

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

31巻 2号 1969

原 著

藤本 守・宮尾 賢 爾：電磁流量計の応用による腎血行調節機転の研究……………	65
池上 晴 夫・榊原 千 恵 子：低酸素時におけるラットの酸素消費量におよぼす温度 の影響……………	76
大川 博 通：腸間膜動脈平滑筋の電気的および機械的活動性とイオン・ノルアドレナ リンの作用……………	82

速 報

Akira Ohga・Yoshikazu Nakazato and Koji Saito：An analysis of the vago-vagal reflex relaxation of the stomach……………	92
Fumio Mekata：Electrical and mechanical effects of histamine on the mesenteric vein and the carotid artery of the rabbit……………	94

地方小学会報

第178回生理学東京談話会……………	96
第27回日本生理学会北海道地方会……………	99
第20回日本生理学会中国・四国地方会……………	103
第38回近畿生理学談話会……………	111

短 報

〔会報〕 日本生理学会第3回常任幹事会議事要録……………	121
第4回基礎医学会教育懇談会議事録……………	122
第5回生理学教育委員会議事録……………	123
JJP 編集準備委員会第1回議事要旨……………	124
〔新刊案内〕 Hess, M. W., Experimental Thymectomy……………	124
〔編集後記〕……………	125

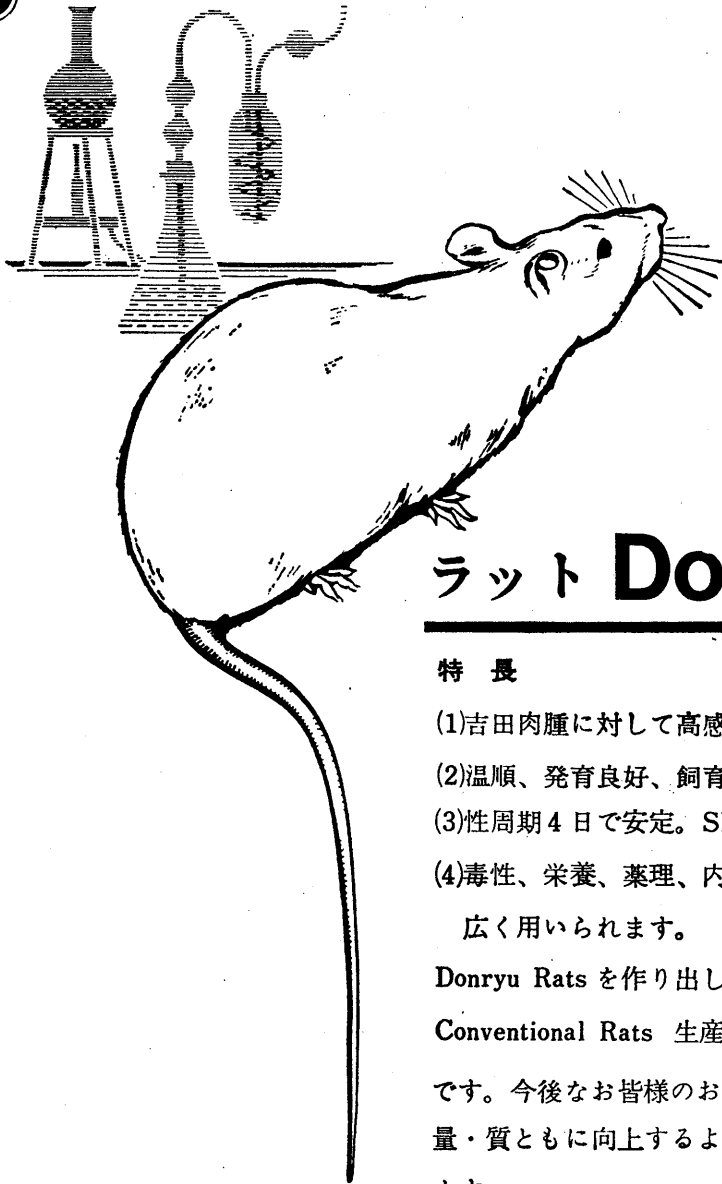
附：正誤表

日本生理学会会費お払込みのお願い

日本生理誌

J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



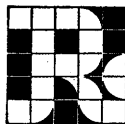
ラット Donryu

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

〔原著〕

電磁流量計の応用による腎血行調節機転
の研究 612.465 : 612.13 : 612.014.42

藤 本 守 *・宮 尾 賢 爾 **

**Study of regulatory mechanism of renal hemodynamics with
electromagnetic flowmeter**

Mamoru Fujimoto* and Kenji Miyao** (**Department of Physiology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto (Present Address : Department of Physiology Gifu University School of Medicine, Gifu)*) (***Department of Physiology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto*)

By measuring the renal blood flow (RBF) with an electromagnetic flowmeter, the regulatory mechanism of renal hemodynamics was studied on the dogs loaded with osmotically different solutions. A total of 35 anesthetized mongrel dogs were divided into 3 groups, into each of which 10% NaCl, 50% glucose or 0.45% NaCl solution was infused intravenously.

Infusion of hypertonic solutions caused a remarkable change in the renal hemodynamics, as typified by an initial fall of the RBF and arterial blood pressure for 20~40 sec after the onset of infusion, and the subsequent gradual rise to the supranormal level. These changes were most probably derived from rhythmic contractions of renal vascular smooth muscles in response to the hypertonic infusate and their accommodation to the rapid plasma volume expansion. On the other hand, infusion of hypotonic solution caused far minor changes in the renal hemodynamics, though a proportional elevation of RBF to the increase of the circulating blood volume was significantly observed.

In any case of these experiments, the change of RBF was directly correlated with that of blood volume and inversely with renal vascular resistance. Further, the autoregulation of RBF was observed under conditions of varied blood pressure, and a myogenic accommodative mechanism is seemed to play a major role in this phenomenon. Though the plasma osmolality would have no direct relationship with RBF, its action on the renal hemodynamics could be exerted not only by causing a change of glomerulo-tubular balance but by altering the volume of circulating blood.

[J. Physiol. Soc. Japan (1969) 31, 65-75]

腎は体液の恒常性維持にとって欠かすことのできない役割を果している。この腎の体液調節作用は特に腎血行の変化をつうじて行われるといっても決して過言ではない。すなわち、腎血行は通常心拍出量の約 1/4 という大量であり、臓器重量当りにみれば体内諸臓器の中で最高である。このような豊富な血液供給によって、尿を作り出す材料とその代謝活動に要するエネルギーが腎に与えられると共に、全身的には血液分布の予備貯槽的役割を果し、血圧の調整に密接な関係をもっていることは万人の知る所である。

今日まで、腎循環の研究はクリアランス法¹⁾や腎灌流法²⁾³⁾その他⁴⁾⁵⁾によって研究されてきたが、最近では電磁流量計⁶⁾⁷⁾が多用されるようになった。その主な利点は血流の連続記録が可能で、その細部の分析ができることであり、血管を切断することなく、できるだけ生理的条件を保持しながら、正確な測定が可能なことである。これに対して、欠点といえば、正確な流量計の製作が至難なことであろう。しかし、今日医用電子技術の進歩によって、これが解決されるようになって来た。われわれは今回、Medicon 電磁流量計と Statham transducer による電気血圧計を応用して、種々の溶液を注入した際の腎血行の詳細を追究し、体液調節に關与する腎血行の意義と、これを変動せしめる要因について若干の知見をえたのでここに報告す

* 京都府立医科大学第 1 生理学教室 (現在 岐阜大学医学部第 2 生理学教室)

** 京都府立医科大学第 1 生理学教室

〔昭和 43 年 9 月 26 日受付〕

る。

方 法

実験には体重 5～13 kg の雑種成犬 35 犬を雌雄をとわず使用した。体液調節に関与する腎血行動態のメカニズムを追究するため、腎血流に対する動脈血圧、全血量、血漿浸透圧などの影響を観察した。

1. 腎血流量の測定

腎血流量 (RBF) を測定するためには、血管を損なうことなく、持続的に行うことが望ましい。この目的でわれわれは Medicon 電磁流量計 (米 Medicon 社, K-2000 型, Los Angeles, 利康商事取扱) を犬の腎動脈にとりつけ、記録計 (ポリグラフ) に接続してその血流変化を自記せしめた。電磁流量計は Faraday の電磁誘導の法則を応用して管内の液体の流速を測定するもので、吾国には入内島⁸⁾ や金井⁹⁾ の研究があり、その解説もある⁶⁾¹⁰⁾。われわれの用いた Medicon 型電磁流量計は正弦波型流量計を使用している。

まず犬体重 kg 当り約 30 mg の割にチオペンタールソーダ (ラボナール) を静脈内に注入して麻酔を施した。しかる後動物を背位に固定し、肘静脈を切開して留置静脈カテーテルを設置し、溶液の注入の便を画った。次いで左右の大腿動脈を露出し、その一方に留置動脈カテーテルをもうけ、随時採血できるようにした。また他の一方の大腿動脈には、ポリエチレンチューブを挿入し、これを後記の動脈血圧測定用のストレンゲージに接続した。なお、血液凝固を防止するため、予め全身的にヘパリンを犬体重 kg 当り約 500 単位を静脈内投与した。

次いで動物を左上側臥位にし、左側腹部を剃毛した後、肋骨の走行方向に沿って、左肋骨縁下方に約 5 cm 程度の皮膚切開を加え、斜腹筋群その他を鈍的に分離しながら、深部に進む。この際腹膜を破らぬよう極力注意した。このように左側腎を用いた理由は、右側腎より左側腎の方が解剖的に尾側に位置 (下垂) しており、実験がより容易なためである。次に後腹膜腔よ

り徐々に手指を挿入し、腹部大動脈と左腎動脈の分岐部の位置を確かめる。そしてその部の血管や神経をできるだけ損傷しないように注意しながら剝離し、腎動脈が腎門に入る直前で、これが上下に分岐する以前の部分にフロウプローブを装着する。犬の腎動脈には解剖的に甚だ多くの異常があり、腎動脈の長さや太さは動物によって甚だしく異なるのはもとより、上下の分岐が大動脈基部からおこるものや、時には一側の腎に 2 本の腎動脈を有することさえみられる。このような異常のものは測定が不便であるから、今回の実験例から除外した。フロウプローブは通常内径 4 mm のものを多用した。実験中にこのプローブがはずれたり、むやみに移動することがないように、そのプローブおよび附属のリード線を周辺の筋膜や皮膚に縫合固定した。これによって呼吸運動による腎の移動がおこっても、プローブも同様に移動し、互いにその相対的位置関係を比較的一定に保つことが可能となる。

血流量の 0 点はプローブを腎動脈に装着したまま、その遠位側、すなわち腎側で腎動脈を圧迫狭窄して、腎血流を一時遮断し、その時の読みを 0 とした。この 0 点調整は 1 回につき 20 秒以内にとどめ、腎阻血の影響ができるだけおこらないように注意した。Medicon のプローブでは、その磁場の中間にアース端子が出ていて、血管を挿む時にその部が自動的にアースされるように仕組みられている。

したがって、血管とフロウプローブの位置の相対的關係が変らない限り、1 度 0 点を調整すれば、少くとも原理的には以後それを繰返す必要はない。しかし乍ら、時間の経過と共に特に腸の蠕動運動、腹筋の緊張状態等が変化し、フロウプローブの移動がおこることがあるから、実験中に 2、3 回、時には数回も 0 点調整の必要が生ずることがある。その場合は調整と調整の時間間隔を充分にとるようにする。なぜなら、一度腎門部を刺激すると、腎機能は以後 30 分ないしは 60 分程度安定した状態がえられないからである。

生理的には腎動脈の血流は拍動流であるが、平均血流を求めるには、流量計の平滑回路への附属スイッチを切替えることにより、随時記録した。この電磁流量計の較正は実験終了後にその腎動脈を摘出し、それに生理的食塩水を一定速度で流して行った。一定速度の液の注入には Sigmamotor 注入ポンプ (米 Sigmamotor 社, Middleport, N. Y.) を使用した。

Fig. 1 はこの電磁流量計の検定曲線を示す。この例では直径 4 mm のプローブを切り出した動脈管に装着し、そこへ 0.9% NaCl 溶液を上記シグマモーターポンプで流し、メスシリンダーによって一定時間における流量を検量し、その際の実出力電圧を読みとったものである。図の如く、このプローブでは 300 ml/分以下では著明な直線性を示す。したがって、これによって通常 10 kg 前後の犬の一侧腎血流の測定は可能である。勿論脈管や流量のサイズに応じて、プローブを交換すれば、他の血管でも測定しうる。

感度の調整は増巾器の gain を上げてよいし、プローブの磁場の強度を上げてよい。要するに出力計のフルスケールが丁度測定範囲に収まるようにすればよい。

Fig. 2 は一定速度で液体を流しておいて、プローブにかかる磁場の強さを変えた際の実出力電圧の関係をみたものである。図示のように磁場の強さ (磁力の比率で表わし、横軸に目盛っている) と出力電圧 (縦軸) に全く正比例の関係にある。

2. 血圧の測定

血圧 (BP) の測定には、大腿動脈にかかる終圧を Statham 圧トランスジューサー (米 Statham Instruments 社, Los Angeles, Calif.) に導びき、これを GME ミニポリグラフ (米 Gilson Medical Electronics 社, Middleton, Wis.) に結合し、前記血流量と共に同時記録した。平均血圧を求めたい時には、血管からトランスジューサーに至るポリエチレン管にサムスクリューをかけ、これによって脈圧変動を制禦して記録した。血圧の較正は、動脈カテーテルとトランス

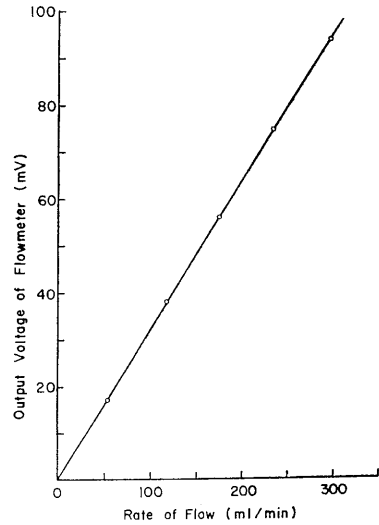


Fig. 1. Calibration line for electromagnetic flowmeter (Medicon K-2000) with a probe of 4 mm diameter.

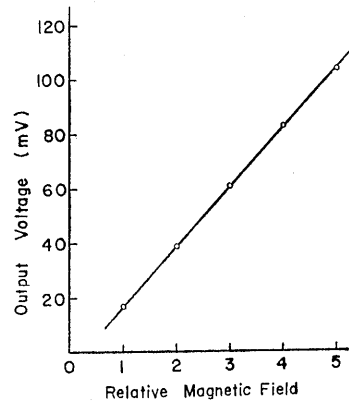


Fig. 2. Relationship between magnetic field and output voltage of flowmeter (Medicon K-2000).

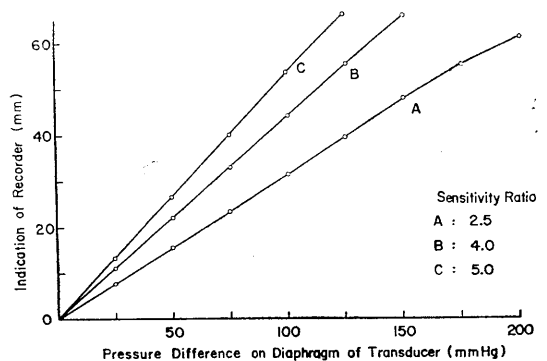


Fig. 3. Calibration curves of Statham strain-gauge.

ジャーサーの接読部に3方活栓をとりつけ、そこに水銀圧力計をつないで、随時圧力を測定できるようにして行った。

Fig. 3 は上記の Statham トランスジャーサーの検定曲線の1例を示している。ポリグラフの gain を3様にかえた場合をそれぞれ、A, B, C として示してある。このように生理的範囲では圧力変化に対し、直線的な検定曲線がえられることから、實際上充分、血圧測定に利用できるものといえる。

腎血管抵抗 (RVR) は Wezler と Böger (1937)¹¹⁾にしたがって、

$$\text{血管抵抗} = \frac{\text{平均血圧}}{\text{腎血流量/分/100g 腎}}$$

として計算した。

3. 循環血液量の測定

循環血液量 (BV) の測定では、 I^{131} 血清アルブミン (RIHSA) を用いた稀釈法に基づき、循環血漿量を測定し、それと同時に求めたヘマトクリット値より、循環全血量を算出した。循環血漿量は Ames Volemetron (米 Ames Lab-Tek, Inc. Billerica, Mass. 日立レントゲン取扱) で直読的に測定した。RIHSA 混合時間は原則として10分間とし、犬体重 kg 当り $0.2 \sim 1.0 \mu\text{c}$ を各血液試料採取の10分前に一気に静脈内に注射する。経時的に容積変化を追跡する際は、回を追うにつれ、注入 RIHSA 量を50%位宛漸増的に投与し、各注入直前の血液の放射能と注入後10分の血液放射能を比較しやすいようにした。本実験では、種々の溶液注入後、比較的短期(1時間以内)の血液容積の変化を追跡した。

その他、血漿浸透圧 (Posm) は Fiske osmometer (G 62型, 米 Fiske Associates Inc., Bethel, Conn., 利康商事取扱) によって測定した。

実験成績

体液の浸透圧を急激に変化させた場合の腎血行動態を観察するために、10% NaCl, 50% glucose, 0.45% NaCl 等を80秒以内に犬の静脈内に注射し、その際の血圧と腎血流量の連続記録を行った。

a. 高張性食塩水注射の効果

高張性溶液を急激に投与する場合著明な一時的血漿量の膨脹がおこり、特に循環系には重大な影響を与えることが知られている。

Fig. 4 は体重 6 kg の犬静脈内に体重 kg 当り 5 ml の割合に10% NaCl を注入した例を示している。この例では注入を開始してから40~50秒まではややリズム的な変動を呈しながら血圧が、下降するが、それ以後はゆっくり反騰し、注入後には対照時より高いレベルとなる。それに対して腎血流は血圧下降時にむしろ上昇を示している。しかも20~40秒程度を周期とする小さな律動の変動がみられる。また血圧も腎血流も脈圧による変動が著明となる。

その他の多くの動物について平均動脈血圧と平均腎血流の変化を調査し、それらを重ねて描記してみると、Fig. 5 の如くなる。すなわち、血圧は注入開始後20~40秒までは低下し、その後上昇するという2相性の変化を呈する。それに対して、腎血流は一般に20秒頃に急激な上昇を来し、その後やや下降上昇の変動を反復しながら対照時より高いレベルに留まる。この律動的な相性変化は腎血管の平滑筋の律動的な収縮状態の変化によるものと思われる。

Fig. 6 はこれらの変化をさらに長時間にわたって観察した1例である。ここでは血漿浸透圧 (Posm) の変化と血液量 (BV) の変化を追究するために、1~2分毎にサンプリングを行ってそれらを測定したが、この時期に見合う平均血圧 (BP) と平均腎血流 (RBF) の値から平均腎血流抵抗 (RVR) を算出して図示してある。

腎血流の変化は血漿浸透圧とかなり深い関係があり、血圧の変化はむしろ循環血液量の変化に関係がある。血液量 (BV) の変化をみると、溶液注入による浸透圧利尿の発現により、注入水分量がわずか10~15分で体外に排出されつくし、それ以後は逆に脱水の傾向をとるから、血液量は注入後15分以降は対照時より低い値となってしまうものであろう。この点についてはすでに別報¹²⁾で報告したとおりである。

腎血管抵抗は溶液注入後しばらくは僅か乍ら

低下している。その期間は殆んど循環血液量が
高値を示す期間に限られており、これだけを見
ると、腎血管が受動的に拡張したのではないか
とも考えられるが、その際にも Fig. 4 および
Fig. 5 から推定されるように、血管平滑筋の律
動的活動を呈しつつ、受動的伸展に対して徐々

に順応 (accommodation) を行っているものであ
ろう。

b. 高張性ブドウ糖液注射の効果

上記の高張性食塩水とほぼ同程度の浸透圧変
化をおこさせるために、ここで 50%ブドウ糖
液を犬体重 kg 当り 5 ml の割合で注射した場

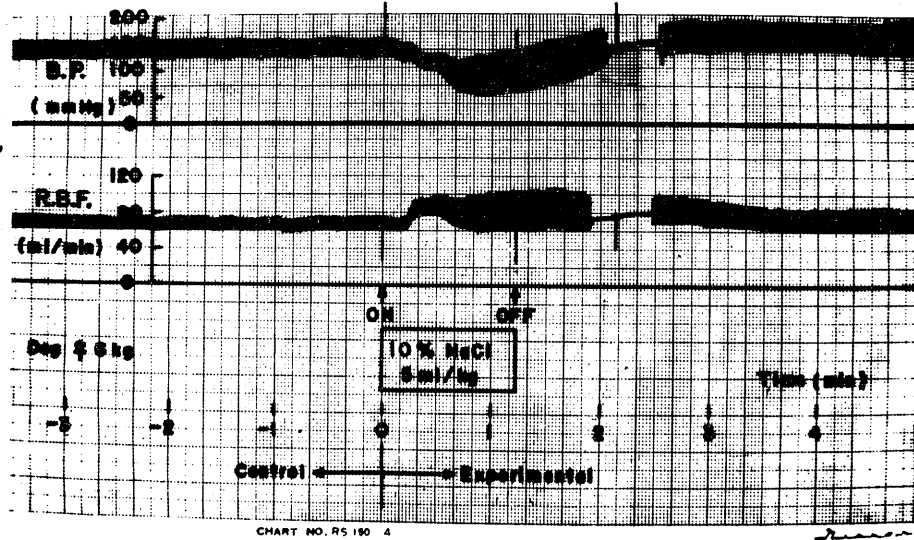


Fig. 4. Effect of hypertonic saline infusion on renal hemodynamics in dog.

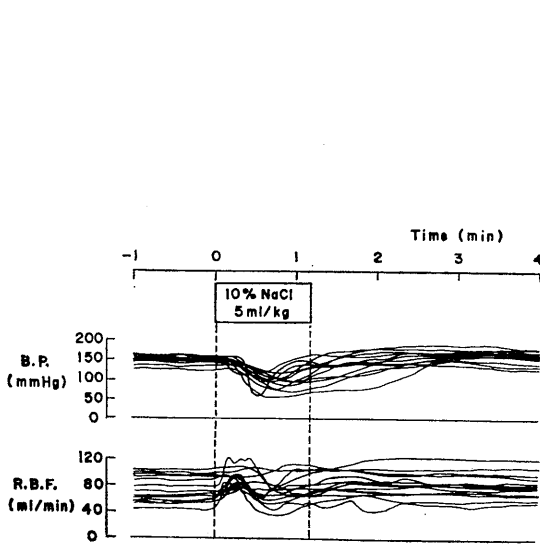


Fig. 5. Change of renal hemodynamics after infusion of hypertonic saline solution in dog.

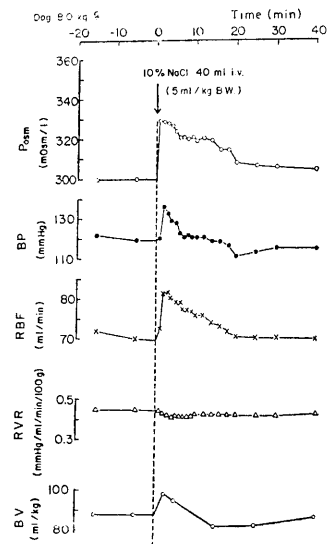


Fig. 6. Change of renal hemodynamics and body fluid after infusion of hypertonic saline solution in dog.

合の効果をみた。Fig. 7はその代表的1例を示す。本図は本質的に Fig. 4 と類似であり、血圧は20~30秒後に一時低下し、その後再び上昇する。しかし腎血流はそれよりやや先行して急増し、以後割合高い値を維持する。

Fig. 8 は多数例を重ねて示したもので、丁度

高張性 NaCl 溶液の場合 (Fig. 5) と同様に、20~40秒の相性の変化が腎血流にみられる。注入後は血圧上昇と共に腎血流量も多少上昇の傾向を示す。

次にやや長時間の観察で、血漿浸透圧、全血流量などの変化と共に腎血行動態を眺めた成績

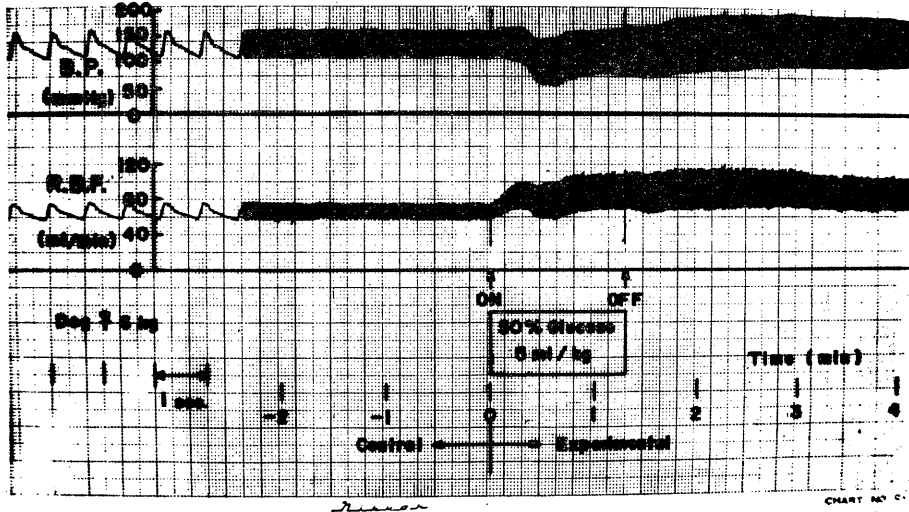


Fig. 7. Effect of hypertonic glucose infusion on renal hemodynamics in dog.

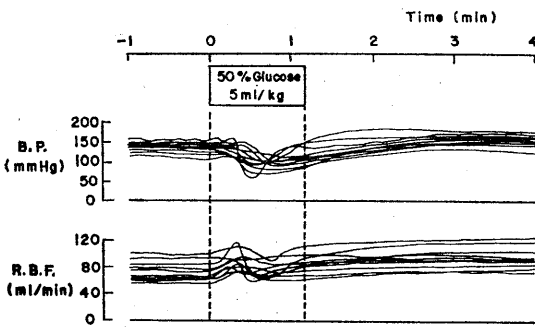


Fig. 8. Change of renal hemodynamics after infusion of hypertonic glucose solution in dog.

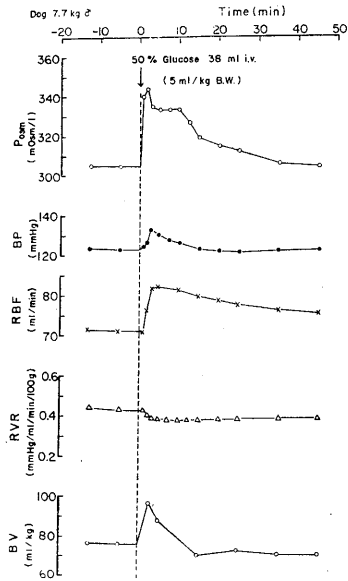


Fig. 9. Change of renal hemodynamics and body fluid after infusion of hypertonic glucose solution in dog.

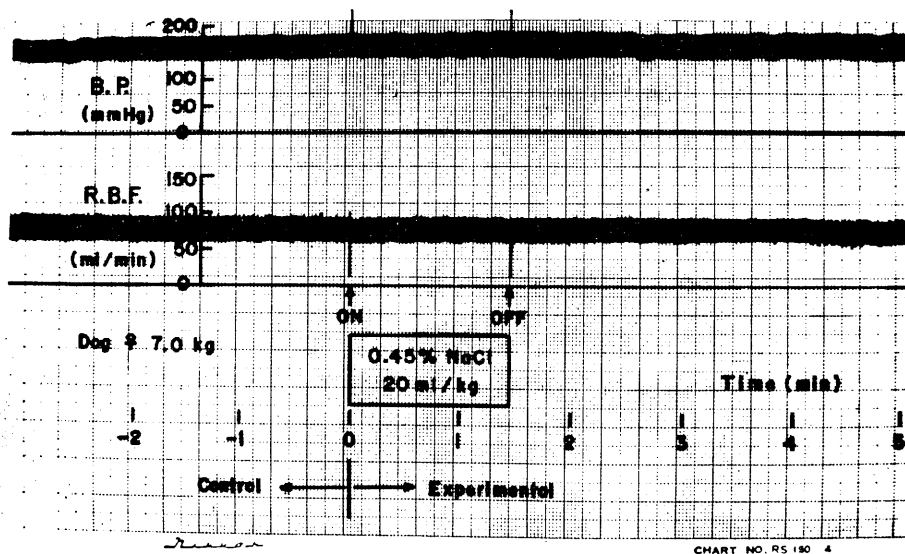


Fig. 10. Effect of hypotonic saline infusion on renal hemodynamics in dog.

を示す (Fig. 9).

Fig. 9 においては、血漿浸透圧の変化に比べ、腎血流の変化は極めて緩徐に経過しており、他方血液量や血圧はより早く正常に回復してしまう。腎血流抵抗は注入によって低下しているが、10分以後はわずかずつ回復する。このように一般には、血液量の回復が最も早く、ついで血圧、血漿浸透圧、血流の順に調節作用が完了していくようである。

c. 低張性食塩液注射の効果

低張性食塩水として0.45%液を用い、犬体重 kg 当り 20 ml を90秒間に注入した。

Fig. 10 はその1例を示しているが、血圧、血流とも殆んど著明な変化がおこらない。高張液注入の場合のように、血圧や血流の一時的な低下はなく、多少上昇気味の気配は感じられるが、このような短時間の観察では明らかではない。他の多くの犬について、このような実験を行ってみたが、その結果はすべて同様であった。

次にやや長期間の経過をみると、Fig. 11 のように血圧は一時上昇傾向の後、やや低下してくる。0.45% NaCl 液注入と共に、血漿浸透圧が減少し、その後徐々に回復する。循環血液量

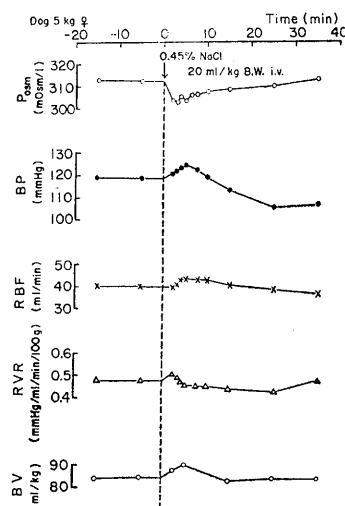


Fig. 11. Change of renal hemodynamics and body fluid after infusion of hypotonic saline solution in dog.

も一時高まっているが、すぐ元に戻る。注入液量が高張液の場合の4倍量であるにも拘らず、全血液量の変化は甚だ少ない。しかも緩徐な経過をたどっている。このようなことから、血圧の変化および腎血流も多分この血液量の変化を反映したものであろう。腎血液は注入後若干ましているが、これも10分頃から以後徐々に元に

回復する。腎血管抵抗は注入直後一時上昇しているが、数分以内に対照値に戻っている。

考 察

以上われわれは電磁流量計および電気血圧計を用いて種々の体液条件における腎血行動態を観察してきた。体液の恒常性の維持は特に腎機能によって達成されることは一般に認められており、それが特に腎血行の調節を介して行われることについては今日殆んど異論のない所である。腎血行調節の生理的意義は、1) 腎に尿の材料を与えることと、2) 腎が循環系全体の調整的役割を演じていることである。前者は尿の排泄状態をかえることにより、体液条件の更新を行なうという働きであり、後者は緊急時などにおいて腎血行が全身循環の予備として働かき、その他循環血液量や血圧に関係の深いホルモン物質を分泌して、体液量や血球産生に役立っていることである。前者のメカニズムに関しては、すでに別報¹²⁾において、体液調節における腎の効果機序にはネウロンにおける糸球体尿

細管均衡が重要な役割を果すことを明らかにした。そこで本論文においては、後者の中特に腎血行の変動の要因について考察する。

すでに示したように、体内に溶液を注入した場合には、腎血行動態が変化することがわかったが、その変化の大きさは注射後10分以内に顕著で、15分もたつと著るしく軽減してしまう。そこで注射後10分間（時間の代表値を5分とする）の血流とそれに関連する諸種の要因の平均値を Table 1 に示す。

Table 1 に示された腎血行動態の変化値は、定常状態にあった対照値に対して注射後の変化の比(%)で表わし、それを全実験例について統計したものである（平均値と標準偏差）。

表から明らかなように、浸透圧の異なった液の注入の場合には、量的に全血液量の変化が最も著るしく、次いで腎血流量、腎血管抵抗、血圧の順になり、血漿浸透圧の変化はそれらの中で最も少ない。Table 1 からは、血液量、血管抵抗や血圧などは、腎血流と互いに関連しあっているような印象をうける他、質的には浸透圧

Table 1. Percentile changes of renal hemodynamics 5 minutes after infusion of osmotically different solutions in the dog

Iufusion	Blood volume	Blood pressure	Plasma osmolality	Renal blood flow	Renal vascular resistance
50% Glucose (5 ml/kg)	163 ±12	102 ±10	105 ± 4	125 ±16	75 ± 8
10% NaCl (5 ml/kg)	140 ± 6	115 ±15	109 ± 2	110 ± 3	105 ±13
0.45% NaCl (20 ml/kg)	116 ± 4	108 ± 4	97 ± 1	98 ± 6	110 ± 9

Table 2. Correlation coefficient among various parameters of renal hemodynamics in the dog

	Blood volume	Renal blood flow	Blood pressure	Renal vascular resistance
Plasma osmolality	0.622**	0.323	0.301	-0.349
Renal vascular resistance	-0.819***	-0.616**	0.545*	
Blood pressure	-0.210	-0.008		
Renal blood flow	0.801***			

*** Significant at 1% level, ** Significant at 5% level, * Significant at 10% level.

変化とも若干関係があるようにも見える。すなわち、腎血流量を変動せしめる因子として、血流量、血圧や血管抵抗のような物理的因子のみでなく、浸透圧のような物理化学的因子も一部関与するのではないと思われる。

さて、以上の3種の溶液を注射した12頭の犬について、その注射後5分目の全血流量、血圧、腎血流量、腎血管抵抗、血漿浸透圧などの因子相互間の相関関係について統計的検討を加えたのが Table 2 である。

Table 2 には上記の各要因の間の相関係数とその有意水準を示している。全血流量は腎血管抵抗に対し高度の逆相関関係にあり、腎血流に対しても危険率1%以下の正の相関を示す。また、血漿浸透圧とも5%レベルの有意な相関を呈している。一方腎血管抵抗は血流量の他に、腎血流、血圧とも関連し合っており変動しているが、これは当然のことであろう。

以上のことから、腎血流を左右する主要因は全血流量であって、それに次いで腎血管抵抗が重要であるといえよう。それに対して、溶液注入による浸透圧の変化が腎血流におよぼす影響は、むしろ注入液の血流量に対する効果によって2次的に変化するものと考えた方が合理的である。物理的因子の中では、血圧は調査せる範囲内では腎血流とは全く無関係な変動を示したといえる。

このように腎血流が血圧に無関係であることは一般に認められたことである。たとえば、血圧を変えても腎血流は余りかわらないという現象は、腎血流の自家調節機能 (autoregulation) として古くから知られている所である。

Fig. 12 は種々の溶液注入時の血圧と腎血流量の関係のみたものであるが、この図からも多少その自家調節の一端がうかがわれるようである。

この腎循環の自家調節の機転については、今日まで筋原説¹³⁾¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾¹⁸⁾、組織圧説¹⁹⁾、代謝説²⁰⁾、血球分離説²¹⁾²²⁾その他²³⁾²⁴⁾が知られている。筋原説は腎の血管平滑筋の緊張もしくは収縮の程度が血管内外の圧差またはその他の因子

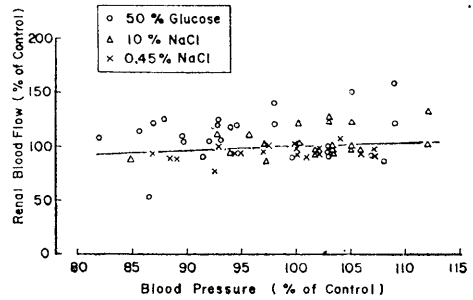


Fig. 12. Relationship between renal blood flow and arterial blood pressure in various diuretic states of dogs.

によって変化することを主体にして腎循環の自家調節作用を説明しようとするものであり、腎動脈血圧が増加した際、その程度に応じて腎血管平滑筋が緊張を増し、血管抵抗をますます、血圧上昇によって血流増加が起らないと考えるものである。それに対して組織圧説では動脈血圧が上昇すると、腎間質圧が高まり、特に静脈系が圧迫され、血流抵抗がますますというものである。また代謝説では血流の増減で組織内代謝産物(多くのものが血管拡張性の要素をもつ)の産生に変化を生じ、血流抵抗がかわると説いている。また血球分離説では、血圧の変化によって腎内で血球血漿の分離の程度がかわり、血流分布や循環抵抗の変化を生ずると説明している。今日では一般には以上の諸説のうち、筋原説が最も有望視されている。その根拠としては、腎血管内にパパペリン²⁵⁾、プロカイン²⁶⁾、バルビタール、青酸塩²⁶⁾などの薬物を注入するとか、寒冷血²⁷⁾を流すとか、何れの場合にしても血管平滑筋の活動を抑制するような操作を行なうと、すべて腎の自家調節作用が抑制されるという点が特に強調されている。

さてわれわれの実験では、Fig. 5, Fig. 8 からも理解できるように、種々の溶液注入操作によって腎の血圧や血流に不規則な律動的变化がみられる。その小さな変動波は10~20秒程度の周期のものである。また、より一段大きい波として30~50秒を1周期とする相性の反応が起っている。このことは血管平滑筋ののろい律動的

収縮の周期とよく一致している。Hanson (1964)²⁸⁾は血圧を急激にかえた時、犬の下肢の血管平滑筋がのろい収縮性変化をおこすことをみており、Funaki (1961)²⁹⁾は細動脈の平滑筋細胞内に電極を挿入して、その緊張度に応じて膜の脱分極の頻度が変化することを観察している。したがってわれわれの観察した腎血行の律動的変動は、少くとも一部は腎血管平滑筋のそれによることは殆んど確実であろう。いいかえると、われわれの実験成績は筋原説に一致した所見の様相を呈するものと考えられる。しかし乍ら、組織圧説の立場からみて、血圧変動によって腎の内圧が著明に変動し、それが2次的に尿細管によるNaや水の吸収に関与し、それに依りて糸球体尿細管均衡にも若干影響があると推定され、したがってこの組織圧因子を度外視するわけにはいかないであろう。また、0.3 M 塩酸を犬静脈内に注入した実験(未発表)でも、注入直後には2段階の腎血流低下とそれにつづく僅かな反発という相性の変化(約40秒の周期)がおこってくるが、いまこれを筋原説の立場から、平滑筋の緊張状態によると定義する限り、化学的な影響が血管壁の緊張に変化を与えるという点で代謝学説をも一部認めないわけにはいかない。ただし、代謝学説の主張するような酸性物質の増加で腎血管の拡張がおこり、血流が増すというような現象ではなく、むしろ平滑筋の収縮の一時的増加による血流の減少と、それにつづく緩徐な回復性血流増加が全体を特徴づけているのであるから、やはり筋原説の優勢はいまや疑いをはさむ余地はない。

さて、腎における血圧に対する血流の安定性とはうらはらに、すでに Table 2 の結論として、循環血液量と腎血流には高度の正の相関関係がみられた。これは血液量の変化に応じて直接的に腎血流量が変わるということの意味している。逆に、循環血液量と腎血管抵抗では逆相関が成立するのであるから、血液量の急激な膨脹が血管をおしひろげ、やや受動的に腎血管抵抗が低下すると考える他はない。したがって腎血管は Bayliss³⁰⁾ のように、一時的な急激

な伸展に対しては血管収縮をおこすが、これはせいぜい20秒から2、3分の時間内で持続しているにすぎず、それ以後はすべて血管床ないし血管壁の平滑筋の順応によって血流が変動すると考えてよいであろう。

本実験のように、浸透圧の異なった液を注入した場合には、糸球体尿細管均衡の異常(浸透圧利尿)をひきおこす¹²⁾他、その血液浸透圧の変化が血管内外ならびに細胞内外の体液水分平衡に強い影響を与え、体液量ひいては循環血液量の急激な一過性変化をおこし、これによって腎血行が変化する。この際の腎血行調節は血管平滑筋の急激な緊張変動と、それにつづく緩徐な順応作用によって営まれていると考えるのが妥当である。

綜 括

動物に浸透圧の異なった種々の溶液を注入した際、腎血行動態を Medicon 電磁流量計と Statham トランスジューサーによる電気血圧計によって測定することによって、かかる条件における腎血行調節機転を考察した。実験には35頭の成犬を用い、その静脈内に10% NaCl, 50%ブドウ糖, 0.45% NaCl その他の溶液を急速に負荷し、その際の循環血液量、血漿浸透圧の変化の腎血行動態に対する影響を観察した。

まず高張性溶液の注入によって、血圧も腎血流も最初20~40秒間は著明に低下するが、以後次第に対照値より上昇する。この変化を詳細にみると、その多くは腎血管の平滑筋の律動的変化を思わせるようなやや緩徐な周期をもつ相性変化を呈した。また低張性液ないしは等張性溶液の注入によって腎血行の変化は乏しいが、循環血液量の増加によって僅か乍ら腎血流量が増加した。

これらの何れの場合にも、腎血流量の変化は全血液量と正の相関関係にあり、腎血管抵抗とは逆相関が成立した。また、血圧の変化に対しては腎血流の自家調節作用が観察され、これには腎血管平滑筋の順応変化が重要な役割を示すものと思われた。さらに、血漿浸透圧と腎血流

の変化とは直接相関関係を見出しえなかったが、その腎血行に対する役割は、浸透圧利尿を伴う糸球体尿細管均衡の変化をおこす他、全循環血液量に直接著明な影響を与え、これによって2次的に腎血流を変動せしめるものと考えられた。

稿を終るに当り、本研究は文部省科学研究費「体液血行調節の機構に対する腎機能の意義」(吉村寿人教授あて)の援助によるものであることを附記し、感謝の意を表わしたい。

文 献

- 1) 藤本 守 (1967) 腎機能検査法 一特に腎クリアランス法とその限界— 日本臨床 **25**, 1154
- 2) Winton, F. R. (1964) Arterial, venous, intrarenal, and extrarenal pressure effects on renal blood flow. *Circul. Res.* **14**, Suppl. 1, 103
- 3) Hinshaw, L. B., Flaig, R. D., Carlson, C. H. and Thuong, N. K. (1960) Pre- and postglomerular resistance changes in the isolated perfused kidney. *Am. J. Physiol.* **199**, 923
- 4) 中沢与四郎・上野 昭 (1957) 生体位猫腎血流量の測定法ならびにその正常値について 日本薬理誌 **53**, 34
- 5) Hartmann, H., Orskov, S. L., u. Rein, H. (1936) Die Gefaessreaktion der Niere im Verlaufe allgemeiner Kreislauf-Regulationsvorgaenge. *Arch. ges. Physiol.* **238**, 239
- 6) 入内島十郎 (1966) 循環生理学入門 医学出版社
- 7) Katz, L. N. and Jochim, K. (1961) Electromagnetic flowmeter. In: *Medical Physics* ed. Glasser, O. Vol. 1, p 377
- 8) 入内島十郎 (1965) 電磁血流計 トランスデューサの作り方 医用電子と生体工学 **3**, 141
- 9) 金井 寛 (1964) 体内用電磁流量計の問題点 医用電子と生体工学 **2**, 73
- 10) 宮脇一男 (1966) 医用電子装置 日刊工業新聞社
- 11) Wezler, K. u. Boeger, A. (1937) Der arterielle Gesamtwiderstand unter verschiedenartigen Sympathicusreizen. *Arch. f. exper. Pathol. Pharmacol.* **187**, 65
- 12) 宮尾賢爾・藤本 守・吉村寿人 (1968) 体液量および浸透圧の調節における腎機能の役割 日本生理誌 **30**, 710
- 13) Selkurt, E. E., Hall, P. W. and Spencer, M. P. (1949) Influence of graded arterial pressure decrement on renal clearance of creatinine, p-amino hippurate and sodium. *Am. J. Physiol.* **159**, 369
- 14) Waugh, W. H. (1956) Myogenic nature of autoregulation of renal blood flow in the absence of blood corpuscles. *Circul. Res.* **6**, 363
- 15) Semple, S. J. G. and De Wardener, H. E. (1959) Effect of increased renal venous pressure on circulatory "autoregulation" of isolated dog kidneys. *Circul. Res.* **7**, 643
- 16) Waugh, W. H. and Shanks, R. G. (1960) Cause of genuine autoregulation of the renal circulation. *Circul. Res.* **8**, 871
- 17) Thurau, K. (1964) Renal hemodynamics. *Am. J. Med.* **36**, 698
- 18) 吉利 和・本田西男 (1966) 腎循環の自己調節 呼吸と循環 **14**, 487
- 19) Hinshaw, L. B., Day, S. B. and Carlson, C. H. (1959) Tissue pressure as a causal factor in the autoregulation of blood flow in the isolated perfused kidney. *Am. J. Physiol.* **197**, 309
- 20) Selkurt, E. E. (1955) Der Nierenkreislauf. *Klin. Wochschr.* **33**, Jahr 15/16 Nr. 15, 359
- 21) Pappenheimer, J. R. and Kinter, W. B. (1955) Unequal distribution of red cells and plasma in renal cortex; significance for renal hemodynamics. *Fed. Proc.* **14**, 110
- 22) Pappenheimer, J. R. and Kinter, W. B. (1956) Hematocrit ratio of blood within mammalian kidney and its significance for renal hemodynamics. *Am. J. Physiol.* **185**, 377
- 23) Brull, L., Louis-Bar, D. and Lybeck, H. (1955) Action of chronic denervation and of the use of ganglioplegic and sympatholytic agents on the barosthetic device of the renal artery. *Acta Physiol. Scandinav.* **34**, 175
- 24) Belleau, L. J. and Earley, L. E. (1967) Autoregulation of renal blood flow in the presence of angiotensin infusion. *Am. J. Physiol.* **213**, 1590
- 25) Thurau, K. u. Kramer, K. (1959) Weitere Untersuchungen zur myogenen Natur der Autoregulation des Nierenkreislaufes. *Pfuegers Arch. Physiol.* **269**, 77
- 26) Lochner, W. u. Ochwaldt, B. (1954) Ueber die Beziehungen zwischen arteriellen Druck, Durchblutung, Durchflusszeit und Blutfuellung an der isolierten Hundniere. *Pfuegers Arch. Physiol.* **258**, 275
- 27) Bickford, R. G. and Winton, F. R. (1937) Influence of temperature on the isolated kidney of the dog. *J. Physiol.* **89**, 198
- 28) Hanson, K. M. (1964) Autoregulation in the hindlimb. *Circulation Res.* **14**, Suppl. 1, 25
- 29) Funaki, S. (1961) Spontaneous spike-discharges of vascular smooth muscle. *Nature*, **191**, 1102
- 30) Bayliss, W. M. (1902) On the local reactions of the arterial wall to changes of the internal pressure. *J. Physiol.* **28**, 220

〔原著〕 低酸素時におけるラットの酸素消費量に
およぼす温度の影響 612. 223. 1 : 612. 014. 43 : 599. 323

池 上 晴 夫・榎 原 千 恵 子*

Effects of environmental temperature on \dot{V}_{O_2} of rats during hypoxia

Haruo Ikegami and Chieko Sakakibara (*Aeromedical Laboratory, J. A. S. D. F.*)

Effects of environmental temperature on the \dot{V}_{O_2} of adult male rats during low oxygen inhalation were studied. \dot{V}_{O_2} was measured by isobaric method in a closed circuit system in which temperature and oxygen concentration were regulated with slight fluctuation.

1. Control value of \dot{V}_{O_2} during air inhalation depends on the environmental temperature, ranging from 14 ml/kg/min at 33°C to 49 ml/kg/min at 10°C.

2. Inhalation of low oxygen gas mixture containing 12.8% of oxygen in nitrogen suppressed \dot{V}_{O_2} at subneutral temperature, while did not suppress it at neutral temperature.

3. Mild hypoxia induced by inhalation of 16.4% of oxygen gas mixture did not influence \dot{V}_{O_2} at 25°C or 19°C, while apparently suppressed \dot{V}_{O_2} at cooler environment.

4. From these results, it is concluded that \dot{V}_{O_2} at neutral temperature is basal requirement and difficult to be suppressed by hypoxia, while \dot{V}_{O_2} at subneutral temperature is sum of the basal metabolism and extra metabolism to counteract heat loss which is easy to be canceled by hypoxia. (J. Physiol. Soc. Japan (1969) 31, 76-81)

I. ま え が き

マウス・ラットあるいはウサギ等の実験動物は低酸素負荷時に一般に酸素消費量が減少し体温が低下するところが知られている (Blood et al.¹⁾, 斎藤²⁾ Lipin et al.³⁾, Cassin⁴⁾, Hill⁵⁾). この傾向は低酸素が強度であるほど、また動物が小さいほど顕著にあらわれる。しかし環境温度の影響も大きく、低温環境ではこの傾向が著明であり、環境温度が高くなるにつれて軽度となり、その動物の不関温度では低酸素を負荷しても酸素消費量や体温に変化の認められないことを Hill⁵⁾ が報告している。また常温では酸素消費量に影響をおよぼさないような軽度のハイポキシアでも、低温環境下にあつては酸素消費量を減少することが考えられる。したがって低酸素時における酸素消費量の減少度や体温降下度、あるいは酸素消費量を減少させるに必要なハイポキシアの程度等に関して、環境温度を規定しないで議論することはあまり意味のないことである。

ある。

本報告はこのような考えにもとづいて、ラットに種々な環境温度で一定の低酸素を負荷した際の、酸素消費量の変化を検討し、また、常温では酸素消費量に変化を与えないような軽度のハイポキシアが低温環境下では果して影響するようになるか否かを検討したものである。

II. 実 験 方 法

実験装置を Fig. 1 に示す。図において動物容器 (animal chamber) は透明アクリルライト製の容積約 1.8 l の円筒であり、側面の上端および下端にそれぞれ空気の排出口および流入口を有し、換気を均等にするための仕切板と温度計 (Th₂) を備えた。容器内の空気は、空気ポンプ (AP) によって閉鎖回路内を循環し、CaCl₂ を用いた乾燥器 (D) によって除湿し、ソーダライム (A) によって、動物の呼出した炭酸ガスを吸収して、新鮮になった空気は、銅製熱交換器内で温度を調節されてから再び動物容器内にもどるようにした。動物が酸素を消費して閉鎖系内の圧力が低下すると、附属のフロート (F) が

* 航空医学実験隊 (横堀 栄隊長)
〔昭和43年11月15日受付〕

下って電気接点(S)が閉じるため、モーター(M₂)が回転し、ピストンが動いてあらかじめシリンダー内に貯わえられていた純酸素が押し出される。これによって閉鎖系内の圧力と酸素濃度は常に一定に保持される。この時のピストンの動きとその断面積から、動物の刻々の酸素消費量を連続的に求めることができる。シリンダー内の酸素の補給には、三方活栓(C₄)をまわしてシリンダーと酸素ボンベとを連結するようにし、圧力調節弁(R₂)を開くことを行なわれる。したがってこの間の1~2分間は測定が中断される。シリンダーから閉鎖回路内への酸素の拡散を最小限にするため、ゴムパイプの途中に注射針の先端を切断したもの(N)をおいた。動物容器は図のように恒温槽内に入れて、温度の一定化をはかった。恒温槽内の水温の調節は通常は電熱器(H)とサーミスター温度計(Th₁)および攪拌器によって自動的に行ない、低温環境にする場合には、氷の小塊を水中に適宜投入して温度を一定にすることができた。この結果動物容器内温度の変動は、±0.5°C以内であり、変動率は0.02°C/min以下に抑えることができた。このため温度変化による酸素消費量の測定誤差は2%以内となったが、温度補正を行なったのでこの誤差はさらに小となり、事実上無視してさしつかえないと考えられる。

動物を無拘束状態で容器に入れ、閉鎖循環系の気密状態を点検した後、容器をあらかじめ水温を設定温度に調節した恒温槽に入れ、約10分間容器内温度が平衡するのを待った。この間三方活栓C₁~C₃を切り替えて、外気がC₂から入って閉鎖循環系内を洗い、C₁から再び外界に排出するようにし、C₄は45度の位置にしていずれの方向とも交通を断った。次にC₁、C₂を切り替えて閉鎖循環式に復し、C₄をシリンダーと循環系を連結するようにし、酸素消費量の測定可能状態にした。30~60分間この状態で対照の空気吸入時の測定を行なって、酸素消費率が平衡に達しているのを確認した。次いで、低酸素時の酸素消費量を測定するには活栓を切り替えて、圧力調節弁(R₁)を開き、低酸素ガスで

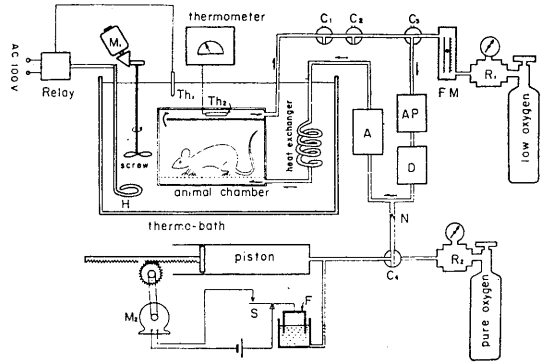


Fig. 1. Schematic drawing of the experimental setup. Animal chamber, air pump (AP), CaCl₂ (D), CO₂ absorber (A) and oxygen cylinder with a piston (PISTON) consist a closed circuit in which temperature and oxygen concentration are kept constant. The same amount of oxygen which the animal consumes is refilled continuously from the cylinder driven by a servo-motor. Initiation of the servo-motor is controlled by a switch (S) and a float (F) which pick up any drop in pressure in the closed circuit. Oxygen consumption rate is calculated from movement of the piston in one minute.

閉鎖循環系内を充分灌流した後、活栓を再びもとの位置にもどした。低酸素ガスを完全に入れかえるのには約3分を要する。かくして、低酸素時の酸素消費量を1時間測定した後閉鎖循環系内を再び外気で灌流し、回復期の測定をさらに1時間行なった。

測定は5分毎のピストンの動きから酸素の消費量を求め、その時間内の容器内温度の変動を附属の精密温度計(Th₂)によって1/100°Cまで求め、これによる誤差を補正した後、STPDにおける体重1kgあたりの分時酸素消費量を算出した。

対象には、体重150~250gの雄性成熟ラットを用い、5匹を1群として同一条件で実験した。

実験1 12.8%の酸素と87.2%の窒素の混合ガス(高度にして約4,000m相当)を1時間吸入させた場合、および回復期の酸素消費量を、19、26および33°Cの3種の環境温度において測定した。

実験2 ラットの酸素消費量にほとんど影響

しないと考えられている極く軽度の低酸素ガス吸入でも、低温環境下では酸素消費量を減少させるかもしれないという予想に基づいて、16.4%の酸素と83.6%の窒素の混合ガス（高度約2,000 mに相当）を吸入させ、10、19および25°Cの環境温度の中で酸素消費量を測定した。

Ⅲ. 結 果

実験1の結果を5例の平均値で示すと Fig. 2 のとおりになる。19°C では空気吸入時の酸素消費量が 29.1 ml/kg/min と高く、12.8%の低酸素ガス吸入によってそれが直ちに約60%に減少し、低酸素負荷中はほぼその値を保った。空気吸入に復すと酸素消費量は急激に増加して前値を約30%も上まわるが、30分後にはほぼ前値に復して落ち着いた。26°C の環境下では空気吸入時の酸素消費量は 16.3 ml/kg/min と低く、19°C の場合の約半分であった。これは低

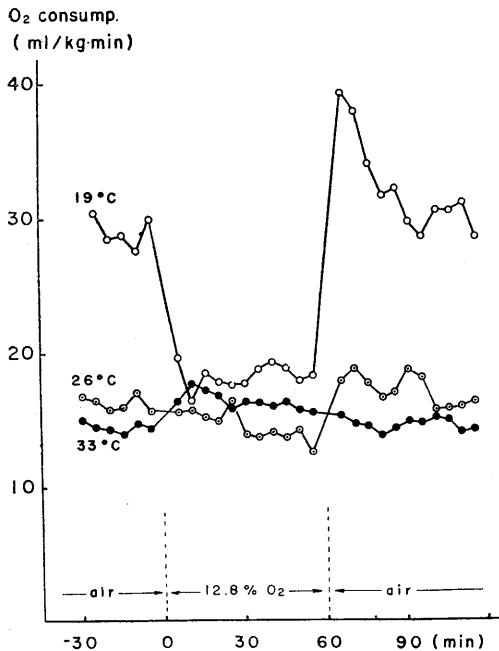


Fig. 2. Effect of low oxygen gas mixture containing 12.8% of oxygen on oxygen consumption of rats in various thermal environments. Oxygen consumption was suppressed by the hypoxia markedly at 19°C and slightly at 26°C but did not change at 33°C.

酸素負荷によって徐々に減少し、負荷1時間で前値の約85%になった。回復時には一時的に増加して前値を上まわってから回復したが、この傾向は19°Cの場合より軽度であった。33°Cの場合には対照時の酸素消費量は前者よりさらに低く 14.4 ml/kg/min であり、低酸素負荷中も減少することなく、逆にわずかに増加した。回復期には前2者の場合と異なり一時的に前値より増加することなく直ちに前値に復した。

実験2の結果を5例の平均値について示すと Fig. 3 のとおりである。環境温度 25°C においては空気吸入時の酸素消費量は 23.7 ml/kg/min であり、これは16.4%の低酸素ガス吸入によっても減少しない。19°C においては前値が 37.7 ml/kg/min となり、低酸素負荷によってやや減少傾向を示すが、その差は有意ではない。回復期に一時的増加の傾向が認められる。10°Cの環境温度においては前値が 49.1 ml/kg/min とさらに高く、低酸素を負荷すると明らかに減少

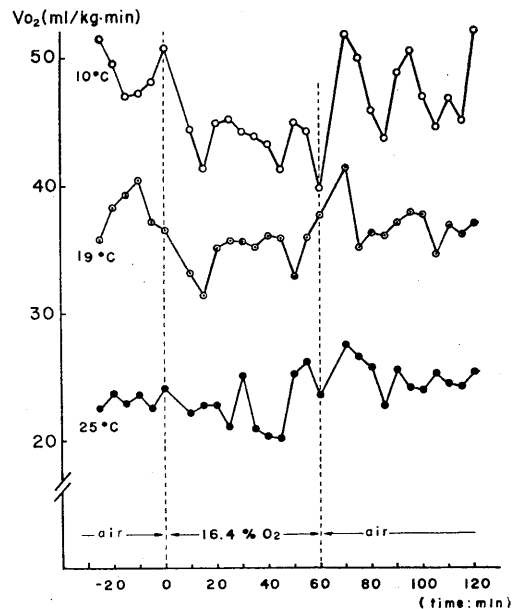


Fig. 3. Effect of mild hypoxia induced by inhalation of 16.3% of oxygen on oxygen consumption of rats in various thermal environments. Oxygen consumption was not significantly influenced by the hypoxia at 25°C and 19°C but apparently suppressed at 10°C.

して平均 43.6 ml/kg/min となり、回復期には一時的に前値を上回った。

IV. 考 察

空気吸入時の酸素消費量は環境温度によって大きく左右される。30°C 前後は成熟ラットのいわゆる不関温度であり (Hill⁵⁾、この温度付近において酸素消費量が最低値を示した。26°C で酸素消費量は前者の場合より若干高くなり、19°C においては 33°C の場合の約 2 倍に達した。これらの成果は Hill⁵⁾ の実験結果とよく一致する。今回ラットを実験前まで飼育した動物舎の室温は季節により多少の動揺はあるが、ほぼ 25±2°C であり、長期間この温度下にあったラットにとっては、19°C は寒冷条件であり、体表からの放熱は平常飼育時より増加したと考えられる。したがって実験 1 の 19°C における空気吸入時の酸素消費量の増加は、放熱増加に対して体温を維持するための産熱増加分を示すと考えられる。実験 1 の 26°C の酸素消費量の前値と、実験 2 の 25°C におけるそれとは、温度条件がほぼ同じであるにもかかわらずかなりの差が認められた。この原因には、前者の実験が 2 月に行なわれたのに対し後者は 6 月に行なわれたため、平常飼育時の室温の影響や実験前の飼育条件の差等が関係していたことが考えられる。

18°C 前後から 30°C 前後の温度範囲においては、環境温度によるこのような激しい代謝レベルの変動はヒトではあまり見られない (Brobeck⁶⁾、緒方⁷⁾)。これはヒトとラットとの体温調節機構の差に基づくものと考えられる。ヒトは体表からの放熱量の調節によって、かなり広い温度範囲内で、酸素消費量をほとんど変化することなしに、正常体温を維持できるのに対し (万木・他¹³⁾)、ラットは主として産熱量の調節によって体温を保持するものであり、したがって環境温度の変化にともなって酸素消費量も敏感に変化するものであると考えられている (緒方⁷⁾)。

12.8% の低酸素ガス吸入時には、26°C においては軽度な、19°C においては著明な酸素消

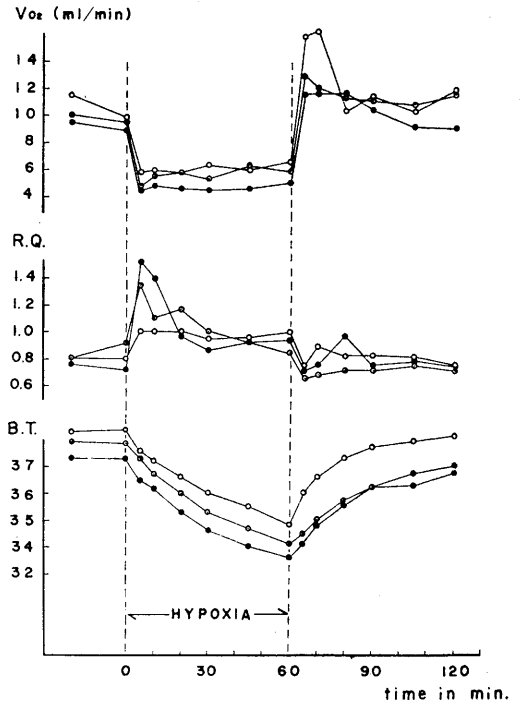


Fig. 4. Changes in oxygen consumption, respiratory quotient and rectal temperature by inhalation of low oxygen gas containing 10% of oxygen at 19°C.

費量の低下を認めた。低酸素時に小動物の酸素消費量の低下することはよく知られているが、ヒトやイヌではこのような現象は認められないかあるいはあっても極めて軽度である (Johnson et al.⁸⁾, Consolazio et al.⁹⁾)。このような酸素消費量の減少は産熱量の減少をもたらした、したがって体温は低下する。その 1 例を示すと Fig. 4 のようである。これはラットを半固定状態にして、19°C の環境中で 10% の低酸素ガスを 1 時間吸入させた時の直腸温と呼気分析の結果である。これによると、低酸素吸入によって酸素消費量は直ちに半減し、以後ほぼその値を保持するのに対し、体温は比較的徐々に低下し、1 時間で 3.6°C 低下し、まだ平衡状態に達せず低下しつづける傾向を示した。このことから、低酸素時の体温低下は、酸素消費量低下による産熱減少の結果であることがわかる。33°C においては皮膚からの熱放散は少なく、体温保持のための余分な酸素消費量はあまり必要でなく、

したがって消費される酸素の多くは呼吸・循環系およびその他生命保持に必須な基礎的生理機能を営むために用いられ、その結果生ずる熱量のみで体温保持がほぼ可能であり、全体として酸素消費量は少ない。これに対して低温では熱放散が多く、上記の基礎的生理機能を営む結果生ずる熱量だけでは正常体温を保持できなくて、体温保持のために余分の熱量が必要となり、それだけ多くの酸素を消費するものと考えられる。

無酵素的解糖によってえられるエネルギーの関与について考えてみると、これは有酵素的解糖に比して放出されるエネルギーに限界のあること、およびこれは emergency に対する応急的なエネルギーの補給としての意義は大きい、今回のように持続的な低酸素負荷実験においてはその果す役割は比較的小さいこと等から、考慮外においてさしつかえないものと考えられる。

このように不関温度では酸素消費量は最小であり、それにより低温では体温保持のための余分の酸素が消費される。また不関温度では酸素消費量は低酸素の影響を受けにくい、それより低温では温度の低い程酸素消費量は低酸素によって容易に減少し、体温が低下する。これらのことから生命に必須な機能を営むために必要な酸素消費は低酸素の影響を受けにくい、体温保持のために使われる酸素消費量は低酸素の影響を強く受けるといふ Hill⁵⁾ の考えが支持される。Kottke et al.¹⁰⁾あるいは Hemingway et al.¹¹⁾によると、低温環境下におかれた際発生する震えは低酸素によって消失ないし減弱するというが、これは上記の考えを裏付けている。ヒトの場合には20~30°Cの温度範囲内で安静時酸素消費量はほぼ一定であり、不関温度であると考えられている (Brobeck⁶⁾)。したがってこの温度範囲内では低酸素を吸入させても酸素消費量の変化の認められないことは上記の考えからも帰納できるところである。より低温ではヒトの酸素消費量も増加するから、そのような温度下で低酸素を負荷すれば酸素消費量の減少する

ことが考えられる。Kottke¹⁰⁾の実験結果はそれを裏付けている。しかし Bullard¹²⁾はそれと逆の成績を発表している。このように考えると、低酸素の酸素消費量におよぼす影響の点において、ヒトとラットとの間に根本的な相異があるのではなく、いずれも不関温度においては酸素消費量は低酸素の影響を受けにくい、それ以下の温度では酸素消費量は低酸素によって減少すると考えてよさそうである。ただしラットの場合には不関温度の巾が狭く、且つ高く、30°C 前後であるため、通常室温では不関温度以下の現象が見られ易いのに対し、ヒトの場合は不関温度の巾が広く、常温もそれに近いため、通常室内環境では不関温度の現象が見られ難いということがいえる。

実験2において、16.4%の低酸素ガスを吸入した場合の酸素消費量は、25°C においては変化なく、19°C においては若干減少するが有意差はなく、10°C では明らかに減少することがわかった。25, 19, 10°C における低酸素負荷前の酸素消費量はそれぞれ23.7, 37.7, 49.1 ml/kg/min と低温程大きい。このことから常温では酸素消費量に変化を与えない程度度の低酸素でも、環境温度を次第に下げていって、代謝レベルがある程度以上高くなると酸素消費量が減少するようになるということが出来る。したがって酸素消費量と低酸素との関係を論ずるにあたっては、必ず環境温度条件を考慮に入れなければならない。

V. 総括および結論

ラットを用いて、19, 26 および 33°C の環境温度の中で、12.8%酸素+87.2%窒素の中等度の低酸素ガスを、あるいは10, 19 および 25°C において16.4%酸素+83.6%窒素の軽度の低酸素ガスを、それぞれ1時間吸入させた場合の安静時酸素消費量を閉鎖循環式に連続的に測定し、次の所見および結論をえた。

1. 空気吸入時の酸素消費量は環境温度の低いほど大きく、33°C では最低で14.4 ml/kg/min であり 10°C では最高で 49.1 ml/kg/min を示

した。

2. 19°C において12.8%の低酸素ガスを吸入すると酸素消費量は著明に減少し、回復期には一時的に前値を上回った。26°C における同上低酸素ガス吸入時にも同様の現象が認められたが、程度は著るしく軽かった。33°C においては低酸素によっても酸素消費量は減少せず、回復期にも明らかな変化は認められなかった。

3. 16.4%の低酸素ガス吸入は25°Cの環境においては酸素消費量に影響しない。19°C においては減少傾向を示すが有意な変化ではなく、10°C では明らかな減少を認めた。

4. 以上のことから、不関温度においては酸素消費量は最低であり、これは低酸素の影響を受け難く、それ以下の温度では低温程酸素消費量は大きく、低酸素吸入によって著明に減少する。通常、酸素消費量に影響しないとされている軽度の低酸素ガス吸入でも、かなりの低温下では酸素消費量を減少させる。

終りにあたり、御懇篤な御指導と御校閲をたまわった本隊第3部長・万木良平博士に、深甚な感謝の意を表します。

文 献

1) Blood, F. R. et al. (1949) Relationship between hypoxia, oxygen consumption and body temperature. *Am. J. Physiol.* **156**, 62-66

2) 斎藤幸一郎 (1944) 低酸素空気中における二十日ネズミの O_2 消費量について *航空医学* **2**, 27
 3) Lipin, J. L. and Whitehorn, W. V. (1950) Role of metabolism in the acclimatization of rats to reduced pressure. *J. Aviat. Med.* **21**, 405-413
 4) Cassin, S. (1962) Effect of hypoxia on the rate of oxygen consumption of newborn, young and adult mice at various environmental temperature. SAM-TDR-62-122, USAF, School of Aviation Medicine, Brooks AF Base, Texas, USA
 5) Hill, J. (1959) The oxygen consumption of newborn and adult mammals. Its dependence on the oxygen tension in the inspired air and on the environmental temperature. *J. Physiol.* **149**, 346-373
 6) Brobeck, J. R. (1956) Regulation of energy exchange. in *Textbook of Physiology*, pp.1112-1113, edited by J. Fulton, Sanders Company
 7) 緒方維弘 (1965) 体温とその調節. 新生理学下巻, 間田・内蘭編 p.702, 医学書院
 8) Johnson, C. F. Jr. et al. (1962) The effect of reduced barometric pressure on oxygen consumption. SMA-TDR-62-94, USAF, School of Aviation Medicine, Brooks AF Base, Texas, USA
 9) Consolazio, C. F. et al. (1966) Energy metabolism at high altitude. *J. Appl. Physiol.* **21**, 1732-1740
 10) Kottke, F. J. et al. (1948) Effect of hypoxia upon temperature regulation of mice, dogs, and man. *Am. J. Physiol.* **153**, 10-15
 11) Hemingway, A. et al. (1956) Effect of hypoxia on shivering. *J. Appl. Physiol.* **8**, 577-579
 12) Bullard, R. W. (1961) Effects of hypoxia on shivering in man. *Aerospace Med.* **32**, 1143-1147
 13) 万木良平・他 (1968) 全身耐寒性の評価法およびこれと基礎代謝の季節変動との関係 *航空医学実験隊報告*, **8**, 150-156

〔原著〕 腸間膜動脈平滑筋の電氣的及び機械的活動性とイオン・ノルアドレナリンの作用 612.335 : 612.014.423 : 612.014.47+612.014.423

大 川 博 通 *

Electrical and mechanical activities of the mesenteric artery of rabbit and effects of ions and noradrenaline

Hiromichi Ohkawa (*Department of Physiology, Yamaguchi University School of Medicine*)

Changes in the cell membrane potential and isometric tension of arterial strip from rabbit mesenteric artery were measured by sucrose-gap technique. Usually the arterial preparations were quiescent electrically and mechanically in normal solution. However, spontaneous action potentials could be recorded in one preparation. These spike-type action potentials were 7 ~ 9 mV in amplitude and of about 1 sec in duration, followed by characteristic after-hyperpolarization.

Increase in external potassium (126.6 mM) induced both depolarization and contraction, while noradrenaline (10^{-6} g/ml) caused contraction without action potential or any appreciable change in membrane potential.

Mechanical responses of the same strip in various solutions could be ranked as follows: 126.6 mM K^+ > noradrenaline 10^{-6} g/ml > 16 mM K^+ . In the same preparation, noradrenaline 10^{-6} g/ml caused contraction without change in electrical activity, while potassium-rich solution (16 mM) caused the depolarization of 3 ~ 4 mV and a smaller contraction.

When Ca removed from normal solution, strips became electrically active. Upon the substitution of Ca-free solution for normal solution, the mechanical responses to test doses of isotonic potassium and noradrenaline (10^{-6} g/ml) were significantly decreased, while the degree of reduction in mechanical responses to noradrenaline was smaller than that to isotonic potassium solution. (J. Physiol. Soc. Japan (1969) 31, 82-91)

I. 緒 言

動脈平滑筋における電気現象への細胞内誘導法の適用は、他の平滑筋に比する困難であり、現在までの動脈平滑筋の電気現象に関する報告の多くは、主として蔗糖隔絶法によってなされたものである (Bolton^{1,2}), Shibata et al.³), Somlyo et al.⁴), Keatinge^{5,6,7,8}), 大川^{9,10})。しかし、2・3の動脈平滑筋については、細胞内電極法 (Speden^{11,12}), Steedman¹³), Trail¹⁴), Su et al.^{15,16}), Roddie¹⁷) や pressure electrode (Steedman¹³) などを用いて、その電気現象についての報告がなされている。本実験では、蔗糖隔絶法を用いて、腸間膜動脈平滑筋の電気現象を記録した。

一般に平滑筋においても、電氣的活動性と機械的活動性の関連の存在が認められ、また収縮におけるカルシウムイオンの重要性が認められている。静脈平滑筋においては、門脈あるいは腸間膜静脈において、このような電氣的活動性の関連についての多くの報告がある (Cuthbert et al.^{18,19}), Holman et al.^{20,21}), Johansson et al.²²), Funaki et al.²³), Nakajima et al.²⁴), Kumamoto et al.²⁸)。一方、動脈平滑筋においては特殊な条件下で、この電氣的活動性と機械的活動性が結びついていることが知られているが (Keatinge^{5,6,7,8}), 大川¹⁰), Su et al.¹⁶)、正常液中におけるこれらの関連についてはつまびらかでない。

Su et al.¹⁵ は細胞内電極法によって、ウサギ肺動脈標本から膜の電氣的活動性を記録し、交感神経刺激時あるいはノルアドレナリンによる刺激時に、膜電位の変化や活動電位の発生がみ

* 山口大学医学部第1生理学教室
〔昭和43年12月9日受付〕

られない状態で収縮が生ずることを報告し、Keatinge⁷⁾ はヒツジ総頸動脈において、ノルアドレナリンによる脱分極および活動電位の発生と、これに伴う張力増加がみられることを報告している。

また最近、Speden¹¹⁾ はモルモット腸間膜動脈等において、接合部電位 (junction potential) を記録し、小動脈での adrenergic transmission の可能性を示している。しかし Speden¹¹⁾ がのべているように、動脈平滑筋にあっては、いまだ電氣的活動性と機械的活動性の関連については多くの問題がある。

本実験は、腸間膜動脈標本を用い、動脈平滑筋における電氣的活動性とその機械的活動性との関連を更に明らかにするべく行なわれたものである。

II. 実験方法

エーテル麻酔したウサギ (体重 2~3 kg) から標本とする腸間膜動脈を摘出する。摘出後、周囲の組織を除去し、巾約 1 mm で spiral に切り、その長さ約 3 cm のものを用いた。この標本を用いて、通常の蔗糖隔絶法²⁵⁾ および mechano-electronic transducer (日本光電, SB-1T) により、電氣的活動性および機械的活動性を同時に、あるいは別個に記録した。

正常灌流液の組成は次の通りである。

NaCl, 120.7; KCl, 5.9; CaCl₂, 2.5; MgCl₂, 1.2; NaHCO₃, 15.5; NaH₂PO₄, 1.2; glucose, 11.5 (mM)。高カリウム液は正常液中の NaCl を全部 KCl に置換した液 (カリウム濃度 126.6 mM)、またこの高カリウム液と正常液を適量混合し、必要なカリウム濃度の液を作って用いた。Ca-free 液は正常液より CaCl₂ のみを除いた液を用いた。Ca-free の液中で用いる高カリウム液は、上記の高カリウム液から CaCl₂ を除いてある。ノルアドレナリンを作用させる時は、ノルアドレナリン 10⁻⁶ g/ml を含む正常液・高カリウム液または Ca-free 液を準備し、これらの液によって灌流した。

これら正常液およびテスト液は 37~38°C に

保って、5% CO₂, 95% O₂ の混合ガスを通じ、8~10 ml/min の流量で灌流した。

III. 実験結果

1. 自発性活動電位

ウサギ腸間膜動脈は正常液中では、通常、自発性の活動電位を生じない。しかし、本実験においては、一つの標本から自発性活動電位を記録することができた。Fig. 1 はこれらの活動電位を示したもので、図中 E は活動電位を、M は同時記録した標本の張力を示してある。Fig. 1 に示すごとく、活動電位はいずれも立上りの急な単一のスパイク型で、いずれも著明な陽性後電位を伴うのが特徴的であった。しかし、これら自発性活動電位の発生に伴う張力の変化はみられなかった。腸間膜動脈標本では 50 V, 10 msec の単一電気刺激によっては活動電位および収縮を発生させることはできなかった。

Fig. 2 (A, B) は、この自発性活動電位をブラウン管オシロスコープ (Tektronix 502) で記録したものである。活動電位のスパイクの大きさは 7~9 mV であり、スパイク基部の持続時間は約 1 sec であった。陽性後電位の大きさは 4~7 mV であった。これら自発性活動電位の波型は、正常液中での時間経過と共に変化し、のちには Fig. 2 B に示すごとく、陽性後電位をもたないプラート型のものがえられた。

ウサギ腸間膜動脈標本は、正常液中においては、通常、自動的な収縮を示さないが、まれに小さな律動的な収縮をおこすことがある。この標本では張力のみを記録したので、その電氣的活動性との関連については不明である。腸間膜動脈は腸間膜静脈に比し、その自動性が極めて低く、通常、1時間内外正常液灌流を行なっても、自発性活動電位を記録することはできなかった。

2. カリウムイオンおよびノルアドレナリンの作用

外液を正常液から高カリウム液 (カリウム濃度 126.6 mM) に置換すると、ただちに脱分極をおこし、張力も増加する。脱分極の大きさは

置換後3分で約15mVであった。Fig. 3はこれらの変化を示したものである。

外液中にノルアドレナリン (10^{-6} g/ml) を加えると、膜電位の変化ならびに活動電位の発生がみられないにもかかわらず、張力の著明な増加がみられる。Fig. 4はこれらの変化を示したものである。

同一標本において、高カリウム液とノルアドレナリンによる張力増加の大きさを比較すると、等張カリウム液による張力増加が最大で、ついでノルアドレナリン 10^{-6} g/ml 液、16 mM カリウム液の順であり、その最大張力増加の比

は $1:0.48:0.19$ であった。大きさの比較は、これらのテスト液でそれぞれ10分間灌流した時の最大張力の大きさをを用いた。各液中での張力変化の時間的経過はことなっていた。

一方、他の同一標本において、ノルアドレナリン 10^{-6} g/ml 液と、それよりも張力増加の小さい16 mM カリウム液との、腸間膜動脈平滑筋の膜電位に対する作用を比較すると、16 mM カリウム液では約3~4 mVの脱分極がみられるのに対して、ノルアドレナリン 10^{-6} g/ml 液では、張力増加の最大値は16 mM カリウム液より大きい、膜電位の変化はみられなかつ

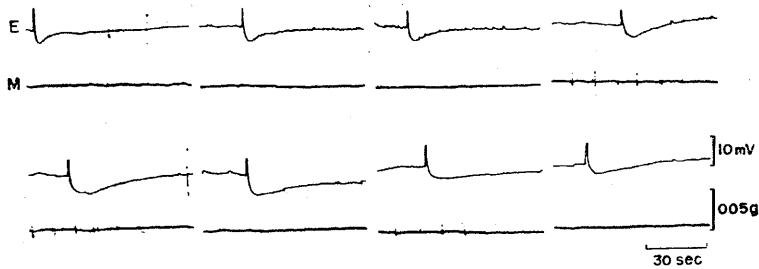


Fig. 1. Spontaneous action potentials of the mesenteric artery of the rabbit. E: electrical activity; M: mechanical activity. All recorded from same preparation. These spike-type action potentials were followed by after-hyperpolarization.

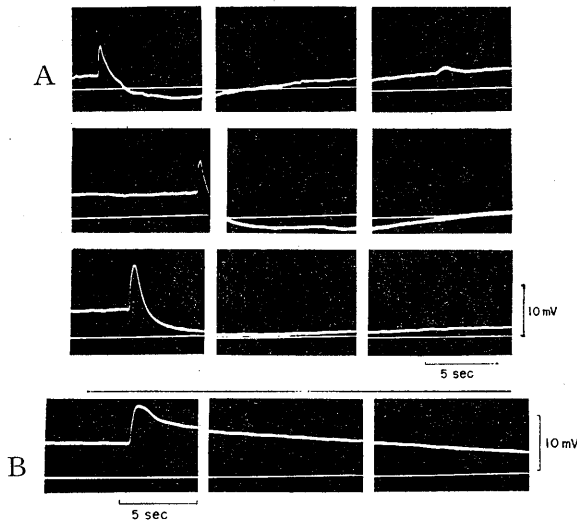


Fig. 2. A. Spontaneous action potentials of the mesenteric artery of the rabbit. Amplitude of action potentials was ranged from 7 mV to 9 mV. B. Spontaneous long plateau-type action potential of the mesenteric artery of the rabbit. This record was obtained from same preparation above.

た。

また、外液を高カリウム液(等張)として張力増加をおこさせ、高カリウム液処理後5分して、さらにこの液中にノルアドレナリン 10^{-6} g/ml を加えると、張力はさらに増加する。外液中よりノルアドレナリンのみを除去し、高カリウム液にもどすと張力は減少し、ほぼ最初の高カリウム液による張力増加のレベルに復する。最後に正常液に置換すると張力はさらに減少し、高カリウム液処理前のレベルにまで回復した。

3. Ca-free 液中でのカリウムイオンおよびノルアドレナリンの作用

正常液より CaCl_2 を除去した Ca-free 液によって灌流した実験において、Fig. 5 に示すような膜電位の緩徐な変化がみられた。このような膜電位変化は、Ca-free 液に置換後約1時間でえられたものであるが、短時間しか記録できなかった。この膜電位変化は、大きさ約 1 mV で、その頻度は $0.5/\text{sec}$ 程度であった。

次に Ca-free 液における高カリウム液およびノルアドレナリンによる張力変化を比較してみた。高カリウム液の場合、外液のカリウム濃度は 126.6 mM とし、ノルアドレナリンを用いる場合は、その濃度を 10^{-6} g/ml とした。いずれの場合も、まず正常液中での対照の張力変化をとり、ついで Ca-free 液としたのち最初は Ca-free 液置換後10分以後は15分間隔で、おのの30秒ずつ高カリウム液あるいはノルアドレナリンを作用させ、その時間内での最大張力を測定して比較した。

Fig. 6 はその結果を示したものである。高カリウム液およびノルアドレナリン共に、正常液

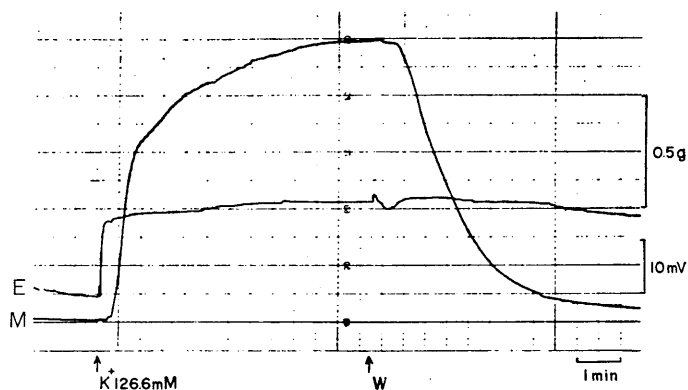


Fig. 3. Effect of isotonic potassium solution (126.6 mM) on the electrical (E) and mechanical (M) activity of the mesenteric artery of the rabbit.

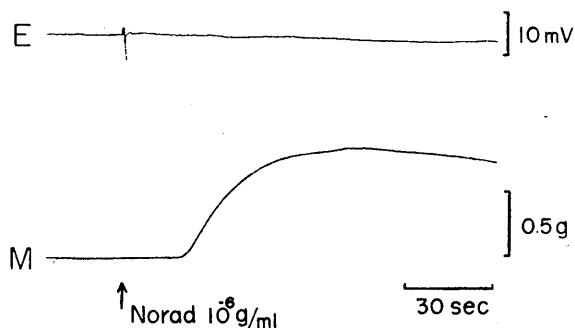


Fig. 4. Effect of noradrenaline (10^{-6} g/ml) on the electrical (E) and mechanical (M) activity of the mesenteric artery of the rabbit. Noradrenaline caused contraction without change in the membrane potential and in the absence of action potentials.

中の対照の張力変化を 100% にしてある。Fig. 6 にみられるごとく、高カリウム液およびノルアドレナリンによる張力増加は、Ca-free 液中での時間経過と共に減少しているが、その減少の割合は、ノルアドレナリンによる場合の方が、高カリウム液による場合よりおそいことがわかる。Ca-free 液置換後25分までは、高カリウム液およびノルアドレナリンによる張力増加の大きさは、対照に比し共に減少するが、これら両者の間には著明な差異はない。しかし、40分後では両者による張力増加の対照に対する割合に明らかな差がみられ、Ca-free 液置換後85分では、ノルアドレナリンの場合は対照の 50% にまで減少したのに対し、高カリウム液では対

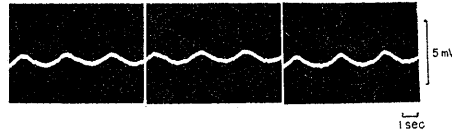


Fig. 5. Effect of Ca-free solution on the membrane potential of the mesenteric artery of the rabbit. After 1 hr washing out by Ca-free solution, these slow waves in membrane potential were recorded.

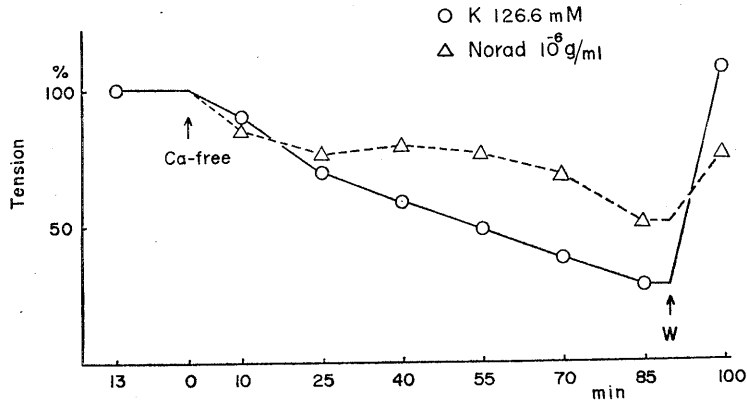


Fig. 6. Time course of mechanical responses of arterial strips to isotonic potassium solution and noradrenaline in Ca-free solution.

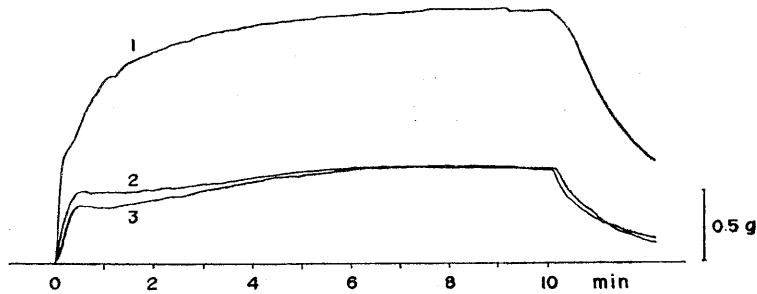


Fig. 7. Time course of mechanical responses of arterial strip to isotonic potassium solution, (1) in normal solution; (2) after 30 min in Ca-free solution; (3) after 70 min in Ca-free solution. Isotonic potassium solution perfused for 10 min.

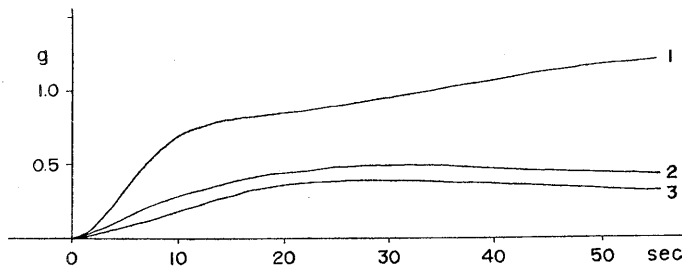


Fig. 8. The same record as Fig. 7 but its initial phase.

照の28%にまで減少した。

Ca-free 液中で高カリウム液およびノルアドレナリンを長時間作用させた時の、張力変化の時間的経過および張力上昇の度合を比較してみると次のようであった。

Fig. 7の(1)は、正常液中で高カリウム液(カリウム濃度126.6 mM)を10分間作用させた時の対照であり、(2)はCa-free液に置換後30分して、(3)は70分後に、それぞれ10分間ずつ高カリウム液を作用させた時の張力変化の時間経過を示したものである。

正常液中、Ca-free 液中共に、高カリウム液による張力増加は初期に張力上昇の度合が大きく、その後ゆるやかな経過をたどる。Fig. 7の(2)、(3)に示すように、Ca-free 液中での高カリウム液による張力増加の大きさは著明に減少する。この高カリウム液による張力増加の立上りの部分をみたのがFig. 8である。Fig. 8の(1)、(2)、(3)は、それぞれ上述の(1)、(2)、(3)に対応する。張力上昇のrateを、高カリウム液置換後30秒の時点で比較すると、正常液中の値を100%とすると、30分後(Fig. 8(2))では55%、70分後(Fig. 8(3))では43%と減少する。

同様な方法により、正常液中にてノルアドレナリン 10^{-6} g/mlで10分間灌流した時の張力変化の時間経過の対照をとり(Fig. 9(1))、ついで外液をCa-free液にして、30分後(Fig. 9(2))、70分後(Fig. 9(3))、110分後(Fig. 9(4))にそれぞれノルアドレナリン 10^{-6} g/ml液で10分間灌流した時の張力変化の時間経過をみた。これらの

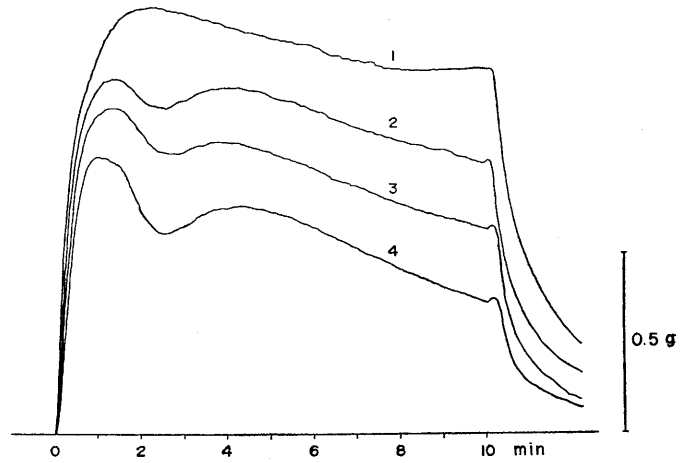


Fig. 9. Time course of mechanical responses of arterial strip to noradrenaline 10^{-6} g/ml, (1) in normal solution; (2) after 30 min in Ca-free solution; (3) after 70 min in Ca-free solution; (4) after 110 min in Ca-free solution. Noradrenaline solution perfused for 10 min.

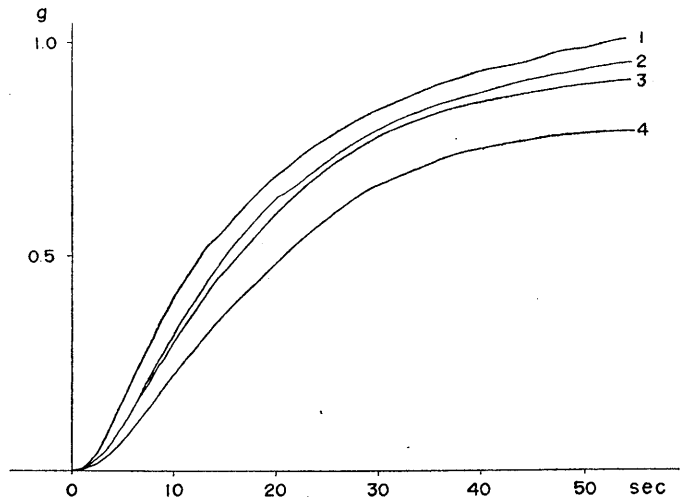


Fig. 10. The same record as Fig. 9, but its initial phase.

張力変化の時間経過を示したのがFig. 9である。

Ca-free 液中ではFig. 9にみるごとく、張力は初期に急激にまし、一度最大値に達し、ついで下降し、もう一度張力がますのがみられる。ノルアドレナリンによる張力増加の立上りの部分をFig. 10に示してある。Fig. 10の(1)、(2)、(3)、(4)はそれぞれFig. 9の(1)、(2)、(3)、(4)に対応する。

これらの立上りの部分をみると、Fig. 10の(1)の対照に比し、そのrateは(2)、(3)、(4)とCa-free液灌流時間が長い程小さくなっている。高カリウム液の場合と同様に、ノルアドレナリン添加後30秒の時点で比較すると、対照100%に対して、30分後(Fig. 10(2))では93%、70分後(Fig. 10(3))では91%、110分後(Fig. 10(4))では77%となっており、減少の割合は高カリウム液による場合より小さくなっている。

IV. 考 察

本実験ではウサギ腸間膜動脈標本から、自発性の活動電位をうることができた。この活動電位波型はスパイク型であり、立下り速度の大きなこと、著明な陽性後電位があることなどに特徴がある。Speden¹²⁾およびSteedman¹³⁾はモルモットおよびラットの腸間膜動脈より細胞内誘導法によって自発性の活動電位をえているが、その波型はスパイク型であり、著明な陽性後電位がみられるという。蔗糖隔絶法によりえられた活動電位は、その波型について量的には細胞内誘導法によってえられたものとはことなるが、少なくとも定性的には類似のものと考えられる。Speden¹²⁾およびSteedman¹³⁾は活動電位のほかに、膜電位の緩徐な変化を記録しているが、本実験においては、正常液中においては、これに相当すると思われる膜電位変化は記録できなかった。

最近、Bolton²⁾はニワトリの腸間膜動脈より自発性の活動電位を記録することに成功している。組織学的には、このニワトリ腸間膜動脈には縦走の平滑筋がよく発達している点に大きな特徴があるといわれる(Ball et al.²⁵⁾)。本実験においては、ウサギ腸間膜動脈標本について、かかる検索は行っていないが、他の血管平滑筋、すなわち腸間膜静脈においては、自発性活動電位が頻発することがよく知られており(Cuthbert et al.¹⁸⁾¹⁹⁾、Holman et al.²⁰⁾²¹⁾、Johansson et al.²²⁾、Funaki et al.²³⁾、Nakajima et al.²⁴⁾、Kumamoto et al.²⁸⁾、かつ縦走筋がよく発達していること(Sutter²⁷⁾)と考えあわせると大変興

味深いことである。

上述のように、本実験においてはウサギ腸間膜動脈の自発性活動電位は、きわめてまれにしか記録することができず、多くの標本においては、正常液により1時間内外の灌流を行なっても、自発性活動電位をうることはできなかった。すなわち、腸間膜動脈は一般に正常液中では自動能を示さないものと思われる。しかし、このような自動能については、同一腸間膜動脈系における部位の差も考慮する必要があり、細動脈近傍の血管平滑筋の自動能の存在をも否定するものではない。

外液を等張カリウム液にすると、約15mVの脱分極と張力の増加がみられた。脱分極開始初期の活動電位の発生はみられなかった。この外液カリウム濃度増加時の脱分極変化は他種の動脈平滑筋でもみられるし(Su et al.¹⁵⁾、Barr²⁹⁾、静脈平滑筋においてもみられる(Kumamoto et al.²⁸⁾)。細胞内誘導法を用いたSu et al.¹⁵⁾の報告によると、ウサギ肺動脈平滑筋においては、外液カリウム濃度を正常の4倍(約24mM)にしましたとき、平均20mVの脱分極がみられるという。これらの結果は、動脈平滑筋においても、その膜電位が外液カリウム濃度と関係のあることを示すものである。

また、高カリウム液による張力増加は、本実験結果に示すように脱分極と関連しており、脱分極-収縮の関連が動脈平滑筋にも存在することを示している。Briggs et al.³⁰⁾によると、ウサギ大動脈標本においては、高カリウム液による収縮時には細胞外カルシウムのinfluxは増加しているといわれ、高カリウム液による張力増加には、主としてそのようなカルシウムが用いられていることが示されている。

外液にノルアドレナリン 10^{-6} g/mlを加えると、膜電位変化および活動電位の発生がみられないにもかかわらず、張力の増加がある。このような膜電位変化と活動電位発生のみられない張力増加は、ウサギ肺動脈標本においてもみられることが報告されている(Su et al.¹⁵⁾)。一方、Ketinge⁷⁾はヒツジ総頸動脈において、ノ

ルアドレナリンを作用させた時、脱分極と張力増加が共に起こることを報告している。しかし、ウサギ総頸動脈標本においては、用いるノルアドレナリンの濃度によって、膜電位に対する影響がことなり、高濃度のノルアドレナリンを用いる場合は、脱分極とそれに伴う張力増加がみられるのにたいし、低濃度を作用させる場合は、膜電位変化のみられない張力増加があることが報告されている(大川ら³³⁾。すなわち、ノルアドレナリンによる張力増加に対しては用いる濃度に対して十分考慮する必要があり、高濃度を用いる場合は、それによる膜電位変化が付加的に張力を増すことが考えられ、低濃度を用いる場合は、電気的活動性を介さずに張力増加をもたらすものと思われる。

ウサギ腸間膜動脈、肺動脈、総頸動脈やヒツジ総頸動脈に対してノルアドレナリンは、いずれも収縮促進をもたらすが、ニワトリの腸間膜動脈においては、むしろ腸管平滑筋と同様に弛緩をもたらすことが報告されており(Bolton¹⁾)、カテコールアミンの作用をみる場合、用いる動物の種を考慮する必要のあることを示している。

本実験に用いたノルアドレナリンの濃度での張力増加は、電気的活動性を介さないものであり、したがって、電気活動性と張力の関連様式は自動能を示す他の平滑筋組織とことなる点がある。すなわち、ノルアドレナリンによる張力増加は、bound Ca の遊離、代謝系への影響あるいは脱分極によらない膜カルシウム透過性の増大等が主要な原因と考えられる。

Briggs et al.³⁰⁾ はウサギ大動脈標本において、アドレナリン作用時に Ca influx は増加するが、Ca efflux は殆んど不変であることを報告しており、Hudgins et al.³¹⁾ はウサギ胸部大動脈標本で Ca-free 液中での Ca⁴⁵ の efflux を測定し、その efflux rate がノルアドレナリンにより減少することを報告し、アドレナリンによる収縮にはカルシウムが直接関与することを示唆している。

一方、ノルアドレナリン添加によっては、活

動電位の発生のないことや膜電位の変化のないことからみて、電気的活動性に直接関与するナトリウムイオンやカリウムイオン等に対する膜の透過性の変化はほとんどないものと思われる。

外液からカルシウムを除去した時、ヒツジ総頸動脈においては自発性活動電位が持続して発生するといわれる(Keatinge⁶⁾) が、本実験においては、Ca-free 液で灌流した時、正常液中でみとめられたような自発性活動電位をうることはできなかったが、膜電位の緩徐な変動がえられたのは、これと関連があると思われる。

Ca-free 液により灌流するとき、等張カリウム液による張力増加の大きさと、ノルアドレナリンによる張力増加の大きさは、共に対照に比して減少するが、その減少の大きさは Ca-free 液中での時間が長い程大きい。また、この両者の減少の度合を比較すると、ノルアドレナリンによる場合の方が減少の度合は小さい。この結果は大動脈標本においてえられた結果(Hudgins et al.³¹⁾) と一致する。

カリウムあるいはノルアドレナリンによる張力増加に、カルシウムイオンが必要であることは勿論であるが、同時に、これらの結果は、カリウムによる張力増加とノルアドレナリンによる張力増加とに用いられるカルシウムイオンに差異があることを示しているものと思われる。

カリウムによる張力増加の方が、その減少の度合が大きいことからみて、この時用いられるカルシウムイオンは、Ca-free 液中では比較的早く細胞外に除かれる部位のカルシウムイオンであろうと思われる。しかし、このことは必ずしもそのカルシウムが膜にゆるく結合していることを意味するのではない。Ca-free 液によって灌流した場合、膜に接する細胞外液中のカルシウムイオンがどの程度除去されるかは不明であるからである。

ノルアドレナリンによる収縮時に用いられるカルシウムイオンは、上述のカリウムによる収縮時に用いられるカルシウムイオン以外の部位のものも用いられているものと推察される。こ

のことは、ノルアドレナリンによる収縮が膜電位の変化なしにおこりうること、Ca-free 液中でのノルアドレナリンによる収縮とカリウムによる収縮の低下率およびその時間的経過を比較して考えられることであるが、この際、ノルアドレナリンによる収縮が2峰を示すことは興味のあることである。少なくとも第2の収縮の峰は、新たな available Ca が加わったことを意味するものと考えられる。

Hudgins et al.³¹⁾ は、ノルアドレナリンの影響をうけるカルシウムイオンは firmly bound calcium stores のものであり、カリウムイオンによる張力増加時に用いられるものとことなるものであると考えている。本実験の結果は、それらのカルシウムの存在形式は全く不明であるにしても、少なくともこれら両者が影響するカルシウムに差異のあることを示すものと考えられる。

V. 要 約

1. ウサギの摘出腸間膜動脈標本において、その電氣的活動性および機械的活動性を蔗糖隔絶法および mechano-electronic transducer により記録し、これら活動性に対するカリウムイオン・カルシウムイオンおよびノルアドレナリンの作用を調べた。

2. 腸間膜動脈標本は、正常液中において、通常自動能を示さないが、まれに自発性の活動電位を発生することがある。この活動電位は、大きさ7~9 mV のスパイク型で、著明な陽性後電位を伴うのがみられた。しかし、この活動電位に伴う収縮はえられなかった。

3. 等張カリウム液により、約15 mV の脱分極と、これに伴う張力の増加がみられた。ノルアドレナリン (10^{-6} g/ml) では膜電位の変化や活動電位の発生はみられなかったが、張力は著明に増加した。

4. 同一標本において、正常液中における高カリウム液およびノルアドレナリンによる張力増加の順序は次の通りであった。126.6 mM K^+ > ノルアドレナリン 10^{-6} g/ml > 16 mM K^+ 。

Ca-free 液中における高カリウムおよびノルアドレナリンによる張力増加は、Ca-free 液中での灌流時間が長い程対照に比し減少するが、その減少の度合はノルアドレナリンによる場合の方が少なかった。

5. これらの結果から自動能を示さない腸間膜動脈平滑筋においては、高カリウム液を作用さす時は脱分極-張力増加の関係が存在するのに対し、低濃度ノルアドレナリンを作用さす時は、電氣的活動性を介さない張力増加が存在すると思われ、これに対する考察を加えた。

稿を終るにあたり、御指導御校閲を賜った丹生治夫教授に深く感謝致します (この論文の要旨は第45回日本生理学会総会において発表した)。

文 献

- 1) Bolton, T. B. (1966) A dually innervated longitudinal arterial muscle in the fowl. *J. Physiol.*, **186**, 129-130 P
- 2) Bolton, T. B. (1968) Electrical and mechanical activity of the longitudinal muscle of the anterior mesenteric artery of the domestic fowl. *J. Physiol.*, **196**, 283-292
- 3) Shibata, S. and Briggs, A. H. (1966) The relationship between electrical and mechanical events in rabbit aortic strips. *J. Pharmacol.*, **153**, 466-470
- 4) Somlyo, A. V. and Somlyo, A. P. (1968) Electromechanical and pharmacomechanical coupling in vascular smooth muscle. *J. Pharmac. exp. Ther.*, **159**, 129-145
- 5) Keatinge, W. R. (1966) Electrical and mechanical responses of arteries to stimulation of sympathetic nerves. *J. Physiol.*, **185**, 701-715
- 6) Keatinge, W. R. (1968) Ionic requirements for arterial action potential. *J. Physiol.*, **194**, 169-182
- 7) Keatinge, W. R. (1964) Mechanism of adrenergic stimulation of mammalian arteries and its failure at low temperatures. *J. Physiol.*, **174**, 184-205
- 8) Keatinge, W. R. (1966) Electrical and mechanical responses of vascular smooth muscle to vasodilator agents and vasoactive polypeptides. *Cir. Res.*, **18**, 641-649
- 9) 大川博通 (1966) 各種血管平滑筋の自発性活動電位日平滑筋誌 **2**, 40-47
- 10) 大川博通 (1967) ウサギ血管平滑筋の電氣的および機械的活動性に対する K^+ ・ Na^+ イオンの影響 日本生理誌 **29**, 586-595

- 11) Speden, R. N. (1967) Adrenergic transmission in small arteries. *Nature*, **216**, 289-290
- 12) Speden, R. N. (1964) Electrical activity of single smooth muscle cells of the mesenteric artery produced by splanchnic nerve stimulation in the guinea pig. *Nature*, **202**, 193
- 13) Steedman, W. M. (1966) Micro-electrode studies on mammalian vascular muscle. *J. Physiol.*, **186**, 382-400
- 14) Trail, W. M. (1963) Intracellular studies on vascular smooth muscle. *J. Physiol.*, **167**, 17 P
- 15) Su, C., Bevan, J. A. and Ursillo, R. C. (1964) Electrical quiescence of pulmonary artery smooth muscle during sympathomimetic stimulation. *Cir. Res.*, **15**, 20-27
- 16) Su, C. and Bevan, J. A. (1965) The electrical response of pulmonary artery muscle to acetylcholine, histamine and serotonin. *Life Sci.*, **4**, 1025-1029
- 17) Roddie, I. C. (1962) The transmembrane potential changes associated with smooth muscle activity in turtle arteries and veins. *J. Physiol.*, **163**, 138-150
- 18) Cuthbert, A. W., Mathews, E. K. and Sutter, M. C. (1965) Spontaneous electrical activity in a mammalian vein. *J. Physiol.*, **176**, 22 P
- 19) Cuthbert, A. W. and Sutter, M. C. (1965) The effects of drugs on the relation between the action potential discharge and tension in a mammalian vein. *Br. J. Pharmac.*, **25**, 591-601
- 20) Holman, M. E. and McLean, A. (1967) The innervation of sheep mesenteric vein. *J. Physiol.*, **190**, 55-69
- 21) Holman, M. E., Kasby, C. B., Suthers, M. B. and Wilson, J. A. F. (1968) Some properties of the smooth muscle of rabbit portal vein. *J. Physiol.*, **196**, 111-132
- 22) Johansson, B., Jonsson, O., Axelsson, J. and Whalström, B. (1967) Electrical and mechanical characteristics of vascular smooth muscle response to norepinephrine and isoproterenol. *Cir. Res.*, **21**, 619-633
- 23) Funaki, S. and Bohr, D. F. (1964) Electrical and mechanical activity of isolated vascular smooth muscle of the rat. *Nature*, **203**, 192
- 24) Nakajima, A. and Horn, L. (1967) Electrical activity of single vascular smooth muscle fibers. *Am. J. Physiol.*, **213**, 25-30
- 25) Stämpfli, R. (1954) A new method for measuring membrane potential with external electrodes. *Experientia*, **10**, 508-509
- 26) Ball, R. A., Sautter, J. H. and Katter, M. S. (1963) Morphological characteristics of the anterior mesenteric artery of fowl. *Anat. Rec.*, **146**, 251-255
- 27) Sutter, M. C. (1965) The pharmacology of isolated veins. *Brit. J. Pharmacol.*, **24**, 742-751
- 28) Kumamoto, M. and Niu, H. (1966) Electrical activities of the anterior mesenteric vein of the guinea pig and effects of potassium ion on them. *Bull. Yamaguchi Med. Sch.*, **13**, 265-268
- 29) Barr, L. (1959) Electrical and mechanical responses of arterial smooth muscle to electrical stimuli, drugs and alterations of external potassium concentrations. *Physiologist*, **2**, 7
- 30) Briggs, A. H. and Melvin, S. (1961) Ion movements in isolated rabbit aortic strips. *Am. J. Physiol.*, **201**, 365-368
- 31) Hudgins, P. M. and Weiss, G. B. (1968) Differential effects of calcium removal upon vascular smooth muscle contraction induced by norepinephrine, histamine and potassium. *J. Pharmac. exp. Ther.*, **159**, 91-97
- 32) Headings, V. E. and Rondell, P. A. (1962) Arterial muscle contraction and potassium movement in vitro. *Am. J. Physiol.*, **202**, 17-20
- 33) 大川博通・丹生治夫 (1968) ウサギ腸間膜動脈の電気的および機械的活動性に対するイオン・薬物の影響 *日本生理誌* **30**, 541-542

An analysis of the vago-vagal reflex relaxation of the stomach

Akira Ohga, Yoshikazu Nakazato and Koji Saito *

Department of Pharmacology, Faculty of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Japan

One of the present authors¹⁾, reported that a single shock stimulation of the central end of the abdominal vagus evoked only a group of reflex potential, which was conveyed to the abdominal viscera through the contralateral vagus. Harper, Kidd and Scratcherd²⁾ and Cragg and Evans³⁾ showed reflex relaxation or contraction of the stomach of cats and rabbits by electrical stimulation of the central end of the abdominal vagus. Recently, the existence of the non-adrenergic inhibitory nerve fibers in the vagus nerve was reported by Martinson⁴⁾⁵⁾ in cats and Campbell⁶⁾ in guinea-pigs. Bülbring and Gershon⁷⁾ proposed the hypothesis that 5-HT, with ACh may be a neurotransmitter acting on the same ganglion cells in the vagal inhibitory pathway to the stomach. So far little is known about the mechanism of the vago-vagal reflex effect on the mechanical activity of the stomach. This paper describes the efferent mechanism of the vago-vagal reflex arch which participates in the initiation of the reflex relaxation of the stomach.

Adult dogs which fasted for 24~48 hr. were used. The spinal cord was transected at the level of C₂ and bilateral adrenal glands were removed under ether anesthesia. Just above the diaphragm, both branches running from bilateral vagus to the dorsal vagal trunk were cut and used for the central and peripheral vagal stimulation. Peri-coeliac-arterial nerves were prepared for sympathetic stimulation. The mechanical activity of the fundic portion of the stomach was recorded with balloon in the stomach connected to water reservoir-pressure transducer system and an ink writing oscillograph.

Stimulation of the central end of the abdo-

minal vagus branch produced mostly a relaxation of the stomach. The response was completely abolished by the cervical or supradiaphragmatic vagotomy. The vago-vagal reflex relaxation of the stomach was observed in any cases, when the animals were treated with or without atropine (0.05~2 mg/kg I. V.) and reserpine (0.8 mg/kg/day S. C for 3 days). Stimulation of the peripheral end of the abdominal vagus branch caused a contraction followed by various degree of relaxation of the stomach. After treatment with atropine the contraction was invariably reversed to a relaxation as reported by Martinson⁴⁾⁵⁾⁸⁾, and Campbell⁶⁾. These inhibitory responses to vagal nerve stimulation were also observed in reserpined animals without any significant modification.

Central vagal stimulation with 1~2 pulses/sec caused only a slight relaxation of the stomach and the stimulation with 5 pulses/sec about 30% of the maximal response. After treatment with atropine, there was some reduction of the response at low frequency stimulation. However, at above 7 pulses/sec of stimulation, no significant difference was found between the frequency-response relationships observed before and after treatment with atropine. On the other hand, peripheral vagal stimulation in atropinized animals caused a distinct relaxation, about 20% of the maximal response with 1 pulse/sec. The maximal relaxation, however, was obtained at 20~50 pulses/sec in each of the stimulation. The responses to the vagal afferent stimulation continued to increase and mostly was at its maximum more than 30 sec later after cessation of stimulation. Three to eight minutes were required to regain the initial level of the tonus. The maximal relaxation in response to the efferent vagal stimulation in atropinized animals was attained at just end of or at least within 10 sec after offset of stimulation. The recovery of this response started

* 大賀 皓・中里幸和・斎藤公司：北海道大学
獣医学部薬理学教室

[Received for publication November 15, 1968]

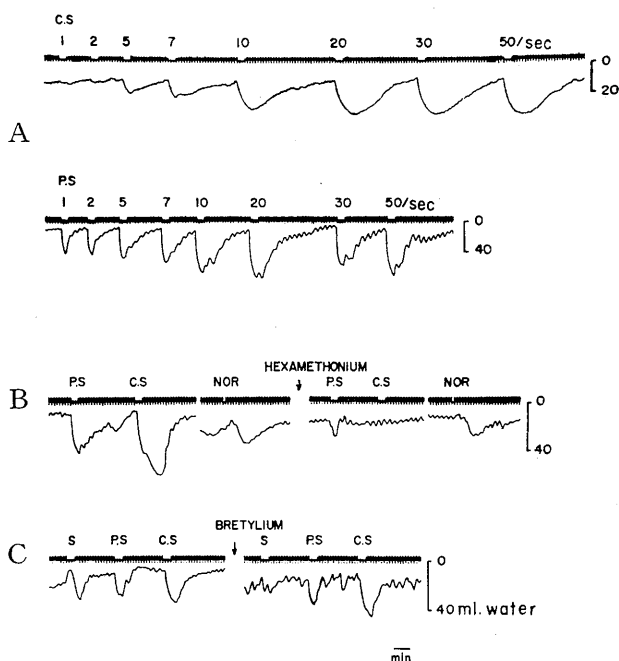


Fig. 1. A. Frequency-response relation between the inhibitory responses to the central (CS) and peripheral (PS) abdominal vagus stimulation. B. The effect of hexamethonium (20 mg/kg I. V.) on vagally and noradrenaline (NOR) (5 μ g, intra-gastric artery injection) induced relaxation of the stomach. C. The effect of bretylium (10 mg/kg I. V.) on responses to stimulation of the vagus and postganglionic sympathetic nerves (S). All but the upper record in A were obtained in the atropinized dogs. Numbers in A: frequency of stimulation; In B and C, frequency of stimulation: 20 pulses/sec. Pulse duration: 1-msec; Stimulation for 30 sec is indicated as a half blank in the trace of time maker.

abruptly and was completed at least within 1 ~ 2 min (Fig. 1 A).

Competitive antagonist to ACh at nicotinic receptors in the ganglion, hexamethonium (5 mg/kg I. V.) abolished the response caused by the stimulation of the central end of the vagus. On the other hand, the response produced by the stimulation of the peripheral end of the vagus was reduced but never abolished even after large dose of this drug (20 mg/kg I. V.) (Fig. 1 B). These results indicate that the response caused by vago-vagal reflex was entirely sensitive but that caused by the peripheral vagal stimulation was partially to ganglion blockade by hexamethonium. Intravenous injection of both bretylium (10 mg/kg) and guanethidine (2.5 mg/kg) abolished the sympathetically induced responses without reduction of the vagal responses to any extent (Fig. 1 C).

In view of these results, it is strongly

suggested that the afferent volley from the abdominal vagus selectively induce reflex excitation of the preganglionic elements in the efferent vagal inhibitory pathway. The inhibitory ganglion cells in this pathway may receive cholinergic preganglionic fibers and supply non-adrenergic postganglionic fibers to the stomach.

References

- 1) Nakazato, Y. (1968) *J. Physiol. Soc. Japan.*, **30**, 172-180
- 2) Harper, A. A., Kidd, C. and Scratcherd, T. (1959) *J. Physiol.*, **148**, 417-436
- 3) Cragg, B. G. and Evans, D. H. L. (1960) *Expl. Neurol.*, **2**, 1-12
- 4) Martinson, J. (1965 a) *Acta physiol. scand.*, **64**, 351-357
- 5) Martinson, J. (1965 b) *Acta physiol. scand.*, **64**, 453-462
- 6) Campbell, G. (1966) *J. Physiol.*, **185**, 600-612
- 7) Bülbring, E. and Gershon, M. D. (1967) *J. Physiol.*, **192**, 823-846
- 8) Martinson, J. (1964) *Acta physiol. scand.*, **62**, 256-262

Electrical and mechanical effects of histamine on the mesenteric vein and the carotid artery of the rabbit

Fumio Mekata *

Department of Physiology, Yamaguchi University School of Medicine, Ube, Japan

The electrical and mechanical activities of the carotid artery and the mesenteric vein of the rabbit was simultaneously recorded with the microelectrode technique and a mechano-electronic transducer. Spiral strips, 1.5 cm long and 0.3 cm wide, and longitudinal strips, 1 cm long and 0.3 cm wide, were respectively cut from the common carotid artery and the superior mesenteric vein of an anesthetized rabbit and were suspended in a organ bath containing normal Krebs Ringer solution.

The strips of mesenteric vein showed spontaneous spike discharges associated with contractions when incubated in warm Krebs solution (Fig. 1 A). Mean resting potential was 42.6 ± 5.2 mV (number of observations=10). When histamine (10^{-7} g/ml) was applied to the mesenteric vein, each burst of spike discharges prolonged and burst frequency decreased without detectable change in the resting membrane potential (Fig. 1 A). These electrical responses were associated with an increase in amplitude and a decrease in frequency of phasic contraction of mesenteric vein induced by histamine.

The mean resting potential recorded from isolated carotid artery was 51.1 ± 8.8 mV (number of observations=31). Carotid artery smooth muscle is electrically quiescent at rest and during contraction induced by histamine. When histamine (3×10^{-7} g/ml) was applied to the carotid artery there was no membrane potential changes but the contraction occurred strongly (Fig. 1 B). Since electrical quiescence is infrequent in smooth muscle, the possibility was entertained that the membrane potentials recorded from the artery might not arise from smooth muscle cells. This possibility, however, can be discounted by the following facts. When concentration of potassium chloride in the

bathing solution was increased to 12 times of its normal concentration (5.9 mM), resting membrane potential decreased from 58 mV to 20 mV.

It has been reported that some drugs (adrenaline, acetylcholine, histamine etc.) caused contraction of strips of smooth muscle, in many cases, contained the carotid artery, depolarized with increase in external potassium content¹⁾²⁾³⁾. The carotid artery was contracted with histamine without evoking any electrical activity in normal saline solution as well as in high potassium saline solution.

Present results suggests that there are two types in E-C coupling in vascular smooth muscle. Spontaneously contracting vascular smooth muscle, when stimulated with the drug, responded with an increased in electrical activity of cell membrane. However tension development of quiescent vascular smooth muscle induced by the drug was not associated with depolarization or initiation of spike. But it must be noticed that some authors³⁾⁴⁾ have recorded depolarization of quiescent vascular smooth muscle during contraction induced by high concentration of histamine or other drugs.

References

- 1) Waugh, W. H. (1962) Adrenergic stimulation of depolarized arterial muscle. *Circulation Res.*, **11**, 264
- 2) Evans, D. H. L. and Schild, H. O. (1958) Effects of drugs on depolarized plain muscle. *J. Physiol.*, **143**, 474
- 3) Keating, W. R. (1964) Mechanism of adrenergic stimulation of mammalian arteries and its failure at low temperature. *J. Physiol.*, **174**, 184
- 4) Somlyo, A. V. and Somlyo, A. P. (1967) Electromechanical and pharmacomechanical coupling in vascular smooth muscle. *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, **159**, 129

* 日片文夫：山口大学医学部第1生理学教室

(Received for publication November 20, 1968)

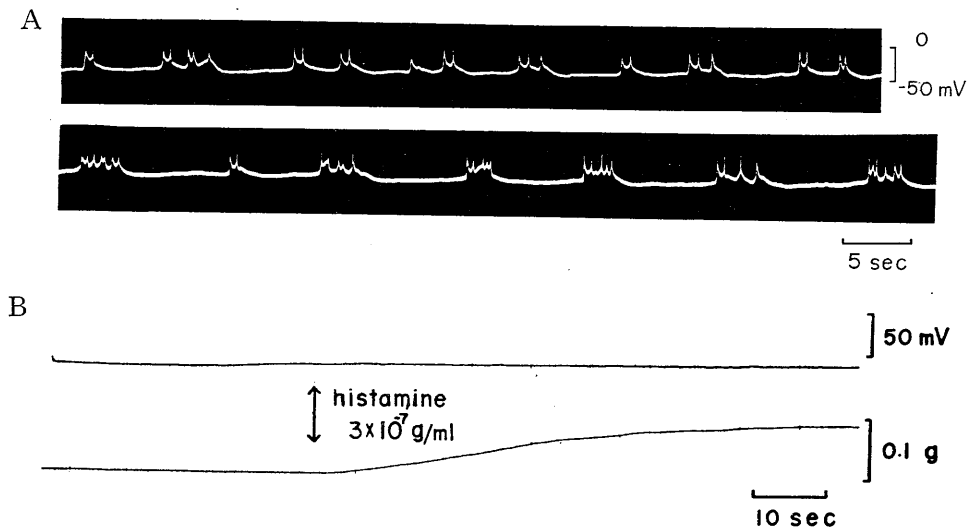


Fig. 1. A. Electrical effects of histamine on the mesenteric vein of the rabbit. (A. upper) control, (A. lower) 3 minutes after application of histamine. B. Effects of histamine on the carotid artery of the rabbit. (B. upper) electrical responses, (B. lower) mechanical responses.

〔地方小学会報〕

第178回生理学東京談話会

日 時 昭和43年5月25日 午後1時半より

場所と当番 横浜市立大学医学部小講堂 島山一平・川上正澄

1. 負荷-速度曲線による膝関節伸展能力の検討

上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎 (信州大順応医研)

膝関節の伸展は主として大腿四頭筋の関与する運動であるが、坐位にて下腿を垂直に下げた位置からできるだけ急速に伸展せしめ、その際の負荷固定部位(下腿の足首の部分)の移動速度を、種々の荷重に対して、求めることとした。固定部の回転半径は30~35cmである。伸展速度は大腿四頭筋の収縮速度に比例しているの、今回は後者に換算しないで前者 v の数値(cm/sec)を負荷 P (kg)に対してプロットし、 $P-v$ 曲線の変化によって、運動系の特性の経日的変化を推察することとした。

その結果、正常成人男子では、速度は大体無負荷で150~100cm/secであり、速度0の辺りの荷重は60~40kgとなっている。左右差はそれほど認められない。 $P-v$ 関係は、Hill以来、双曲線的になるといわれているが、検討した例の12例はほぼ双曲線的(H型)で、1例は、直線的(L型)であった。20代の男子の $P-v$ 曲線の14例の平均曲線は $(P+7.4)(v+1.2)=1007$ であった。女子の例では荷重が大なる場合の速度が若干低下している。

同様の検査を下肢に異常を有する患者について施行し、治療前、治療後の経日的な変化を追跡した。その結果、経過の始には速度因子よりも、力因子の方が犯され、治療の進行と共に力因子が回復し、次第に両因子が対照と同様の状態になることが明らかにされた。検査した症例では健側も全く正常ではないので、正常者のコントロールとはかなり異っている。治療の経過にしたがって、 $P-v$ 曲線の下面積は次第に広がっている。また、H型の出現とL型の出現の比率は、例えば36才女子の健側では、6:3であったのに比し、患側では4:6となり、患側でL型の出現頻度が高かった。別の例でも同様の傾向が認められている。

$P-v$ 曲線は P の大きい所でさらに P を大にする

と、徐々にではなく、急に $v=0$ となる。

2. アンデス登山時の身体諸機能の変化について

上田五雨・古原和美・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎 (信州大順応医研)

ペルーアンデス登山隊10名(男子22~54才)、第1期登山(ワンツアン南峰5915m、期間1967年6月9日~30日)、第2期登山(サンタクルス北峰、5828m、期間7月5日~8月1日)の、調査については、第45回生理学学会で一部発表した、今回はその追加を行なう。

1. 自覚症状の経日的発現率は、第1期で高度約4000mに到着後約1週間に最も高く、次いで、第1期の登頂前後まで、および、第2期の開始より登頂前後までが、ほぼ同程度の割合で続く。発現率は、運動労作、睡眠時間とも多少関連があるように思われる。

2. 「ねつきが悪い」「眠りが浅い」「夢を見る」「起床時の気分が悪い」等の訴えは、第1期、第2期とも同様の頻度で、両者間には特別の差異は認められない。睡眠時間には、両期とも一定の傾向が認められない。

3. 登山中に欲した食品については、個人差が大であるが、第1期、第2期とも、「あまいもの」に対する要求が最も高く、ついで、「しょっぱいもの」「すっぱいもの」となり「からいもの」の要求は少ない。

4. 脈拍数、呼吸数は、第1期で始めて高度約4000mに達した頃より幾分増加を示し、以後そのまま安定する傾向を認めた。高度3000m以下では、もとに復する。血圧もほぼ同様な経過をたどり、脈圧には殆んど変化がなかった。

5. 精神身体検査法の一つである「内村氏点かぞえ法」の結果、およびフリッカー値では、登山中大きな変化は無い。尿検査では、糖は全く認められず、蛋白は僅かに出現した者もある。pHは酸性に傾く。

6. 日数をかけて馴化しつつ登山すれば、自覚

症状はかなりあっても、他覚的には若干の所見があるだけで、機能上重篤な障害は、殆んど認められなかった。

3. 高張食塩水負荷のシミュレーション

長坂昌人 (東大吉利内科)

前報 (日本生理誌 29, 726, 1967) に引続きイヌの食塩負荷に対する処理機転の模型化を試みた。

実験：第1群は前報の対照群と同じ。第2群は10%高張食塩水を持続注入でなく1回静注 (60 ml) した。

成績

I. 第1群において血漿 Na 濃度と毎分尿中 Na 排泄量のグラフの勾配, Na コンダクタンスは GFR (クレアチニン-クリアランス) の1.8倍であった。現在腎の glomerulotubular balance の指標として fractional reabsorption が用いられているが、若しこの考え方が正しければ勾配は GFR の0.2倍前後になるべきであり、われわれの成績は寧ろ閾値説を妥当とするものである。

II. 第1群において血漿 Na 濃度の変動を単容量系と近似して算出した Na コンダクタンスは、上の値に比して系統的に小さかった。そこで注入された Na が細胞内に入り、細胞内 Na の増量が腎の Na に対する閾値を下げると考えて見た。Na の細胞膜透過性の数値を赤血球を参考にして数種変えて見て、腎の閾値を変えるパラメーターを試行錯誤により決定した。このようにしてえられた模型は2容量系となる。そして今回の模型は前回 (日本生理誌 28, 39, 1966) のと比較して、細胞膜の透過をすべて passive としてあったのを extrusion のみ細胞内存在量に比例する能動輸送とした点が異なる。

この新しい模型を第2群の成績と比較検討して見た。若し模型が正しければ血漿 Na 濃度の減衰は、毎分尿中 Na 排泄量の減衰より速やかな筈である。5回の実験中2例は予測される処と一致し、2例は逆となり、1例はそもそもパラメーターが推定できなかった。未だ模型に改善の余地のあることを示している。

4. 頸動脈小体化学受容性神経発射にかんする 2, 3の補遺

斎藤十六・道場信孝・斎藤俊弘 (千葉大第2内科)・安藤由記男 (千葉大第1生理)

Hypoxia における呼吸反応が大部分末梢化学受容体を介しておこなわれることは一般に認められているが、CO₂ の効果についてはなお多くの問題が残されている。ネコの頸動脈小体化学受容性神経発射の機能的単一線維について血液ガス張力の変化、および、薬物の効果を検討し発射のパターンから機能的分類をおこなった。Chloralose-urethane 麻酔のネコ (2.3~4.2 kg) 19匹を用いた。化学受容性神経発射の同定は Eyzaguirre, および、Paintal の方法にしたがった。体温は36~37°C に保ち、buffer nerve は保存した。血液ガス張力, pH は J-L メーターによって求め、lobeline, NaCN など薬物は経静脈的に使用した。

1. Hypocapnic hypoxia, および, hypercapnic hypoxia にたいする反応から神経発射を3型に区別した。末梢化学受容体は P_ACO₂, pH にたいして P_AO₂ の変化とは別に明らかな反応を示すが hypoxia と hypercapnia の間には相乗効果が存在する。しかしその効果は各線維によってことなり、Type A のものは hypoxia のみにも反応するが CO₂ によってさらに活動性が高められる。Type C のものは P_AO₂ の変化とは無関係で P_ACO₂ の変化にのみ反応する。Type B は normocapnic または hypercapnic hypoxia においてのみ活動性を高め、この型においては P_ACO₂ と P_AO₂ の相乗効果がきわめて著明にみとめられる。

2. Eyzaguirre, および, Joels と Neil がのべた chemoreceptor の nonspecificity または double effect の考えは必ずしも正しいとはいえない。PO₂, PCO₂, pH にたいする反応はそれぞれの線維においてことなり、少くとも三つの型に分類したさい、各刺激にたいする反応型にそれぞれの特徴をみとめることができ、頸動脈小体においては multi-band system によってそれぞれ固有の型のインプルスを中枢へ伝えている。

3. Type A と B の間に lobeline および, NaCN にたいする反応の差をみとめ、lobeline の適量によって Type A のみを刺激することができ、また NaCN は両者の活動性を高める。

5. 血圧および心拍出量の定値制御系の設計

菅 弘之・大島正光 (東大医用電子研)

生体の変数を任意に設定することは、生理学的にも、臨床医学的にも重要であると思われる。その一つとして循環系をとりあげて、血圧および心拍出量の定値制御をこころみた。そのうち血圧については、Warner あるいは畠山によって若干の研究がなされたが、心拍出量についてはまだ報告がない。実験方法は、nembutal (30 mg/kg) で麻酔した雑種成犬をもちいて、頸動脈洞壁を電気刺激したもの、頸動脈洞神経切断中枢端を刺激したもの、迷走神経切断末梢端を刺激したもの、あるいは、星状神経節を刺激したものがあつた。血圧あるいは心拍出量の設定値と、電気血圧計による大動脈平均血圧あるいは電磁流量計による大動脈平均血流との差を、演算増幅器で比例あるいは積分増幅して、その出力をパルス周波数変調器に入れて、生体刺激装置をトリガした。この人為的なフィードバック系にふくまれる生体部分は、むだ時間おくれをもっている1次あるいは2次おくれ系と近似的に考えられ、ループ利得を大きくすると不安定となると予想された。血圧制御については、おもに頸動脈洞切断中枢端刺激をおこなつたが、直流分にたいするループ利得が3~20であっても、安定なものも不安定なものもみられた。ループ利得が低いために、定常誤差が20 mmHgとなるものもあつた。積分あるいは比例積分制御方式とすると、誤差の平均値はほぼ0となつたが、ほとんど不安定になつた。安定にするためには、積分時間を大きくしなければならなかつたが、追従性が劣化した。心拍出量の制御は、星状神経節あるいは迷走神経刺激でおこなつたが、低ループ利得の比例制御方式のため、安定であつたが、定常誤差は大きかつた。外乱にたいする安定性は、血圧あるいは心拍出量において十分みられた。外乱の種類によっては、不完全なものもあつた。しかし目的によっては、これらの制御系は十分実用になると思われる。

6. ヒトの体温調節モデルの一提案

山本 弘 (国立公衆衛生院)・増淵正美・川島美勝 (横浜国大工学)

人体は体温に関しては分布系であり、幾何学的形態も複雑であるが、ここでは簡単化して、人体を比較的一定温度を示す内部と、外気温度の影響

を敏感に受ける外部とにわけた。

さらに、循環系のうちで、心臓、大動脈、大静脈、など、いわゆる容積の割に、表面積の小さい部分を集中化した部分と、内部の細い血管と毛細血管を集中化した部分、外部の血管を集中化した部分とにわけた。そして、第1の部分から、一定血流量が流出し、第2、第3の部分にわかれて循環しているとした体温はこの循環量と内部で発生する熱量と皮膚表面からの汗の流出量によって、操作されているとした。

物質、エネルギー収支にもついで、各々の部分についての基礎方程式を導き、ブロック線図を主体的に画いた。

調節機構の動的な特性は示してないが、定常状態については、体内温度が極力、一定に保持されるような制御がなされるとし、さらに常温附近では皮膚への血流量によって制御され、これのみでは制御不可能である場合に、他の操作量が用いられるとして、定常状態図を求めた。

また、発汗量のうち、蒸発しないで、単に流下してしまう部分についても、考慮した。

7. 可制御性・可測性と生体体温調節系モデルへの適用

関口 隆 (横浜国大工学部電気)

自然現象の因果関係を整理し、入力量、状態量、出力量として数式モデルで記述するとき、任意の状態量が実現可能ならばこの系は状態可制御性を有するといひ、任意の状態量を出力量から決定できるとき、状態可測性を有するという。モデルが線形ならば状態可制御性と状態可測性に関しては双対性(双対なモデルについての可制御性と可測性はもとのモデルについての可測性と可制御性とに一致する)が成立する。

状態量に関してえられた上述の関係を入・出力間の関係に拡張する。すなわち任意の出力量を実現することが可能ならば出力可制御性を有するといひ、任意の入力量を出力量から決定できるとき入力可測性を有するといひ。もしモデルが線形微分方程式で記述されるときには、入・出力間の双対性が状態量に関すると同様に成立する。

以上の可制御性と可測性の理論を生体の体温調節モデル系へ適用して、次のことが決論としてえられる。すなわち、新しいモデルの妥当性は理論

値 (モデルからえられた計算値) と実測値との一致の程度に依存する。可制御性と可測性の理論は

このモデルの検証実験のための指針を与えることができる。

第27回日本生理学会北海道地方会：第48回北海道医学大会生理系分科会

日時 昭和43年9月29日 (日)

所と当番 北海道大学教養部 本間慶蔵

1. ラット褐色脂肪の脂酸構成について

森谷 潔・伊藤真次 (北大第1生理)

種々の動物で、組織脂酸構成が環境温度によって変化し、温度の降下につれて飽和脂酸が減少し、1不飽和脂酸が増加し、融点の下る事が報告されている。この変化は、低温環境下で高い脂肪代謝活性を維持するのに都合が良いものと推測される。また、褐色脂肪組織 (BAT) は、寒冷馴化時の産熱に重要な役割を果たす事が知られているので、この中性脂肪脂酸構成を分析し、寒冷曝露の影響を、副腎丸周囲脂肪組織 (WAT) と比較検討した。

実験動物として、20°C で飼育した Wister 系雄ラットを用い、ガスクロマトグラフによって炭酸鎖12~18の各脂酸モル%を測定した。

寒冷曝露による BAT 脂酸構成の変化は、WAT と全く異っていた。すなわち WAT では、5°C 4週間後に palmitic acid の減少をみたのに対し、BAT では、0°C 1日後に、速やかに飽和脂酸が減少し、2不飽和脂酸が増加した。5°C 1週以後には、飽和脂酸は対照レベルに回復し、1不飽和脂酸が著明に減少し、2不飽和脂酸が増加した。

寒冷曝露同様に、脂肪の利用が促進する絶食のラット BAT, WAT の脂酸構成に対する影響をみたところ、両脂肪組織ではほぼ同様な変化がみられ、飽和脂酸が減少し、2不飽和脂酸が増加した。この変化は、寒冷曝露ラットの変化とは明らかに異っていた。

寒冷曝露ラット BAT の脂酸構成が、寒冷馴化時の主要な産熱機構である中性脂肪の分解-再エステル化、脂肪酸合成と関係する可能性について考察した。

2. アイヌの基礎代謝と血漿遊離脂肪酸値について

土居勝彦・伊藤真次・黒島晨汎 (北大第1生理)

日本人の BMR に季節変動のあることが、いま

まで、しばしば論議の対象になったが、寒地居住者についての報告がないので、われわれはこれを確かめるために、旭川のアイヌ、風連の農民、紋別の漁民および冷凍工場従業員、札幌の学生 (北海道出生) について、BMR (kcal/m², hr) の測定を行なった結果、アイヌでは、冬 39.5±0.72, 夏 36.5±1.20, 風連、冬 43.1±1.36, 夏 35.3±0.92, 紋別、冬 41.8±1.01, 札幌学生、冬 41.2±0.50, 夏 36.3±0.22, となり、いずれの群でも冬の値の方が夏にくらべて有意に高かった。

またアイヌの夏の値は他群と変りないが、冬の値は他群より有意に低いことを知った。

同時に採取した血漿の FFA 値 (μEq/L) を比較すると、夏冬ともアイヌが最も低く、(冬 306±26.6, 夏 290±33.4), 風連 (冬 393±29.0, 夏 349±19.0) および紋別 (冬 396±49.5) がこれにつき、札幌の学生 (北海道出生冬 481±30.0, 夏 418±27.9), とくに本州出身札幌在住学生で高い値 (冬 598±23.0, 夏 443±60.0) がえられた。なお、札幌の学生では、夏の値に比べ冬の値が有意に高かった。

BMR と血漿 FFA 値との関係をみると、アイヌをのぞく、他の各群で両者の間に正の相関がみられた。この事実は血漿 FFA の上昇が代謝亢進の原因になることを暗示するかの如き印象を与えるが、この場合、RQ と FFA 値の間には相関々係がみとめられなかったことから、FFA 値の高いことが、BMR の上昇の原因であるとはいえない。

これらの知見をもとにして、寒冷適応性と脂質代謝の関係について考察を加えた。

3. 諸種条件下のグリセリン処理単一筋線維の ATPase 活性について

遠田稔子・高氏 昌 (札幌医大第1生理)

カエル (*Rana japonica*) の *M. semitendinosus* および *M. iliofibularis* より単一筋線維を分離し、これを種々の長さ (原長の50~200%の範囲)

に固定して、4~12週間グリセリン処理を行なった。この single fiber につき、等尺性収縮と ATP 分解の関係を検討した。

まず、原長で固定した single fiber につき基本的な性質を調べた結果、1) カエルの single fiber の ATPase 活性は、ウサギのその4~6倍高く、2) この ATPase 活性は Ca の濃度に依存して増強し、3) 温度依存性において、25°C 付近に最大が示され、0°C でもある程度の活性が残った。

さらに、single fiber の sarcomere の長さとも ATPase 活性の関係を検討し、従来の生筋ならびにモデル筋における張力あるいは ATPase 活性と sarcomere の長さに関する報告と比較した。

4. 除神経筋における弛緩因子系について

中井孝光・高氏 昌・永井寅男 (札幌医大第1生理)

カイウサギの除神経 gastrocnemius 筋から分離した microsomes について、種々の性質を生化学的に検討し、次の結果をえた。

1. 除神経 gastrocnemius 筋の湿重量は、術後2週間で対照の約32%、1カ月で約56%減少した。一方、腱切断筋は術後2週間で20%、1カ月では約22%の減少がみられた。なお、除神経 gastrocnemius の水分含有量は、術後2週間および1カ月でも、対照とほとんど差が認められなかった。

2. 除神経を施してから、2週間および1カ月経過した後、筋から分離した microsomes は対照よりもやや強い(約20%)弛緩活性を示した。

3. 術後2週間の microsomes の ATPase 活性は対照の約2.4倍高く、5 mM の azide によってもほとんど影響されなかった。また術後1カ月の microsomes の ATPase 活性は、対照より約5倍高かった。

4. 術後2週間の microsomes の ATPase 活性は、0.5 mM EGTA によりわずか10%抑制された。また、4週間の aging により2.5倍増強され、0.1 mM Ca の添加では著明な extra splitting が認められた。これらの値は対照と同様であった。

5. 術後2週間の microsomes の最大 Ca 結合量および Ca 結合の速度は対照に比し、それぞれ1.5倍、1.7倍高かった。しかし、術後1カ月の Ca

結合能は対照より著しく低下した。

6. 腱切断筋 microsomes の弛緩活性、Ca 結合および ATPase 活性は、対照とほとんど差が認められなかった。

以上の成績から、除神経筋 microsomes の種々な特性が、筋の単なる廃用によるものではなく、神経支配の欠除によって形成されたことが明らかにされた。

5. モルモット十二指腸平滑筋の抑制電位

宮崎英策・砂野 哲・道林 勉 (札幌医大第2生理)

モルモット十二指腸の抑制電位を、結腸紐の抑制電位と比較しながら検討した。

十二指腸においても細胞外電気刺激により一過性の過分極電位が観察され、その経過中に自発放電の停止がみられる。通常この電位の後には一過性の脱分極と、それに伴う自発放電頻度の増加がみられた。自発放電の停止した筋に弱い電気刺激を加えると、まず過分極電位が現われ、ついで脱分極電位と自発放電がみられるが、この自発放電はまもなく停止する。標本によっては、興奮性接合部電位と思われる一過性の脱分極電位のみのも、この電位が先行してその後過分極電位がみられるもの、過分極電位のみのもなどが観察されるが、これらは何れも 5×10^{-7} g/ml のテトロドトキシンで消失した。

3.0% (正常 Ringer 液中終濃度) のエタノールを作用させると細胞膜は軽く脱分極するが、自発放電頻度は低下し、数分で自発放電が停止してしまう。また興奮性接合部電位もエタノール処理により消失する。逆に過分極電位はこの濃度のエタノールでは消失することなく、その大きさを増すものが多かった。またこの電位は刺激の極性には関係が少なかった。

以上の結果はモルモット結腸紐において観察されたものと一致する。

モルモット結腸紐では、適当な間隔のくり返し刺激により抑制電位の加重現象がみられる。しかし、この電位は刺激を長時間つづけると消失してきて刺激中にも自発放電が現われるようになる。この経過には刺激頻度が大きな影響を与える。一方、十二指腸においては本実験では抑制電位の加重現象が観察されないことが多かった。

以上、モルモット十二指腸におけるこの過分極電位は、結腸紐の抑制電位と同じ反応を示すことが多く、同様の性質のものと思われる。

6. ニワトリの胃運動調節に対する自律神経の役割について

佐藤 宏・中里幸和・大賀 皓 (北大獣医薬理)

鳥類の胃運動の自律神経性調節に関する研究は少なく、その詳細はまだ充分明らかにされていない。そこで今回は鶏の胃運動に対する迷走神経および交感神経刺激の効果を比較観察し、さらに各刺激効果発現に関与する末梢機構を薬物を用いて検討した。実験は成鶏を用い、chloralose (50 mg/kg iv) で麻酔し、Flaxedil で無動化して人工呼吸のもとで行なった。迷走神経は両側頸部で切断し、交感神経は腹腔動脈の周囲神経を切断し、それぞれの末梢端を刺激した。また胃運動は各胃にバルーンを挿入し、水マノメータを介しキモグラフ上に描記した。

1. 迷走神経刺激効果：弱刺激で嚙嚢は収縮し、腺胃、筋胃はともに自発運動が抑制され、腺胃では著大な弛緩が見られた。しかし強刺激では各胃とも収縮した。

2. 血管周囲神経刺激効果：嚙嚢では効果は見られなかった。腺胃の反応は複雑であり、収縮と弛緩の両効果が見られた。一方筋胃は弱刺激で収縮し、刺激を強めるにしたがい収縮度は減少した。

3. Atropine (1~2 mg/kg iv) を投入すると、両神経刺激による各胃の収縮反応は大部分消失し、時には弛緩した腺胃で最も多く弛緩が見られた。a) 腺胃の両神経刺激による弛緩と刺激頻度との関係には差が見られなかった。b) Bretylium (10~20 mg/kg iv) は5例中3例で交感神経刺激による弛緩のみを抑制した。c) Atropine 投与後でも交感神経刺激により尚腺胃が収縮する場合があった。また adrenaline, noradrenaline (5 r) を腺胃動脈に注入した場合には腺胃の収縮が見られた。これらの収縮はいずれも dibenzylamine (20 mg/kg iv) または dibenamine (20~30 mg/kg iv) 投与後消失した。

以上の成績より迷走神経および交感神経刺激による各胃の収縮の大部分は cholinergic な機序によるものであるが、交感神経刺激による収縮には

adrenergic な機序によるものも含まれていると考える。また交感神経刺激による弛緩は大部分 adrenergic, 迷走神経刺激によるものは noradrenergic な機序によると考えられる。

7. 大内臓-運動神経反射の機構について

青木 藩・島村宗夫 (北大第2生理)

脊髄無傷ネコを対象としクロラローズ麻酔下に電気刺激を加えると、種々の末梢運動神経から反射電位が導出された。末梢での電位については前回報告済みであるので、今回はその発現機序について分析した成績を報告した。末梢での遅れを除き潜時を測定する目的で種々の高さの脊髄前根から電位の導出を行なうと頸髄部と腰髄部で潜時 18~25 msec, 振幅 150 μ V, 持続 15 msec 前後の1群の電位をえた。胸髄部では潜時 6~8 msec の潜時の短い電位と潜時 20 msec 前後の遅れた電位の2群を認めた。この遅れた電位は脊髄 L₁ の高さで全切断すると消失し、strychnine 投与によっても再び現われなかった。Nembutal 5 mg/kg の静注により同様にこの遅れた電位は消失した。

つぎに求心路に分析を加えるため T₆-T₁₀ の高さで交感神経幹を切断しその末梢端から action potential を導出し最高伝導速度がそれぞれ 60~45 m/sec, 30~20 m/sec, 12~10 m/sec の A β , A $\gamma\delta$, および遠心性の B 線維に相当する3群の電位をえた。これら求心線維のどれが反射の発現に関与しているかを調べるため肋間神経と交感神経幹で同時に電位を導出しつつ、その閾値を比較した。交感神経幹の A β 線維の電位と肋間神経の潜時の短い電位、A $\gamma\delta$ 線維と潜時の長い電位の閾値がそれぞれ対応していた。このことから胸髄部での反射電位の発現には大内臓神経中の A β と A $\gamma\delta$ の二つが関与していると思われる。

以上とりまとめ大内臓神経より運動神経に至る経路としては脊髄直達性の経路のほか胸髄部でみとめられた遅れた電位については脊髄より上方を回ってくる経路も推測される。

8. ダイテルス核刺激の脊髄 γ 運動細胞におよぼす効果について

丹治 順・加藤正道 (北大第2生理)

前庭神経核の一つであるダイテルス核からは、同側の脊髄前索を下行する外側前庭脊髄路によ

て、頸髄から仙髄に至るあらゆるレベルの脊髄前角に終止する線維の送られている事が形態学的に知られている。その機能に関しても、姿勢調節に果たす役割は大きいと考えられており、数多くの実験成績から α 運動細胞に対する効果が明らかにされつつある。一方 γ 運動細胞に対する効果については、Pompeiano et al. (1967)の筋紡錘求心性線維からの発射を示標にした成績がある。ここで報告する成績は、 γ 運動細胞の発射を直接観察し、これに対するダイテルス核刺激のおよぼす効果を調べた。

エーテル麻酔下で小脳を吸引除去し、外科的にintercollicularに除脳したネコを用い、刺激電極としては多くの場合直径約 50μ のタングステン線を用いた。これをダイテルス核に刺入し、あらかじめ上位腰髄前索刺激により、ダイテルス核内に逆行性に走る発射がこの電極を通じて観察される事を確かめた後に、種々の頻度の矩形波を加えて腰仙髄 γ 運動細胞におよぼす効果を調べた。 γ 運動細胞の活動は、 L_7 および S_1 前根を細分し、1ないし数本の γ 線維の発射を示標として調べた。刺激によりその自発性発射頻度に変化の認められた32本の γ -unitのうち、24本には発射頻度の増加が、8本にはその減少が認められた。促進効果の認められたunitにおいては刺激頻度を高くするとその発射増加の度合は増大した。しかし抑制効果の認められた場合には、低頻度刺激ですでに最大効果を示す例もあった。また後根あるいは末梢神経刺激による反射性の γ 発射に対しても、ダイテルス核刺激により反射の潜時や発射頻度に変化が認められた。以上の成績から、ダイテルス核の細胞群は脊髄 γ 運動細胞に対し、促進および抑制作用を持つものとみられる。

9. 昆虫の音パターン認識

王重三男 (北大理動物生理)

キリギリスとクツワムシの鳴く音は、それぞれ6kcpsおよび5kcpsの基音で振幅の周期的に変化する約30~40cpsの頻度の音パルスからなる。これらの虫の聴覚系ではピッチ識別能力は著しくないが、音の振幅変化に対しては行動の上でも、電気生理学的にも明らかに反応がある。まず単発の音パルスについて感度周波数曲線を求めたところ、数十cpsから20kcpsまで聴神経に

答インパルスが現われたが、最大感度部はキリギリス4~8kc、クツワムシ6~10kcの周波数範囲にあった。次に基音5kcpsで頻度を1cpsから100cpsまで変えた音パルス(パルス幅10msec)で刺激し、聴神経の応答インパルスを陰極線オシロスコープに記録すると同時に、パルス計で集計し、自発性活動インパルス集計数を差し引き、毎秒の応答インパルス数を音パルス頻度に対して求めた。それは30cpsまで直線的に増大し、50cpsで最大で、それより頻度が増しても減少した。もちろん音パルスの振幅が増せば応答インパルス数も増した。

マツムシ、スズムシ、キリギリス、クツワムシおよびカンタンの鳴く音で、キリギリスの鼓膜器官を刺激し、聴神経の応答インパルスを調べた。応答インパルス数最大の場合はキリギリスの鳴く音に対してであり、次にクツワムシ、スズムシ、マツムシの鳴く音に対して順に応答度が悪くなり、カンタンの鳴く音に対して最も応答性が低かった。それぞれの虫の鳴く音のパルス波形を比較対照してみると、急なトゲ状でパルス幅の短い、頻度の高い音パルスの続く音パターンに最も高い応答性があり、その逆で緩やかにあるいは丸い輪郭で振幅が増したり、パルス幅が長く頻度の低い音パルスの続く音パターンには応答性が低い。クツワムシの鼓膜神経についても大体同様であったが、キリギリスよりもクツワムシの鳴く音に対して最高の応答性を示した。

10. O_2 - CO_2 迅速記録装置とその応用 (その2)

中林武仁・垣内義弘・新居考・望月政司 (北大応用電研生理)

5mmHg前後の低圧状態の気流中で1メガサイクル、数千ボルトの高周波グロー放電を起こさせると、放電電極を中心にして対称的でない正負の電荷の分布が見られる。いま、放電電極の下流に集電電極をおき、放電電極の極く近い下流に放電管壁に接して置かれたmagnetの部分のトラップの電極との間で流れる電流を観察すると、流すガスの種類によりその電流の変化することがわかった。ことに、この電流はcarrier gasの N_2 に数%の O_2 を混合するとき N_2 、 O_2 、 CO_2 の混合ガスをsample gasとして加えると、その CO_2 にのみ応答した電流変化が起こり、またcarrier gasの

N_2 に数%の CO_2 を混合すると sample gas 中の O_2 にのみ応答することが明らかになった。

この現象に基づき、呼気中の O_2 、 CO_2 同時迅速記録装置の試作を行なった。

この装置によると O_2 、 CO_2 の誤差は絶対値で 0.1%程度、応答時間は O_2 、 CO_2 とも 1秒以下で、かなり速い変化の測定ができた。

この方法を用いて、Kim 等の理論に基づき呼気の O_2 、 CO_2 連続記録から混合静脈血の CO_2 分圧および動脈血の CO_2 分圧の解析を行ない、さらに Fick の原理により心送血量の測定を試みた。

被験者に約10~20秒間ゆっくり呼出させ、その呼気の一部を sample gas として X-Y 記録器の X 軸に O_2 を、Y 軸に CO_2 を記録させる。その O_2 ・ CO_2 記録曲線の傾斜からその瞬間の呼吸商 R を求めて P_{ACO_2} と R の直線関係をうる。その直線上の $R = 0.32$ および平均呼吸商に対応した P_{ACO_2} の値を各々 P_{VCO_2} 、 P_{ACO_2} とする。さらに Fick の方程式 $\dot{V}_{CO_2} = \dot{Q}(C_{VCO_2} - C_{ACO_2})$ に基づき、心送血量の計算を行なった。本法によると、かなり簡便に非観血的に従来の方法による値に近いものがえられた。

第20回日本生理学会中国・四国地方会

日時 昭和43年10月18日(金)

所と当番 広島大学歯学部第1講義室および第1実習室 入沢 宏・
銭場武彦・菅野義信

I. 一般講演

1. 細胞周期におよぼす硫酸ナトリウムの影響について

岡 芳包・宮本博司・山口久雄・毛利三郎・宮川貞男・黒田孝雄・米津武之助(徳島大第1生理)

L株細胞を用いて、細胞周期における高エネルギーリン酸結合の意義について検索している。今回はリン酸化反応の阻害剤である硫酸ナトリウムを用いて、細胞周期におよぼす影響について検討した。

実験方法は、YLH に10% bovine serum を加え pH を 7.2 に調整した培養液で、37°C で 72 hrs 培養した、指数増殖期に入っている細胞を用いた。細胞数測定はデュルケルの血球計算盤にて計測し、顕微鏡標本は酢酸オルセインで染色した。オートラジオグラフィは“さくら”の液体感光乳剤を用い、アイソトープは液体シンチレーションカウンターで計測した。ATP 定量は蛍尾抽出液と ATP 抽出液を混合し、オッシログラフでその発光を測定した。乳酸の定量は Barker 法により行なった。

以上の実験から次のような結果をえた。(1/2)×10⁻⁴ M 以上の濃度では、細胞の増殖は顕著に阻害された。分裂指数については、高濃度 {(1/3)×10⁻³ M} 作用も、長時間 (30 hrs) 作用もともに変化がなかった。このことを細胞周期の延長という現象と考え合せてみると、分裂期も休止期と同程度の延長があると思われた。

細胞周期の延長は、休止期のうち G₁ 期は顕著に、S 期 (DNA 合成期) には若干みられた。³H-thymidine の取込み状態は、(1/2)×10⁻⁴ M 以上の濃度において低下していた。

一細胞当りの ATP 含量は減少の傾向にあるように推察されたが、この ATP 含量の減少が細胞周期の延長と相関性をもつかどうかについては今後検討を加えなければならないと思われる。

2. Cornin の核酸合成におよぼす影響

藤井義信・山田俊典・高橋誠一郎・木本克彦・藤田 興・小林芳治・大月 恒・村上哲英・西田勇(岡山大第1生理)

核酸合成の新しい測定法にしたがい、ウニ卵細胞、Ehrlich 氏腹水癌細胞を材料とし、³H で label した核酸の前駆物質を用い、whole cell, 核酸画分へのとり込みおよび autoradiography で細胞内合成部位の観察を行なった。Cornin はウニ卵細胞に対しては未受精卵・受精卵共に前駆物質の透過性を著しく促進しているが、高分子核酸合成には30分間の labelling ではほとんど影響がない。Ehrlich 氏細胞に対しては incubate の時間と共に whole cell, 核酸画分へのとり込みを抑制する傾向が現われた。Autoradiography では定量は非常に困難であるが、DNA 合成はウニ卵細胞では核部位全体に同時に起こるが、Ehrlich 氏細胞では合成部位に pattern があるような結果をえた。

3. 核酸合成の一測定法について

藤田 興・小林芳治・大月 恒・村上哲英・西田 勇 (岡山大第1生理)

遊離細胞 (ウニ卵細胞, Ehrlich 氏腹水癌細胞等) を材料とし, 核酸の前駆物質に³Hで label した thymine, thymidine, uracil, uridine を用い, 一定時間 incubate の後, 0.45 μ の millipore filter で濾過することにより, 前駆物質の whole cell へのとり込みを液体 scintillation spectrometer で測定することができる. その濾紙から冷した 5% PCA で酸可溶性画分の抽出を行ない, 再び放射能を測定することにより, 核酸画分および nucleotide へのとり込みを測定することができる. さらにその濾紙のまま, あるいは, acetone で濾紙を溶解して細胞を集め, autoradiography を行ない, 細胞内での核酸の合成部位を観察できる. すなわち 1 枚の濾紙を用いて, 前駆物質の細胞膜透過, 細胞内合成の動態, および, 細胞内合成部位の測定をすることができるわけである.

4. ヒツジプルキンエ線維に対する温度上昇の効果について

柴田二郎 (山口大第1生理)

プルキンエ線維の如く自動性を持つ心筋組織が温度上昇によって自動性を高めることは周知のことであるが, その際活動電位においては前電位 (slow depolarization) の傾向が増大し搏動数が増加し活動電位の持続時間が短縮する. しかし活動電位の短縮は搏動数の増加がなくとも起こりうる. これは予め 5.4 mM K を含む Tyrode 液によって自動性が 39°C になっても発現しない線維においても認めることができる.

著者はこの温度上昇による活動電位の短縮をさらに詳細に調べるために voltage clamp を利用して膜電流の経過を観察した. 電圧固定法 (voltage clamp) を実施するための電気的に分離された短い線維を作るために結紮法あるいはピンセットによる挫滅法を使用した. 回路構成は Deck and Trautwein (Pflügers Archiv, 1962) と略同様である.

温度の上昇 (36°~38°C) の上昇によって膜電位は減少するが, Na 電流と思われる内向き電流は初めの 50~100 msec では殆んど減少せず 200 msec 以後に極めて早く消失する. 一方外向き電

流 (大半が K 電流と思われる) も膜電位の減少に拘らず, それ程顕著な減少は活動電位の初期には認められない. しかし 200 msec 以後においての変化は 35°C の対照に比べて可成り早いことが認められる. すなわち温度上昇による膜電流の変化はその経過が対照に比べて極めて早くなっている, それが活動電位の短縮の原因になっている, と考えられる. この急激な膜電流の変化の原因はいまの所よく説明できないが electrogenic Na-pump の温度上昇による活動性の上昇を考慮に入れば説明できる.

5. Aconitine による fibrillation 時の ethanol の影響

山田明夫 (山口大第2生理)

1 価の alcohol, 特に ethanol が低体温による心室細動をよく阻止する事が報告されています. そこで ethanol の細動に対する抑制効果に関して微小電極法により犬の Purkinje 線維について 2, 3 の知見をえたので報告します.

最初低温暴露のみによって Purkinje 線維に細動を起こす事を試みましたが極めて困難な為に, aconitine 1×10^{-6} g/ml の投与により予め細動を起こさせた Purkinje 線維に対して ethanol の作用を観察した. Aconitine 投与により約 -60 mV の所で negative after potential が著明になり, その点より期外収縮を起こし, double spike, repeated spike が出現し, frequency が速くなっているが, ethanol を投与すると約 10 秒後に再分極し始め, frequency が遅くなり double spike, repeated spike が消失している. さらに ethanol の効果を検討する為に微小電極を 2 本挿し, 一方より矩形波を入れ, もう一方より活動電位を誘動し, normal と ethanol 投与時の抵抗をそれぞれ記録した. その結果明らかに 0.1% ethanol を投与した時に phase 4 の抵抗が増大している. 波形としては duration がのび triangl potential になりこれは抵抗が増大する事により E_K に達する時間が延長し, じわじわ下る inactivation の状態になっている事を示す. その為刺激を加えても fire しにくくなり, aconitine による fibrillation に影響を与えたと考えています. さらにくわしくは voltage clamp を行なう予定です.

6. イヌ冠状血管平滑筋のアドレナリン、高 K^+ に対する電氣的、機械的活動性

目片文夫・丹生治夫 (山口大第1生理)

心臓筋より左下降冠状動脈を分離して、ring strip とし、細胞内電位と等尺性張力を記録した。微小電極は血管の内側より挿入した。細胞内電位は平均 -49 mV であり、膜電位は安定しており、活動電位は発生しない。太い冠状血管 (外直径 $2.0\sim 4.0\text{ mm}$) はアドレナリンが 10^{-7} g/ml では膜電位の変化なしに収縮が生ずるが、 10^{-5} g/ml の adrenaline では収縮が生ずるとともに約 5 mV の脱分極がともなわれる。細い冠状血管では adrenaline 10^{-7} g/ml 、 10^{-5} g/ml により弛緩が、おこるが、その際、いずれの濃度でも膜電位に変化がみられなかった。次に、真に細胞内電位を記録しているか否かを確かめるために、adrenaline の効果をしらべたと同一状態で、 30 mM KCl を投与すると、約 20 mV の脱分極が生じた KCl 濃度を変化させることにより膜電位の変化をしらべてみた。その結果、 KCl 濃度を10倍に増加すると膜電位は約 35 mV 脱分極した。

7. 運動負荷による Achilles 腱反射の変動

川村 毅 (広島大第2生理)

Achilles 腱反射は膝蓋腱反射と共に、諸種の体制神経系の機能検査の中で、最も主要なものに属しているが、これがスポーツ医学的にいかなる意義をもっているかについては、極めて深い関心もたれているにも拘らず、未だ十分明らかにされていない。そこで余は、Achilles 腱反射をとおして、将来運動適性および疲労判定に応用する可能性を検討する計画でこの実験を試みることにした。

今回は、Achilles 腱反射の機械曲線の描記装置として、広大医学部第2生理学教室考案の strain-gauge 法 (1966) を用い、健康な男子柔道部員24名 (18~20才) を対象に、運動負荷として3分間継続の縄跳び (跳躍平均300回) を与え、負荷前、負荷直後、10分後、20分後の時間経過に伴う Achilles 腱反射の、反射時、収縮期、弛緩期、収縮度の変動を測定し、なお負荷前 (安静時) については、藤井・木村 (1966) らのえた一般大学生の成績についても比較検討を行なった。

結果として、すなわち、24名の大学生の柔道部

員について、運動負荷後における Achilles 腱反射を測定し、一般大学生の正常値とを比較した知見として、1) 同一人について左右脚の差は認められなかった。2) 機械曲線には、G型、S型、U型に区分することができたが、G型およびU型が多かった。3) 運動負荷直後、反射時、収縮期、弛緩期が短縮し、収縮度が顕著に増加した。4) 運動負荷後、正常値への腱反射の回復過程で、10分型および20分型に区分することができた。5) 以上適当量の運動負荷は、腱反射を亢進させることを明らかにした。

8. 体性知覚刺激によるヒトの誘発電位

藤谷嘉子・及川俊彦 (鳥取大第2生理)

触、圧、痛などの刺激による誘発電位をヒトの頭皮上から導出することができた。これには digital computer による平均加算法が用いられたが、正中神経電気刺激による誘発電位を指標として S-N 比をあげるための条件を検討した結果が役立った。

頭皮上導出電極には径 $200\ \mu$ のアンマ針を、耳朶電極には円板電極を用いた。手首内側皮膚上から円板陰極電極により持続 1 msec の矩形波で正中神経を刺激した。主として拇指の屈曲をおこす閾刺激を用いた。Output transformerless speaker を改造した装置により触、圧の刺激を与え、可動部の先に針をつけて痛刺激用とした。多くの場合、 0.5 cps の頻度で50回、時に $5\text{ cps}\times 200$ 回の平均加算を行なった。

S-N 比をあげるためには、1) 脳波の変動が少ない被検者の選択と安静、2) 過大入力の変断、3) 単極誘導では不関電極を耳朶よりも前額部に装着、その他が考慮された。

正中神経刺激による誘発電位は4つの陰性波 (N_1, N_2, N_3, N_4) からなり、それぞれの頂点潜時は18, 35, 60~65, 110~140 msec であった。双極誘導による位相反転の位置から、 N_1 波は頭頂中心より刺激と反対側へ 7 cm 、さらにその後方 $2\sim 4\text{ cm}$ の部位に焦点をもち、 N_2 波のそれはさらに前方にあり、2発刺激による回復経過、頻数刺激に対する態度などから N_1 波とは起原が違うことがわかった。運動領野部から 11.5 m/秒 の速度で体知覚領野部へ伝導してきたものと推察される。 N_3 波は N_1 波に性質が近く、 N_4 波は二次反

応で汎性視床投射系によると考えられる。

これらと同様な成分をもつ誘発電位が、触、圧、痛刺激でえられ、知覚の modality の相違にかかわらず、皮質過程が似ていることは注目すべきである。

9. Tracking と C. C. No. における脳波について

藤原 仁・川村 毅 (広島大教育生理)

運動模型としての回転子追跡法、各種図型の追従補正動作を内包する協応能試験器などにより、Adey 等の海馬回(ネコ)における弁別事態の θ 波の位相関係は人体の頭皮誘導等においても確認される。その変動様式は分析器をとす場合次のような特徴がある。(1) α 帯域を主成分とする閉眼且つ比較的安静時の脳波は一般的に抑制される。(2) 以上の運動模型における連続反復動作では、 α 帯域の抑制、(3) θ 帯域の比例的増加 (ただし θ 波型は必ずしも類似の表現を示すとは限らない) (4) β_2 帯域の比較的増加などである。

これらの変動様式を稲葉のいう C. C. No. を類似の運動模型としてとりあげ対比し、その位置づけを試みた。打点間の距離を 3 cm としたいわゆる運動時間およびもっと単純化したタッピングにおける脳波変動の基本的な様式は、脳波の波型からみた場合一般的な抑制のもとに α 波が出没する形であり、分析値の演算結果は α 帯域において最も優位である。これに対して図型による記号の弁別事態では彼のいう判断時間が前者に比べて長くなり、分析値のパターンは θ 帯域が最も優位であることを示す。

繰返し時には単純な動作であっても θ 帯域を主な構成図とする変動を示し、また弁別事態が難度を増すと θ 帯域の絶対値が保守ないし増加を示した後に個人差を証明しつつ遂時減少する。さらに長時間に亘る繰返しでは一般的な抑圧状態の中で再び α 帯域を主成分とする安静時のパターンに類似してくる。しかしながらこの繰返しを除くと、運動時間と判断時間との比は上記 2 種の変動を示す脳波と考えられ、一つの試みとしての適性検査に採用されてよいようである。

10. 睡眠中の唾液条件反射

松本淳治・三好美千代・神山悠男・渡辺慎五

(徳島大第 2 生理)

イヌの行動を束縛しない条件、とくに自然睡眠の条件下に耳下腺の唾液分泌を測定する手術方法を考案して、脳波、眼球運動、筋電図、心電図、呼吸曲線と同時に、唾液分泌時の滴数を慢性的に記録できるようにした。

防音防電箱にイヌを入れて、その行動を自由にしておき、自発性唾液分泌のないことを確かめた後に、純音 (500 c/s)、あるいはクリック音 (1 c/s) を条件刺激として唾液条件反射と覚醒中に形成した。

つぎに睡眠各相において条件刺激を与えて、条件反射性唾液分泌の有無について検べた。強化開始後、50 日前後から徐波睡眠相に条件反射性唾液分泌が認められるようになったが、逆説睡眠相においては認められなかった。

同じころより、自発性唾液分泌が入眠期 (平均 41 秒後) に認められるようになった。逆説睡眠相においてイヌのなく状態が記録されたが、自発性および条件反射性唾液分泌は認められなかった。

以上の成績は「夢は睡眠中の条件反対なり」というわれわれの仮説にもとづく証明であり、夢の実験的研究のいと口になると同時に、条件反射における皮質下結合を示唆するものである。

11. Tractus pinealis からの単位神経放電

森田之大 (広島大歯生理)

系統発生学的に上生体 (Epiphysis cerebri) の形態と機能を比較研究すると、哺乳類では内分泌腺としての活動が認められる器官が、多くの下等脊椎動物で光受容能力を持っている。両生類では前頭部の皮膚にある stirnorgan と頭蓋内、間脳中央に位置する上生体とが松果体系光受容器を構成している。これ等両器官での光受容の特性は形態学的所見と共に側眼網膜と似ているものが、多いが、この系からの情報がどのような形でさらに中枢へ伝えられるか明らかでない。上生体から後方へ向かう神経線維束、tractus pinealis は有髄および無髄の線維からなるが、その放電は mass discharge として導出され、光刺激により抑制される事のみが知られている。今回 3M-KCl ガラス微小電極を使用し単位神経放電を観察する事ができたので、これを指標とし感光性の分析を行ない次の所見をえた。

1. 電極刺入に際して観察される spike 放電の出現は2型にわけることができる。第1は30~40 mV 陰性電位(静止膜電位)と共に20~30 mV の spike 放電をみる。第2は陰性電位変動なしに数 mV~数百 μ V の2相性 spike を比較的長時間観察する。主として後者について測定を行なった。

2. 刺激光としては銀干渉フィルターによる単色光を用いたが、波長如何に拘らず自発性放電が抑制される非感色性反応の他に、短波長側で抑制され、長波長側で興奮をみる感色性反応も観察された。

3. 非感色性 unit で刺激光の強さを変えると、弱い光では刺激時放電頻度が減少し、中等度の白色光で off 放電が見られ、さらに強い光では持続的な抑制が観察された。

4. 軽く明順応した状態で、非感色性 unit の抑制を指標として測定した等エネルギースペクトル感受性は rodopsin の吸収曲線にほぼ一致した。

12. カエルの摘出後半規管受容器におよぼす耳中毒性薬物の影響

原田康夫(広島大耳鼻)

カエルの後半規管を Tyrode 液内で摘出し、吸引電極で後半規管膨大部枝より電位を誘導した。一方切断した後半規管の脚側断端に毛細ガラス管を挿入し、この毛細ガラス管は膨大部の容積の約1/4容積(0.15 μ l)を吸引できる刺激装置に接続した。この装置により cupula を瞬間的に ampullofugal 方向に吸引、偏位せしめる方法で刺激した。後半規管では Ewald の法則にしたがい ampullofugal 方向への cupula の偏位が刺激となり、刺激時、50 μ V 以上の spike が7秒間に1000~2500出現するのが electronic counter で計算された。尚、この response は後半規管摘出20~30分で、ほぼ一定する事に着目し、streptomycin, dihydrostreptomycin, neomycin, kanamycin, 塩酸キニーネ等を直接 ampullar receptor に作用せしめ、その影響につき検した。

これらの抗生物質は Tyrode 液内濃度の 50 γ /cc で抑制的に作用し、100 γ /cc, 200 γ /cc, 500 γ /cc, の濃度でそれぞれ、ほぼ定量的に response を抑制した。特に 500 γ /cc では殆んど block のような状態となった。薬液作用43分後に Tyrode 液で洗滌すると、再び activity の回復がみられた。同

様に自発放電に対してもこれら抗生物質は濃度の異なるもの程強く影響し、放電数の減少がみられたが、Tyrode 液で洗滌直後は濃度の異なる抗生物質を作用させたもの程、自発放電数の一時的な増加がみられた。尚、塩酸キニーネでは 2.5 γ /cc で抑制的に放電数の減少がみられ、20 γ /cc では強い response の抑制がみられた。自発放電においても同様に抑制的に作用したが、耳中毒性の抗生物質の如く Tyrode 液にて洗滌後、一時的な自発放電の増加がみられる事はなく、濃度の異なるもの程、自発放電、ならびに response の回復は不良であった。さらに、後半規管各容器より誘導された DC potential も供覧し、併せて聊かの考察を試みた。

13. 舌血管の神経支配について

藤井一元・藤井由宇子・大屋 悟(広島大第2生理)

舌血管の拡張神経が舌咽神経であることはすでに疑のないところであるが、収縮神経については未だ見解の一致がみられない。自分らは、nembutal 麻酔カエルまたは除脳無麻酔カエルを用い、舌咽神経および延髄の電気的刺激実験により、舌咽神経を介する舌血管の神経支配、特に収縮神経支配について追及した。舌血管の反応は、主として毛細動脈分岐毛細管の口径変化を、透過光線下に検鏡し、オクラールマイクロメーターで計測した。

1. 舌咽神経を舌咽神経節の末梢部で切断し、その末梢側の刺激により舌血管の著明な拡張が認められたが、予め舌血管に atropine を作用させたのちの刺激では舌血管の明らかな収縮が認められた。

2. Adrenaline 滴下により舌血管の著明な収縮を認めたが、予め舌血管に dibenamine を作用させたのちには adrenaline による収縮反応は消失した。

3. 小脳尾側のレベルで脳幹を、第2頸神経直上のレベルで頸髄を切断し、さらに舌咽神経以外の舌に至る神経をすべて切断したカエルで、延髄の刺激によって舌血管拡張反応のほか著明な収縮反応を認めた。

4. 延髄における舌血管反応部位を組織学的に検索すると、拡張点は、孤束核、迷走神経根部、迷走神経運動核、中心灰白質、網様体腹外側部、

孤束等に認められ、収縮点は、迷走神経運動核、中心灰白質、網様体腹外側部、孤束、迷走神経根部等に認められた。

14. 神経筋接合部におよぼす K^+ , Ca^{++} の影響 岡田勝喜 (鳥取大第1生理)

カエル (縫工筋) やネズミ (横隔膜筋) の神経筋接合部で、は微小終板電位の頻度は周囲液中の K^+ 濃度を増すと増大する (Liley, 1956; Takeuchi and Takeuchi, 1961).

このときその頻度増大の時間的経過を見ると、漸増してほぼ一定のレベルに達する迄に数十分を要する (Gage and Quastel, 1965).

本実験ではこの K^+ 濃度の増加によって起こる微小終板電位の頻度増大の時間経過が、周囲液中の Ca^{++} 濃度の変化によって、大きな影響をうけることを、両棲類の筋を用いて明らかにした。すなわちカエル縫工筋では 12 mM KCl-Ringer 液中で、ヒキガエル縫工筋では 10 mM KCl-Ringer 液中で微小終板電位の頻度を観測し、その液中の Ca^{++} 濃度を 0.18 mM から 5.4 mM の範囲で変えて、その頻度の変化をしらべた。何れの場合も Ca^{++} 濃度が低いときは、その頻度増大は10分以内で一定のレベルに達するが、 Ca^{++} 濃度を増すとともにその頻度が漸増して一定のレベルに達する迄に要する時間は延長し、1.8 mM Ca^{++} では 30~40分、5.4 mM Ca^{++} では90分以上を要することがわかった。

またネズミを用いた実験では周囲液中の K^+ 濃度を高めることによって増大する微小終板電位の頻度は、その液中の Ca^{++} 濃度を増すことによって逆に減少するが (Elmqvist and Feldman, 1966), カエルなどを用いた本実験でも、 Ca^{++} 濃度を正常 (1.8 mM) より高めると、その頻度は減少する結果をえた。一方 Ca^{++} 濃度を正常より低くした場合にも、微小終板電位の頻度は減少するという新しい事実を見だした。

15. 臓器に分布する交感神経活動の比較 西丸直子・二宮石雄 (広島大第1生理)

循環調節に重要な役割を演じている交感神経は循環系で各々異なった機能を持つ心臓、腎臓、脾臓等に同一様式の神経衝撃を送っているという事が多くの定性的研究からいわれている。しかし教

室における研究では、心臓、腎臓および脾臓に分布する交感神経は体血圧の変動に対して定性的には同一様式の反応を示すがその時間的経過、閾値圧および圧変化率に対する感度等に差がある事が明らかになった。本報告は左右腎神経衝撃の比較検討を行なったものである。

ネコをネンブタール麻酔下で開腹、両側腎神経を分離、その中枢切断端から活動電位を同時記録し、単純積分法および平均加算機を用いて分析した。両側腎臓へ送られている交感神経活動は非常によく類似した自発放電を示し、心拍に同期した変動を認め、100 拍動の平均加算波形および時間的経過もほとんど差は認められなかった。またアドレナリン投与による体血圧変動に対する両側腎神経活動の反応時間、活動量にもよい類似性が認められた。胸部交感神経幹刺激実験より両側胸部交感神経幹からの神経衝撃は大部分同側腎臓へ送られ、約3分の1が反対側へ送られるという重複支配のある事が判明した。以上の事実から両側腎臓は同一の血管運動中枢から左右胸部交感神経幹を経て重複支配を受けていると考えられた。心臓、腎臓、腸および脾臓等への交感神経衝撃の体血圧に対する反応には明白な差異を認め、かつ両側腎神経活動にも体血圧変動時または自発放電時等に微妙な差が気付かれるので血管運動中枢には輸入神経衝撃に対する反応性の閾値が異なるいくつかのグループが存在するという考えを示した。

16. エンドトキシン・ショックにおける迷走神経活動の変化

岡田博匡 (鳥取大第2生理)

血圧下降時には、圧受容器反射の減少によって頻脈がひきおこされるのが通例である。しかし、endotoxin の静脈内投与による血圧下降時、ときに徐脈が現われることが報告されている。この奇異なる徐脈の発現機構についてはなお充分明らかにされていない。

この研究は endotoxin shock における迷走神経心臓枝の遠心性衝撃の変化を追求することにより、この徐脈の発現機構を明らかにしようとして試みられた。実験には、pentobarbital-morphine 麻酔イヌを用い、自発性呼吸下に迷走神経心臓枝の遠心性衝撃、横隔膜神経の遠心性衝撃大腿動脈圧が描記された。その結果の概要はつぎのよう

ある。

1. Endotoxin (5 mg/kg) の静脈内投与による初期低血圧で、迷走神経の活動は減少し、頻脈がおこる。ついでおこる部分的血圧回復期に迷走神経活動は増加し、薬物投与前よりも低い血圧値で徐脈が認められる場合がある。さらに後期低血圧の時期になると、再び迷走神経活動は減少し軽度の頻脈傾向を示す。

2. 2頭のイヌを用い、頸動脈洞を給血イヌの血液で一定圧 (100~200 mmHg) で灌流し、給血イヌに endotoxin を与えてショック血を受血イヌの頸動脈洞に作用させると、受血イヌの迷走神経活動の増加、徐脈、動脈圧下降が誘発された。しかし、1例においてはこれらの効果に先行して一過性に呼吸促進、血圧上昇、頻脈、軽度の迷走神経活動の増加が惹起され、頸動脈体刺激効果が認められた。

3. 上述の頸動脈洞灌流イヌの大腿静脈内に endotoxin を投与すると、迷走神経活動の増加、徐脈、低血圧、呼吸抑制が惹起された。

これらの結果より、endotoxin shock による頸動脈洞反射の亢進および中枢に対する作用より迷走神経活動の増加が惹起され、これが徐脈の発現に一役を演ずるものと考えられる。

17. 阻血時の脊髄内神経細胞における代謝物質の変化について

山田 守・笠木 健・池田礼子 (鳥取大第1生理)

ネコにおいて脊髄栄養血管である A. vertebralis および aorta abdominalis を圧迫すると脊髄反射活動電位が消失することから、Bastian-Brun の法則は腰部膨大部より上位の脊髄神経路の損傷によるのみでなく、脊髄損傷を伴った血行閉塞によっても起こりうる事が岡により明らかにされた。

そこでこれらの現象の起因として、脊髄内の血行が閉塞されると、脊髄内の代謝に関する物質に量的な変化をきたすのではないかということから、犬を用いて、A. vertebralis を数十分から数時間の範囲で結紮し摘出した。代謝に関する物質として、脊髄内神経細胞における RNA、炭水化物をとりあげた。量的変化をみる方法は顕微分光光度計による吸光分析、比色分析である。

RNA の塩基が 260 m μ 付近の紫外線を吸収することに着目して、顕微分光光度計にて、水銀の輝線スペクトルの 265.2 m μ の光で神経細胞を走査して、単位厚さに対しての吸光度の大小により量の大小を知ることにした。標本はフォルマリン固定したものを氷結させたものである。この結果、阻血による RNA の変化は認められなかった。この裏付けとして RNA に対する methyl-green-pyronine 染色を行ない、染色濃度により、量的変化を比色分析的に測定した。前実験と同じように変化は認められなかった。

炭水化物に対しては PAS 反応による染色で同様な実験を行なったが、やはり変化は認められなかった。

これらの結果をまとめると、血行障害による、脊髄内の RNA、炭水化物には変化が認められないことから、岡の実験における血行障害による synaptic はスパイクの消失は神経細胞内の代謝物質の量的変化によるものではないように思われる。

18. 胃筋の運動性に対する AchE positive nerve fiber の考察

川端五郎・香月哲也・沖 充 (山口大第2生理)

1. ガマの胃筋の電気的活動性はその部位によって異なるが、この所見は組織学的に比較観察した AchE positive nerve element の分布像のそれとよく一致する。

2. 摘出保生胃筋に対して eserine では 10^{-6} M DFP では 10^{-7} M 以上を与えると張力が増大する。この濃度では組織切片においても AchE の染色は inhibit される。

3. AchE 染色に鍍銀染色標本を対比検討した所、ガマ胃の蠕動運動の起源は cholinergic nerve dependent の傾向が強い。

4. Chick embryo の gizzard で神経、筋の発生と機能の関係を観ると、embryo の胃筋細胞群から活動電流が記録されるのは孵化第10~11日目であってこの時期には平滑筋細胞が組織学的に運動単位を形成するに至るものと考えられる。

19. 粘膜内反射の収縮波伝播におよぼす影響

福原 武・称屋俊昭・土屋勝彦 (岡山大第2生

理)

Hukuhara and Fukuda (1965) はモルモットの摘出小腸片について研究し、腸片の内圧上昇が腸筋の興奮性をたかめ、収縮の強さあるいは振幅を増大し、方向を規整する事を見いだした。この度の実験では、Trendelenburg 法を改変した方法を用いて、モルモットの摘出空腸片の内腔を灌流しながら、腸片の縦方向に沿って約 1 cm の距離を隔てて 2 本の浮游超微小電極を縦走筋細胞中に刺入し、それらから誘導される活動電位を示標として収縮波伝播の速度を測定し、この速度におよぼす内圧上昇および若干の薬物の影響を検討した。その結果を要約すると次のようである。

1. 内圧を 0 mm H₂O から毎秒 0.5 mm H₂O の割合で持続的にたかめてゆくと、それとともに伝播速度が次第に増大した。その速度増大の程度は標品によっていろいろであったが、多くの場合、最初の速度はほぼ 10 mm/sec であり、内圧が約 30 mm H₂O に達すると、速度が増大して最初の約 5 倍、40~50 mm/sec となった。

2. 次にある一定の圧力にたかめてから、そのままに保っておくと、速度は急速に小さくなりある一定値がしばらくの間保たれた。

3. 収縮波の伝播速度はアセチルコリン (2×10^{-7} g/ml)、フィズスチグミン (2×10^{-7} g/ml) の適用によって大きくなり、アトロピン (6×10^{-8} g/ml) の適用によって小さくなった。

以上の結果から、内圧上昇によって起こる収縮波の伝播促進の機序は次のようなものと考えられる。すなわち内圧上昇が粘膜内反射をひき起こし、その結果として神経要素からアセチルコリンが遊離し、これが平滑筋細胞間の興奮伝播を促進するものと考えられる。

20. Oddi 括約筋の化学的および反射性調節

中山 沃 (岡山大学第 2 生理)

Metzler (1917) は胆嚢が収縮する時 reciprocal innervation により oddi 括約筋が弛緩するという仮説を提唱したが、これを立証する事実は見いだされなかった。Ivy (1929) が cholecystokinin を発見し、これが生理的に胆嚢を収縮させることを報告したが、oddi 括約筋を弛緩させることを明確にできなかった。しかし最近比較的純粋な cholecystokinin 標品がつくられ、これが oddi 括約筋を

弛緩するという報告がある。一方 Wyatt (1967) は胆嚢を 60 mmHg まで加圧伸展しても oddi 括約筋に何等効果をおよぼさないが、胆嚢を電氣的に刺激、あるいはピンセットでつまむと oddi 括約筋が弛緩し、この反射中枢は腹腔神経節であると結論した。そこで著者はこの加圧伸展実験に疑問を持ち、イヌを用いて胆嚢の加圧伸展実験を行ない、oddi 括約筋に対する反射効果およびその反射経路を追求した。また cholecystokinin 標品の oddi 括約筋に対する効果を検討した。

Pentobarbital sodium で麻酔したイヌ、あるいは上部胸髄で脊髄を横断した無麻酔イヌを用いた。一定の圧のもとで総胆管から oddi 括約筋部を Tyrode 液で灌流し、十二指腸乳頭からの液の排出の多少によって oddi 括約筋の緊張度を判定した。胆嚢の伸展加圧は底部から挿入したゴム球を伸展するか、直接胆嚢内にカニューレを挿入し、Tyrode 液で加圧伸展した。Cholecystokinin 標品は cecekin (Vitrum) を用いた。

胆嚢を 30 mmHg の圧以上に加圧伸展すると、灌流液の排出の増加すなわち oddi 括約筋の緊張の低下をひき起こした。迷走神経を両側切断しても同様の効果が認められた。また上部胸髄を横断したイヌでも同様であった。両側の大小内臓神経および上部腰部交感神経を切除すると全く反射効果の消失する場合と、なお軽度であるが認められる場合があった。後者の場合腹腔神経節および上腸間膜動脈神経節を切除するか、tetrodotoxin を投与すると反対効果は全く消失した。それゆえこの反射中枢は主として脊髄にあるが一部は上述の神経節にあると推量される。なお cecekin の 0.25~0.5 Ivy dog unit/kg の静脈内投与は小腸の運動をたかめるに拘らず oddi 括約筋を弛緩させた。

II. 特別招待講演

21. 名取の線維における筋小胞体からの Ca⁺⁺ の遊離

遠藤 実 (東大薬理)

骨格筋の興奮収縮連関の過程 (活動電位—T-system の脱分極—小胞体からの Ca⁺⁺ 遊離—収縮) の中小胞体からの Ca⁺⁺ 遊離機構を明らかにする目的で、名取の線維を用いて実験を行なった。本来の名取の線維は油中で単一筋線維の細胞膜を除いた標本であるが、これには液交換が自由

にできない難点がある。しかし、K Ringer 液中でも Mg ATP および GEDTA が存在すると収縮を起こすことなく細胞膜を除去できることがわかったので、この方法を用いた。この標本は MgATP 約 4 mM 存在下では、遊離 Ca^{++} が 2×10^{-6} M 以上になると収縮を起こす。

筋小胞体からの Ca^{++} 遊離を起こすと考えられている薬物 caffeine を名取の線維に加えると、低濃度の GEDTA 存在下では収縮が起こる。加えた caffeine 濃度が低い時には収縮は一過性であるが、数分～十数分の後に同様な収縮が再び自発的に起こり、それが同様な間隔でくり返される。Caffeine 濃度上昇と共に収縮の頻度は上昇し、十分な高濃度では持続的収縮に至る。この caffeine 収縮は、種々の実験によって実際に小胞体からの

Ca^{++} 遊離の結果であることが証明される。ところで、低濃度 caffeine による低頻度収縮の際の発生張力は、十分量の Ca^{++} によって発生する最大張力にほぼ等しい。このことは線維の全断面および全長に亘って Ca^{++} 遊離がほぼ同期して起こることを示している。この同期の機構を検討した結果 Ca^{++} 自身がさらに Ca^{++} 遊離を起こすことがわかった。したがって、線維の一部分の小胞体で Ca^{++} 遊離が起こると、それが全線維に波及しうると考えられる。 Mg^{++} は Ca^{++} 遊離を抑制する。

Ca^{++} による Ca^{++} 遊離の機構およびその生理的意義については未だ明らかではない。現在のところ小胞体膜の膜電位が関与することを示唆する実験結果がえられている。

第38回近畿生理学談話会

日時 昭和43年10月19日(土)

所と当番 奈良医科大学第2臨床講堂 鎌倉勝夫・榎 泰義

1. 鼓索神経刺激唾液中の Na および K イオン濃度に対する Sulfanilamide と Acetazolamide の影響について

吉田 洋・新谷 衛・覚道幸男(大阪歯大生理)

ラット顎下腺導管開口部に細いポリエチレンチューブを挿入し、分泌神経を電気刺激することによって、純粋な顎下腺唾液を容易に採取できる方法を発見したが、さらに同様に、股静脈にカニューレとして用いることにより、非常に簡単にしかも随時に血中へ薬物あるいは化学物質の投与をしたり逆に被検血液の採取ができるようになった。

今回は、正常ラットの顎下腺の鼓索神経電気刺激による唾液中 Na, K イオン濃度および投与した sulfanilamide の濃度とその唾液分泌速度の関係や、Na および K イオンの唾液中濃度に対する sulfanilamide および acetazolamide の影響などについて検討したので報告する。

1. 鼓索神経電気刺激時のラット顎下腺唾液中の Na および K イオン濃度と唾液分泌速度との関係は、これまでヒト、イヌおよびネコなどにおいて認められたものと同様である。

2. Sulfanilamide の唾液中濃度とその唾液分泌速度とはほぼ直線関係を示した。

3. Sulfanilamide の投与によって、唾液中 Na イオン濃度は上昇した。しかし、K イオン濃度は

影響を受けない。

4. Acetazolamide の投与による唾液中 Na および K イオンの影響は、sulfanilamide の場合と同様であった。

2. Rhodopsin 溶液の光照射に基づく H-ion 濃度の減少

藤下成周(大阪教育大保健生理)

Rhodopsin 溶液に光を照射すると、溶液の pH が増大することは Radding and Wald によって明らかにされている。本研究においては、Radding and Wald の言う immediate rise of pH について考察をすすめたいと思う。

Immediate rise of pH というのは rhodopsin 溶液に強い flash を照射した時に30秒以内に生じる pH の増大のことであるが、その pH 活性の範囲は pH 2.0~8.0 である。しかるに、演者は 4 lux の弱い光を連続的に10分間 rhodopsin 溶液に照射した際に生じる pH の増大を測定しこれを element R と名づけた。Element R の pH 活性範囲は pH 5.9~7.6 であった。それのみならず、pH 活性の極大は immediate rise of pH では酸性側に傾いているにもかかわらず、element R では弱酸性の pH=6.3 に見出された。

Falk and Fatt によると immediate rise of pH

は H-ion の rhodopsin 分子による吸着と考えられた。一方、演者は immediate rise of pH と element R とは本質的に同じものであると考えているが、これらの現象はともに rhodopsin 分子による H-ion の吸着と考えると、両者間の pH 活性範囲ならびに pH 活性図形における差異を説明することが出来ない。それで、演者が先に発表した光酸素遊離理論を適用して次のように考えた。Rhodopsin 分子に光が照射されて酸素分子が遊離し、その瞬間、酸素が原子に解離し、また再び分子状酸素となって遊離する。その短い期間に酸素原子が H-ion と結合し得ると考えると次の式が成立する。

$$\text{H-ion の減少} = \Delta[\text{H}^+] = k \times [\text{H}^+] \times [\text{O}] \cdots \cdots (1)$$

$$\text{従って} \quad \frac{\Delta[\text{H}^+]}{[\text{H}^+]} = k \times [\text{O}] \cdots \cdots (2)$$

(2) 式の値を $\Delta[\text{H}^+]$ の測定値から計算してみると、immediate rise of pH についても、element R についても $k \times [\text{O}]$ の値の極大値は 6.4 附近にあることが明らかにされた。このことから H-ion の減少は、光酸素遊離に続いて生じる 2 次反応であるということが推論されるばかりでなく、前述の pH-活性曲線の図型の差や pH 活性範囲の差も説明することが可能となった。

3. 自然止血機構における紡錘形細胞の役割 (続報)

木村英一・木下喜博・竹下 正・木村修平・駒野義男・行友笙子 (大阪市大第 2 生理)

鶏の末梢血より紡錘形細胞 (Sp. と略す) をほぼ純粋に分離し、それを試料として今回は Sp. 内セロトニン含有量、その放出機構およびその際の形態学的変化、Sp. の異物への粘着能を検討した。Sp. 内セロトニン定量は、この細胞の acidified protein free filtrate から直接に測定する Weissbach 法を modify し、蛍光分光光度計を用いて行なった。その結果 Sp. 1 個当りのセロトニン量は $(6.8 \pm 0.8) \times 10^{-8} \mu\text{g}$ であった。次に Tyrode 氏液中に Sp. を浮遊させ、それに各種濃度のトロンピンを加え、37°C、20 分間 incubate して、細胞から放出されるセロトニン量を測定した結果、トロンピン濃度が増すにつれて放出セロトニン量も増加し、トロンピン 4 units/ml の際に、Sp. 含有総セロトニン量の 94% に達した。又この過程は temperature

dependent であった。さらにトロンピン 5 units/ml を含む Tris buffered saline 中に Sp. を浮遊させ、それに 1/40 M Ca^{++} を加え、トロンピンのセロトニン放出機構におよぼす Ca^{++} の効果を検討した。 Ca^{++} 添加の場合、セロトニン放出は約 60% であり、 Ca^{++} free の場合はその約 1/3 であった。またその際に生ずる形態変化を位相差顕微鏡で観察すると、incubation (37°C) 前では、後者には、細胞質中に空胞形成が認められるが、その原形を保っており、前者では糸状突起は消失し、細胞の膨化や裸核像等が見られた。Incubation 後では、細胞の崩壊、凝集が顕著となる。これらより、細胞からのセロトニン放出に際し、まずトロンピンが trigger として作用し、細胞膜に何らかの変化をおよぼし、続いて Ca^{++} および他の factor の働きによりセロトニンが放出されるのであろう。尚低浸透圧液中では放出セロトニンは少なく、したがってセロトニン放出における Ca^{++} 、トロンピンの作用機構は単に Sp. の膜の変化以外に重要な役割のある事を推定せしめた。田中氏硝子フィルター法により Sp. の異物表面への粘着能が、対照の有核赤血球のそれより大である事が判明した。

4. 血中酸素濃度の消長

行待寿紀・加藤幹夫 (大阪医大第 2 生理)

麻酔時における血液成分の挙動を、生理生化学的に検索を行ない、特に生体酸素の供給度を端的に表現すべく濃紙泳動法で遂行してみた。したがって遊離酸素の消長を過酸化水素量に求め、その血液成分に対する変性対比によって決定したところ、血液遠心分割によって過酸化水素による変性度が異なる事がわかった。

さらに、人血液に種々の濃度の過酸化水素を添加した後、遠心して血清と血餅に 2 分割し、それぞれの資料を濃紙上昇法で展開した。その結果、血清分割では過酸化水素の濃度による変化は全く見られなかった。後者の血餅分割においては、過酸化水素の濃度による差が、添加した過酸化水素の濃度に対比して著明な変化像が、Rf 値によって決定できたのである。勿論、対照としての無分割血液においても、後者と同様の変性像が見られる。これ等の現象は、遊離酸素の血流中移動度とも併せて興味があり、さらに赤血球へモグロビン

の運搬能力とも対比し得られるものである。

次いで、人血液に過酸化水素およびエーテルを加えた後、これをペーパークロマトグラフで検索した。その結果、最初血液にエーテルを加えるかあるいは過酸化水素を加えるかにより、血液成分に対する変性度に著明なる差異を生じた。これは、麻酔時におけるエーテルの血液成分に対する作用の一端をうかがわせるものである。したがってこれ等結果より、赤血球内外の電解質様相を検索するにも好都合となるので、電解質補液を必要とするような麻酔時の血液生理学的な現象とも併せ考察を加えた。上記結果は、電気泳動法、血液酸素量測定等の併用により明確にしつつある。

さらに、Hb の protoporphyrin 部分の電子論的諸因子による、末梢組織における一連の酸化還元反応を触媒する cytochrome、過酸化水素を分解する peroxidase あるいは catalase 等の酵素系と共に遊離酸素の血中濃度を決定すべく、われわれは次期の実験方法を展開している。

5. 胎児ヘモグロビンに対する 2, 3-ジホスホグリセリン酸の効果

清水克彦・亘 弘・中馬一郎 (阪大第1生理)

胎児血は成人血より酸素親和性が高いということが昔から知られている。この差は従来胎児血球中に存在する胎児ヘモグロビン (HbF) の酸素親和性が成人ヘモグロビン (HbA) のそれより高いことによると考えられていたが、近年ヘモグロビン分子の差よりもむしろそれが置かれている環境の相異に基因するものであることを支持する成績が集積されつつある。また最近 Benesch らは血球中に存在する 2, 3-ジホスホグリセリン酸 (DPG), ATP などの有機リン酸塩が HbA の酸素親和性を著明に低下させることを見いだした。

われわれは HbA と HbF の酸素平衡機能に対する DPG, ATP の作用を比較検討し次の成績をえた。

HbA は 正常成人 から、HbF は Zade-Oppn の方法により臍帯血から分離し Benesch らの方法によりリン酸化合物の除去を行なった。酸素平衡曲線は今井らの方法により、Hb 濃度、 1.5×10^{-6} M, 0.01 M Tris-HCl 緩衝液、25°C の条件で測定した。

リン酸塩の全く含まれない環境では pH 7.0~

7.8 の間において HbA は HbF より高い酸素親和性を示した。DPG および ATP を添加すると HbA, HbF とともに酸素親和性の低下が認められたが、HbF ではその程度が小さく、したがって過量の DPG 存在下では HbF は HbA より高い酸素親和性を示した。

胎児血が成人血より酸素親和性が高い事實は、HbF が HbA よりも有機リン酸塩のアロステリック阻害剤としての作用を受けにくいことから説明できると考えられる。

6. 電気泳動法による各エステラーゼの性質とその生理的变化

小倉秀夫 (和歌山医大第2生理)

C 57 BL/6 J-ob の高血糖肥満マウスの肝臓エステラーゼを β -naphthyl acetate を基質として薄層寒天電気泳動を行なうと若干正常マウスと異なる長所がえられる。そこで種々の基質を用い、臓器間の比較、種々の生理的变化を与えた場合や阻害剤を用いた際の変化等によってその変化したエステラーゼの性質を追求した。同時にそれによって各エステラーゼの性質が明らかとなった。

C 57 BL/6 J-ob マウスの臓器を緩衝液でホモジエナイズし一萬 g, 60分の冷凍遠沈を行ない、その上清を酵素液とした。肝臓の場合22本のエステラーゼのバンドがあり、陽極側から順に番号を付けた肥満高血糖マウスでは3, 4が増加し、18, 19が減少している。このマウスでは種々のホルモン異常が指摘されているのでアドレナリン、インシュリンを投与したが、特異的变化は見られなかった。10, 11, 12はエゼリンで阻害されるので pseudocholine esterase と考えられる。DFP では12, 14以外は著明に阻害される。Tween 40 では2, 3, 4の陽極側と16, 17, 18, 19, 20の原点附近に活性が見られる。しかし炭素数が増加すると原点附近のものは陽極側のものに比べて分解しにくくなる。臓器間の比較として脂肪組織では1, 17, 18, 19, 21のエステラーゼが見られ、腎臓では2, 3, 4のエステラーゼが濃い。また脾臓では1, 19, 21に肝臓のエステラーゼに一致したエステラーゼが見られる他、一致しないエステラーゼも見られる。脳では7, 10がかすかに見られるのみである。絶食すると3日目肝臓では2, 3, 18, 19のエステラーゼが、脂肪組織では

19のエステラーゼが増加する。高血糖肥満マウスで変化のあったのは tween を分解するリパーゼよう活性のあるエステラーゼであった。

7. アンギオテンシン II, ブラデキニン, 類エレイドインペプチド等生物活性ポリペプチドのカエル脊髄電気活動への効果

一木正則・川口三郎 (京大第2生理)

われわれの研究室では、脳より抽出した生物活性ポリペプチドP物質の向神経作用について、先の学会でP物質の FoA フラクションの抽出した食用カエル脊髄の反射への抑制効果と、マウスのストリキニン痙攣抑制について報告した。今回は、合成品として手に入る angiotensin II, bradykinin, 類eledoisin peptide を使って、先のP物質の向神経作用が、生物活性ポリペプチドに起る一般的活性か、また、P物質に特異的な作用かを確かめるために、同じく食用カエル脊髄を使って、その向神経作用をしらべて見た。

方法としては、以前に報告したごとく、抽出した脊髄を前脊髄動脈を通して灌流し、灌流系の一部より薬剤を投与して、後根刺激による反射(DR-VR), 脊髄側索刺激による反射(LC-VR)への効果をしらべた。ポリペプチドの投与量としては、100 γ /ml の溶液を 0.05 ml 使用した。

Angiotensin II は DR-VR に対しては著明な変化を認めないが、LC-VR に対しては、殊に、その単シナプス反射について著明な促進作用を

認めた。Bradykinin の場合には、DR-VR, LC-VR 両者に同程度促進作用がみられる。類eledoisin peptide についても bradykinin 類似の活性が見られたが、モル当り効果は最も著しかった。

われわれは、現在、これらポリペプチドによる神経促進作用が、シナプス伝達に直接関与するかどうか検討中である。

8. 胃粘膜の塩酸分泌の可動担体モデル

今村 昭 (京都府立医大同位元素研)

カエル胃粘膜の栄養側(N)より分泌側(S)への Cl⁻-flux J₂とその SCN⁻による阻害とは、S側の液を aerate する gas の CO₂ 分圧 P^sCO₂ を増すと増加するが、S→N の flux J₁ は P^sCO₂ を増すと減少し、SCN⁻による阻害は増加する。これらの事実を矛盾なく説明するために、胃粘膜内の特定の膜内に存在して、Cl⁻-HCO₃⁻ の交換にあずかる可動担体のモデルを考えた。Cl⁻(S) と HCO₃⁻(R) とは担体Cとの結合状態でのみ膜を透過でき、透過速度Dは担体と基質の結合、解離とくらべてはなはだ遅いとする。このときは多くの速度定数の代りに解離定数 K_{CS} (= [S][C]/[SC]), K_{CR} が用いられる。SCN⁻ 阻害の作用点はS側の CR₁ であると仮定し (K₁ = [CR₁][I]/[C]), 阻害は dead end type であるとする。Flux は J₁ = [CS]₁ · D etc. で求められ、全担体濃度を C_T とすると各 flux は

$$J_1 = \frac{D \cdot C_T (S_2' + R_2') S_2'}{(S_1' + R_1')(1 + S_2' + R_2') + (S_2' + R_2') \{1 + S_1' + (1 + \beta)R_1'\}} \text{ etc.}$$

で与えられる。ただし S' = [S]/K_{CS}, R' = [R]/K_{CR}, $\beta = [I]/K_1$ である。両側の基質濃度と各 flux との相関を求めると次のようになる。

Normal ($\beta = 0$)				
	J ₁	J ₂	J ₃	J ₄
S ₁	++	+	+	+
S ₂	+	++	+	-
R ₁	-	+	++	+
R ₂	+	-	+	++
SCN ⁻ ($\beta \gg 1$)				
	J ₁	J ₂	J ₃	J ₄
S ₁	+	+	-	+
S ₂	+	+	+	-
R ₁	-	-	+	-
R ₂	+	-	+	+

Normal では R₁(P^sCO₂) を増すと J₂ が増し、J₁ が減じ SCN⁻ で J₁ も J₂ も減じ、実験事実とよく一致する。また S₁ を増すと J₁, J₂ がともに増加するが、これはよく知られた transconcentration effect である。さて HCO₃⁻ 単独では S側とN側とで作用が異り、表に一致するが、CO₂ は両側で同様の効果を示し、しかも HCO₃⁻ のそれよりはなはだ強い。したがって CO₂ は決して一旦 HCO₃⁻ となって系に働くのではなく、直接作用することが結論された。すなわち電子伝達系により基質のHが H⁺ と e⁻ とに分離され、その結果生じた OH⁻ と担体に結合した Cl⁻ とが交換されたのち CO₂ が吸収され、OH⁻ の濃度勾配によって HCO₃⁻-Cl⁻ の交換が facilitate さ

れると考えたい。

9. 急性脱血におけるカイウサギ心室筋細胞活動電位の変動について

中笠吉章 (大阪医大第1生理)・栗本宗治 (大阪医大麻酔科)

急性脱血下において、ウサギ心室筋細胞活動電位の変動について、微小電極吊り下げ法により記録し、その変動について hematocrit, 血清電解質等の血液成分との関連において検索を行なった。

5 ml/kg 体重10分毎に脱血を行なうとき、hematocrit 値は次第に減少し、heart rate は頻脈の傾向を示した。Hematocrit が control の62%以下になると徐脈に転じ、control の40%において心停止に移行した。

脱血に従って血液酸・塩基平衡は代謝性アシドーシスとなった。

血清 Na は 140 mEq/l で殆んど変化なく、血清Kは 3.8 mEq/l から 7.5 mEq/l に次第に増加した。心室筋細胞の活動電位は脱血にしたがって増大したが hematocrit が control の62%以下となり、血行動態に著変を認める時期に相当して減少し、心停止に至った。静止電位の変動は著しくなかった。

本実験における hematocrit, 血清電解質, 酸・塩基平衡等の変動は、Coleman (1964), Brand (1966) の知見と同一傾向を示したが、Brand の指摘するように細胞膜に接する細胞間液の電解質値などについては検討の余地が大きく、本実験の如く、急性な血液成分の変動に伴う細胞間液の変化については慎重な検討を要する。さらに、in situ においては、神経性ならびに内分泌性調節機序に関与するとされるカテコールアミンやステロイドホルモン等による影響が加わる。本実験における活動電位の変動は単なる血清電解質値からは予測され難いものであるが、これに関しては上述の諸因子が検討されねばならないと考える。

Hematocrit が control の62%以下となり、徐脈から心停止に移行する時期においては活動電位は減少した。この時期には、hemoglobin 減少に伴う細胞代謝の障害、Hイオンの増加などが起るものと考えられ、前総会において報告した知見と同一傾向が認められ、膜の能動輸送の障害が著明になったと考えられる。

10. 人体基礎生理学研究所設立第1次案—研究所機構について

磯本昭夫 (阪大教養体育生理)

昨年10月、日本学術会議は政府に対して“人体基礎生理学研究所”の設立を勧告し、その設立促進のため設立準備委員会が作られた。委員会では、昭和44年6月提出を目標として45年度概算要求の具体案を検討中であるが、その第1次案が現在まとまりつつあるので報告したい。予定としては本年12月に第2次案、来年3月に第3次案を作り、生理学会総会および関連学会に報告、検討の上6月迄に最終案を完成することになっている。

この研究所は現在学術会議と文部省で検討中の共同研究所法の理念に基づいて設置されることが確認された。現法制下で共同利用を目的とした研究所の形態には大学付置共同利用研究所 (例えば阪大蛋白研, 京大基研) と文部省直属の国立研究所 (遺伝研, 統計数理研) の2種があるが、調査の結果、何れも研究を有効に遂行するには不適當な形態と判断された。そこで、人体基礎生理学研究所の目的に最もふさわしい形態として国立共同研究所がとりあげられた。

共同研究所の研究員に対しては教育公務員特例法が適用されるべきであるとの学術会議の主張も、われわれの討議で支持確認された。これによって、研究の自由が守られ、研究者の地位、待遇なども現在の国立研と異なり充分保障されることになる。

本研究所では長期および短期の計画研究 (それぞれ5年または2年を原則とする) が行なわれる。これらの計画研究を行なう研究員は公募され、任期制 (重任をみとめる) が適用され、流動性をもつ。研究部門としては生体情報、器官・細胞機能、適応・調節、分子生理の4研究部とプロジェクト研究部に大別され、各々4ないし5部門を有する (日本生理誌, 30 (1) 69, 1968参照)。

この部門のほかに、研究付属施設、図書資料室および事務部をおき、これらによって本研究所が構成される。とりわけ研究付属施設の持つ機能は在来のものと異りきわめて重要となる。研究部門が流動的であるので、研究員が着任と同時に研究を開始し、能率よく計画を遂行できるよう、広範囲の計画に対処できる規模、能力を備えなくてはならない。このため付属施設は質、量ともに充分な

測定装置・設備・専門技能をもつ補助員をそなえ、合理的な機構によって研究補助業務の円滑化をはかることが必要となる。必要な施設として現在、機器資材室，電子計算機室，電子顕微鏡室，物理化学機器室，低温実験室，人体機能検査室（人工気象室を含む），放射線実験室，組織培養標本室，実験動物室，電子機器工作室，附属工場，写真製図室の12施設が計画されている。

以上のような構想に基づき，われわれは第1次案を立案した。これについて充分討議して頂き，できるだけ早期に，会員の総意による完全な概算要求案を作成したいと希望している。

11. 人体基礎生理学研究所（仮称）の運営について

品川嘉也（京大第2生理・人体基礎生理学研究所設立準備委員会業務専門委員）

標記研究所の設立が学術会議より勧告され，来年度概算要求による設立をめざして設立準備委員会が学術会議に設置され，同実行委員会，同業務専門委員会において概算要求書草案を起草中です。ここでは研究所運営に関する問題点をあげて討論をお願いしたいと思います。運営機関として図1のように考えられます。

I. 研究所発足後の steady state では，

A. 所長：運営委員会の議にもとずき総理大臣が任命する，任期4年（再選の任期，2年）

B. 運営委員会：(1) 所長，(2) 生理科学研連より4，(3) 関連分野より4，(4) 研究所評議会より選出されたもの12，(5) 生理学会評議員会より選出されたもの4

C. 評議会：研究所の教授・助教授

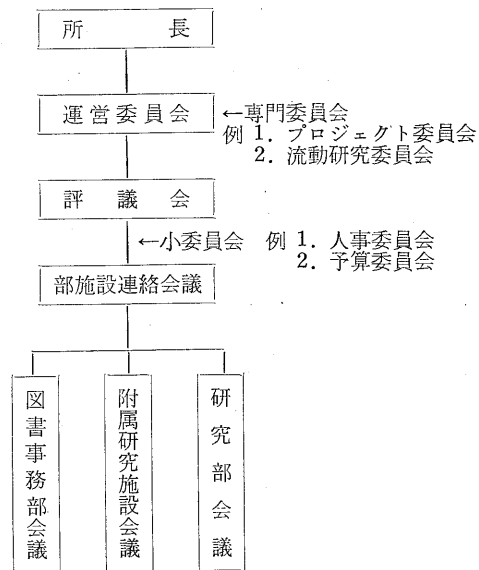
D. 部施設連絡会議：各部会議相互および評議会との連絡を行なう。

II. 研究所発足当初およびそれ迄の過渡期には運営委員に代るものとして準備運営委員会をおく（所員，選出の委員に代る委員の選出方法）。研究所発足後2年以内に steady state に切り替えるものとし，その時点で所員のポストがそろっていなければ所員予定者を非常勤所員として発令するといった方法が考えられている。

運営委員および準備運営委員の生理学会評議員会代表を選出しなければならない，その選出方法は生理学会に任せられることになるので学会の運営

方針と関係を持って来ることになります。

図1. 人体基礎生理学研究所（仮称）運営機構図



12. カイウサギ顎下腺の唾液塩分分泌におよぼす神経作用

吉村寿人・井上太郎・宮尾賢爾・吉村 学（京都府立医大第1生理）

従来の教室の研究によって，犬顎下腺を正常血で灌流しながら，全身血の浸透圧を上昇させると唾液腺への塩分の分泌が増加することが確かめられている。この場合，全身循環血は灌流唾液腺を循環していないのであるから唾液の塩分分泌の増加は神経作用によるものである。すなわち体液の浸透圧が上昇すると，視床下部にある血液浸透圧調節中枢が反応して，ここから発する神経インパルスが特定の神経線維を介して唾液腺に到って，唾液腺の塩分分泌を増加させるものと考えられる。このような中枢からのインパルスを伝える神経としては chorda tympani, N. vagus および N. hypoglossus の3神経中に含まれる神経線維がそれに当り，かつこれは腺の導管部を支配してその部のイオンの逆吸収を抑制するか，あるいは水分の逆吸収を促進するかのいずれかの機構によって唾液の塩分分泌を増加させるものと推論されている。

今回はこの様な現象が犬の顎下腺のみに特有な

反応であるのか、あるいは他の動物の唾液腺でもみとめられる現象であるのかを解明する目的でウサギの顎下腺についてイヌで行ったと同様の実験を試みた。その結果はウサギの顎下腺においてもイヌの場合と同様の結果をえた。すなわち腺のみは正常血（自家血をリンゲル氏液にて若干希釈して使用）で灌流し、10% NaCl または50% 糖液を全身血に注入してその浸透圧を 30~60 mOsm/L 上昇させると唾液の Na および Cl 濃度はいずれも 20~40 mEq/L 上昇した。なお最近教室の末木は同様の実験をイヌの耳下腺について行ないやはりイヌやウサギの顎下腺と同様の結果をえている。したがって神経作用による唾液の塩分々泌の調節はイヌの顎下腺に特有なものではなくむしろ哺乳類の唾液腺全体に通ずる原理ではないかということが示唆せられる。

13. 涙腺の電気生理学的研究

吉川太刀夫・今井雄介（京都府立医大第1生理）

涙腺分泌時における電気生理学的な研究は少なく、未だ2~3の文献を見るにすぎない。今回、われわれは、涙腺の水分、塩分の分泌機構を解明するために、涙腺の分泌時に現われる細胞内電位変化の測定を行なった。実験動物としてはカイウサギを用い、涙腺分泌刺激には、外頸動脈枝よりアセチルコリン (1 μ g) の注入を行なった。これによって現われる涙腺の細胞内電位変化を微小電極法により測定した。また、参考のために外部誘導電位の測定もあわせて行なった。

実験の結果、50例の細胞内電位の測定では、腺底部細胞内の静止電位は、細胞内を負とする平均 -37 mV ($-20 \sim -60$ mV) を示した。各電位の発生頻度曲線は1峰性であった。アセチルコリン刺激により、細胞内電位は平均 -19 mV ($-10 \sim -34$ mV) の過分極を起し、平均 -56 mV の分泌電位に達した。この細胞内電位の分泌に伴う形は、個々の細胞によりほとんど差はなく、且つほぼ外部誘導分泌電位の形に近いものであった。すなわち、分泌電位は、アセチルコリン 1 μ g (0.3~0.5 μ g/sec) の注入開始後、1~2秒の潜伏期において、急速な過分極を示し、約4秒後に極大値に達した後、電位は下降を示し、アセチルコリン注入開始後10秒前後で、もとの電位値に戻る経過を示した。この分泌電位の形は、久田、

Botelho の報告と異なる。これは、久田等の細胞内電位測定法に不備な点がある為と考えられる。なお、このような過分極電位は、Cl⁻ が細胞外から内に向って active に侵入するか、あるいは K⁺ が細胞内より外へ active に流出するか、または K⁺ の膜透過性が増大することによって起りうるものと推定される。目下、このような過分極電位の成立機転について実験中である。なお、以上のわれわれの涙腺での実験成績は、Lundberg がネコ舌下腺でえた成績と相似した点を多く有している。この事から、涙腺のイオン分泌機構が、舌下腺のそれと共通した点を有しているものと推定される。

14. 小脳皮質ニューロンのカテゴリー

高比良英輔（神戸大第2生理）

1. 白質刺激による Purkinje 細胞応答の分析手段として、latency play (Granit and Phillips) と latency step を区別した。Latency play とは、刺激強度が一定なるにも拘らず、潜時は応答により異なるもので、single spike に多くみられる。Latency step とは、刺激強度の増強にともない、同じタイプの応答が、その潜時を段階的に短縮するもので、single spike にも complex discharge にも観察される。

2. Complex discharge は、これまでにえた例を、つぎの4型に分類した。すなわち、(A) non-bursting type, (B) short-burst type, (C) after-discharge type, (D) long-burst type, である。4型すべてに共通な成分は initial spike で、successive stunted spikes は (B) と (C), suppression phase は (A), (B), (C), growing after-discharge は (C) と (D) において認められる。いずれの型においても、複雑な全経過がほぼ悉無律的に生ずること、条件により相互に転換または合成が可能なこと、細胞内記録は一定の経過を以て共通の成分をしめすこと、同じ細胞が、complex discharge に先行する single spike を生ずるものが多いこと（応答の duality）などから、以上を一つの細胞の一つの機能的カテゴリー、すなわち Purkinje 細胞の complex discharge として一括した。

3. Complex discharge の細胞内記録には、fast spike, slow spike, depolarizing P.S.P. のほかに、さらに plateau, late depolarization, let

hyperpolarization を区別した。Plateau が abrupt にはじまるものと、除々に local response のような形で生ずるものとある。前者が前述の (A) 型と (B) 型、後者が (C) 型と (D) 型の細胞内記録像である。Late depolarization は after-discharge の形成に大きな役割を演ずる。

以上の結果と諸家の見解との不一致について、その原因を論じた。

15. 運動ニューロンにおける後電位の解析ならびにその樹状突起電位との関係について

荒木辰之助・遠藤克昭 (京大第1生理)

ガマの脊髄運動ニューロンにおいて後電位 (Dip, ADP および AHP) の発生機構を解明し、あわせて樹状突起電位 (D電位) との関係进行を明らかにするために本研究を行なった。

1. Dip, ADP および AHP のイオン機構: Dip と膜電位との関係をしらべると 100% 近い compensation がみられる。ADP のそれは約 70%, AHP のそれは約 30% 程度である。 $[K]_o$ の減少により E_{Dip} , E_{ADP} および E_{AHP} は過分極側に移動し, $[K]_o$ の増加により脱分極側に移動し、一定濃度以上では E_{Dip} , E_{ADP} および E_{AHP} は log $[K]_o$ と直線関係を有する。 $[Na]_o$ の減少により E_{Dip} および E_{ADP} は過分極側に移動し、特に後者の方が著明である。 E_{AHP} は $[Na]_o$ の変化に無関係である。また、 $[Ca]_o$ の変化は上記 3 種類の平衡電位に殆んど影響をおよぼさず、 $[Cl]_o$ の変化も同様である。これらの結果から、Dip および ADP の発生には Na^+ および K^+ の透過性の増大が関係し、AHP は K^+ のみ関与すると考えられる。

2. D電位: ADP の減衰は一般に exponential であるが、Dip に続いて一見 ADP と類似する hump が現われることがあり、その場合の減衰は非常に早い。この電位は D電位と考えられるもので、微小電極が細胞体と遠方の樹状突起の細い枝との中間に入った場合に記録されるものと思われる。D電位は一般に不安定で、刺激頻度 2/sec で著明に減少し 5/sec で消失する。過分極によって容易に消失し脱分極によって著明になる。 $[K]_o$ の減少あるいは増加、また、 $[Ca]_o$ の増加によって消失する。

3. 反復刺激に対する後電位の変化と PTH:

反復刺激を与えると Dip, ADP および AHP はこの順序にしたがって安定化がみられる。持続時間の長い反復刺激によって PTH が現われるが、これは脱分極によって増大、過分極によって逆転し、 $[K]_o$ の増加によって消失する。

16. 運動ニューロンにおける glycine potential の解析

遠藤克昭・荒木辰之助 (京大第1生理)

Glycine が中枢神経系における抑制性伝達物質であるらしいという報告が最近現れわっているが、本研究はガマの脊髄運動ニューロンに特殊 2 連微小電極を用いて glycine を作用させ glycine potential (GP, G電位) の解析を行なったものである。

1. Glycine を電気泳動的に作用させた場合一過性の過分極電位 (G電位) が現われ、 E_{GP} は E_{IPSP} と等しい。

2. Glycine 作用中は膜抵抗が $1/2 \sim 1/5$ に減少し、antidromic spike の block が起こり、また、spike 発生の threshold current は増大する。EPSP は $1/2 \sim 1/3$ に減少し、IPSP も著明に減少する。

3. Dose-response curve は S 字状になり、飽和時の G電位のピークのレベルは E_{GP} にほぼ等しい。

4. Glycine の作用によって subsynaptic membrane の desensitization がみられる。

5. $[Cl]_o$ を BrO_3^- あるいは SO_4^{2-} で置換すると G電位は脱分極電位に変化する。膜抵抗は置換前は glycine の作用により $1/2 \sim 1/5$ に減少したのに対して置換後は $4/5 \sim 1/2$ に減少するととどまる。 $[Cl]_o$ を Br^- , NO_3^- あるいは ClO_3^- で置換したときは G電位は殆んど変化せず、膜抵抗の減少度は置換前と殆んど同じである。

6. $[K]_o$ の増加により ($[Cl]_o$ は一定) E_{GP} は脱分極側を移動し、glycine の作用による膜抵抗の減少度が増大する。

7. 抑制性シナプスが殆んど存在しないと考えられる軸索起始部に glycine を作用させても G電位を生ぜず、膜抵抗の減少も起こらない。

8. 対照実験として pH 3 の buffer solution を作用させても膜電位に何らの変化もみられない。膜抵抗の減少は全く認められず、むしろわずかに増大する。以上の結果から、glycine が脊髄にお

ける抑制性伝達物質であることは確定的と考えられる。

17. ダイコクネズミ視神経の伝導速度

住友一次・岩間吉也 (阪大高次神経研生理)

視神経にそって2点をとり、それぞれの刺激によって、同じ外側膝状体細胞にスパイク放電を誘発できたとする。この細胞に対するインパルスの伝導速度は、刺激した2点間の距離を、潜時の差でわったものである。

上記の測定法を多数の膝状体細胞に適用した結果、視神経線維の伝導速度は 19.8 m/sec, 12.8 m/sec および 5.1 m/sec を平均値とする3群にわかれることを知った。平均値が 12.8 m/sec と 5.1 m/sec の2群は、これまで t_1 線維および t_2 線維として知られていたものに相当する。

上記の測定法は同時にシナプス伝導時間についての推定値を与える。膝状体には主細胞 (P) と介在細胞 (I) との2種類があるが、伝導時間はともに約 0.7 msec で差がない。これによってみると、抑制性の介在細胞は、主細胞に対して順向性に連結されているらしい。

18. 音の大きさ判断における文脈効果と V-電位

桑野園子・下河内稔 (阪大医療短大)・山口雄三 (阪大第2生理)

刺激の強さについてわれわれが行なう判断は、常に一定した絶対的なものではなく、判断時に存在する、あるいは先行的に存在した他の刺激によって影響を受ける。文脈効果 (context effect) も判断に影響するものの一つであるが、その生理学的なメカニズムはほとんど知られていない。われわれはヒトの頭頂部を中心に広く記録される、刺激の種類に関係しない遅い誘発電位 (いわゆる V-potential) が、刺激の強さに伴って変化することに着目し、これと音の大きさ判断における文脈効果との関係について検討した。

被験者は健康な聴力を有する成人男女25名で、1000 Hz の純音を、25 msec の持続時間で、1 sec おきに呈示した。音の大きさとしては、60, 70, 75, 80, 90 dB を用い、それぞれ単独に呈示する場合と、75 dB に対して、先行刺激として 60 dB、または 90 dB を 5~10回与える場合と、それぞれ

の場合について誘発電位を50回加算し、平均波形を求めた。

1. 本実験で記録された V-potential は、一般に5相性で、陽性波 P_1 (潜時約 30 msec), 陰性波 N_1 (潜時約 80 msec), 陽性波 P_2 (潜時約 170 msec), 陰性波 N_2 (潜時約 240 msec), 陽性波 P_3 (潜時約 300~350 msec) がみられた。

2. これらのうち、特に N_1 - P_2 , および P_2 - N_2 の振幅が音の大きさの変化に平行して変化した。

3. 75 dB という同一の刺激に対して、先行刺激が 60 dB の場合は、90 dB の場合よりも、 N_1 - P_2 の振幅が大きくなった。

4. この成績は誘発電位の上でも文脈効果がみられることを示唆している。

5. 75 dB の音に対してあらわれる P_3 波は、60 dB、または 90 dB の先行刺激を不規則な回数で与えた場合に明瞭にあらわれた。このことは Sutton らが述べているように、被験者の期待、あるいは不確かな刺激が解決されることに関係するものと考えられる。

19. 三叉神経運動核細胞における抑制電位

高田 充・河村洋二郎 (阪大歯学生理)

三叉神経第2枝または第3枝の電気刺激により開口反射が誘発される。この反射時には三叉神経運動核にある咬筋支配の運動神経細胞 (masseteric motoneuron) に IPSP が生じる。本実験は第2枝刺激により誘発される IPSP と第3枝刺激により誘発される IPSP の間に相違があるかどうか、また第2枝・第3枝を同時に刺激した場合、masseteric motoneuron は如何に反応するかを明らかにするため行なった。

除脳、除小脳猫を用い、masseteric motoneuron 活動の細胞内記録を行なった。Motoneuron は咬筋筋枝神経の逆行性刺激により同定した。

逆行性刺激により DD をもつ spike (A型) と DD をもたない spike (B型) の2型の spike が記録できた。第3枝刺激により潜時約 4 msec で masseteric motoneuron に IPSP が誘発される。刺激を強くすると IPSP の高さが大きくなると同時に持続時間が延長した。第2枝刺激の場合も同様 IPSP が誘発される。第3枝刺激によって A型・B型いずれの場合も過分極電位のみ誘発されたが、第2枝刺激ではA型の場合は脱分極——過

分極電位, B型では過分極電位が誘発された. 両枝を同時刺激した場合, masseteric motoneuron の過分極電位の加算が生じた. 測定した細胞については1例を除いて完全な算術的加算は生じなかった. しかし80~90%の加算が生じ, DDをもつ spike の場合, 第2・第3枝刺激で誘発される膜電位の変化に相違が認められた. これらより第2枝・第3枝と masseteric motoneuron とがシナプスを構成する部位は相違するものと推察できる. また完全な算術的加算が生じなかった原因には, シナプス前抑制と介在神経細胞の活動2つの要因が考えられる.

20. 競泳における時系列性と連

久保秀雄 (大阪体育大総合研)

先行事象が後行事象にどの程度に影響をおよぼしているか. 対象を競泳記録に藉って検討してみた.

方法: 1,500 m 自由型での伊藤, パートン, エチェバリア諸氏のタイムラップ. 全コース所要時間をT, 100 m 区間番号 i として, 次のように h_i を定める.

$$h_i = \frac{t_i}{T} \log_2 \frac{t_i}{T}$$

$(h_i - h_{i+1}) = P(h_i - \bar{h})$ と見た場合の係数Pを求める. h_i をランダム化して, h_j とこれについての P' を求める. p/P' を以て時系列性の目安とする.

継次偏倚 $h_i - h_{i+1}$ の正負にしたがって, A, Bとし, その連の数 k_A, k_B を算える. A, Bの数を r_A, r_B として, k_A, k_B の存在確率 π_A, π_B を

$$\pi_A = \frac{\binom{r_A-1}{k_A-1} \binom{r_B+1}{k_A}}{\binom{r_A+r_B}{r_A}}$$

によって求める.

成績: 系列 h_i をランダム化して, 時系列性を消すと約4割がたpが大きくなる.

齋一波にシミュレートすると時系列性のある場合, 振幅は約4割がた小さい. $h_i - h_{i+1}$ の彷徨偏倚を平均値の両側に接近させている.

$\sum_{i=2}^{15} h_i = 3.80717$ (平均値) となる. これを等確率事象と見做したときの $\log_2 14 = 3.80735$ に近い.

摘要 (1): 全区域を一つの事象と見たときは等確率的集合と見做しうる. しかし, こうして巨視的に差異が認められない現象も, 要素的に見れば時系列性を内蔵している.

k_A, k_B の同時成立確率 $\pi_A \pi_B$ はレコードの良くなるに連れて, 期待される最大値 $(\pi_A \pi_B)_{\text{極大}}$ に接近する. 伊藤氏の 17.22.1 と 17.15.6 での $\pi_A \pi_B / (\pi_A \pi_B)_{\text{極大}}$ は 0.5 から 1 に移る. パートン氏の 16.34.1 では 0.6 であり, レコードの一層の向上が期待されうる.

摘要 (2): トレーニングとは情報要素組合せの合理化 (エネルギー消費なく) と体出力の増強 (エネルギー消費と補給の準平衡点の上昇) の二つの面からなる.

〔短報〕

〔会報〕

日本生理学会第3回常任幹事会議事要録

日 時：昭和43年12月15日午前11時～午後4時

会 場：東京医科歯科大学医学部ゼミナール室

出席者：(敬称略21名)

宮崎英策・和田正男・高木貞敬・本間三郎・内
 蘭耕二・高橋 恵・時実利彦・富田恒男・名取礼
 二・松田幸次郎・若林 勲・井上 章・岩間吉也・
 吉井直三郎・吉村寿人・西田 勇・間田直幹・及
 川俊彦・山田 守・朝比奈一男・藤森聞一 (以上
 常任幹事)

議 長：松田幸次郎

1. J. J. P. 新編集委員会の準備の件

松田幹事より、本件に関する常任幹事会の経過報告の後、J. J. P. 運営の原則および新しい編集委員会のあり方を確立するための準備委員会を設けることとなり、松田庶務幹事が委員長を委嘱された。次に委員長より「至急委員を指名、委嘱して準備委員会の活動を開始し、広く会員の意見をも取り入れてこの件を審議してゆきできれば来る総会までに試案を用意して評議員にはかり度い」と述べた。

2. 人体基礎生理学研究所設立準備委員会報告

内蘭幹事より、生理学研究所の運営、機構、研究所の敷地問題(候補地に万博の跡、松本市、名古屋市、筑波学園都市があげられた)および明年度文部省に概算要求書を提出することとなった旨報告があった。

3. 生理学教育委員会報告

藤森委員長より、基礎医学教育に関するアンケートを各大学の基礎医学教室にだし、生理学関係の集計報告があり、4月迄に文部省へ基礎医学教育に対する予算要求の基礎資料としたい旨報告があった。常任幹事会は、本委員会を44年3月まで現在のまま存続しその後の方針は常任幹事改選後にきめることとなった。

4. 第47回(昭和45年)日本生理学会総会の当番幹事および開催地の件

先の評議員会(熊本)において第1位に推薦さ

れた東北大での開催は、和田幹事から45年度には仙台で開催が困難であると返事があったがこれに対し常任幹事会で熟議した結果辞退を醸意して頂くよう再びを要請することになった。

5. 会則の改正について

松田庶務幹事より現在の会則に対して評議員の一部に改訂の希望がある旨報告、常任幹事会としてこの件を検討することに意見の一致を見たが、実質的には明年よりの新幹事会に引きつぐことを決定した。

6. 常任幹事の改選について

明年は改選期であるが、来る1月に実施予定の改選は現在の会則にしたがって8地区で行なうが、投票用紙配布、および投票の受付を全部日本生理学会事務局で行ない、各地区においては常任幹事会の委嘱する選挙管理人(下記)がその地区の評議員2名以上立合で開票することになった。

選挙管理人

北海道地区：宮崎 英策君

東北地区：三田 俊定君

関東地区：高木 貞敬君

東京地区：若林 勲君

中部地区：高木健太郎君

近畿地区：井上 章君

中国・四国地区：西田 勇君

九州地区：間田 直幹君

7. 第18回日本医学会総会分科会長および第48回(昭和46年度)日本生理学会当番幹事の件

勝木分科会長より次のように当番幹事を推薦してきたので附議一同承認した。

第18回日本医学会分科会長 勝木 保次君

第48回日本生理学会当番幹事 勝木 保次君

渡辺 昭君

市岡 正道君

村田 計一君

8. 日本生理学会昭和44年度予算の件

内蘭幹事より、予算書は富田、若林両会計監査の承認をえて(プリントを配布)提案、これを了了承す。

9. 科学研究費審議委員会委員候補者推薦の件

日本学術会議より昭和44年度科学研究費補助金の配分にかかる下の如き審査委員候補者の推薦の依頼があった。

専門分科および推薦人数

委員定数基準	推薦候補者数			
	第1段	第2段	第1段	第2段
生理学一般	3 人	1 人	15 人	2 人
神経、筋肉生理学				
環境生理学(含体力医学)				

委員の任期は2年、毎年半数交替のため44年度の場合は任期1年の委員もある。

上記に応じて1度審議委員となった方は全部除外して下記の方々を選挙して推薦することに決めた。

第1段			第2段
動物生理	植物生理	環境生理	
高木 貞敬君 岩間 吉也君 本間 三郎君 藤森 聞一君 吉井直三郎君	井上 章君 吉村寿人君 福原 武君 緒方維弘君 伊藤真次君	緒方維弘君 藤森聞一君 朝比奈一男君 高橋 恵君 和田正男君	内園耕二君 名取礼二君

第4回基礎医学会教育懇談会議事録

日時：昭和43年12月7日

午前11時～午後4時半

場所：東大赤門横 学士会館分館

出席者：新島(解剖)・藤森・本間・高橋・高木(真)(生理)・細谷(薬理)・飯島(病理)・佐々木(細菌)・松林・吉村(寄生虫)・桑島・内藤(法医)・西川(衛生, 公衛)(氏名A, B, C順)

1. 経過報告

藤森世話係から、その後の経過が次のように報告された。

(1) 10月熊本で開かれた国立大学医学部長会議に、「基礎医学における教官の定員増」「医学部学生の実験実習設備費の特配」を内容として、さきに文部省に提出した「要望書」の内容を議事としてとりあげてもらうとともに、全国の国、公、私立大学医学部長にも同「要望書」の写しとともに、協力依頼書が発送された。

(上記の会議において、説田大学課長から、今年も「実習設備費」とともに、新たに基礎医学に講師115名の増員の手続が大蔵省になされた旨説明があった由)。

(2) 10月30日に東京で、全国医学部長・病院

長会議の「医学教育シンポジウム」が開かれ、各地区代表による医進、専門、卒後教育についての報告と討議がなされ、また、医学教育学会についての設立が提案された由。

(3) 「基礎医学会教育懇談会」の存在と活動状況は、適当な時期に広く知らせるべきであるとの意見があったが、「懇談会」の組織作りも完了し、事業も軌道に乗り、関係諸方面の理解もえられるにいたったと思われるので、全委員の賛成をえた原稿により、医事新報誌(昭43. 11. 23日-No. 2326)にニュース記事を載せてもらった。

2. 議事

(1) 臨床医学教育時間増の問題

インターン制度の廃止にともない、学部における臨床医学の教育時間が1,200時間増となり、これが基礎医学の教育時間に喰いこむ虞れがありはしないかについては、この「懇談会」においても問題となっていた。その後大学基準分科会医学専門委員会の好意的配慮があったとしても、現在どのようになっているかを、文部省の担当者に聞いてみる必要があるということになった。(備考1)。

(2) 各学科別アンケートの整理状況

各学科ごとに、教育実態調査アンケートの結果が報告された。その結果病理学を除いた各学科にほぼ共通に、助手の定員不充足、医学部卒業助手の逐年的激減の実態が明らかにされ、今後「懇談会」の重要課題となることが示唆された。

(3) 学生の実験実習設備費の問題

昭和44年度は、この懇談会として充分吟味を加えた「指針」を作製し、それを参考として各国立大学医学部からほぼ歩調を揃えて概算要求をする提案がなされたが、それには今次のアンケートだけでは不十分で学会によっては再調査をする必要もあり、この点文部省とも話し合って結論をだすことになった(備考2)。

しかし、基礎医学教育制度の改革について、時間をかけた慎重な審議を必要とする点については意見の一致をみた。

(4) アンケートの整理結果の公表

今次アンケートの結果は、それぞれ各学会の協力によって作成された貴重な資料であるから、なるべく早期に各学会誌に発表の手続をとるとともに、原稿のコピーを生理学会へ送ってもらい、全

体としてまとめあげることとし、それには、なるべく統一形式がとられることが望ましいので、12月末までに、生理学会のものを各委員に参考送付することになった。

E. 懇談会の名称の変更

「基礎医学会教育懇談会」は10基礎医学会から強力な支援がえられ、全学会にそれぞれ「教育委員会」ないしそれに相当する機関が組織され、その事業もほぼ軌道に乗り、また関係諸方面からも理解と、協力、支援がえられるようになったので、今後の活動上「基礎医学会教育委員会」と改称することが提案され、了承された。それにともなう当番学会、委員長については、来年4月末まで、引続き生理学会が当番に当り、従来の世話係がそのまま委員長となることになった。

備考1：教育時間の1,200時間増の問題について、12月12日委員長が文部省大学学術局病院課長に会って直接聞いたところ、医学部の総教育時間は最低4,200時間であるが、これに600時間まで増すことができることになっているのに対して一昭和40年5月1日 大学資料、大学関係基準特集号一さらに600時間、計1,200時間を加えることができる事にし、この600時間は臨床教育にあてることが望ましいというところまではきまっていたが、これに関連して基礎の教育時間の圧縮というようなことは全く話しにでておらず、そのような書類も配付されていないこと、また現在でも5,000時間を超えている医学部が少なくないことなどが語られた。なお、これについては、後日各委員に書類で報告された。

備考2：「学生実験実習設備費」の今後の取扱い方について、12月12日委員長が文部省大学学術局大学課の担当者と相談の結果、種々貴重な示唆をうけた。それと「懇談会」の今日までの活動経過とを考慮して整理すると次のようになる。

a. 学生実験実習設備費の特配が、今後の基礎医学教育制度の改革案の方針にそったものであるならば、昭和44年度には各大学医学部から、概算要求として一斉に申請されることが望ましい。

b. それには「基礎医学会教育委員会」がよく検討、審議し、各学科間のバランスがとれ、高価な装置の重複をなくした合理的な「概算要求作製指針」の如きものを作成して各大学医学部に配布し、各医学部はそれを参考とし、実状を考慮し

て、それぞれ申請手続をすることになる。

c. その「指針」を権威あらしめるためには、「全国医学部長病院長会議」、「国立大学医学部長会議」の同意をえ、支援をうける手続が望ましく、さらに「文部省の諮問機関」にも同様手続きをとることがよいと思われる。

d. 各国立大学における概算要求の申請締切は、4月末のところが多いから、それに間に合うように、上記の諸手続を経て「指針」が配布されるには、逆算して、「委員会」の原案作製の期限が明年2月上、中旬となろう（この概算要求の手続をとることについて、世話係が数名の委員と電話で相談した結果、賛成がえられたので、昭和43年12月16日付、具体的計画案が各委員に送付され、協力が依頼された）。

F. 基礎医学会教育懇談会の費用分担

従来当番学会である生理学会が立替払いをしてきた懇談会用の費用が相当の額に達したので、これを各学会で分担することに決定した。

第5回生理学教育委員会議事録

日時：昭和43年12月7日 午前9時～11時

場所：東大赤門横 学士会館分館

出席者：藤森・本間・名取・高橋・高木（貞）

（A, B, C順）

前回委員会以後の経過報告、高橋委員を中心に行なわれた基礎医学教育の実態調査アンケートの処理状況、この委員会に引き続いて開かれる基礎医学教育懇談会への準備打合せが行なわれた。

1. 本間委員から国立大学関係のアンケートの結果が報告され、とくに助手の定員不充足および他学部出身助手の急増が明らかになった。この傾向は解剖学（既発表）の場合と類同である。

高橋・真島委員分担の公、私立大学についても事態は質的にほぼ同様であるという。

これらのアンケート結果は、全国大学生理学講座の協力によってえられた貴重な資料であるから、なるべく早期に「生理学会雑誌」に掲載報告することが望ましいということになった。

2. 他の基礎医学科における教官の実状がほぼ同様であった場合の今後の対策、学生実験実習設備費に関する効果的対策、ことに文部省へ概算要求をすることなどを考慮し、来年4月末までに当番学会としてなすべき事項についても話し合っ

た。

3. 上記内容とも関連し、生理学教育委員会に託された使命の限界を考慮し、今後の方針について近く開かれる常任幹事に諮ることが再確認された。

JJP 編集準備委員会第1回議事要旨

日 時：昭和43年12月25日

午後5時～8時30分

場 所：学士会館分館

出席者：松田委員長・内蘭・時実・富田・真島・吉村各委員（五十音順）

議事

本委員会の趣旨と目的について松田君より次のように報告があった。

1. 日本生理学会としては予て辞意を申しでられている久野 JJP 編集主幹 (chief editor) の辞任後に JJP 編集を担当すべき JJP 編集委員会を組織せねばならぬが、去る12月15日の常任幹事会にてそのための準備委員会を作ることが決められ、その委員長として取敢えず庶務幹事である私が選任された。各委員は私から指名でお願いしたが、本日集まって頂いたのはその全員である。これは必要に応じて増加したい。

2. この準備委員会の目的は新しく組織さるべき JJP 編集委員会の性格、構成、機能を広く委員の意見を徴し且つ取り入れつつ検討し、それにもとづいた適正な JJP 編集委員会の規約を制定することにある。

3. 本委員会は現在の久野主幹の下にある副主幹 (co-editors) の延長ではない。また本委員会が来るべき新しい JJP 編集委員会に移行するものではない。

4. 久野主幹には新しい編集委員会が誕生する迄は引きつづきこれ迄どおり JJP の編集主幹を担当して頂くよう承をえてあるが、それも余りに遅くならぬよう要望されている。ゆえに本委員会である米子における評議員会までに兎も角一応の原案を作りそれを骨子として大方の意見を徴し

うるようにしたい。

これにつづき一同で討議の後、次の事項を了承した。

a. JJP は日本生理誌とならんで日本生理学会の機関誌 (official organ) であることを再確認する。ただし両者は別の編集委員会をもつ。

b. JJP 編集委員会は JJP の編集を担当するが、雑誌の印刷、出版の業務はなるべく出版社に全部委託するのがよい。そのため委員が分担して東大出版会、丸善、医学書院、講談社について予備調査し次回迄に必要な資料を用意する。

c. 編集委員は専門分野および現在までの掲載実績 (吉村君による資料) にもとづいて次の如く14名程度とするのが適当であろう。

参 考	編集委員	過去9年 間 JJP 所載論文	熊本での 総会演題
1. 内分泌	1	37	12
2. 中枢神経	3	112	64
3. 循環	1	53	48
4. 血液、呼吸	1	25	18
5. 骨格筋	1	44	15
6. 感覚	2	70	63
7. 興奮性膜 一般生理	2	71	67
8. 平滑筋 消化・吸収	1	34	40
9. 応用生理	2	50	40
計	14	496	367

これらの委員は投稿論文の採否決定に当るが (平均1人毎月1編担当) レフェリーは自らの責任において論文に応じてしかるべき専門家に依頼することができる。

d. 編集委員および同委員長の選任方法、任期などについては今後さらに検討する。

e. 本来この委員会にはもっと広く各地区から、また若手の参加も望ましいが差し当り次の委員を追加すること：名取礼二君 (慈大)・井上章君 (京大) また、この準備委員会の委員でなくても審議事項に関して見識のある方とをこの委員会に随時招いてあるいは文書によって意見をきくことが望ましい。

[新刊案内]

Hess, M. W., Experimental Thymectomy. Pos-

sibilities and Limitations. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York. With 7 figures. VIII, 105 pages, 8 Vo. 1918. Cloth DM 38,00; US \$ 9.50

【編集後記】

本誌も第30巻を終って31巻となった。思いおこせば日本生理学会が独立した学会となったのは1922年であったが、それは固定した会員制度もなかったし勿論定期刊行物もなかった。しかし会員(各大学関係者)の中には何としても雑誌を持ち度いという気運が高まってきた。東京生理学談話会が毎月発表の機会を持ち、浦本教授が犠牲的に発行された生理学余外集・試道集というようなものの主な話題は、如何にして雑誌発行が可能であるかの具体案などであった。遂に機が熟して会員制度・雑誌発行に踏み切ったのは1935年京城での事で、万事を東京在職の橋田・浦本両教授と戸塚の三人の常任幹事に委された。そして戸塚が編集を受け持つこととなり1936年2月に第1巻1号が発行された。月刊であり1年1巻であるが途中で戦争もあり33年間に30巻が終ることになる。一番の問題は原稿であり財政であった。いまに到るまで著者に一部を負担して頂くという変則が続くのであるが、原著の他に綜説までもを掲載する余裕はなかった。ここに再び浦本教授の犠牲的出版によって綜説雑誌「生理学評論」が発行された。それが何巻まで続いたかいま一寸手元に材料が見当たらないが、これは当然生理学雑誌の成す可きことで、やがて本誌に引き継ぐことになったが、綜説というものは中々書いて頂けないものなので、実際的には余り載らなかったのはひとえに戸塚の怠慢に依ったのであった。最近に戸塚は主任編集を辞し在京の若手の幾人が、さらに地方の協力者をえて最近の御覧の如き姿になってきた。

その他別個に石川教授の「生理学研究」というものがあったが、これは学術雑誌というよりは中等教員の指導を目的としたものである。林(藤)教授の「条件反射」これは戦争中一時本誌に合併せられたがいまも続いて居る。西丸教授の脈管学雑誌も同様の別働隊である。

一方欧文の生理学雑誌は先ず橋田教授の個人で編集された J. of Biophysics である。この雑誌の発行は本誌より遙かに早く1926年である。当時の主な大学の教授を協力者としてある。藤田・石川・石原・板垣・加藤・久野・宮崎・永井・中西・緒方(大)・酒井・生沼・佐武・正路・高安(慎)・浦本の諸教授である。第2巻にはさらに東・黒田・

中川・越智・大塚(藤)・清水・上野・横田・田村(憲)の諸教授が追加せられた。斯うして名を挙げているとその中に物故せられた教授が甚だ多いのに暗然とする。

丁度その時文部省で日本の各学会の業績を欧文で発表する事業が企てられ、学術研究会議が広く各科に渉っての欧文雑誌を発行することとなった。生理学としては Jap. J. of Medical Sciences, III Physiology という形のものでできた。編集者として橋田教授が当たられると共に、同教授のいままで発行された J. Biophysics は第2巻を以て終刊とし、この文部省のものに継続することとなった(最初の巻にその事が断り書きされてある)。この新しい第1巻は1927~30、第2巻は Biophysics と改名、その後不定期ながらこのものは続いて1944年戦争の末期までに9巻が発行された。この橋田教授の J. Biophysics と文部省の Biophysics の一貫した方針は欧文は英仏独等のいずれでも良かったことと、その間の生理学会総会の Proceeding が必ず掲載されることであった。最後の第9巻などは原著は1号だけで2, 3, 4号は溜って居た Proceedings を最後は1943年福岡での第21回総会まで完了した。敗戦と橋田教授の逝去によって、この雑誌も昭和19年(1944)を最後として終刊となってしまった。

そのようなことでわれわれは欧文での発表機関を失って仕舞ったのであったが、何としても復活が望ましいというので、学会は結局久野教授に一切をお任せすることとなっている。Jap. J. of Physiology が発行の運びとなったのは1950年のことであった。斯くして同教授のなみなみならぬ御努力に依っていまや第18巻を終り19巻に入る健全な発展を見ることになった。久野教授は協力者として伊藤(真)・勝木・松田教授を委嘱され、最近にはさらに荒木(辰)・井上(孝)・真島・本川・時実・吉村教授がこれに加わった。

橋田教授の Biophysics が世界にどれほど行き渡ったかは審かにせず、学術研究会議のそれは寄贈雑誌であるが、どれ程外国に配布されたかは知らないけれど、現在の J. J. P. は最早世界的な雑誌に成りえたであろうと思うにつけても、これはひとえに久野教授のお陰であると感謝に堪えないことである。

今回同教授が老齢のゆえを以て編集を辞したい

とのお申し出があったと伺って、甚だ心残りではあるが幸にして後継者として吉村教授が当たられることになったのは、その人を得たと御同慶に堪えない。勿論この J. J. P. は本来本学会がその事業の一つとして発行する立て前であるから、邦文雑誌としての本誌とは車の両輪として相たずさえて行かねばならない。これからは両編集部は丸一となって協力態勢を固めて行くようにしたいと思う。

さらに筆者は何とかして総会の Proceeding をも欧文で発行される日が1日でも早からんことを希望する。大きな研究課題である。

もう一つの提案は、本来、本会の評議員は全員 J. J. P. の読者である可き義務を持つことが諒解済みであるにも拘らず、その一部しか予約購読して居ない事実は甚だ残念である。名実共に本会

の事業である J. J. P. の発行は当然評議員の責任でなければならない。提案というのは評議員を甲種会員（仮称）として、それには現在の正会員費にプラスした購読料相当の額を会費として徴集することとし、乙種会員はいまのままとする。しかし甲種会員として購読料分を負担することが迷惑な向きは当然評議員であることを辞退して頂くことにしたい。

評議員会は本会の議決機関であり本学の事業に直接参加して居るものであるからこの位いの義務を負うのは当然である。義務の代りの権利は上述の運営に参加すること、熊本の学会で行なわれたとおり論文を独立して発表する権利を持つことである。乙種会員は有権者と連名でしか発表の権利を持たぬように会則を変えても良いと思う。

（戸塚武彦）

正誤表 (30巻11号, 東大第1生理の部)

頁	誤	正
889	10) Douglas, W. W., Kanno, T. and Sampson, S. R. (1967. 9)	10) Douglas, W. W. and Kanno, T. (1967. 9)

日本生理学会会費お払込みのお願い

昭和44年度会費2000円何卒お払込み頂きたくお願い致します。前年度会費未納の方は特に至急お願いします。

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）。振替用紙は本紙9号に挿入してあります。

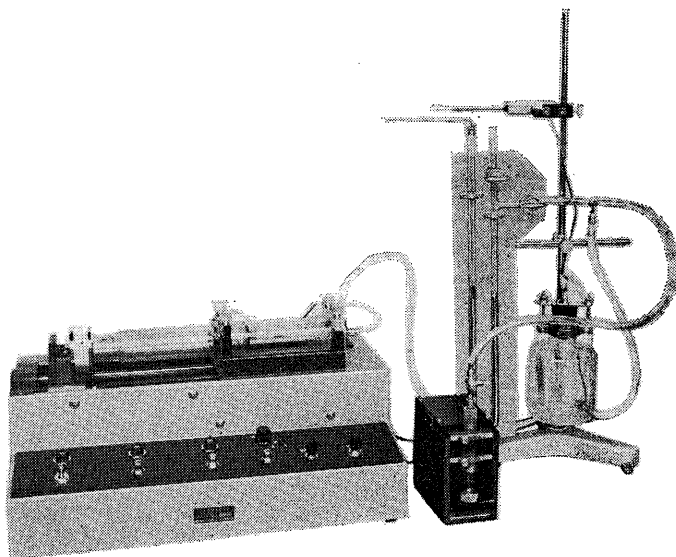
東京都文京区本郷7丁目3の1
 東京大学医学部生理学教室内（郵便番号 113）
 日 本 生 理 学 会
 振替口座 東京 86430 番
 電話 812-2111 (代) 内線 6325

附記 生理学会事務所は3月1日より従来の、東京大学医学部生理学教室内に復帰しました。

HAFFNER法

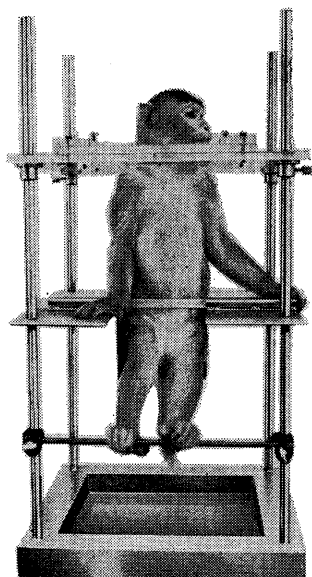
鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導



本装置は機械的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

尾部に加わる圧力はモーターにより加圧されマンメーターにより記録されますので常に一定の加圧速度が得られ、かつ反応閾値を記録紙上で求めることが出来ます。



モンキーチェヤ

実験動物中央研究所
医学研究所 御指導

- 本装置チェヤに依るモンキーの体重は3kg～6kg迄使用可能です。
- 汚物を取出す引出しが下部後方に付いています。
- ステンレス製 上部はアクリル盤

特別附属品

- チェヤ固定盤 600×600×21mm (木製)

特別附属品

- 移動用固定盤 600×600×21mm キャスター4ヶ付 別途附属註文に応じます。

使用目的

- (1) 薬物の投与
- (2) 採血及採尿
- (3) 生体電気現象の誘導
- (4) その他無麻酔下で処置を加へる場合

KANO

株式会社 野上器械店

郵便番号113 東京都文京区本郷3丁目44～6 TEL(03)813-4811(代)

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 31. No. 2 (1969)

Originals

Mamoru Fujimoto and Kenji Miyao : Study of regulatory mechanism of renal hemodynamics
 with electromagnetic flowmeter.....65

Haruo Ikegami and Chieko Sakakibara : Effects of environmental temperature on \dot{V}_{O_2}
 of rats during hypoxia76

Hiromichi Ohkawa : Electrical and mechanical activities of the mesenteric artery of
 rabbit and effects of ions and noradrenaline.....82

Short communications

Akira Ohga・Yoshikazu Nakazato and Koji Saito : An analysis of the vago-vagal reflex
 relaxation of the stomach92

Humio Mekata : Electrical and mechanical effects of histamine on the mesenteric vein
 and the carotid artery of the rabbit94

昭和四十四年一月二十日印刷

編集兼
 発行人

東京都文京区本郷七丁目三の一
 号
 内 東京大学医学部生理学教室
 菌 耕 二

印刷者
 印刷所

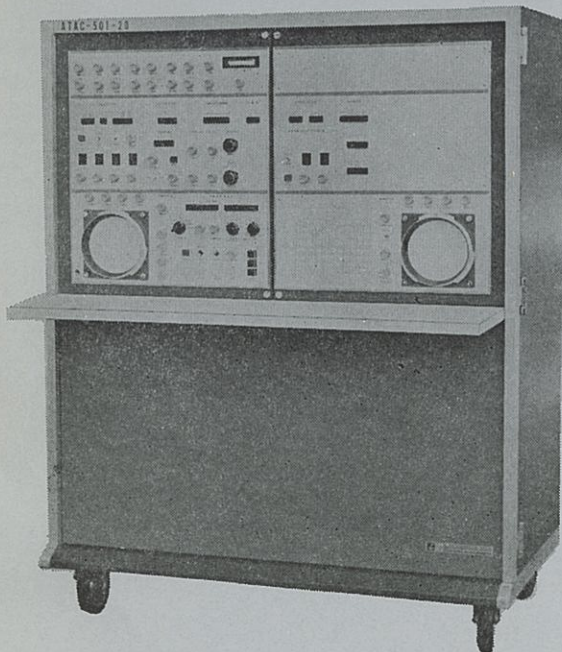
山形県鶴岡市山王町二四の二四
 平 田 貢
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京都文京区本郷七丁目三の一
 号
 日本生理学会
 郵便番号 113

定替
 価 東 京 八 六 四 三 〇
 式 百 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
- 自己・相互相関
- 時間ヒストグラム
- 移送平均
- 振幅ヒストグラム
- データ移送
- メモスコープ
- 微積分
- 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



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