日本生理誌・第16巻6号・昭和29年6月1日発行 (毎月1日発行)
〔昭 和 27 年 5 月 6 日　第 3 種 郵 便 物 認 可〕

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第 16 巻　第 6 号

Vol. 16　No. 6

昭和29年6月1日発行

June 1954

原　著

真 柄 三 夫：家兎に於ける緊縛過血糖並にこれと皮膚圧迫との関係……317

井 上 五 郎：蛋白代謝と基礎代謝との関係 (第2報) 基礎代謝の季節相関 (体温調節機能と物質代謝の季節相関に関する研究) ……326

宮 本 清 純：圧反射の研究……336

山 田 芳 夫：ロッシェル塩を用いての筋収縮に於ける張力発生経過の研究……343

福原 武・高木鉄男・山上松義：迷走神経刺激の腸管運動に及ぼす影響……354

福原 武・高木鉄男・山上松義：大内臓神経刺激の腸管運動に及ぼす影響……368

地 方 小 学 会 報

第88回生理学会東京談話会……374

会　報

附：第31回日本生理学会評議員会……376

正誤表……378

日 本 生 理 學 會

Physiological Society of Japan

〔新発売〕

女性ホルモン学説を改新する……

エストロパン

「モチダ」

★製法特許・米英諸外国特許出願中★

女性々機能ホルモン完成.!

〔文献・説明書進呈〕

吾社20年の研究によつて妊馬尿中より全く新しいホルモン（Synstroneと仮称）を発見し得た。その効力は1日量1ケにて従来の高単位製剤を遥かに凌ぐ効果を挙げ得る。

エストロパン「モチダ」はEstradiol との複合体でその間のInter actionを期待し製品化した

☆高度月経障害
☆乳汁分泌不全
☆尋常性座瘡
☆更年期障害

2b Tab ¥200
1cc 10A ¥850

大量皮下輸液の吸収促進

健康保険適用

☆局所浸潤・伝達麻酔の迅速・適確
☆化学療法の慢性病巣透過性昂進
☆慢性湿疹・固定疹の新治療
☆嚢腫水腫の新治療
☆硝子体・角膜混濁の新治療
☆人工授精強化
☆腸癒着防止
☆神経痛治療
☆骨折治療

Hyalur onidase発見者Durn-Reynals氏と

研究交換！

〔文献進呈〕

強力拡散因子ヒアルロニダーゼ

スプラーゼ モチダ

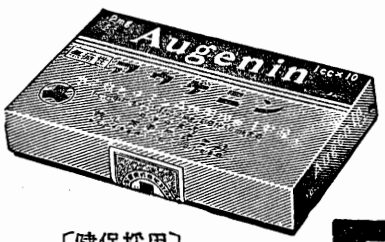
製造発売元・持田製薬株式会社・東京都中央区日本橋室町3～1

無痛・水溶性

静注できる… V.A剤

アウゲニンの出現は、ビタミンA治療界に一大進歩をもたらしました。世界最初の水溶性V.A剤アウゲニンは、現在ますます治療分野を拡大しています。

① 吸収迅速で、体内における生理効果を高める。
② 無痛性で、注射後に硬結、腫張等を生じない。
③ 油剤やコロイド性剤に比し、使用が簡便である。
④ 効力が安定で、長期保存に耐える。
⑤ 皮注・筋注・静注・動注何れも可能で副作用がない。



水溶性ビタミンA剤

アウゲニン注

〔健保採用〕

〔包装〕

注 2mg (1cc×10) ¥250
注 5mg (1cc×10) ¥350
錠 1mg (30錠) ¥150

〔試供品・文献送呈〕

東京都中央区西八丁堀2丁目17 救心製薬株式会社 M-5

〔日本生理学雑誌・第16巻317頁・昭和29年6月1日〕〔昭和29年1月12日受付〕

家兎に於ける緊縛過血糖並びにこれと皮膚圧迫との関係について 612.122

Fettered Hyperglycemia and it Relation to the Pressure on the Skin.

真柄三夫 (Magara-Mituo)*

Ⅰ. 緒言

動物を手術台に緊縛固定する時に，過血糖を来たすことは古くから知られている．即ち1878年Böhm及びHoffmann[1]が猫を手術台に短時間緊縛固定したところ，過血糖と糖尿の出現することを発見し，これをFesselungsdiabetesと命名した．その後多くの研究者達によってかかる現象が発見され，その原因について種々研究せられて来たが未だその原因について，はっきりした解釈を行っているものは見当らない．始めBöhm及びHoffmannはその原因を緊縛時の疼痛であるとした．ついでCannon, Stohl及びWright[2]はこれを否定し，その原因が感情の変化にあるとし，更にCannonは，De La Paz[3]と共にかかる現象をemotional glycosuriaと命名し，そしてこの現象は，副腎除去を行ったものでは現われないと云っている．Jacobsen[4]は家兎でこの様な現象をみ，Schreckhyperglykämieと命名している．

Hirsch及びReinbach[5]は，この様な過血糖は，緊縛に負うている事が大なりとし，Bang[6]はPsychische Hyperglykämieなる名称を与えている．

以上の如く動物を緊縛固定した際には，過血糖が見られるが，その原因に対しては，はっきりした解釈が摑めず，只これらが精神状態の変化によって惹き起されるものであるとの何かしら漠然たる結論を与えているに過ぎないのである．

然るにStewart及びRogoff[7]は猫で恐怖実験を行い，感情性因子とは別箇の他の因子がこの過血糖には関係しているとし，そして彼等はemotional glycosuriaと云うものの存在は全面的には反対しないけれど，若しそれがあるとしても稀にしか起らないものだと結論しているのである．

Morita[8]は大脳除去家兎で緊縛によって過血糖の惹き起されることをみ，又Ross及びMc Guigan[9]はemotional hyperglycemiaの存在を否定している．

この様なことから吾々は緊縛によって生ずる過血糖が，その成立機転を感情的要素にのみ負うていると云うことを認め得ないのである．実際家兎を背位に緊縛固定した際には，Fischer[10]が家兎は恰も麻酔されたかの様だと云っている如く，全くおとなしく外的環境に対しては，無頓着であり抑鬱的である様に見える．この様な状態では吾々は感情興奮が起っているとは先ず考えられないのである．この様なことからして，私は緊縛時に於ける血糖上昇は，家兎を縛着した際の家兎体部に受ける皮膚圧迫と関係があるのではないかと考え，系統的な実験を行って一定の結果を得たのでここに報告する．

Ⅱ. 実験方法

実験動物には赤眼白毛の2kg以上の成熟家兎を用い，特に採血の必要上耳殻の大きなそして耳殻静脈の大きなものを選んだ．実験に際しては，いずれも前夜より家兎を絶食せしめ，食餌性の血糖変動を防いだ．実験に当っては家兎はいずれも必要時以外は小箱の中に入れ極力安静を保つ様にし，実験中は人の出入も禁じ不用意な音響などをたてて実験に影響を及ぼす様なことのない様にした．

採血は家兎の耳殻静脈より行い，注射器にて血液約0.3ccを吸引し，時計皿に静かに且つ迅速に射出して操作を行った．

血糖の測定は，Somogyi氏[11]の微量測定法を

* 新潟大学医学部生理学教室

用いた.

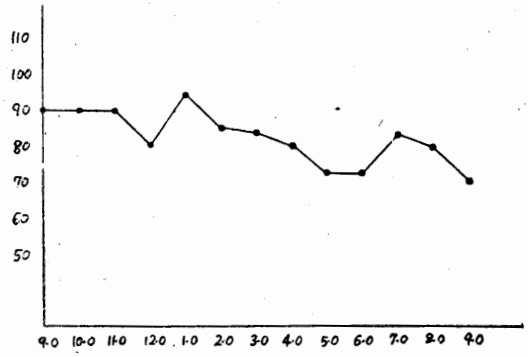
Ⅱ. 実 験 成 績

1. 正常時に於ける家兎血糖量

前夜より絶食せしめ，食餌性の血糖変動を除いた家兎の耳殻静脈より採血し，その正常の血糖値を測定するに68～116*mg/dl*，平均 86*mg/dl* なる値を得た．これは25例について調べたもので，家兎は採血時以外は小箱の中に入れ，出来る丈外来の刺激をさける様にして，自然の状態のまま放置したもので，これらの正常家兎血糖値は，今迄報告せられて来た値と殆んどその差は認められず，一般に 70～80 *mg/dl*のものが多い.

2. 正常時の家兎血糖量の時間的変動

正常時に於いて家兎血糖量が時間的にどの様に変化するかを調べてみると大体一定の値をとって経過していることが分った．第1図は，前夜から絶食させた家兎を用いて，午前9時から午後9時迄1時間間隔で血糖値を測定したものである.



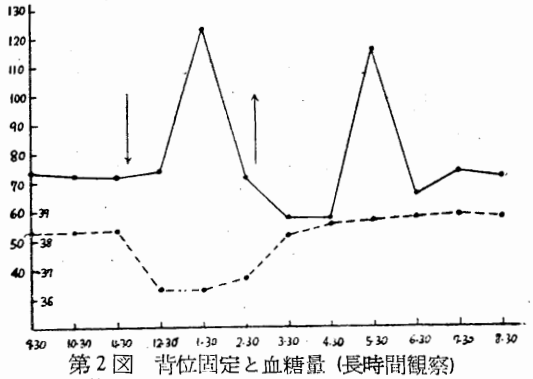
第1図　正常時に於ける家兎血糖量の時間的経過
以下すべての図に於て縦軸：血糖量 *mg/dl*. 横軸：時間(時)をあらわしている
家兎番号 9, 体重 2.80*kg*, 室温 18.2℃

この様に血糖値は，正常時に於ては時間的経過と共に多少は変動を来たし乍ら推移するものではあるが，時間差が大体 10*mg/dl* を越えることはなく，従ってこの範囲内の変動で経過してゆくことが分る．一般に血糖値の変動範囲は比較的大きなものであるとも云われているが，Kageyama 及び Jacobsen なども云っている如く，家兎に於ては細心の実験上の注意と熟練した技術等によって実験的誤差範囲を最小に止めることが出来る．この様にして正常家兎血糖量は時間的には大きな変動を示すことなく比較的一定した値をとり乍ら経過してゆくことが伺われるのである.

3. 緊縛時に於ける家兎血糖量

1) 長時間背位緊縛と血糖量

家兎を背位に緊縛固定し30分毎に3回宛固定前，固定中，固定解除後採血し，血糖値を測定してみると，緊縛によって血糖は著しい増加を示し，緊縛開放後もなお高血糖を来たしていることが分った．然し乍らこのような実験方法では，緊縛による血糖量の変化の経過を正しく知ることが出来ないので更に長時間の観察を試みた．第2図は午前9時30分より午後8時30分迄11時間の間，1時間毎に血糖値の測定と体温(直腸温)の時間的経過とを観察したものである．図にみられる如く血糖値及び体温とも緊縛固定前には，いずれもその変化は少く，大体一定の値をとって経過する．然して血糖値は緊縛後次第に上昇し再び下降しはじめ，緊縛をとくと一時更に下降して再び高血糖を示し，次第に動揺し乍ら正常値に近ずいてゆくのが分る.



第2図　背位固定と血糖量 (長時間観察)
•‥‥• 体温 (以下これに同じ)
家兎番号 9, 体重 2.80*kg*, 室温 16.9℃

一方体温は緊縛直後より次第に下降し始め，やがてその極点に達し又上昇し始め，緊縛解放後は一時正常温より少し高くなって次第にもとの体温にもどってゆく様である．緊縛後血糖値が最高となっているのは2時間目であり，緊縛

をといてからもなお変動を続け，それがほぼもとの血糖値に帰っていると思われるのは実に5～6時間目である．

さて次に緊縛を更に長く続けた場合には血糖値はどの様な変化を来たすかと云うことが当然考えられてくる．第1表は緊縛前の採血を3回行った後家兎を緊縛固定し，実験終了迄その儘ずっと固定し続けて採血し，血糖値を測定したもので，緊縛後血糖値は次第に増大し，1～2時間で最大に達し，ついで大きな動揺を示しつつも6～9時間で再び正常に近ずいてゆき，体温は緊縛後次第に低下し始め或る極点に達すると再び僅かずつ上昇し始めるが，緊縛前の体温には仲々回復しないことが分る．

第1表　背位長時間緊縛と血糖量　家兎番号 10, 体重 2.74 *kg*, 室温 17.8°C

				固定								
時刻	9.0	10.0	11.0	12.0	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0
血糖値	96	100	96	160	136	80	112	148	148	124	100	104	100
体　重	38.05	38.0	38.0	36.4	36.25	36.6	36.7	36.8	36.9	37.0	37.0	37.05	37.05

以上の様に長時間緊縛を継続していても，やがて数時間後には緊縛前の血糖値と殆んど同じ値をとる様になることは，家兎が緊縛刺激に対して，やがて慣れを生じたためであろう．従って家兎によって差はあるが，緊縛刺激が有効に作用すると思われるのは最初の3時間以内である．

2) 短時間背位緊縛と血糖量

前述の如く家兎を長時間緊縛固定する時には明らかに過血糖を招来することが分ったけれども，今度は緊縛の直後或いは数分後においては血糖値はどの様に変化しているかを知るために実験を行ってみた．第2表は家兎を固定して後5分毎に4回採血を行い，その血糖量を測定したものである．

以上の様に，緊縛後の初めの3～5分では，血糖の上昇は極めて僅かであり，10～20分後に於て始めて或る程度の血糖上昇を示している．体温の下降も同様で緊縛直後より僅かずつ下降し，同じく10～20分後位に於て或る程度の低下を示している．

これを長時間緊縛の場合に比べると，血糖上昇も体温降下も僅かであり，そして緊縛を解いて後それらがもとの値に帰る時間も遙かに短い．これは恐らく刺激に対する生体の反応が，その極点に達する前に刺激が中断される結果起るものであろう．

3) 腹位緊縛固定と血糖量

前と同様な方法で家兎を四肢にて緊縛し，これを腹位で固定した際の変化は第3表の如くである．

以上の様に腹位緊縛固定に際しても血糖の上昇がみられ，又体温の降下も認められる．然し乍ら背位固定の時のそれらの変化に比べると僅かであり，その回復も又早い．

4. 四肢無緊縛背位固定と血糖量

家兎を緊縛固定した時に血糖の上昇を来すことは前述の如くであるが，この原因として先ず考えられるのは四肢を緊縛することによって起る疼痛と，四肢を左右に強く引き伸ばして固定する為の不自然な体位によって生ずる胸腹部方面の筋肉群の伸展とである．前者については，Cannon[2] が動物の消化状態をレントゲン的に研究する際に使用する comfortable holder に猫を固定して疼痛を除いた実験を行い過血糖の

第2表　短時間背位緊縛と血糖量
家兎番号 15, 体重 2.24*kg*, 室温 18.5°C

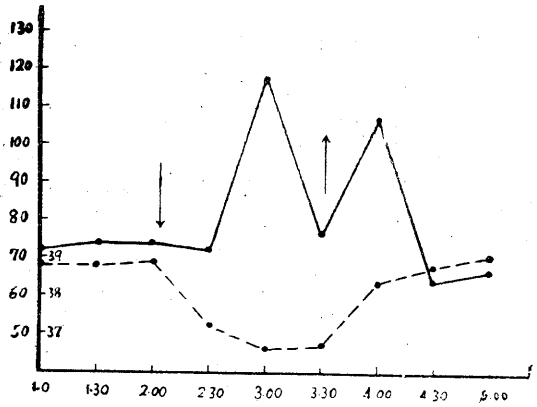
				固定					
時刻	2.00	2.40	2.45	2.50	2.55	3.00	3.30	4.00	4.30
血糖値	78	78	92	104	104	104	78	76	80
体　温	38.7	38.8		38.4		37.7	38.6	38.7	38.9

第3表　腹位緊縛と血糖量　家兎番号 13, 体重 2.26*kg*, 室温 16.5°C

				固定					
時刻	1.0	1.40	2.20	3.0	3.40	4.20	5.0	5.40	6.20
血糖値	76	80	80	104	102	108	104	80	89
体　重	38.8	38.7	38.75	38.3	38.1	38.0	38.1	38.4	38.8

惹起せられたことを報告している.

私はこの疼痛及び筋肉の伸展の2つの因子を取除くために次の様な方法を用いた. 家兎を背位に固定する際に巾約20cm, 長さ約 80cm で中に空気を注入出来るゴムバンドを用意し, 固定台もくるめて家兎の胸腹部にバンドをまき, 動物の大きさにより適度の長さに加減して内部に適当量の空気を注入する. この様にすれば家兎は全く四肢が自由であり, 前後肢とも稍々屈曲させた位置で上方に向けておることになり, 四肢に於ける疼痛は全く取り除かれ且又他仂的筋肉伸展も除去することが出来る. 然してこの様な状態では家兎は矢張り背位緊縛固定時と同様に全く平静である. 第3図はこの様にして採血し, 血糖を測定したもので, 明らかな血糖の上昇と体温降下とを示している. 従ってこのことから家兎を緊縛した際に起る血糖量の増加は, 疼痛が必ずしも重要なる因子ではないと云うことと, 四肢緊縛によって他仂的にひき起される筋肉の伸展が血糖上昇に対して必須の関係を有しているものでもないと云うことが明らかである.

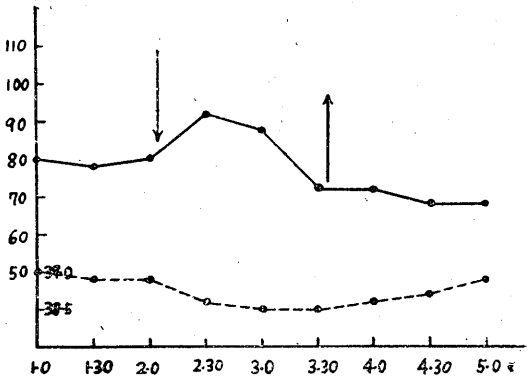


第3図　四肢無緊縛背位固定と血糖量
家兎番号 12, 体重 2.74kg, 室温 15℃

5. 皮膚をクリップでつまんだ時の血糖変化

家兎の緊縛過血糖が固定台に縛着されることによってひき起される皮膚圧迫と関係があるのではないかとの想定のもとに次の如き実験を行った. 即ち家兎を固定台に縛着することなく, クリップにて両側背部皮膚をつまんだ際の血糖変化を調べた. クリップは両側部に6個ずつを用いた.

第4図にみられる如く, 皮膚をクリップでつまんで圧刺激を与えた場合にも, 明らかに体温の降下と血糖上昇の起ることが分った. しかしその程度は僅かであり, 腹位固定の際よりも少い. これはクリップのみで圧迫した際には, その力が弱いことも考えられるが, 人間に於ける圧—半側発汗反射もリクップでは起りにくいことなどから考えると, 体部に向って圧迫する場合とは少し性質が異るものであるのかも知れない. 即ちクリップでつまんだ際には皮膚のみを圧迫, 牽引することになるが, 体部に向って圧迫した場合には, 皮膚及び皮下組織, 筋肉更にそれより下部の組織など全てを圧迫することになり, 深部にも存在すると思われる圧受容器を刺激する結果, 反応が強く現われるものであろう.



第4図　皮膚をクリップでつまんだ時の血糖変化
家兎番号 19, 体重 2.29kg, 室温 25℃

6. 固定法と血糖量との関係

固定法によって血糖上昇度及び体温降下度に差違を生ずることは, 前述の如くである. 即ち一般に背位に固定した際には, 腹位に固定した時よりも血糖上昇度及び体温降下度は共に著しく, 又その恢復のし方も遅い. この原因については, 先ず背部に特別圧刺激に敏感な部位があるのではないかと云うことが考えられるが, 種々実験してみた結果, その様な特殊部位がある様には思われない. 従って背位固定の際の著しい血糖上昇は, 解剖学的関係から腹位固定の際

よりも強い圧刺激を蒙る為ではないかと考えられる．即ち腹位固定に際しては，主として圧迫を受ける腹部には骨が存在しない関係上柔軟であり，従って圧迫の力が減弱されることになる．それで私は，腹位固定の際に更に圧迫を加えたならば血糖上昇度も強くなるのではないかと考え，家兎を腹位に固定したまま，背部に丁度全面が接する様な木製の器具をあてて，適当な圧迫を加えてみたところ，血糖上昇度及び体温降下度とも背位固定時に近い結果を得た（第4表）．

以上の結果から，家兎を腹位に固定して迷路からの影響を殆んどなくしたものでも，圧迫の強さが或る程度以上になれば，それだけで著明な血糖上昇と体温降下を招来せしめ得るものであることが分った．

7. 迷路破壊家兎の緊縛時に於ける血糖量の変化

家兎を背位に緊縛固定した際には，腹位固定の時よりも強い血糖上昇を来すことは前述の如くであるが，一方又家兎を腹位に固定したまま更に背部に圧迫を加える時には，背位固定に近い血糖上昇がみられることも前項で既に記述した通りである．然しこのことから直ちに緊縛過血糖に対する迷路の影響を除外することは出来ない様に思われる．従って家兎の両側の迷路を破壊し，これについて緊縛固定実験を行い，血糖の変化について調べてみた．第5表は両側迷路破壊後3日目の家兎を用いて実験したもので，背位固定により血糖は逆に下降の傾向を示し，体温は著明な減少を来たしている．背位固定前の血糖値は，110～120*mg/dl* で正常時より高い．このことについて M. Camis[12] も迷路破壊後に於て糖尿の出現することを認め，これは手術や麻酔によるものではなく，反射的のものだと云っている．

いずれにせよ両側迷路破壊家兎に於ける血糖値レベルの上昇は，迷路が血糖調節に何かしら関係を有するものであることを示している様である．つぎに迷路破壊家兎を背位に固定した際の血糖値下降の機序については今のところ不明であるが，迷路破壊による中枢の興奮状態の変化のために，同一の刺激が異った反応を示したものと考えられる．この様に両側迷路を破壊した際には緊縛過血糖が認められないことから考えて，緊縛過血糖は迷路を介して何らかの影響をうけているものの様に思われる．

8. 内臓神経切断と緊縛による血糖変化

生体の正常時に於ける血糖調節は主として humoral mechanisms に負うているが，危急に際しては nervous mechanisms が能動的となることは，現在明らかに認められている事実である．従って家兎に於ける緊縛過血糖と内臓神経との関係を知る為に両側の内臓神経を切断した家兎を緊縛固定して血糖の変化を調べた．内臓神経切断術は福原氏の腹膜外露出法[13]を用いた．実験には術後1週間以内のもののみを用いた．

第4表　家兎番号 25, 体重 3.25*kg*, 室温 24.2°C

時刻	1.0	1.30	2.0	2.30	3.0	3.30	4.0	4.30
				固定				
血糖値	83	79	82	94	121	98	88	93
体温	39.3	39.3	39.25	38.8	38.6	38.2	38.5	38.9

第5図にみられる如く，一般に内臓神経切断術を行った家兎でも背位固定により血糖上昇がみられるが，これは正常家兎の際にみられた血糖上昇に比べると遙かに少い．又緊縛前の血糖値は 65 *mg/dl* 前後で正常家兎より低い様である．これは恐らく sympathico-adrenal path が切断された為であろう．つぎに背位固定時の体温降下は著明で約 2°C 前後の降下を来たしており，固定解除後の体温の回復状態は正常家兎に比して悪い様にみうけられる．

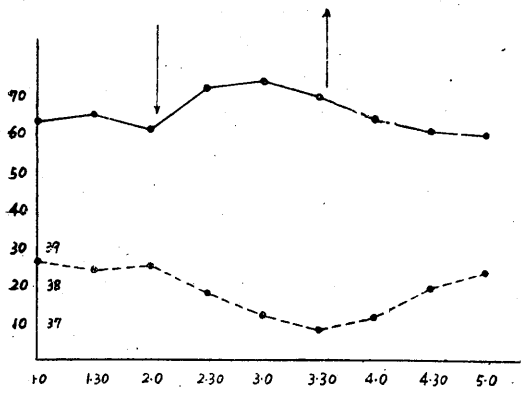
第5表　家兎番号 13, 室温 15.5°C

時刻	12.0	1.0	1.30	2.0	2.30	3.0	3.30	4.0	4.30
				固定					
血糖値	116	112	116	120	104	92	92	104	76
体温	39.3	39.2	39.2	38.2	38.0	38.0	38.9	39.2	39.1

9. 副腎髄質除去家兎の緊縛時における血糖量の変化

副腎髄質除去法は前述の内臓神経切断術と殆んど同じ要領で行った．この際皮質も共に摘出

すると家兎は大体3日以内に死亡するから出来る丈皮質を傷害しない様に注意した．副腎髄質摘出家兎の血糖量は第6表に示す如く正常のものより低く，内臓神経切断家兎と大体同じ様な値をとっている．そして緊縛により極く僅か血糖値が上昇している様である．体温降下は約



第5図　内臓神経切断家兎の背位固定と血糖
家兎番号 20, 体重 3.0 *kg*, 室温 23.3°C

2°C 前後であり，緊縛解除後の体温の恢復過程は内臓神経切断家兎と同様に正常家兎より弱い様に思われる．然して内臓神経切断家兎では緊縛による血糖上昇が稍々副腎髄質摘出家兎より多いが，これは神経経路が切断されても内分泌器官が健全である為ホルモン性の調節が残っているためではないだろうか．

いずれにせよ以上の実験からして，緊縛時に於ける血糖上昇は，その大部分が内臓神経を介していることが明らかであり，これが副腎髄質に至り，アドレナリンの分泌を促し，これが血糖上昇に関与するものと思われる．

Ⅳ. 考　　按

家兎を緊縛固定した時には明らかに血糖上昇のみられることは前述の如くである．然してこの緊縛性過血糖の原因に対しては Bang 及び Cannon[2)6)] 等はこれを精神性のものであるとし，特に精神興奮及び恐怖がその主要なる原因であるとしているのである．

然るにその後 Stewart 及び Rogoff[7)] は猫において恐怖実験を行って，恐怖及び激昂時における血糖変化を調べ，猫が固定緊縛された時でなければ，血糖上昇が常には認められないことから，緊縛に際しての血糖上昇は精神性因子によるものでないとし，又 Morita[8)] は，大脳除去家兎で緊縛によって血糖上昇の起ることを見ており，Ross 及び Mc Guigan[9)] は Morita の実験を引用し，且つ又エーテル麻酔時の過血糖はエーテル自身によるものではなく，麻酔初期の精神興奮によるものだとの Schafferの説をくつがえしている．

この様に緊縛過血糖が，その成因を精神性要素に負うこと大なりと云う説は否定せられて来ている．緊縛過血糖の最初の発見者たる Böhm 及び Hoffmann[1)] は，この原因を疼痛だとしているが，Cannon, Stohl 等[2)] は猫での実験でこれを否定している．実際私の四肢無緊縛実験に於ても明らかに血糖上昇のみられることから，疼痛が緊縛過血糖の主要なる原因としては考えられない．そして又この実験から，家兎を緊縛固定する際に他仂的にひき起される筋肉の伸展等が過血糖に対して重要なる役割を演じているものでもないと云うことが分る．

次に緊縛時の体温降下が過血糖の原因ではないかとも考えられるが，これについては，Böhm 及び Hoffmann[1)] も初めその原因として体温降下を考えて実験を行い，体温降下がその原因でないことが分り，Cannon, Stohl[2)] 等も体温降下がその直接の原因ではないとしている．又私の行った短時間緊縛時の実験にみられる如く，家兎を緊縛すると血糖は始めから次第に上昇し始め，体温降下の結果二次的に血糖上昇を来たしたものとは考えられない．

実験時の環境温度と血糖との関係については，Marino[14)] は温血動

第6表　副腎髄質摘出家兎の背位固定と血糖
家兎番号 22, 体重 2.65*kg*, 室温 25.5°C

				固定					
時刻	1.0	1.30	2.0	2.30	3.0	3.30	4.10	4.40	5.10
血糖値	65	60	60	62	65	68	58	54	60
体　温	39.3	39.25	39.25	37.95	37.3	37.2	38.2	38.75	39.1

物を寒冷にさらすと，僅か乍ら血糖の上昇が見られると云い，Kramer 及び Coffin[14] は犬を0～7°Cの寒冷に24時間さらして血糖がほんの僅か上昇したと云っており，29～32°Cの高温では血糖には変化ないとしている．Hall 及びWakefield[14] は54～60°Cの極めて高温度に犬をさらして過血糖をみている．

以上の様に血糖は極めて低温又は高温にさらした時に変化を生ずるものであって，私の実験においては，少くともこれら周囲環境温度が血糖に変化を及ぼしたと云うことはないと思考される．

さて家兎を緊縛固定した際に家兎が正常時と異った刺激を受けるものとすれば，次の様なことが考えられる．

1) 緊縛固定されることによって広汎な範囲の皮膚を圧迫する．

2) 背位固定に際しては迷路が刺激される．

3) 四肢を緊縛することによって生ずる疼痛．

4) 緊縛固定に際し，四肢が左右に拡げられるため，他仂的にそれに附随する筋肉の伸展が起る．

5) 緊縛固定されることによって生ずると思われる感情変化．

以上の中3以下の各項については前述の如く，これを緊縛時の血糖上昇の主要原因としては，否定することが出来る．

これらの外に，採血時の注射針の刺入が刺激として考えられるが，正常時の家兎血糖量の時間的経過にみられる如く先ず大した影響はないものと考えられる．従って以上の様なことから，緊縛時の血糖上昇は皮膚圧迫更には迷路からの影響を考えなければならない．

先ず腹位固定実験，クリップでつまんだ実験及び腹位固定に背位圧迫を加えた実験などから，圧迫のみで緊縛過血糖は起ることが明らかである．そして緊縛過血糖に対する圧迫の効果は，それが皮膚のみに限られた場合よりも，皮下組織，筋肉，更に恐らくはもっと深部の骨膜などに迄及んだ時の方が大きい様である．

一般に生体の両側部を圧迫する際には，新陳代謝の低下，体温下降，筋緊張の低下など全身的抑制効果をあらわしてくることが報告されている[15)16)]．そしてこれらの現象は，明らかに副交感神経刺激状態と解されるのである．然るに血糖の上昇を来すことは明らかに交感神経刺激状態を示すものであり，全く相反する現象であるが，この血糖上昇の機転については次の如く考えることが出来ると思う．

皮膚を圧迫すると，体温，新陳代謝は下降し，はじめの間は全身の筋緊張が低下する．この様な圧迫による全身的の抑制効果に対し，内部的に始めからこれに反抗する様な機序が発生してくる．血糖の上昇はこれを意味しており，この血糖上昇の大部は，前述の如く遠心性にはインパルスが内臓神経を経て副腎髄質を刺激し，アドレナリン分泌を促し，これが血糖を上昇せしめる様に作用するものと考えられる．そしてこの様なアドレナリン分泌により，体温は再び上昇回復しはじめ，新陳代謝及び筋緊張も次第に回復してくるが尚充分でないために，これらは完全には回復しない．その後他の回復過程も加わって長時間の中にもとに帰るものと思われる．それ故に内臓神経切断及び副腎髄質摘出の如くアドレナリン分泌が抑制されているものでは，圧迫による体温降下は著明であり，血糖の上昇は少く，圧迫除去後の体温の回復過程が弱いものと解されるのである．

最近 Selye[7] は生体の刺激に対する警告反応の shock phase (体温降下，血圧下降，筋緊張の低下，神経機能の低下等により特徴づけられる) の初期において，血糖の上昇することを指摘し，これは early defense reaction の1つであり，この時にはアドレナリン，コルチコトロピン等が分泌せられると云っているが，皮膚圧迫に際しての血糖上昇もこれと全く同様な機序によって起るものであると考えられる．

実際私も両側副腎を全摘出した家兎で，これが緊縛前迄は頗る元気だったのが，緊縛後は著しい体温の低下を来し，血糖も下降して1時間後に死亡した例を経験しており，これは明らか

にアドレナリン分泌が極めて抑制せられておった為に，defense reaction を起すことなく死亡したものであろうと推察されるのである．又生体に対する皮膚圧迫が極めて強い時には，動物催眠更には shock 様状態をも惹き起すことが出来る[18] ことからすれば，皮膚圧迫も1つの stressor として加えることが出来ると思う．

次に背位固定の際の血糖上昇度が腹位固定の際のそれよりも強いのは，前述の如く背部に特別圧刺激に対して敏感な部位がある様には思われないことから考えて，家兎を背位に固定した際には，背部皮膚の広汎な部位が圧迫されることになるが，この際背部には，肋骨，脊柱，薦骨，尾骨などの一連の骨壁が存在するため，皮膚を含めた軟部組織が上述の骨壁と固定台の間にはさまれて，骨膜など迄も強い圧刺激を蒙る結果起るものであろうと考えられる．そして又，一方背位固定の際には迷路からの影響も考えられるのである．即ち両側迷路破壊後に於ては，背位固定をしても血糖上昇のみられぬことからも明らかである．

背位固定に於ける迷路の精確なる作用については不明であるが，恐らくは背位にされることによって迷路が刺激され，これが血糖を上昇させる様にはたらき，且つ又背部が圧迫せられることによって血糖上昇度が腹位に固定した時よりもそれだく高くなるものであろう．

V. 結　　論

私は家兎の緊縛時の血糖変化についての実験を行い，次の様な結論を得た．

1) 正常家兎の血糖量は70～110*mg/dl*で，比較的広範囲にわたっているが，80*mg/dl* 前後のものが最も多い．

2) 家兎を緊縛固定した際には，いずれも血糖の増加を来し，短時間緊縛では血糖上昇及び体温降下は長時間緊縛に比して少く，又その回復も早い．

3) 背位緊縛固定に際しての血糖上昇は腹位緊縛固定時のそれよりも強い．

4) 内臓神経切断及び副腎髄質摘出家兎では，緊縛過血糖はみられない．

5) 緊縛によって生ずる血糖上昇が皮膚圧迫によって起るものであると云うことを解明した．

6) 緊縛過血糖に対しては，迷路の影響も除外することは出来ない．

7) 緊縛時の血糖上昇の機転については，Selye の云う early defense reaction と全く一致するものと考えられる．

終りにのぞみ，実験の指導に且つ又相談に心よく労を賜われた恩師高木教授に深い感謝をささげます．

文　　献

1) Böhm, R. u. F. A. Hoffmann (1878) Schmiedeberg's Arch. **8**, 271
2) Cannon, W. B., A. T. Stohl and W. S. Wright (1911-12) Am. J. Physiol. **29**, 280
3) Cannon, W. B. and D. de la Paz (1911) Am. J. Physiol. **29**, 64
4) Jacobsen, A. Th. B. (1913) Biochem. Zeitschr. **51**, 443
5) Hirsch, E. u. H. Reinbach (1913) Hoppe-Seyler's Zeitschr. **87**, 121
6) Bang, I. (1913) Der Blutzucker
7) Stewart, G. N. and J, M. Rogoff (1917) Am. J. Physiol. **44**, 543
8) Morita, S. (1915) Schmiedeberg's Arch. **78**, 188
9) Ross, E. L. u. H. Mc Guigan (1915) J. Biol. Chem. **22**, 407
10) Fischer (1905) Arch. für gesammte Physiol. cix : 13
11) Somogyi (1945) J. Biol. Chem. **160**, 61, 69
12) Schweitzer, A. (1937) Die Irradiation autonomer Reflexe, 168
13) Hukuhara (1936) Pflügers Arch. **238**, 135
14) John, P. P. and D. D. Van Slyke (1946) Quantitative clinical Chemistry, Interpretations Vol. 1
15) 土屋重忠 (1953) 新潟医会誌 **67**, 674, 740
16) 高木健太郎 (1953) 脳神経領域 **6**, 179
17) Selye, H. (1950) The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, 10
18) 高木健太郎 (1953) 第10回脳神経外科学会 於東京

Summary

The normal blood suger content of rabbits measured in free natural condition by

Somogyi's method is about 70–80 mg/dl in average and it increases when rabbits are fettered in supaine or prone position or when clipping the skin with a few paper clips and in the former case the increasing of blood suger is most greatest. It was proved that this fettered hyperglycemia was chiefly elicited reflectively by mechanical pressure on the body surface imposed by fetterring. So the author showed that the fettered hyperglycemia is a kind of "pressure vegetative reflex by Takagi". This hyperglycemia was not induced in splanchnics denervated or demedullated rabbits.

(*Department of Physiology, Faculty of Medicine, Niigata University*)

〔日本生理学雑誌・第16巻326頁・昭和29年6月1日〕〔昭和29年1月12日受付〕

蛋白代謝と基礎代謝との関係 612.398.2
(第2報) 基礎代謝と蛋白代謝の季節相関
(体温調節機能と物質代謝の季節相関に関する研究)

Correlation between the Protein and the Basal Metabolism. (Part 2.) On the Seasonal Correlation between the Basal and the Endogenous Nitrogen Metabolism in Men.

井　上　五　郎 (Inoue-Goro)*

Ⅰ. 緒　　言

(第1報) に於て著者は摂取蛋白量に応じて体内蛋白代謝が変動するときは同時に基礎代謝にも亦或る程度影響が及び得るものであり，然も両者の変動が相平行している事から，蛋白代謝殊に内因性窒素代謝と基礎代謝とは細胞原形質の営む基本的代謝過程の二面現象に外ならないと推論した，若しもこの推論が正しいとするならば，前報の実験条件とは逆に基礎代謝の変動—即ち生体内酸化機能の変動—を生起させる様な条件の在る場合に於ては，同時に蛋白代謝殊に内因性窒素代謝にも亦必然的に影響の及ぶであろう事が予想される.

こうした基礎代謝の変動を生起させる要因としては色々のものが考えられるが，季節推移も亦その主要な1要因とされている.

もっとも基礎代謝が季節推移によって変動を示すものであるか否かに関しては外国の学者の内には尚ほ疑問をいだいている者もあるが[1)2)]，少くも四季変化の著明な我国にあっては基礎代謝が秋から冬にかけて漸増し，春から夏に向って漸減し，冬夏に於て夫々最高最低となり可成り秩序立った季節変化を示す事は我国の多数の研究者によって確認されて居り疑う余地の無い処であろう[3)4)5)6)]. 然し乍ら基礎代謝のこうした季節変化の成立機構に関しては，単に外界の気温変動に伴う筋緊張度の弛緩昂進，或は甲状腺分泌機能の促進減退等が考慮されているに過ぎず，これを更に根本的に細胞の物質代謝との関連に於て実証的に究明しようと試みた研究を見ないのである.

以上の観点に立って著者は先ず基礎代謝の変動要因として季節変動を選び，かかる季節変化に伴って蛋白代謝殊に内因性窒素代謝がどのような態度をとるかを追求し，この両代謝の原形質機能との関連性について再検討した. そして之と同時に本研究により基礎代謝の季節変動成立機序を解明するための何等かの示唆を得んとした.

この為本 (第2報) に於ては，前報に於て報告した低蛋白食 (25g/日) 実験を夏冬に繰返えし，基礎代謝の季節変化と同時に内因性窒素代謝の季節変化をも観察して両者を比較する一方，又別に数名の被検者については正常栄養時に於ける基礎代謝の変動を逐月観察し，之を同時に測定した creatinine 排泄量と比較し，こうして上述の意図に基いて両者の関係を検討したのである.

Ⅱ. 実 験 方 法

実験は2段に分って行った. 即ち (第1の実験) としては前報に述べたと同一被検者 (実験室作業者及び医科学生，22～42才) 3名について昭和23年頭初冬期 (Ⅱ月) と，その半年後の同年夏期 (Ⅷ月) の夫々の季節の最中を選んで前回同様の2400 kcal，蛋白75 g (動物性25%) の標準食から，カロリーは同一で蛋白量のみを25g/日 (植物性のみ) に減じた低蛋白食に移行する実験を繰返えし行った. 標準食期は約1週間，低蛋白食期は約2週間である. この実験からは標準食時のみならず低蛋白食によって異常に蛋白代謝の低下した場合の基礎代謝の季節差

* 京都府立医科大学生理学教室

をも夏冬比較し得ると共に，低蛋白食によって始めて明瞭に現われる内因性窒素の代謝量をも測定し得て，それの夏冬差をも観察し得たのである．

此等の実験はその実験規模が大きい為に多数例について何回も繰返えして行う事は出来ない．そこで実験をもっと簡略にして例数を増すために尿の内因性窒素成分の代表としてcreatinineを選び，且つ被検者を5名にして毎月基礎代謝量と尿creatinine排泄量とを平行的に測定し，両者の関係を検討しようとした．これが(第2の実験)である．この場合被検者は何れも実験室作業者(成人男子)であって，昭和24年10月から翌昭和25年10月に亙る13ケ月間，毎月中旬(但しⅢ月とⅣ月はⅣ月1日前後)を選んで毎月基礎代謝を2～3回測定し，又この際3～5日間の1日全尿について総窒素量及び尿creatinine量を測定した．尚おこの5名のうち3名の被検者については四季夫々の代表と見做されるⅡ，Ⅴ，Ⅷ及びⅪの各月を選び，1週間一定食餌(熱量2400kcal，蛋白75g)を摂らせて食質を一定に規正した場合の上記両者の関係について精査すると同時に，この場合は特に尿酸をも測定した．尚おこの実験は教室に於て行われた体温調節機能と物質代謝の季節相関に関する綜合研究の一環として著者の担当した部門である事を附言しておく[7]．

次に栄養試験の方法や，基礎代謝量や尿成分の測定方法は(第1報)と同様であるから繰返さない[8]．ただ特に(第2報)に於て注意すべき事を列記すると次の様である．基礎代謝量の測定は(第1報)に述べたと全く同様で，Douglas-bag法によったが，年間逐月変化を観察する場合には被検者は自然の気温環境の下で快適な寝具気候につつまれたままで早期覚醒した直後の条件を選んで実験をした．

又尿creatinine排泄量の測定には前報通りFolin氏原法を用いたが，既に著者が証明した様に[14]本法に於て測定の対象となるcreatinine溶液のalkaline picrateによる発色度は温度によって著しく影響されるものであるから，creatinine排泄量の季節変化を測定する場合にはこの点の注意が特に必要である．即ちその為には年間を通じて常に一定のcreatinine規準液を用い，同一温度，同一実験操作の下にこれと被検液の発色度とを比較してその濃度を決定する事が望ましい．従って光学器具としての性能はどれ程優秀でも，対照液を用いないで絶対比色を常用するspectrophotometryは用いられない．従ってこの目的のために著者は特に対照液を常用するDubosque比色器を用いて測定を行った．

又尿酸の測定はFolin氏直接法を用い，その発色度をPulfrich's Photometerで測定した．又以上の外，体重，体温，脈膊数，血圧その他全身状態にも充分注意を払ったが，之等については別に報告した[7)9)]．

Ⅲ．実験成績

A．第1実験(低蛋白食実験を夏冬に繰返し行った場合の基礎代謝と蛋白代謝の季節変動)

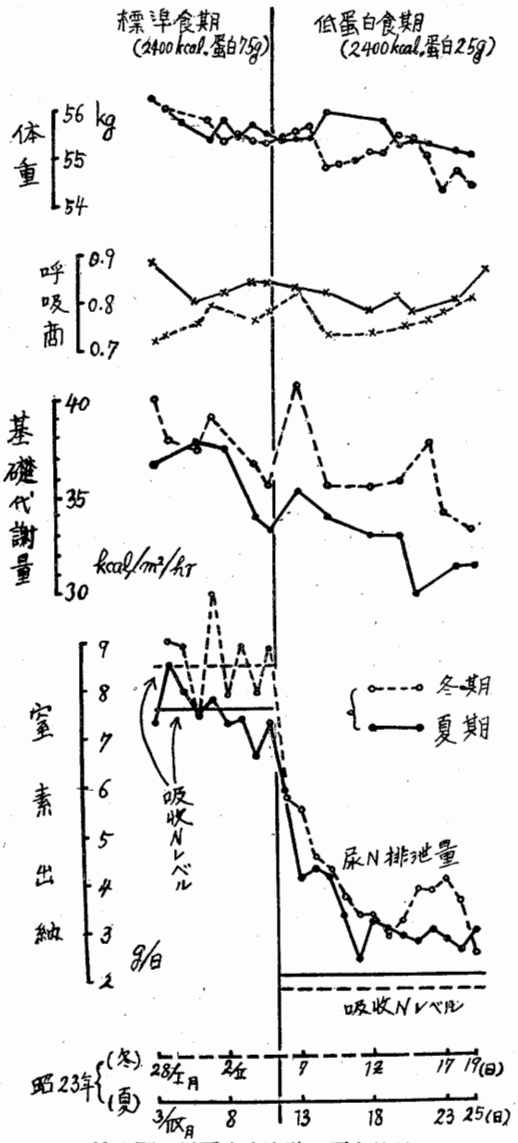
第1図は標準食を約1週間続けた後，蛋白のみを25g/日とした低蛋白食におとして之を約2週間継続した人体栄養試験の成績である．この実験は昭和23年Ⅱ月と同年Ⅷ月の冬夏2回に亙って3例の被検者について同一食質条件で繰返し行ったものであって，図はその中の1例である．此等の全3例の実験成績のうち，体重，基礎代謝，蛋白代謝，殊に内因性窒素代謝量及び尿creatinine排泄量の季節変動並にそれ等諸数値間の関係は一括して第1～3表に表示せられている．以下これ等を参照しながら記述を進める事とする．

1．基礎代謝の季節変化について

先ず基礎代謝の成績について述べると，標準食時の基礎代謝量は冬高く夏低い季節差を示すのであるが，これと同様の季節差は低蛋白食に移行した場合にも認められる．即ち第1図に見る様に標準食期の基礎代謝量は冬期平均37.4kcal/m²/hr，夏期平均35.6kcal/m²/hrで明かに冬期に亢進している事が認められる．そして低蛋白食に移行すると，これは(第1報)に述

べた様に，約10日後には著明な低下が認められるが，この場合も夏冬の平行関係は崩れていない．こうした所見は他の2例に於ても全く同様に認められるのであって，第1表にはその3例の平均値を掲げた．表記の様に標準食期に於ける夏冬の差は年間平均値の ±4.6% に及び，低蛋白食期にも ±5.7% であって，両者略同一の程度であった．

以上の様に基礎代謝が食質に無関係に冬期に亢進していると云う事実は，基礎代謝の季節変化が細胞原形質の量的変化に基くものではなくて，その活性度，即ち原形質酸化機能そのものが何等かの原因によって冬期に亢進している事に基くものであると解せられる．



第1図　低蛋白食実験の夏冬比較
被検者 H. Y. (41才，♂)

この考えを裏書きする事実として呼吸商の成績が挙げられる．即ち R.Q. は表に見る様に標準食期の成績については季節差による変動が明瞭であり，夏期の平均0.84に対して冬期は平均0.77であって若干低くなっている．この事は脂肪や蛋白質の燃焼が冬に亢進している事によると理解され，後記の蛋白代謝の季節変動と対比して興味深いものがある．

以上要するに著者の実験条件では基礎代謝量は約±5%程度の冬高夏低の季節変化を示すものであり，これは細胞酸化機能の冬期亢進に基くものであって，こうした細胞機能の季節変化はその代謝物質にも質的な変化をもたらしているものと思われる．

2. 蛋白代謝，殊に内因性窒素代謝の季節変化について

人体栄養実験に於ける窒素代謝の大要は第1図の窒素出納の曲線に示されている．図示のように栄養実験は夏と冬と全く同様に行ったのであるが，食品の選び方によって多少季節差を生じ，標準食期では冬の方が幾分摂取窒素量が多かった．従って1日吸収窒素量(摂取窒素量/日－大便窒素量/日)は冬期の方が幾分 (約1g)高い．そして恐らくそのために尿窒素量も冬は夏より若干高く出ているのである．併しこの状態で略々出納の平衡に達してから低蛋白食に切換えると，低蛋白食時の摂取窒素量や吸収窒素量は殆んど夏冬の差はなく，まだどちらかと云うと冬期の方が低くなっている．処が尿排泄窒素量は，低蛋白食に切換えた当初1週間の間は急速に低下し，約10日前後より略々一定の平衡に達している．そしてこの平衡値について夏と冬と比較すると冬期の方が夏期よりも尿窒素排泄量が明かに高く出ているのである．然もこの場合は図示の様に負出納を示しているから，この負出納の値を比較すれば冬の方が吸収窒素量が

低い関係上一層甚だしく夏期の負出納値よりも高く出ているのである.

蛋白代謝の気温変動に関しては過去に於ても2, 3の研究はあるが, 何れも実験条件 (殊に食餌条件) の不備な点もあり, 未だ確定的な結論は出されていないのであって[10][11], 著者の成績も標準食時の場合は断定的に季節差を認めるわけには行かない. 然し低蛋白食で窒素出納が負のままで安定した1週間以後の尿排泄N量は人体内過剰の貯蔵蛋白を消耗した後の窒素代謝量であるから, 大体としてFolinの所謂内因性窒素代謝量に近いものと考える事が出来る. 従って上述の低蛋白食末期の尿N排泄量の夏冬差はとりもなおさず内因性N代謝量の差であり, これが夏期よりも冬期に高い事実が示されていると理解すべきである.

第1表　夏期・冬期基礎代謝量, 呼吸商及び体重の変動

項目	被検者＼季節	食区分 標準食期 (夏)	標準食期 (冬)	低蛋白食期 (夏)	低蛋白食期 (冬)		平均体重 標準食 (kg)	平均体重 低蛋白食 (kg)
基礎代謝量	吉村 kcal/m²/hr	35.6	37.4	32.3	35.4	(夏)	55.7	54.0
	吉村 (kcal/日)	(1384)	(1454)	(1253)	(1372)	(冬)	55.0	54.5
	谷村 kcal/m²/hr	32.8	37.5	30.7	34.1	(夏)	51.1	50.0
	谷村 (kcal/日)	(1236)	(1427)	(1160)	(1340)	(冬)	53.3	51.8
	千早 kcal/m²/hr	32.0	35.2	29.5	34.0	(夏)	49.1	48.3
	千早 (kcal/日)	(1146)	(1311)	(1055)	(1258)	(冬)	51.3	49.1
	平均 (kcal/m²/hr)	33.5	36.7	30.8	34.5			
	年間平均値との差 (%)	−4.6	+4.6	−5.7	+5.7			
呼吸商	吉村	0.84	0.76	0.81	0.77			
	谷村	0.86	0.77	0.82	0.82			
	千早	0.83	0.77	0.87	0.78			
	平均	0.84	0.77	0.83	0.79			
	(全平均との差の%)	(+4.3)	(−4.3)	(+2.5)	(−2.5)			

以上は低蛋白食末期の尿窒素排泄量を仮りに内因性窒素の総量と見做して蛋白代謝の季節変動を論じたのであるが, 次に内因性窒素成分の代表的な成分であるcreatinine排泄量について, これを冬と夏とにつき比較しても同様の事が云える.

その成績は第3表にある. ここに見る様に, creatinine排泄量は標準食餌よりも低蛋白食期に於て若干低下し, 低蛋白食期の基礎代謝の低下に伴っているが (第1報参照), 季節的に夏と冬とについて比較しても, やはり夏よりも冬の方が高い. これは標準食期のcreatinine量でも又低蛋白食期のそれについても全く同様である. 要するに内因性窒素代謝が夏期よりも冬期に亢進する事は確実であると思われる.

さて前項に於ては基礎代謝の季節変動について観察し, それも亦冬期に亢進する事を確めたのであるが, 今この内因性窒素代謝量と基礎代謝量の季節変動が平行するかどうかを検討するために両者の比を算出してみた. その結果第3表に見るように, 尿creatinine N量 (平均1日値) と基礎代謝量 (1日値) との比, 並に低蛋白食期末の尿窒素排泄量と基礎代謝量との比は共に冬と夏と殆んど等しくなり, 前者は各個人,

第2表　夏期・冬期窒素出納対比表 (1日平均値)

被検者	窒素出納＼季節	食区分 標準食期 (夏)	標準食期 (冬)	低蛋白食期 (夏)	低蛋白食期 (冬)	(夏−冬) の差
吉村 (41才)	摂取N (g)	10.11	10.55	3.27	3.11	
	糞便N (g)	2.57	2.06	1.18	1.28	
	吸収N (g)	7.54	8.49	2.09	1.83	+0.26
	尿 N (g)	7.54	8.61	2.88	3.41	−0.53
	(出納差)	(± 0)	(−0.12)	(−0.79)	(−1.58)	*0.79g/日
谷村 (22才)	摂取N (g)	10.11	10.55	3.27	3.11	
	糞便N (g)	1.86	1.88	1.04	1.36	
	吸収N (g)	8.25	8.67	2.23	1.75	+0.48
	尿 N (g)	6.78	7.98	2.44	3.01	−0.57
	(出納差)	(+1.47)	(+0.69)	(−0.21)	(−1.26)	*1.05g/日
千早 (22才)	摂取N (g)	10.11	10.55	3.27	3.11	
	糞便N (g)	1.81		1.17	0.89	
	吸収N (g)	8.30		2.10	2.22	−0.12
	尿 N (g)	7.13		2.49	3.48	−0.99
	(出納差)	(+1.17)		(−0.39)	(−1.26)	*0.87g/日

註：低蛋白食期の尿窒素量は出納平衡に達した1週間以後の値の平均値を示す

* 夏より冬に体N成分損失量の高い程度を示す

各季節を通じて平均0.36，後者は 2.4 となって季節変化が殆んど消失するのである．即ち基礎代謝量と内因性窒素代謝量とは季節的に全く平行して変動すると言う可きである．

さて前項にも述べた様に，基礎代謝の季節変動は細胞酸化機能そのものが季節的に変動する事に基くものであるが，この場合内因性窒素代謝も亦これに伴って変動する事は，原形質を構成する蛋白がその機能亢進に伴ってその異化の促進を来たした為と考える可きであろう．著者は第1報に於て摂取蛋白量を変えた場合に基礎代謝量と内因性窒素量とが互に平行的に変化する事を証明したが，今又これとは条件を違えた季節の影響に関する実験に就いて，基礎代謝と蛋白代謝—特に内因性蛋白代謝とが相伴って変化する事，従ってこれは細胞酸化機能と言う同一基盤に基いた二面現象である事が再び証明された次第である．そしてこの実験の成績については，冬期に於ける原形質機能亢進の結果として表れた基礎代謝量の亢進は全実験の平均に於て約 9.5% (±4.6%) であったが，今仮りに内因性窒素代謝量として低蛋白食末期の尿排泄窒素量をとり，その冬季上昇率の平均を求めると，これは夏冬の内因性 N代謝平均値の (±11.8%) となり，creatinine 排泄量について変化率を計算すると 5.3% (±2.6%) となる．

第3表　基礎代謝量と creatinine 排泄量，並に内因性窒素量との関係

測定項目	食区分＼季節	被検者 吉村 (夏)	吉村 (冬)	谷村 (夏)	谷村 (冬)	千早 (夏)	千早 (冬)	平均値
creatinine N (mg/日)	標準食期	496	510	541		498		511
	低蛋白食末期	431	454	382		380		412
creatinine 係数 (mg/kg)	標準食期	8.9	9.2	10.4		10.2		9.7
	低蛋白食末期	8.2	8.2	7.2		7.6		7.8
クN/B.M. (mg/kcal)	標準食期	0.36	0.35	0.43		0.43		0.39
	低蛋白食末期	0.34	0.33	0.33		0.36		0.34
内因性N量	(g/日)	2.88	3.41	2.44	3.01	2.49	3.48	2.95
内因性N/B.M.	(mg/kcal)	2.2	2.5	2.1	2.3	2.4	2.8	2.4

備考：1) B.M.は基礎代謝量（1日1人）を意味する．2) 内因性N量は低蛋白食末期尿N排泄量で示す．尚お体重は (第1表) 参照

B．第2実験 (基礎代謝と creatinine 排泄量の逐月観察)

以上述べた実験は単に夏と冬の2回に渉って栄養試験を繰返えしたものであり，且つ被検者も3名だけであった．従ってこれだけでは基礎代謝量や内因性窒素代謝量の季節変動を見究めるには不充分である．そこで第2の実験として5名の被検者につき毎月の基礎代謝量と内因性窒素代謝量とを測定し，この両者の季節的推移を比較しようとした．但し内因性窒素量を低蛋白食実験によって定める事は面倒であるから，単に creatinine 排泄量 (一部は尿酸をも) を以てその代表的な尺度と考えて実験する事とした．

その成績は第4表と第2図に示されている．第4表は各月毎被検者の実測値であるが，第2図は全被検者の平均値を毎月平均してこれを逐月的に曲線に描いた成績である．そこで先ず基準代謝量であるが，第2図に見る様にこれは気温が秋から冬にかけて下降するに従い漸次上昇し，Ⅱ月の最寒期に最高値 (37.5 kcal/m²/hr) を示し，以後春から夏へと暖に向い気温の上昇につれて漸次下降し，Ⅷ月の盛夏に最低値 (32.1kcal/m²/hr) となっている．そしてこの変動の大いさは，年間平均基礎代謝量 34.6kcal/m²/hr に対して夏は約 6.6% 低く，冬は約10%高い．この値は白井氏の成績[3] に比べて稍々過大であるが，併し自然環境下に於て基礎代謝量は気温と逆相関を示しつつ漸進的階段的季節変化をなす点に於ては一致している．

之に対して蛋白代謝に関する成績を見ると，尿中総窒素排泄量は一定食質に規正した3例の四季別平均値については夏冬差は比較的明かに認められ冬期の尿窒素排泄量が高くなっている．処がこれと同様の関係が食質を一定にしなかった逐月の尿窒素排泄量にも大体現れている事は興味深い事である．要するに体内蛋白代謝は夏期に低く寒冷期に高いと言う事が認められる．併しこれは内因性，外因性の総てを含んだ総窒素代謝量についてであるが，内因性窒素排

泄量を代表する尿 creatinine の代謝量に於ては，格別食質に考慮しない5例平均の全経過についても既に可成り規則正しい季節変化が認められ夏期は排泄量が低く，冬期は高くなっている．そこでこの変動と基礎代謝の夫との関係を更に詳しく検討するために両者の相関々係を調べると，第3図のように両者の間には $r=+0.786$ で推計学的に有意な良い順相関が認められる．そこでcreatinine量と基礎代謝量の比をとってみると第2図に見る様に略々一直線となってこの比の値には全く季節差が消失している事が判る．

次に内因性窒素成分としてこれ亦重要な示標と考えられる尿酸排泄量については図示のように逐月の成績には可成り大きな変動が見られるのであるが，これは食質によって影響を蒙るからである．併し食質を一定としたⅡ，Ⅴ，Ⅷ及びⅪ月の成績について比較すると，これは割合に明瞭に冬期に高く，夏期は減少する傾向を示している．

要するに以上の5例の逐月実験の成績に於ても基礎代謝量と尿creatinine 排泄量乃至は尿酸排泄量は密接な平行関係を示し，内因性窒素代謝と基礎代謝が気温推移に伴って平行的に冬高夏低の季節的変化をなす事が確認せられたのである．

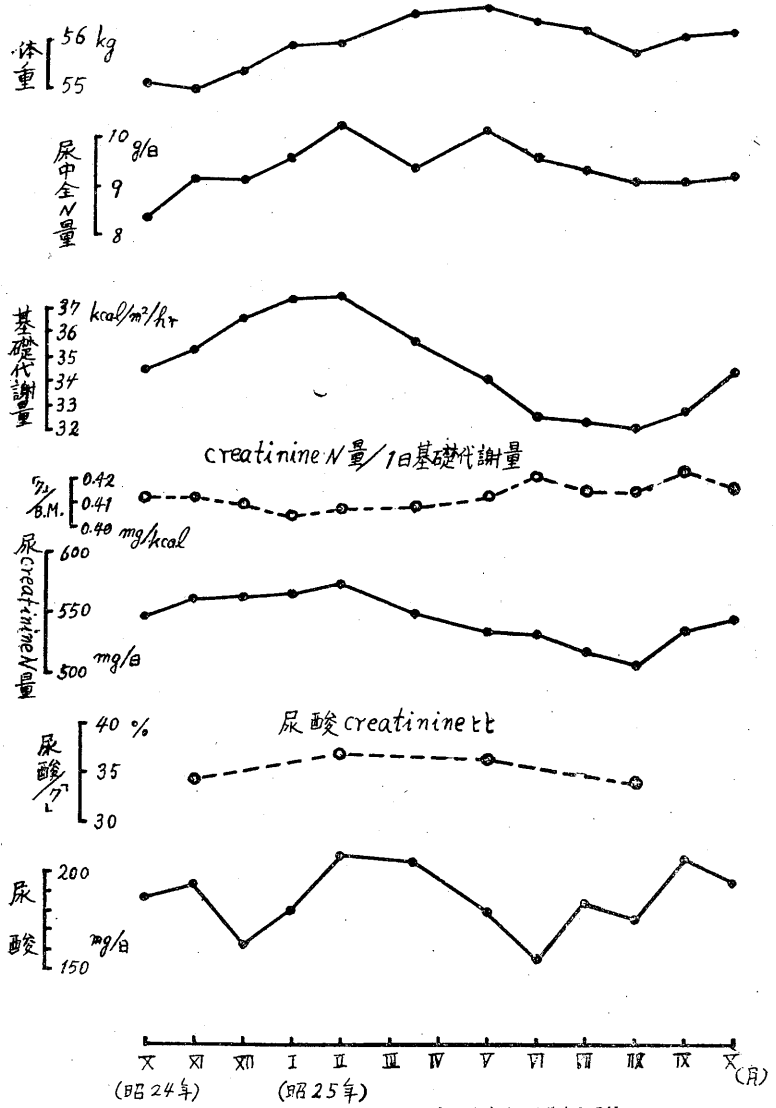
但しこの実験成績の記載を終るに当り一言附け加えなければならない重要な事がある．それはcreatinine 排泄量の季節変動について著者とは全く逆の成績，即ちそれが夏高冬低の季節変化をなし，然もその夏冬の差は約30%にも及び，従って之と基礎代謝とは著明な逆相関を示すと言う研究者のある事実である[12,13]．こうした成績は著者が第1の実験を終えた当時既に発表せられ，著者の成績と対蹠的である事より学会に於て激しい討論が繰返えされた．そこで著者はこの点に充分留意し，且

第4表　基礎代謝量と尿 creatinine 排泄量と逐月移推　(自昭和24年10月 至昭和25年10月)

項目	被検者＼季節		Ⅹ	Ⅺ*	Ⅻ	Ⅰ	Ⅱ*	Ⅲ～Ⅳ	Ⅴ*	Ⅵ	Ⅶ	Ⅷ*	Ⅸ	Ⅹ	(平均)
基礎代謝量 (kcal/日)	*	吉村	1322	1356	1361	1348	1356	1315	1272	1258	1217	1246	1265	1282	1300
	*	福田	1325	1404	1490	1586	1538	1442	1411	1296	1272	1234	1265	1312	1381
	**	山岡	1500	1524	1606	1586	1579	1534	1452	1392	1387	1394	1399	1459	1484
	**	森地	1193	1186	1236	1241	1267	1234	1159	1097	1186	1106	1190	1271	1197
		平均	1246	1327	1366	1476	1507	1394	1291	1284	1222	1222	1267	1258	1322
		(kcal/m²/hr)	1317	1359	9412	1447	1450	1384	1317	1265	1259	1240	1263	1316	1337
			(31.53)	(35.30)	(36.63)	(37.40)	(37.48)	(35.68)	(34.10)	(32.54)	(32.35)	(32.05)	(32.91)	(34.45)	(34.62)
creatinine N (mg/日)	*	吉村	550	553	555	561	550	542	541	527	532	505	547	554	543
	*	福田	537	552	551	558	556	548	530	534	515	490	503	526	533
	**	山岡	650	659	659	674	685	641	600	626	597	590	643	623	637
	**	森地	474	485	491	502	525	461	444	450	456	461	452	495	475
		平均	522	569	568	549	564	568	567	539	505	506	554	536	546
			547	564	565	569	576	552	536	535	521	510	540	547	546
〔クN／基礎代謝 (mg/kcal)〕	*	吉村	0.40	0.42	0.41	0.40	0.41	0.42	0.43	0.42	0.44	0.41	0.43	0.43	0.42
	*	福田	0.39	0.39	0.37	0.35	0.36	0.38	0.38	0.41	0.43	0.40	0.40	0.40	0.39
	**	山岡	0.44	0.46	0.42	0.42	0.43	0.41	0.41	0.45	0.40	0.42	0.46	0.43	0.43
	**	森地	0.40	0.41	0.40	0.40	0.41	0.37	0.38	0.41	0.39	0.42	0.38	0.39	0.40
		平均	0.42	0.43	0.42	0.37	0.38	0.41	0.44	0.42	0.41	0.41	0.44	0.43	0.41
			0.42	0.42	0.40	0.39	0.40	0.40	0.41	0.42	0.41	0.41	0.43	0.42	0.41
体重 (平均)		(kg)	55.10	54.96	55.33	55.89	55.93	56.52	56.64	56.33	56.19	55.73	56.05	56.14	55.60
尿総N量 (平均)		(g)	8.347	9.142	9.133	9.587	10.235	9.346	10.120	9.550	9.309	9.071	9.114	9.229	9.349
尿酸N量 (平均)		(mg)	188	194	162	181	209	206	180	156	184	176	208	196	187
尿酸/creatinine		(%)	34	35	29	32	37	38	34	30	36	34	39	36	35

註：＊は食質や摂取食量を四季に於て一定 (2400kcal, 蛋質75g) に保つた月と被検者とを示す

つcreatinine測定には殊に厳密な検討を加え乍ら第1の実験の成績を追試する意味に於てこの第2の実験を進めたのである．然も著者は上記のように再び第1の実験の成績を再確認したのである．然らば何故にこうした全く逆の成績が得られたかについても，本実験と並行してその原因を詳細に検討したのであるが，その結果creatinine測定には温度条件（気温変動の範囲内）が重大な影響を有するにも拘らず，従来の測定方法ではこの点が全く顧られて居ない事が解明された．即ち常法となっているFolin氏発色条件を用いたcreatinine溶液とalkaline picrate溶液との呈色反応は気温変動範囲内の温度条件の変化によって著しく動揺するものであって，反応液温30°Cの場合は液温10°Cの場合に比較して約30%も呈色度が良好なのである．従ってFolin氏発色法を用いる限りに於ては対照液を使用してこの温度変化に基く発色度変化を消却する必要がある訳で，前記石川，松本氏等は常法通りspectrophotometryによる絶対比色法で対照液を用いる事なく，creatinine排泄量の季節変化を追求したため，気温変化による発色度の変動をそのままcreatinine排泄量の変動と誤ったものである．然るに著者が用いたDubosque比色計による相対比色法では毎回対照液を作製し，その規準液の発色度に応じた可検液の発色度を比較したのであるから，光学器械としての測定精度はspectrophotometryに比べて若干劣ってはいても，温度による発色度変化の誤差を消却する事が出来るため著しく正確な成績が得られるものである事を知った．



第2図　基礎代謝と蛋白代謝の逐月変化（5例平均）

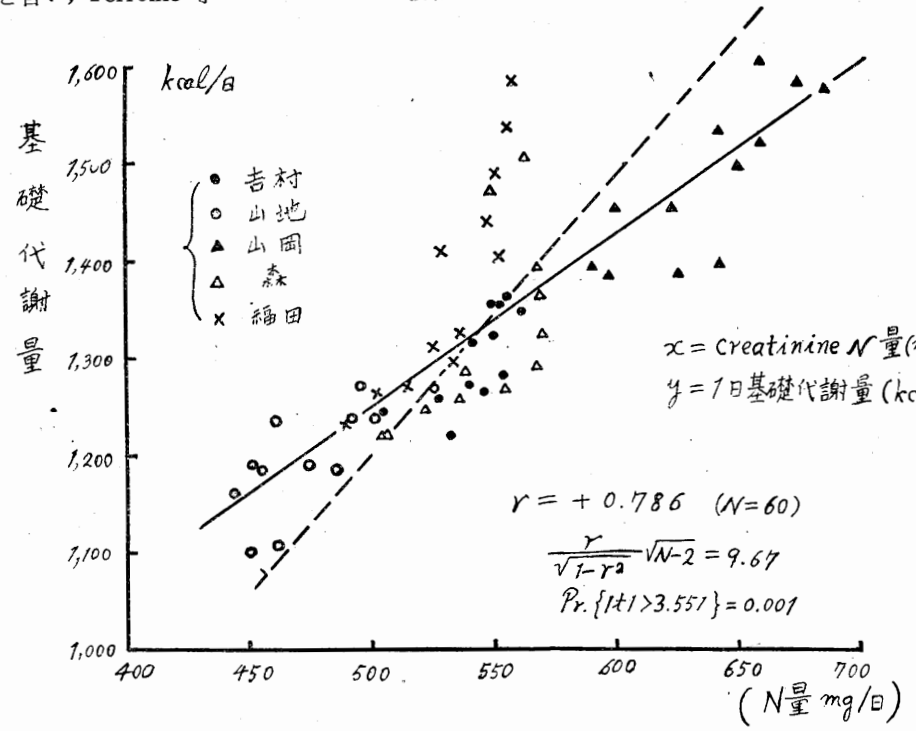
即ち本実験で得られた成績は斯うした測定法そのものからの検討を経た上のものであって，従って著者の確認したcreatinine代謝と基礎代謝の季節相関は間違いない成績であると信ずる次第である．尚お測定法の検討に関する詳細は別途に報告する[14]．

Ⅳ. 考　　察

以上の成績を要約すると，基礎代謝量は標準食を与えた正常値の場合も，亦低蛋白食により異常低値をとる場合も，何れも等しく冬高夏低の季節変化を示して居り，之は原形質酸化機能に季節変化の存する事に基因するものと解されたのであるが，一方原形質の蛋白代謝にあっても，その内因性窒素代謝量或はその中の代表的な尿 creatinine 排泄量等については，同様に冬高夏低の季節変動が認められた．即ち第1報とは別の角度から両代謝の相関の緊密さが再確認されたのであり，之は亦同時に両代謝が共に細胞酸化機能に直接つながりを持った代謝であるための結果に外ならない事をも物語っている．

基礎代謝と蛋白代謝の相関に関しては従来数多くの研究が行われて居り，例えば Kohlrausch[15] は犬で生時の基礎代謝と死後の蛋白含有量を実測して両者間に一定関係のある事を確め，基礎発熱量 2.30kcal は生体蛋白量 1g に相当していると言い，Terroine 等[16][17] は creatinine 排泄量と基礎代謝量との比は同種動物内に於ては一定である事を認めたが[16]，異種動物間では内因性窒素代謝量と基礎代謝量との比が寧ろ一定であり，平均 2.61mg/kcal を示したと言う[17]．その後 Smuts[18] は基礎代謝量，毎 kcal 当りに対して 2mg に相当する内因性窒素成分が細胞原形質より失われる事を各種温血動物を使って証明すると同時に，creatinine 排泄量との関係については Terroine と同様の意見を述べて居り，夙に Palmer 等[19] も人体で両者に相関のある事を認めている．唯 Asworth 等[20] はこれに反対して両代謝間の関係を否定しているが，之は白鼠の成長期についての成績であり，現在では少くも成熟動物の場合，内因性窒素代謝と基礎代謝との関係は甚だ緊密である事が証認されて居り，更に両者の測定値を比較する事によって原形質活動の基本的代謝量を指数化しようとする努力さえ試みられている現状である．

然し乍ら此等の研究は何れも今日の生体蛋白代謝に関する知識よりすれば，これを固定的のものと考えている処に考えの不備があり，低蛋



第3図　基礎代謝とcreatinine排泄量との相関図

白食によって蛋白代謝の適応を起す事を無視している．然し乍ら此等の点を考慮して標準食の状態に保った場合に於ても，亦低蛋白食への順化の条件を一定となして比較した場合に於ても，共に基礎代謝量と内因性窒素代謝量との季節変動の間に平行関係のある事が明かとなったのである．従ってこの両代謝の間に本質的な連があると考える事は妥当と思われる．

さて次にこの様に基礎代謝や蛋白代謝が如何にして季節的な変動を示すかの原因について考えてみよう．この原因は問題が季節の移り行きに伴う気象，殊に気温の変化に基因する事はTerroine[16]の実験から考えても明かである．併し気温の変化に生体が馴化した場合何故にその代謝が変るかの理由は今日未だ確証をもって断言する事が出来ない．ただ内分泌機能がこうした外界環境条件の変化に適応して変る事が最も有力な原因であり，且それには甲状腺機能の変化を考えねばならない事が指摘せられているに過ぎない．そしてMansfeld[21]によれば甲状腺ホルモンによる酸化機能の亢進は細胞原形質の亢進に伴ったものであると言うから，若しも甲状腺ホルモンの分泌が冬期に増加し，夏期に減ずるとすれば，本研究に於て見た基礎代謝量と蛋白代謝の季節相関の現象は極めて合理的に説明する事が出来る．そして甲状腺ホルモンの分泌は主として下垂体前葉の甲状腺刺激ホルモンTSHによって支配せられているから，この場合季節適応の最も中心となるのは下垂体前葉でなければならない．こうした下垂体前葉の機能の季節変動の事実に対しては本研究に於ても若干これを裏付ける事実がある．それはさきの第2の実験に於て5名の被検者につき四季に渉って測定した一定食質条件に於ける尿酸排泄量とcreatinine排泄量との比をとつてみると，第2図に見るように，冬に上昇し夏期に下る傾向が認められる．この事は副腎皮質機能が夏期に比べて冬期に亢進した事を指示している．但しこの成績を要因分析法によって検討すると，これは推計学的に有意ではなかった．従ってこれのみで結論を下す事は早計であるが，併し本研究と同時に測定せられた血液所見に見られた冬期の γ—globulinの増加，淋巴球の比較的減少，好酸球の減少[22]等の一連の現象は何れもACTH分泌増進による副腎皮質機能亢進のある事を指示している．然もこうして副腎皮質機能が亢進すれば当然それに伴って蛋白代謝や基礎代謝の亢進する事はよく判った事実であるから[23]，これによっても本研究に見た両代謝の季節変動の事実は或る程度迄説明がつくのである．そして之と同時に下垂体のTSHの分泌の亢進があるとすれば，その説明は一層容易となるであろう．

要するに著者が見た基礎代謝量並に内因性窒素代謝量が並行的に季節変化を示す事実は，季節変化に適応して下垂体前葉の機能が変化する事が最も有力な，且つあり得可き原因と考えられる．

以上著者は2編に分った本研究を通じて，人体が食餌蛋白量の変化，或は季節の変化に適応して基礎代謝と蛋白代謝，殊に活性原形質蛋白代謝を相平行的に変える事実を明かにし，且これは両代謝が細胞活動に直結した2面現象であって常に不即不離の相関々係を保ちつつ変動するものである事を証明した．この様に細胞機能と直結した両代謝が外界条件—食質，気温—の変動に際して常に互に相平衡しつつ適応すると言うこの著しい事実は，将来に於て生理学の根本命題の1つである適応と言う現象の解明に極めて有用であると信ぜられる．

V. 総　　括

成人男子被検者3名について標準食餌に引続き低蛋白食実験を冬夏に繰返えし，又他の5名については普通食餌で逐月的変化を観察して，季節変化に伴う基礎代謝と蛋白代謝の相関々係を検討して次の結果を得た．

1) 基礎代謝量は標準食時の場合，低蛋白食餌の場合の何れを問わず，寒冷時に高く盛夏時に低く，気温変化と逆相関的な季節変動を示す．その変動率は1ケ年の全平均基礎代謝量に対して5名の平均に於て約16.6%（夏 −6.6%，冬

+10%) に当っている.

2) 蛋白代謝, 就中内因性窒素代謝量も亦基礎代謝と平行した冬高夏低の季節変動を示し, 殊に内因性窒素成分の代表的な成分である尿 creatinine 排泄量と基礎代謝量とは更に緊密な相関を示す. 即ちこの両代謝は活性原形質の活動に伴う2面現象であるとの第1報の結論が再確認された.

3) 基礎代謝量と内因性蛋白代謝量とが相連関して夏期に低く冬期に高値を示すのは, 専ら細胞原形質活動が夏期に比べて寒冷時に亢進するためであるが, 更にこの細胞活性を支配する要因としては, 下垂体機能が季節的適応を行って, 冬期には夏期に比べて機能亢進が起ることが最も有力であろうと考えられた.

終りに臨み 恩師吉村先生の絶えざる御指導と御鞭撻とを衷心より感謝する. 尚ほ, 本研究は文部省科学研究費 (吉村寿人教授) によつて行われた.

文 献

1) DuBois, E. F. (1936) Basal Metabolism in Health & Disease. Ed. 3, Lea & Febiger, Philadelphia.
2) Gustafson, F. L. & F. G. Benedict (1928) Am. J. Physiol. **86**, 46
3) 白井伊三郎 (昭和14年) 体育研究 **7**, 129
4) 久保忠夫 (昭和2年) 北海道医学誌 **4**, 559
5) 福田正弘 (1953) 日本生理誌 **15**, 68
6) 福原丈吉 (1950) 栄養と食糧 **3**, 23
7) 吉村寿人・他 (1953) 日本生理誌 **15**, 47
8) 井上五郎 (1954) 日本生理誌 **16**, 216
9) 吉村寿人・他 (1952) 日新医学 **39**, 641
10) Denis, W. & P. Borgstrom (1924) J. Biol. Chem. **61**, 109
11) Youngburg, G. E. & M. W. Finch (1926) ibid. **68**, 335
12) 石川知福 (昭和25年) 日新医学 (季節生理班協議会記事) **37**, 42
13) 松本修一郎 (昭和25年) 同上誌 (同上記事) **37**, 526
14) (i) 井上五郎 (1950) 日本生理誌 **12**, 77
(ii) 井上五郎 (未発表)
15) Kohlrausch, W. (1923-30) Arbeitsphysiologie, **2**, 23
16) Terroine, E. F. & L. Goart (1926) Arch. internat. physiol. **27**, 69
17) Terroine, E. F. & H. Sorg-Matter (1927) ibid. **29**, 121
18) Smuts, D. B. (1935) J. Nutrition **9**, 403
19) Palmer, W. W., J. H. Evans & J. L. Gamble (1914) J. Biol. Chem. **19**, 239
20) Asworth, U. S. & G. R. Cowgill (1938) J. Nutrition, **15**, 73
21) Mansfeld, G. (1935) Klin. Wschr., **XiV**, 884
22) 山本克起・江口文野 (1953) 日本生理誌 **15**, 449
23) 吉村寿人・他 (1952) 京府医大誌 **52**, 305

Summary

Seasonal correlation between the basal metabolism and the protein metabolism was examined by estimating monthly changes of these metabolism on five subjects, and also by comparing the endogenous nitrogen metabolism between in summer and in winter on three subjects taking protein deficient diet. Results obtained are as follows:

1) The basal metabolism increased in winter and decreased in summer. The extent of this seasonal variation amounted to about 16.6 % of the mean value round the whole year.

2) The protein metabolism, especially the metabolism of endogenous nitrogen changed concomitantly with the shift of season, and the urinary excretion of total endogenous nitrogen as well as creatinine increased in winter, while decreased in summer.

3) Thus the seasonal change of basal metabolism was found to be closely related with that of endogenous nitrogen metabolism, namely protein metabolism of fixed protein in protoplasm.

4) These changes of metabolisms seemed to be caused by seasonal change of activity of endocrine glands, especially of pituitary body.

5) From the results of the Ist report together with those described above, it was ascertained that both the basal metabolism and the endogenous nitrogen metabolism refer to one and the same activity of protoplasm of the living body, and thus the levels of these metabolisms are changed always concomitantly by changes of living conditions, such as environmental temperature, and food qualities.

(*Institute of Physiology, Kyoto Prefecturl University of Medicine*)

〔日本生理学雑誌・第16巻336頁・昭和29年6月1日〕〔昭和29年1月14日受付〕

圧反射の研究 612.313.8

Studies on the "Skin Pressure Reflex"

宮本清純 (Miyamoto-Kiyozumi)*

第1編

耳下腺固有唾液に及ぼす皮膚圧迫，温度及び運動の影響について

Ⅰ.

Influence of skin pressure, room-temperature and exercise upon the inherent salivary secretion of the parotid glands.

Ⅰ. 緒言

耳下腺唾液分泌についての研究は1850年Pawlow[1]が条件反射の研究のため，犬の耳下腺永久瘻を製作して唾液分泌を正確に測定したのに始まり，その後これは条件反射学の研究に進展して幾多の業績が残されて来た．人体に於てはLashly[2]が始めて人唾管を製作し，その後早川により改良されて人の耳下腺唾液分泌量が正確に測定された．しかし最近迄人を用いての条件反射学的研究には云うに足るものはない[3]．近年に至り早川[7]は人の耳下腺唾液分泌を2つに分類し，何等刺激を与えなくとも絶えず分泌する唾液と，刺激を与えることによってのみ分泌する唾液とに別け，前者を固有唾液（以後E.Sとす），後者を反射唾液（以後R.Sとす）と名付け，前者に対する季節的変動，飲水[8]，疲労[9]，嚥下[10]等の影響を検し，後者を対照として条件反射を追究している．

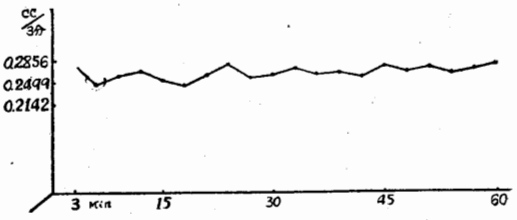
高木等[4][5][6]は圧一半側発汗反射のみならず，自律神経機能に及ぼす体側部皮膚圧迫の影響について実験的に観察してきた．著者はこの一連の研究の一部として，消化腺分泌である唾液分泌が体位変換，体側部圧迫によって如何に影響されるかを人の耳下腺唾液分泌について実験を行った．

* 新潟大学医学部生理学教室（高木健太郎教授）

Ⅱ. 実験方法

実験には人体を使用した．被検者は健康な成年男子3名，女子2名で，例数はE.S測定46例，R.S測定19例である．測定方法としてはLashlyの原法に基く早川の唾管と，犬の唾液分泌量測定に用いたPawlowの水平マノメーターの原法に基くメーターを使用して測定した．このマノメーターは指示液280mmが1ccに相当し，且つ管腔の太さは一様であるのを確めてから使用した．

坐位：坐位とは背掛のない丸椅子に腰をかけ，左右の腰部に平等な力が加わる様にし，且つ頭部の高さは常に一定に保ち，落差による差異が流量に起らぬ様に注意した．これを正常椅坐位（以後N.S.Lとする）と名付け爾後の実験の対照とした（第1図）．



第1図
6.28 被検者 宮本 ♂ 28
M.S.L にて右側耳下腺唾液分泌を測定
縦軸は分泌量，横軸は時間

圧迫の方法：圧迫には2つの方法を採用した．1つはN.S.Lから仰臥位又は側臥位をとり，他はN.S.Lのまま一側又は両側々胸部を圧迫する方法である．しかし，如何なる場合に於ても頭部の高さは一定に保つ様にした．

Ⅲ. 実験成績

A. 実験環境の吟味

著者は種々の文献及び予備実験から次のこと

を確認し，実験に際して充分な注意をはらって行った．

1) 測定中頭部の位置を一定にする．即ち，耳下腺開口部と唾液壜との水位の差を一定に保つ様に注意した．

2) 恒温室を使用して実験中の室温を一定にし，且つ周囲よりの音響及びにおいを防ぎ条件反射の形成による誤差を防いだ．

3) 測定中には口腔内に唾液を多量にためることなく，また嚥下による誤差を除外する様に1分目毎に嚥下した．

4) 唾管装着による誤差．一側に唾管を装着して測定し，次いで両側に唾管を装着して一側の唾液分泌を測定した場合とを比較したが，両者の間に著明な差は認められなかった．故に片側をもつて測定した値を生理的分泌と認めた．

6) 測定前には過激な運動をさけ，且つ唾管装着後10分以上の安静を保ち，その後に測定を開始する様にした．

B. 体位変換の唾液分泌に及ぼす影響

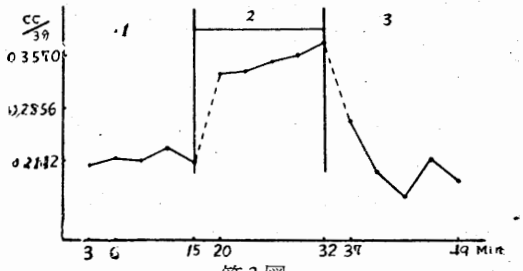
1) N.S.L より仰臥位に体位変換した場合

以上の実験条件を充分に考慮しつつ，初めN.S.L にて測定し次いで仰臥位をとってその影響を検した．実験例は2例であり，2例共に仰臥位に於ける分泌量は初めの E.S 量に比べて明らかに減量しているのが見られた．次の例はその1例である．N.S.L に於ける E.S 量の3分平均値及び平均誤差範囲は 0.2857±0.0563cc であり，仰臥位の3分間平均値は 0.0982cc で，このときの最大分泌量は 0.1142cc であるから後者の分泌量の減少は明らかである．再び N.S.L をとると5分後には前の E.S とほぼ等しい分泌を示した．

2) N.S.L より側臥位に体位変換した場合

N.S.L にて左側の E.S 量を測定し，次いで右下側臥位をとらせると第2図の様に，左側の E.S 量は増大した．

N.S.L にて右側の E.S 量を測定し，次いで右下側臥位をとると E.S 量の減少が見られた．N.S.L 時の3分間平均値および平均誤差範囲は 0.1514±0.0220cc であるのに比べ，体位変換時の3分平均値は 0.0481cc で最大分泌量は 0.0785cc であるから明らかに減量したと云える．



第2図

8.30 被検者 宮本 ♂ 28
左側耳下腺唾液分泌測定
1) N.S.L に於ける分泌量．2) 右下側臥位に体位変換．3) 再び N.S.L をとつた時の分泌量．
縦軸は分泌量，横軸は時間

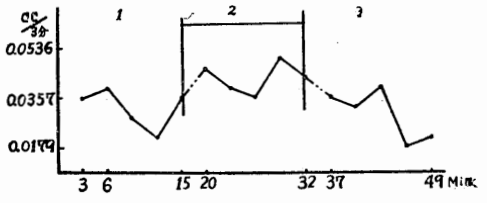
C. 体部圧迫の E.S に及ぼす影響

前2つの実験成績は体位変換によって起る静水力学的な血液配分の相違によるものか，それとも体側部の皮膚に与えられた圧刺激によって起る神経性反射によるものかを検するために次の実験を行った．

1) N.S.L にて一側々胸部を圧迫した場合

a. 次の例は斯る実験中右耳下腺にて測定しつつ同側である右側々胸部を圧迫した1例である．N.S.L に於ける E.S の3分平均値及び平均誤差範囲は 0.385 9±0.0519cc であり，圧迫時の3分平均値は 0.2699cc で最大分泌量は 0.3177 cc であるから圧迫時には明らかに分泌量が減少したと云える．圧除去後はかなり早く，前の E.S 量にまでもどるのが見られた．

b. 次いで右耳下腺にて測定しつつ左側々胸



第3図

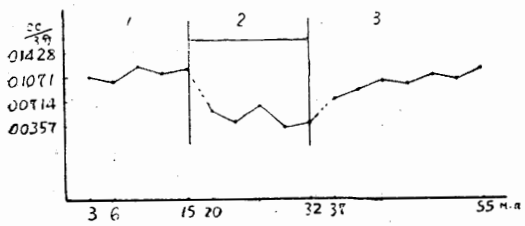
10.17 被検者 渡辺 ♀ 26
右側耳下腺唾液分泌測定
1) N.S.L に於ける分泌量．2) N.S.L のまま左腋窩部圧迫．3) 圧迫除去後の分泌量
縦軸は分泌量，横軸は時間

部を圧迫した実験例（第3図）. N.S.L に於ける E.S の3分平均値及び平均誤差範囲 0.0316±0.0072cc で圧迫時の3分平均値は 0.0428cc であり，このときの3分間最小分泌量は 0.0357cc であるから圧迫時には明らかに分泌量が増大していると云える.

以上を綜合すると同側々胸部圧迫時には E.S 量は減少し，反対側圧迫時には増大する. この成績は側臥位をとった時の E.S 量と同一の結果である.

2) N.S.L にて両側々胸部を圧迫した場合

N.S.L に於ける E.S 量の3分平均値及び平均誤差範囲は 0.1071±0.0086cc で圧迫時の3分平均値は 0.0464cc である. これは仰臥位時の成績と同一結果である（第4図）.



第4図

10.16 被検者 田玉 ♂ 22
左側耳下腺唾液分泌測定
1) N.S.L に於ける分泌量. 2) N.S.L のまま両側胸部圧迫. 3) 圧迫除去後の分泌量
縦軸は分泌量，横軸は時間

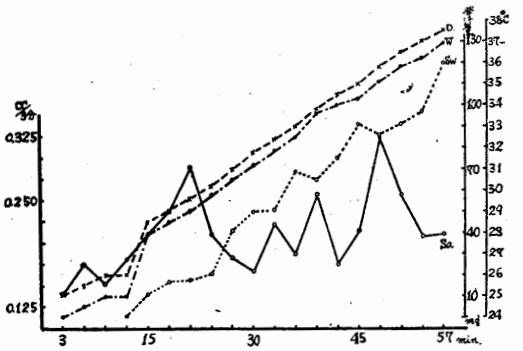
3) N.S.L にて一側臀部或は一側頬面部を圧迫した場合

一側の側胸部に圧が加わると，どちらかの臀部に圧が加わるので，これによる影響の有無を検した. N.S.L にて両側の臀部に圧が均等に加わったときの E.S 量を対照とし，次いで一側の臀部だけで腰を掛けたときとを比較したが E.S 量に何等影響が認められなかった. 又顔面部圧迫に於ても同様に変化はなかった.

D. 人の E.S 及び犬の唾液分泌に対する温度の影響

林[8] は人の E.S 量の季節的変動を認めている. しかし短時間に於ける温度変化に関しては今迄文献に見られていないので，著者は外気温の急激な変化による影響について観察した. 第5図は斯る実験例中の1例である. 被検者は N.S.L のまま静止させ比較的低温に於ける E.S 及び発汗量を検して対照とした. 次いで室温 D. 25～37.5°C, W. 24～37°C まで60分間に上昇させて，この間の右側 E.S 量及び右側前胸部乳嘴上の発汗量を各温度について観察した.

発汗量は高木，桜井[13] 及び高木[14] の行った濾紙法により測定した. 第5図に見られる様に温度の上昇によって E.S 量及び発汗量は共に増加したと云える.



第5図

9.17 被検者 宮本 ♂ 28
右側耳下腺唾液分泌測定. 右側乳嘴上前胸部の発汗量測定
D：乾球温度. W：湿球温度. Sw：発汗量. Sa：唾液分泌量
縦軸は分泌量及び温度. 横軸は時間

犬の温度変化による唾液分泌については Welikanoff[15] が観察している. 彼は比較的低温，即ち外気温 D.23.5～25°C の間では唾液分泌は見られず，D.32～36°C になると呼吸数の増加と共に唾液分泌が見られるという. 著者の実験に於てもほぼ同一の結果が得られたが，D.24～25.5°C の間に唾液の流出が見られた. これは運動によるものと解されるので，次に運動による影響について観察した.

E. 人の E.S に対する運動の影響及び耳下腺唾液分泌の運動後の分泌状態について

低温時に犬の唾液分泌が見られたのは運動による分泌であろうと思われる点があったので，人体及び犬について実験的観察を行った.

1) 人の E.S に対する運動の影響については今迄全く観察されていない. 著者はこれを観察するために E.S を測定しつつ自転車式エルゴメ

ーターを使用した．次の証例は斯る実験例中の1例である．

エルゴメーターの上に静止している時の E.S を運動時の対照とした．この時の3分間平均値は 0.1710cc であり，9分間運動を続けた時のそれは 0.2375cc であるから，運動時には明らかに分泌量の増大があつたと云える．このときの室温は D. 25.5℃, W. 24.5℃ で測定中一定した温度であった．室温を一定にしている時の E.S 量はほぼ同量の分泌であるから温度による影響は度外視しても良い．

2) 犬を鎖から放ち運動をさせると，静止時に唾液分泌は全く見られなかったものが，運動と共に唾液の分泌は開始されるのは肉眼的に確めることが出来る．唾液の多量に分泌されているのを確めた後直ちに実験室に入れて測定すると，1分間に26滴の唾液流出が認められその後は可成り早く流出量は減少し，6分目の1分間には13滴，8分目の1分間には10滴の唾液流出となり，その後はこれとほぼ同様の流出が認められた．

以上の実験から，人の E.S 及び犬の唾液分泌は運動によって増加されると云える．

第2編

耳下腺反射唾液分泌に及ぼす皮膚圧迫の影響について

Ⅱ.

Influence of skin pressure upon the reflex salivary secretion of the parotid glands.

R.S 測定には無条件刺激として，その食物の一定量を与えることが最も良いことではあるが，人間では唾管が咀嚼運動の邪魔になること及びその他の理由で食餌を無条件刺激とすることは困難である．故に無条件刺激として種々の稀薄な酸を口中に注入する方法をとった．それは 1/8*mol* 及び 1/10*mol* 酒石酸，適当にうすめられた梅汁及び20%葡萄糖水である．測定方法，測定環境及び圧迫方法は E.S 測定と同一方法である．試液注入にはスポイトを使用し，舌表面中央上に撒布する様にした．測定には2つの方法を採用した．

第1の方法（連続的注入法）

N.S.L のまま E.S を3分目毎に 5～6 回測定し，次いで無条件刺激として試液を与え．それから2分目毎にこの試液を洗滌しては即時再び試液を与えることを繰返し，このときの R.S の2分間毎の分泌量を測定しつつ皮膚圧迫を加えその影響を観察した．

第2の方法（間歇的注入法）

N.S.L のまま E.S を3分目毎に5回測定し，次いで無条件刺激を与えて生ずる3分間の R.S 量を測定したのち，直ちに水にて口腔内を充分に含嗽して刺激を除去し，その後の分泌量が前の E.S 量と同一になるまで3分毎に測定を続けた．これを1つの対照実験とした．圧迫時の分泌量測定には E.S を測定の後，次に圧迫の E.S への影響を検し，次いで圧迫を持続しつつ，直ちに無条件刺激を与えて生ずる3分間の R.S 量を測定し，前の対照実験と比較した．

Ⅰ. 実 験 成 績

A. 連続的注入実験

この実験には 1/8*mol* 酒石酸及び稀釈梅汁を用いた．次の例は 1/8*mol* 酒石酸を用いた実験例中の1例であり，室温 D. 20.5℃, W.18.5℃の恒温室で，右側耳下腺にて測定し右側々胸部を圧迫した例である．

E.S の3分平均値は 0.0850cc で最大分泌量は 0.1545cc，最小分泌量は 0.0393cc であった．1/8*mol*酒石酸を2分毎に口腔内に注入したときの R.S 量は E.S 量より増加し，2分平均値及び平均誤差範囲は 0.8047±0.0875cc であった．次いで圧迫を加えながら測定した R.S 量は2分平均値で 0.8011cc であり，R.S の対照と比べると最大分泌量の 0.9746cc を除いて全て平均誤差範囲内に含まれる．

以上の成績から，i) 同側々胸部圧迫によって E S の場合の様に，R.S の減少は見られなかった．ii) R.S は E.S に比べ明らかな分泌量の増加が認められた．

稀釈梅汁による実験は 1/8*mol* 酒石酸の場合

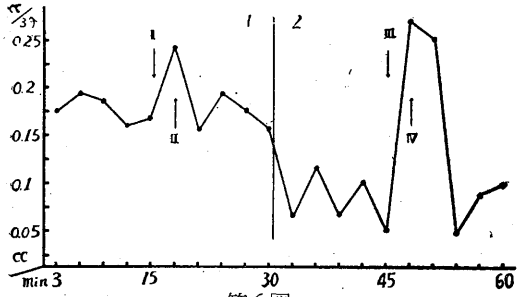
と同様に圧迫の効果は認められなかった.

B. 間歇的注入実験

この実験には 1/10*mol* 酒石酸及び20%葡萄糖を用いたが前者は後者と同一の結果であった.

第6図は20%葡萄糖を用いた実験例中の1例であり，室温 D. 24°C, W. 23°Cの恒温室で右耳下腺にて測定しつつ右側々胸部を圧迫したものである. E.S の3分間平均値及び平均誤差範囲は 0.1770±0.0114cc で，最大分泌量は 0.1950 ccである.

第6図の(Ⅰ)にて糖を与えると3分間の R.S 量は 0.2350ccであり，E.S 量より明らかに増大しているのが認められる. (Ⅱ)で糖を除去すると，その分泌量は前の E.S 量にまでもどる. 次いで同側々胸部を圧迫すると，E.S は減少し3分平均値は 0.0805ccで最大分泌量は 0.1222ccであるから，圧迫によって分泌量の減少は認められる. (Ⅲ)で再び同量同質の糖を与えると3分間の R.S 量は 0.2500ccとなった. (Ⅳ)で口腔を充分に洗滌しその後3分目の分泌量は 0.2300cc で6分目は 0.0475ccであるから，6分目は圧迫時の E.S 量と等しい分泌である.



第6図

6. 27 被検者 宮本 ♂ 28
右側耳下腺唾液分泌測定

1) E..S を測定しつつⅠにて試液1ccを注入. Ⅱで除去. 2) 右側胸部を圧迫しつつⅢにて試液注入. Ⅳにて除去
縦軸は分泌量，横軸は時間

Ⅱ. 小　　括

1) 20%葡萄糖及び 1/10*mol* 酒石酸を与えたときの R.S 量は E.S 量よりはるかに多量の分泌であった.

2) 刺激除去後の分泌が E.S 量にまでもどる時間は69分であった.

3) 同側々胸部圧迫によって E.S 量は減少した. これは第1編の成績と同一である.

4) 圧迫時に於て無条件刺激を与えて分泌された R.S 量は対照時の E.S 量より多量の分泌が見られ，且つ対照時の R.S 量とほぼ同量であった.

Ⅲ. 考　　察

以上記述した諸実験の成績から，E.S 及び R. S に対する皮膚圧迫の影響を知った. 久野[11]によって発見された側臥位をとることによって起る半側発汗の動機は，静水力学的な血液配分によるものではなく，高木によって皮膚及びその深部に与えられた圧迫によることが明らかにされた. E.S に於ても側臥位をとることが静水力学的な血液配分によるものか，又は圧迫によって起る神経性反射によるものかを検するために N.S.L にて一側々胸部を圧迫した. 側胸部を圧迫するとその側の E.S 分泌量は減少し，反対側の分泌量は増大した. 両側々胸部を圧迫すると両側ともに E.S 分泌量は減少した.

以上の成績は，原則的に発汗反射に対する高木[4]，山田[5]，川瀬[6]の皮膚圧迫の成績と等しい. 即ち，発汗に於ける2つの法則，1) 左右相互抑制的，2) 抑制優越の法則が E.S に対しても成立する.

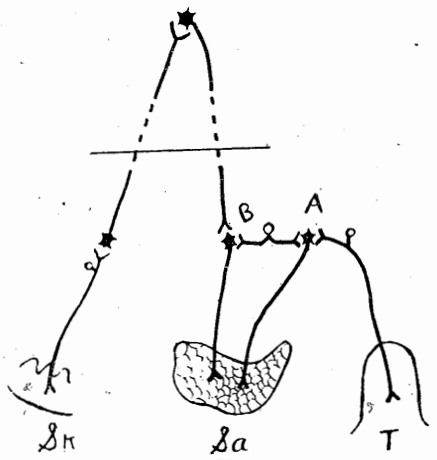
一側の臀部を圧迫しても E.S に影響のないのは，発汗反射に於て上半身の発汗に対する下半身の圧迫が無影響であるのとよく似ている. ここに於て，発汗反射に見られる興奮波及の法則が E.S についても成立する.

以上のことから E.S も発汗反射と同様に皮膚圧迫により反射的な影響をうけることを知る.

之来発汗と唾液分泌とはその性質が良く似ている. 即ち唾液腺及び汗腺は共に外分泌腺である. 唾液分泌では副交感神経興奮剤であるピロカルピンによって，水分にとむ唾液が多量に分泌され，又発汗現象にても多量の発汗が見られる. また無汗症となった癩患者を暑熱環境にお

くとき唾液分泌の昂進すること[16]，無水環境に於て象は自身の唾液を鼻で吸いとって身体表面にふきかけること[12]，犬に於けるよだれなど，唾液は発汗機能の喪失或は欠除するものに於て，発汗の代用として役立つことを知っている．人に於けるE.Sはこの1つの現れであるとすれば，発汗に於けると同様に皮膚圧迫が作用することは容易に納得出来ることである．人体を暑熱環境に曝露するとE.S及び発汗は共に増加し，犬にても暑熱環境におくと唾液の分泌が見られ，温度の上昇と共に分泌量は増加する．又犬は運動時に唾液分泌が旺盛になることは周知のことであり，人体にても運動によってE.S分泌は高まってくる．運動終了後の唾液は，人にては直ちに運動前のE.Sにまでもどり，犬にては徐々にもどる傾向が見られる．これらは運動時及び運動終了後の発汗とよく似ているのであって興味深い．R.Sに対する皮膚圧迫の影響については1/8*mol*，1/10*mol* 酒石酸，20%葡萄糖及び適当に稀釈された梅汁を用いて観察したが，試液注入時に於ける圧迫の効果はE.Sに対する圧迫のそれとはちがって，全く効果が認められないか，又はむしろ対照時よりも稍々多量に分泌される傾向が認められた．試液除去後は圧迫によってその側の分泌は減少する．これは前述の如くE.Sに対する影響と考えられる．以上は林の云う様に，E.Sは種々な刺激に対して著明な反応が見られるが，R.Sは反応を示さないか又は遅々としていると云うのと一致する今1つの例証である．

E.Sについては多少の事実のみ知られ，その分泌経路については全く未知であるばかりでなく，腺分泌の機序については今尚不明である．E.Sは皮膚圧迫によって丁度発汗の様に反応するが，R.Sは何等影響を受けないということは，この2つが全く別箇の機序によって起るものであることを示唆する．皮膚圧迫が唾液腺そのものに仂くことは解剖学的にも考えられない．この差異は中枢の問題と思われる．今E.SとR.Sとが別箇の中枢経路を有しており，皮膚からの求心性経路はE.S独得のNeuronを介してのみ仂き得るとすれば，R.Sとは真のR.SとE.Sとの和でなければならぬから，圧迫の効果はR.Sにも含まれていなければならぬわけであるが，事実はたとえ刺激が弱くてR.S量そのものと，E.S量との大きさが殆んど同じ位のときであっても，R.S量は却って圧迫時に増大する位であり，E.Sの減少分は少しも見られない．北村[17]はE.SとR.Sとを支配する中枢準位は全く異る準位に存在し，E.Sを支配するのは高位の中枢であろうと云っている．故に著者は第7図の様



第7図

横線より上は上位中枢
Sk：皮膚．Sa：耳下腺．T：舌．A：本来の唾液分泌中枢，或は真の反射唾液中枢．B：二次の唾液分泌中枢或は固有唾液分泌調節中枢

な経路を考えてみた．図のBなるNeuronは絶えずある一定の緊張性興奮にあって，そのため絶えずSaから少量のE.Sが分泌されている．今Skに圧刺激が加えられると高位の中枢を介して，同側のBは抑制されE.S量は減少する．しかしTに化学的刺激が加えられると，E.S中枢はR.S中枢の興奮によってAとBとの間の介在neuronを介して抑制されると考えるのが最も合理的であると思う．即ち後者が僅かでも興奮すること，或はTに少しでも化学的刺激が加えられることは，一方に於て本来のR.S中枢を興奮させる代りに，他方に於てE.S中枢を完全に抑制するものであるとする考え方に達する．

Ⅳ．結　　論

1) N.S.L を対照実験として施行し，爾後の結果の判定にした．

2) 体側部圧迫は発汗ばかりでなく，E.S に対してもこれと類似した反応を示す．即ち仰臥位及び両側々胸部圧迫では共に分泌が抑制され，側臥位及び一側体部圧迫では，圧迫側の分泌は抑制されて分泌量は減少し，非圧迫側は促進されて増大した．

3) 以上の成績は圧一半側発汗反射の成績と全く等しく，発汗反射に於けると同様に左右相互抑制，抑制優越の法則が成立する．

4) 臀部を圧迫しても E.S に変化が無いのは，発汗に於て上半身に対する下半身の圧迫が無影響であるのとよく似ている．ここに於ても発汗に於ける興奮波及の法則が成立する．

5) 以上のことから E.S に対する皮膚圧迫による反応は高木の圧一半側発汗反射と同一の範疇に属するものであるのを知った．

6) 人の E.S 及び犬の耳下腺唾液分泌は共に温度の上昇によって増量した．

7) 人の E.S は運動によって増量し，犬の耳下腺唾液分泌は運動により増量し，運動終了後には徐々に減量した．

8) R.S に対する圧迫の影響は，種々の濃度の試液を用いて検したが全く見られなかった．

9) R.S と E.S とは皮膚圧迫に対して全く別箇の反応を示すから，これは全く中枢経路の異ったものであり，その機序を考察した．

文　献

1) Pawlow, J. P. (1937) 条件反射学　林　禘訳 三省堂
2) Lashly, K. S. 3) より引用 15頁
3) Babkin, B. P. (1928) Die Äussere Sekretion der Verdaungsdrüse 143–146
4) 高木健太郎 (昭和24年) 半側発汗の動機について 日本生理誌 **11**, 137–141
5) 桜井達夫 (昭和25年) 上下発汗の動機 日本生理誌 **12**, 252–256
6) Takao Tawase (1952) Further studies on "Pressure Sweating Reflex" Jap. J. Physiol. **3**, 1–9
7) 早川領三 (昭和24年) 条件反射学応用論 評論社 **59**, 142–147
8) 林　俊二 同上 157–163
9) 永井一夫・杉本外来丸 同上 169–172
10) 菊地錬二・徳永耕二 同上 189–199
11) 久野　寧 (昭和22年) 「汗」 養徳社
12) Yas, Kuno (1934) The Physiology of Human Perspiration 225
13) Kentaro, Takagi and Tatuo, Sakurai (1950) A sweat reflex due to pressure on the body surface. Jap. J. Physiol. **1**, 22–28
14) 高木健太郎 (昭和26年) 皮膚圧迫の自律神経機能に及ぼす影響 生体の科学 **2**, 1–8
高木健太郎 (昭和27年) 圧-自律神経反射 脳と神経 **4**, 3–4
高木健太郎 (昭和27年) 生体に於ける反射性の興奮と抑制 脳と神経 **4**, 201–207
15) Welikanoff, A. N. 3) より引用 126–127
16) 吉村寧儀 (1934) 癩性斑紋に於ける汗腺機能に就いて 皮膚科泌尿器科雑誌 **35**, 105–156
17) 北村尚信　人間耳下腺固有唾液量の生理学的意義について (未発表)

Summary

Influence of skin pressure or postural change upon the inherent salivary secretion of parotid glands was examined in man.

Suction-discup and simplified salivanometer were used for measuring the secretory flow. By lying on one side, increased the secretory flow from the uppermost parotid gland and decreased that from the lowermost. In sitting position, unilateral pressure on the chest side, on the axilla or on the side of the neck reflectively elicited the difference of the parotid secretion between both sides, and the ipselateral parotid secretion was greater than that of contralateral one. Pressure on unilateral hip elicited no change. The above mentioned resultes are quite similar to that of "Pressure Sweating Reflex of Takagi".

Increases of the inherent salivary secretion was evoked in higher room-temperature or by heavy work. On measuring of the reflex salivary secretion, as the stimulants were used 1/8 mol or 1/10 mol solution of natrio-kalium tartaricum, lightly sour juice pf the pickled plums or 20 % glucose solution. The homolateral skin pressure has no influence on the reflex salivary secretion and even a little increase of secretion is rarely observed.

(Department of Physiology, Niigata Univ. School of Medicine)

〔日本生理学雑誌・第16巻343頁・昭和29年6月1日〕〔昭和29年1月19日受付〕

ロッシェル塩を用いての筋収縮における張力発生経過の研究 612.741.4

Studo de irado de tensioŝanĝo ĉe izometra kontrakado de muskolo per uzado de Seignette-salo.

山田芳夫 (Yamada-Yoshio)*

Ⅰ. 前置き

筋攣縮における張力変化を示すいわゆる等尺性攣縮曲線はFick, Blix以来負荷に強いバネ乃至ねじれ棒の弾力を与えることによって描かれて来たが, Hartree & Hill[1], Eccles & Sherrington[2], Cooper & Eccles[3,4]等の装置改良，写真描写導入などによって良好な曲線が得られるようになった．しかし筋において全く長さを変えることなくしてその張力変化を観察することができれば，それは理想的である訳であるが，圧電気利用はこの途を開くものといえよう．

竹中[5]は近時の圧電気並びに増幅技術の進歩により，水晶を用いて等尺性攣縮曲線の描記に成功したのであるが，最近に至って水晶に代りRochelle塩の応用が盛んとなり優れた製品が作られるようになった．本研究はRochelle塩結晶板を用いて筋の等尺性収縮における張力変化の経過を研究せんとするのである．Rochelle塩によって筋収縮における張力変化を研究したものにSandow[6], Abbott & Ritchie[7]等があるが，これらは本結晶の速かな圧電気変化を利用して，収縮に先だつ張力減少，Sandowのいわゆる潜伏期弛緩を研究したものである．しかし本結晶を利用して全収縮における張力発生の経過を検した試みも存在する (Sandow[8,9])．私もこの方法によって等尺性収縮における張力変化の経過を測定し，いわゆる非等張性，等張性両種筋繊維における比較を試みた．

骨格筋繊維における緊張性及び非緊張性の区別はSommerkampf[10]に始まりWachholder一門の広範な研究があり (野村[11]参照)，私の教室においても野村[11]，杉山及び鈴木[12]，杉山[13]などこの両種繊維にて種々の異奮性を比較している．私は緊張，非緊張，混合の各筋として，カエルにおいて夫々腹直筋，縫工筋，腓腹筋を選び，それらにおいて等尺性攣縮曲線を描く事によって張力発生の経過及び大きさが如何なる関係にあるか分析を試みた．また従来も等尺性攣縮の特徴は低温下で著しくなることが知られているので，緊張，非緊張繊維における張力発生が低温の条件下で如何なる態度にて変化するものかを，3種の筋について実験したのである．

* 千葉大学医学部第1生理学教室

Ⅱ. 実験方法

被験体としてはカエルの腓腹筋，腹直筋，縫工筋を用いた．主として冬眠中のカエルを保温箱中に1週間近く飼育したものから標本を作製した．前半に述べる成績は腓腹筋によって行われたもので，神経刺激による筋の単一及び強縮の際の張力曲線である．後半の3種類の筋の比較は筋の直接刺激による張力曲線である．刺激は感応コイルを使用し，常に超最大刺激を用いている．

1. Rochelle 塩結晶板

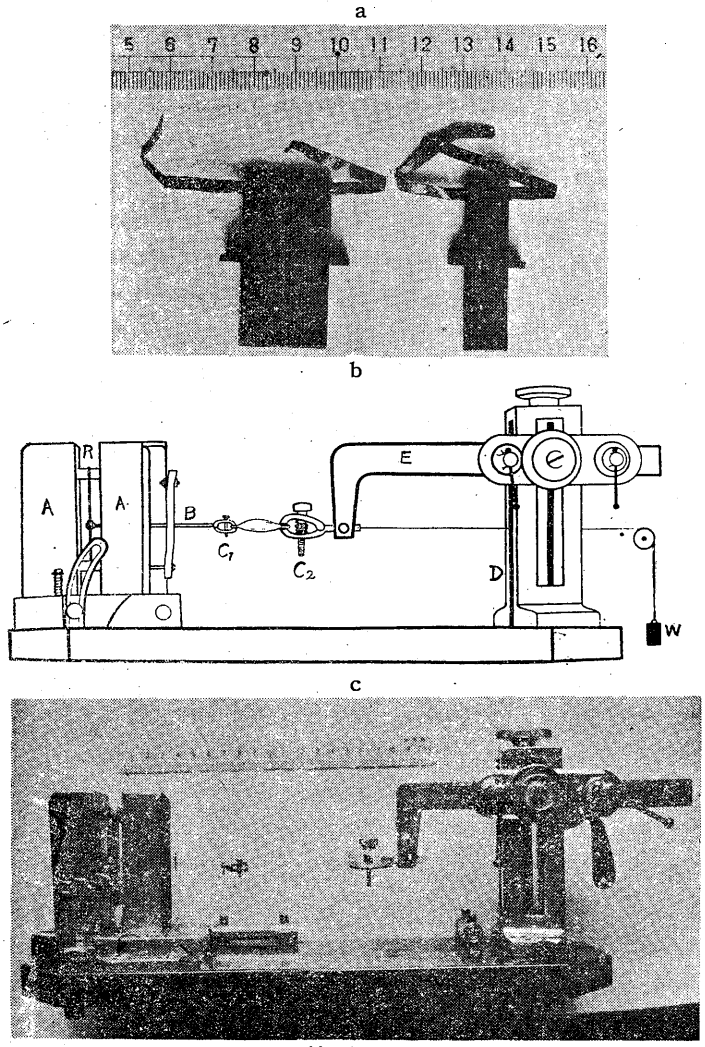
Rochelle塩結晶は東亜音響株式会社に依頼し作製したものであって，特に大型のもの (第1図上段に実大を示す．下段Rに固定される) を作った．元来Rochelle塩を圧電気現象として利用する時は種々なる利点と共にまた欠点もある．例えば温度の急変にはもろく，又薄板にすれば機械的に弱くして折れ易く，更には湿度に対しては潮解し易い等である．これらの点は最近著しく改良せられ逆にこの潮解を利用して切断，加工が容易となったのである．従って温度変化に耐え得る程度に薄くし，合せて機械的にも堅牢にすることが出来た．近時この発展をみ

るに至った最大の原因は潮解を防ぐための優秀な防湿塗料が完成されたことによるものである．此の防湿により上述の諸点が著しく進歩し，且つその他の利点としては高インピーダンスを有するに至ったので，例えば6302（第2図）の格子回路に直接入れることが出来た．

2. 支持装置

上述の Rochelle 塩結晶板はこれを頑強なる鋼鉄柱（第1図A）の間の固定して微動だにしない様にした．細長い結晶板の中央に筋張力がかかる様にし，筋から結晶板までは直径1.5mmの鋼鉄桿 B を以て連結する．この桿の長さは5cmで，桿の結晶板端は Rochelle 塩板の中央に固定してあるベークライト製の環に固着される．又他端は小型で且つ堅牢なワニグチ C_1 となり之で腱鞘を捉える．従って筋から結晶板まで 5cm の長さの桿によって剛体的に連結していることになるから，張力の変化は極めて忠実に，直接電気変化として記録し得るのである．筋の他端は附着骨又は他の筋と共に C_2 なる更に堅牢なるワニグチに捕捉せられ，これもEなるネジにより上下左右に微動し得る腕を介してDなる鋼鉄柱に固定される．

以上 A, B, C, D, Eなる柱又は桿は厚さ2cmで20×30cm²なる鋼鉄の底板に支持されている．これには水準器が附してあり，常に水平に維持されている．Eの仂きは筋に一定なる負荷を加えるために案出したものである．即ち筋の骨端をC_2でつまみ，Eの先端を貫きC_2の自由に左右に移動できる状態において，C_2に丈夫な糸により滑車を経て W_1 なる負荷をかけC_2を右方に引張る．筋に一定負荷 W_1 を加えた状態でC_2をEに対して固定し，EはDによって更に強く固定されるのである．実験A以外においては W_1 に11gを用いた．



第1図
a：Rochelle塩結晶板．b：支持装置模式図．c ：支持装置写真

3. 記録装置

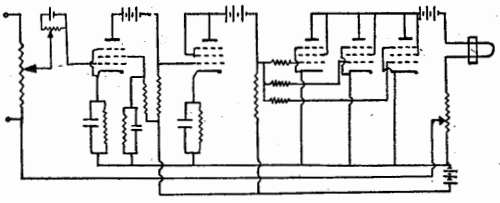
Rochelle 塩で発生した電位は直流増幅器の初段の 6302 に 5MΩ の高抵抗によって導かれる．その配線は第2図に示し，その利得は50dbである．Negative feed back を採用して増幅の安定を期し，終段は出力管を並列に3本使用してA型振動子（抵抗 7Ω）を仂かせ得るようにした．増幅器の安定性は入力に直角電圧を与えた際の振動子の振れの立上りの直角，及び爾

後の経過の直線性によって知る事ができる.

Rochelle 塩は次条における特性曲線に見る如く張力の発生を示すものであるから，収縮の全経過に対しては張力変化の微分曲線を示すものである．従ってその忠実な描記には時間特性の大なる増幅器を必要とするのであるが，本直流増幅器は十分その要求に適すものである.

4. Rochelle 塩の較正

先ず Rochelle 塩の感度を較正するために，



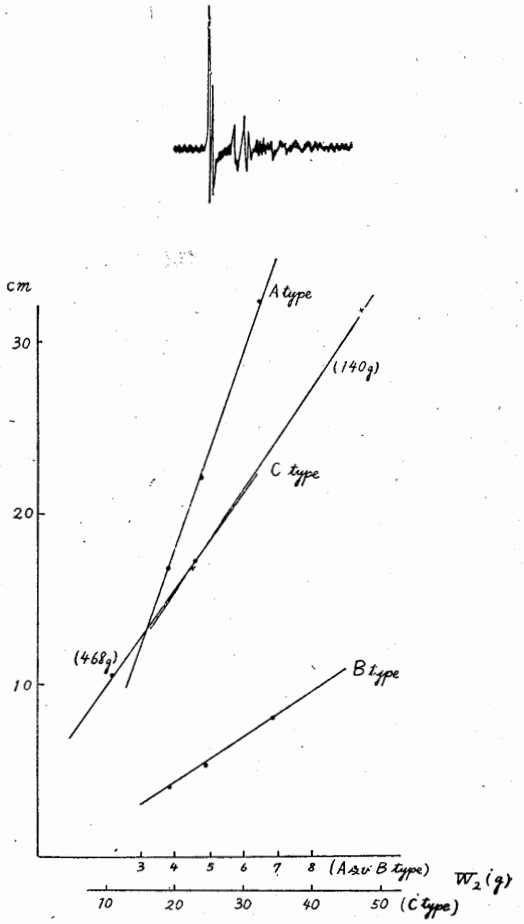
第2図　増幅及び記録装置

C_1, C_2 間に筋と略々同長なる適当な板を入れて C_1, C_2 のネジをしめ，最初に W_1 の負荷をかけておく．そして W_1 の底に糸を介して電磁石で側にひきつけられている錘 W_2 をつけ，W_1, W_2 間の糸はたるませておく．従ってこの Rochelle 塩にかかる負荷は W_1 のみである．磁力を通流により打消せば W_2 は落下しここに新らしく瞬間的に W_2 なる負荷が加わる.

第3図上段に W_2 落下時の振動曲線を示す．その最初の振幅が W_2 に相当するものである．その振幅と W_2 との関係を同図下段に示す．A, B, C は異った結晶板であって，B は Aに比し感度弱く腓腹筋に用い，Aは縫工，腹直筋において使用したものであって，実験に従い $W_1=11g$ としたものである．C は実験成績 Aに於て用いたもので W_1 を 40～400g として実験したので，図中に示した W_1 における較正である.

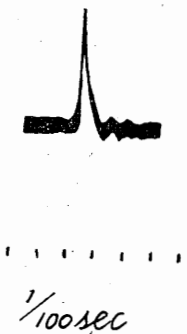
5. Rochelle塩 結晶板の特性関係

次にRochelle塩結晶板の圧電効果であるが，Rochelle 塩に直角に経過する張力を与えるため，装置 C_1 の鉄を近接せる磁力で瞬間的にひきつけてその張力を作用させ，その際の実際の振れの曲線を撮影した．第4図がそれである．見るが如く直角に経過する張力に対してその曲線は 10msec で終る減衰曲線を呈する．即ち

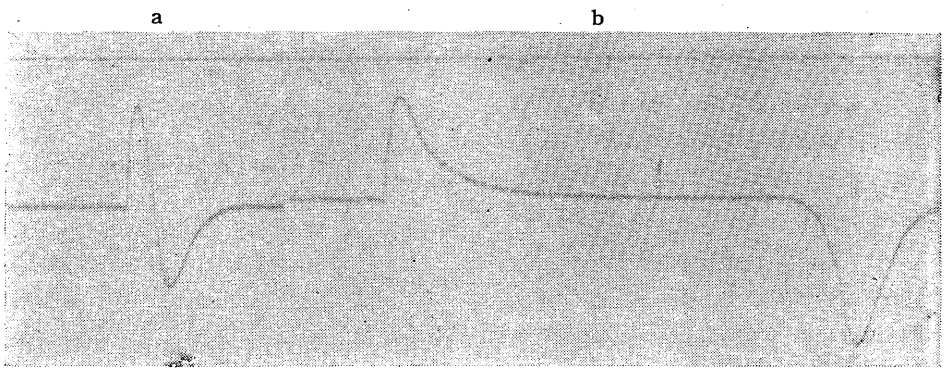


第3図　Rochelle 塩較正曲線

Rochelle 塩は張力の発生を記録する装置であつて，比較的に徐ろな張力変化に対してはその微分曲線に相当するものを与えるのである．而して直角的発生に対して図の如く 10msec の割分にて減衰するのであるから，後に見る如く 50～150msec にて極大に達し，0.2～0.8 秒に終るが如き張力変化を示す攣縮に対しては，十分分析に耐える微分曲線を与えると考える事ができる．その変化を増幅する増幅器が上



第4図　Rochelle 塩特性曲線



第5図　得られたる記録描線の1例．a：攣縮．b：強縮．時標は1/10秒

(本条2)に述べた如く直流増幅器であるから，信頼に値する曲線が描かれるのである．

6. その他

電磁オッシログラフによって撮影された張力曲線は，読取り顕微鏡によって長さは 10^{-3}cm，時間は10^{-3}秒の精密度においてグラフ上に再録し，本研究に必要なる範囲にこれを分析した．

環境条件変化として採り上げた低温の作用は C_1, C_2 間に張られた筋に 8°Cの Ringer 液をかけ，5分間低温の条件下にさらす．その後直ちに張力曲線を撮影し Ringer 液洗流前の曲線と比較したのである．

Ⅲ. 実　験　成　績

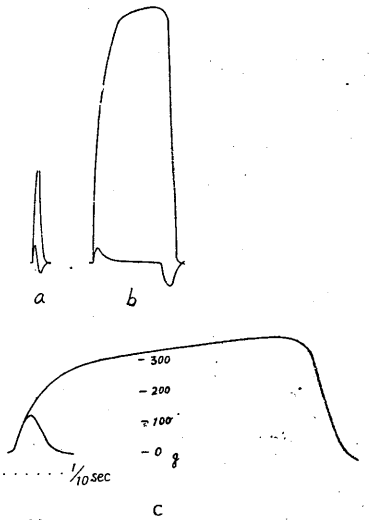
A. 張力発生経過一般

1. 腓腹筋における所見

先ず等尺性攣縮に際して張力発生の経過一般を知るために坐骨神経腓腹筋標本を作り，腓腹筋をⅡ-2 に述べた C_1, C_2の間に緊結し，C_2に滑車を介して一定の負荷 W_1 をかけることで引張り，C_2を支柱台Eに固定する．坐骨神経を感応コイルによって超最大刺激し単一刺激或は強縮刺激（刺激毎秒約40回）による張力発生を描いた．第5図に $W_1=47$ g の1例の曲線を示す．a は攣縮，b は強縮のものである．

即ち攣縮においては曲線は，$1\sim1.5\times10^{-1}$秒を占める第1相をその 2～3 倍なる第2相とより成る．また強縮においては，収縮に入るとき第1相，その終るとき第2相を示し，両相とも大体第1脚（第1相では上昇，第2相では下降）は攣縮と同様の傾きであるが，第2脚は著しく徐ろに基線に返る如く見える．これは実験方法のとき述べた如く，Rochelle 塩にて描かれた電気曲線は，結晶板に作用する張力変化の微分の経過を示すものであるからである．従ってこれよりそれぞれにおける張力変化そのものを知るためには，これらをそれぞれ積分した曲線を作らねばならない．第6図 a，b に示すは第5図 a，b のそれぞれより描いた，等尺性攣縮及び等尺性強縮における張力発生並びに消退の経過を示すものである．

しかしながら得られる各曲線につき一々この操作をすることは煩に堪えないので，Rochelle



第6図　記録描線及び積分曲線
a：攣縮．b：強縮における記録描線（第5図に示す）と積分曲線の比較．c：攣縮と強縮とに於おける積分曲線の比較

塩結晶より直接得られる曲線につき第7図a, bに示すが如き値を計測し，それによって張力変化の様相をうかがうことにした．即ちD_1, D_2はそれぞれ第1，第2両相の大きさであり，t_1, t_p, t_2, t_eはそれぞれ曲線変化の時より第1相極大，基線との交点，第2相の極小，基線へ返った点に至るまでに相当する時間である．張力変化に当っては，D_1, D_2 は張力上昇および下降の速度の最大のときの速度（曲線の傾度）を示し，t_1 は上昇速度の最大時，t_p は張力極大時，t_1 は下降速度最大時，t_e は張力の平常値に返る時に相当する．Sandow[9]もこの方法によって種々の条件の筋張力発生に対する影響を検しているのである．強縮に当っては，その経過に特定点が少いため，D_1', D_2' t_1' の計測に止めた．なお Sandow 等[6) 7)] は潜伏期弛緩，即ち曲線の上昇に先だって一過性の短き下降を認め，特に検索の対象としているが，私の観察においては測定時間の次序の関係か，この下降を記録し得なかった．本例における上述計測値を第1表に示す．

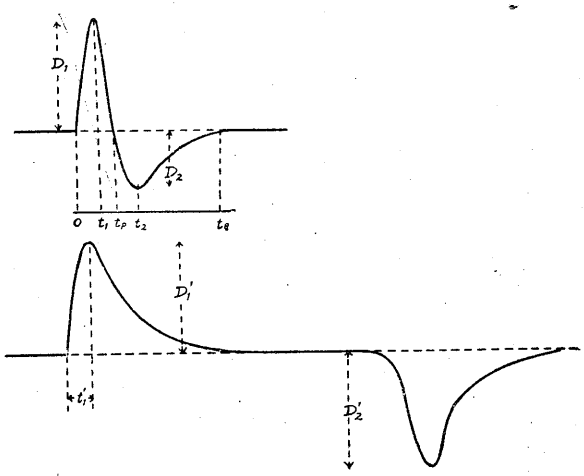
第1表

	D_1 (cm)	D_2 (cm)	t_1 (sec)	t_p (sec)	t_2 (sec)	t_e (sec)
攣縮	2.560	2.130	0.051	0.149	0.234	0.650
強縮	2.680	3.915	0.076			

見るが如く攣縮においては D_2 は D_1 より小である．これ張力上昇時の最大速度（曲線の傾き）が下降時のそれより大なることを示す．強縮においてはこの関係が逆になる．即ちこれ強縮にては後に至るほど張力大となるため，弛緩に当っての下降が比較的急になることによるのである．強縮の D_1' が攣縮の D_1 より大なるのも，攣縮加重のため張力増大の著しいためであろう．t_1 が強縮において攣縮においてより大なるのも同一の理由による．t_e は攣縮全体の期間を示すものであり，t_1, t_p, t_2 に関しては t_2-t_p/t_p-t_1 なる値を算出し，本例にてはそれが0.87なることを見る．これについては次の系列 A—2 において述べる．

2. 初期張力の影響

等尺性攣縮を起さしめるに当り，初期張力即ち負荷として与える張力を増大せしめることが，張力発生の経過にいかに影響するかを検せんとして，3種類の漸次大なる張力を与えた場合の曲線を観察した．今張力を47, 150, 450 g



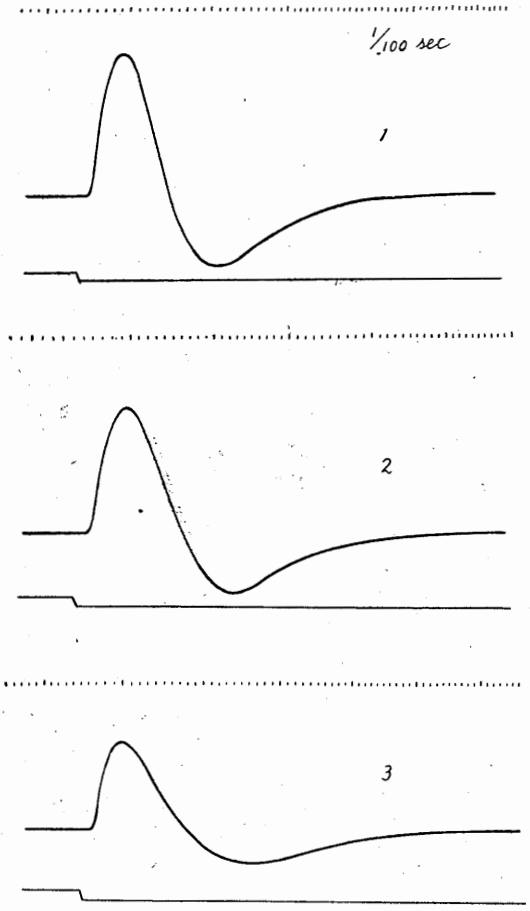
第7図記録描線における特性値

とした場合の1例を第8図に示し，同例及び他の2例における上述各計測値を第2表に掲げる．

どの例にあっても初期張力大となるに従い D_1, D_2 は小となる．即ち張力上昇および下降の最大速度は漸次小となる．t_1 即ち張力上昇最大速に達する時間も小になる傾きはあるが，D_1, D_2 に比べれば著しく僅かである．更に t_p 即ち張力の最大に達する時間は増大する．t_2 もまた増大するが t_e は余り変化しない．これ初期張力増大するに従い最大張力の増大することを示唆する事実である．

張力上昇と下降の経過を示唆する値として t_2-t_p/t_p-t_1 を考える．t_p-t_1 は上昇速度最大時と上昇極大時との差であり，t_2-t_p は上昇極大時と下降速度最大時との差であって，張力変化曲線にて上向き尖りの上半において極大時を前後にはさむ時間に相当する．上述の分数の1より大なるは上昇より下降の時間大なることを意味し，1より小なるは上昇の方が時間を要することを表わす．この値を計算するに3例にお

いて初期張力増大に伴って有意の変化を示さない，そして張力大ならざるとき 1.22, 1.22, 0.74 を示している．A—1 にて見た初期張力47 g なる例にあってはこの値は 0.87であった．これらを考えて，腓腹筋で W_1 40～80g のときは，この値は1を前後して大いには開かない値を示すこと，即ち上昇と下降に時間の差が曲線の上半



第8図　初期張力の影響
1, 47g; 2, 150g; 3, 450g

第2表

No.	W_1 (g)	D_1 (cm)	D_2 (cm)	t_1 (sec)	t_p (sec)	t_2 (sec)	t_e (sec)	$(t_2-t_p)/(t_p-t_1)$
1	47	3.550	1.660	0.043	0.097	0.163	0.600	1.22
	150	3.140	1.460	0.041	0.106	0.177	0.520	1.10
	450	2.210	0.790	0.037	0.115	0.198	0.600	1.06
2	80	3.460	1.220	0.045	0.108	0.185	0.560	1.22
	160	2.747	1.160	0.045	0.133	0.250	0.670	1.44
	468	1.675	0.490	0.033	0.166	0.334	0.800	1.26
3	47	2.171	1.187	0.057	0.164	0.243	0.800	0.74
	80	2.330	1.280	0.052	0.172	0.273	0.690	0.84
	150	1.018	0.280	0.029	0.169	0.325	0.800	1.12

にては余りないことを見るのである．

B．縫工筋，腹直筋，腓腹筋における比較

前置きにて述べた如く，いわゆる緊張性繊維と非緊張性繊維とにおいて張力発生経過を比較するため，非緊張繊維筋，緊張繊維筋，混合繊維筋の代表として，それぞれ縫工筋，腹直筋，腓腹筋において本実験を行いその曲線を描いた．このとき腓腹筋にては発生張力が他に比して著しく大きいため，Rochelle塩としては他の筋の場合と別のものを用いた（第3図参照）．ただし初期張力としては比較のため同一の大きさの11 g を与えた．今その各筋の曲線1例ずつを第9図（実線曲線）に示し，各筋7例ずつの曲線につき前述各値を測定して第3表に掲げる．

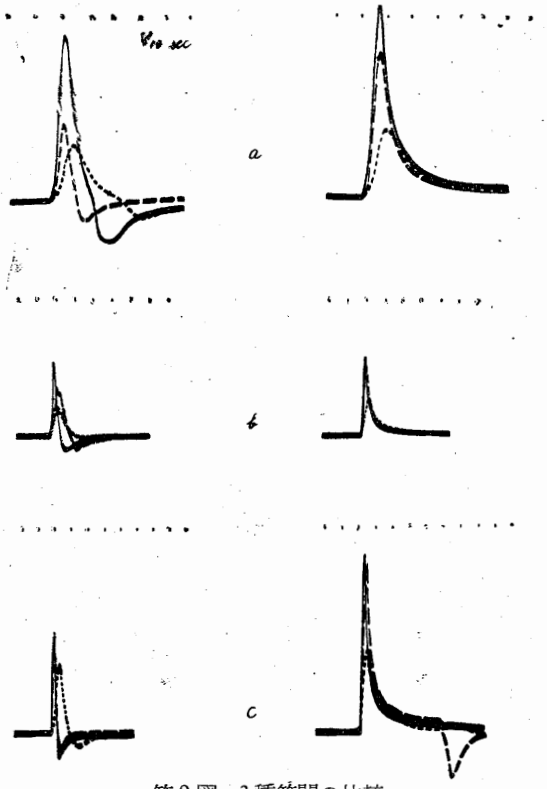
いまその各値を大観するに，攣縮における D_1, D_2 の大小関係は腓腹筋の1例を除く以外は $D_1>D_2$ である．そしてその差は腓腹筋では大ならざる例もあるが，縫工筋および腹直筋にては D_2 は D_1 より著しく小である．即ち張力上昇最大速度より下降最大速度は著しく小であることを示す．同一筋にて強縮と攣縮とを較べるに，いずれも D_1 が強縮において攣縮においてより大である．これA—1 で見た如く強縮にて張力増大の著しいためであるが，3筋間のその差については後述する．t_1 が強縮にて攣縮におけるより大なるのも同様の理由で，一様に行われている．

各計測値を3種の筋の間に比較することは，腓腹筋と他の2筋との間において別の結晶板を用いておること，および縫工筋と腹直筋間にても筋体の大いさの差異などによって，D値を比較することは意味がない．併し同一例においての比較値，例えば強縮における D_1' と攣縮における D_1 の比たる D_1'/D_1 の如きは，3種筋間に比較し得る．t 値は各筋における攣縮の経過即ち張力変化の経過を示す値であるが，その絶対値はなお筋体の大きさなどによって左右されて十分比較には堪え得ない．ただ t_2-t_p/t_p-t_1 の如き比較値は繊維の差に従う3種の筋間に比較

して意味があるのである．実際諸 t 値を見るに，腓腹筋にて他の2種筋に比して大なる値を示しているのは，強大な筋体にて全張力の生成および消退の表われのために，小なる筋よりも時間を要するのである．

今非緊張性繊維と緊張性繊維のそれぞれ代表者たる縫工筋を腹直筋において比較するに，t_1, t_p, t_2, t_e のいずれにおいても，両筋間に著しい差を示さない．しかし t_2-t_p/t_p-t_1 を算出してこれを検すれば，縫工筋にては大部分にて1～2の間の値を示して，t_2-t_p の方が t_p-t_1 より大なるを表わし，腹直筋にては 0.5～1 の間の値で前者が後者より小なることを示す．この値は前から説く如く張力変化の曲線において，その上半の尖りの部分にて張力下降時間対同上昇時間の比である．これにて上に見る如き差異の存することは，非緊張性繊維にては同期間に上昇急にして下降比較的緩徐であり，緊張性繊維では上昇に比し下降の方が急傾なることを示すのである．これよりして混合筋たる腓腹筋を見るに，第3表で1例を除いて1より小であるが多くは1に近く，また A—1, A—2 においても1を中心として20%以内の大小を示しているのを見ると，前述の緊張性，非緊張性繊維の特性の混合と考えて差支えない．

また D_1'/D_1 は強縮における張力上昇最大速度と攣縮におけるそれとの比であって，これが1より大なること，即ち強縮



第9図　3種筋間の比較
a 腓腹筋，b 縫工筋，c 腹直筋．何れも左は攣縮，右は強縮．実線は常温下，点線は低温下，断線は回復を示す

第3表

D_1'/D_1	t_1' (sec)	D_2' (cm)	D_1' (cm)	No.	D_1 (cm)	D_2 (cm)	t_1 (sec)	t_p (sec)	t_2 (sec)	t_e (sec)	t_2-t_p/t_p-t_1
	腓	腹	筋								
1.40	0.070	>6.00	3.050	1	2.090	2.720	0.043	0.099	0.144	0.500	0.80
2.35	0.087	0.84	3.850	2	1.640	0.695	0.075	0.122	0.164	0.400	0.89
	0.103	0.60	3.428	3							
1.13	0.055	0.68	6.080	4	5.375	1.132	0.063	0.158	0.228		0.74
1.76	0.055	1.57	5.701	5	3.230	0.810	0.040	0.087	0.119	0.490	0.68
0.98	0.053	1.69	1.793	6	1.829	1.380	0.060	0.188	0.330	0.729	1.11
1.04	0.077	3.64	2.720	7	2.625	2.080	0.050	0.148	0.230	0.590	0.85
	縫	工	筋								
1.08	0.025	0.46	2.484	1	2.303	0.540	0.023	0.068	0.115	0.380	1.04
1.08	0.047	1.26	4.477	2	4.150	0.950	0.030	0.044	0.066	0.230	1.57
1.33	0.033	0.57	3.477	3	2.625	0.355	0.020	0.041	0.072	0.192	1.48
1.38	0.030	0.39	3.530	4	2.560	0.380	0.025	0.041	0.075	0.195	2.13
1.08	0.056	0.81	3.571	5	3.308	0.595	0.021	0.057	0.100	0.238	1.20
1.09	0.033	0.62	2.435	6	2.243	0.375	0.017	0.044	0.066	0.168	0.85
1.28	0.017	1.04	2.434	7	1.899	0.424	0.031	0.066	0.102	0.220	1.03
	腹	直	筋								
2.20	0.050	0.79	2.396	1	1.186	0.520	0.050	0.080	0.096	0.280	0.53
1.78	0.032	1.04	5.753	2	3.225	0.600	0.018	0.040	0.060	0.300	0.91
>1.4	0.050	1.43	6.000	3	3.769	0.660	0.030	0.043	0.062	0.201	1.46
4.15	0.031	1.16	2.730	4	0.659	0.360	0.027	0.043	0.056	0.146	0.81
2.60	0.035	1.29	3.216	5	1.238	0.395	0.024	0.044	0.060	0.130	0.80
1.46	0.045	1.21	5.428	6	3.713	0.720	0.027	0.043	0.059	0.220	1.00
2.07	0.055	1.41	3.227	7	1.557	0.660	0.010	0.034	0.049	0.160	0.62

においては攣縮においてより大なる傾度において張力上昇が起ることは前より見ているのであるが，この値を縫工筋と腹直筋にて比較すると，前者では1に近くてその傾度の差は少く，後者では多くが2以上でその差が大であることを見る．即ち緊張筋では強縮において張力上昇が攣縮に比し著しく大なる傾度にて起るが，非緊張筋にてはそれほど傾度が増大しないのである．そして腓腹筋にては大体その中間値をとることより見て，本値にても両種繊維の混合なることを思わせるものがある．

C. 低温の影響

低温が等張性攣縮に対し等尺性攣縮の経過上の特性を著しくすることは，古くより知られているため，低温下における張力発生経過の変化を本測定にても追及せんとして本実験を行った．即ち常温下にて攣縮及び強縮における曲線を描記した後，筋に約8°Cの Ringer 液を滴下して約5分の後同様の操作にて曲線を描く．次にまた常温にさらして10分後更に曲線を描いて回復の程度を見た．

各筋その1例ずつを第9図（断線及び点線）にて示し，各筋4例ずつの計測値を第4表に掲げる．

第4表

D_1'/D_1	t_1' (sec)	D_2' (cm)	D_1' (cm)	No.	D_1 (cm)	D_2 (cm)	t_1 (sec)	t_p (sec)	t_2 (sec)	t_e (sec)	t_2-t_p/t_p-t_1
	腓	腹	筋								
1.40	0.070	>6.50	3.051	1a	2.090	2.720	0.043	0.099	0.144	0.500	0.80
1.06	0.100	2.24	3.328	1b	3.152	2.140	0.063	0.185	0.350	0.840	1.35
1.05	0.080		3.670	1c	3.514	3.825	0.054	0.124	0.200	0,578	1.09
2.35	0.087	0.84	3.850	2a	1.640	0.695	0.075	0.122	0.164	0.400	0.89
2.80	0.093	0.74	4.495	2b	1.614	0.710	0.080	0.140	0.204	0.460	1.07
4.55	0.100	1.07	4.745	2c	1.041	0.495	0.080	0.132	0.184	0.380	1.00
	0.103	0.60	3.428	3a							
1.81	0.108	0.64	3.053	3b	1.689	0.580	0.080	0.165	0.260	0.535	1.12
2.43	0.103	0.67	3.400	3c	1.396	0.565	0.080	0.150	0.234	0.500	1.20
1.13	0.055	0.68	6.080	4a	5.357	1.132	0.063	0.158	0.228		0.74
1.16	0.088	0.29	2.190	4b	0 804	0.510	0.091	0.255	0.346	0.700	0.55
1.88	0.055	0.57	4.596	4c	2.440	0.569	0.043	0.087	0.127	0.500	0.91
	縫	工	筋								
1.08	0.025	0.46	2.484	1a	2.303	0.510	0.023	0.068	0.115	0.380	1.04
1.30	0.033	0.19	1.158	1b	0.893	0.180	0.040	0.140	0.220	0.500	0.80
1.52	0.015	0.31	2.319	1c	1.532	0.510	0.030	0.099	0.132	0.400	0.48
1.08	0.047	1.26	4.477	2a	4.150	0.950	0.030	0.044	0.066	0.230	1.57
>1.50	0.038	0.96	>4.50	2b	3.010	0.760	0.030	0.043	0.055	0.172	1.62
1.25	0.028	0.74	4.516	2c	3.605	0.610	0.024	0.047	0.085	0.202	1.65
1.33	0.033	0.57	3.477	3a	2.625	0.355	0.020	0.041	0.072	0.192	1.48
1.22	0.025	0.29	2.710	3b	2.225	0.320	0.016	0.068	0.120	0.250	1.00
1.73	0.032	1.28	5.076	3c	2.933	0.680	0.013	0.038	0.066	0.155	1.12
1.38	0.030	0.39	3.530	4a	2.560	0.380	0.025	0.041	0.075	0.195	2.13
1.11	0.030	0.21	1.467	4b	1.328	0.230	0.028	0.091	0.174	0.340	0.32
0.80	0.035	0.39	2.105	4c	2.634	0.480	0.023	0.042	0.080	0.191	2.00
	腹	直	筋								
2.20	0.050	0.72	2.396	1a	1.186	0.520	0.050	0.080	0.096	0.280	0.53
1.19	0.052	0.41	1.213	1b	1.018	0.320	0.037	0.095	0.151	0.330	0.96
2.00	0.054	0.84	2.512	1c	1.255	0.390	0.027	0.049	0.070	0.210	0.95
1.78	0.032	1.04	5.753	2a	3.225	0.600	0 018	0.040	0.060	0.300	0.91
1.18	0.051	1.58	2.542	2b	2.162	0.430	0.043	0.106	0.160	0.405	0.86
2.13	0.050	1.55	5.378	2c	2.525	0.740	0.027	0.036	0.049	0.200	1.44
>1.40	0.050	1.43	>5.00	3a	3.769	0.660	0.030	0.043	0.062	0.201	1.46
>1.20	0.065	1.30	>5.00	3b	4.118	0.850	0.045	0.074	0.115	0.352	1.42
>1.40	0.032	1.11	>5.00	3c	3.872	0.610	0.037	0.055	0.080	0.366	1.39
4.15	0.043	1.16	2.730	4a	0.659	0.360	0.027	0.043	0.056	0.146	0.81
5.13	0.064	0.70	2.058	4b	0.400	0.240	0.042	0.081	0.135	0.260	1.38
2.40	0.043	1.23	2.722	4c	1.126	0.450	0.031	0.055	0.080	0.300	1.04

各 No. 下の a は常温下，b は低温下，c は回復における値を示す

先ず縫工筋について見るに D_1，D_2 何れも低温にて小となり後回復に近ずく．即ち張力上昇も下降もその速度が低温にて小となり，常温にて元の大きさに近ずく．殊に上昇にて著しい．これは強縮にても同様であり，強縮にては攣縮にてより，どの場合の値も大，即ち変化速度の大きいことを示す．また t_1，t_p，t_2，t_e は何れも低温にて大となり，後常温下にては回復に近ずくが，t_1 にては

その変化少く，t_pにては漸く大きく，t_2，t_eに至るほど変化が大きい．これ時間が攣縮の大なる部分を占める程その延長も顕著になるのであって，張力変化の経過が低温下では全体として延長することを示すのである．そして後常温下でそれらは一定度回復するを見る．腹直筋にてもこれら諸測定値の変化はほとんど縫工筋と同様であって，低温下において，張力成生及び消退の経過は延長し，その変化の傾度は緩徐となり，後温度を復すると共に回復する．ただ D_1 の低温下における減小の程度が縫工筋の場合よりやや少ない．

このようにこれらの値の変化及び回復の大体は縫工筋と腹直筋との間に著しい差を示さないが，Bで見た t_2-t_p/t_p-t_1 なる値を算出してその変化を見るに，縫工筋では大体その値が1～2の大きさより低温のため減少し，後常温のため旧に復する傾向と見ることができる．Bで見た如く縫工筋では常温でこの値が大，腹直筋ではこれが小で，それぞれ非緊張性繊維及び緊張性繊維を特徴づけるのであるが，この値が縫工筋にて低温にては小となり，後常温にて元に返る傾向を示すことは，非緊張性繊維は低温において緊張性繊維に近い性質となることを示唆するのである．然るに腹直筋においてはこの値が低温にて大となるか，小となるか，これだけの実験では明かにいうことができない．むしろ大なる変化はないと見るべきであろう．D_1'/D_1 については例数の関係で的確なことはいえないが，縫工筋では1に近い値が低温のために大となり，また常温で回復に近ずくと見るべく，腹直筋では大なる値が低温にて小となり，また常温に返って回復の傾向ありと見ることができ，非緊張筋と緊張筋との差異を見るべきである．

腓腹筋においては，実験が前2筋とは異ったRochelle塩結晶で得られたものであるから，数字を直接比較することはできない．ここにおいては D_1 が低温にて増大する例，また減少するにしてもその程度小なる例もある．そして再び常温に復しても回復に向わぬこともある．これ筋体が大なるため同一操作の下で，全筋繊維の回復が遅いためであろう．t_1，t_p，t_2，t_e の変化も前2筋におけるとほぼ同様の経過をとる．これらにおいては t_1 の変化に後の回復を見ない例があるだけで他は尽く回復するし，その変化もtの先の方ほど多く変化し，張力発生及び消退全体として変化することを見る．t_2-t_p/t_p-t_1 の変化は腹直筋の場合と同様に一定の変化を示さない．また D_1'/D_1 も上述緊張，非緊張筋の混合型として一定の変化を示していない．

Ⅳ．考　　察

本実験は前置きに述べた如く，Rochelle 塩のピエゾ電圧を利用して筋の等尺性収縮における張力発生経過を知ろうとして企てられたのであるが，本塩結晶より得られた描記曲線は張力変化の微分曲線を示すものに当るので，真の張力発生及びその消退の経過を知るには第6図の如く積分計算してその曲線を作らねばならない．個々の実験例についてこれを行うのは煩を極めるので，最初の曲線につき第7図に示す如き数値を計測してその変化により，張力の変化をうかがったのである．

先ずA—1にては腓腹筋の1例につきその張力変化の一般を見たのであるが，攣縮においてはその開始より 0.149 秒にて張力最大に達し (t_p)，0.65秒にて元に返る (t_e)．上昇及び下降の速度最大点即ち曲線の転位点 (t_1 及び t_2) はそれぞれ 0.051秒と 0.234秒で，そのときの曲線の傾度は下降の方が (D_2 がD_1 より) やや小さい．然るに強縮においては曲線の傾度が上昇 (D_1) よりも下降 (D_2) の方が著しく大である．従って強縮における D_2 は攣縮の D_2 より大であるが，D_1さえも強縮の方が攣縮においてより大である．これらのことは強縮においては攣縮の加重のため張力増大が著しいので，上昇の傾度が攣縮より大なるのみならず，著しく増大した張力が元に下るため下降の傾度が特に大となるのである．

次にA—2にては腓腹筋にて，初期負荷の張力を変化して攣縮における張力発生経過に対するその影響を見た．即ち初期負荷の大なるに従

って，張力上昇及び下降の最大速度は小となる．また時間について見れば，上昇最大速度時 (t_1) は短縮の傾きはあるがその程度は小さく，最大張力時は延長する．また下降最大速度時も延長するが全攣縮期間は余り変化しない．これらのことは筋に加わる初期負荷の増大するに従い，張力変化の全期間は殆ど変らないが，その発生の時間は漸次延長することを知るのである．そして最大張力時を前後にさしはさむ上昇と下降との時間比較のため，それぞれの最大速度時を限る時間の比として t_2-t_p/t_p-t_1 なる値を計算したが，この値は初期負荷の増大に従って有意の差異を示さず，一定の変化をしないと見るべきである．そして負荷の小なるときの個々の値について見ても腓腹筋においては，1を前後して大なる開きのない値を示す．すなわち上昇と下降がこの時期には大いなる差なき時間で行われると見るべきなのである．

Bにおいては攣縮及び強縮における張力変化の経過を非緊張筋，緊張筋，混合筋の各代表者として縫工筋，腹直筋，腓腹筋につき比較したのであった．先ず各種筋のそれぞれの内における計測値の所見としては，大体においてAにおける腓腹筋にてと同様のことが見られている．ただ腓腹筋自体にても D_2 が D_1 に比して著しく小なる値を示す例があり（これは恐らく本系列では初期負荷が11 g という小なる値のためであろう），また縫工筋，腹直筋では殆どすべての例にて D_2 が D_1 よりも著しく小さい．D及びtの絶対値は使用した結晶板の差異や筋体の大きさ等の差によって，3種筋間の直接の比較に堪えないが，同一例における比較値はその筋種における特異相を示すべきである．この意味で t_2-t_p/t_p-t_1 及び D_1'/D_1 を採った．

t_2-t_p/t_p-t_1 は張力曲線において，尖りの前後にて上昇と下降最大速度を限る時間の比であって，この経過時における下降/上昇の時間比に当る．これが縫工筋にて多くの例にて1～2の値を示し，腹直筋にては 0.5～1 なる1より小なる値を示すことは，非緊張筋はこの経過時にて上昇よりも下降に長時を要し，緊張筋にてはそれに反することを見るのであって，本系列及びAにて腓腹筋の本値が1を前後して大いなる開きのない値を示すことは混合筋たる特徴を示すということができる．また D_1'/D_1 は強縮と攣縮における張力上昇最大傾度の比であるが，これまた縫工筋では1に近くして腹直筋では2以上のもの多く，緊張筋にては強縮における張力上昇が攣縮に比して著しく急なること，非緊張筋にてはしかく急ならざることを物語るものである．そして腓腹筋にてはほぼその中間値を示すのは，両種繊維の混在する混合筋たることより，よく理解することができるのである．

Cにおいては低温の各種筋における攣縮並びに強縮の張力発生経過に対する影響を検したのであったが，大体の影響は3種筋とも同様である．即ち低温によって D_1, D_2 小となり張力上昇及び下降速度が小となる．殊に前者の減少が著しい．また t_1, t_p, t_2 t_p の何れも延長し上昇及び下降が長時間を要するようになる．この延長は攣縮全体に一様に起るのであって，前述の諸tはその後のものほどより大きく延長する．そしてこれらの諸変化は後，また常温に復することによって回復に近ずくのである．

3種の筋種間の差異は，Bにおけると同様に t_2-t_p/t_p-t_1 及び D_1'/D_1 において著しく現われる．t_2-t_p/t_p-t_1 は低温により縫工筋では大なる値より1に近き値に減少し，緊張筋の状態に近ずく．そしてまた常温により回復に向う．腹直筋にては低温にて余り変化せず，混合筋たる腓腹筋にても同様である．D_1'/D_1 は縫工筋にては1に近き値が低温のため大となり，腹直筋にては大なる値が減少する．そして何れも常温にて回復に近ずく．腓腹筋にてはその中間の所見を示し，混合筋たることを思わしめる．

実験系列B及びCにて見る3種筋間における t_2-t_p/t_p-t_1 及び D_1'/D_1 の差異，並びに低温におけるその変化の差異は，いずれも緊張性繊維と非緊張性繊維の示す性質の差異として当然と考えられる所見であって，本実験法にてこれを明かにし得たことは喜びに堪えない．

文　　献

1) Hartree, W. and A. V. Hill (1921) The nature of the isometric twitch. J. Physiol. **55**, 389
2) Eccles, J. C. and C. S. Sherrington (1930) Improved bearing for the torsion myograph. J. Physiol. 69, i
3) Cooper, S. and J. C. Eccles (1930) Isometric muscle twitch. J. Physiol. **69**, iii
4) Cooper, S. and J. C. Eccles (1930) The isometric responses of mammalian muscles, J. Physiol. 69, 377
5) 竹中繁雄 (1936) Ueber die piezoelektrische Methode zur Untersuchung des Spannungsverlaufes des tätigen Muskeles, Proc. Physico-Mathematical Soci. Japan. **19**, 36
6) Sandow, A. (1944) Studies on the latent period of muscles contraction. Method. General properties of latency relaxation. J. cell. comp. Physiol. **24**, 227
7) Abbott, B. C. & J. M. Ritchie (1951) Early tension relaxation during a muscle twitch. J. Physiol. **113**, 330
8) Sandow ,A. (1944) A method of recording contraction by means of electronic differentiation. Anat. Rec. **89**, 4 : 17
9) Sandow, A. (1944) The effect of activity on the twitch of frog skeletal muscle. Anat. Rec. **89**, 4 : 17
10) Sommerkampf (1928) Das Substrat der Dauerkürung am Froschmuskel. Arch. exp. Pathol. Pharmakol. **128**, 99
11) 野村志郎 (1943) 緊張筋及び非緊張筋における強まり要素について 日本生理誌 **8**, 127
12) 杉山盛枝・鈴木正夫 (1949) 骨格筋の緊張繊維，非緊張繊維に関する研究 (第1編) 薬理学的分析による両種筋繊維の収縮 日本生理誌 11, 145
13) 杉山盛枝 (1949) 骨格筋の緊張繊維，非緊張繊維に関する研究 (第2編) 筋の収縮機能と筋力学的解析の一方法 日本生理誌 11, 151

Resumo

Por registri la iradon de produktiĝo de tensio ĉe izometra kontrakado de muskolo estas la metodo ideala, per kiu oni povas mezuri la tension ĉe l' muskolo de konstanta longeco. Takenaka (1936) uzis por tiu ĉi celo rokokristalon, sed lastatempe la tekniko de fabrikado de Seignette-sala kristalo multe progresis kaj kelkaj aŭtoroj (Sandow, 1944; Abbott k, Ritchie, 1951) jam uzis ĝin por vidi la tre frutempan ŝanĝon de tensio ĉe muskola kontrakado. Mi ankaŭ aplikis tiun ĉi kristalon por ekzameni la iradon de tensioŝanĝo dum la tuta daŭro de tikado kaj tetanuso, kaj komparis la ŝanĝojn inter tonuseca, netonuseca kaj miksita muskolspecoj. Ĉar la kristalo produktas la elektran tension nur ĉe ekŝanĝo de premforto, la kurblinio registrata per amplifikado de ŝanĝoj de la elektra tensio reprezentas nur la diferenciitan funkcion de tiu de la tensioŝanĝo mem (Fig. 5), kaj por akiri la lastan oni devas integri la unuan (Fig. 6). Sed por eviti tedajn kalkuladojn ĉe unuopaj eksperimentaj kazoj mi mezuris ĉe akiritaj kurblinioj karakterizajn valorojn de alteco kaj tempo kiel montritajn en la Fig. 7.

Unue estis vidataj normalaj kazoj (Fig. 5, Tab. 1) kaj due la efikoj de ŝanĝo de komenca ŝarĝa tensio (Fig. 6, Tab. 2). Kun grandiĝo de l' komenca tensio D_1, D_2 kaj t_1 malgrandiĝas kaj t_p grandiĝas. Trie la observado estis komparata inter *m. sartorius* (netonuseca), *m. rectus abdominis* (tonuseca) kaj *m. gastrocnemius* (miksita) (Fig. 9—kontinuaj linioj, Tab. 3). Ĉar grandecoj de muskoloj kaj ankaŭ de la kristaloj uzitaj estas malsamaj inter la tri muskolspecoj, la absolutaj valoroj de D ne taŭgas por senpera komparo, sed nur relativa valoro kiel D_1'/D_1. Tempaj valoroj povas esti signife komparataj, tamen en fakto oni ne povas trovi grandajn diferencojn ĉe ili, kaj ĉi tie ankaŭ estis komparata la valoro t_2-t_p/t_p-t_1. D_1'/D_1 estas proksima al 1 ĉe netonuseca muskolo, valoras 2—4 ĉe tonuseca kaj montras interan valoron ĉe miksita. t_2-t_p/t_p-t_1 estas pli granda ol 1 ĉe la unua, malpli granda ol 1 ĉe la dua kaj valoras intere ĉe la lasta muskolspeco. Laste estis observata efiko de malalta temperaturo (Fig. 9—punktitaj linioj montras la efikon kaj interrompitaj la restituadon, Tab. 4). Ĉe ĉiuj muskoloj D-valoroj malgrandiĝas kaj t-valoroj pligrandiĝas pro malvarmo kaj montras restituadon en normala temperaturo. Inter la tri muskolspecoj la valoroj D_1'/D_1 kaj t_2-t_p/t_p-t_1 montras specialajn ŝanĝojn.

(*Unua Sekcio de Fiziologia Instituto, Medicina Fakultato, Tiba Universitato*)

〔日本生理学雑誌・第16巻354頁・昭和29年6月1日〕〔昭和29年1月25日受付〕

迷走神経刺激の腸管運動に及ぼす影響 612.819.913

The Effect of Electrical Stimulation of the Peripheral Cut End of the Vagus Nerve upon the Intestinal Motility.

福原　武・高木鉄男・山上松義
(Hukuhara-Takesi • Takaki-Tetuo • Yamagami-Matuyosi)*

Ⅰ. 緒　　言

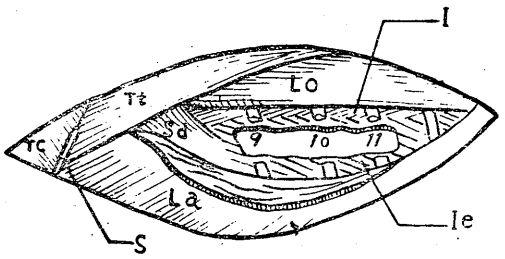
腸管運動の神経支配については未だに各研究者の成績に一致をみない．これまでの文献についての概観は M'cCrea[22)23)]，福原[11)]及び桝田[18)]の論文に譲るが，この部門の研究成績不一致の現況を Alvarez[1)] はつぎのように言い表わしている (p. 289～290). 即ち腸管外神経（迷走及び交感神経）の刺激効果は亢進或は抑制と一方的に現われるものではなく両様の効果がさまざま入りまじって現われ一定の規則性を認めることができない．結局腸管ではこれら両種の神経の間には拮抗性が認められず，いずれも腸管運動を適当に調節する役割を演じているのであると考えられるという．しかし著者の一人福原[11)]並びにその協同研究者相羽，桝田[18)]は腹窓法による研究において亢進効果を認めたけれども抑制現象を認めず，したがって迷走神経は腸管運動に対する純亢進神経であり，これまでの成績不一致の原因は腸管の状態の不良にあると考えている．しかしながら福原等は実験条件の不良或いは実験法の不備によって神経刺激の効果がいかように変化するかを明かにすることができなかった．今回の研究においては，これまでの実験における欠陥をできるだけ除外することに努力すると同時に，この欠陥によって起る影響を詳細に検討し，これによって腸管運動の迷走神経支配の真相及びこれまでの成績不一致の原因を明かにしようと努めた．

Ⅱ. 実 験 方 法

すべて消化管の運動の研究に当っては，消化管の状態をできるだけ正常に保つことが欠くべからざる要諦である．この点についてはレントゲン法，腹窓法は理想的であるが遺憾ながら運動の描記が困難であり，加うるに神経を刺激するには消化管に甚大な抑制作用を及ぼすところの麻酔をさけることができないという欠点がある．そこで私どもはまず麻酔剤の使用をさけるために除脳を行った．私どもの行っている除脳法については既に他の論文で述べた．その原理はできるだけ軽いエーテル麻酔のもとで頸動脈を結紮し，脊椎動脈を一時的に閉鎖した後，頭蓋腔を開き，四丘体の上・下丘の中間において脳幹を横断し，これよりも嘴側に位する脳を除去するにある．手術中及びそれにつぐその他の手術操作期間及び実験期間を通じて気管に挿入した cannula を介して人工呼吸を施しエーテルの排泄に努めた．したがってエーテルの影響は実際上無視してもよいであろう．この手術によってその後の実験中麻酔を継続する必要がないということは消化管の状態を良好に保つに非常に有利である．またこのような動物は消化管の反射研究にも非常に役立つことは既に本教室の角[3)]によっても示されている．なお除脳によって動物の温熱性速呼吸 tachypnea or panting を除外することができる．この論文ではこのような動物を除脳・無麻酔動物と名ずけることにする．

つぎに 1, 2 の例外を除きこれまでの研究者は頸部迷走神経刺激を行っているが，この場合心搏動が抑制され，これによって循環障害が起り，その結果運動に二次的な影響が及ぶことをさけることができないという欠点がある．この影響をさけるには胸腔内で迷走神経を刺激する

* 鳥取大学医学部生理学教室



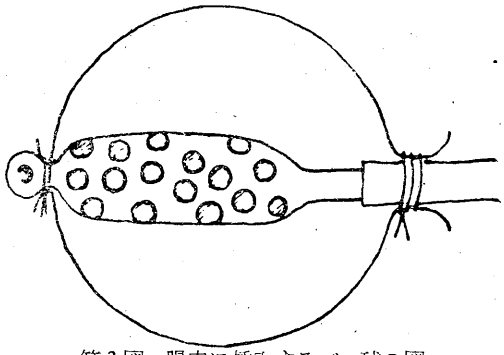
第1図　左側開胸の図
Tc：頸僧帽筋．Tt：胸僧帽筋．Lo：背最長筋．S：肩胛棘．La：濶背筋．Sd：吸性背鋸筋．Ie：外肋間筋．I：腸肋筋

ことが必要である．ここで刺激すれば，頸動脈或は大腿動脈から描記した血圧には殆んど変化が認められない．そこで私どもは胸腔内迷走神経を次のように露出した．第1図に示すように，動物の右側或いは左側の胸壁において脊柱から3横指中心側寄りに第9～11肋骨部の皮膚を縦に切開し，胸僧帽筋と濶背筋との境界部に沿うて切開を加え，濶背筋を中心側へ翻転すると，肋骨が現われる．各肋骨の肋骨骨膜を剝離することによって肋骨を長さ5cmに亙って完全に遊離し，この部を切除する．ついで肋骨下縁に沿うて走る動・静脈を結紮した後，肋骨切除部位の筋を除くことによって胸腔を開き，食道に沿うて走る迷走神経をさぐる．左右の頸部迷走神経は胸腔に入ってから気管分岐部の尾側で一旦2枝に分れるが，他側のものと合して再び共通背枝及び腹枝と称せられる2本となる．これらの肉眼的分布領域については実験結果の部において詳述してある．

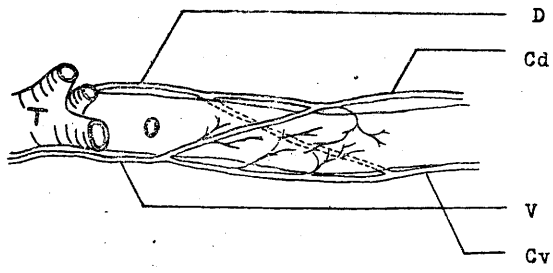
つぎに予め腸管の運動の抑制反射を除外するために大・小内臓神経及び腰部交感神経索を除去する必要がある．私どもは福原法[12]によって背部から入って腹膜外で両側の前述神経に達し，これを切除した．

つぎに呼吸運動による受仂的影響をさけるために動物を38°CのTyrode液浴槽中に沈め，正中線に沿うて腹壁を切開することによって腹腔を広く開いておく．

腸管の運動を描記するにはゴム球法を用いた，これには任意の腸管部位に温水を満したコンドーム膜製のゴム球を挿入し，これを同様水を満したゴム管を介して水圧力計の一脚に連結し．水圧力計の他脚をゴム管を介して Mareyの描記盃に接続した．ゴム球は第3図に示すように多数の小孔を穿ったガラス製の olive にコンドーム膜を結びつけたものである．なお小腸ではゴム球挿入部に隣接する腸管の運動の波及をさけるため，挿入部位の腸管は第9，10図に示すように両端が切断されてある．この場合ゴム球に連なるゴム管は挿入部腸片に結紮固定することなく隣接腸片の切断端に固定し，結紮固定によって緊張や運動の変化が該腸片に起ることをさけた．



第3図　腸内に挿入するゴム球の図



第2図　胸腔内迷走神経の共通背枝及び腹枝を示す図
D：迷走神経背枝．Cd：共通背枝．V：迷走神経腹枝．Cv：共通腹枝

上述のことを約言すれば，私どもは従来の研究法の大きな欠陥である麻酔を除脳によってさけ，胸腔内迷走神経刺激法によって循環系の変化の腸運動に及ぼす影響を除外し，浴槽法の利用によって呼吸の影響を除き併せて体温の冷却を防ぐことを得，かくてこのような実験法によれば，消化管の興奮性は十分に高い水準に保持され，神経刺激に対し容易に

反応し得ることを認めた．刺激には立型感応コイル（第二コイルの巻数 10^4 回）を用い，頻数感応電撃の誘起には 1.6 ボルトの乾電池 2 個を用いた．

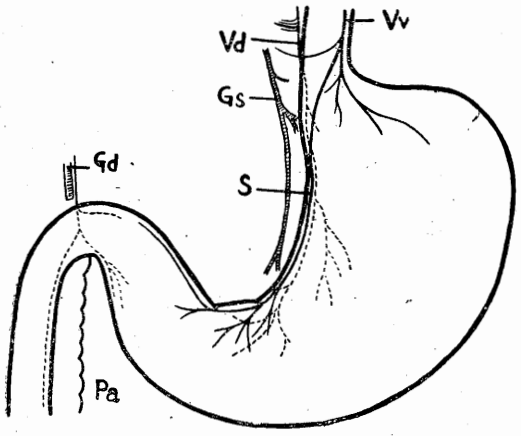
上述の実験には3～10kg の体重を有するイヌ30頭を使用した．なおこれまでの研究の批判のためにこのような動物について麻酔薬注射後の神経刺激効果や腹部大動脈の圧迫の影響等を観察描記した．

これまでの実験の追試に使用したイヌは5頭でこの際除脳せず麻酔剤としては morphine, urethane 及び chloralose を用い大・小内臓神経を切断し，腹腔は，腸内にゴム球を挿入した後，或いは開き或いは縫合によって閉じ，大腿動脈から血圧を描記しつつ，頸部迷走神経の刺激，腹大動脈の閉鎖等の腸管運動に及ぼす影響を観察或いは描記し，上述の実験結果と比較した．

Ⅲ．実　験　成　績

A．胃の迷走神経支配

左右の頸部迷走神経は胸腔内に入って気管の分岐部よりやや尾側でそれぞれ2枝に分れ，その1枝が反対側の1枝と吻合して共通腹枝及び共通背枝となり，噴門に達する．腹枝からはこ



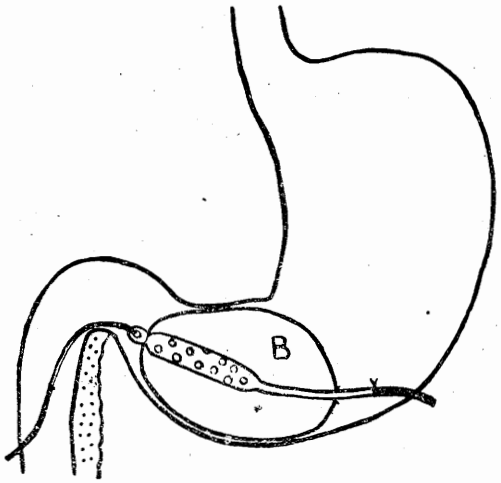
第4図　胃の迷走神経分布図

Vd：共通背枝．Vv：共通腹枝．Gs：左胃動脈．Gd：胃十二指腸動脈．Pa：膵臓．S：迷走神経刺激部位

実線：腹面に分布する神経．破線：背面に分布する神経

こで1本の枝を出し，これは肝門に向い神経叢を作り，これからの線維が幽門窪及び胃幽門部の尾側部及び十二指腸下降脚に分布する．腹枝は直ちに胃の腹面に分布し，さらに長く延びて小彎に沿うて走り幽門部に濃密に分布する．背枝は主として胃の背面及び小腸，大腸に分布するが，1本の分枝は小彎に沿うて胃幽門部に向って，その途中で枝を出し胃の腹面にも分布し殊に角切痕 Incisura anguralis の高さでは濃密な分布を示す（第4図）．

ゴム球は第5図に示すように胃体の切開孔から胃幽門部に挿入するのであるが，この際ゴム球をその部位に固定するためにゴム球の olive



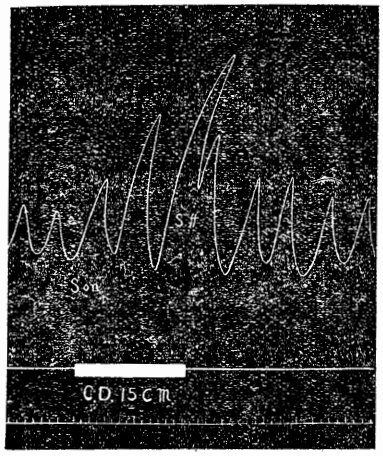
第5図　胃幽門部に挿入したゴム球の図

の先端に結びつけた細いゴム管を十二指腸上部の切開孔に引き出し，これを十二指腸壁に糸で固定した．ゴム球の長さは約5cm，ゴム球の弛緩時の内圧は 13cmH_2O にする．

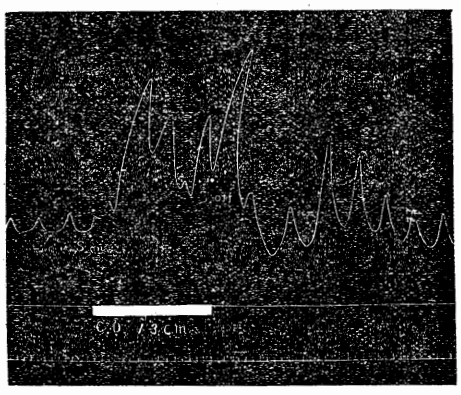
実験は5頭の動物について行い，その成績はすべて極めてよく一致しておる．

腹枝の小彎に沿うて走る分枝に中等強度の刺激を加えるならば，まず幽門窪と胃幽門部との境界部に緊張上昇が起り，ついでこれは胃幽門部に波及し，胃幽門部全体が強く持続的に縮んだ状態に陥る．最初に現われた緊張上昇部に搏動が現われ，これが逆行性に緊張性に縮んだ胃幽門部へついでさらに胃体部へ向って伝播してゆく．その週期は個体によって異なり 11.5～21

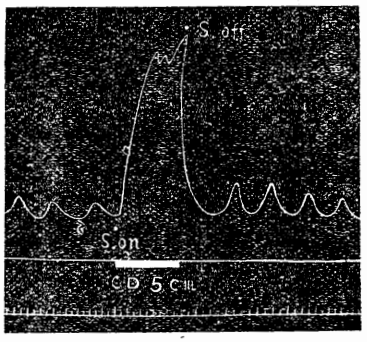
秒であるが，週期16秒のものが最も多い．第7図の曲線は上述の現象が描記されたものである．なおこの際幽門部の収縮は十二指腸へも波及しその収縮を起す．この曲線で注目すべきは，第一に刺激の初期において 1～2 回の収縮波の週期が正常よりも短縮するが，その後はほとんど正常のものと変りないことである．この図で



第6図
迷走神経の 胃腹枝末梢端刺激の 胃の運動に及ぼす影響（弱刺激）
イヌ 8kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断．時標 3秒
上：胃の運動曲線．下：刺激標示．S.on：刺激開始時点．S.off：刺激終了時点．其の他の図においても同様



第7図
迷走神経の 胃腹枝末梢端刺激の 胃の運動に及ぼす影響（中強度刺激）
イヌ 8kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断．時標 3秒
上：胃の運動曲線．下：刺激標示



第8図
迷走神経の 胃腹枝末梢端刺激の 胃の運動に及ぼす影響（強刺激）
イヌ 6kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断．時標 3秒
上：胃の運動曲線．下：刺激標示

は刺激前の週期12秒のものが，刺激後 6 秒に短縮しておる．

第二に緊張が上昇すると各収縮波の振幅が正常に比べて著しく大きくなることである．潜伏期は刺激が強くなると短縮する傾向がある．ごく弱い刺激では（閾値はコイル間距離 15cm）2～4秒の潜伏期をもって軽度の緊張上昇を伴う律動収縮の振幅の増大が起る（第6図）．ごく強い刺激を与えると，緊張上昇が著しく，律動収縮は小さくなり骨格筋の強直に類似の曲線が描かれる（第8図）．

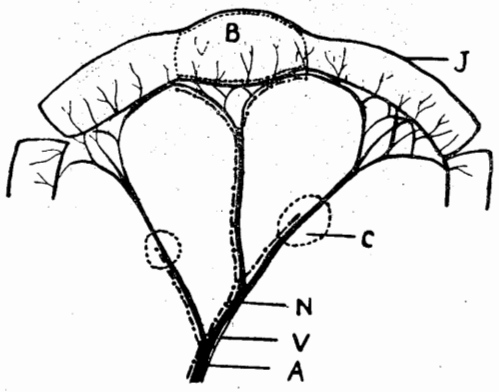
刺激中止後は徐々に緊張の低下，律動収縮の振幅の縮小が起り，もとに復するまでに，程度は刺激の強度に関係するが，1～2回緊張上昇及び律動収縮の増強を見ることがある（第7図）．

上述の結果からつぎのことが言える．即ち迷走神経刺激によって胃筋の緊張は上昇し，これに律動収縮が重畳する．律動収縮の頻数は常に増すが，振幅は緊張の度合によって異なり，緊張上昇が軽度或は中等度の場合には律動収縮の振幅は増大するが，緊張が過度となると振幅は小さくなる．これは平滑筋の張力と律動収縮の振幅との間に密接な関係のあることを示すものであって，さきに福原[13]が論究したところである．

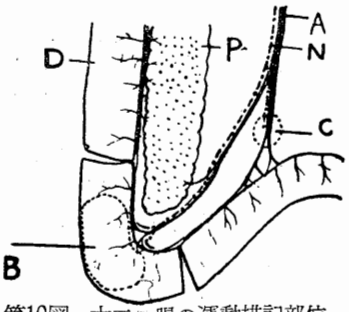
B. 小腸の迷走神経支配

小腸管では第 9，10図に示すようにゴム球を

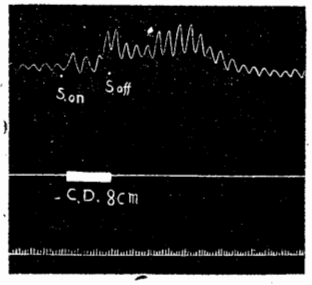
挿入しその運動を描記すべき部位を他から切断遊離するほか，その部位に分布する腸間膜神経はそのままに残すが，その他の腸間膜神経はことごとく切除する．これはいわば平滑筋の神経筋標品ともいうべきものである．



第9図　空・回腸の運動描記部位
A：腸間膜動脈．B：ゴム球挿入部位．C：腸間膜神経切断部位．N：腸間膜神経．V：腸間膜静脈



第10図　十二指腸の運動描記部位
A：腸間膜動脈．B：ゴム球挿入部位．C：腸間膜神経切断部位．D：十二指腸．N：腸間膜神経．P：膵臓



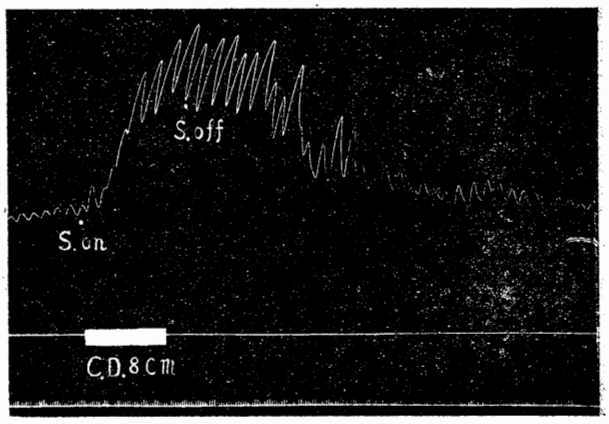
第11図
胸部迷走神経共通背枝弱刺激の空腸運動に及ぼす影響
イヌ 8kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：空腸の運動曲線．下：刺激標示．刺激頻数 25/sec，時標 3 秒

イヌ10頭についての実験結果は極めてよく一致しておった．

小腸の律動収縮の週期は個体によって，及びその部位によって異なる．空腸では 4.2～3.0秒，回腸では 5.4～3.0 秒の週期をもっている．時に緊張動揺の著しいものがあるが，刺激は比較的整一な運動をなすものについて行った．

胸部迷走神経の共通背枝を電気的に刺激すると一定の潜伏期（1～2 秒）をもって小腸の運動が亢進する．その状態は原理的には胃の場合と同様である．刺激が弱いならば緊張上昇は僅かで主として律動収縮の振幅が著明に増大するが（第11図），刺激頻数の増大或いはコイル間距離の短縮によって刺激強度を増すならば，緊張上昇もまた極めて著明となる．この際律動収縮の週期は最初数回（1～3 回）短縮することもあるがその後は刺激前と変りない．しかし一般に小腸では律動収縮の頻数の増大は著明でない（第12図）．

刺激中止後直ちに運動が旧に復することなく，しばらく後作用が続く．第12図ではこれが著明である．強い刺激では胃の場合と同様に強直性となる傾向がある．上述の迷走神経刺激効果は本質的には胃の場合と同様である．



第12図
胸部迷走神経の共通背枝強刺激の空腸運動に及ぼす影響
イヌ 8kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：空腸の運動曲線．下：刺激標示．頻数 50/sec，時標3秒

C. 大腸の迷走神経支配

迷走神経の大腸支配部位については異論が多いが，桝田[18]によればイヌ，ネコでは迷走神経は大腸の近側部，即ち回盲括約部から所謂結腸括約部までを支配している．

私どもは大腸の描記部位としては第13図に示すように中結腸動脈が左結腸動脈と吻合する部位のほぼ中点を結腸括約部と考え，これよりも口側に，後には特に結腸基部にゴム球を挿入した．これには回腸の末端近くに切開を加え，これからゴム球を挿入した．

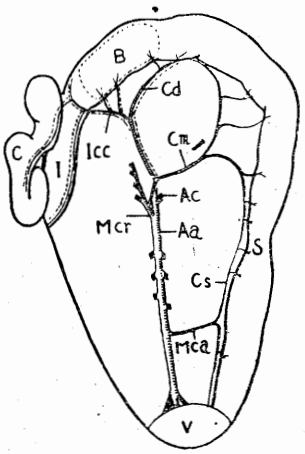
なお大腸についての実験では，内臓神経のみならず，それよりも尾側に位する交感神経節（L_3～L_6）を切除した．これは腰部交感神経を介する反射作用の除外を顧慮してのことである．

このような状態で大腸運動を描記すれば，約12～14秒の週期をもってゴム球よりも尾側，おそらくは所謂結腸括約部に現われ口側に伝播する逆蠕動波が描記される．

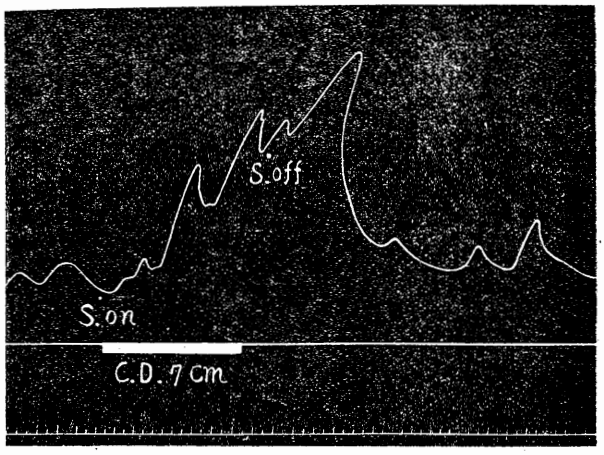
胃及び小腸の場合に用いた弱刺激（コイル間距離15～10cm）では反応がはっきりしないので比較的強刺激を用いた．胸部迷走神経の共通背枝を刺激すれば，2～4秒の潜伏期をもって結腸の基部に著明な緊張性収縮輪が現われ尾側へ向って波及する．その波及区域は体重7～10kgのイヌで第13図の回盲結腸動脈の結腸枝及び右結腸動脈の分布領域に相当する．なお盲腸全体にも強い緊張性収縮が認められる．この緊張上昇に重畳して緊張性収縮輪から律動収縮が起り尾側へ伝播し，逆蠕動波と衝突しこれに打ち勝って尾側へすすむこともあり，ときには逆蠕動波が打ち勝って口側へ波及することもある．

上述の現象を曲線でみるに，緊張上昇とこれに重畳する律動収縮が認められる．律動収縮の週期ははじめ少しく短縮するが後正常値に等しくなる．この図（第15図）では9秒のものが6秒になっている．その他の例でもほぼ同様である．

正常大腸運動の週期は個体により相違し 9.5～13秒であるが，週期10.5秒のものが最も多い．逆蠕動のよく現われている良好な大腸では律動収縮の振幅は増大するが（第14図），さらに刺激の強い場合或いは状態不良の場合には刺激が弱くとも強直性となり律動収縮の振幅が小さく，時には全く現われないこともある．刺激の後作用は胃，小腸の場合と同様認められる（第15図）．



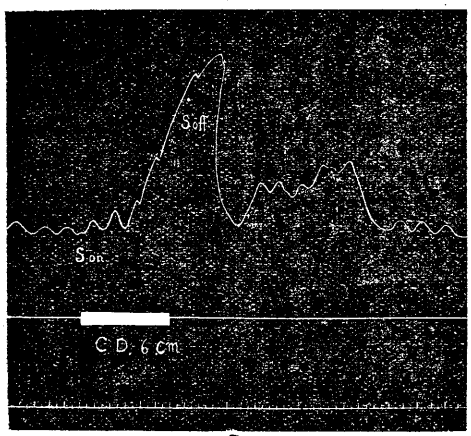
第13図　イヌの大腸の迷走神経の支配部位
血管に沿うて走る破線は結腸基始部，盲腸，回腸に分布する迷走神経分枝を示す
Aa：腹大動脈．Ac：腹腔動脈．B：ゴム球挿入部位．C：盲腸．Cd：右結腸動脈．Cm：中結腸動脈．Cs：左結腸動脈．Mca：後腸間膜動脈．Mcr：前腸間膜動脈．Icc：回盲結腸動脈．I：回腸．S：結腸括約部．V：膀胱



第14図
胸部迷走神経の共通背枝刺激の大腸基部の運動に及ぼす影響
イヌ 7kg．除脳・無麻酔，両側内臓及び腰部交感神経切断
上：大腸基部の運動曲線．下：刺激標示．時標3秒

上述の結果は本質的には胃，小腸の場合と同様であるということができる．

つぎに迷走神経の大腸支配部位を定めるために，3例について回盲結腸動脈及び右結腸動脈に沿うて走る腸間膜神経を切余し，中結腸動脈に沿うて走る神経は残したもので，胸部迷走神経背枝を刺激するに，大腸には最早何等の効果も認めることができなかった．



第15図
胸部迷走神経の 共通背枝刺激の 大腸基部の運動に及ぼす影響
イヌ 9.4kg. 除脳・無麻酔，両側内臓及び腰部交感神経切断
上：大腸基部の運動曲線．下：刺激標示．時標3秒

上述の結果から迷走神経は大腸に対しても純亢進神経であり，その支配部位は結腸の基部約4cm即ち回盲結腸及び右結腸動脈に沿うて走る神経の分布領域及び盲腸に及ぶということができる．

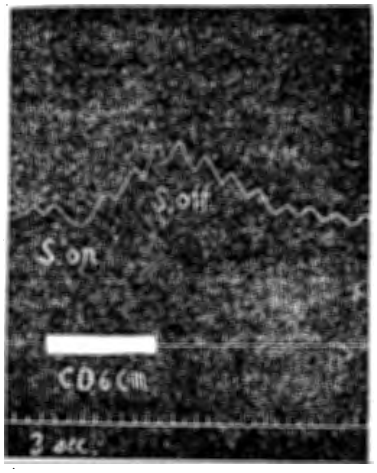
Ⅳ．従来の研究の批判実験及び論議

上述の研究によって除脳・無麻酔動物において胸部迷走神経を刺激する場合には，胃，小腸及び大腸基部には常に著しい運動亢進が起ることを示した．しかるにこれまでの研究者の結果をみるに，運動効果のほかに抑制効果がみられている．この抑制効果から直ちに迷走神経中に抑制線維が含まれていると結論するのは早計である．何となればこれらの抑制現象は私どもの批判実験によれば神経の直接的影響としてでなく，つぎに述べる要因によるものとして説明できるからである．

a) 伝播収縮によって起る基線の初期下降

既に述べたように私どもは神経の最も濃密に分布している部位例えば胃の角切痕の部位，或いは大腸の結腸基部の運動に対する神経刺激の影響をみるか或いは小腸におけるが如く腸の一部を他から遊離することにより，いわば神経筋標品を作って実験した．

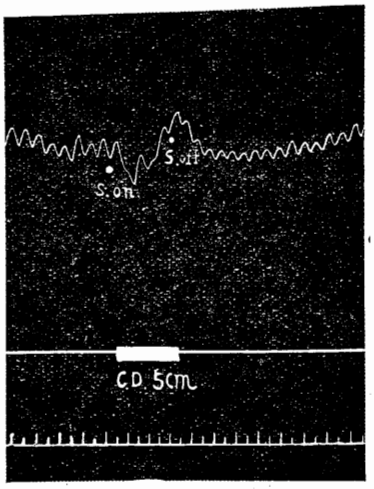
上述の顧慮を怠って漫然とある部位にゴム球を挿入しておいた場合には，腸管の神経刺激に対する反応がすべての腸管部位に対して必ずしも同時的ではないから，描記部位は，隣接部位から波及してくる収縮波によって他よりも遅れて収縮することがある．この際描記曲線に注目すべき変化が現われる．時には潜伏期が延びているとしか思われないこともあるが，時には第16図に示すように曲線の基線が著しく下降し，ついで緊張上昇及び律動収縮の増強がみられる．第17図は大腸にみられたもので基線の下降が非常に著明である．この基線の下降は一見緊張の低下即ち抑制がひき起されるものと考えやすいがそうではない．この際腸管を観察するにゴム球挿入部の運動亢進は隣接部位に起り該部へ向って波及してくる収縮波によってひき起さ



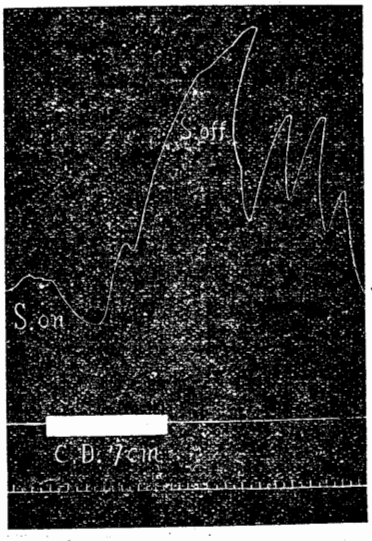
第16図　胸部迷走神経刺激の小腸運動に及ぼす影響
伝播収縮による初期基線下降を示す
イヌ 7kg. 除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：小腸運動．下：神経刺激標示．時標3秒

れたものである．前述の下降はこの伝播収縮波によってひき起されるのではないかと考えてつぎの実験を行った．即ち神経刺激の代りに，ゴム球挿入部より頭側或いは尾側に電気的刺激を加え，そこに発生した伝播収縮波がゴム球に及ぼす影響を観察描記するに，第18図に示すように，運動亢進に先立って基線の下降，運動の減弱が認められ，ゴム球挿入部を刺激すれば第19図に示すように，この基線の初期下降は認められず直ちに収縮が起った．上述の観察実験からここに見られた基線の初期下降が神経刺激の直接効果ではなく，全く伝播収縮によるものであるということができる．この基線の下降は前述の収縮波が強く且つ速度が小さいほど著明となる．例えば大腸で殊によく現われたのは緊張性収縮が結腸基部にごく限局して生じしかもしばらくそのままにとどまり波及しなかったためである（第17図）．

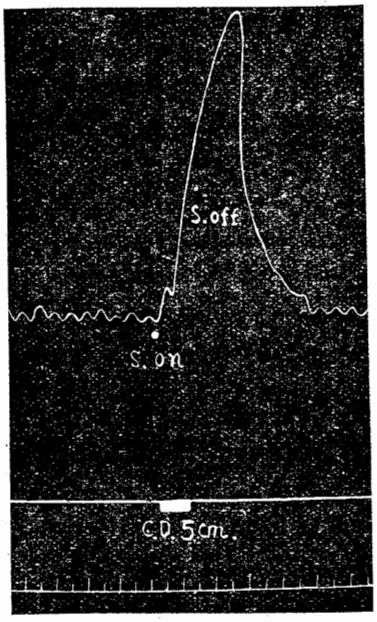
私どもの伝播収縮の影響を除外するために腸片を分離して行った実験では，1例の例外もなく短い潜伏期をもって強収縮が起り，基線の初期下降は認められなかった．これまでの多くの研究者例えばBayliss及びStarling[2]がみた所謂初期抑制の起因のうちには上述の伝播収縮によるものが含まれていると考えられる．



第18図
ゴム球挿入部より頭側或は尾側の腸表面に電気的刺激を加えた場合，小腸運動は初期抑制後亢進する
上：小腸運動．　下：腸壁に加えた電気的刺激標示
時標 3秒



第17図　胸部迷走神経刺激の大腸運動に及ぼす影響
伝播収縮による初期基線下降を示す
イヌ 8kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経及び腰部交感神経切断
上：大腸運動．下：神経刺激標示



第19図
ゴム球挿入部の腸表面に電気的刺激を加えた場合小腸運動は直ちに亢進する
上：小腸運動．　下：腸壁に加えた電気的刺激標示
時標 3秒

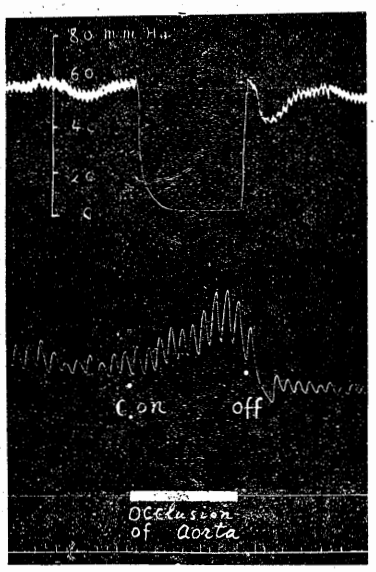
なお福原[11]はかって腹窓動物の頸部迷走神経を刺激した際に小腸に初期縦走筋収縮が起り，これによって分節運動が 1～2 回抑制されるのを見，これによって初期抑制を説明しているが，今回の実験ではこのような抑制を確認することができなかった．

b) anoxemia と腸管運動との関係

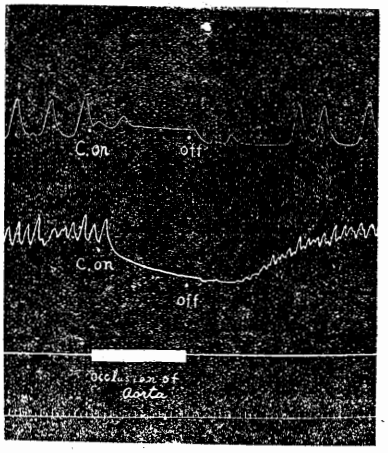
これまでの研究においては迷走神経は概ね頸部で刺激され，したがって心搏の緩徐或いは停止が起り，これによって腸管の血圧の急激な低下及び anoxemia が起る．したがってこの際腸管の運動にどのような変化が現われるかを検討する必要がある．

i) 除脳・無麻酔動物において腹部大動脈を圧迫すれば，胃，小腸及び大腸において約12～14秒という長い潜伏期をもって常に著しい緊張上昇及びこれに伴って律動収縮の振幅の増強が認められる（第20図）．これはおそらくは O_2 欠乏或いは CO_2 蓄積に対する腸筋の反応であろう．Nolf[27] はトリについてこの現象をみている．氏は chloroform 麻酔の下に手術し，実験中は麻酔を中止しているが，麻酔の影響はよしあったにしても軽いと見なければならない．この結果から頸部迷走神経刺激の際には，神経の直接的影響のほかに循環障害による腸管運動亢進的影響が混合してくるということができる．私どもが胸部で迷走神経を刺激したのはこの循環障害による影響を除外するためであった．普通量或いはそれ以上の麻酔剤を与えた場合については次に詳細に述べるが，麻酔による腸筋の変質が軽度な場合例えば麻酔が軽い場合には上述の亢進が現われる可能性があるものと考えられる．結腸については，私どもの結果は，結腸基部約 4cm 即ち回盲結腸及び右結腸動脈に沿うて走る神経の分布領域にのみ迷走神経支配を認めるに反し，桝田は支配ははるかに尾側に位する結腸括約部即ち中結腸動脈と左結腸動脈の吻合部にまで及ぶといっておる．桝田は，ごく軽い麻酔で頸部迷走神経刺激を行っており，しかも14秒という長い潜伏期をもって逆蠕動の亢進が起っている．このような事実から私どもは氏の認めた亢進が神経刺激の直接的影響というよりはむしろ anoxemia によるものではないかと考えるのである．

ii) 麻酔動物においては，腹部大動脈の圧迫によって上述とは全く反対の反応が認められる．即ち小腸は第21図に示すように，腹部大動脈圧迫によって，瞬時にして完全な運動抑制に



第20図　腹部大動脈圧迫の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 6kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：大腿動脈から描記した血圧．中：十二指腸の運動曲線．下：圧迫標示．時標3秒



第21図
麻酔動物（morphine, 3mg/kg, urethane, 1g/kg）における anoxemia の腸管運動に及ぼす影響
上：胃運動曲線．中：小腸運動．下：腹大動脈圧迫標示

陥り，圧迫中止後もしばらくそのままにとどまり，ついで次第に恢復する．小腸ではすべての実験例において抑制をみた．しかし胃においては抑制はやや不完全で，軽微な律動収縮が見られることが多い（第21図）．大腸においてもすべて小腸と同様に抑制が起った．

このように麻酔によって anoxemia に対する反応が逆転するということは未だ記載がない．その詳細な機序については未だ解明することができないが，大いに注目すべきことである．これまでの研究者 Hotz[10]，Mayer 及び Basch[21]，Veach[33]，藤田[14]，町田及び山本[19]，等が腹大動脈の圧迫を行って腸管運動の抑制をみたのは，動物が麻酔してあるからであるということができる．勿論この場合でも胃において見られるように，麻酔の程度或いは腸の状態によってはときに亢進の見られる可能性のあることは否定できない．Schiff[10]，Nolf[27] の腸についての成績はその1例を示すものであろう．

これまでの研究者の多くは麻酔動物で頸部迷走神経刺激を試みてきた．このような場合には，殊に強刺激を行うならば，上述の anoxemia による抑制が起り得ることが考えられる．

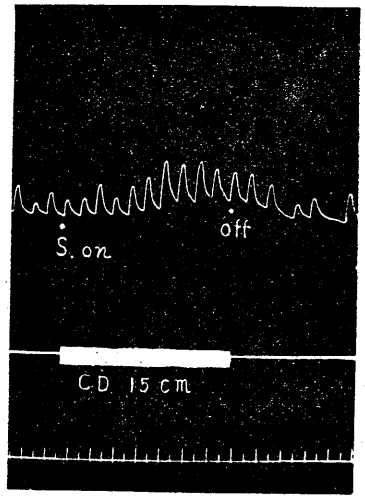
C) 麻酔動物における迷走神経刺激の影響

麻酔によって腸管の自動運動が一般に微弱となり興奮性の減退することは周知のことであるが，迷走神経刺激に対する反応が無麻酔動物の場合と非常にちがってくることは私どもの非常な驚きであった．

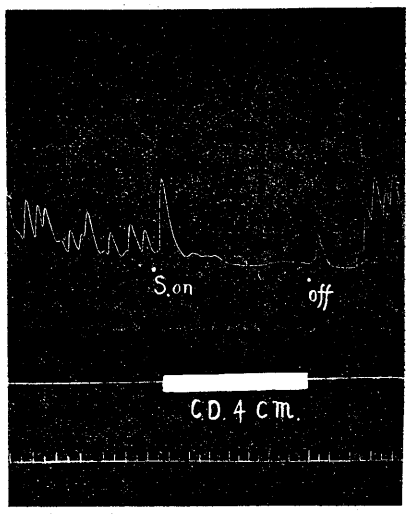
私どもは体重 1kg につき morphine 3 mg，urethane 1 g の注射によって麻酔を施したイヌ或は McCrea 等[23]にしたがい chloralose を体重 1kg につき 0.1g与えたイヌにおいて胸部迷走神経刺激を行った．この際小腸では弱刺激では常に僅かな緊張上昇と律動収縮の振幅の増大を見るが（第22図），強刺激ではしばしば顕著な初期収縮が現われ，これに完全抑制がつづく（第23図）．そして腸の状態が不良となれば初期収縮が弱くなり，ついにはこれすら認められず直ちに抑制状態に陥る（第24図）．これらの抑制が現われた後，なお刺激を継続すれば，腸管は再び収縮することがある（第25図）．

胃でも同様の現象が認められるが，第26図では小腸の完全抑制を起す刺激強度では，まず亢進ついで抑制が認められる．

大腸でも同様の現象が認められる（第27図）．



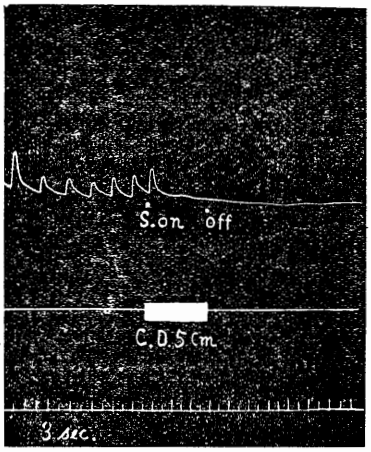
第22図
胸部迷走神経弱刺激の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 5kg．麻酔：morphine 3mg/kg，urethane 1g/kg．両側内臓神経切断
上：小腸運動．下：神経刺激標示．時標 3 秒



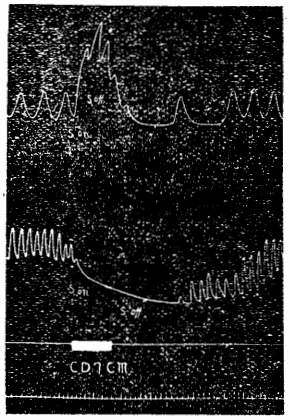
第23図
胸部迷走神経強刺激の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 3.5kg．麻酔：morphine 3mg/kg，urethane 1g/kg．両側内臓神経切断
上：小腸運動．下：刺激標示．時標 3 秒

迷走神経を胸腔内で刺激しても上述と同様の現象が認められる．

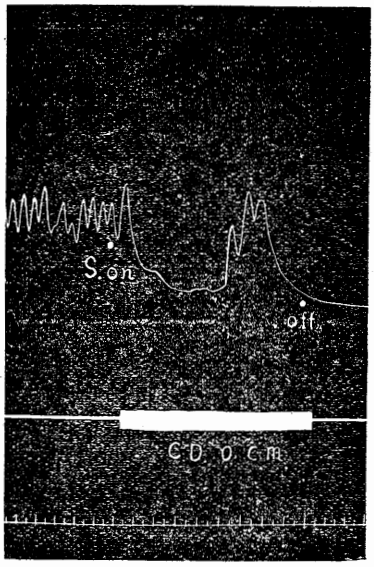
このような現象から腸筋の麻痺によってもたらされた異常状態では，一般に腸筋が一度大きな収縮を行った後に興奮性が非常に低下し一時全く刺激に反応し得なくなるものと考えられる．したがって上述の抑制は決して神経刺激の直接的効果ではなく，効果器官である腸の状態が不良なために生ずるものである．除脳・無麻酔動物の良好な状態にある腸では少くとも私どもの用いた感応コイルによる刺激では認められない現象である．ただこの状態においても著し



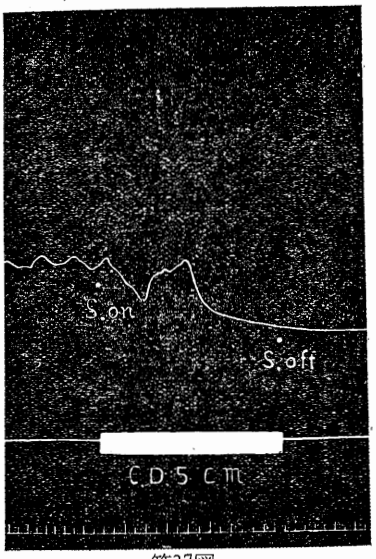
第24図
胸部迷走神経強刺激の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 5kg. 麻酔：morphine 3mg/kg. urethane 1g/kg. 両側内臓神経切断
上：小腸運動. 下：神経刺激標示. 時標3秒



第26図
胸部迷走神経中強度刺激の 胃及び小腸運動に 及ぼす影響
イヌ 5kg. 麻酔：morphine 3mg/kg. urethane 1g/kg. 両側内臓神経切断
上：胃運動. 中：小腸運動. 下：神経刺激標示. 時標3秒



第25図
胸部迷走神経強刺激の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 3.5kg. 麻酔：morphine 2mg/kg. urethane 1g/kg. 両側内臓神経切断
上：小腸運動. 下：刺激標示. 時標3秒



第27図
胸部迷走神経強刺激の大腸運動に及ぼす影響
イヌ 3.5kg. 麻酔：morphine 2mg/kg, urethane 1g/kg. 両側内臓及び腰部交感神経切断
上：大腸運動. 下 刺激標示. 時標3秒

い血圧の下降，瞳孔反射の消失等より，腸の状態が著しく不良となったと想像される場合には抑制効果を生ずることがある．

上述の抑制現象の機序について今これを明かにすることはできないが，この現象はWedensky 現象や呼吸反射の際に中枢に起る抑制現象の機序と極めて密接な関連をもつものであると想像される．なお Veach[32] は上述とほぼ同様の事実を認めたが，ただそれが麻酔という条件の下に起ることに気付かなかった．

麻酔によって腸筋の興奮性が低下することは既に述べたが，これによって神経刺激の影響が不著明になることは当然考えられることである．Wells[34] 等の実験成績はこれによって説明できる．

なおここに附言すべきは上述の迷走神経刺激効果とほとんど全く同様の効果が acetylcholine の頸静脈内注射によっても得られることである．例えば第28図Aにおいて 0.03 mg の小量の注射によって著明な抑制があらわれ，10mg により初期亢進につぎ著明な抑制があらわれている（第28図 B）．

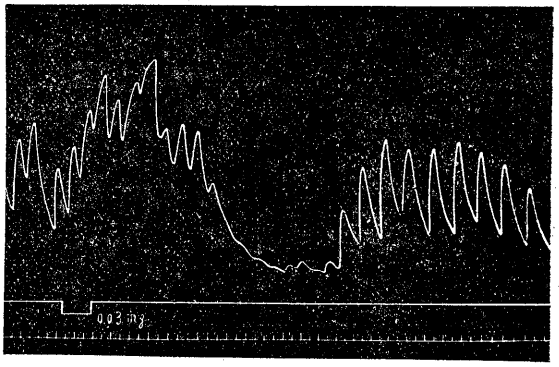
これまでの多くの研究者 Bayliss 及びStarling[2], Bechterew 及び Mislawski[3], Bunch[4], Cambier[5], Carlson, Boyd 及び Pearcy[6], Courtade 及び Guyon[8], Doyon[9], Hukuhara[11], Kelling[15], Langley[16], Legros 及び Onimus[17], 榊田[18], May[20], Mayer 及び Basch[21], McCrea, McSwiney 及びStopford[22][23], Melik-Megrabow[24], Meltzer 及びAuer[25], Morat[26], Nolf[27], Spadolini[28][29], Tournade 及び Chabrol[31], Veach[32], 等が認めた抑制現象の大部分は a) b) c) の各項で述べた原因によってひき起されたもので，就中 c 項によるものが最も多数を占めており，しかもこの抑制現象は麻酔によって非生理的となった状態において得られたもので，生理的な状態では認められないものであると考えられる．一々について詳細に論ずることは省略する．

ただここに附言したいのは，これまでの研究者のある人々就中 McCrea 等[22][23]は腸の緊張度の如何によって刺激効果が異なるというが，麻酔動物についての私どもの実験においては，腸の緊張の高低如何にかかわらず氏等の言う如き効果の差が認められなかったことである．したがって私どもは氏等の説に賛成することができない．私どもは腸における効果の差は上述の如く麻酔と刺激の強弱の如何に因るものであると信ずる．

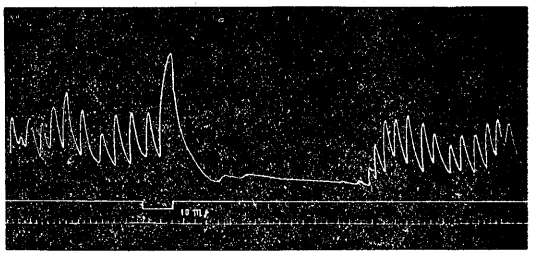
迷走神経は噴門及び幽門に関して純亢進作用を及ぼすものであるとの印象をうけたのであるが，これについてはなお詳細な研究を行った後にその結果を報告したいと思う．

腸管運動の神経支配を論ずる際には，上述の運動抑制をひき起す原因を十分に考慮しなければならぬと信ずる．これまでの研究者の実験に

A



B



第28図　acetylcholine の小腸運動に及ぼす影響

A．イヌ 7.5kg．麻酔：morphine 6mg/kg．urethane 1.5g/kg．両側内臓神経切断．acetylcholine 0.03mg 左側頸静脈内注射

上：十二脂腸運動．下：注射標示．時標 3 秒

B．イヌ 7.5kg．麻酔：morphine 6mg/kg．urethane 1.5g/kg．両側内臓神経切断．acetylcholine 10mg 左側頸静脈内注射

上：十二脂腸運動．下：注射標示．時標 3 秒

おいては遺憾ながらこれらの原因が除外されていない．したがって迷走神経刺激に際しては一方には神経の亢進作用，他方には上述の抑制的影響が相混合し，ここに抑制亢進の入り交った複雑な効果が将来されるにいたったと考えられるのである．これらの諸原因を除いた私どもの実験では既述のように迷走神経刺激によっては常に亢進効果が認められるのみであった．

要するに上述の実験観察によって私どもはこれまでの研究結果にみられた抑制現象は神経刺激の直接効果ではなく，上述の如き種々の要因によって起った現象であると信ずる．

V. 結　　論

除脳・無麻酔イヌを 38°C の Tyrode 液を満した浴槽中に沈め，腹腔を開き胃，小腸，大腸の運動をゴム球法によって描記しつつ，人工呼吸のもとに胸腔内迷走神経を頻数感応電撃で刺激し，その腸管運動に対する影響を研究した．その結果を綜括すれば次の如くである．

1) 除脳・無麻酔イヌでは迷走神経は常に腸管運動に対して純亢進作用を及ぼす．

胸部迷走神経の弱及び中強度の刺激によって胃，小腸，盲腸及び結腸の起始部 4cm に亙って常に運動の亢進がひき起される．即ち胃は 2～4秒，小腸 1～4 秒，大腸 2～4 秒の潜伏期をもって緊張は上昇しこれに重畳する律動収縮の振幅は増大する．極めて強い刺激では緊張は著しくたかまり，律動収縮の振幅は小さくなる．

2) これまでの研究において迷走神経刺激の際にみられた抑制現象は，

a. 麻酔によって腸筋が不良且つ異常な状態に陥るために起る場合

b. 麻酔動物の頸部迷走神経刺激によって起る anoxemia が原因となる場合

c. 麻酔・無麻酔に関せず，伝播収縮が描記部位に波及するために起る場合のあることを見出した．

文　　献

1) Alvarez, W. C. (1948) An introduction to gastroenterology, 4th. ed. Hoeber, New York.

2) Bayliss, W. M. and E. H. Starling (1899) The movements and innervation of the small intestine. J. Physiol. 24, 99

3) Bechterew, W. und N. Mislawski (1889) Uever centrale und periphere Darminnervation. Arch. Physiol. Suppl.-Bd. 243

4) Bunch, J. L. (1898) On the origin, course and cell-connections of the visceromotor nerves of the small intestine. J. Physiol. **22**, 357

5) Cambier, P. (1926) Effets des excitations du vagus et du splanchnique sur l'intestin strychninisé. C. r. Soc. de Biol. 95, 227

6) Carlson, A. J., T. E. Boyd and J. F. Pearcy (1922) Studies on the visceral sensory nervous system. Arch. Int. Med. 30, 409

7) Carlson. A. J., T. E. Boyd and J. E. Pearcy (1922) Studies on the visceral sensory nervous system. The innervation of the cardia and the lower end of the esophagus in mammals. Am. J. Physiol. 61, 14

8) Courtade, D. et J. F. Guyon (1899) De l'innervation motrice de l'estomac. J. de physiol. et de pathol. gen. 1, 38

9) Doyon, M. M. (1894) Reherches expérimentales sur l'innervation gastrique des oiseaux. Arch. de physiol. **7**, 892

10) Hotz, G. (1909) Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **20**, 257

11) Hukuhara, T. (1932) Die Bewegung und Innervation des Dünndarmes. Pflügers Arch. **229**, 311

12) Hukuhara, T. (1936) Ein neues Verfahren der extraperitonealen Blosslegung des Nn. Splanchnici beim Kaninchen. Pflügers Arch. **238**, 135

13) Hukuhara, T. (1941) Dynamische Untersuchungen am ausgeschnittenen Dünndarmstuckes des Hundes. Jap. J. med. Sci. Ⅱ, Biophysics, **7**, 327

14) 藤田一雄 (1941) 腸外来神経の腸運動支配機転，就中腸血行との相関関係 京府医大誌 **31**, 725

15) Kelling, G. (1903) Untersuchungen über die Spannungszustände der Bauchwand, der Magen-und der Darmwand. Z. f. Biol. **44**, 161

16) Langley, J. N. (1898) On inhibitory fibers in the vagus for the end of the esophagus and the stomach. J. Physiol.**23**, 407

17) Legros et Onimus (1869) Recherches expérimentales sur les mouvments de l'intestin. J. de l'anat. et physiol. 37

18) 桝田亀次郎 (1937) 大腸の神経支配 日本生理誌 **2**, 320

19) 町田昌直・山本明治 (1932) 腸血行と腸運動 京府医大誌 **6**, 1043

20) May, W. P. (1904) The innervation of the sphincters and musculature of the stnmach. J, Phy-

siol. **31**, 260
21) Mayer und Basch (1870) Sitzungsber. Akad. Wiss. 62, 817
Jakobj, C. (1892) Beitrage zur physiologischen u. pharmakologischen Kenntnis der Darmbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung der Nebenniere zu denselben. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **29**, 171
22) McCrea, E. D. and B. A. McSwiney (1926) The effect of stimulation of the vagi on the pyloric region of the stomach. J. Physiol. **61**, 28
23) McCrea, E. D., B. A. McSwiney and J. S. B. Stopford (1925) The effect on the stomach of stimulation of the peripheral end of the vagus nerve. Quart. J. Exper. Physiol. **15**, 201
24) Melik-Megrabow, A. M. (1926) Zur Physiologie der motorischen und sekretolischen Funktion des Dündarms. I. Mitteilung. Der Einfluss der Vagusreizung auf die motorischen Funktion des Dünndarms. Pflügers Arch. **213**, 245
25) Meltzer, S. J. and J. Auer (1906) Vagus reflexes upon esophagus and cardia. Brit. M. J. **2**, 1806
26) Morat (1893) Sur quelques particularités de l' innervation motrice l' estomac et de l' intestin. Arch. de physiol. **5**, 142
27) Nolf, P. (1925) L' innervation motrice du tube digestif de l' oiseau. Arch. internat. de physiol, **25**, 291
28) Spadolini, I. (1916) Le azioni antagonistiche nei sistemi autonomi. Arch. di Fisiol. **15**, 1-168
29) Spadolini, I. (1917) Contributo allo studio dell' innervazione e dell' intestino tenue. Arch. di Fisiol. **15**, 229
30) 角　忠明 (1948) 口腔及び咽頭壁からの小腸反射 日本生理誌 **15**, 601
31) Tournade, A. et M. Chabrol (1926) Effet sur la motricité intestinale de l' extitation centrifuge intestinale et de l' excitation centrifuge du vague. C. r. Soc. Biol. Paris **94**, 1202
32) Veach, H. O. (1925) Studies on the innervation of smooth muscle. I. Vagus effects on the lower end of the esophagus, cardia and stomach of the cat, and the stomach and lung of the turtre in relation to Wedensky inhibition. Am. J. Physiol. **71**, 229
33) Veach, H. O. (1925) Studies on the innervation of smooth muscle. III. Spranchnic effects on the lower end of the esophagus and stomach of the cat, J. Physiol. **60**, 457
34) Wells, J. A., T. H. Mercer, J. S. Gray and A. C. Ivy (1942) The motor innervation of the colon. Am. J. Physiol. **133**, 83-93

Summary

The effects of electrical stimulation of the peripheral cut end of the vagus nerve upon the intestinal motility were studied on the dog. The animals were decerebrated under ether-anesthesia and then artificial respiration was carried out throughout the experiment for possible exhalation of the ether. The splanchnic nerves of the animal were exposed retroperitonealy and severed; the thoracic cavity was opened at the region from 9th to 11th rib and the dorsal and ventral vagal branches were exposed. The animal was then soaked in a bath filled with Tyrode's solution warmed to 38°C, and the abdomen was widely opened for inspection as well as for exclusion of the influence of the respiratory movements. For recording the intestinal movements, the balloons inserted into various parts of the intestine were connected by means of water manometers to Marey's tambours. The peripheral cut end of the thoracic vagus nerve was stimulated with induction shocks. The results were summarized as follows:

1) The vagus nerves exerted the purely excitatory action upon the intestinal movements in she dog becerebrated and nonanesthetized: weak and a moderately strong stimuli of the vagus nerve produced the excitation of the movements of the stomach, the small intestine, the caecum, and the proximal portion of the colon about 4 cm. long from the ileocaecal shincter; both the tone of the intestinal muscles and the amplitude of rhythmic contractions were increased. With an extremely strong stimuli the enormous rise of tone with decreased amplitude of rhythmic contractions was produced.

2) The inhibitory effects on the intestinal motility of the vagal stimulation which were frequently observed by the previous workers proved to be due to the following causes:

a. The depressant condition of the intestinal muscles due to anesthesia.

b. Anoxemia produced in anesthetized animal by stimulating the cervical vagus.

c. The contraction wave propagated towards the region of the intestine with balloon inserted.

(*Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago*)

〔日本生理学雑誌・第16巻368頁・昭和29年6月1日〕〔昭和29年1月25日受付〕

大内臓神経刺激の腸管運動に及ぼす影響 612.898

The Effect of Electrical Stimulation of the Peripheral Cut End of the Splanchnic Nerve upon the Intestinal Motility.

福原　武・高木鉄男・山上松義
(Hukuhara-Takesi • Takaki-Tetuo • Yamagami-Matuyosi) *

Ⅰ. 緒　　言

内臓神経の消化管運動に及ぼす影響については，多くの研究がある．その概観はMcCrea及びMcSwiney[9]，福原[5]，桝田[8]の論文に譲るが，この問題については迷走神経の場合と同様研究成績に完全なる一致が見られない．内臓神経が腸管運動に対して抑制的影響を及ぼすことは，殆んどすべての人によって認められてはおるが，時々亢進的影響が認められる理由については，未だに解明されないままにとどまっている．この論文に於ては，これまでの実験における缺陥をできるだけ除外することに努力すると同時に，この缺陥によって起る第2次的影響を検討し，これまでの成績不一致の原因を明かにしようと努めた．

Ⅱ. 実 験 方 法

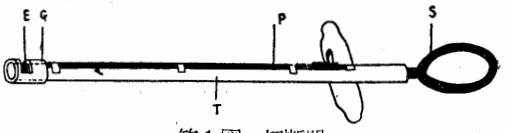
実験方法の詳細は，さきに腸管運動の迷走神経支配の研究に用いられたものを踏襲したから省略する．その要点は，エーテル麻酔により速に除脳して，両側の大，及び小内臓神経を背部から露出切断したイヌを，38℃のTyrode液を満した浴槽中に沈めて腹腔を開き，胃，小腸，大腸にゴム球を挿入して腸管の運動を描記しつつ，大内臓神経切断末梢端を感応電流で刺激するにある．なお除脳後はできるだけエーテルを排除するために実験終了まで人工呼吸を続けた．これまでの諸家の研究成績を検討する場合には，除脳イヌについて，麻酔剤例えば，urethane，morphine，chloraloseを適用した．その詳細についてはそれぞれの実験について述べることにする．次に述べる実験結果はイヌ20頭の成績から得られたものである．

* 鳥取大学医学部生理学教室

Ⅲ. 実 験 結 果

A. 内臓神経の緊張

まず私どもは犬及び小内臓神経が常に緊張性及び反射性興奮を腸に送っているかどうかを確めるために，除脳イヌを浴槽中に沈めて腹腔を開き，ゴム球を腸管内に挿入して運動を描記しつつ，切断器（第1図）をもって大内臓神経を切断した．但し小内臓神経を予め切断しておいた．

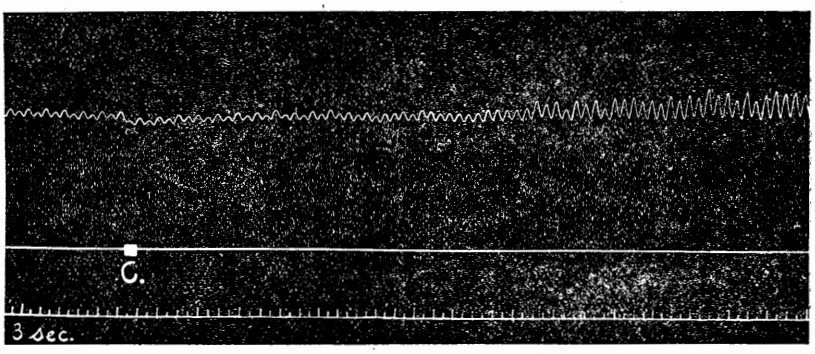


第1図　切断器
E：刃．G：ゴム管．P：金属板．S：金属棒．T：金属管

この切断器は金属管Tの先端に近く間隙を具えており，ここに神経を渡し，ついで金属板Pを先端側に押して神経をこの間隙に保持する．金属管Tの中には先端に刃を附してある金属棒Sが挿入してある．Sを先端側に押せば刃によって神経が切断される．ゴム管Gは金属板の先端を固定する為のものである．なおTの先端側の内面には刃当めの為のゴム板が添附されてある．内臓神経切断の効果は第2図に示すように切断前に軽微であった律動運動，緊張が次第にたかまり約2.5分で極大となる．

この事実は内臓神経が腸に常に緊張性興奮を送っていることを示す．私どもは以下に述べる実験では一方には腸管の運動をなるべくたかめておき，他方には抑制反射をさけるために常に

両側の大及び小内臓神経を切断しておいた.



第2図　両側大内臓神経切断の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 9kg. 除脳・無麻酔. C：神経切断時点. 時標3秒

B. 内臓神経刺激の腸管運動に及ぼす影響

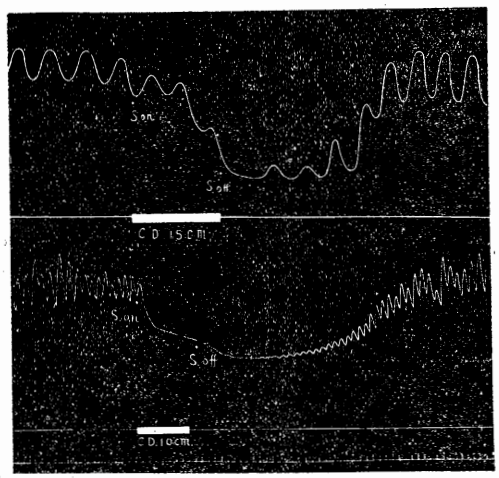
1) 弱及び中強度刺激の影響

大内臓神経に弱刺激（コイル間距離15 cm）或いは中強度刺激（コイル間距離10cm）を適用する場合には，胃及び小腸では 3～4 秒，大腸では 5～6 秒の潜伏期をもって緊張の低下及び律動収縮の減弱乃至停止が認められる（第3図，第4図）. 真の潜伏期は勿論これよりはるかに短いものであろうが，その詳細については追求しなかった.

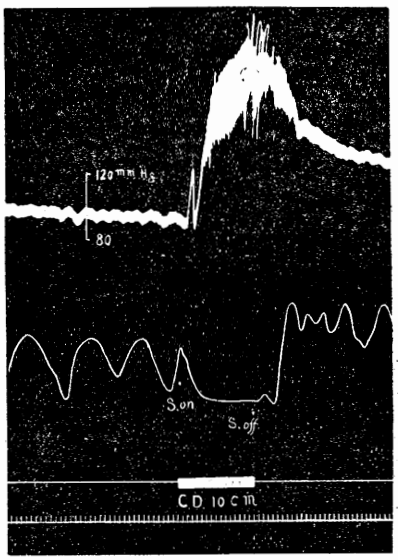
2) 強刺激の影響

刺激強度を増強するときは特異の効果が現われる. 第 5, 6, 8 図に示すように胃及び小腸では，刺激後一過性の運動抑制についで，小腸及び大腸では比較的軽微であるが，胃では著しい筋緊張の亢進が起り，時には律動収縮もたかまり，ついで再び抑制がおこる. この抑制された腸管運動の恢復過程においては，胃，小腸，大腸を通じ，原因は不明であるが，一時著しい運動の亢進即ち緊張の上昇と振幅の増大が認められる. この初期抑制はごく短いこともあり比較的長いこともある. また亢進は刺激の強いほど著明であり，胃では小腸，大腸におけるよりもこの亢進現象を示しやすい. この亢進現象は一見抑制効果に重畳しているとも考えられる.

なお大内臓神経は第 7, 8 図に示すように大腸の骨盤腔への移行部までを支配し，骨盤腔内



第3図
大内臓神経切断末梢端の 弱及び 中強度刺激の胃及び小腸運動に及ぼす影響
イヌ 10kg. 除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：胃の運動. 下：小腸運動. 時標3秒
S.on：刺激開始時点. S.off：刺激終了時点. 其の他の図においても同様

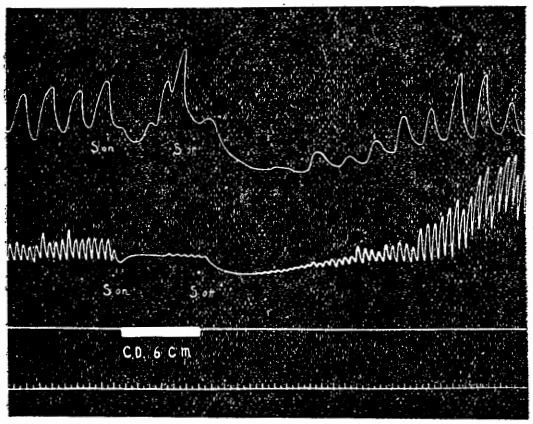


第4図
大内臓神等切断末梢端の 弱及び中強度刺激の 大腸運動に及ぼす影響
イヌ 9kg. 除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：頸動脈血圧. 下：大腸の運動. 時標6秒

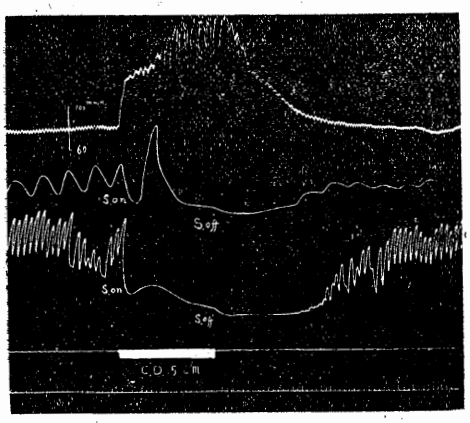
即ち人体の直腸に相当する部位には及ばない．又 adrenalin の腸管膜動脈内注射の場合にも，その小量，1000倍溶液 0.005cc は抑制効果のみを示すが（第9図A），これより大量では（第9図 B, C）亢進効果が見られ，その亢進効果は量を増せば増すほど著しくなり，胃においては小腸におけるより亢進効果が著しい．

C. 亢進効果を起す原因

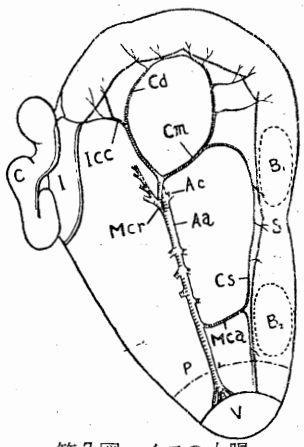
上述の現象はこれまでの研究者が見た亢進，或いは亢進ついで抑制の混淆現象に一致するが，私どもはこの亢進効果を直ちに内臓神経刺激の腸筋に対する直接的効果であると結論することに躊躇する．この亢進効果の直接の原因を



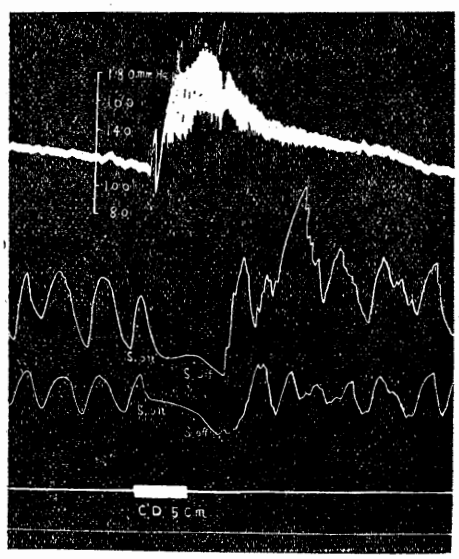
第5図
大内臓神経切断末梢端強刺激の胃及び小腸運動に及ぼす影響
イヌ 10kg. 除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：胃の運動．下：小腸の運動．時標3秒



第6図
大内臓神経切断末梢端強刺激の胃及び小腸運動に及ぼす影響
イヌ 3kg. 麻酔：morphine 1mg/kg, urethane 1.2 g/kg. 両側内臓神経切断
上：頸動脈血圧．中：胃の運動．下：小腸の運動，時標3秒

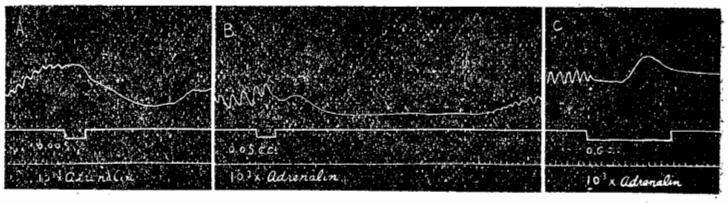


第7図　イヌの大腸
Aa：腹大動脈．Ac：腹腔動脈．Cd：右結腸動脈．Cs：左結腸動脈．Cm：中結腸動脈．B_1：近側結腸運動の描記部位．B_2：遠側結腸運動の描記部位．I：回腸．Icc：回盲腸結腸動脈．Mcr：前腸間膜動脈．Mca.：後腸間膜動脈．P：骨盤入口部．S：結腸括約部．V：膀胱



第8図
大内臓神経切断末梢端強刺激の近側並びに遠側結腸運動に及ぼす影響
イヌ 9kg. 除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
上：頸動脈血圧．中：近側結腸の運動．下：遠側結腸の運動．時標6秒

さぐるためにつぎの実験を行った．即ち腹大動脈の圧迫或いは描記腸管部位の腸間膜動脈を一時的に閉鎖することによってanoxemiaを起すならば，さきの論文でのべたように腸運動の亢進が起る．この状態で強刺激をくり返し与えるに，第10図に示す様に最初の刺激によっては著明な亢進効果が認められるが，つぎの刺激ではこれが軽微となり，さらにつぎの刺激では全く認められなかった．即ち上述のanoxemia状態では2回，3回，と刺激を反復することによって遂には全く純抑制効果のみが得られるのである．これは3頭のイヌで一致して認められた事実である．



第9図　Adrenalinの腸間膜動脈内注射の小腸運動に及ぼす影響
イヌ 12kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断
A：小量にて抑制．B：中等量にて軽度の緊張上昇が起る．C：大量にて著しい緊張上昇が起る．時標3秒

従って上述の現象は次のように説明できる．anoxemia状態で大内臓神経を刺激すれば，急激な血管収縮によってanoxemiaが更に高度となり腸運動の亢進が起るが，刺激をくりかえすと遂には腸は極度のanoxemia状態となる．この様な時期に神経を刺激してもanoxemiaの程度は変化せず，それはもはや更に亢進をひきおこす原因とはならず，腸筋に対する抑制線維の効果のみがあらわれてくる．

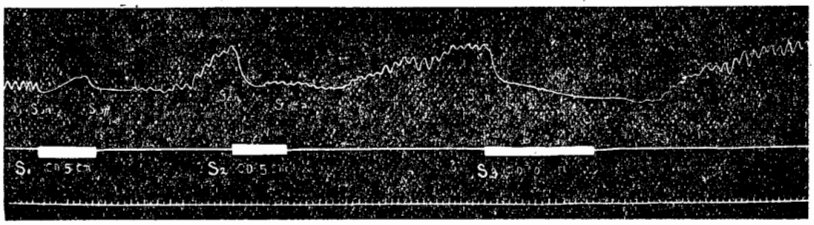
麻酔動物の小腸においては大内臓神経の刺激によって通例抑制効果が得られる．しかし麻酔の浅い場合にはしばしば亢進効果が認められる．これに反し胃では深麻酔においてもしばしば著明な亢進効果が認められる．さきの論文[6]において麻酔動物では大動脈圧迫によるanoxemiaは小腸に対しては完全な抑制を起すことを示した．しかるに今述べたように大内臓神経の強刺激によりひき起されたanoxemiaによっては亢進が起ってくる．この2つの事実は一見互に矛盾するように思われるが，そうではない．大内臓神経の強刺激の際には腸に高度のanoxemiaが起り単に大動脈圧迫の場合とは，その程度が異なることに注意せねばならない．そしてこの高度のanoxemiaの状態では，麻酔程度の如何によってはなお且つ腸筋を刺激興奮させることができるのであると解釈すべきである．胃において小腸におけるよりも著明な亢進効果が認められるのは，おそらく胃の麻酔に対する抵抗力が小腸よりも強いためであろう．

上述の事から私どもは大内臓神経強刺激の際に起る亢進現象は，血管収縮によって起る高度のanoxemiaによって将来される二次的影響であって，腸筋に対する直接的影響ではないと言うことができると信ずる．

Ⅳ．論　　議

上述の実験結果から私どもは内臓神経は腸管運動に対し純抑制神経であると信ずる．これまでの研究者が時に認めた亢進作用は，主としてanoxemiaによるものであると考えられる．

Johannes Müller[11]がウサギで内臓神経刺激で認めた亢進効果，Thomas[16]の場合の初期抑制についで起る亢進効果，McCrea及びMcSwi-



第10図　腸間膜動脈閉鎖小腸部位の運動に及ぼす大内臓神経強刺激の影響
イヌ 9kg．除脳・無麻酔，両側内臓神経切断．時標3秒
S_1：第1回刺激にて著しい緊張上昇が起る．S_2：第2回刺激にて軽度の緊張上昇が起る．S_3：第3回刺激にて緊張上昇は全く認められない

ney[9] の同様の効果，又 Battelli[1], Bunch[2], Carlson, Boyd 及び Pearcy[3], Doyon[4], Kupfer, 及び Ludwig[7], Morat[10], Nolf[12], Oser[13], Spadolini[14][15], Veach[17], Wheelon 及び Thomas[18] 等の亢進効果は私どもが示したように，強刺激によって起る無血状態に因って起るものと解することができる．

なお亢進効果の有無は神経刺激の強弱に関係するのみならず，麻酔の程度によって起る腸筋の興奮性の変化に至大の関係を持つことを強調せねばならない．深麻酔によって腸の興奮性が低下している場合には，亢進効果は極めて軽微である．胃は小腸よりも麻酔に対して強い抵抗力をもっていると思われる．胃についての研究者のほとんどすべてが亢進効果を見ているのは，このような事情によるものと考えられる．

なおすべての実験において，電流滑走に注意せねばならぬことは論ずるまでもない．私どものカエルの坐骨神経筋標品を用いての実験によれば，浴槽法では滑走電流は浴槽内の Tyrode 液で短絡され，亢進効果を起すような強刺激によっても腸筋自身は収縮することはないと考えられる．なお神経は背部から刺激しているから，刺激部位は液からはなれている．

要するに内臓神経刺激は腸管運動の抑制を起すのであるが，これに血管収縮によって起る無血状態に因る亢進効果が重畳して複雑な現象を呈するのである．なお腸の緊張が高く律動運動の盛んな時は勿論，緊張が低く律動運動が軽微な場合にも，弱及び中強度の内臓神経刺激によって常に緊張の低下，律動運動の減弱乃至停止が起るから，McCrea 及び McSwiney[9] の腸筋の緊張の高低によって刺激効果が異なるという説は否定しなければならない．

V. 結　　論

除脳・無麻酔イヌを 38°C の Tyrode 液を満した浴槽中に沈め腹腔を開き，肉眼で観察すると同時に胃，小腸及び大腸にゴム球を挿入し，これを水圧力計を介して Marey の描記盃に連絡することによって腸管内圧の変動を描記しつつ，人工呼吸のもとに予め背部より露出切断しておいた大内臓神経切断末梢端を頻数感応電流で刺激し，その腸管運動に及ぼす影響を研究した．その結果を綜括すれば次の如くである．

1) 大内臓神経切断末梢端の弱及び中強度刺激によっては，胃，小腸，近側結腸及び遠側結腸の骨盤腔移行部まで（人の直腸に相当する部分を除いた大腸）の運動は常に抑制される．即ち緊張の低下と律動収縮の減弱乃至消失を起す刺激潜伏期は，胃，小腸は3～4秒，大腸は5～6秒である．

2) 強刺激に於ては，一過性の抑制についで亢進，ついで抑制を見る．まれに一過性抑制なしにまず亢進ついで抑制が起る．

3) この亢進現象は急激なる血管収縮による無血状態 anoxemia に因る事を証明した．

文　　献

1) Battelli, M. F. (1896) Action de diverse substances sur les mouvements de l' estomac, et innervation de cet organe. Compt. rend. de l' acad. des sci. 122, 1568
2) Bunch, J. L. (1898) On the origin, course and cell-connections of the visceromotor nerves of the small intestine. J. Physiol. 22, 357-379
3) Carlson, A. J., T. E. Boyd and J. F. Pearcy (1922) Studies on the visceral sensory nervous system. The innervation of the cardia and the lower end of the esophagus in mammals. Am. J. Physiol. 61, 14
4) Doyon, M. M. (1894) Recherches expérimentales sur l' innervation gastrique des oiseaux. Arch. de physiol. 7, 892
5) Hukuhara, T. (1932) Die Bewegung und innervation des Dünndarmes. Pflügers Arch. 229, 311
6) 福原　武・高木鉄男・山上松義 (1954) 迷走神経刺激の腸管運動に及ぼす影響 日本生理誌 16, 354
7) Kupfer und Ludwig (1858) Z. rationel. Med. 3 Reihe, 2, 357 桝田 (8) による
8) 桝田亀次郎 (1937) 大腸の神経支配 日本生理誌 2, 320
9) McCrea, E. D. and B. A. McSwiney (1928) The effect on the stomach of stimulation of the peripheral end of the splanchnic nerve. Quart. J. Exper. Physiol. 18, 301
10) Morat (1893) Sur quelques particularités de l' innervation motrice de l' estomac et de l' intestin. Arch. de physiol. 5, 142
11) Johannes Müller (1844) Handb. d. Physiol. d.

Menschen, Bd. 1. 419 u. 131, Coblenz
12) Nolf, P. (1925) L' innervation motrice du tube digestif de l' oiseau. Arch. internat. de physiol. 25, 291
13) Oser, L. (1892) Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens. I. Zur Innervation des Phylorus. II. Zur Innervation des Magens. Z. klin. Med. 20, 285-297
14) Spadolini, I. (1916) Le azioni antagonistiche nei sistemi autonomi. Arch. di Fisiol. 15, 1-168
15) Spadolini, I. (1917) Contributo allo studio dell' innervazione e dell' intestino tenue. Arch. di Fisiol. 15, 229
16) Thomas, J. E. (1926) A method for studying the function of the, sympathetic innervation of the small intestine, with preliminary results. Am. J. Physiol. 76, 228-229
17) Veach, H. O. (1925) Studies on the innervation of smooth muscle. Splanchnic effects on the lower end of the esophagus and stomach of cat. J. Physiol. 60, 457
18) Wheelon, H. and J. E. Thomas (1922) The nervous control of the pyloric sphincter. J. Lab. a. clin. Med. 7, 375

Summary

The effects of electrical stimulation of the peripheral cut end of the splanchnic nerve upon the intestinal motility of the dog were studied. The animals were decerebrated under ether-anesthesia and then artificial respiration was carried out throughout the experiment for possible exhalation of the ether. The splanchnic nerves of the animal were exposed retroperitonealy and severed, the animal was then soaked in a bath filled with Tyrode's solution warmed to 38°C and the abdominal cavity was widely opened. The balloons were inserted into various parts of the intestine, the stomach, the small intestine and the colon, and they were connected by means of water manometers to Marey's tambours for recording the intestinal movements. The peripheral cut end of the greater splanchnic nerve was stimulated with induction shocks. The results were summarized as follows:

1) A weak and a moderately strong stimuli of the greater splanchnic nerve alweys produced inhibition of the movements of the stomach, the small intestine, the caecum, and the colon except the pelvic portion of the colon; the tone of the intestinal muscles was decreased and the amplitude of rhythmic contractions was decreased or abolished.

2) With a stronger stimuli and in most cases it first produced inhibition, then excitation and lastly again inhibition. In some cases the effects was transitory inhibition followed by excitation, and in rare cases excitation followed by inhibition.

3) It was proved that the excitatory effects described above were coused by anoxemia due to abrupt vaso-constriction of the intestinal muscles.

(*Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago*)

地方小学会報

第88回生理学東京談話会

時　昭和28年6月19日午前10時より

場所と当番　新宿区信濃町　慶応病院講堂　加藤元一

Ⅰ）研究発表（午前中）

1. **桂　博登**（群大内分泌研生理）

内分泌腺コハク酸脱水素酵素に対する2, 3 hormone の影響

内分泌腺，hormone の酵素化学的研究の手始めとして，TCA サイクルに関係する，最も広く存在の知られている酵素としてコハク酸脱水素酵素を選び，37.5°C, pH 7.4 で Warburg の manometer を用いてラッテ，家兎の内分泌腺について，酸素消費を調べ，2, 3 hormoneの影響をみた．

Potter and Elvehjem の方法に従い 5% homogemate を作つて用いた．またKeilin, Hartree 法により牛心より抽出，Bechmann の Spectrohotometer により濃度を測定した 10^{-4} M. cytochrome c 0.4cc を加えた．

結果：1) Homogenate を半量にすれば，O_2 消費も正確に半分となる．

2) ラッテ，家兎共に甲状腺は副腎より低く，約半分の activity を示す．

3) 死後6時間で家兎副腎の activity が約半減する．姙娠末期のものの1例では副腎の activity が高い値を示す．

4) Cortison acetate 4×10^{-3}〜4×10^{-5}M でラッテ睾丸に抑制効果を示す．しかし副腎には 10^{-5}M でも抑制効果がない．

5) Dehydro-iso-androsterone の hydrazone 6×10^{-5}〜6×10^{-7}M は家兎副腎に抑制効果がある．

6) ACTH 6×10^{-6}〜6×10^{-7}M で副腎のコハク酸脱水素酵素を抑制する．

2) **木幕　敬**（群大生理）

鉄と硝酸による刺激生理学的研究（第12報）

刺激閾に就いて

興奮性膜が刺激作用に依つて興奮を起す場合に就いて刺激閾とは膜に如何なる変化を与える為の刺激の強さであるか，又刺激閾の大さと界面電位の大さ等に就いて実験的に定めることが出来たので之等に就いて報告する．実験方法としては先ず一定の方法で鋼鉄線に膜を形成し，2つの容器に夫々 $NaNO_3$, NaCl の如き溶液を満しその上に上記鋼鉄線を置き各容器から抵抗及増巾器を通じ電磁 Oscillograph の H型振動子に導き刺激作用に依る界面電位の変化を観察したのである．A) 刺激閾に関する実験　i) NaCl による刺激　$NaNO_3$ (1%), NaCl (0.1〜10%) 溶液を用い膜を形成した鋼鉄線を両液の上に置けば NaCl 溶液に触れた部分から膜の被刺激過程が進行し始め之が或値(臨界点)に達すればその点から後は興奮過程に移行し界面電位の急な上昇が現れる．此の際 NaCl の濃度が小なるもの程最終界面電位は小で又臨界電位は高い．ii) 温度による刺激　2つの容器に満す溶液を共に $NaNO_3$ (0.1%) とし一方を種々の温度に高めた場合には温度が低いと臨界点に達するに要する時間は長くその電位も低い程高い．B) 刺激閾の変化に就いて　i) 電気的刺激に対する刺激閾　種々の濃度の硝酸中に膜の状態が一定な鋼鉄線を入れ此を陰極として通電（1 sec）した時の閾値 (mA) を測定すれば硝酸の濃度が小であれば興奮させる為に必要な電流は小で足り濃度が大であれば大であつた．ii) NaCl 刺激に対する刺激閾　種々の濃度の硝酸中に膜を形成した鋼鉄線を入れ NaCl を加えた際一定時間中 (30sec中に) に興奮が起るか否かを目標として閾値を測定した．此の場合には硝酸の濃度が小であればより小量の NaCl で興奮が起るという単純な関係は見られなかつた．iii) A) i) の実験で NaCl (1%) を一定とし温度を変化した際の臨界電位並びに界面電位の関係を描記した Oscillograph から測定すれば温度が上昇すれば界面電位は上昇し臨界電位は下降する．此の2つの事柄は関連をもつものであり膜の消失した部からの局所電流の強さに関係あるものとして理解出来る．上述の実験から得られた主なる結果を一言にして述べれば刺激閾とは興奮性膜の状態を臨界点まで変化させるに必要な刺激作用の強さであつて決して被刺激部位の興奮

性膜を全部消失させるためのものではないことである.

3. 石田絢子 (群大生理)

鉄と硝酸に依る刺激生理学的研究 (第13報)

刺激打消作用について

従来神経・筋等に於ける刺激打消作用に関する研究は種々なされているが, 其等の事柄が山極一Lillie の模型に於ても観察されるか, 観察されるとすれば其の機序を解明するため此の研究を企てた.

実験方法としては軟鉄線の短い核, 長い核, 及び軟鉄板の核を用い, 興奮性膜を有する核を陰極, 刺激電極を陽極として刺激電流 i_1 を, 又これと方向の反対の打消電流 i_2 を送り, i_1, i_2 の期間を $^1/_{50}$ sec, i_1, i_2 の間程を $^1/_{500}$ sec, として, i_1 のみを送れば必ず興奮が起つて興奮膜が失われる場合に, i_1, i_2 を相次いで作用させれば興奮性膜は失われない状態を認めた場合に刺激打消作用が有効であつたものとした. この関係を種々の条件下に観察し次の成績を得た.

1) 鉄を浸したのみで興奮性膜の作られる硝酸の如き場合は打消電流の効果は認められ打消電流が比較的弱い場合には局所興奮が起り全体に伝導する興奮は起らない様になり, 充分強い打消電流では完全な打消作用が認められた.

2) 鉄を浸したのみでは興奮性膜は出来ないが, 打消電流と同方向の電流を通ずれば膜が出来る液, 即ち稀硝酸, 硝酸ソーダ, 硫酸ニツケル, 並びに此の電流を長く通じても膜が出来ない液, 即ち2%醋酸, 0.01%乳酸等の何れの溶液中にても刺激打消作用は認められる.

3) 硫酸銅中では膜が消失すれば直ちに銅が鉄の面に析出するため打消作用の効果は非常に認めにくいが, i_1 に比し非常に大なる i_2 を使用すれば打消作用の効果は認め得る.

4) 鉄を浸したのみで膜の出来ない液中で i_1 と i_2 の組合せを繰返し作用させると, 初めは打消作用が有効であるが之を数回繰返すと打消作用は無効になり興奮は起つてしまう.

以上の事柄より模型に於ける刺激打消作用の機序は i_1 の作用に依り分離しかけた興奮性膜を i_2 の仂きに依り鉄の面え固着させるものであるが, 然し完全に離れてしまつた興奮性膜を再び旧に戻すことは困難で幾分戻らない部分が出来, これが重なると興奮は起つてしまうものであろうと推定される.

4. 松本政雄・武藤和雄 (群大生理)

鉄と硝酸による刺激生理学的研究 (第14報)

味覚受容器の模型

さきに余等は一般感覚の受容器の模型として持続的電流刺激によつて週期性に Dischargeをする模型を作つたが更に特殊の受容器の1つとして化学的物質の接触によつて週期性の Dischargeをする味細胞の仂きを示す模型を作つたので之に就いて述べる.

模型の構造は適当の濃度の硝酸中に神経線維に相当する鉄線の一端に神経細胞に相当する鉄球を溶接したものを適当に支えて浸す. 此の際神経細胞に相当する鉄球の上部には半球状の凹を設けてこの部に味覚刺激に相当する NaCl 溶液等の化学的物質を注入するために便利にしておき. 又神経細胞に相当する鉄線が硝酸から出る部分はモデリング等の絶縁物で被覆しここから週期性興奮が起らない様にしておく. 斯くして今神経細胞に相当する鉄球の凹部に NaCl (5〜10%) の溶液をピペットで注入すれば此の部が週期性興奮の発生部となつて1〜5sec の頻度で Dischargeが繰りかえされ, 数回乃至拾数回の Dischargeの後停止する. Discharge の頻度ははじめは早く後次第におそくなり遂に Dischargeは止む. 即ち順応の現象もみることが出来る. 此の模型に於ては刺激として有効に作用するものに重金属塩のうち Cl を含むものまたは HCl等が主であつて其の他のもの例えば蔗糖の如きは刺激として有効に仂かないが味細胞のうちには或る種の味にのみ仂き他のものには作用しないと考えられるものもあるので上述のものは味細胞のうちのある種のものを現わす模型として充分其の役割をはたすものと考えられる.

Ⅱ) シンポシウム : 興奮傳導と活動電位

司会　戸塚武彦教授 (日本医大生理)

1. 高木貞敬 (東大生理)
2. 杉　靖三郎 (教育大生理)
3. 若林　勲 (東大生理)
4. 鈴木正夫 (千葉大生理)

以上4氏の発言についてそれぞれ活潑な追加討論があり, まれにみる盛会であつた.

会　　報

第31回日本生理学会評議員会

昭和29年5月22～24日名古屋大学医学部において，久野寧当番幹事の司会によつて評議員会を開催し，下記報告の承認並びに協議事項の決定をした．

報　告

1. 庶務・会計報告（福田幹事）（別項の通り）
2. 日本生理学雑誌編集報告（戸塚幹事）
3. 欧文生理学雑誌編集・会計報告（久野委員）
4. 生理学用語委員会報告（戸塚委員長）
5. 生理学大学教授候補者推薦委員会報告（鈴木委員長）
6. 次の諸氏を新たに評議員に委嘱した．

前年度評議員会の議決により，新評議員の推薦は教授候補推薦委員会で受付けて先ず協議することとなつたので，委員会は次の方々を評議員に委嘱することを勧告し，評議員会によつて其の通り決定された．

なお委員会は次のような評議員推薦の基準によることを提案し評議員会の承認を得た．

7年以上の研究歴があり現在生理学を研究していること及び業績の発表のあること

新評議員　19名（ABC順）

萩原　仁君	広島大学医学部生理
畠山一平君	東京大学医学部生理
市河三太君	横浜医科大学生理
石河利寛君	東京大学医学部生理
草地良作君	北海道大学獣医学部生理
宮川　清君	信州大学医学部生理
長島長節君	東京大学教養学部体育
大川真澄君	横浜市立大学生物
大畑　進君	慶応大学医学部生理
岡本歌子君	慶応大学医学部生理
島本多喜雄君	東京医科歯科大学臨床生理
佐野豊美君	東京医科歯科大学臨床生理
高木貞敬君	東京大学医学部生理
高橋　悳君	東京大学医学部生理
武内睦哉君	神戸医科大学病理
寺山良雄君	札幌医科大学生理
塚田祐三君	慶応大学医学部生理
附田　恵君	東京大学医学部生理
内薗耕二君	東京大学医学部生理

7. 生理科学連合に関する報告（正路委員，加藤委員）

第3回生理科連合学会は神戸医科大学（28年11月）で開催した．

次回は昭和29年11月6日千葉大学に於て赤松茂委員の肝いりで開催される予定．

Japanese Union of Physiolgical Sciences の現在の構成学会及び連絡委員数，生理学会 5，生化学会 5，薬理学会 5，衛生学会 2，動物学会 2，植物学会 2，遺伝学会 2，ビタミン学会 1．日本生理学会より選出の連絡委員は福田邦三君，加藤元一君，久野寧君，本川弘一君，正路倫之助君（ABC順）である．

8. 第19回国際生理学会に関する報告（久野委員）

XXth International Congress of Physiologists の開会．

この Council Meeting に於て本学会を 1956 年 Belgium のいずれかの都市に於て開くことが非公式に C. Heymans により受諾された．

協議事項

1. 生理学教授候補者推薦委員の半数改選の件

選挙の結果つぎの6氏が選ばれた（ABC順）

林　髞君，福田邦三君，久保秀雄君，大谷卓造君，戸塚武彦君，若林　勲君

本年度任期のある方は

久野　寧君，養島　高君，本川弘一君，笹川久吾君．瀬尾愛三郎君，鈴木正夫君

なおこの内から詮考委員3名を互選の結果

林　髞君，戸塚武彦君，若林　勲君

委員長　若林　勲君

2. 学士院受賞論文推薦委員の改選の件

現在のところ委員会開催の必要があるとは考えがたいので全員留任することとなつた．その委員（10名）は　林　髞君，福田邦三君，加藤元一君，久野　寧君，久保秀雄君，養島　高君，本川弘一君，西丸和義君，坂本嶋嶺君，浦本政三郎君（ABC順）

3. 常任幹事の改選の件

選挙の結果つぎの6氏が選ばれた (ABC順)

林　繰君，福田邦三君，名取礼二君，杉　靖三郎君，戸塚武彦君，若林　勲君

4. 幹事の増員の件

吉村寿人君案に基く評議員会の修正案(下記)が成立した.

従来の常任幹事(定員6名　任期3ケ年)は概ね東京附近から選出されるのが常であるから，広く全国に亙る全会員の意向を会務運営に反映する便宜のため，下記の通り，各地方区から2名づつの幹事を，各地方区に属する評議員の互選によつて選出する事とする

幹事の選出の区分	定員
北海道地区	2名
東北地区	〃
関東新潟地区(東京都を除く)	〃
中部地区(金沢を含む)	〃
近畿地区	〃
中国四国地区	〃
九州地区	〃
計	14名

5. 会費値上の件

現在の会計状況では本会の年度がわりまでに本会の円滑な運営が困難となるおそれがあるので，30年度から会費1ケ年1000円に値上げすることを評議員会の承認を得た. 但し本値上案を実施するか否かは年度末までの本会財政状態により幹事会の判断に一任することとなつた.

6. 会員名簿作製の件　決定

7. 第4回生理科学連合会に関する件

1. 日本生理学会から出演者を決定する件

東京医科歯科大学勝木保次君を推し，受諾された.

2. 生理科学研究連絡委員会へ連合学会開催費補助金として本会から負担金を寄附することを承認.

8. 第21回国際生理学会を日本に招致する件

XXIst Congress (1959) を日本にて開催については常任幹事並びに特に委嘱された数名の委員によつて審議すること，委員の委嘱は常任幹事会に一任された.

9. 第14回日本医学会総会第3分科会 (生理学) (第32回日本生理学会) の開催の件

昭和30年4月 1～5 日 (5日間) 京都において開催について笹川当番幹事 (第3分科会長) から企劃並びに提案の説明があつたが，その運営はすべて当番幹事に一任することとなつた.

日本生理学会昭和28年度決算報告

(自昭和28年1月1日　至同年12月31日)

収入			支出	
昭和27年度より繰越高		132,582.68	**昭和28年度支出**	1,338,735.00
昭和28年度収入		1,231,045.00	(内訳) 会誌発送料及通信費	127,001.
(内訳) 会費		622,550.	事務用雑費	28,330.
購読料		60,400.	手当及謝礼	191,000.
会誌分冊売		1,630.	編集費	14,000.
広告掲載料		12,000.	会合費	11,310.
論文掲載料		461,995.	交通費	28,500.
預金利子		1,745.	綜説原稿料	12,600.
文部省助成金		30,000.	印刷費	890,754.
奨励金及賞金		40,725.	用語委員会費	35,240.
(内訳) 日本医学会	10,000.		**昭和29年度へ繰越高**	24,892.68
毎日文化賞	30,725.			
合計		1,363,627.68	**合計**	1,363,627.68

日本生理学会々費御納入のお願い

昭和29年度会費 (700円) 未納の方は至急御払込み下さい. (振替払込用紙は第15巻12号に挿入してあります. 昭和28年度会費 700円未納の方は之も同時に御払込みをお願い致します)

正　　誤　　表

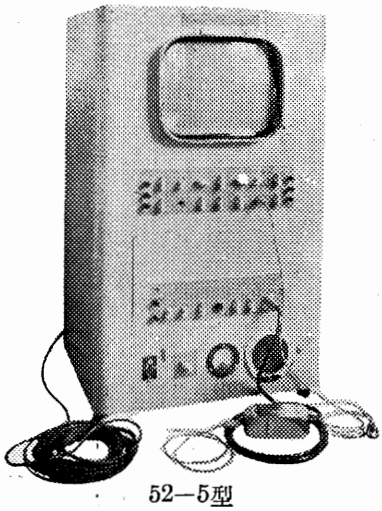
第16巻　3号

頁	列	行	誤	正
128		式 (10)	$(\frac{p_y^4}{p^4-p_y^4})$	$(\frac{p^4}{p^4-p_y^4})$
129		式 (16)	$=\frac{F_1'(p_1)}{p}=\frac{F_2'(p_2)}{p}$	$=\frac{F_1'(p_1)\,p_1}{p}=\frac{F_2'(p_2)\,p_2}{p}$
130	右	4	$\int_0^p \varphi'(p)'dp$	$\int_0^p \varphi(p)'dp$
〃	右	6	$\varphi_1<\varphi$ 或は $\varphi_1>\varphi$	$\varphi'<\varphi$ 或は $\varphi'>\varphi$
133	右	下から 2	ならならぬ	ならぬ
134	左	1	I_2 と	$P_2'(P_2'\neq 0)$ と
〃	左	15	I_2 の…I_2 を…	$\|I_1\|$ の…I_1を…
〃		式 (33)	$[(\cdots\cdots)/DP]$	$[(\cdots\cdots)/D]P$
134		式 (35)	$=dp_\lambda-dp_\mu$	$=dp_\lambda-dp_\mu+dP$
…		下から 3, 1	$\frac{\partial p_2'}{\partial p_1}$	$\frac{\partial P_2'}{\partial P_1'}$
135	左	1	$\frac{\partial^2 p_2'}{\partial p_1 \partial F_2'}$	$\frac{\partial^2 P_2'}{\partial P_1 \partial F_2'}$
〃		式 (37)	$\int_0^{p_1}\frac{\partial I_1}{\partial p_1}dp_1$	$\int_0^{p_1}\frac{\partial I_1}{\partial P_1}dP_1$
〃	左	9	$\frac{\partial^2 P_2'}{\partial P_1 \partial F_2'}$	$\frac{\partial P_2'}{\partial P_1}\bullet\frac{\partial^2 P_2'}{\partial P_1 \partial F_2}$
〃	第9図 B_2 B_3 間		4 (20)	4 (50)
〃	第9図の説明最下行		時$\frac{1}{5}$	時$\frac{2}{25}$
136		式 (39)	$-(2\pi l\frac{d\gamma}{dt}+2\pi l\gamma\frac{d^2\gamma}{dt^2})$	$-[2\pi l(\frac{d\gamma}{dt})^2+2\pi l\gamma\frac{d^2\gamma}{dt^2}]$
〃	左	下から10	$\mu^{-1}l^{-2}\gamma^2 p$	$\mu^{-1}l^{-2}\gamma^2 p\frac{d\gamma}{dt}$
〃	右	5	10^{-4}dyn. cm^{-2}	10^4dyn. cm^{-2}
〃	右	6	$\frac{5}{8}\gamma^2$(cm^4)	$\frac{5}{8}\gamma^3$(cm)
〃		式 (40)	$V=l_1\gamma_1+l_2\gamma_2^2$	$V=l_1\gamma_1^2+l_2\gamma_2^2$
〃		式 (41)	$F''=a_1k_1\gamma_1^4+a_2k^2\gamma_2^4$ $V'=a_1l_1\gamma_1^2+a_2l_2\gamma_2^4$	$F''=a_1^4k_1\gamma_1^4+a_2^4k_2\gamma_2^4$ $V'=a_1^2l_1\gamma_1^2+a_2^2l_2\gamma_2^4$

第16巻　5号

255		下から15	100c/s	1000c/s
〃		下から12	100c/s	1000c/s
〃		下から 7	2000c/s	200c/s
298	左	上から 9〜12	行消ス (外のがまちがつて入つている)	
310	左	下から15	loed	lead

筋電計



52—5型

○携帯用 52—1型 ブラウン管径 75mm
52—2型 ブラウン管径120mm 単掃引装置付
52—3型 ブラウン管径120mm 単，複掃引装置付
●据置型 52—5型 ブラウン管径 17吋 単，複掃引装置付

記錄裝置

バイブレター（二個裝置）
最大入力 200MA
周波数 0～1000c/s
振幅 1000c/s20MAの時 10mm

フロマイド フイルム
35mm×25M
回轉速度 2 10 20cm/s
刻時 1/50 sec

記錄裝置

*カタログ贈呈
郵要¥30

筋電計（マイオグラフ）発売元
電気測定器 真空管 電気部品

東京電気精機株式会社

東京都千代田区神田仲町2の11番地
電話下谷 (83) 6525

ミクニ

局方製品

パンクレアチン
含糖ペプシン
アンナカ
タンナルビン
次硝酸ビスマス
次炭酸ビスマス
次没食子酸ビスマス
スルファミン
アセトスルファミン
サルチル酸ナトリウム
ヘキサミン
薬用石鹸末
カリ石鹸

東京都中央區日本橋室町4の5

製造發賣元 ミクニ化學産業株式會社

日本生理誌・第16巻6号・昭和29年6月1日 (発行毎月1日発行)
〔昭和27年5月6日 第3種郵便物認可〕

主要製品

Banyu

バイシリン (持続性二基ペニシリン)
ペニシリン (各種ペニシリン製剤)
ネオエーラミゾール (砒素駆梅剤)
コートン (米国メルク社製コーチゾン)
ハイドロコートン (米国メルク社製ハイドロコーチゾン)
オーレオマイシン (抗糸状菌性抗生物質)

(結核治療抗生物質) ジヒドロストレプトマイシン
(ペニシリン・ストレプトマイシン合剤) マイシリン
(肝臓強化メチオニン製剤) 強バンチオニン
(局所麻酔剤) バンカイン
(持続性局所麻酔剤) ロンカイン
(強力駆虫薬) パンパラジー

東京都中央区日本橋本町2—7 萬有製薬株式会社 大阪・岡崎・札幌・福岡

基礎麻酔及び誘導麻酔に

成分 5.5イソアミル エチル バルビツール酸ナトリウム 水に容易に溶解する

應用 前麻酔、基礎麻酔、誘導麻酔には麻酔量の節約、患者の術前の不安を除去痛覚域の引上げ、反射刺戟性の減少、麻酔の円滑な導入、術中の興奮發生の防止、麻酔劑の副作用の緩和術後の疼痛の除去に優れた効果を発現します
吸入麻酔、腰椎麻酔前に投与すれば1～2時間の手術施行上極めて好都合です

用法用量 患者の容態、症候、年令、神経系の状態等の個人的反応によつて決定されます 通常薬効の鋭敏性を必要とする場合は靜脈内に、持続効果を望む場合、或いは不安、興奮、拒絶症状が強く 靜脈注射が困難なときは筋肉内注射が適當です
☆基礎，誘導麻酔には0.3～0.8g靜注 ☆手術前後の不安・苦痛除去には0.5g

0.25g (注射用蒸溜水 2.5cc添付) 各5管入
0.5g (注射用蒸溜水 5.0cc添付) 各5管入

イソミタールソーダ

京都市中京區壬生下溝町38 日本新薬株式会社 札幌・東京・大阪・富山

GIS-19