのに対して, 第2電位はむしろ前述の第3電位様の波形であった(図2A, b).

c. 坐骨神経(10例)を刺激すると, 頸部迷走神経から第1, 第2の2群の反射電位がえられた。それらの潜時, 波形, 振幅にはほとんど左右差は認められず, 平均潜時がそれぞれ 13.3 ± 3.8 msec と 83.4 ± 16.4 msec であり, 振幅は前者が $120 \sim 350 \mu\text{V}$, 後者は著るしく小さく, $30 \mu\text{V}$ までで, 同じ例でもときには記録されないこともあった。波形は第1, 第2電位ともに大内臓神経刺激の場合の電位とそれぞれ類似していた(図2A, c).

2. 反回神経からえられる反射電位

前述した各神経の刺激によって, 反回神経から1~2群の反射電位がえられた。それらの波形は, いずれも頸部迷走神経からえられた第1, 第2電位とそれぞれ類似し, 棘波の重なった单相波であった。振幅は, 個体によりまた実験条件により著るしく変動したが, 頸部迷走神経の場合と同様に大内臓神経または坐骨神経刺激でえられる反射電位には, 潜時をも含めて左右差は認められなかった。つぎに個々の場合について述べる。

a. 左側の頸部迷走神経(10例)を刺激す

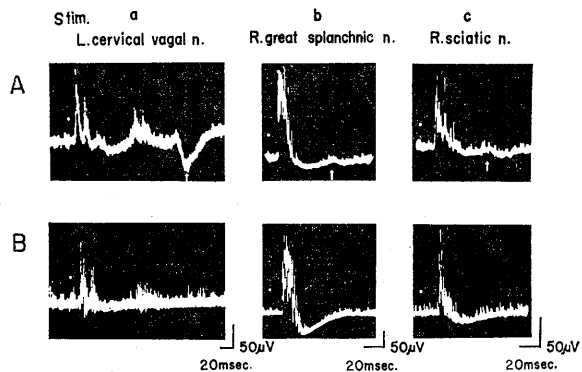


Fig. 2. Reflex potentials recorded from the right cervical vagus and right recurrent nerve. A: From the cervical vagus nerve, three groups of reflex potentials are recorded by stimulation of the contralateral cervical vagus nerve (a), whereas two groups are observed by stimulation of the great splanchnic (b) or sciatic nerve (c). No further reflex potentials were observed in each record. B: From the recurrent nerve, two groups of reflex potentials are recorded by stimulation of the contralateral cervical vagus nerve (a), whereas a group is observed by stimulation of the great splanchnic nerve (b) or sciatic nerve (c). It is noted that no reflex potential corresponding to the groups of the longest latencies in each of A (↑) at the cervical vagus nerve is recorded from the recurrent nerve. White dots indicate stimulus artifacts.

ると, 右側の反回神経から平均潜時がそれぞれ 12.8 ± 4.9 msec と 77.5 ± 11.5 msec の第1および第2の反射電位がえられた。振幅は第1電位が一般に大きく $50 \sim 250 \mu\text{V}$, 第2電位は $20 \sim 150 \mu\text{V}$ であった(図2B, a).

b. 大内臓神経(8例)の刺激によって, 平均潜時が 12.8 ± 1.7 msec, 振幅は比較的大きく多くの場合 $250 \mu\text{V} \sim 1$ mV, とときに 1.8 mV まで達する著明な第1電位だけがえられた(図2B, b).

c. 坐骨神経(12例)の刺激によっても, 平均潜時が 15.7 ± 3.3 msec, 振幅は $120 \mu\text{V} \sim 1$ mV の第1電位だけがえられた(図2B, c).

3. 胸部迷走神経からえられる反射電位

胸部迷走神経からえられる反射電位は2~3群で, いずれの神経を刺激した場合でも, その振幅は頸部迷走神経および反回神経からえられたものよりも一般に小さく, 多くは $20 \mu\text{V}$ 程度

で, 最大でもせいぜい $60 \mu\text{V}$ までであった. 波形は, 多くの場合第 1, 第 2 電位は单相性, 第 3 電位は 2 相性であった. つぎに各神経刺激の場合について述べる.

a. 左側の頸部迷走神経 (10例) の刺激によって, 右側の胸部迷走神経から平均潜時がそれぞれ $24.6 \pm 5.0 \text{ msec}$, $90.3 \pm 18.9 \text{ msec}$ および $194.8 \pm 24.9 \text{ msec}$ の第 1, 第 2 および第 3 の

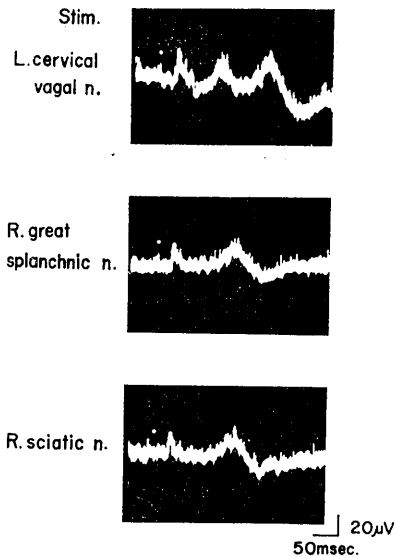


Fig. 3. Reflex potentials recorded from the right thoracic vagus nerve. From the right thoracic vagus nerve, three groups (upper trace) and two groups of reflex potentials (middle and lower traces) are observed by stimulations respectively of the contralateral cervical vagus, great splanchnic and sciatic nerves.

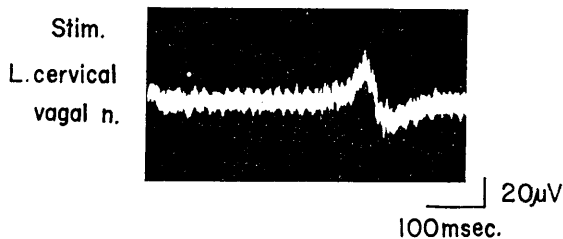


Fig. 4. A reflex potential recorded from the abdominal vagus nerve. From the abdominal vagus nerve, only a group of reflex potential is observed by stimulation of the contralateral cervical vagus nerve.

反射電位がえられた. ここでとくに注目されるのは, 第 3 電位は頸部迷走神経で記録された第 3 電位と波形が類似していたばかりでなく, 同一例については振幅も同程度であったことである (図 3, 上).

b. 大内臓神経 (6例) の刺激によって, 平均潜時がそれぞれ $25.1 \pm 6.7 \text{ msec}$ と $135.7 \pm 16.1 \text{ msec}$ の第 1 および第 3 の反射電位がえら

れた. 波形については一般に前者は单相性, 後者は 2 相性であった. また第 2 電位は多くの場合, 振幅が著るしく小さく, 同じ例でも認められない場合があった (図 3, 中).

c. 坐骨神経 (8例) の刺激によって, 平均潜時が $23.6 \pm 4.3 \text{ msec}$ と $141.7 \pm 17.1 \text{ msec}$ の第 1 および第 3 の反射電位がえられた. これらの波形や現われ方は, 大内臓神経刺激の場合と類似していた (図 3, 下).

4. 腹部への迷走神経からえられる反射電位

左側の頸部迷走神経 (12例) の刺激によって, 右側の迷走神経背側枝から平均潜時 $260.5 \pm 27.9 \text{ msec}$, 振幅 $10 \sim 50 \mu\text{V}$ の 2 相性波形の第 3 電位のみがえられた (図 4). なお, その波形が頸部および胸部迷走神経からえられた第 3 電位と類似し, 同一例ではそれらの振幅もほぼ等しい点が注目された.

これに対して, 大内臓神経または坐骨神経の刺激では, 反射電位はほとんどえられなかった.

B. 各反射電位と刺激の強さとの関係および伝導速度について

前述のごとく, 各神経の刺激によって, 迷走神経の各部位および反回神経から種々の反射電位がえられたわけであるが, それらの現われ方, その他からそれらの性質に分析を加えようとした.

1. 刺激閾値と最大振幅をうる刺激

の強さ

まず, 反射電位が最もえられ易かった反対側の迷走神経刺激による, 頸部迷走神経からの反射電位導出の場合について, 各電位ごとに刺激閾値と最大振幅を示す刺激電圧とを調べた. 16例での成績として, 刺激電圧そのものは個体により, また実験条件によってかなり相違したが, 同一例では第1電位の閾値が最も低く, 通常 0.5 V 以下で約 1 V で最大振幅を示した. これに対して, 第2と第3電位の刺激閾値と最大振幅を示す刺激電圧は, 同一例においてそれぞれほぼ同じで, 両者の識別は困難であり, いずれの場合も前者が約 2 V, 後者が 4~8 V であった. 図5にその1例を示す.

つぎに注目されたことは, 反対側の迷走神経刺激によって反回神経からえられる第1および第2電位が, 同一例では, 前述の頸部迷走神経の第1電位とほぼ併行して現われ, 最大振幅を示す刺激電圧もほぼ一致したことである.

大内臓神経と坐骨神経の刺激により, 頸部迷走神経と反回神経から導出された第1および第2電位についても, それぞれ上に述べたとほぼ同様の成績がえられた.

胸部と腹部への迷走神経から各神経刺激によってえられる反射電位では, 一般に刺激閾値が高く多くの場合 2 V 以上であり, 4~8 V で最大振幅を示した. なお, この場合に注目されたのは, 反対側の迷走神経刺激による胸部と腹部への迷走神経の第3電位は, 同一例では頸部迷走神経の第3電位とほぼ併行して現われ, 最大振幅に達し, さらに波形も類似していたことである.

2. 反射電位から測定される伝導速度

以上で述べた各反射電位の波形, 潜時, 刺激閾値と最大振幅を示す刺激電圧などの成績を総合して, 少なくとも反対側の頸部迷走神経と反回神経とから導出された第1電位と, 同じ部位の刺激による頸部, 胸部および腹部への迷走神経から導出された各第3電位とは, 大部分がそれぞれ同一の神経線維の示す電位とみなされたので, それらの潜時の差と導出電極間の距離と

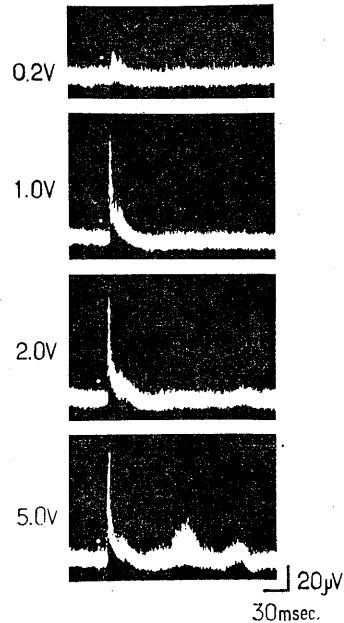


Fig. 5. Relationships between the stimulus intensity and the three groups of reflex potentials from the cervical vagus nerve. With increase in intensities of stimulation of the contralateral cervical vagus nerve from 0.2 V to 5.0 V, reflex potentials from the cervical vagus nerve with longer latencies appear and increase in amplitude. Each trace shows 10 superimposed records.

からそれぞれの最高伝導速度に相当するものを計測した.

その結果, 迷走神経刺激の場合頸部迷走神経から反回神経へ伝導する第1電位では, 5例の平均として伝導速度 47 m/sec (範囲33~63 m/sec) をえたが, 個体差ないしは実験条件による差が著明であった.

これに対して, 第3電位においては, 同じく5例で個体および実験条件による変動は少なく, 頸部→胸部が平均 1.3 m/sec (範囲 1.1~1.5 m/sec), 胸部→腹部が平均 1.2 m/sec (範囲 0.8~1.5 m/sec) で両者は近似しているのので, これを総合すると, 平均 1.2 m/sec (範囲 0.8~1.5 m/sec) となった.

また大内臓神経および坐骨神経刺激による頸部迷走神経→反回神経の第1電位における伝導速度は, 5例の平均で前者が 69 m/sec (範囲

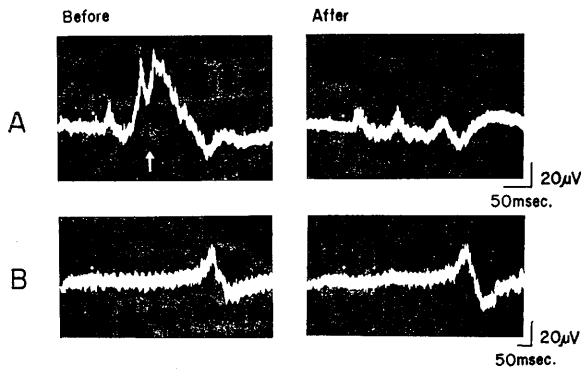


Fig. 6. A sympathetic reflex potential in the thoracic vagus nerve. A: The pattern of reflex potentials from the thoracic vagus nerve by stimulation of the contralateral cervical vagus nerve is distinctly modified following removal of the right stellate ganglion. B: As to the reflex potential from the abdominal vagus nerve, no appreciable change is recognized by the same procedure.

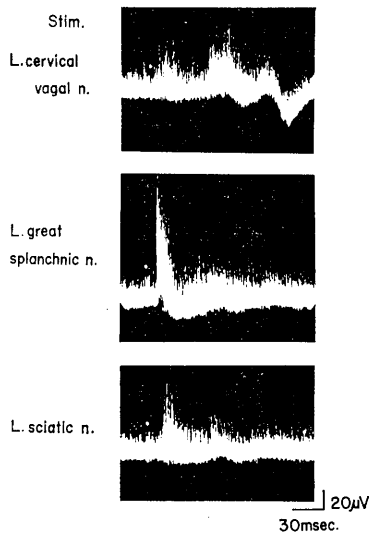


Fig. 7. Effects of the brain stem transection upon the reflex potentials from the right cervical vagus nerve. Even after the brain stem transection at the uppermost medullary level, reflex potentials are still observed from the cervical vagus nerve by stimulation of the contralateral cervical vagus, great splanchnic or sciatic nerve without distinct modification. Each traces show 10 superimposed records of the reflex potential.

42~75 m/sec), 後者が 53 m/sec (範囲 30~78 m/sec) であり, 迷走神経刺激の場合と同様, 広い範囲に分散した。

C. 迷走神経からえられる交感神経性の反射電位

これまでに述べた実験は, 迷走神経内に含まれていることが推定される交感神経線維の反射電位の混入をふせぐために, 上頸神経節と星状神経節とを除去したネコで行なわれたものであるが, ここではこの2神経節が無傷の場合の成績について述べる。

左側の頸部迷走神経, 大内臓神経および坐骨神経を刺激すると, 右側頸部迷走神経, 反回神経および腹部への迷走神経からは, すでに述べたと同様な反射電位がえられた (図 6 B)。これに対して, 胸部迷走神経からはいずれの神経を刺激した場合にも, 第1電位にひきつづいて, 潜時が 60~110 msec, 振幅が 80~160 μ V で 100~160 msec も持続する著明な反射電位が得られた。この種の電位は, 上頸神経節除去後にもみられたのに対して, 導出側の星状神経節除去後には消失した (図 6 A)。

D. 頸部迷走神経からえられる反射電位におよぼす脳幹および脊髓横切断の影響

脳幹の横切断は, 上丘の高さで6例, 橋上縁で3例および橋下縁で4例行なった。切断の高さが尾側へ向うにしたがって, 各神経刺激によってえられる反射電位の振幅は減少したが, いずれも消失することはなかった (図 7, 橋下縁での切断例)。

一方, C₁ と C₂ の間で脊髓を切断した後には, 迷走神経刺激では反射電位の現われ方にほとんど変化がみられなかったが, 他の刺激は無効になった。

考 察

Chase & Ranson⁷⁾, Evans & Murray⁸⁾, Agostoni, et al.⁹⁾らの, 迷走神経各部位の線維構成を組織学的に分析した成績によると, 頸部迷走神経に含まれる大有髄線維のほとんどすべてのものは, 反回神経を形成する遠心線維であり, 胸部迷走神経は少数の中・小有髄線維と多数の無髄線維から構成され, とくに横隔膜のレベルではほとんど無髄線維のみになるという。

また Heinbecker¹⁰⁾, Heinbecker & O'Leary¹¹⁾らは, ネコとカメの頸部迷走神経に刺激を加え, そこから離れた部位より A, B, C の 3 群の電位を記録し, それぞれ A は体性の遠心・求心線維, B は内臓求心線維, C は自律神経遠心線維の電位と述べている。しかし, 同側の迷走神経の刺激によってえられる活動電位で, 遠心線維と求心線維のものとを, 正確に識別することは困難と思われる。

この実験では, 二, 三の末梢神経刺激による反射電位を, 迷走神経の各部位と反回神経から導出して, それらの相互関係を分析したが, この実験条件から迷走神経内に含まれる遠心線維の電位だけを問題にした。

以下, その成績について項目別に考察を加える。

1. 迷走神経の反射電位を最も現わし易い末梢神経

反対側の頸部迷走神経の刺激によって, 頸部と胸部迷走神経からそれぞれ 3 群 (他の神経刺激では 2 群), 反回神経から 2 群 (他の神経刺激では 1 群), 腹部への迷走神経から 1 群 (他の神経刺激ではえられない) の各反射電位がえられた。このように, 迷走神経刺激では導出を試みたすべての部位から, 反射電位が最もえ易かった。このような成績は, 左右の迷走神経に含まれる求心線維と遠心線維が, 脳幹にある迷走神経中枢で, 互に密接に連絡していることを示唆している。

これに対して, 大内臓神経と坐骨神経刺激では, 迷走神経の各部位および反回神経からの反

射電位の現われ方は類似していた。これは前者に含まれる Pacini 小体からの感覚線維のほか痛覚線維などは, 体性神経性の感覚とほぼ同様の性質のものとみなされているので, 理解される場所である。またこれらの刺激による特徴は, 反回神経の反射電位が著明にえられたのに対して, 腹部への迷走神経からはほとんど電位がえられないことであった。

2. 迷走神経の各部位における反射電位の性質とその線維構成

この実験でどの神経刺激によっても, 頸部迷走神経と反回神経から潜時が約 10~16 msec にわたる, 末梢にいたるほど潜時の延長する第 1 電位がえられ, これらの刺激閾値や波形はほぼ類同であった。したがって, この電位は同種の神経線維によるものと考えられ, その最高伝導速度とみなされるものが 47~69 m/sec であったところから, 喉頭筋支配の運動神経線維のものであると推定される。ただこの場合, 測定値が個体によりまた実験条件により著しく変動した原因として, この種の電位は呼吸性の影響が大きいことも考えなければならない。

つぎに, 反対側の迷走神経刺激によって, 頸部, 胸部および腹部への迷走神経から導出された閾値の高い, 潜時の著るしく長い 2 相性の第 3 電位は, その最高伝導速度とみなされるものが, 0.8~1.5 m/sec であったこと, およびその波形などから腹腔内臓器支配の副交感神経線維のものとみなされる。

これに対して, 上述以外の反射電位については, この実験成績からそれらの詳細を明らかにすることはできない。しかし, とくに胸部迷走神経の反射電位については, 心臓枝によるものが一応問題となる。Iriuchijima & Kumada⁵⁾は, イヌの迷走神経心臓枝からは, 頸動脈洞神経を刺激したときだけ反射電位がえられ, 他の体性神経の刺激ではむしろ自発活性が抑制されたと述べていること, また一般的にいても, 強い体性求心性線維の刺激によっては, 全身性交感神経性反応が現われることを考えると, 大内臓神経および坐骨神経の刺激によって胸部迷

走神経からえられた反射電位に, 心臓枝のものが混入していることは考えにくい. これに対して, 迷走神経刺激の場合には, その反射中枢の特異性から, 心臓枝のものが混入している可能性が考えられる.

3. 迷走神経からえられる交感神経性電位

迷走神経への交感神経線維の混入の有無については, Chase & Ranson⁷⁾ がイヌで, Ranson, et al.¹²⁾ がネコで組織学的に検索した結果, 頸部迷走神経と頸部交感神経幹および上頸神経節との間には, はっきりした線維連絡を見出しえなかった.

この実験でも, それぞれの神経刺激によって, 頸部および腹部への迷走神経から導出される反射電位は, 上頸神経節と星状神経節の除去前後で何ら変化を示さなかった. したがって, これら2部位から導出された反射電位には, 上述の両神経節を経由する電位の混入はないものとみなされる. これに対して, 胸部迷走神経から導出される反射電位は, 上頸神経節の有無では変化しなかったが, 星状神経節無傷の場合に限って, 高振幅で持続の長い反射電位がみられ, 神経節除去後この電位が消失したことから, これは星状神経節から胸部迷走神経に混入している交感神経線維の反射電位とみなされる. このような成績は, Marguth, et al.¹³⁾ がネコの星状神経節から迷走神経の心臓枝へ混入する交感神経線維の存在を認め, その自発性電位は, 振幅が著るしく大きく, 持続が長いと述べていることと符合する.

4. 迷走神経の反射電位に関する反射中枢の存在部位

脳幹や脊髄の切断実験の成績から, 今度の3種の神経刺激によってえられた迷走神経の各群の反射電位は, 主として延髄にある反射中枢を介して生ずるものとみなされる.

総 括

二, 三の末梢神経の刺激によって, 迷走神経の各部位および反回神経から導出される反射電位の性質を分析する目的をもって, 35頭のネコ

を用い, Chloralose 麻酔, Flaxedil 無動化のもとで実験を行なった.

1. 反対側の頸部迷走神経に単一の求心刺激を加えた場合, 各部位から最も多種の反射電位が導出された. すなわち, 頸部と胸部迷走神経からそれぞれ3群, 腹部への迷走神経から1群, および反回神経から2群のそれぞれ潜時の異なる反射電位が記録された.

2. 上述の各反射電位の相互関係を, 潜時, 波形, 閾値および最高伝導速度に相当するものなどから検討した結果, 頸部迷走神経の潜時の最も短く (平均 9.8 ± 2.9 msec), 閾値の低い第1電位は, おもに反回神経にいたる運動神経線維の電位であり, 潜時が最も長く (平均 137.9 ± 18.2 msec), 閾値の高い第3電位は, 腹部にいたる副交感神経線維の電位とみなされた.

3. 大内臓神経または坐骨神経に求心刺激を加えると, 左右差はなく潜時の異なる反射電位が頸部と胸部迷走神経からそれぞれ2群, 反回神経から1群記録された. この場合, 頸部迷走神経の第1電位は, やはりおもに反回神経にいたる運動神経線維の電位とみなされた. なお, 胸部迷走神経の反射電位は, 頸部迷走神経と反回神経のそれに比較して振幅が著るしく小さく, また腹部への迷走神経からは反射電位がほとんどえられなかった.

4. 以上は星状神経節除去例における成績であるが, 同神経節無傷の場合には, 各神経刺激によって胸部迷走神経のみから, 交感神経性とみなされる著明な反射電位がえられた.

5. 各神経刺激によって, 頸部迷走神経からえられる各反射電位は, 橋, 延髄間で脳幹を切断した後にもみられたことから, これらの主な反射中枢は延髄にあるものとみなされる.

稿を終るに際して, 終始御懇篤な御指導と御校閲を賜った, 北大医学部第2生理学教室 藤森聞一教授ならびに当教室主任, 大賀皓教授に厚く感謝致します.

文 献

- 1) 小沢逞夫 (1961) 大内臓神経切断中枢端の電気刺激により頸部迷走神経切断中枢端より記録される活

- 動電位について (特に膀胱の拡張による影響) 阪大医学誌 **13**, 303-311
- 2) Akert, K. & Gernandt, B. E. (1962) Neurophysiological study of vestibular and limbic influences upon vagal outflow. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **14**, 904-914
 - 3) Ohsaki, E. & Iwama, K. (1964) Splanchnic-to-vagal reflex in cats. *Tohoku J. exp. Med.* **83**, 353-364
 - 4) Ozawa, T. & Kamikawa, K. (1965) Inhibition in a splanchnovagal reflex produced by vesical distension. *Jap. J. Physiol.* **15**, 455-462
 - 5) Iriuchijima, J. & Kumada, M. (1963) Efferent cardiac vagal discharge of the dog in response to electrical stimulation of sensory nerves. *Jap. J. Physiol.* **13**, 599-605
 - 6) Okada, H., Okamoto, K. & Nishida, I. (1961) The activity of the cardioregulatory and abdominal sympathetic nerves during swallowing. *Jap. J. Physiol.* **11**, 44-53
 - 7) Chase, M. R. & Ranson, S. W. (1914) The structure of the roots, trunk and branches of the vagus nerve. *J. comp. Neurol.* **24**, 31-60
 - 8) Evans, D. H. L. & Murray, J. G. (1954) Histological and functional studies on the fibre composition of the vagus nerve of the rabbit. *J. Anat.* **88**, 320-337
 - 9) Agostoni, E., Chinnoek, J. E., Daly, M. de Burch & Murray, J. G. (1957) Functional and histological studies of the vagus nerve and its branches to the heart, lungs and abdominal viscera in the cat. *J. Physiol.* **135**, 182-205
 - 10) Heinbecker, P. (1930) The potential analysis of the turtle and cat sympathetic and vagus nerve trunks. *Am. J. Physiol.* **93**, 284-306
 - 11) Heinbecker, P. & O'Leary, J. (1933) The mammalian vagus nerve. A functional and histological study. *Am. J. Physiol.* **106**, 623-646
 - 12) Ranson, S. W., Foley, J. O. & Alpert, C. D. (1933) Observations on the structure of the vagus nerve. *Am. J. Anat.* **53**, 289-315
 - 13) Marguth, H., Raule, W. & Schaefer, H. (1951) Aktionsströme in zentrifugalen Herznerven. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **254**, 224-245



Diurnal variations of plasma free fatty acid level and influence of starvation on its level

Shinji Itoh, Katsuhiko Doi, Akihiro Kuroshima,
Ichiji Wakabayashi and Chikashi Ogura*

Department of Physiology, Hokkaido University School of Medicine, Sapporo

Our previous study¹⁾ demonstrated significant differences in the plasma levels of free fatty acids (FFA) among several subject populations in Hokkaido. The highest value was observed in subjects born on the main island of Japan and living in Sapporo, followed by those born on Hokkaido and living in Sapporo, and farmers born and living in Huren which is one of the coldest areas in Hokkaido. The Ainu, natives to Hokkaido, showed the lowest level (unpublished data). From the results it is inferred that the plasma level of FFA is the lowest in subjects who are well adapted to cold and the highest in those who are not so.

However, it is known that during fasting the release of FFA is increased as glucose entry into adipose tissue is decreased. Therefore, the plasma level of FFA might be affected by the time of sampling after food intake. It seemed of importance to know the diurnal variations of plasma FFA level and changes in relation to fasting. The present study was carried out to elucidate the pattern of plasma FFA and triglyceride levels on male medical students in the year range of 21 to 24, during a period of October to December.

Plasma FFA was measured by the method of Itaya and Uj²⁾, and triglycerides by that of Laurell³⁾.

1. Diurnal variations Twelve subjects served as volunteers. Blood samples were obtained 6 times, every 4 hours, during a day. Meals were given exactly at 8:00, 11:30, and 18:30. As illustrated in Fig. 1 A, triglyceride concentration in the plasma did not show any variation, while plasma FFA level in the morning before breakfast was significantly higher, almost doubled, than the values at other times.

2. Influence of starvation The high level of FFA in the morning might be related to the fasting. To know the influence of starvation on the plasma FFA level, 10 subjects were deprived of food for 13.5, 15.5, and 17.5 hours exactly. The results are shown in Fig. 1 B, together with those obtained in the above experiments. It is apparent that the plasma FFA level began to increase 10 hours after meal and thereafter was elevated progressively with the elapse of time. On the other hand, the plasma concentration of triglycerides seemed to remain at constant level so far within the time of this observation.

In our previous experiments¹⁾ blood samples were obtained in the morning without breakfast, but the elapse of time after dinner was somewhat different from individual to individual. Therefore, some doubts might be raised as to the evaluation of the data. Accordingly, we have examined our present results dividing into two groups: that is, subjects born on

* 伊藤真次・土居勝彦・黒島晨汎・若林一二・小倉親；北海道大学医学部第1生理学教室
[Received for publication December 26, 1967]

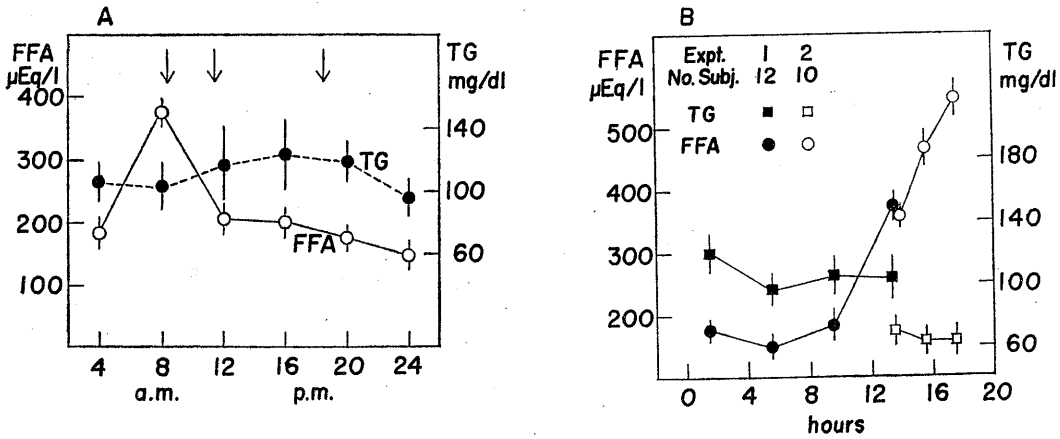


Fig. 1. Plasma levels of free fatty acids (FFA) and triglycerides (TG). A. Diurnal variations. Arrows indicate the time of meals. B. Influence of fasting in two groups of subjects. Vertical lines indicate SE of the mean.

Table 1. Plasma FFA level under fasting condition (μEq/l)

Place of birth	No. of subjects	Hours after meal		
		13.5	15.5	17.5
Hokkaido	5	341±18	403±28	521±42
Main island	5	374±47	524±36	569±52

P<0.05

Hokkaido and those born on the main island. Although the number of subjects was small, the plasma FFA level was higher in subjects born on the main island than in those born on Hokkaido (Table 1), conforming to the previous observations.

J-IBP.

References

- 1) Itoh, S., Konno, N., K. Yoshimura and A. Kuroshima (1967) *J. Physiol. Soc. Japan* **29**, 239-240
- 2) Itaya, K. and M. Ui (1965) *J. Lipid Res.* **6**, 16-20
- 3) Laurell, S. (1966) *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **18**, 668-672

This work was supported by a grant from the Ministry of Education and carried out as a part of

On the cerebral slow potential changes caused by rhythmic flash stimulation, with special reference to photically evoked EEG responses

Toshiyuki Ozaki, Sechiko Sasaki and Yoshihide Fujimori*

First Department of Physiology, Faculty of Medicine, Hirosaki University, Hirosaki

It has been suggested in our previous reports²⁾³⁾⁴⁾ that the negative shift of slow potential (SP) in the cerebrum during rhythmic flash stimulation is closely related to photically evoked EEG responses. It seems to be very interesting to determine whether this negative shift of cerebral SP changes is related to any component of photically evoked EEG responses or not. Accordingly, our present experiments were performed to study this problem from the standpoint of the stimulus intensity in the awaked and moderately nembutalized rabbits.

The SP changes in the cerebrum between the occipital region and the root of the nose during rhythmic flash stimulation of 0.5 per second were led through non-polarizable calomel electrodes, amplified by a DC chopper amplifier with C-R filter preceding and recorded by pen-oscillographs simultaneously with the electroencephalogram (EEG) and the average response (AR) of photically evoked EEG responses. The potential difference between exploring and indifferent calomel electrodes was compensated into the zero potential level before stimulation, as described in our previous investigation¹⁾. The average response of photically evoked EEG responses was obtained by the Average Response Computer, ARC (AR-201, San-ei Sokki Co. Tokyo) and, if necessary, a digital data processing computer, (ATAC-

402, Nihon Kohden Co. Tokyo). The intensity of a flash stimulus was changed by electric energy delivered to a Xenon gas stroboscope in several grades ranging from 0.06 to 4 Joule.

In the awaked resting state, as shown in Figure 1 L, there were observed considerably marked negative shift of cerebral SP changes and evoked EEG responses by rhythmic flash stimulation of low intensity, that is 0.06 Joule in electric energy given to the stroboscope, although the primary components of evoked responses were not recognized so clearly. In the stimulation of moderate, high and very high intensity, that is 0.25, 1 and 4 Joule in electric energy to the stroboscope respectively, the negative shift of cerebral SP changes and the primary and secondary components of evoked responses were increased respectively according to the intensity of flash stimulation strengthened, though they were sometimes decreased by the stimulation of very high intensity. In the nembutalized state, on the other hand, there was no negative shift of SP changes in the cerebrum during stimulation of low, moderate, high and very high intensity, as shown in Figure 1 R. The secondary components of evoked responses recorded simultaneously were considerably decreased or almost completely abolished even by the stimulation of very high intensity. On the contrary, the primary components of evoked responses were found to be increased markedly by the same stimulation.

From the above-mentioned results, it seems

* 尾崎俊行・佐々木世智子・藤盛義英・弘前大学
医学部第1生理学教室

[Received for publication February 17, 1968]

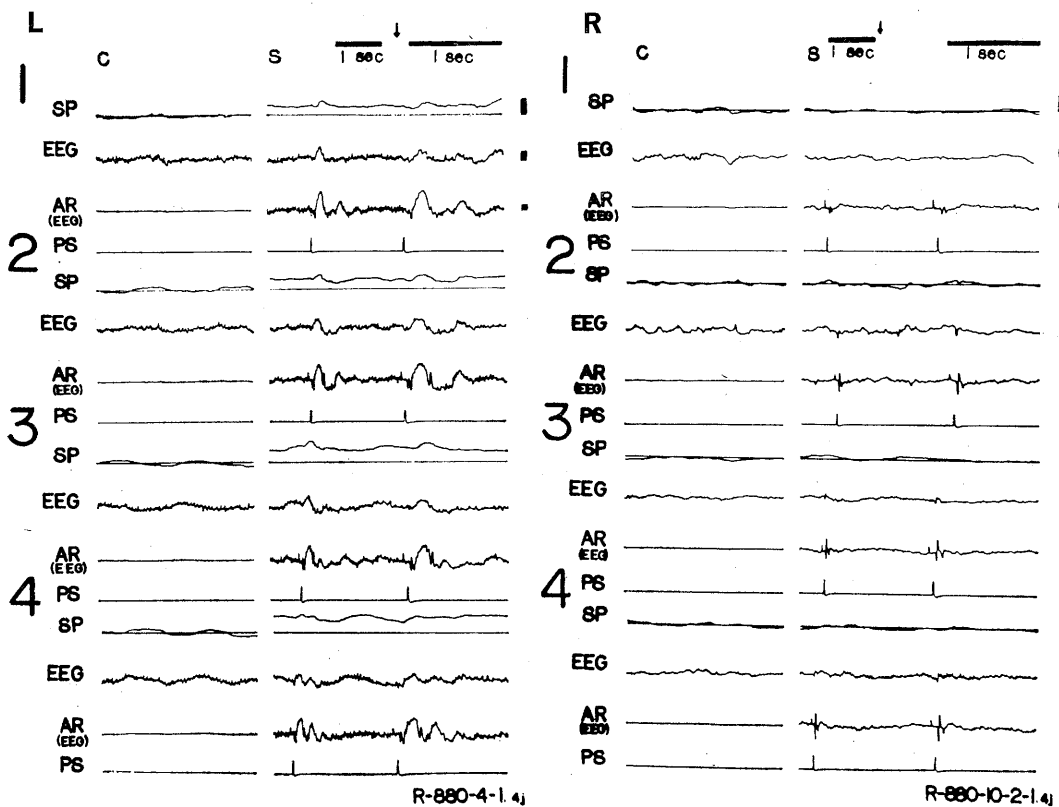


Fig. 1. L. Cerebral slow potential (SP) changes, electroencephalogram (EEG) and average response (AR) of evoked EEG response during rhythmic flash stimulation of 0.5 per second in an awake rabbit. In this Figure shifts above baseline are negative below positive 1, 2, 3 and 4 show the stimulus intensity of low, moderate, high and very high, that is 0.06, 0.25, 1 and 4 Joule respectively in electric energy delivered to a stroboscope. In the left and right side of the arrow indicated above, each tracing is recorded in the speed of 3 and 6 cm per second, respectively. Each vertical line of right angle indicates 100 μ V in the SP, 50 μ V in the EEG and 10 μ V in the AR, respectively. C: Control tracings before stimulation. S: Tracings during 19 and 20th flash stimulation. R. Cerebral slow potential (SP), electroencephalogram (EEG), and average response (AR) of evoked EEG responses during rhythmic flash stimulation of 0.5 per second in moderately nembutalized rabbit (10 mg/kg). Each stimulus intensity and calibration show the same order as those in Figure 1. C: Control tracings before stimulation. S: Tracings during 19 and 20th flash stimulation.

to be likely that the negative shift of cerebral SP changes was not related to the primary components, but to the secondary components of evoked EEG responses, as suggested in our previous study³⁾⁴⁾.

References

- 1) Ozaki, T. and Fujiwara, K. (1965) Some Observations on the Determination of Cerebral Slow Potential (SP) Changes. *J. Physiol. Soc. Japan*, **27**, 416 (Japanese).
- 2) Ozaki, T., Fujiwara, K. and Itoh, H. (1965) On the Cerebral Slow Potential Changes during Rhythmic Flash Stimulation. *Proc. XIVth Ann. Meet. Jap. EEG Soc.*, 235
- 3) Ozaki, T., Fujiwara, K., Itoh, H. and Konda, Y. (1966) On the Cerebral Slow Potential Elicited by Rhythmic Flash Stimulaiton. *Proc. XVth Ann. Meet. Jap. EEG Soc.*, 68
- 4) Ozaki, T. and Itoh, H. (1967) On a modification of the Equipment for Determination of Slow Potential Changes in the Cerebrum. *J. Physiol. Soc. Japan*, **29**, 666 (Japanese).

〔地方小学会報〕

第18回西日本生理学会

時 昭和42年8月24・25日

所と当番 雲仙ユースホステル 鈴木達二・佐藤謙助

I. 一般講演

1. 腸管平滑筋の興奮電位と抑制電位

日高 徹・栗山 照 (九大第1生理)

Field 刺激によって発生させたモルモット腸管平滑筋の興奮電位 (E. j. p.) と抑制電位 (I. j. p.) の諸性質を Bridge 法による細胞内通電によって調べた。

I. j. p. の閾値は E. j. p. のそれより低く、また I. j. p. 発生までの latency は E. j. p. (10 msec 以内) に比べてはるかに長い (50 msec 以上)。強い刺激では E. j. p. の後に続いて I. j. p. が記録される。E. j. p. は刺激の強さによりその大きさが増し peak time も変化するのに対して、I. j. p. は刺激が強くなるとその大きさは増すが peak time は変らない。

細胞内通電により E. j. p. および I. j. p. 経過中の conductance の変化を測定すると、E. j. p. では約10~20%の上昇がみられるのに対し、I. j. p. では conductance の変化が見られない。

細胞内通電により膜電位レベルを過分極して E. j. p. および I. j. p. の変化をみると E. j. p. はその大きさを次第に増大するが、I. j. p. は膜電位を 100 mV に過分極してもその大きさは変化しない。つまりこの I. j. p. には平衡電位がないと考えられる。

Mn^{++} (3mM) は E. j. p. の発生を可逆的に阻止するが I. j. p. には効果がない。また picrotoxin (10^{-4} g/ml) および strychnine (10^{-4} g/ml) も I. j. p. の発生には効果がない。

以上の結果から、平滑筋神経-筋接合部で記録される junction potential のうち E. j. p. は平滑筋細胞に diffusely に支配している神経末端からの化学伝達物質によって発生すると考えられる。

これに反して、平滑筋の I. j. p. は tetrodotoxin でその発生を阻止されるという報告があり、これが I. j. p. の神経性であるという唯一の根拠であるが、本実験で得られた結果はこれと矛盾するもので、この I. j. p. が他の組織で得られた I. p. s. p. と同じ機序で発生しているとは考えにくい。

2. 心筋の膜定数と興奮伝播

坂本康二・後藤昌義 (九大第2生理)

心筋は大別して刺激伝導系の特長筋線維と作業筋線維に区別され、組織学的構造の相違がかなり明らかにされているが、その電気生理学的な膜特性の差については未だに断片的な報告しかない。われわれは隔絶法ないし、田崎、萩原 (1957) らの方法により仔犬の右房、右室心筋条片について、各部の膜定数を測定しそれらの値を比較検討した。隔絶法によると、1) 電気緊張電位は右房、乳頭筋、仮腱糸ともに、距離にしたがって exponential decay を示し、その長さ定数 λ はそれぞれ 1.24 mm, 1.18 mm, 1.25 mm なる値を示した。2) 時定数 τ_m は右房、仮腱糸ではそれぞれ 7.3 msec, 7.5 msec でほぼ一致したが、乳頭筋では 3.2 msec であった。これらの時定数の値は Weidman (1952), 松田 (1960) らが細胞内通電によって得たものとほぼ一致する。またわれわれ自身が細胞内通電法により得た結果とも良い一致を示した。一方田崎、萩原 (1957) らの方法によって、活動電位の foot の時定数、伝播速度、線維の半径より膜容量 C_m を求めると右房、仮腱糸、乳頭筋でそれぞれ $2.75 \mu F/cm^2$, $1.68 \sim 6.75 \mu F/cm^2$, $0.75 \mu F/cm^2$, が得られた。

この膜容量の値は細胞内通電によりすでに報告されている値に比べて著しく小さい。これについては Fozzard (1966) がすでに報告しているように表面膜だけの膜容量を測定していると考えられる。最後に長さ定数 λ については、すでに細胞内通電により心房筋で 130μ (Woodbury & Crill, 1956), 心室筋で 70μ (田中, 佐々木, 1966), 仮腱糸で 1900μ (Weidman, 1952) なる値が報告されている。

これらの値に比べてわれわれの隔絶法によって得られた値は仮腱糸については良い一致を示したが、心房筋、心室筋では約10~20倍の差が見られた。この差については筋肉の構造による電流の流れ方の差に起因するものと考えられる。

3. Toad spinal cord の Cholinoceptive interneurone について

喜多村良三・佐々木隆雄 (久留米大第2生理)

1. ガマ背髄を isolate し、前根刺戟によって起る後根電位 (VR-DRP), 隣接の後根刺戟による後根電位 (DR-DRP) 及び dorsal root terminal の脱分極を sucrose gap 法で記録した。

2. Ach, eserine 及び carbacol により dorsal root terminal に脱分極が起り、その結果、VR-DRP と DR-DRP は著明に減少した。

3. Atropine は Ach 或は carbacol の作用を完全に抑制した。

4. d-tubocurarine も atropine と同様な作用を示した。

5. Nicotine は Ach 或は carbacol の作用に対し無効であった。

6. 以上の事から、ガマ背髄の cholinoceptive site を有する interneurone の存在を結論づけ、Ach による interneurone の活動が dorsal root terminal の脱分極と VR-DRP, DR-DRP を起す伝達路を調節していると考えた。

4. 昆虫の塩受容器について

Rees, C. J. C. ・堀 信頭 (九大理生)

化学受容器の機構に関する仮説として、Beidler がいわゆる Beidler 仮説を出した。この仮説と云うのは、応答は刺激物質と receptor site との complex の数に比例すると云うもの。そこで私達はこの仮説を用いなくとも、Hodgkin 等の式、

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K[K^+]_o + P_{Na}[Na^+]_o + P_{Cl}[Cl^-]_i}{P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_o}$$

によって説明する事が出来るかもしれぬと考えた。すなわち受容器の先端に生ずる電位変化は spike の頻度と比例関係があると仮定すると、同じ頻度の spike を出す異った塩の濃度を上式に代入する事によって、相対透過係数を決定する事が出来る。その結果は $P_{Na}=1.29$, $P_K=1.00$, $P_{Cl}=0.68$, $P_{Br}=0.54$, $P_L=0.20$ となりこれはイオンの大きさの序列に等しい。このようにして得られた値を上式に代入することにより計算された、receptor potential と spike の頻度は、実際に記録出来る receptor potential, spike の頻度とはかなり一致する。この事は、少なくとも塩受容器に関しては必ずしも、Beidler の仮説を用いる事な

く Hodgkin 等の考えをもって機構は説明されるかもしれぬ。

5. Mucin の緩衝能とその消化管における意義

棚橋陽吉・宮原ハツヨ (精華女子短大・九大第1生理)

Mucin が高分子として多数の作用基を有し、稀釈された場合に両性電解質の如く、緩衝能を有するのではないかという予想をもっていた。これは mucin を加えた milk を飲んだ小児の便から、lactopacillus bihidus が増殖していることが判明していたので、この増殖因子に消化液中の HCl が関係してはいないかと考えていたのである。

しかし上述の予想は模型実験の結果、見事に裏切られ、その反面に於て消化管に於ける mucin の果している生理学的意義が、あらためて1歩掘り下げなくてはならないことに気付いたので、ここに報告する。

1. 模型実験の結果

N/10 或は N/100 HCl を N/10 NaOH で中和滴定を行う場合、mucin 液添加及びそれと同量の水を加えた場合について比較した。その結果 mucin は対照に比し、濃度を 0.1 或は 0.01% とにしても、中和滴定にあたって緩衝能を示さないばかりではなく、かえって中和反応をいささか促進する傾向がみられた。次に N/10 NaOH を HCl で滴定してみたところ、HCl の場合よりも、中和反応が著明に促進することを認めた。

以上のことから、mucin のミセル構造がアルカリ側では崩れると共に、mucin の界面活性により中和が促進されるのではないかと思う。一方 mucin が酸性液中では、その構造が崩れず、ただ界面による影響だけが僅かに認められることを知った。

2. In situ で白ネズミ消化管の粘膜の pH を複合電極を用いて、胃、十二指腸、空腸、回腸、盲腸、結腸について、1, 2 箇所ずつ調べた。この pH 値は1日断食した場合、2日断食した場合、断食しない場合について調べてみた。特に2日断食した場合に於ては、消化管の pH が比較的 6.8 程度の値を示し、箇所的な差違が小さいことを見た。まだ例数が少ないので断定はしないが、今後の mucin の生理的意義を分析する上で

多いに参考となった。

6. 代謝性アルカロージスの副腎髓質ホルモン分泌におよぼす影響

田村一則 (長崎大第1生理)

ネブタール麻酔犬で副腎静脈血を採り、その中のアドレナリンとノルアドレナリン量を蛍光法を用いて化学的に測定した。

重炭酸ナトリウム液の静脈内注入により血液 pH は 7.70 に迄上昇したが副腎髓質ホルモン分泌速度の増加は認められなかった。この事は代謝性アルカロージスが副腎髓質の分泌能を直接に抑制しているのかまたは pH 7.70 程度の代謝性アルカロージスでは髓質ホルモン分泌に関して刺激とならないのかどちらかであると思われる。そこで同様の重炭酸ナトリウム液の点滴注入を行い注入前後に TMA (テトラメチルアンモニウム) の静脈内注射を行って見た所、髓質の分泌能は注入後でも充分に保たれている事がわかった。次に更に強力な炭酸ナトリウム液の静脈内点滴注入を行った所、血液 pH は 7.91 に迄上昇したが、この際 pH 7.81 程度より髓質ホルモン分泌速度の明らかな上昇を認めた。そこで内臓神経を切断した犬に同様の炭酸ナトリウム液の点滴注入実験を行って見たが髓質ホルモン分泌速度の増加は血液 pH が 7.81 以上になった。にも拘らず認められなかった。即ち代謝性アルカロージスは分泌中枢を介して髓質ホルモン分泌速度の増加を起すものである。

7. 猿の脳視領の閃光誘発平均反応について 越智伸弥・佐藤謙助・三村珪一・石野 徹・末次隆人 (長崎大第2生理)

無麻酔、Flaxedil 無動化の atropine 散瞳眼の猿 (16例) で ATAC-401 による脳視領の30回加算閃光誘発平均反応72個と ATAC-501 による背景脳波の自己相関図との関係を検討した。

1. 脳視領の閃光誘発平均反応は、刺激後 500 msec 迄につぎの3種の成分がみられた。(i) 初期陽性反応 (P_1 : 頂潜時 25~60 msec) を含め持続 30~60 msec の鋭いまたは比較的鋭い二相性の 3~5 個のふれ (P_1N_1 , P_2N_2 , P_3N_3 , ...等) が刺激後 150~250 msec 迄に現われ、(ii) その後に持続約 150 msec のろい二相性電位 (P_1N_1 , P_2N_2 , P_3N_3) が 2~3 個、および、(iii) 持続が短く (10~

25 msec) 小さくて鋭いふれの約10個以内が (i) のふれ、時には (ii) のふれ迄にも重畳して現れた。これ等が種々の程度に現れ、色々なパターンを示したが、つぎの4群に分類できた。I群:(i)のふれにいくつかの (iii) のふれが重畳し、しかも (ii) も現われるもの。なお N_1 は P_3N_3 P_4N_4 に隠れている例も移動平均法で確認できた。II群:(iii)のふれは殆んど消失し、 P_2N_2 P_3N_3 が明確になる。III群:(i) と (ii) のふれは生ずるが、 N_2 と N_3 は弱い。IV群:各のふれの頂潜時、特に P_3 と N_3 のそれらは著しく延長するが、(ii) のふれも現れる。

2. こうした種々のパターンは皮質と皮質下の視覚系各部の背景脳波活動の差によると思われるので、背景脳波とその自己相関図との関係を調べた。誘発反応に鋭いふれが最も多い例では、背景脳波は速波化し活動性が最も高く、その自己相関図では大脳視領に周波数の高い (20 c/s) 規則的な振動が現れ、他の領野では不規則な振動であった。一方誘発反応に鋭いふれが最も少く各頂潜時も最も延長した例では、脳波は約 1 c/s の徐波が主となり、自己相関図も単調なろい不規則振動を示し、活動性は最も低い。その中間のものでは、種々の移行型や変化型等がみられた。

8. 副腎髓質細胞の電気活動 (予報)

原 俊昭・安光千年・田中育郎 (熊本大第1生理)

副腎を支配する内臓神経は、途中でネウロンをかえずに副腎に到達し、髓質細胞との間に直接シナプスを作っている。これらの線維は cholinergic で、神経末端から分泌される acetylcholine (ACh) が髓質細胞に働き adrenergic の髓質ホルモンの分泌が起る。しかし、このように支配神経が cholinergic であることが、古くから知られているにもかかわらず、ACh がどのような機構で髓質ホルモンの分泌を引き起すかは、依然として不明である。

一方、内臓神経刺激によって髓質ホルモンの分泌が増加したり、または内臓神経切断によって基礎分泌のレベルが低下するなどの事実が判っているにもかかわらず、髓質細胞からの髓質ホルモンの分泌にともなって action potential が生ずるかどうかについては、今日なお不明である。De

Robertis らは内臓神経に電気刺激を与えるとき、神経末端に含まれる synaptic vesicles に変動の起ることを、電子顕微鏡的に明らかにしたが、これは髄質での分泌が神経と密接な関係のあることを示すものである。

われわれはネブタール麻酔下で胃腸を除いたウサギを使用し、内臓神経の副腎への分枝から自発性放電を記録した。これは、このような条件では、静止時の髄質ホルモン分泌が、中枢からの緊張的なインパルスによって維持されている一つの証拠となるものであろう。さらに、微小電極により、副腎髄質部からの小さい電位変動の記録に成功したが、髄質にはいろいろの成分があり、これがどの成分からのものかの同定は困難であり、今後の検討が必要である。しかしながら、これらの技術は、今後、髄質からのホルモン分泌機構およびその神経調節機構の解明に、有力な手掛りを与えるものであろう。

9. 味刺激受容反応におよぼす代謝阻害剤の影響

小川 尚 (熊本大第2生理)

最近 Griffith は、水・食塩およびブドウ糖に対するカエルの味受容器の応答が代謝阻害剤 (NaCN, NaN₃, DNP) により抑制されることを観察し、味刺激受容反応に酵素が関与しているかもしれないと結論している。著者はラットを用いて Griffith の実験を追試した。味刺激として 0.1 M 食塩, 0.5 M 蔗糖を用い、Griffith と同様に、これら味刺激にそれぞれ 0.1 mM~5 mM の NaN₃, NaCN および DNP を混合した場合の鼓索神経応答の変化を調べた。

NaN₃, NaCN では鼓索神経応答に影響なく、DNP では 0.1 mM より食塩および蔗糖に対する応答が抑えられた。しかし pH の影響を除くために、DNP を NaOH で中和すると、DNP による抑制効果はみられなかった。また対照として、HCl および NaOH を用いて、味刺激液の pH を変化した時の食塩および蔗糖に対する鼓索神経応答の変化をみると、pH 4 以下では応答の大きさが逐次減少した。したがって DNP の抑制効果は pH の減少によると考えられる。故に NaCN, NaN₃ および DNP 等の代謝阻害剤は食塩と蔗糖の味刺激受容反応には影響をおよぼさないこと

が結論される。また pH は食塩と蔗糖には影響しないので、酵素が味刺激受容反応に関与しておれば、酵素に影響をおよぼすと考えられる。しかし以上の事実およびいままでのいくつかの事実によると味刺激受容反応に酵素が関与しているとは考えられないので、恐らく pH 減少が味受容器の物理化学的性質に影響をおよぼし、それが味受容器と刺激液との反応を抑制したものと考えられる。

10. ミミズ縦走筋で記録される抑制電位と興奮電位

伊東祐之・日高 徹 (九大第1生理)

静止時のミミズ縦走筋では微小抑制電位 (miniature inhibitory junction potential) の発生にくらべ微小興奮電位 (miniature excitatory junction potential) の発生は稀である。前者の発生は picrotoxine により消失し、細胞内通電により細胞膜を過分極すると -50~-60 mV の範囲でその極性が逆転する。即ちその平衡電位は -50~-60 mV のレベルにある。

神経刺激または field 刺激により抑制電位 (inhibitory-junction-potential) はもちろん、興奮電位 (excitatory-junction-potential) も発生する。前者は自発性の抑制電位と同様に picrotoxine により、後者は d-fc により、それぞれの発生が阻止されるので、これら薬物により両者を選択的に発生させうる。

興奮電位は epp に似た経過を示すものと、過剰 Mg⁺⁺ または Ca⁺⁺ 欠除液中で見られる epp に似たものがあり、その大きさは数 mV~10 mV で、刺激の強さによっては spike を誘発するものもある。この興奮電位は prostigmine で増大延長する。また細胞内通電により細胞膜を脱分極させると閾値以下の通電によっても興奮電位は活動電位を誘発する。この興奮電位の平衡電位は 0~10 mV にある。

刺激によって発生した抑制電位は自発性活動電位の頻度を落し、細胞内通電によって発生する活動電位を抑制する。すなわち抑制電位による過分極および conductance の増加は明らかに活動電位の発生を阻止する。この抑制電位の平衡電位は 50~60 mV のレベルにあり、微小抑制電位のそれと良く一致する。

また d-tc+glutamate solution (Cl=5.6 mM),

は ipsp の極性を完全に逆転させる。細胞内通電によりしきい以下の脱分極を与えるとこの ipsp は活動電位を発生する。一方、電気泳動的に与えた GABA により GABA 電位が発生し、この GABA 電位の平衡電位も抑制電位の平衡電位のレベルと同じ範囲にある。

以上の実験結果より、抑制電位および興奮電位はそれぞれ神経末端からの γ -aminobutyric acid および acetylcholine の遊離により発生していると考えられる。

11. あめふらし神経細胞における二種の ACh-受容器の比較

丸橋寿郎 (熊本大教育)・佐藤 誠 (岩手医大生理)

あめふらし神経細胞にアセチルコリン (ACh) と同時に適当量のヘキサメソニウムを作用させた場合、D-cell では ACh レスポンスの阻害、H-cell では増強が見られるが、D-H-cell における ACh の D-および H-受容器でもそれぞれ阻害または増強が前者と同様に生ずることが認められた。エゼリン投与によって ACh による膜コンダクタンスの増大は D-cell では 5~12倍となるが、H-cell では 2~3 倍程度にとどまることから、D-および H-受容器のそれぞれの性質が異なると考えられるよりも、各単位受容器に対する ChE の密度が、Hでは 2, 3 倍、Dでは数倍であることによるものと考えることが妥当であろう。

またフルオロジトロベンゼンによるアミノ残基の修飾または NaBH_4 によるカルボキシル基の変性等による ACh レスポンスに対する効果から得られた反応次数から次のような ACh-受容器の機構が考えられる。

1. ACh レスポンスの trigger 系 (アミノ基, COO^- 基各 1)
2. 膜を通過する ion の輸送系として
 - a. Dでは trigger 系の COO^- 基
 - b. Hでは trigger 系とは別にアミノ基, COO^- 基各 1 を有する ion-輸送系
3. アミノ基 1 を有する受容器-ChE 間の ACh を輸送する系

銀-硝酸銀電極による細胞内 Cl 量測定、その他外液 Cl を他の負 ion で置換した実験等から H-cell における過分極は Cl^- 移動によることとこ

の場合の ion 輸送をアミノ基が主役となった機構によることが考えられる。

12. コンニャクの栄養生理学的研究 (第 I 報)

徳満 豊・関 志比子 (鹿児島大第 2 生理)

コンニャクは本邦において、古くから、薬用、食用として広く用いられている。コンニャク薯の栄養成分は、炭水化物が一番多く、約 7%, ついで粗蛋白が 1.0%, 灰分、脂肪が若干であり、乾燥粉末では、炭水化物が 55~60%, 蛋白質 2~4%, 他が 3~5% であるといわれる。

著者らは、マウスにコンニャク粉末を与えて、体重を測定し、その変化から利用の如何を観察した。まず、固型飼料粉末に 10% のコンニャク粉末を混入して投与した。投与後 20 日目頃より、対照例と比べて体重の減少をみた。20% および 50% の場合でも同様の傾向がみられ、固型飼料だけでもどすと、体重は対照例に近づき、コンニャクの栄養的効果の少ないことが観察された。つぎに、少量を長期間投与することにより、馴化することも考えられるので、はじめに 5% 混入飼料を 30 日間投与し、以後 10% 混入飼料を投与したが、馴化は、はっきりと認められなかった。

コンニャクの成分分析、および血圧降下物質の抽出を行なった。コンニャク粉末を温水で溶解し、メタノールで粗マンナンを沈澱させた。マンナンはペーパークロマトグラフによりグルコースマンナンであることを知った。マンナン除去の母液を減圧濃縮し、ペーパークロマトグラフによって、ニンヒドリン陽性の 8 つのスポットを検出した。濃縮液を家兎に静注して、血圧の一過性下降がみられたので、濃縮液からの血圧降下物質の抽出を試みた。アセトンまたはメタノールでの沈澱物には降下物質を認めず、溶液中に認めた。100°C で 5 分間加熱しても活性は失われず、2 日間流水透析によつては膜外に失われた。活性炭に吸着され、活性アルミナには吸着されなかった。陰イオン交換樹脂 (IR-410) に吸着された。硫酸アンモニヤ (4.0 M) 塩析により沈澱する物質のうち血圧降下物質の存在が認められた。

13. 神経筋接合部における伝達物質の動員反応について

安楽満男・前野 巖 (鹿児島大第 2 生理)

神経筋接合部の神経終末において、AChの動員現象 (mobilization), および、われわれが demobilization と呼んでいるその逆反応の2つの反応過程が ACh の合成から放出の間に存在するといわれる。このうち mobilization process については一次反応であることがすでに知られている (Takeuchi 1958) ので、われわれは demobilization process について分析を試みた。

Mg 処理神経筋標本を連続刺激することにより終板電位が増強され、刺激をやめると次第にその大きさが減少する。 $V = PvA$ (V は終板電位の大きさ, P は release factor, v は単位量子数あたりの終板電位の大きさ, A は available ACh の量) という関係を用いると、減少する終板電位の大きさを測定することによって demobilization process の反応速度を推定することが出来る。このようにして得られた終板電位の減少過程、すなわち 2 available ACh \rightarrow stored ACh で表わされることわかった。

Demobilization process の反応速度が available ACh の過剰量に比例すると仮定すれば、反応速度論の教える所により、反応速度は

$$dA/dt = -K_d(A - A_0)^2$$

で表わされる (A_0 は休止状態における available ACh の量, K_d は反応定数)。上式の解

$$K_d t = 1/(A - A_0) - 1/(A_0 - A_0)$$

(A_0 は $t=0$ における available ACh の量, t は連続刺激後の時間) は次のように変形できる。

$$K_d A_0 t = (\bar{V}_0/\bar{V}_0 - V/\bar{V}_0)/(V/\bar{V}_0 - 1)(\bar{V}_0/\bar{V}_0 - 1)$$

(\bar{V}_0 は $t=0$ における終板電位の大きさ, \bar{V} は休止状態における終板電位の大きさ)。横軸に時間 t をとり、実験より得られた終板電位の大きさをういて縦軸に、この式の右辺をプロットすると直線に一致する。

このことは demobilization process が二次反応であることを示すものである。

14. 蛙の口蓋神経の遠心性インパルス

中原 敏・廖 伯毅・佐野正子・本田栄子・野代平治・瀬尾愛三郎 (九州歯大生理)

舌と口蓋神経の遠心性インパルスの関係について、すでに発表したか、更に、耳管附近の口蓋粘膜を支配する口蓋神経分枝と、口蓋中央部を走る口蓋神経幹との関係について調べた。

実験動物には、食用蛙、との様蛙などを使用した。

蛙の脊髄を破壊、または、断頭し、その口蓋を使用した。口蓋粘膜を切開し、口蓋神経幹を露出し、その末梢端、ならびに耳管附近の粘膜を支配する分枝以外の枝は全て切断した。このような標本の口蓋神経幹に電極を当て遠心性インパルスを記録した。

口蓋神経の分枝の支配する口蓋粘膜に、化学的、あるいは機械的刺激を行ない、幹における遠心性インパルスの変化を観察した。

結果を要約すると以下のようである。

1. 耳管附近の口蓋粘膜に 5% NaCl, 0.2% acetic acid, 2% quinine を滴下する時は、口蓋神経幹より記録されるインパルスが増加する。この場合、刺激液を滴下してから、遠心性インパルスが生じるまでに数秒、ないし十数秒を要する。

2. 口蓋粘膜に馬尾毛で、機械的刺激を与えると、同側口蓋神経幹に遠心性インパルスが発生することがある。このインパルスは、化学刺激に対する遠心性インパルスに比較して、早期に発現する。

3. 口蓋粘膜を機械的に刺激する場合、刺激部位が狭い範囲内であるのに、遠心性インパルスが発生する所と発生しない所がある。

4) 機械的刺激によって生じる遠心性インパルスは、除脳しても発生する。

15. 体温の中樞神経性調節機構に関する考察 緒方維弘 (熊本大体質研生理)

体温調節反応の発現機序としては、対暑反応の場合はもちろん、対寒反応の場合でも、感覚神経の終末器官の興奮に由来する感覚反射性のものにならないで、中枢自体における直接加温または冷却を動機とするものが併存することを認めなくてはならない成績が得られてきた。それにもかかわらず現象的には、対暑反応は温度感覚反射性にはもちろんのこと、前部視床下部の温度が上昇することによっても反応し得るのに対して、対寒反応は寒冷感覚反射性のもののみであるような印象を受けるが、そうするとこれをどう解釈すべきかの問題を考えなければならなくなる。このことについては、寒さの方は皮膚検知器から対寒反応を生起させるのに充分な強さのインパルスが中枢調節器

に送られており、感覚反射性機転のみによって調節は充分であるのに対して、暑さの方は末梢よりの信号だけではその強さが不足しており、適正な反応が出しきれず、ひいては体温は上昇気味になり、ここに中枢直接高温刺激による反応も必要となり、折しも中枢の高温検知器密度が低温のそれに比し圧倒的に大きいことと相俟って、末梢感覚性のもとの中枢直接加温動機によるものがともに現われてくると考えると、一応の説明がつくように思われる。

16. ミミズ縦走筋の anion 透過性

問田直幹・伊東祐之・田代信維 (九大第1生理)

ミミズ体壁縦走筋細胞の膜電位は約 -35 mV である。膜電位は $(\text{K})_o$, $(\text{Na})_o$, および $(\text{Ca})_o$ によって変化する。しかし anion を Cl より透過性の低い glutamate (Glu) で置換すると、膜電位は変化しないが、total conductance は約80%も減少する。そこで更にその他の anions が膜電位および膜抵抗の変化におよぼす効果について比較した。

Cl^- を Br^- , I^- , NO_3^- , $\text{C}_2\text{H}_5\text{SO}_3^-$, SO_4^{++} , aspartate および Glu で置換し、膜電位の変化をみた。 Cl^- の場合に比し Br^- および I^- では過分極するが、その他の anion では変らない。しかし Glu でははじめ一過性に脱分極し、その後正常膜電位のレベルに復し定常状態となる。しかし Br^- では一過性に過分極し正常膜電位より過分極されたレベルで定常状態になる。 Br^- の過分極の大きさは、 $\log(\text{Br})_o$ に対して直線関係を示す。

細胞内通電法 (Wheatstone bridge method) により実効膜抵抗値を測定すると、 Cl^- を 100%として、 Br^- 62.5%, I^- 58.8%, NO_3^- 118%, $\text{C}_2\text{H}_5\text{SO}_3^-$ 146% および glutamate 180% である。またこの膜抵抗の変化を膜電位の変化と比較すると、電位を過分極させるものは抵抗を減少させ、電位を変化させないものは抵抗を増大させる。これら各種 anion の存在下で測定された抵抗値は GABA (10^{-5} g/ml) によって再び変化する。すなわち Cl^- 液中では GABA の投与で 51.2 M Ω から 37.2 M Ω に低下する。一方 NO_3^- , $\text{C}_2\text{H}_5\text{SO}_3^-$ および Glu で増大した抵抗は GABA によって、正常 Cl^- 液中の値に近いレベルにまで減少するが、 Br^- は対照の 51 M Ω から 33 M Ω に低下させ、GABA

を加えてもそれ以上抵抗は減少しない。

考察：以上の結果から、 Cl^- の平衡電位は正常液では $-55\sim-66\text{ mV}$ で膜電位とかなり異なるので Cl^- の分布は受動的でなく、イオン分布は Donnan 平衡をもたない。さらに微小抑制電位の平衡電位を各種の $(\text{Cl})_o$ で測定すると、 $(\text{Cl})_o$ の減少は $(\text{Cl})_i$ の減少をもたらすことが分った。また Cl^- を Glu で置換すると膜電位の変化はないが、Glu+GABA 液では約 5 mV ($n=51$) 過分極するので GABA は Cl^- のみならず Glu の透過性も幾分高めると思われる。そこで GABA は anion の透過孔を拡大し Cl^- より大きいイオンも幾分透過性を増すものと考えられる。

17. 細胞内電位よりみた ectopic pacemaker の本能 (第II報)

今永一成 (九大第2生理)

摘出家兎右心室筋 Purkinje fiber の aconitine-induced fibrillation を細胞内微小電極法により追究し、その根底に、膜電位の -60 mV level 附近で $10.5\pm 1.7\text{ c/s}$ の振動数、 $5\sim 10\text{ mV}$ の振幅をもつ振動性電位 (oscillatory potential) が存在していることを明らかにした。この oscillatory potential の性質を解明するために一連の実験を行い、先に報告した各種イオンの影響に引きつづいて今回は自律神経毒、代謝毒、温度さらに通電の効果を検索した。その結果、DNP, sodium azide, monoiodoacetate などの代謝阻害剤は、oscillatory potential の振幅を抑制するとともに振動数をも減少させる。低温は振幅の減少と著明な振動数の減少をもたらす。振動数に対する Q_{10} ($20\sim 30^\circ\text{C}$) は約2であることなどが判明した。次に隔絶法によりこの膜電位 level を中心として hyperpolarizing current, depolarizing current の影響をみると、hyperpolarizing current は振幅を増大させ abortive action potential を伴う fibrillation を出現させる。また aconitine 投与後に一過性にほぼ -70 mV level で spontaneous activity の消失をみる。その quiescent cell に種々の強さの depolarizing current を流し膜電位を変化させると、 -60 mV の膜電位 level で前記の oscillatory potential と同振動数を持つ oscillatory potential の発生をみる。次にこの膜電位 level から脱分極させると oscillatory potential の振幅は増加し pacemaker

type の action potential の出現をみる。Depolarizing current を更に増加させるとこの action potential は抑制されついに activity は消失する。

以上のことからこの oscillatory potential は、膜電位に dependent であり、振動数は心筋の代謝に関与していることが判明した。特記すべきことは、この oscillatory potential はイオン、代謝毒、低温、通電に対して本来の pacemaker potential と同じ性質を示したのであるが、自律神経毒に対しては、振動数、振幅いづれにおいても変化を示さないことであった。

18. イソアワモチにおける光感受性神経細胞の性質

桑原万寿太郎・立田栄光・久野 牧 (九大理生物)

視覚器以外の神経細胞が光に反応することはこれまで種々の動物で示されて来た。海産軟体動物であるイソアワモチ (*Onchidium verruculatum*) の環食道神経節群の中のいくつかの細胞も光に反応することが分った。その光感受性神経細胞には興奮性のものと抑制性のものと二種類が含まれている。興奮性光感受性細胞では光刺激によってインパルスが生じたり、自発放電をしている場合は、その頻度が増加する現象がみられる。一方抑制性光感受性細胞では、光刺激によって膜電位に過分極が生じ、自発放電は阻止される。更に神経細胞1個のみを照射することができる微小照明法を用いて、光感受性細胞が第一次のものであるかそうでないかを区別することができた。第一次の光感受性細胞とは、その細胞自体が直接光に反応するものであり、第二次の細胞はそれ自体光に反応することはなく、第一次細胞からの情報を受けたときにのみ光に対する反応を示すものである。

その結果、興奮性光感受性細胞において、第一次細胞と第二次細胞の関係を3つの神経節で各々一組ずつ見出すことができた。抑制性細胞においてはそのような関係は見出されていない。

19. 神経節部と線維部との Na^+ および Ca^{++} の動きの違い

野田憲一 (久留米大第2生理)

1. 神経細胞部と線維部の構築や内部構造の違い

いが、 Na^+ の能動輸送に如何に影響するかを両部分で実験した。この際、 Ca^{++} の動きと比較し両種のイオンの動きの違いも検討した。イオンの動きは、wash-out experiment, Na^+ の量は、flame photometry に依った。脊髄神経節——根線維標本を作り、実験に際しては、両者を切り離して用いた。細胞部と線維部とは、 Na^{22} の排出像に差がある。これは、両部の細胞間構築像の差によるものであり、このことを予め念頭において実験した。

2. 脱 Ca^{++} の Ca^{++} の動きに対する作用は、細胞部で著しく、 K^+ 無し液の Na^+ の外向きの動きに対する抑制作用は細胞部で著しい。Ouabain は、線維部に対しては効果を表わしにくい。筋を用いると、その収縮の閾値を高める程度は、ouabain と K 無し液とで明らかに異った。 Na^+ の排出機構を考える際、この2つの条件は全く同様には作用しないことを示唆する。3 mM cyanide の作用は、 Na^+ の動きについては細胞部に著しく、 Ca^{++} については両部は同傾向の反応を示すが細胞部において著明である。

3. Na の含有量、 $[\text{Na}]_i$ の蓄積の状態を調べてみるに、脱 Ca^{++} の作用は両部に於いて同じだが、代謝に選択的に影響すると考えられる K^+ 無し液と ouabain-Ringer とでは、細胞部において蓄積が著しい。 Na^+ の排出機構の影響され方に、細胞部と線維部とで違いがあり、これは内部構造物の代謝の量的差を反映していると思う。これに反して、 Ca^{++} の動きは、形質膜の表面の現象といえる。

20. 脊髄切断犬におけるインシュリン低血糖時のカテコールアミン分泌について

池田弘幸 (長崎大第1生理)

インシュリン低血糖時に副腎髓質ホルモンの分泌増加がおこるということはこれまでの多くの研究でよく知られておりますが、この場合その低血糖に反応する中枢がどこであるかは尙未解決であります。

本実験では脊髄を第8頸椎の高さで切断したイヌにインシュリン2~7単位/kgの静注を行ない副腎髓質ホルモンの分泌状態を観察し、それと正常犬および内臓神経切断犬にインシュリン低血糖を起させた時のカテコールアミン分泌との比較を

行ないました。採血は左副腎静脈から行ない、カテコールアミンの定量は蛍光法によって、血糖値は Somogyi の方法で測定を行なった。

その結果、正常イヌにインシュリン低血糖を起させた時に生じるカテコールアミンの分泌増加に比較してその程度は低い、第8頸椎の高さで脊髄を切断したイヌにおいてもインシュリン低血糖に反応してカテコールアミンの分泌増加がみられ、それは内臓神経切断イヌにおけるインシュリン低血糖時のカテコールアミン分泌に比較して明らかな分泌増加を示しております。したがって脊髄しかも第8頸椎以下の脊髄に低血糖に反応して副腎髄質ホルモンの分泌増加を促す部位が存在するということが考えられる。すなわち現在まで副腎髄質ホルモンの分泌中枢と考えられております延髄および視床下部に加えて、脊髄にある第2次中枢もインシュリン低血糖に反応するものと考えられ、しかもこの実験は Cantu らが報告しております脊髄のみインシュリン低血糖に反応する副腎髄質ホルモン分泌中枢があるという見解とは異なった結果を示しております。

21. 十二指腸抽出物および secretin 胃液分泌におよぼす影響

安光千年・小中昭一・田中育郎 (熊本大第1生理)

小腸(十二指腸)粘膜から抽出される物質の一つに、胃液分泌(および胃運動)を抑制する enterogastrone があるが、エーザイ中央研究所から分与された Jorpes & Mutt の方法で得られた十二指腸抽出物(DE)および Boots の secretin を胃瘻イヌに投与して、胃液分泌に対する影響を観察した。

1. DE 0.1 mg/kg を静脈内に投与したが、胃液分泌を起こす作用はない。

2. Insulin 1.0 単位/kg を静脈内に投与すると、著明な胃液分泌が見られるが、insulin 投与5分後に DE を 0.1 mg/kg 静脈内に投与すると、この胃液分泌が、量・遊離塩酸・総酸ともに、軽度に抑制される。しかし同量の DE を同様に皮下に投与しても、影響は明瞭でない。

3. Histamine 50 μ g/kg を静脈内に投与して胃液分泌を起こさせた場合に、histamine 投与5分後に DE 0.1 mg/kg を静脈内に投与しても、

まったく影響を受けない。Insulin と histamine とは、胃液分泌を起こす機序が、異なっていることを示唆する。

4. Insulin 1.0 単位/kg を静脈内に投与し5分後に secretin 1.0 単位/kg を静脈内に投与すると、胃液分泌が、量は著明に、両酸度は軽度に、抑制される。Secretin を 3.0 単位/kg に増量すると、その抑制の程度が大きくなる。

5. Insulin 1.0 単位/kg 静脈内投与30分前に secretin 3.0 単位/kg を静脈内に投与しても、insulin によって誘起される胃液分泌に影響を及ぼさない。

22. 骨格筋線維内 Na, K イオンの移動におよぼす aspartate イオンの効果

清原寿一・鬼頭由紀子・小林信子 (熊本大第2生理)

カエル縫工筋を常温で24時間正常 Ringer 液中に放置すると、筋線維内の Na イオン濃度が増大し、Kイオン濃度が減少する。本実験では、正常 Ringer 液または Ringer 液中の K, Mg, Ca, Na をそれぞれ K, Mg, Ca, Na の L-アスパラギン酸塩で置換した液にカエル縫工筋を低温もしくは常温(20°C)で24時間放置し、24時間後の筋線維内 Na, Kイオン量を定量することにより、細胞内電解質維持機能に対する aspartate イオンの効果を知らうと試みた。

Ringer 液中の KCl, MgCl₂ を等張の K-aspartate, Mg-aspartate で置換した液に上に述べた条件で筋を放置すると、正常 Ringer 液中に放置した場合に比し、Na, Kイオン濃度の変化が小さい。NaCl を 5 mM だけ Na-aspartate で置換すると Na イオン濃度変化が小さい。KCl のみを K-aspartate で置換した場合は、筋を正常 Ringer 液中に放置した場合と差がなかった。MgCl₂ または CaCl₂ のみを Mg-aspartate, Ca-aspartate で置換すると、逆に Na イオン増大、Kイオンの減少がみられた。

KCl, MgCl₂ を K-, Mg-aspartate で置換した液に 20°C で24時間放置した筋線維の静止電位は約 100 mV である、一方、正常 Ringer 液中に同じ時間放置した筋線維では 96~97 mV で、前者が深い電位を示した。しかし、2°C で24時間放置した筋線維間では静止電位に差がなかった。

5 mM-KCl Ringer 液中で脱分極させた筋線維を、5 mM K-aspartate, 2 mM Mg-aspartate で置換した液に浸しても、静止電位の大きさには変化はなかった。

23. ラットのガス代謝におよぼす食質の影響の季節観察

保元 勲 (熊本大体質研生理)

日本人の基礎代謝が冬高く夏低い季節変動を示す事は我国において広く認められて来たところである。しかし過去十数年来基礎代謝の年間変動の中は夏季の低下が減少することによって年と共に狭くなって来ている。他面摂取食料中の栄養素の組成はこの期間中に著しく変化し、総摂取熱量中に占める糖質の割合は減少し、これは脂質摂取の増大によって代償されている。これらの事実に立脚して、基礎代謝の年間変動と摂取栄養素の比率との関連を検討する為にラットを高糖質、高脂質、高蛋白質の試験飼料で飼育して、その際の安静時代謝ならびに肝および筋肉の組織呼吸を年間にわたり観察し、現在春および夏の二期を終了したところである。

試験食投与による安静時代謝の変化は春季では高蛋白質食でいちぢるしく上昇し、高脂肪食でも上昇の傾向が認められるが、高糖質食では一定の傾向は示さない。夏季では高蛋白質食で上昇するが、高糖質、高脂肪食では一定の傾向は示さない。夏季に特異な点は人間と同様に安静時代謝の夏季低下を示す一群と、春と同じ代謝水準を維持している一群とが混在していることである。

各試験食負荷時の安静時代謝量ならびに肝および筋肉の組織呼吸を春と夏とで比較すると、高脂肪ならびに高蛋白質食負荷時にはいずれも夏の方が低下しているが、高糖質食で飼育した場合は不変ないしは幾分上昇の傾向がみとめられ、これらの傾向は組織呼吸の成績の方が顕著であった。

以上の成績は人間の場合と多少趣を異にする点があるが、これは動物の種族による反応形式の差に胚胎するもののように思われる。

24. 胸腺抽出物の作用 (第 XIII 報)

河田真雄 (鹿児島大第 1 生理)

胸腺抽出物投与による筋無力症様症状の発現をイヌにおいて観察したが、最近 Goldstein 等は、

胸腺抽出物、筋抽出物に Freund の adjuvant を添加し、モルモットに投与して、筋無力症様症状をみたと報告している。

今回は adjuvant 添加による作用のちがいを主に検討した。

主として生後 3 日以内の DD 系マウスの脊皮下に、イヌの胸腺および筋抽出液 (pH 7.0, 燐酸緩衝 Ringer) をそれぞれ、0.01-0.02 ml 毎週 1 回連続投与し、対照として無処置および、adjuvant 単独投与のものを用いた。

イヌにおいては、2 回目以後の注射により、注射部位に膿瘍、潰瘍を形成し、組織免疫の成立を考えさせたが、筋無力症様の発現は著明でなく、筋電図的にも証明出来なかった。マウスの場合、adjuvant 添加投与によっても、皮膚の膿瘍、潰瘍形成はほとんどみられず、死亡率も胸腺抽出物単独投与時より低かった。また thymus graft, muscle graft, thymectomy と同じく、筋無力症様変化はみられず、僅かに運動の抑制がみられる程度であった。

臓器重量の面でも大きな差異はみられないが、胸腺重量は胸腺移植時をのぞいて、抽出物単独時、adjuvant 添加時、いずれも対照より大きな重量がみられ、また筋抽出物 adjuvant も adjuvant 単独より大であった。頸部リンパ節重量も胸腺と同様の傾向を示したが、脾は逆に抽出物投与群が対照より重量が小であった。これは同じリンパ系臓器でもその反応に差のあることを示している。

末梢血白血球に対しても、大きな作用は認められないが、adjuvant 投与により単球増加傾向がみられ、胸腺抽出物 adjuvant 時にむしろリンパ球の減、顆粒状の増加傾向がみられた。

25. カエル脊髄でのシナプス前抑制について

八木和一・森 陽子・橋村三郎 (鹿児島大第 2 生理)

カエル脊髄では後根、前根刺激で後根電位が発生する。その機能的意義を知る為に、食用ガエルの摘出灌流標本をもちいて実験を行ない次のような結果を得た。

1. 後根刺激による後根電位は後根が前根にくらべ細い fibre を多く含むにかかわらず弱刺激で maximum に達する。これに対し前根刺激による後根電位は強刺激でないと maximum に達しない

い。このことは両者の働き方の差をしめしている。

2. 対側前根刺激による後根電位は主に脊髄前部が重要であるのに対し、対側後根刺激による後根電位は脊髄後部が重要である。

3. 同側前、後根刺激による後根電位は前交連、後交連切断によって減少する。これは左右脊髄を動員するメカニズムの存在を示唆している。

4. 単一 segment での実験では脊髄の上下の部分も後根電位生成に関与することをしめしている。

以上の結果からカエル脊髄では広い部分を動員してシナプス前抑制に関係し、しかも fibre による分化があると考えられる。

26. ミミズ抑制電位におよぼす catecholamines 果の効

日高 徹・伊東祐之 (九大第1生理)

ミミズ縦走筋から静止時および活動時に自発性に微小抑制電位 (miniature inhibitory junction potential, m. i. j. p.) が記録される。この電位は骨格筋で見られる acetylcholine の量子的放出による m. e. p. p. と類似のもので、神経末端から自発性に放出される伝達物質 γ -amino-butyllic acid (GABA) によって発生するものである。

Noradrenaline (Norad.) と adrenaline (Ad.) はフナ赤筋の神経筋接合部において特異的な作用を持ち、Norad. は神経末端に、Ad. は後筋膜にそれぞれ選択的に作用して、共に神経筋興奮伝達の増強をもたらす。これら catecholamines の作用をミミズ縦走筋の神経筋接合部でみられる m. i. j. p. について調べた。

m. i. j. p. の発生頻度は任意に測定した同一細胞で Norad. (10^{-5} g/ml) によって 204/min から 275/min に、また別の細胞で Ad. (10^{-5} g/ml) によって 304/min から 391/min に増加するが、m. i. j. p. の平均振幅は上述の条件下で Norad. によっては 1.2 mV から 1.1 mV とほとんど変化しないのに対して、Ad. によっては 1.2 mV から 1.8 mV に増大する。この Ad. による平均振幅の増大は後膜の変化によるもので、細胞内通電によって測定した筋膜の膜抵抗は Norad. (10^{-5} g/ml) によって変化しないのに反し、Ad. (10^{-5} g/ml) で対照の 1.6 倍に増大する。一方、膜電位に対して

Norad. (10^{-5} g/ml) は 2.8 mV だけ膜を過分極させるにすぎないが、Ad. は 10^{-6} g/ml で 7.1 mV, 10^{-5} g/ml で 14.8 mV だけ過分極する。

以上のようにミミズ縦走筋の神経-筋接合部においても Norad. および Ad. はその m. i. j. p. に対して増強作用を持つが、その作用部位は両者で異なる。前者は神経末端に作用して伝達物質の放出を促進して m. i. j. p. の発生頻度のみを増加させるのに対して、後者は主に後膜に作用して m. i. j. p. の平均振幅を増大させ、発生頻度も増加させるものと思われる。この結果は伝達物質が違ってフナの場合と同様に Norad. と Ad. が神経筋伝達に対し同一作用を示しながらその作用部位が異なることを意味している。

27. 舌の冷・味刺激に対するラット視床ニューロンの応答

山田和広・日地康武 (熊本大第2生理)

有効先端直径が数 μ 程度と思われる、ラッカーで絶縁した鉄電極を用い、舌の前 2/3 の部分の冷 (10°C 水) および基本的四味刺激に対する多ユニット応答を電気的積分回路をとおして記録し、その性質を調べた。冷および味刺激に対するインパルス出現のパターンは鼓索神経のそれとよく似てはいるが、最初の棘波がみられずまた舌を洗った後、比較的ゆるやかな経過でもとのレベルに戻るといふ点でややその趣を異にしている。NaCl に最も大きな応答を示す電極位置で他の味応答も最も大きく記録した。この事は延髄におけるが如き chemotopic organization が視床にはない事を示唆するものである。同じ電極位置で同時に冷および基本的四味刺激に対する応答を記録した。またその味応答の大きさの 0.1 M NaCl に対する相対比はほぼ鼓索神経における値に近く、それぞれ 0.1 M NaCl : 0.01 N HCl : 0.5 M sucrose : 0.02 M quinine : 10°C 水 = 100 : 72 : 21 : 45 : 79 であった。これ等の事実より、末梢神経単一ユニット応答の多重性が、ここでも維持されているものと考えられる。しかし電極の位置によっては HCl に比較的大きな応答を示す場合が 14 例中 4 例にみられ、また全般的に冷刺激に対する応答は鼓索神経におけるよりもかなり大きな応答を示すという結果がえられた。この事は舌神経切断後のラットを用いても同様な傾向にあった。応答をえ

た電極先端の位置は, König と Klippel の脳座標図上中心より側方に 1.0~1.2 mm, 前方に 3.6~4.2 mm, 深さは耳道零線より 0.9~2.3 mm 下方であった。またニッスル染色組織標本では Krieg (1946) の frontal plane 54 に相当し, ventrobasal nucleus complex の最内側に近い部分に電極挿入痕がみられ, 本実験で記録し得た味中枢核は Pfaffman 等 (1961) によって記録された部位とほぼ同じと考えられる。

28. 筋原形質のインピーダンスと収縮

緒方道彦 (九大体育生理)

骨格筋の筋原形質の電気抵抗が持続収縮やカフェイン収縮に際して50%程度減少すること, またその抵抗減少は筋の収縮蛋白系の状態変化によるということを明らかにし得たが, この現象が単一収縮時にも起るものか, またその程度はどれほどかを知るために筋のインピーダンス変化を調べた。

1. Isometric twitch

ガマとカエルの縫工筋を用い長軸方向に交流(0~20 kc)を通電し Wien type の bridge により測定する。電極は特に低周波数の場合の界面分極の影響を考慮し不分極電極を使用した。

単一収縮においては 10.5~13.8% (1 kc) のインピーダンスの減少がみられた。なお収縮曲線との同時記録により, この減少は収縮の経過と対応していることが認められる。しかし isometric の実験条件でもやはり筋の容積変化が誤差の要因として考えられる。

2. Isovolumetric twitch

容積を出来る限り一定にしてインピーダンス変化を調べるため閉鎖型の chamber を作り 1 と同じく bridge により測定した。この際電極は白金板を使用した。この方法でやはり 12.7% (1 kc) のインピーダンス減少をみた。

以上 1, 2 の測定値は全筋によるものであり細胞間隙の液成分を含んでいる。そこで isotonic sucrose 液により細胞間隙の抵抗値を推定し補正すると 1 の場合筋のインピーダンス変化は 16.3~22.9%, また 2 では 14.7% となった。

1 kc では既に膜抵抗の変化分による影響は小さいと考えられるので, 筋原形質の電気抵抗は単一収縮時にも減少しその程度は持続収縮に比して少

なく約15%位であると結論しうるのであろう。

29. 食用蛙の Trans-bladder potential

川端五郎・谷国勝美・望月一徳 (山口大第2生理)

1. 摘出した食用蛙の膀胱を, ガラス管の先に結びつけ, 管内に Ringer 液を入れて袋状とし, これをビーカー中の Ringer 液に浸し, 両方の液から銀・塩化銀電極で電位差を導出すると, 漿膜側が10ないし90 mV 電気的に陽性で, 摘出後 2~5 時間は比較的安定で, 同じ値を維持する例と, 直線的にゆっくり減少する例がある。

2. 低温にしたとき, または漿膜側の Ringer 液中に 1 mM のモノヨード酢酸を加えると, 電位差は減少し殆んど零になる。低温のときは可逆的であるが, 後者の場合は不可逆であった。

3. ガラス管内の Ringer 液の量を加減することにより, 標本の伸展度を変えた場合, 水柱 0~15 mm の範囲内で 5 mV 程度の電位差の変化が観測された。

4. 漿膜側の Ringer 液を, Na を含まない Ringer 液 (NaCl を choline chloride で置換, 等張) にすると, 電位差は急速に減少するが, 回復は急速かつ完全である。粘膜側について同様の操作をすると, 電位差は減少するが, その減少度は少なく, 減少および回復の時間経過もおそい。

5. 漿膜側の Ringer 液から K⁺ イオンを除去すると, 電位差は徐々に減少して 1 時間後には殆んど零になる。このとき, 回復はおそいが完全である。この現象は再現性がある。

6. 漿膜側の Ringer 液中に, aldosterone を 10⁻⁶ g/ml 加えると, 電位差は非常にゆっくりと漸増して, 添加後 3~5 時間増大した値を維持する。

7. 漿膜側の Ringer 液に, 0.1 U/ml の脳下垂体後葉ホルモンを加えると, 電位差は漸次増大するが, 一定値が維持される (少くとも減少はしない)。

8. Inulin, mannitol により滲透圧差の影響を検したが, 一定の傾向が得られなかった。

30. 象牙質内外の電位差について

山田 守・鈴木邦介・岡本日出男・熊野光紀 (鳥取大第1生理)

演者等は象牙芽細胞およびその突起である tomes 線維が, 一種の感覚受容器のごとき作用を

示し、温度刺激、圧力、化学的刺激等により興奮を起こす事を見出した。しかしこれら諸刺激による興奮発現機転は簡単なものとは考えられなく、今回は温度刺激による興奮発現機転についての結果を報告する。

すなわち、象牙芽細胞および tomes 線維は、皮膚温度、冷覚受容器と略同じ閾値で興奮を生じ、無感温度範囲は歯牙の温度（約室温）の約±10°Cで、冷却による閾値は平均して20°C以下、温熱刺激では30°C以上であった。この閾温度は歯牙構成組織によって異なる様で、温度刺激に敏感な部位はエナメル象牙質境界で、象牙質中央部の刺激は効果が最も少ない傾向を示した。そこでこの点を明らかにするため、ベルチャー効果を利用した温冷刺激装置を作り、矢状面に切断した歯牙組織面の微小視野に刺激を加えて実験を行なった所、同様の結果を得た。この時に歯髓内部に置いた電極と、この温冷刺激装置の間の電位差が温度によって変化する事を見出した。この電位差は冷却、加温刺激が大きくなると、歯髓内部側が過分極の状態となり、無感温度範囲における電位に対して、多い時はその差が数十mVにも達した。従って、この電位差の変化が高抵抗を示す象牙細管内外で起こることが、このような変化を生ずる時に見られる歯髓支配神経の興奮発現に関係のある事が考えられる。

この理由から、人工的に歯髓内外に得られた程度の電位差を与えた所、興奮が発現し、しかもエナメル象牙質境界、歯髓内に刺激を与えた時、刺激が有効であり、人体における歯牙痛覚の発現、前記実験結果とよく一致することが見出された。

31. トノサマ蛙縫工筋の Na, K および Cl イオン含有量におよぼす麻酔薬の効果 (第3報)

細美照明 (九大第1生理)

トノサマ蛙縫工筋の一方を正常 Ringer 液に浸し、他方を1%, 0.5% urethan; 2%, 1% ether; 2%, 1% chloroform; 2%, 1% ethylalcohol を含有する Ringer 液に浸して2時間後における両筋を0.1N HNO₃で12時間処理し、それらの抽出液について Na および K イオン濃度を炎光光度法で、また Cl イオン濃度を Cotlove 法で測定した。その結果によると、Na イオン濃度 (mM/kg muscle weight) は各麻酔薬の場合に对照筋の方が

大きく、K イオン濃度は何れの麻酔薬の場合にも大小関係が判然とせず不定である。しかし、Cl イオン濃度は各麻酔薬の場合を通じて对照筋の方が大きい。

以上の結果を局所麻酔薬の場合と比較してみると、Na および K イオン濃度に対する効果は全く同じであるが、Cl イオン濃度におよぼす効果は両麻酔薬において全く反対である。これらの結果は両麻酔薬の作用を考察する上に興味ある事かも知れない。

32. モルモット心筋の頻度・張力関係と電撃効果およびそれらの成長による変化について

大藪 巖・河田 溥 (九大第2生理)

心筋収縮の本体と心臓自律神経との関係、さらにこれらの現象をとおして動物の生長にともなう心臓機能の変化を知ることを目的として、モルモット心筋で交流通電実験と収縮頻度による張力の変化に関する実験を行ない以下の結果を得た。

a. 交流通電後にみられる心筋収縮力の増減は同時に刺激された心臓内自律神経終末から遊離する noradrenaline, acetylcholine の作用によるもので、その程度は通電電圧、通電周波数により変化する。すなわち、その効果は高電圧低周波において顕著に出見した。しかし通電直後の極めて一過性の張力増強は post-stimulation potentiation と呼ばれる現象に相当し上記の electro-release とは関係がない。またこれら一連の実験からモルモット心室筋には生下時からすでに迷走神経支配のないこと、幼若動物では心房、心室筋をとわず交感神経支配が未熟であること等が推察された。

b. 一方、収縮力はその頻度により消長するがこの頻度張力曲線は心房筋で二相性、心室筋では単相性に現われ、神経支配の未完成を示唆した幼若モルモット心筋でも成熟標本と同様の収縮頻度・張力関係を示すことが判明した。この収縮は自律神経遮断剤によっても左右されず細胞内電気現象とも因果関係を示さぬことなどから、最終的には心筋の E-C coupling の過程におけるイオン（おそらく Ca イオン）の動きに原因する現象と考えられた。

33. 飲酒後における視覚-筋系の動作パターンの変化について

末永一男・後藤賢二・山下良禧 (久留米大第1生理)

運転作業におよぼすアルコール (日本酒) の影響を, 習慣性飲酒者 (バス運転士) について, 飲酒当日と翌日にわたって検索した. すなわち, 視覚機能をフリッカー値, ERG (眼球運動) により, 運転中の動作を四肢の筋電図を記録し, さらに呼吸, 心拍数の変化を参考とした. また呼気中アルコール濃度は, 北川式飲酒検知管でその経過を測定した.

1. 大量を深夜に飲んだ場合

清酒 1080 ml を夜11時に飲み終って5時間睡眠後の翌朝は, 飲酒前に比べフリッカー値が10%以上の低下を示すものもあり, 眼球運動も視標に追従できずに円滑さを欠く. 筋電図学的に運動動作をみると, 動作パターンに円滑さを欠くパターンが示された. また呼気中アルコール濃度は 0.5 mg/l 以上を示した.

この状態が平常に復したのは正午近くであった.

2. 少量を早めに飲んだ場合

清酒 540 ml を夜8時に飲んで, 9時間経過した翌朝は, 視覚機能, 運転動作共に飲酒前に殆どが回復しており, 呼気中アルコールは検出できなかった.

3. 少量を深夜に飲んだ場合

清酒 540 ml を1の場合と同じ時刻 (午後11時) に飲み, 翌朝の視覚機能, 運転動作をみると, フリッカー値が10%低下を示すものもあり, ERG からみた結果も飲酒による影響が一部に残ることが示された.

以上から飲酒量ならびに飲酒時刻によっては翌日の午前中まで, 視覚機能あるいは運転作業にアルコールの影響が残ることが明らかで, その測定には呼気アルコール濃度だけでなく, フリッカー値, 眼球運動, あるいは筋電図学的動作パターン等を精査して総合的な判断が必要と思われる.

34. ラット肝実質細胞の増殖誘発機構について 古閑陸好 (熊本大第1生理)

多細胞生物の細胞は無制限に増殖することができず, 一定の形, 大きさをとると, 増殖は停止する. したがって多細胞生物には, 細胞増殖を制御する何らかの機構が存在するはずである.

ラット肝に部分的肝切除をおこなうと, 残存肝は静止の状態より, 急速な増殖を開始し28時間後には最もさかんな細胞分裂がおこるのをみる. 正常ラットの全肝葉または左肝葉の肝静脈を狭窄して, 肝内血圧をあげるようにすると, 肝重量増加細胞分裂がおこる. 部分的肝切除24時間目の分裂数は, 直後より8時間門脈血流量を低下すると, 分裂はおこらないか少数の分裂をみとめるにすぎなかった. 術後8時間頃より血流を低下させた時は時間とともに分裂の増加をみ, 16時間目より門脈血流を低下させた時は, 正常肝切除の場合と等しい分裂数がみられた. 肝切除後1時間目より門脈血流を低下した時は分裂が阻止されるが, 生食水 3 ml または PCMB 200 μ g/100 g 腹腔内注射すると多数の分裂がみられた. 正常ラットの左中肝葉への門脈枝を結紮後, 1時間目に ouabain 1 mg/100 g, 0.05 M EDTA 1 ml/100g, desoxycholate 1 mg/100 g 各々静注した時, および thioacetamide 5 mg/100 g 腹注後14時間目に同じく ouabain, desoxycholate, heparin 100, 1000 unit/100 g をそれぞれ静注しさらに24時間目に ouabain 腹注することにより, 再生肝とほとんど等しい分裂が28時間後にみられた.

以上のことより, 肝実質細胞の分裂をおこす引き金は核小体の ribosomal RNA 合成 (門脈血圧の増加, thioacetamide によりおこる) と細胞膜の透過性の変化 (膜能動輸送の低下) とが同時におきることによって考えられる. また DNA 合成後の時期に ouabain により分裂が起き, また促進されるので, 核分裂は DNA 合成と細胞膜の能動輸送の低下を必要条件とすることが考えられる.

35. 犬胃平滑筋の電氣的活動および蠕動運動に対する神経刺激効果

西 勝英 (熊本大第2生理)・坂本彰一郎 (熊本大第2外科)

雑種成犬の胃を露出し, その漿膜面より, 単極吸引電極を用いて, 胃平滑筋の電氣的活動と電極直下の蠕動運動をストレンゲージ法により, 同時に記録した. 正常犬では, 胃底部, 幽門部を除き, 三相性の spike potential と, その後に続く陰性の slow potential が記録され, これらの電位変動が, 8秒~15秒の間隔で規則正しく, くりか

えすのが観察された。迷走神経刺激 (0.1 msec 中の正形波, 20/秒~30/秒) により, 1) slow potential の増大と蠕動運動の亢進, 2) 各電位変動および蠕動運動間隔の延長と不規則化が観察された。腹部神経刺激により, 1) 完全な電位変動および蠕動運動の抑制, 2) 電位変動, 蠕動運動の不規則化, 3) 蠕動運動を伴わない spike potential のみの burst 状の出現, を観察した。ネオスチグミン投与により, slow potential の増大と, 蠕動運動の亢進がみられたが, 各電位変動間の延長はみとめられなかった。アトロピン投与により, slow potential の消失と同時に蠕動運動の抑制が観察されたが, spike potential は, 規則正しく出現した。テトロドトキシン投与又は, 胃漿膜面に作用させると, slow potential は消失したが, spike potential は出現した。アドレナリン投与により, 交感神経刺激時と同様の結果をえた。

以上のことより, spike potential は, 胃平滑筋を伝導する筋原性の電位変動と考えられる。また副交感神経, 交感神経のきわめて高い興奮状態では, 胃蠕動運動の出現が抑制され, 系統的な規則正しい蠕動運動が発現されないと推論される。

36. 全身性ならびに局所性振動の視床下部活動におよぼす影響

井上富彦 (熊本大体質研生理)

さく岩機による振動障害は, 局所に与えられた振動に由来するものであることは確かであるが, 主症状のレーノ現象の発現は, 局所に対する刺激, 例えば局所の冷却によっては起こらないのであって, 全身を寒冷にさらした場合にのみ好発する。このことから当然本症発現に上位中枢の関与が推察される。そこで筆者は無麻酔家兎を用いて, 全身性ならびに局所性振動 (振動数60 c/s・振幅 0.5~0.7 mm・加速度 4.2~5.5 G) が視床下部自律中枢ならびに中脳網様体の電氣的活動におよぼす影響について観察をおこなった。

身体への振動負荷は当然 proprioceptive な求心性信号の増加が想像せられることから, 本信号を主たる駆動源とする中脳網様体の活動を検してみると, 全身性あるいは局所性振動負荷は, この部の活動に何らの変動を招来しなかった。4週間の連日負荷によっても, 著明な変動を認めなかった。

視床下部自律中枢の活動は, 全身性振動負荷の場合には1週間目から, 局所性振動負荷の場合には2週間目から, 振動負荷中に交感神経系活動優位の状態を招来し, 刺激除去によって刺激前の水準に復する。他方かかる刺激負荷を長期間反復すると, 刺激負荷をおこなっていない状態において, 副交感系活動優位の像が出現してきた。すなわち, 全身振動負荷ならびに局所性振動負荷中に出現する反応を phasic response と考えるならば, 他方かかる刺激の長期間反復により招来せられた無刺激時の変化は tonic response と考えられる。

以上の如く振動の連続負荷によって, 副交感帯が tonic に優位な状態になるということは注目すべきことであり, これは高松らの成績に示されておる本障害時における内分泌系の変動, すなわち甲状腺機能の低下・尿中 17-OHCS の低下・基礎代謝量低下傾向などと, 同一方向を示しておるものである。

37. モルモット上部消化管平滑筋の電気現象

日高 徹・田崎 考・栗山 熙 (九大第1生理)

モルモット腸管において十二指腸から直腸に至る各部の縦走筋および輪状筋の膜電位は 50~60 mV の範囲にあり, 膜抵抗, 膜容量にも部位による有意の差は認められていない。しかし興奮伝達速度は部位によって異なる。

胆管の十二指腸開口部は肥大しておりその部位の膜電位 (平均50 mV), 活動電位 (平均58 mV) は十二指腸平滑筋のそれとの間に有意の差を認めない。しかし2本の微小電極を胆管十二指腸開口部と十二指腸に 2 mm の間隔で挿入して自発放電の発生様式を比較したが, 両者は独立の放電周期を示し, 両者の間に興奮伝搬はみられなかった。胆嚢の膜電位 (46 mV) および活動電位 (28 mV) はきわめて低く, 放電は単発型であった。しかし中央部胆管では活動電位は記録できなかった。興奮伝達速度は十二指腸では 4.1 cm/sec, 胆管開口部では 3.8 cm/sec であり chronaxie は 8.5 msec と 8.2 msec で両者の間に有意の差は認められなかった。

モルモット胃平滑筋の膜電位を噴門部, 大彎部, 小彎部および幽門部で測定したところ 53 mV から 61 mV の範囲にあり, 各部位の値に有意の

差は認められなかった。

Spike 放電は数秒間持続する slow potential の上に加重されるが、ときには slow potential が発生せず spike 放電のみが周期的に発生する場合もある。Overshoot potential は胃のどの部分からも記録できるが常には記録できない。胃大彎部の興奮伝搬速度は 4.6 cm/sec で小腸と大差なかった。

細胞外刺激法によって spike と slow potential が記録できる。Slow potential は自発放電時のそれよりも短い経過を示し、腸管で電気刺激によって発生する興奮性接合部電位と似た性質を示す。

モルモット食道筋は横紋筋から構成されている。膜電位は 70 mV (n=50) で overshoot のある活動電位 (85~90 mV) が発生する。Spike duration は 2~5 msec であり、平滑筋の spike とはかなり異なる。さらに 10^{-7} g/ml tetrodotoxine では平滑筋の興奮性には何等影響を示さないが、食道筋の活動電位の発生は完全に抑制された。組織学的にも食道・胃移行部の食道は横紋筋であることが証明された。

38. 浮游液の組成と組織酸素消費との関係

松本保久・西村茂人 (鹿兒島大第1生理)

著者等は、対照組織浮游液として、Ringer 液を磷酸塩で緩衝し、ブドウ糖を加えたものを用いている。今回は、浮游液の組成を変えて実験を行った。先ず Ringer 液にブドウ糖を加えて、緩衝しない場合は、正常切片では対照のそれに比べて70%の TQO_2 (2時間) の低下を見た。しかるに、無糖の場合は緩衝した場合44%、無緩衝の場合48%の低下を見るにすぎなかった。凍結後の切片では無糖で無緩衝の場合に最も酸素消費の抑制が大きかった (72%)。また、無糖で緩衝した場合と、含糖で無緩衝の場合とは大差なく大体61%から62%の抑制であった。つぎに、Ringer の代わりに食塩水を用いると、含糖で緩衝した場合は正常切片で12%の酸素消費の促進を見たが、凍結後の切片では16%の抑制がみられた。Ringer 液の代わりに食塩水を用いた場合も含糖で無緩衝の場合は正常切片で、75%から80%の酸素消費の抑制を見たが、凍結後の切片では73%から78%の抑制であった。

しかるに、ブドウ糖の代わりにグリコーゲンを含む場合は、正常切片で、緩衝した場合は52%、無緩衝の場合は45%の抑制をみるに過ぎなかった。

しかるに、凍結後の切片では緩衝した場合には62%、無緩衝の場合は72%の抑制を示した。Ringer の代わりに食塩水を用いた場合は、無糖の場合には、緩衝した場合は正常切片で61%、無緩衝の場合は60%の抑制をみたが、凍結後の切片では、無糖の場合に緩衝すると71%、無緩衝では87%の抑制を見た。

以上の結果から、グルコースや磷酸塩 (あるいは磷酸塩による緩衝力) は組織呼吸に対して特異的態度を示すことが推察される。

II. 特別談話

1. 西日本生理学会所感

小玉作治 (熊本大第1生理)

本生理学会では、従来から生理学の広い領域にわたる多様な研究課題の報告があり、そこに一つの特徴があるように思われる。生理学各専門部分の学会と違って、本学会のような場合は、多種多様な研究課題が提出され、話し合い、聞き合うということは、生理学全般の進歩のため望ましい姿ではあるまいかと述べた。

なお演者は教養的な生理学各機能の取扱いについて、進化的な一つの考え方に基ずいて、次のような器官系統の分類を紹介した。

I. 物質代謝の系統——生命維持に絶対必要系統

生活環境

外：地球 (酸素、水、栄養の源、排泄の場、
原生動物ではこれで充分)

内：細胞集団に進化した動物に必要。

組織液 (淋巴)、血液——循環系

内部環境恒常化のため——

酸素取り入れ：呼吸系

栄養取り入れ：消化系

排泄：腎尿系 (呼吸系)

II. 調節の系統

内分泌系

体温調節系

自律神経系

III. 外部環境との交渉掛り

感覚系

運動系 (筋神経)

Ⅳ. 生命体の総もとじめ

中枢神経

全機性の発展成立

生命の永遠性と寿命

人間性——大脳の発達——ことばの発明, 知恵の発展

2. 現象の成立と同時性

瀬尾愛三郎 (九州歯大生理)

現象は時間を主存在と仮定する場合これに他の存在 (これを attendant と呼ぶ) が結合することによって成立すると考える。時間は detector の立場からは「点時間」とみられるが抽象により連続の時間が仮定される。斯様に空間化された抽象時間によって科学の成立が可能となるが現象成立の解析においては、点時間と attendant と結び付いたものを「現象元」と名付け、元 (element) の集合による「時間の場」を仮定し、元の結合を通してすべての現象成立が考えられる。

現象の解析においては適当な記号を利用する記号論理の立場が解説されたが、時間の変換 (transformation) についてはいわゆる物理的時間と意識的時間との間に変換が可能であり、この変換は可逆的に行なわれることを説明した。点時間と抽象による連続時間との関係については、点時間は detector の時間であり、detector は客観において1個の現象とみられるから、無限である連続時間の立場からは「点」は有限とみられる。これに関する両者の関係を模型について説明した。斯様な立場から点時間を継ぎ合わせたものは客観的には不均一 (heterogeneous) な時間であり得ることが演者等の実験を通して実証されている点を述べた。

同時性については現象元による基礎的な集合として同時集合を仮定した。例えば detector によ

る単一または多数の現象の認知についてその根拠を意識の同時部集合としての現象元を考える。また、空間についても一つの空間の部分はその空間が時間と結合する場合に同時集合をつくるとの仮定を根拠として多数空間の同時性を考えることが出来る。物質の同時集合は空間との関連で考える。すなわち、「一つの空間とこれを占めている物質はその何れか一方が時間と結び付く場合両者は同時である」と仮定する。しかし、この空間と同時である空間は多数ありうるがこの物質により占められる同時空間は唯一つしかない。したがって空間の同時集合においては物質の運動は集合に含まれる元の結合によっては行なわれない。運動現象が成立するためには互に同時でない同時集合の集合による時間の場が必要である。また、現象持続のためには記憶 (記録) がなされることになる。

3. 研究生活からえたいろいろなこと

棚橋陽吉 (精華女子短大・九大第1生理)

研究生活からえたいろいろなことを現在および過去にわたって漫然と述べた。その要旨とするとところは、研究そのものに愛着を持つことであり、面白いから研究を行なうのである。

しかしその結果がただ事実だけを並べるだけでは充分だとする考え方から、1歩を進めて、創造的なものにまで高めることが望ましいといたいのである。こうなると研究者自身の人間的深みがあるものをいうのではないかと思うので、これについて明治時代の医学者の風格を回顧し、それに現代の研究者が如何に今後あるべきかを考えてもらいたいと意図したからである。

Ⅲ. 映画供覧

Nervous transmission

紡方道彦 (九大第2生理)

熊本大学医学部生理学教室史

沿革

わが国において、はじめて人体解剖が行なわれたのは、宝暦4年(1754)閏2月7日のことで、この日、当時宮中の侍医であり法眼の地位にあった山脇東洋は小石元俊らとともに京都において、公許を得て、刑死体の解剖を行なっている。この時を境に、わが国のいわゆる古医方の実証主義が花を開きはじめたのである(山脇東洋著蔵志, 1759刊)。

それから、わずか2年後の宝暦6年(1756)、遠く都を隔てた肥後の国で、時の藩主細川重賢(靈感公)は、民生救恤の目的をもって、熊本市角井の里(現二本木)に、村井見朴に命じて医学寮再春館を創立した。

この再春館こそ、実にわが国における最初の組織的医育機関であって、明和2年(1765)多紀安元が、江戸神田佐久間町に創立した医学館躋寿館に先立つこと9年、また安永3年(1774)薩摩藩主島津重豪による鹿児島医学院創立より18年前である。この史実は、いうまでもなく、近世日本医学史上の画期的偉業であり、靈感公の英明仁慈を物語るとともに、肥後人士の進歩性を証するに足る大業績である。

再春館創立の報が世上に伝わるとともに、九州の各地から応募するものが数百におよんだ。その内から入学を許可された者は239名、これに官医および老医の入学をした者を加えて、第1回入学者は、実に269名の多きに達したとのこと、当時としては正に驚異的数字であった。このようにして、日とともに校名はあがり、ここを慕って集まる者は、年ごとに数を増し、第3年目には、入学者300名をこえる盛況であったという。その後、幾多の生徒を送迎しつつ、時の流れにしたがって、多少の迂余曲折、起伏盛衰は免れ得なかったが、それでも連綿として100余年に達した。

明治回天の業成るとともに、維新政府は、ひたすら諸政の一新をはかったが、肥後藩におい

ても、諸制度の変革を行なった。この変革の中で、熊本藩知事細川護久は、医育については、従来の漢方医学から、西洋医学への転換のため一時、再春館を廃して、明治3年(1870)新たに古城の地に治療所を設け、吉雄圭齋を迎えて長となし、医育の体制を整えて、四方に生徒の募集を開始し、入学を許可された者100余名に及んだ。吉雄校長は明治4年(1871)、西洋医学教育のため、長崎からオランダの医師 C. G. van Mansvelt を招聘して、学校に新風を吹き込んだ。廃藩置県により、藩立が県立となった医学校で、Mansvelt は、在熊3年の間に132名の生徒を教導した。この中には、後年、日本の医学界を指導した、北里柴三郎・浜田玄達・緒方正規の如き俊秀が在学したのである。特に、大演習で九州御下向の明治天皇の、明治6年(1873)6月15日熊本医学校行幸に際し、天皇に対して、国民の体位向上のための肉食奨励の上申は、Mansvelt の建白書(熊本大学医学部蔵)として有名である。

明治7年(1874) Mansvelt は任満ちて熊本を去ったが、その後、病院および古城医学校は県立を廃され、下通り町に移り、通り町病院と改称したが、さらに北岡に移って、北岡病院となった。

この、通り町病院時代に、一方、県立学校が起り、これらが、いろいろの変遷を経て——例えば明治10年(1877)西南の役により医学校および病院のことごとくが烏有に帰し、翌11年(1878)に新築再建や、明治15年(1882)甲種医学校の許可を受けたことなど——明治29年(1896)私立熊本医学校となり、さらに、明治37年(1904)私立熊本医学専門学校、大正10年(1921)県立熊本医学専門学校、大正11年(1922)県立熊本医科大学、昭和4年(1929)官立に移管され、昭和14年(1939)5月には臨時附属医学専門部が併置され、さらに同年10月附属体質医学研究所が併置された。

昭和20年(1945)7月戦災により、基礎臨床

の全教室が焼失し、熊本医科大学本部および基礎臨床各教室を、熊本城内二の丸の旧軍用施設に移し、附属病院の一部を、藤崎台元陸軍病院に移したのは同年12月であった。その後、臨床各教室は焼け残った本荘町の旧外来診療棟に復帰することになり、九品寺にあった体質医学研究所は戦災を免れて無傷であったが、附属病院の戦災善後処置の一環として、熊本医科大学全体へ対する大局的見地から、その庁舎を病舎に貸与して、体質医学研究所各研究部は昭和22年(1947)11月、臨床各教室が寓居していた城内二の丸へ移転し、基礎医学諸教室と同居するに至った。

熊本医科大学附属体質医学研究所は、昭和21年(1946)官制上熊本医科大学附置体質医学研究所となり、昭和22年(1947)体質衛生学研究部が開設され、この研究部は体質生理学衛生学、次いで体質生理学と改称されて、現在に至っている(本誌に掲載された熊本大学体質医学研究所生理学研究部史を参照のこと)。

昭和24年(1949)国立大学設置法に基づき、新制熊本大学医学部が発足し、体質医学研究所は熊本大学附置体質医学研究所となり、旧制熊本医科大学との2本立となった。ついで、昭和25年(1950)には熊本医科大学附属医学専門部が廃止された。

生理学講座は従来単講座であったが、昭和28年(1953)第2講座が新しく増設され、翌昭和29年(1954)から発足した。したがって、今までの生理学講座は第1講座となり、それぞれの担当者の研究分野によって、おのずから、第1講座が植物性機能を、第2講座が動物性機能を分担の形となり、講義実習なども、その区分にしたがって実施されてきた。なお体質医学研究所の生理学研究部は、応用生理学的色彩の深い体温調節と代謝に関する項目につき、講義を分担してきた。

昭和30年(1955)新制熊本大学大学院医学研究科が設置され、昭和35年(1960)旧制熊本医科大学が廃止された。

戦災前の元の所在地であった本荘町には、復

旧のため昭和33年(1958)から新しく建築が進められていたが、各教室は、その新築の完成にともない、城内より順次復帰しつつあった。昭和35年(1960)生理学第1講座および第2講座が移転復帰し、昭和37年(1962)体質医学研究所が移転復帰して、医学部および体質医学研究所の一応の体勢が整った。

日本生理学会の集会に関しては、昭和14年(1939)4月1日、2日、3日に当番幹事小玉作治のもとに、第18回全国総会が持たれた。参集者約190名、発表された演題数は、講演・供覧・談話(それぞれの追加を含む)195題であった。昭和25年(1950)10月に第2回地方会が、当番幹事小玉作治・緒方維弘のもとに開催された。昭和33年(1958)10月第9回地方会を、当番幹事佐藤昌康・緒方維弘・田中育郎で開催、昭和41年(1966)10月第17回地方会を当番幹事田中育郎・佐藤昌康・緒方維弘で開催した。来たる昭和43年(1968)4月3日、4日、5日には、実に29年振りに2度目の全国総会(第45回)が、ここ熊本の地に開催される予定であり、当番幹事緒方維弘・佐藤昌康・田中育郎のもとに約900名が集まり366題の一般口演と2題の実験供覧が発表されることになっている。

高安慎一教授以前の時代

熊本大学医学部の前身は上に述べた通りであるが、生理学を担当した教師名は、残念ながら最近のものしか、判っていない。おそらくMansvelt自身も生理学を講じたはずであるが、このことに対する正確な証拠はない。現在判明している最も古い時代の教師としては、旧職員名簿から拾いあげられるところの、押田徳郎が明治30年(1897)1月～32年(1899)12月、病理学・生理学を担当した。同氏は第一高等学校医学部(現在の千葉大学医学部)卒業、北里研究所における狂犬病部門の主任として名あり、その研究は世界的に有名とのことであり、現在なお健在で、千葉大学医学部講師として、後進の指導に当たっている。常岡良三は明治31年(1898)11月～32年(1899)12月、解剖学・生理学担当、小林豊三は明治32年(1899)6月～32

年(1899)8月,薬物学・生理学・診断学担当,竹内定義は明治32年(1899)11月~38年(1905)5月,明治37年(1904)4月より助教授,解剖学・組織学・生理学担当,など.しかし独立した研究室を持った生理学教室はなかった.

熊本で医育機関として知られていた春雨巒は,明治24年(1891)九州学院と合併することになり,その後は九州学院医学部として続いていたが,日清戦争が起って,医業関係者の戦地出動のため,一ぺんに教師を失って,その補充がつかなくなり,それに経営難も加わったので,前述の如く明治29年(1896)私立熊本医学校となって,内坪井の九州学院から分離して,翌明治30年(1897)山崎町へ移り,さらに明治34年(1901)には,それまで県立病院のあった手取本町へ移った.この時の教師陣の中に,行徳健男の名前が見られる.生理学・薬物学・眼科学・ドイツ語を担当した.明治19年(1886)母校卒業後,東京の須田眼科および帝国大学選科に学び,ドイツ(Berlin大学に1年間)にも留学し,専門は眼科学であったが,明治29年(1896)から明治38年(1905)末まで在職した.職名は教師・幹事であり,最後の医学専門学校では,講師の肩書を持つに至った.明治41年(1908)熊本県医師会が創立されると,推されて,初代の会長となり,15年間の長きにわたり在職した.大正元年(1912)彼の主唱で九州医師会ができて,これまた会長に推されて,昭和8年(1933)まで重任した.のみならず,大正3年(1914)九州医師会の主唱で,日本医師会が設立されると,北里柴三郎会長のもとに副会長となって,昭和4年(1929)までの長期間ずっとこの要職にあった.同じく私立熊本医学校設立時の生理学専任として,緒方駒雄教師の名前が見える.専門学校への昇格前に去ったが,この時の同教師に対する送別記念撮影の写真は,当時の教師陣と全校生徒とが一堂に会して記録された貴重なものとされている.

高安慎一教授時代

医学専門学校が,文部省より認可されて発足



高安慎一教授

したのは,前述の如く,明治37年(1904)であったが,専任の国光勉造教授が,生理学解剖学担当として,この年赴任してきて,明治40年(1907)までこの職に留まった.認可時の文部省から改善を要するという7条件を示された中の第3項に,「生理学,物理,化学の授業用機械不十分なること」とあり,手取本町の校地は2千余坪に過ぎず,臨床実習の病院とも距離が遠かったため,熊本市外本荘村(現在の所在地)に8,837坪の校地を新たに買収し,ここに移転することに決した.建築は明治43年(1910)に始まり,大正元年(1912)に竣工,同年9月に移転を完了した.

医学専門学校の教授陣充実強化の一翼として,前記国光教授の後に,石原誠嘱託教授を明治41年(1908)10月から明治43年(1910)10月までの2年間,京都帝国大学福岡医科大学(現在の九州大学医学部)生理学教室から迎え,生理学の講義示説が進められた.

次いで,当教室の開祖ともいべき高安慎一教授を迎えた.高安教授は,明治41年(1908)京都帝国大学福岡医科大学を卒業,直ちに生理学教室石原誠教授の門に入り,理化学方面の生理学の研究に従事するかたわら,石原教授が嘱託教授を兼務している熊本へも随行したりした.

谷口長雄校長の懇願に,もだし難く,高安教

授が熊本へ赴任したのが、明治43年(1910)であった。私立とはいえ、熊本県当局の並々ならぬ援助があり、谷口校長の熱意もあって、折から建設中の生理学教室は、当時としては外観内容ともに、日本の最高水準にあったものと想像される。これは高安教授が、自由な発想のもとに立案設計した、立派なものであった。大正9年(1920)11月に熊本県へ寄附(県立移管)のため提出した財産目録によれば、生理学教室の品目は肉類压榨器外217点、数量2,070個、評価24,703円28銭となっている。ちなみに高安教授の熊本へ招かれた時の月給は120円であって、当時としては使途に困る位の高給であった由。

学校当局より2年間のドイツ留学を命ぜられて、大正2年(1913)出発、師の石原教授の意向もあって、BerlinのTechnische HochschuleのTraube教授のもとで、主として理化学方面の研究に従事した。当局の財政も豊かであった関係からか、夫人の帯同を許され、しばらくの後に夫人も招いての外国生活であった。次いでKiel大学のHöber教授のもとに移り、主として細胞生理学の研究に従事中であったが、第一次大戦のため英国Londonに逃れ、結局Edinburgh大学のSchäfer教授のもとで、筋生理学の研究に没頭した(Takayasu, S.: Quart. J. exp. Physiol., 1916, 9, 335, 他)。

同教授ならびにその門下大原義司助教授の多方面にわたる研究は、師である石原教授の流れを汲むと同時に、このドイツとイギリス両国留学中に、培われたものと思われる。重金属塩類の毒力とその物理化学的性質(1919)、筋興奮性と2価イオン(1919)、人体の血圧(1924)などがある。熊本医学会雑誌の前身である鎮西医報の編集に参画すると同時に、研究のための実験施設や、学生実習のための機械器具の充実に力を尽し、我が国でも数少かったところのCambridgeの弦電流計も、大暗室に据えつけ、そのほかCambridge製の各種の物理化学装置、ドイツ製各種光学機械などが備えられ、昭和3年(1928)後任の小玉作治教授が着任した時におい



緒方 大象 教授

ても、講義や実習には殆んど支障がなかったという。

高安教授の留守中緒方大象教授が、同じく石原教室から赴任、大正2年(1913)9月から翌年3月までの半年間勤務した。緒方教授は明治45年(1912)九州帝国大学医科大学を卒業後、生理学教室に入り石原教授の指導を受けていたが、熊本赴任後は石原教室の特徴さながらの実験供覧を盛んに行ない、生徒間の好評を得た。

九大講師となり母校へ復帰し、次いで九大助教授に昇進し、長崎医大教授・九大教授・九州



矢野 雄 教授

齒大教授を歴任し、高安教授同様の石原風の幅広い分野の研究に名を遺した（故緒方大象教授については、本誌掲載の上記各大学生理学教室史を参照のこと）。

緒方大象教授の後任として、同じく九大生理学教室より大正3年（1914）4月矢野雄教授を迎えた。矢野教授は高安教授と同期生で専門は小児科学であったが、生理学教室に出入していた関係上、石原教授の推挙で赴任、友人高安教授の代理として、よくその責を果し、高安教授の帰朝した大正4年（1915）10月まで、教室の運営に当り、万事に遺漏がなかった。現在、大阪府豊中市に健在で、同市医師会・小児科医会の重鎮大御所的存在である。

大正11年（1922）5月医学専門学校は医科大学に昇格したが、この年の6月には高安教授の下に足立美佐男講師を迎えた。同講師は大正13年（1924）7月まで勤務した。そしてさらに、この同じ年の大正13年（1924）4月には、高安教授の教え子である熊本医学専門学校出身〔大正5年（1916）卒業〕の九大生理学教室大原義司助手が助教授として、母校に着任した。

大正14年（1925）5月、事実上の創設者であった高安慎一教授は、永年手塩に掛けて育てて来た生理学教室に別れを告げて、惜しまれつつ九大生理学教室へ去って行った。創設に関して示された同教授の天賦ともいえるべき特殊才能は、後年九州大学温泉治療学研究所の設立されるに当り、遺憾なく示されたが、その後鹿児島県立医学専門学校の創立に際して、その初代校長としての力量が余すところなく発揮されて、現在の鹿児島大学医学部の隆盛の基礎をつくった。終戦時の困難な時期に、全海軍中で最も大きな病院であった別府海軍病院の拾収策を依頼され、国立別府病院の初代院長として、よくその任を全うしたことは、その道の人の記憶に消えず、永遠の功績とされていることも、特記しておきたい。現在は、医学や生理学に直接関係していないが、別府市に健在で、数えきれぬ程の公職・名誉職の肩書のもとに活躍中であり、別府市の名誉市民的存在である。

大原義司助教授時代

大正14年（1925）5月高安慎一教授が去って、昭和3年（1928）1月小玉作治教授が着任するまで、教室運営の重責を、大原助教授が荷うこととなった。学内の付託によく応えて、毫も誤りなく、講義実習研究の指導などに、遺憾がなかった。研究は多方面に亘ったが、平木孫治・鈴木猛などと共にインスリン関係のものが主で、インスリンの持続注射の影響、副腎アドレナリン含量への影響、膵外分泌への影響などの発表（1928～1932）がある。

大原助教授の在任中に、講師として講義示説を担当した人達は次の如くである。石原誠、大正14年（1925）5月～大正15年（1926）1月；操坦道、大正15年（1926）5月～昭和3年（1928）1月；板垣政参、大正15年（1926）12月～昭和3年（1928）1月；永井潜、大正15年（1926）9月；正路倫之助、昭和2年（1927）9月；加藤元一、昭和2年（1927）10月。

小玉教授にバトンを渡して後、昭和4年（1929）5月には県立医科大学から官立への移管があり、その翌年の昭和5年（1930）6月には、有終の美のもと助教授の職を辞して、教室から離れて実地医家に転じた。現在も、福岡県行橋市に大原病院長として、臨床医の名が高く、健在である。



小玉作治教授

小玉作治教授時代

昭和3年～昭和33年 (1928～1958)

仙台まで出向いて来て、熱心に口説いた山崎正董学長の誠意にほだされて、小玉作治教授が熊本へ赴任したのは、昭和3年 (1928) 1月であった。小玉教授は大正8年 (1919) 東北帝国大学医科大学 (現在の東北大学医学部) を卒業し、直ちに生理学教室佐武安太郎教授の門に入り、佐武教授の副腎アドレナリン分泌研究の皮切りをつとめたが (小玉のアドレナリン定量法, 1922, J. Biochem., 創刊号), 佐武教授の勧めにより、同大学理科大学 (現在の理学部) で物理化学の講義実習を受けた。

大正12年 (1923) 文部省の在外研究員 (2年) となったが、出発前、京都帝国大学医学部生理学教室正路教授研究室の見学をなし、当時の勝義孝助手の世話になった。

在外研究出発に当って、最初の1年を蛋白質の物理化学方面の見学研究に、後の1年を生きた細胞についての研究方面に費やそうと考え、先ず Copenhagen の Carlsberg 研究所で Sørensen 教授のもとで、当時の助手 Linderström-Lang の指導で、塩酸内の casein の solubility について研究、次いで Wien 大学 Pauli 教授の研究室で、助手 Matula の指導で、albumin と塩類との結合関係について研究した。続いて、細胞生理方面の研究 方法 見学のため、再び Copenhagen に戻り、Copenhagen 大学の病理学教室で、当時の助手 Fischer のもとで、組織培養法を学び、次いで、Berlin-Dahlem の Kaiser-Wilhelm 研究所で Warburg 教授のもとに、組織呼吸測定法を学んだ。Warburg 研究室での時期は、クエン酸回路の Krebs と入れ違いであった。

小玉教授のもとに、同教授を補佐した講師助教授陣は、以下の如くである。大原義司, 助教授, 着任前～昭和5年 (1930) 6月; 緒方勇士郎, 講師～助教授, 昭和7年 (1932) 3月～昭和15年 (1940) 5月; 小山紀夫, 助教授, 昭和17年 (1942) 10月～昭和20年 (1945) 9月; 金杉重信, 助教授, 昭和17年 (1942) 10月～昭和

21年 (1946) 6月; 松本保久, 講師～助教授, 昭和17年 (1942) 3月～昭和20年 (1945) 5月; 山本均, 助教授, 昭和19年 (1944) 9月～昭和22年 (1947) 8月; 河田真雄, 講師, 昭和26年 (1951) 8月～昭和29年 (1954) 3月; 古原和美, 講師, 昭和29年 (1954) 4月～昭和31年 (1956) 8月; 古閑睦好, 講師, 昭和31年 (1956) 9月～昭和33年 (1958) 3月。

小玉教授が採り上げた研究領域は、筋神経方面以外の、わが国であまり手をつけられていなかった研究、すなわち *in vitro* における生体現象の観察であった。これはいうまでもなく、実験条件の単純化によって、生命現象の分析的研究を期したためであった。小玉教授はその手段として、組織培養法と組織呼吸測定法を採用し、わが国の生理学教室では唯一といっても過言でない、特色のある研究室に仕立てた。

特色ある研究室とは、月並なことはやらない、誰でもがやるようなことはやらない、という小玉教授の性格とも関連しているようである。学問の虫とも見える研究一途の同教授は、実験の必要とあれば時間を超越し、この場合は、時に教授会といえども問題でなく、その欠席や中途での退席なども意に介しなかった模様で、そのために中間にはさまった教員が、教授会の呼び出しに対して、口実に困ったこともあったという。したがって、研究の妨げになることをおそれてか、学内の役職には一切就かず、周囲もそれなりに納得していたふしがある。ただし図書館長はつとめた。図書や外国語・日本語に一つの見識を持っていたためと思われる。それで、欧文雑誌 Kumamoto Medical Journal の創刊を提議し、みずからその編集を引き受けて、第二次大戦で中断されたとはいえ、退官までの長期間を主任者として献身し、退官後も顧問の地位にあって、この学術雑誌の発展に力を尽している。

特記すべきは、ローマ字に対する情熱である。新潟医科大学の故横田教授とともに、東西の双壁で、講義実習や教員員の指導は勿論、学会の掛図やスライドも、全部ローマ字で、教室

の揭示類看板類なども、同様であった。したがって、使用するコトバに対しても、独得のセンス、風格をもつものが多く、例えば centripetal nerve, centrifugal nerve にそれぞれ「上り神経」「下り神経」という術語を当てた如きである。私財を投じてみずから編集発行している「IZUMI」は、日本で最も永続しているローマ字雑誌であることは、その道の人には有名である。

このように、研究の方面にエネルギーの大部分を注いだためか、同教授の反省にも見られるように、他の方面が、手薄になったことは止むを得なかったものと考えられる。

(以上、田中育郎記す)

(a) 組織培養の研究

組織培養法は A. Carrel が考案した (1912) 生きていた細胞についての研究方法で、鶏胎児心臓から分離した線維芽細胞群または虹彩上皮細胞群を、鶏胎児エキスと鶏血漿で、器の中で培養しながら各種の実験材料とするものであるが、細菌の純粋性と同様、組織の単一純粋性と生存生長の恒常性を得たものを実験の出発点とするのが本法の主眼であった。かかる実験材料のストックを不断に維持するという事は、必ずしも容易でなく、後述する如く、教室の長年の技術助手緒方正雄の努力によって、それが可能であったことを忘れることができない。

培養器内細胞の生存生長と温度との関係は、小玉作治 (1933)、他；成長と滲透圧との関係、特に滲透圧と温度との相関の有無の研究は若江勝也 (1943)、他；鶏胎児エキス、鶏血漿の生長促進性に関する研究——人工培地の研究は木村徹 (1938)、小山信雄 (1948) などが報告されたが、生長促進性物質の透析性に関する研究は田嶋守明 (1940) によりなされ、後年 (第二次大戦後) の本格的生長促進物質研究の基礎をなしたものである。大戦末期に近づき、必要な種卵を手に入れることが困難になり、培養研究は組織呼吸研究より早期に中止せざるをえなかった。

終戦 (1945) 後、熊本城内の、明治初年にできた黒光りのする大時代建物内に速成された研究室が漸く落ちつくにしたがって、培養実験を

再開し、主力を人工培地の研究にそそいだ。渡辺信吾の合成アミノ酸培養の研究 (1952) に始まり、古閑睦好の生長促進性物質の本性研究から純粋合成培地の成功 (1956, 1957) をみた。さらに Ehrlich の腹水腫瘍の培養 (1958) の成功に発展した。

この間に若江百恵は困難な虹彩上皮細胞の培養にとり組み、その長期培養と抗性物質との関係を検討した (1957)。

微量培養組織の呼吸を測定する目的で、古閑は特殊な微量呼吸測定用マノメーターを考案製作したが (1955)、充分な利用の機なくして終わった。

組織培養法の一つの理想は、任意の細胞集団を恒常状態に培養生存せしめるか、あるいは細胞集団として生長発展せしめるにあるが、その完成は生体機構や生理の完全理解と同様に困難な課題で、最初研究計画に入れておいた器官の長期培養による生理機転の研究は前途遼遠なるを悟らされた。

(b) 組織呼吸の研究

生体内部環境の変化は、体内各種器官組織の活動状態、したがってまたその組織呼吸状態に影響をおよぼし、結果として個体の外呼吸の変化を来す筈であるが、外呼吸の変化から体内各器官の呼吸の変化を窺うことは容易でない。

Warburg (1923~1925) の悪性腫瘍物質代謝研究に端を発した組織呼吸測定法は、この点において極めて適切な分析的研究の糸口を示してくれた。教室ではこの方法を採用して、各種器官の組織呼吸を主体とした物質代謝を各種環境条件の下に検討する研究を始めた。

実験の基礎条件を一定に保ち、その実験方法の可能な限界を明らかにするという事は、如何なる研究においても必須の要件である。教室の組織呼吸実験の出発条件として、組織摘出前、動物の血液を放出させ、リンゲル液で灌流し、組織内血液の混入を完全に避けた。呼吸測定法に関連しては、Warburg の一応の吟味があるが、教室においても再吟味をかねて種々な検討を加えた。組織片の大小および厚薄の問題

は野村憲太郎, 小玉作治 (1931); 細胞破壊の影響は緒方勇士郎 (1931); 浮遊液多少の問題は山本均 (1938); ガス相にアンモニア排出の場合の補正は岡部豊吉 (1934), 緒方勇士郎 (1934); などは, 無視できないことを悟った. 殊に氷結による組織呼吸の著しい低下は, 細胞内酵素の障害によるものでなく, 細胞内微細構造の破壊によるもので, したがって細胞内酵素系は, 単純な集団としてでなく, 一定の秩序ある存在として, 細胞呼吸に働くものと考えざるを得なかった. このことについては小玉作治, 大原博, 河田真雄 (1951) の研究がある.

細胞呼吸の内部機構は水素活性化説, 酸素活性化説が cytochrome 系の発見によって, 漸く両説の共通の交点を見出し, C_4 -ニカルボン酸説, さらには三カルボン酸サイクル説の発展によって, 漸くその全体の姿が浮び上がってきた. しかしそれらの理論の根拠は専ら細胞の微細構造を無視した細胞乳剤の実験によるものである. これらが高次の細胞段階の呼吸そのものにそのまま適用されるかどうかは疑問とせざるをえなかった.

第二次大戦後の研究は, C_4 -ニカルボン酸説, 三カルボン酸説の要素をなすコハク酸, リンゴ酸, クエン酸等の組織呼吸への影響の検討から始まった. 小木曾源 (1950) は各種の条件によって多少の差を認めたが, 脳組織はコハク酸, リンゴ酸によって酸素消費の増加を示したが, クエン酸によっては増加を殆んど示さず, それら同時の添加による増加も著しくない. 大原博 (1952) は, 肝, 心筋, 脾組織もほぼ同様の結果を示し, 脾組織呼吸はクエン酸により寧ろ抑制の傾向を示した.

すなわちこれらの結果は, 細胞段階の呼吸は, 単純な酵素の集団による呼吸より, さらに複雑な機構のもとに制約されていることを示しているように思わしめた.

脱水素反応の細胞内進行は, 結局主として酸化還元電位の序列に依らなければならないであろう. そこで前掲の脱水素系物質を含めて生理的並びに非生理的酸化還元物質の組織呼吸対

する影響を検討した. 特に青酸によって細胞呼吸の終末機転を障害せしめた場合に, それを代償する方法の詮索の意味を含めて行なわれた.

河田真雄は先ず各種の組織呼吸に対する青酸の抑制作用を比較した. 抑制を最も多く受けるものとして, 網膜と大脳を挙げ, これらは酸化還元色素によって改善される程度が弱く, 抑制の少ないものとして副腎皮質, 筋, 肝を挙げ, これらは酸化還元色素によって完全に正常に戻りえ, 上の中間のものとして腎皮質を挙げた. 酸素消費促進度と酸化還元電位との間に一義的關係を見出し難かったが, 電位の (+) 側のものが促進度は大であった. しかるに生理的酸化還元物質であるアドレナリン, グルタチオン, Vitamin C, Vitamin B_2 -磷酸等の影響は極めて少なかった. 河田はまた赤血球が o-cresol および thionine により著しくその酸素消費を増すを認め, また赤血球あるいはその乾燥粉末が, 副腎皮質, 腎皮質, 網膜の酸素消費を高めるが, 青酸障害のそれらの酸素消費が, 血球粉末にさらに thionine および o-cresol の追加によって, 正常消費以上極めて顕著に高まるを見出した.

組織の呼吸代謝に対する特殊物質の研究として, 松川猛 (1952) のエチルアルコール, 平山東雄 (1956) のメチルアルコールなどの研究がある.

各種臓器の組織呼吸代謝が, その液体環境 (イオン, 滲透圧, 温度, 糖, ホルモン, ビタミン等) の変化で, それら臓器の機能と関連して, 如何なる影響を受けるかは, 組織呼吸測定法に課せられた当然の問題である. 教室でとり上げた臓器は次の如くである: 副腎は緒方勇士郎 (1934), 宮原道也 (1945); 肝は緒方勇士郎 (1934), 他; 腎は岡部豊吉 (1934), 山本均 (1935~39), 他; 膀胱は岡部豊吉 (1934); 脾は大原博 (1952); 骨髄は池尻通夫 (1955); 卵巣は武田勝躬 (1941), 森永泰彦 (1957); 子宮は古賀豊太郎 (1942); 睾丸は森永泰彦 (1957); 甲状腺は丸尾恒一 (1941); 扁桃腺は下山刀士夫 (1941); 耳下腺は熊谷浩運 (1957); 膵は平山静雄 (1956); 心

は清水勇 (1942), 古原和美 (1956); 肺は池田勝 (1945); 脳髄は田嶋守明 (1939~40), 松本保久 (1952), 他; 網膜は高野三喜雄 (1934~1936), 小山紀男 (1942), 吉村毅 (1942), 他等である。

赤血球の呼吸が屢々研究対象になることがあるが, 無核の哺乳動物の血球呼吸は普通の呼吸測定法では測定に乗らないのが一般である。しかしこういう赤血球でもかなり長期生存し, その形態を維持するので, そのために必要なエネルギーの供給がなされなければならない。古閑陸好はそのエネルギー源が解糖作用にあることを実証した (1953)。

上述の組織呼吸測定法によって, 臓器の機能と物質代謝との関係を直結させることは, 一般に困難であるが, 粘膜炎の分泌機転と代謝との関係は, ある程度可能である。小玉はこの目的のため, 特殊な呼吸槽を考案し, 北原怜 (1957) はこれを用いて, ガマの胃粘膜炎の塩酸分泌機転と呼吸代謝との間の関係を分析し, 粘膜炎の分泌機転に対する呼吸の意味を明らかにした。

なお組織呼吸測定法の一つの応用として, 異種組織間の相互関係の研究を試みた。それは異なる2種の組織を同一呼吸槽内に入れ, その呼吸代謝がそれぞれ単独の呼吸代謝との差から両種組織の相互作用の有無を判定しようとしたのであるが平山静雄 (1956~58) は, 心臓と隣について行なったが, 対照実験の不足から充分な発展を見るに至らなかったのは遺憾である。

(e) 器官の灌流実験

以上各種の組織呼吸実験は, 細胞または組織段階の実験で, それらによって構成されている器官そのものの活動と関連あるものとはいえない。例えば心臓活動に対するイオンあるいはアドレナリンの作用は, 極めて顕著なものであるにも拘らず, 心臓組織呼吸に対するそれらの影響は殆んど認め難い程度である, 清水勇 (1943) したがって単独臓器活動と物質代謝との関係の追及は, その臓器の灌流法によらなければならない。心臓灌流法は古くから行なわれている実験方法であるが, それを組織呼吸測定法と関連させた実験の試みは, 1942年頃から始めたが,

それらの発表は第二次大戦後に譲らなければならなかった, 小玉作治 (1951), 山本均 (1951)。

友田勲 (1951) は新に Straub-Yagi 法に工夫を加え, 灌流しながら呼吸を測定できるような装置を考案した。これによって各種の環境変化に対応する灌流心臓の活動変化と呼吸代謝との関係が検討された, 友田勲 (1953~56), 古原和美 (1955~56)。

小玉は後年友田の灌流装置に多少の工夫を加え, 心臓活動を kymograph に記録させながら酸素消費を測定し, 心臓活動のエネルギーと代謝との関係を究明しようと試みた, 小玉作治 (1961)。なお家兎心臓の灌流法について長年試作装置を考案したが, その一応の成功は後年に至った, 小玉作治 (1961)。

心臓に直結する肺臓の物質代謝は, 心臓機能への影響を考える場合に当然明らかにしなければならない。このための肺の灌流方法は, 肺の機械的呼吸運動を行なわせながら実施しなければならないので, やや複雑になるが, 古賀秀雄は種々工夫を加えてある程度成功し (1954), 各種の条件下の糖代謝, 肺血管系, 呼吸ガス腔関係などを検討した (1956~58)。

(d) 気圧生理関係の研究

実験者自身が異常圧内に入ることを避けるため, 気圧タンクは硝子窓を備え外部から内部の動物 (主として家兎) を観察できるようにしたもの考案した。岩崎邦雄 (1936) は高圧 (10~60ポンド) 下における家兎の瞳孔反応, 眼組織への影響を検討し, 湯川虎次郎は新たな気圧タンクを考案し, 血圧記録, 神経刺激, 血液採取を外部から行ないうるようにし, 高圧および低圧の血圧および心電図への影響, 脳脊髄液圧等 (1938~39) を検討し, さらに出田邦夫 (1944) は低圧下の前房水, 硝子体の pH を, 宮原道也 (1945) は血液の pH を測定した。

なお低圧中の組織呼吸が酸素圧低下以外に物理的低圧により影響されるかどうかの検討に, 特殊な微差圧測定計を考案して大塚健次 (1943) は大脳, 心臓等の, 出田邦夫 (1944) は網膜の組織呼吸代謝を検討した。宮原道也 (1945) は

高度低圧を附加した後の家兎の副腎の組織代謝を検討した。

以上は、専ら小玉の主任教授時代の教室の研究面およびその経過のおおよそである。組織培養方面の研究では、正常組織の任意培養の成功は程遠きを思わしめ、最初の期待が裏切られたことは止むをえない次第であった。組織呼吸研究方面では、一応各種器官の組織呼吸の程度と、その環境変化に対応する反応の種類程度を明らかにした。また本測定法の一応の限界を明らかにし、器官機能と物質代謝との相関関係は、器官灌流法によるべきを教えられ、次第に同法による研究に移行した。

いずれの方面の研究も、表面観察に止まり、問題の本質に深く立ち入るに至らなかったことは遺憾であった。精密自然科学の発達に伴い、それらの理論方法を導入し、微に入り細を穿っている生体関連物理学の研究方面に較べて、頗る幼稚の域を脱しえないような状態にあるが、これは一面物質現象と段階を異にする生命現象研究の難しさを如実に示しているものといえることができる。

以上は、教室の研究方面の経過のみを紹介したが、生理学教室の他の半面である教育方面に触れなかったことは、特記すべき教育方面の努力の少なかったことを、おのずから物語るもので、戦前の、研究を主体に考え、教育を従とした傾向の弊に、陥ったものといわなければならない。熊本医学専門学校が医科大学に昇格した直後に赴任した小玉は、母大学佐武教授教室の伝統を伝えるべく、講義実験実習を一層発展させるよう努力したが、人員と教室費との不如意から、自然に御座なりに陥ってしまったことは、深く反省されなければならない。

県立当時の医科大学は、当時の3年制高等学校に相当する予科制度を持ち、昭和6年度(1931)までは予科卒業生を收容し、一様の予備教育を受けたものみの教育であったが、官立移管と共に予科が廃止されるに伴い、高等学校理科以外の、全国の各種専門学校の卒業生も入学して来たので、それらの医科大学に対する期

待や考え方に相違の著しいものが多く、医学特に研究面の正しい発展のため、遺憾な点がなくもなかった。終戦後いわゆる新制大学の発足によって、この点改善され、大学教育の在り方についても、多くの反省を加えられたが、その理想的な形態運営は未だ遠しの感なきをえない実状の如くである。

なお教育方面で、昭和14年(1939)臨時附属医学専門部が、医科大学に附置され、時局の要請に応ずる速成医師養成が行なわれ、昭和25年(1950)廃止されるまでに、466名の卒業生を送ったことを記しておく。

忘れてならないのは、高安教授時代から勤務していた実験補助員緒方正雄の功績で、昭和33年(1958)小玉の教授退官を機に職を去ったが、大正9年(1920)以来実に38年間の長期にわたり、自己の人生のすべてを、教室の研究、教育の充実のために捧げたわけで、彼なくしては、今日の教室の形態もなかったであろうといっても過言ではなからう。

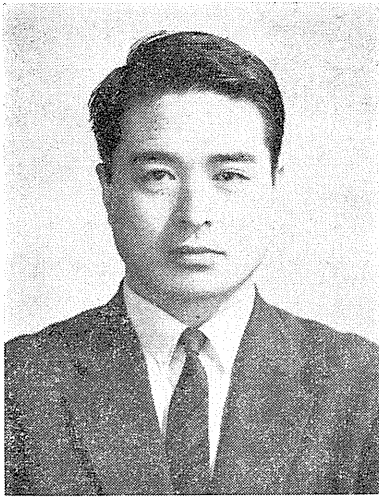
(以上、小玉作治記す)

田中育郎教授時代

昭和33年～(1958～)

昭和28年(1953)4月従来の単講座を2講座とすることが認められ、従来の講座を第1講座として、小玉作治教授が担当し、小玉教授の研究分野の上でおのずから主として植物性機能に属する範囲を分担し、新講座を第2講座として、主として動物性機能に属する範囲を分担し、佐藤昌康教授が担当することに決定され、翌昭和29年(1954)2月に発令、同年10月に同教授は着任した。第2講座の新設は、他大学と同様、新制大学院発足に備えて採られた処置であった。これによって、動物性機能・植物性機能の全般を律する統合生理学ないし応用生理学に関する範囲を分担する緒方維弘教授との3人で、極めてバランスのとれた配置の、生理学教室ならびにその担当教授が揃ったわけである。

第1講座においては、昭和33年(1958)3月定年のため小玉教授は退官し、同年4月名誉教授の称号を贈られた。同じ月に古閑睦好講師が



田中育郎教授

助教授に昇任した。小玉教授の後任には、長崎大学医学部田中育郎助教授が選ばれ、同年5月に発令、9月に着任した。

田中は昭和17年(1942)長崎医科大学を卒業し、直ちに生理学教室清原寛一教授の門に入り、清原教授の前任緒方大象教授時代から、学生時代に同教室で手掛けていた polarography による生体内の銅の所在分布についての研究を続行したが、軍務のため中断、昭和21年(1946)に復職はしたものの、原爆に潰れ去った教室は、逃避先の大村市から移って諫早市に仮住居中であり、爆死の清原教授の後任に、山口医学専門学校から斎藤幸一郎教授を迎えてはいたが、機械器具資材が皆無で、開店休業の状態であった。

斎藤教授の指導下に、ほぼそと catalase や Donaggio 反応の実験を続けたが、昭和24年(1949)同教授の金沢大学転出により再び中断、同年東北大学医学部生理学教室佐武研究室から鈴木達二助教授を迎え(昭和28年(1953)の正式教授就任までの期間は非常勤講師であった)その指導のもとに、田中は主として副腎ホルモン、その他糖尿病や発汗の研究を続けた。この間に、田中は昭和30年(1955)東北大学医学部生理学教室に内地留学、和田正男教授の指導下に約1年半にわたり、全交感神経切除術・胃

瘻・脾瘻・Eck 瘻などの形成術の習練、発汗立毛の軸索反射の研究などに従事した。

田中の赴任した熊本大学の当時の教室は、昭和20年(1945)12月に居住した城内二の丸の木造の旧軍用施設内に依然としてあったが、この時の常勤者は、前任小玉教授から引継いだ古閑睦好助教授および北原怜助手と、教授田中の3人のみであったが、間もなく長崎からしたがった秋本博文手助が参加して、4人となった。翌昭和34年(1959)古沢末義助手が加わった。戦災による無一物から立上って、終戦後の不如意困難な時期にも怯げず、将来を見越して、貪慾なまでに各種材料の蒐集に努めた小玉前教授の周到さのために、これを利用できたので、赴任直後も特に実験に対する不自由さを、さほど感ずることなく、従来の小玉教授時代の実験を引継ぎ、且つ新規の実験に取掛ることを得たのは幸いであった。

骨髄代謝に関する研究(山戸朝郎, 1959), 眼球摘出後における虹彩の組織呼吸に関する研究(坂梨隆二, 1959), イソプレナリンの血圧下降最小有効量(秋本博文, 1959), 耳下腺の物質代謝に関する研究(田上俊忠, 1960), 低圧にした臓器組織呼吸(田上俊忠, 1960), アセチルコリンの血管収縮作用(古沢末義, 1960), ノルニコチンの発汗に対する作用(島田良幸, 1960)などがある。

昭和35年(1960)本荘町に、待望の新築鉄筋コンクリートの建物が完成し、教室の移転を実施したが、建坪が余りにも少なかったために、全部の器材を収容する余裕がなく、居残りの緒方教室や、薬学部・国立病院・市民病院などに分配したり、あるいはそのまま置き去りにして廃品として処分しなければならなかったのは、止むを得なかったとはいえ、残念なことであった。

古閑助教授の純粹合成培地による組織培養の研究は進展し、ヒラ細胞とマウス白血球との共生により生じた細胞について(1960), 組織培養の考案(1960), 培養細胞発育におよぼす血清蛋白の作用(1961)について報告した。古閑は米

国 Pennsylvania 州 Pittsburgh の Pittsburgh 大学微生物学教室 (後で細胞生理学教室) Lieberman 教授の招きに応じて, 昭和36年 (1961) 8月渡米し, 昭和37年 (1962) 12月まで共同研究に従事した. 一方胃酸分泌機構に関して研究中であった北原怡助手 (胃酸分泌と代謝の研究, 1957, 1958, 1959; 胃酸分泌の生化学と電気生理学, 1960; 胃酸分泌と膜透過性, 1961) は, 西ドイツ Frankfurt a. M. の Goethe 大学生理学教室 Heinz 教授に招かれて, 昭和36年 (1961) 9月渡航した. 北原怡助手の後をうけた小中和一助手は, 他の教室員と共同で胃液分泌機構の研究を続けていたが (胃酸分泌とストロファンチン, 小中他, 1967), 米国 Alabama 州 Birmingham の Alabama 大学胃腸科教室 Hirschowitz 教授の招きにより, 昭和37年 (1962) 1月渡米し, 胃液分泌機構の研究に従事する傍ら, Hirschowitz 型 fiberscope による研究に参加した.

秋本博文助手の軸索反射性発汗および軸索反射性立毛の研究 (ベンゾイルコリンの作用, 1958) は島田良幸助手のノルニコチンに引継がれたが, その後サクシニルコリン (島田他, 1960), ビスカルバミノイルコリン (東原恭雄他, 1965) などが試みられた.

田中の本来の方向である副腎ホルモンに関しては, 期待した通りの進展がないのは遺憾であるが, 昭和35年 (1960) 5月国際生理科学連合から派遣された Travelling Lecture Conference Missions の1人である von Euler 教授に招かれて, 昭和38年 (1963) 4月からスウェーデン Stockholm の Karolinska 医学研究所生理学教室で, 同年12月までの期間を, 同教室にP物質の研究のため滞在中の京大生理学教室井上章教授の援助をえて, カテコールアミンの取込みと放出とについての研究を行なった. 皮質ホルモンに関しては, 内尾太郎は米国 Minnesota 州 Minneapolis の Minnesota 大学生化学教室で, Ungar 教授のもとに, 昭和38年 (1963) 9月から1年間, また藤木達士は米国 Alabama 州 Birmingham の Alabama 大学内分泌科教室

Kornel 教授のもとに, 昭和40年 (1965) 10月から1年間, それぞれ研究を行なった. 京大医学部生理学教室 (井上章教授) 所属の反町勝は, 昭和41年 (1966) 4月から1年間, 内地留学の形式で, 当教室で副腎灌流実験などを行なった. 原俊昭助手が現在副腎髄質の電気現象につき研究中である. (副腎髄質の機能, 田中他1964; 副腎摘出前後における血中カテコールアミン濃度, 柴田昌昭1966; 灌流副腎髄質細胞の反応性, 反町勝1966).

田中はスウェーデンから米国に移り, 昭和39年 (1964) 1月から, 前記小中和一が勤務中の Alabama 大学胃腸科教室で Hirschowitz 教授のもとに過したが, 健康を害し同年8月熊本に帰任した. 小中和一は昭和40年 (1965) 帰国し, 共同実験者と胃液分泌に関する研究を続行した. (インスリンと胃液分泌, 松岡陽子他1966; 膵抽出物の胃液分泌促進作用, 小中他1966; カーボワックス・コンゴ赤法による胃液分泌能の研究, 小中他1967).

古閑助教授の組織培養の研究は進展し, 肝細胞の細胞分裂 (再生ならびに再生の停止) の機構の解明へと進んだ. 昭和40年 (1965) 8月再び前記Pittsburgh 大学 Lieberman 教授との共同研究に従事するために招かれて渡米し, 昭和41年 (1966) 10月帰国した. 切除肝の再生の引金はむしろ残存肝の血流血圧の増加によってであり, 細胞分裂は細胞膜の能動輸送の低下により誘発されると考えるに至った (in vitro における肝細胞の生長誘発について, 1964; 肝血流の肝重量におよぼす影響, 1967; 他).

小玉名誉教授は退官後も, 心臓灌流の実験に寧日なかった. その進展に関して, 毎年の如く, 生理学会総会または地方会に口演または実験供覧して来た. そしてこの研究発表をきく者に多大の感銘を与えた. 最近に至ってほぼ理想的な灌流装置を完成し, 注目を浴びている (大動脈・大静脈・肺動脈・肺静脈の圧同時記録法, 1966; 上記による若干の実験成績, 1367; 他). (以上, 田中育郎記す)

第二生理学教室

佐藤昌康教授時代

昭和28年～(1953～)

昭和28年(1953)生理学第2講座が設置され、29年2月16日付で、群馬大学医学部助教授であった佐藤昌康が同講座の担当教授に発令された。当時、佐藤昌康はロンドンの University College の生理学教室で研究生であったが、同年9月はじめロンドンを発ち、10月初旬帰国、10月14日より熊本市城内二の丸にあった医学部で新教室の開設をはじめた。

新設時の助手は伊藤正男(1954～1957)、石河延貞(1954～1961:1962～)の2名である。昭和30年(1955)助手として丸橋寿郎、草野皓(1955～1959)、斎賀正信(1955～1960)、技術員として長野正(1955～1957)が教室員に加わったが、丸橋は同年熊本大学教育学部助教授に転じ、長野は昭和32年(1957)事故のため死亡した。その後助手として尾關正寛(1958～)、下林悠子(1958～1959)、昭和34年(1959)には永木譲治(1959～1964)が加わり、同年木村勝美(1959～1962)が助教授として加わった。

昭和34年秋より35年秋まで一年間、佐藤はニューヨークのコロンビア大学およびユタ大学において研究を行なうため教室を留守にしたが、その間に生理学教室は二の丸の旧兵舎跡より本荘町に新築された新教室に移転した。

その後現在まで教室の教育および研究に参加したのは、橋本行則(1961～1965)、山下智(1961～)、山田和広(1963～)、西勝英(1964～)、赤池紀生(1963～1965)、日地康武(1963～)、小川尚(1965～)、米村健一(1965～)、佐藤義彦(1965～1967)、清原寿一(1966～)等である。

佐藤昌康は University College の生理学教室で、2年間(1952～1954) J. A. B. Gray と共同で研究を行ない、パチニ小体の受容電位の局所的性質について明かにした(J. A. B. Gray と M. Sato, 1953)。同時に組織学的方法、放射性同位元素を用いて、小体内にランヴィエの絞輪が存在すること(T. A. Quilliam と M. Sato, 1955)、小体の層状構造がイオン拡散の障壁になること



佐藤昌康教授

(J. A. B. Gray と M. Sato, 1955)を明らかにした。同時に機械的刺激より受容電位の変換は小体内の無髄神経部で行なわれるが、インパルスの発生は第一絞輪でおこるという結論に達した(J. Diamond, J. A. B. Gray と M. Sato, 1956)。

感覚神経終末における機械的刺激よりインパルス発生に到る過程を解析する問題は、熊本大学着任直後取り上げられなかったが、アメリカに滞在中(1959～1960)、ふたたび取り上げられ、パチニ小体の振動受容器としての性質が明らかにされた(M. Sato, 1960)。

パチニ小体に関する研究は、アメリカ帰国後、熊本の教室において取りあげられた。その後の研究により明かにされたことは、ロンドンの研究の結論と異り、インパルスが第一絞輪よりはじめて発生するのではなく、無髄部神経終末において受容電位にひきつづき直ちに発生するということであった(M. Sato と M. Ozeki, 1963; M. Ozeki と M. Sato, 1964)。

またパチニ小体の受容電位の経過は短いけれど、層状構造を除けば神経終末自体では持続的な受容電位を発生する能力があるということも明らかにされた(M. Ozeki と M. Sato, 1965)。これらの問題については Ciba Foundation Symposium "Touch, Heat and Pain" でとりあげられた(M. Sato, 1966)。

その他、神経終末部の受容電位、インパルスに対するテトロドトキシンの効果 (K. Nishi と M. Sato, 1966)、各種陽イオン、局所麻酔薬の効果 (K. Nishi, 1968) 等が明らかにされている。

昭和29年 (1954)、佐藤昌康が熊本に赴任直後は設備がととのわず、また木造の建物であったため、研究がやりにくく教室員一同はつぶさに苦勞をなめたが、その障害を克服して、伊藤正男はガマの脊髄神経節細胞の膜の電気的性質、そこでの興奮伝達の機序を明らかにした (M. Ito, 1959; M. Ito と M. Saiga, 1959)。

また骨格筋線維の膜電位の細胞内記録の実験を行ない、筋線維膜に対する Ca^{++} の影響 (N. Ishiko と M. Sato, 1957)、伸張の影響 (N. Ishiko, 1957, 1958; N. Ishiko と M. Sato, 1960) 等について研究が行なわれた。

しかし佐藤は単に細胞の電気的特性の記録のみでは細胞形質膜の機能を明らかにするには不十分であると感じたので、細胞内電解質の濃度や細胞膜における電解質の移動を膜の電気的性質と結びつけようとする試みをするるとともに、膜の能動輸送に関する研究に方向を転じた (M. Sato, S. Kiyosuke と T. Wada, 1962; R. Kusumoto, 1963, 1964; Y. Hashimoto, 1964, 1965 a, b)。

これらの問題と関連してカタツムリ咽頭牽引筋の活動電位、接合部電位、収縮に関する研究 (M. Sato, M. Tamasige と M. Ozeki, 1960; M. Ozeki, 1962 a, b, 1964)、Na を蓄積したカエル縫工筋線維の電気的性質、形体的特徴に関する研究 (M. Sato と N. Akaike, 1967; Yamada, 1967)、ラットの赤筋、白筋の電解質濃度と電気的性質との関係についての研究 (N. Kobayashi と K. Yonemura, 1967; K. Yonemura, 1967; T. Kiyohara と M. Sato, 1967) が行なわれている。

熊本着任当時より佐藤は感覚受容機構の神経生理学的研究を主問題として追求したいと考えていたので、昭和30年 (1955) より草野皓の協力をえて味覚受容器の受容機構に関する研究を

はじめた。最初は、カエル単一乳頭の各種刺激に対する応答を明らかにする研究 (K. Kusano と M. Sato, 1958) よりはじめ、各種電解質、麻酔薬の味受容器の応答に対する効果についても研究が行なわれた (K. Kusano, 1958 a, b, 1959 a, b)。

またカエルの単一味神経線維の応答の分析についての研究も行なわれた (K. Kusano, 1960)。その後木村勝美、山下智が研究に加わり、カエルの味受容器の応答に対する各種塩類、温度の影響についての研究が行なわれた (K. Kimura, 1961, 1962; S. Yamashita, 1963, 1964)。

その後の味覚の神経機序に関する研究には主としてネコ、ラットが用いられ、研究人員も増加し、多くの問題について明らかにされた。すなわち舌の伸張および運動時の味神経応答の促進についての研究 (N. Ishiko と M. Amatsu, 1964, 1965)、舌の部位的感受性の差異を明らかにした舌咽神経の応答に関する研究 (K. Yamada, 1966, 1967)、各種刺激に対する味受容器の応答に対する温度変化の影響に関する研究 (M. Sato, 1963; J. Nagaki, S. Yamashita と M. Sato, 1964; S. Yamashita, K. Yamada と M. Sato, 1964; S. Yamashita と M. Sato, 1965)、グルタミン酸ソーダによる味受容器の刺激が核酸関連物質によって促進される効果に関する研究 (M. Sato と N. Akaike, 1965; M. Sato と S. Yamashita, 1965; M. Sato, S. Yamashita と H. Ogawa, 1967) 等である。

なお佐藤は昭和37年 (1962) ストックホルム、昭和40年 (1965) 東京で開催された第1回、第2回の味覚と嗅覚のシンポジウムに出席し、上記の研究のいくつかについて話す機会をえた。

近年、味覚に関する研究として取りあげられているのは、単一味神経線維のインパルス放電を記録することにより、味覚情報と温度情報との相関と干渉を明らかにすると共に、味の質の識別がどのような神経生理学的機序によって行なわれているかという本質的な問題である。このような問題は同時に中枢ニューロンにおける

情報の処理機構を明らかにしなければ、解決できない問題であり、その方面についての研究も

緒につきはじめているということができよう。
(以上、佐藤昌康記す、昭和42年8月<1967>)

附記：熊本大学医学部は江戸時代に細川藩の医学寮再春館がそのはじめとすれば、それは18世紀の半ばころ(1756)であり、わがくにでは最も永い歴史をたどって来たといえることができる。この約200年間の盛衰はおのずからわがくにの状態を反映しているところに着眼する必要がある。そして教育と研究の機関が設けられることが人をつくることに如何に重要なことであるかを痛感する。単なる医学校で大学でもない教育の場から人がつくられて行く。北大のところで札幌農学校について触れたことが、どこでも多少の差はあっても事実であることを思う。

歴史のうちに記されている押田徳郎、高安慎一、矢野雄、大原義司および小玉作治は私どもの先輩としてわがくにの生理学に貢献した人々で健在であられることは慶賀に堪えない。生理学を離れた人々も、陰にあって熊本大学に対し想いを寄せておられると思う。

ここでは小玉作治先生について特に記しておきたい。先生は昭和33年に名誉教授になってから今日まで10年の間研究を続けて来られた。これはできることではない。しかも先生は温血動物の心臓灌流法の改善にすべてを打ち込んでおられることはわがくにの生理学者が周知のことで、私はかねてから尊敬と親愛の情をもってきた。

最近の研究論文を昨年頂いたがこれは私も心臓の研究をしてきたことを御存知のためと思って喜んでいる。ここにその論文の表題だけでも記しておきた

いと思う。

Sakuzi Kodama (1966) A method of perfusing an isolated rabbit-heart, with simultaneous pressure-recordings of the aorta, vena cava, pulmonary artery and pulmonary vein. *Tohoku J. exp. Med.*, **90**, 97-103

Sakuzi Kodama (1967) Some notes on the method of perfusing an isolated rabbit-heart. *Tohoku J. exp. Med.*, **92**, 243-246

その別刷の請求は海外からすでに200部を超え世界の学界に大きな反響を起しているということである。これは先生のひとすじの研究が認められたからであり、私は先生の旺盛な研究の状態が人々にわかるからだと思う。先生が健康で現役の生理学者を導いて頂きたいと願う。

Sono Mukasi, Oinuma Sôroku Sensei wa Gakusei no Watakusi ni "Gakumon wa Makoto wo aisuru Kokoro kara umareru" to kaite kudasatta. Sosite Sugimoto Ryôiti Kun to Watasi wa Seirigaku ni Nyumon sita. Oinuma Sensei wa Kodama Sakuzi Sensei to onazi ni Romazironzya demo atta. Sonokoto ni Omoi wo itasi, Kodama Sensei ni Sensei no Ima made no Gokenkyu no Miti wo sinobite tutanai Uta wo sasageru. "Magatama no hureai hibiku Tamayura wo kikitutu ayumu Hitosuzi no Miti"

(以上、内山孝一記す)

〔短報〕

〔会報〕

昭和42年第3回常任幹事会議事要録

日 時：昭和42年12月9日 午後1～4時

会 場：東京大学好仁会会議室

出席者：(21名)

望月政司・高木貞敬・本間三郎・内籾耕二・高橋 憲・時実利彦・富田恒男・名取礼二・松田幸次郎・若林 勲・高木健太郎・竹中繁雄・井上章・吉井直三郎・吉村寿人・西田 勇・間田直幹(以上常任幹事)・田中育郎(当番幹事)・山田 守(第46回当番幹事審議関係)・加藤元一(日本生理科学連合委員長)・内山孝一(生理学史編集委員長)

議 長：庶務幹事 松田幸次郎

1. 庶務報告(松田庶務幹事)特別会員関根道夫君, 細谷雄二君, 板垣政参君の逝去に対し日本生理学会より弔意を表した旨報告, 庶務中間報告を行なった。

2. 会計報告(内籾会計幹事)中間報告

3. 日本生理学雑誌編集報告(内籾編集委員長)

4. 第24回国際生理科学会議の件(加藤委員長)明年8月ワシントン市に開催せられるが主催国よりの同会議予報および参加に関して説明し, 渡航者のため航空賃割引その他の便益をはかりたい旨の発言があった。

5. 第46回日本生理学会総会開催地および当番幹事の件

松田庶務幹事より予て第45回総会当番幹事より, 会を代表して鳥取大学山田 守・及川俊彦両君に受諾を要請中であつたが, 両君はより適当な案がないならば喜んで受諾する用意のある旨の内意に接した旨報告した後特別に出席した山田守君よりこれを確認する発言あり, よって一同これに賛成, これに対し山田 守君より挨拶があった。(この件は来る熊本における評議員会にかけて正式に決定される)

6. 大学教授候補者推薦委員会報告(委員 吉村・名取・松田)

松田委員が代表して報告。予て検討を委託されていた評議員候補者推薦基準について42年5月12日に委員会を開き審議した結果, 会則の評議員推薦基準内規の, 1)「多年本会会員として在籍し」

は3年以上在籍, 2)「相当の生理科学の業績発表があり……」は日本生理学会総会ならびに地方会において, また日本生理学雑誌, J. J. P. 誌上に業績を相当数以上発表したこと, 3)「満5年以上の研究歴」は生理学専攻は満5年以上, その他関連領域での研究歴は満10年以上と解釈することの申合せにした旨結論をえたと報告した。また例年, 総会地における幹事会直前に遅れて申請を提出し審議に支障を来す等の事態に鑑み, 本年度より候補者の申込締切期日を毎年12月末日とし, それ以後の申込みは翌年度審査に廻すことを厳守したい旨提案, 以上何れも可決された。

7. 日本生理学史編集の件(内山委員長)

原稿の集りが稍遅れている旨報告, 促進に努力を要望した。

8. 物理学基礎講習会に関する件(竹中幹事)

本講習会に昭和43年度にて一応修了するが, その後は常置の生理学研究委員会を作り, そこで企画を進めることを提案した。これについて賛否各意見が交されたが, 結局生理学将来計画委員会の活動として次回幹事会でさらに検討することになった。

9. 学生実習設備改善に関する件(松田庶務幹事より北大藤森聞一君の提案として報告)

医科大学生理学実習設備改善に関し, 至急日本生理学会として積極的活動を推進する様要望があった。具体的事情をもとにして一同で協議した結果, 生理学将来計画委員会が近年その教育面に関する活動をややおさなりにして来たことをこの際は正し新たにそのための委員会を設けて表記の問題に対処するのが妥当であるとし次回幹事会にてこれの具体的実行に入ることを結論した。

10. 第45回日本生理学会総会(熊本)の件(田中育郎当番幹事)

総会の日程等についての予報があった(要旨は本誌第30巻1号に掲載)

11. 生理学将来計画委員会・人体基礎生理学研究所設立に関する件(内籾将来計画委員長代理)

予て計画中の人体基礎生理学研究所案がこの度日本学術会議で承認され正式に政府に設立勧告がなされたが, それに至る経過について報告。その企画案内容につき説明(本誌第30巻1号所載), 今後早急に設立準備委員会を結成する要がある。そ

の中生理学関係委員は全評議員の地区別選挙で計8名を決定したい旨をはかり一同了承した。

12. 第24回国際生理科学会議 (於ワシントン市) に国費参加候補推薦の件 (松田庶務幹事) 過般日本学術会議よりこの件につき推薦依頼があったの

で本会よりの候補者を決定してほしい旨提案、内菌幹事が一時座長を引受け協議の末1位を松田幸次郎君に決定した。なお2位以下は学会プログラムに特別の招待を受けている者を追加して答申することをきめた。以上

将来計画委員会専門委員会議事録

日時: 昭和43年1月27日(土)午後6時~9時

場所: 東京医科歯科大学第二生理図書室

出席者: (17名 敬称略)

朝比奈・内菌・井上・高木(健)・福原・真島・吉村各委員・田崎・藤森新設立準備委員・緒方・小幡・金子・加濃・菅野・竹宮・亘・岩崎各専門委員

議題:

1. 12月末に行なわれた設立準備委員選出手続について内菌委員長代行より説明があり、常任幹事会の手続との問題が討議された。現段階では藤森、田崎両委員は常任幹事会の承認があったのちに正式に委員となるも、本日は非公式という事で討議に参加されることとなった。

2. 内菌委員より12月より1月末迄の文部省、学術会議、科学技術会議との話し合いの経過報告がなされた。

3. 設立準備委員会組織の件

i) 将来、学術会議より訂正をうけるかもしれないが現在の人員構成は次のとおりとし、これを学術会議に答申することになった。

生理学研連	2名	生化学研連	1名
脳研連	1	実験動物研連	1
学術会議	5	臨床医学者	2
基礎生物研	2	生物物理研	1
学識経験者	2	生理学会	8~10
生理学会(地方)	8		
合計	33~35名		

ii) 設立準備委員会の業務内容について

総務・財務 (関連官庁および学会への渉外を含む)

運営 (法規, 設立案検討等)

企画 (建物, 敷地等の設計, 検討)

若い生理学者を含めた上記の小委員会が作られるとよい。内部組織はまだ検討の余地があることが討議された。

iii) 生理学会委員 (8~10) 名の選出

生理学会との関連性、比較的若い生理学者の関与等の観点より12人の候補者があげられた。

iv) 東京在住の事務担当の実行委員の必要が討議され、これに関れんして専属事務担当者の必要性および財源について研究することとなった。

以上

【編集後記】

○ 第3号をお届けします。依然として遅れが取り戻せず、ご迷惑をお掛け致します。ご諒承下さい。

○ 長い間連載致しました IBP 紹介論文も本号でもって一応終りとなります。IBP ことにその Human Adaptability (H. A.) Section が、人体生理学における1つの重要な section であることをお考え下さって、この機会に一連の論文をお読み返しただければ幸いです。

○ 速報は、本号ではやや少くなっておりますけれども、原稿が送付され次第できるだけ早い機会

に掲載されるように努力致しますゆえ、できるだけご利用下さい。ただし、――

○ 欧文速報末尾の文献中日本語のものは、雑誌名、論文表題名等に欧文がありましたら (例日本生理誌の場合)、それをお使い下され、あとに (in Japanese) とおつけ下さるようお願いいたします。また――

欧文速報には和文要旨をお添え願いたく、これは速報の日本語訳でなく、その要点、意義等をお書き下さるようお願いいたします。

○ 医学の全般にわたる現在の動揺の中で、生理学会の果すべき役割の大きさが痛感されます。会員各位のご健勝をお祈りします。(高橋 恵)

〔書評〕

The Cerebellum ;

Vol. 25, Progress in Brain Research ; ed. by C. A. Fox and R. S. Snider, Elsevier, Amsterdam (1966) p. 355 (¥7,200)

本書はアムステルダムの Elsevier 社から出版されている脳研究双書の第25巻として C. A. Fox と R. S. Snider の両教授によって編集されたものである。両博士とも著名な小脳の研究者であり前者は形態学者、後者は生理学者である。我が国でもこれらの二人の学者と親しい方も少なくないと思われる。1年程前に Fox 教授は筆者の研究室を訪問されたことがあり、それ以来 Fox 博士の研究に親しくしている。Fox 博士は古典的な光学顕微鏡と、電子顕微鏡の併用によってこそ正しい研究の進歩があるという立場から、この方面では注目を惹いている学者である。

さて本書の内容は全頁 350 のうち 250 頁が形態学に、残りの 100 頁が生理学に割かれている。小脳の比較解剖学をアムステルダムの R. Nieuwenhuys が書き、同じく Voogd が哺乳動物の小脳の比較解剖と線維結合について述べている。次にオスロ大学の Brodal 教授は機能局在の見地から見た小脳の線維結合について述べている。筆者にもっとも興味があったのは Fox 教授の霊長類の小脳皮質のゴルジー法と電顕による研究であって、

同教授は Eccles, Ito 等の電気生理学的所見をもとにして、小脳皮質の各種神経細胞と神経線維について述べている。1965年の Szentagothai の研究によると、stellate cell が抑制性であるのは疑わしいということになっているが、本書では Fox 教授は stellate cell 明らかに抑制性であるとの立場をとっているようである。1966年の出版でありながらデータが少々古い感じがなくてもないが、以上の形態学に関する部分は Sotelo のグリヤ細胞に関する破究と共に、我々にとって極めて有益である。

小脳の電気生理学に関しては Eccles の協同研究者であったアムステルダムの P. E. Voorhoeve の小脳内抑制系に関する記述と登上線維に関するものがある。さらに Pompeiano は小脳から脊髄への下行路について述べ、編者の一人 Snider は小脳による知覚領野の機能交代について書いている。最後にナポリ大学の Braitenberg はサイバネチックスの立場から小脳皮質はミリ秒の桁の生物学的時計ではなかろうかという面白い論文を書いている。小脳に関する研究を本書が必ずしも網羅しているとは思われないが、本書には小脳に関するカレントの知識がよく盛られていることは間違いない事実であって、この方面の研究者の座右の書としてすすめるに値する著書である。

(1968. 3. 11, 内菌耕二記)

日本生理学会会費のお払込みのお願い

昭和43年度会費2000円何卒お払込みを頂きたくお願い致します。前年度会費の未納の方は特に至急お払込みをお願いします。

なお、教室、研究所ではまとめてお払込み頂きたいと存じます。

お払込みは必ず振替又は現金書留で願います(普通郵便に現金又は小為替等の同封は紛失の例があります)。振替用紙は本誌1月号に挿入してあります。

東京都文京区(本郷局区内)本郷七丁目

東京大学医学部生理学教室内

日 本 生 理 学 会

振替口座 東京 86430 番

電話 812-2111 (代) 内線 6325

▼
新刊
▲

田多井吉之介 (東京農業大学教授 医博) 共著
長田泰公 (国立公衆衛生院生理衛生 学部長 医博)

新版 教養の生理解剖学

A 5 上製 / 302ページ / 定価 780円

生理学を学ぶ上に不可欠な解剖学の知識をもり込み、最新の学説をも平易に解説。昭和34年初版発行以来絶大な好評のうちに20版を重ね、大学・短大の一般教養課程および医・薬学部の教養課程での生理学教科書として確固たる地位を築いてきた。

今回は精神作用の1章を増補し、大脳生理の新知見を加えた他、全編を新たに組替えて改訂した。類書にみることのできない詳細鮮明な挿図多数と、6枚透視の人体模型図を付し、部分および全体としての人体器官・機能の把握を容易にした。

■ 既刊好評図書

新版 公衆衛生概説
野辺地慶三著 ¥ 580.

労働衛生学序説
原島 進著 ¥ 800.

ホルモンの科学
田多井吉之介著 ¥ 380.

疾病予防概説
野辺地慶三著 ¥ 380.

社会衛生学原論
柳澤利喜雄著 ¥ 800.

三訂 栄養生理概論
速水 洸著 ¥ 600.

三訂 衛生統計概説
吉岡博人著 ¥ 430.

汗 の 話
久野 寧著 ¥ 330.

新版 栄養病理概論
速水 洸著 ¥ 550.

京都大学教授 医学博士 庄司 光著

住居と環境の衛生学
環境の衛生学
改稿住居の衛生学

A 5 判箱入上製
428ps. ¥ 1500.

A 5 判箱入上製
342ps. ¥ 1300.

A 5 判箱入上製
340ps. ¥ 1200.

環境および住居衛生上の問題点を社会科学的視野から提起して網羅し原理としての医学・生理学・実践方法論としての理工学、実践規範としての衛生法規の3部門を支柱として現代の衛生学の体系をさざき、従来の諸研究の総合の上になって詳述。理論と実践とを直結するという現代的要請にこたえることのできる3著。

環境衛生学概説
A 5 判上製 200ps. ¥ 450.

住居衛生学概説
A 5 判上製 230ps. ¥ 600.

新版衣服の衛生学
A 5 判上製 324ps. ¥ 750.

新版被服衛生概説
B 6 判上製 196ps. ¥ 280.

東京都文京区大塚 2-1-17 光生館 振替東京130621★図書目録呈★

【書評】

The Cerebellum ;

Vol. 25, Progress in Brain Research ; ed. by C. A. Fox and R. S. Snider, Elsevier, Amsterdam (1966) p. 355 (¥7,200)

本書はアムステルダムの Elsevier 社から出版されている脳研究双書の第25巻として C. A. Fox と R. S. Snider の両教授によって編集されたものである。両博士とも著名な小脳の研究者であり前者は形態学者、後者は生理学者である。我が国でもこれらの二人の学者と親しい方も少なくないと思われる。1年程前に Fox 教授は筆者の研究室を訪問されたことがあり、それ以来 Fox 博士の研究に親しくしている。Fox 博士は古典的な光学顕微鏡と、電子顕微鏡の併用によってこそ正しい研究の進歩があるという立場から、この方面では注目を惹いている学者である。

さて本書の内容は全頁 350 のうち 250 頁が形態学に、残りの 100 頁が生理学に割かれている。小脳の比較解剖学をアムステルダムの R. Nieuwenhuys が書き、同じく Voogd が哺乳動物の小脳の比較解剖と線維結合について述べている。次にオスロ大学の Brodal 教授は機能局在の見地から見た小脳の線維結合について述べている。筆者にもっとも興味があったのは Fox 教授の霊長類の小脳皮質のゴルジー法と電顕による研究であって、

同教授は Eccles, Ito 等の電気生理学的所見をもとにして、小脳皮質の各種神経細胞と神経線維について述べている。1965年の Szentagothai の研究によると、stellate cell が抑制性であるのは疑わしいということになっているが、本書では Fox 教授は stellate cell 明らかに抑制性であるとの立場をとっているようである。1966年の出版でありながらデータが少々古い感じがなくてもないが、以上の形態学に関する部分は Sotelo のグリヤ細胞に関する破究と共に、我々にとって極めて有益である。

小脳の電気生理学に関しては Eccles の協同研究者であったアムステルダムの P. E. Voorhoeve の小脳内抑制系に関する記述と登上線維に関するものがある。さらに Pompeiano は小脳から脊髄への下行路について述べ、編者の一人 Snider は小脳による知覚領野の機能交代について書いている。最後にナポリ大学の Braitenberg はサイバネチックスの立場から小脳皮質はミリ秒の桁の生物学的時計ではなかろうかという面白い論文を書いている。小脳に関する研究を本書が必ずしも網羅しているとは思われないが、本書には小脳に関するカレントの知識がよく盛られていることは間違いない事実であって、この方面の研究者の座右の書としてすすめるに値する著書である。

(1968. 3. 11, 内菌耕二記)

日本生理学会会費のお払込みのお願い

昭和43年度会費2000円何卒お払込みを頂きたくお願い致します。前年度会費の未納の方は特に至急お払込みをお願いします。

なお、教室、研究所ではまとめてお払込み頂きたいと存じます。

お払込みは必ず振替又は現金書留で願います(普通郵便に現金又は小為替等の同封は紛失の例があります)。振替用紙は本誌1月号に挿入してあります。

東京都文京区(本郷局区内)本郷七丁目

東京大学医学部生理学教室内

日 本 生 理 学 会

振替口座 東京 86430 番

電話 812-2111 (代) 内線 6325

比色計の価格で 分光計の性能！

340～800 $m\mu$

合金鑄造の匡体中に密封されたモノクロメーターはリトロ式マウンティングで重フリップリズム使用により340～800 $m\mu$ の範囲で常に高い分解能を示します。すなわち可視域中心部で波長巾5 $m\mu$ のスペクトル純度が得られます。他器と比較してください。

電源には本器のために開発した光電式定電圧回路を採用、±10Vの変動に対し0.3%におさえ、周波数変動の心配もありません。

検出管には光電子増倍管を使用しています。

吸収液槽は10mm角硝子、同時に4本セット。

分光光電比色計スペクトロ-5



¥ 155,000

伊藤超短波株式会社

東京都文京区白山1丁目23番15号

電話 03 (812) 1216 (代表)

営業所 大阪市住吉区菟田町11の7 電話 06 (691) 1163

営業所 名古屋市中区大池町5の2 電話 052 (251) 3049

昭和四十三年二月二十日印刷

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 30, No. 3 (1968)

Introduction of IBP

Yoshiaki Toda : Ethnical studies on the life of native people in the cold and heat129

Originals

Kihichiro Hirai : Studies on nervous control of the salt composition in saliva of dog.
 First report. Electrophysiological studies on the activities of the so-called salt nerve138

Shigeo Takenaka • Satoru Watanabe and Masahiko Kondo : Electro-vectornystagmograms
 and an electronic method for their partial inversion. Part 1. Electro-
 vectornystagmograms149

Shigeo Takenaka • Satoru Watanabe and Masahiko Kondo : Electro-vectornystagmograms
 and an electronic method for their partial inversion. Part 2. An electronic
 method for the partial inversion of vectornystagmograms155

Norio Akaike and Yoshio Kowa : Electrophysiological studies of the effects of Heptamin,
 adrenaline, tyramine and ouabain on the heart muscle activity161

Yoshikazu Nakazato : Reflex potentials of the vagus nerve in various levels evoked by
 stimulations of some peripheral nerves172

Short communications

Shinji Itoh • Katsuhiko Doi • Akihiro Kuroshima • Kazuji Wakabayashi and Chikashi
 Ogura : Diurnal variation of plasma free fatty acid level and influence
 of starvation on its level181

Toshiyuki Ozaki • Sechiko Sasaki and Yoshihide Fujimori : On the cerebral slow potential
 changes caused by rhythmic flash stimulation, with special reference
 to photically evoked EEG responses183

編集兼
 発行人

戸塚武彦
 東京都文京区本郷七丁目三の一号
 東京大学医学部生理学教室内

印刷者
 印刷所

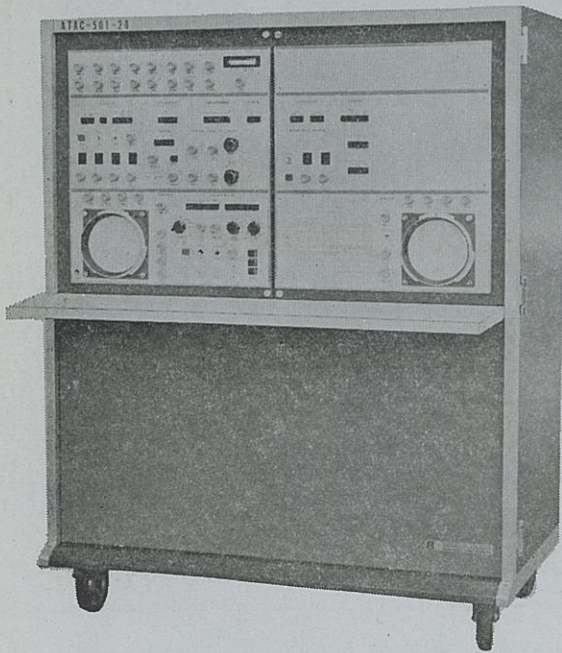
平田貞
 鶴岡印刷株式会社

発行所

日本生理学会
 東京都文京区本郷七丁目三の一号
 東京大学医学部生理学教室内

定価
 替東京八六四三〇
 円

光電 医学のあらゆる分野に活躍する



データ処理用電子計算機

ATAC-501-20型

主なプログラム

- 加算平均
- 時間ヒストグラム
- 振幅ヒストグラム
- メモスコープ
- プログラムプッシュボタン切換式
- On-line方式
- 出力アナログデジタル両方式
- 自己・相互相関
- 移送平均
- データ移送
- 微積分



日本光電工業株式会社
 東京都新宿区西落合1-31-4 (953) 1181大代