

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第17巻 第9号

Vol. 17 No. 9

昭和30年9月1日発行

September 1955

原 著

大野喜市：Ca ⁺⁺ 除去に依る神経纖維の自発性反復興奮に就いて.....	567
佐川喜一：23の操作によって呼吸水準並びに血圧に催起される周期性波状動揺の異同に就いて.....	576
朝比奈一男・松井良友・舩松洋：過度の運動による白鼠実験神経症.....	587
朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子：迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響Ⅰ 初期効果について.....	593
朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子：迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響Ⅱ 継続的反應について.....	598
朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子：迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響Ⅲ 週期性呼吸について.....	601
朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子：迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響Ⅳ 刺激中断後の反應について.....	603
中嶋彥郎：静脈麻醉と脳波（第1篇）成熟猫の皮質並びに視床脳波に就いて.....	607
中嶋彥郎：静脈麻醉と脳波（第2篇）各種麻醉剤单独使用時に於ける脳波の変化に就いて.....	611
入江紀文：食塩摂取と尿中 Vakato の排泄.....	619

地方小学会報

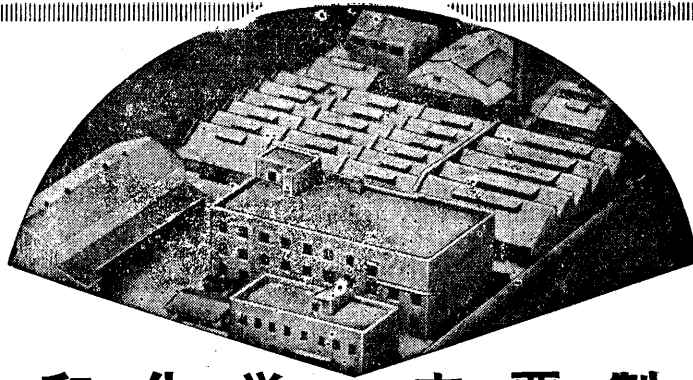
第99回生理学東京談話会.....	623
第100回生理学東京談話会.....	623
第101回生理学東京談話会.....	625

会 報

附：会員移動.....	627
正誤表.....	627
神経生理学談話会予告.....	628
第5回日本生理科学連合会総会講演予告.....	628

日 本 生 理 學 會

Physiological Society of Japan



興和化学の主要製品

レスタミンコーワ	注・錠・軟膏	抗ヒスタミン剤	スメルモンコーワ	糖衣錠	喘 息 剤
テブロンーRコーワ	注	自律神経遮断剤	コルゲンコーワ	錠	感冒予防治療剤
複合ルチンコーワ	糖衣錠 散	高血圧治療剤 脳溢血予防剤	Q & P KOWA	糖衣錠	ミネラル入高単位 綜合ビタミン剤
アドボンコーワ	注・錠 散	鎮痛鎮痙剤・消 化性潰瘍治療剤	ネオシネジンコーワ	注	血管収縮・血圧上 昇剤
アベランコーワ	錠	強力消化剤	ホスカコーワ	液・軟膏	水 皮 薬

製造発売元 興和化学（興服産業薬品部）東京・日本橋四ノ六 販売元 興和新薬 東京・名古屋・大阪

新しい……

本邦初製品！

★文献集試供品送呈★

酵素療法！！

〔トリプシリン適応〕

膿胸・血胸 滲出性肋膜炎・壊死片
術後凝血・腔内癒着・挫傷 骨髓炎
潰瘍・膿瘍・壊疽・瘻孔・気管支炎
気管支喘息・気管支拡張症・肺結核
百日咳・火傷・空洞・血腫・切断面

〔スプレーゼ適応〕

大量皮下輸液・輸血の吸収促進
局所浸潤麻痺・伝達麻痺の迅速適確
限局性湿疹・皮膚炎・痒痒症の治療
結節腫・陰嚢水腫・関節水腫の治療
腎疾患の利尿効果・神経痛の治療



持田製薬

〔健保採用〕

壊死組織溶解剤

結晶トリプシン

トリプシリン モチダ

1万HUM 5A・10万HUM 1VIAL・25万HUM 1VIAL

〔健保採用〕

擴散因子

ヒアルロニダーゼ

スプレーゼ モチダ

2000V・U・M 5A

5000V・U・M 5A

Ca⁺⁺ 除去に依る神経繊維の自発性反復興奮に就いて 612.816 : 612.014.463

Spontaneous Activity of the Single Medullated Nerve Fibres Caused by Ca⁺⁺-deficiency.

(此の論文の要旨は第31回日本生理学会総会に於て口演した)

大 野 喜 市 (Ono-Kiichi)*

緒 言

等張食塩水又は脱Ca⁺⁺に依って筋又は神経は反復興奮を生じ(加藤¹⁾, Adrian²⁾), Ca⁺⁺が重要な役割を有すると考えられている. 又Ca⁺⁺缺乏に依り神経繊維の反復興奮を生ずる為の平流の閾値が小となり, 此れは“最小傾き”が小となる事に依る事が知られている(田崎³⁾, 佐藤⁴⁾). 神経, 筋等の脱Ca⁺⁺に依る自発性反復興奮は唯単に“最小傾き”の小となる事に依って生ずるのでなく, 其の他の因子が有る事が考えられる. そこで著者は主として脱Ca⁺⁺に依る神経繊維の自発性反復興奮時の基電圧の変化, 電気緊張に依る影響等より自発性反復興奮の機序を追求した.

実 験 方 法

蟾の坐骨神経腓腹筋, 縫匠筋標本より加藤-清水⁵⁾の方法に依り分離剔出した速運動神経繊維及び“やりいか”, “するめいか”の分離剔出操作を加えた巨大神経繊維を実験材料として用いた.

実験方法は田崎の髓鞘乾燥法⁶⁾に依り, 2枚の硝子板上に互に空気で隔絶した2つのRinger氏液 pool A, B, を作り, 此れに単一神経繊維の髓鞘被覆部を橋渡して, 之等2つの pool に各々1個のZn-ZnSO₄ 寒天-Ringer 型不分極電極を置き, 此を四段抵抗容量増幅器を介してブラウン管オシログラフに誘導した.

実験に当っては, 神経幹の一部に白金電極を置き之を介して下向開放性の感応電撃を与え, Ringer 氏液中に於ける双絞輪性偽作流を, 次いで pool B に 3.5% Urethane-Ringer 液を導入

し, 単絞輪性偽作流を目標として, 単一絞輪R₁の興奮伝導に依って生じた偽作流の大きさの変化を写真撮影記録した後, 絞輪R₁の基電圧を測定した(第2図, 第5図挿入図参照). 又偽作流の大きさは正常 Ringer 氏液中に浸されていた時の大きさを100%とし, 試験液を作用させた場合に於ける偽作流の大きさをその百分率で表わした.

猶使用液の作製に際してはCaCl₂の入らないRinger 氏液(以下Ca-free Ringer 液)及び其の液とRinger 氏液の種々混合液, 又2.8%クエン酸ソーダ液, 2.6%酢酸ソーダ液及び1%弗化ソーダ液, 或はそれ等の10倍稀釈液を数本用意し, 之等の液を pool A に順次置換して実験を行った.

実 験 成 績

I. 神経繊維に於けるCa⁺⁺の影響

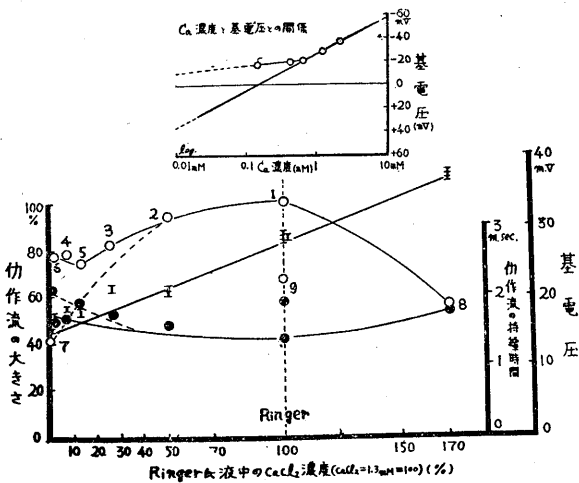
a) CaCl₂ 濃度と動作流及び基電圧との関係

Fatt, Katz 等⁷⁾はRinger 氏液中のCa⁺⁺量を小とすれば蛙の筋繊維に於ける端板電圧は小となる事を報告しているが, 有髓神経繊維の偽作流及び基電圧も亦Ringer 氏液中のCa⁺⁺量に依って大なる影響を受ける.

一般に著者の行った単一神経繊維に薬物を作用させる如き実験方法に於ては pool 中の液交換に依って生ずる薬物効果は, 有本等⁸⁾がKClに就いて行った場合と同様作用後数分で略其の効果が一定となるのを常とするが, 此の実験に於ても同様であったので液交換後10乃至10数分後の値を図に示した. 猶実験中では効果が定常となる途中での値をも測定した.

第1図はその実験結果の1例で(室温16.5°C)液交換は3乃至10回行った. 図中数字は実験順

* 東京歯科大学生理学教室

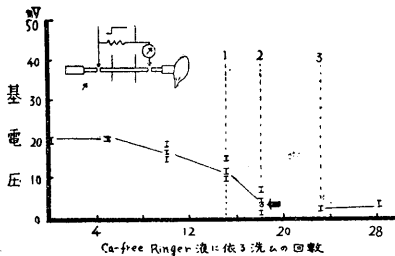


第1図 Ca²⁺濃度と伝作流、基電圧との関係

A—伝作流、R—基電圧、D—持続。

縦点線は Ringer 氏液中に於ける値並に、点線 9 は最後に Ringer 氏液に置換時の値。破線 7 は、Ca-free Ringer 液導入時の伝作流の値及理想曲線（本文参照）

序を示す。即ち外液 Ca²⁺濃度が正常 Ringer 氏液に比して大又は小なる液を作用させると多くの場合正常 Ca²⁺濃度の場合を中心として伝作流の大きさは減少、その持続は延長した。此の場合液交換毎にその前液に依る効果が残る傾向が大であったが、Ca²⁺濃度が正常 Ringer 氏液の略 1/3 以下では伝作流の大きさ及び持続は殆んど変化が認められない場合が多いが（実線）Ca-free Ringer 液で pool A を洗えば其の度毎に伝作流の大きさは小となり持続は延長する傾向が認められた（点線 7）ことから、目標とする



第2図 Ca-free Ringer 液に依る洗いの回数と基電圧との関係

縦点線 1 はゆるやかに脱 Ca²⁺を行うため 5mM 酢酸ソーダ (pH7.4) 添加時を、2 に Ringer 氏液に交換時を、3) は再度 Ringer 氏液に交換時を示す。白丸矢印は自発性反復興奮開始時を示す。挿入図は基電圧測定装置

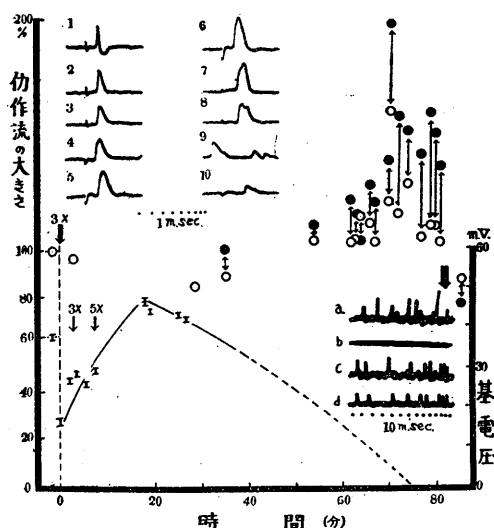
神経繊維の周囲の Ca²⁺量を稀薄とする事は可成り困難である事を思わせた。之に反して基電圧は伝作流に於ける如き前液効果は殆んど認められず、挿入図の如く Ca²⁺濃度が正常 Ringer 氏液の 1/3 乃至 2 倍の間では Ca²⁺濃度の対数に比例（Ca²⁺濃度が 10⁻³M 近傍では基電圧は 25mV, 10⁻⁴M で 0mV, 10⁻⁶M 近傍で -90mV）した。Ca²⁺濃度が正常 Ringer 氏液の 1/3 以下では外液 Ca²⁺濃度を変化させても基電圧は大体 15mV で殆んど変化が認められなかった。此れは伝作流の場合に於て述べたと同様神経繊維周囲の Ca²⁺濃度を低濃度では変化させることは困難であることが考えられる。そこで充分 Ca²⁺を取る目的で行った実験の 1 つが第 2 図に示すものである。即ち Ca-free Ringer 液で洗う毎に基電圧は徐々に下降したが、

猶 Ca²⁺を充分に然しゆるやかに取る目的で 5mM 酢酸ソーダを加えると約 10 分後、基電圧は約 1mV（正常値の 5%）に下降し、間もなく自発性反復興奮を生じ始め、基電圧の測定は不可能となった。此れから低い濃度の Ca²⁺に対しても Ca²⁺濃度の対数に従って基電圧が零より小となる事が考えられる。以上から神経繊維の伝作流に対しては外液 Ca²⁺濃度の影響は著明ではないが基電圧は外液 Ca²⁺濃度に大きく左右される事が考えられる。

b) Ca²⁺除去に依る異つた大きさの自発性反復興奮

1) ゆるやかな Ca²⁺除去に依って生ずる数群の大きさの自発性反復興奮

Ca-free Ringer 液又は外液 Ca²⁺濃度よりも僅かに大なる濃度の脱 Ca 剤（クエン酸ソーダ、酢酸ソーダ数 mM）を含んだ Ringer 氏液で神経繊維を洗うと多くの場合基電圧が零近傍に低下すると共に伝作流の形が崩れ、大きさも一過性に、しかし漸次大となり 2 倍近く増大した後伝導衝撃に依る伝作流と同大の興奮波とその 1/2~1/3, 1/4~1/5 等の大きさの小興奮波群の自発性反復興奮を生ずるに至った。猶自発性反復興奮の頻度は大なる群の週期は可成り一定で



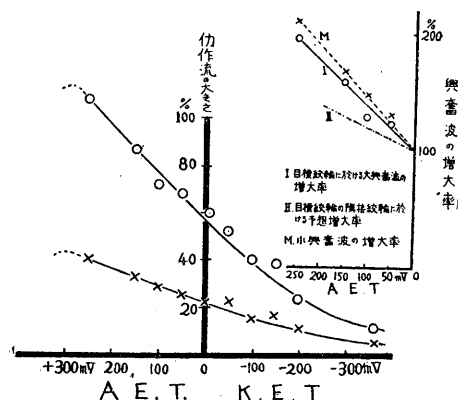
第3図 ゆるやかなCa⁺⁺除去に依る自発性反復興奮

1) 双絞輪性偽作流。2) 単絞輪性偽作流 (Pool B, 3.5% ウレタン Ringer 入れ)。3) Ca-free Ringer 交換 3 回 3 分後。4) Ca-free Ringer 交換 8 回 18 分後。5) 同 25 分後。6) 5mM 蓚酸ソーダ交換 4 分後。7) 同 16 分後 17 分目に自発性反復興奮始る。8) 19 分後。9) Ringer 氏液交換 27 分。10) 1% CaCl₂ 添加 27 分。a) 5mM 蓚酸ソーダ入れ 29 分目の大きさの異なる自発性反復興奮。b) 基線。c) Ringer 氏液交換 15 分目。d) 1% CaCl₂ 交換 28 分

あるが、此れに比し小興奮波群の週期は非常に不規則であった。第3図はその1例を示す(室温19°C)。即ち Ca-free Ringer 液で pool A を洗う(3×, 5×)度毎に基電圧は約50%の幅を持って大きく変動し、此の時期を過ぎると再び下降が始まり、偽作流は次第に大となり2峰性(白丸は前の山、黒丸は後の山)となり基電圧は急激に下降(点線)、此処で 5mM 蓚酸ソーダの添加を行うと偽作流の大きさは 199% (6) に急増した後、再び減少が始まり、数分後には基電圧は測定不能となり、大小数群に分けられる自発性反復興奮を生ずるに至った(9~10, a)。b は其の際の記録装置の基線を示し、c 及び 9 は pool A の Ca-free Ringer 液を Ringer 氏液と交換15及び27分目で、自発性反復興奮に一部脱落が認められ、d, 10 は pool A に 1% CaCl₂ 添加27分、28分目である。此の場合生じた自発性反復興奮は約2時間に渉るも尙消失しなかった。

2) 小興奮波の発生部位

神経繊維の絞輪間距離、電気抵抗が一樣であると考え、両 pool 間に電位差を与えれば pool A 端の絞輪を流れ出る電流密度はその隣接絞輪を流れ出る電流密度の約2倍であると考えられる⁶⁾。従って電気緊張の目標絞輪に対する効果は隣接絞輪に対する効果の2倍である筈である。又陽極電気緊張電圧が大となるに従って偽作流の大きさは大となる⁶⁾。が之の関係が脱 Ca⁺⁺ 神経繊維でも成立するとすれば生じている自発性反復興奮中の小興奮波と大なる興奮波に対する陽極電気緊張の効果と比較する事に依り、それぞれの興奮波の発生部位が推定せられると考えられる。第4図は電気緊張を与えた場合の大小興奮波の大きさの変化を追求したもので、自発性反復興奮の際生じた2群(○, ×)の興奮は正常時の偽作流と電気緊張との関係と殆んど同じ様な関係⁶⁾を持つこと及び電気緊張零の場合の両興奮波の大きさに対する陽極電気緊張効果時の大きさとの比は殆んど同大で隣接絞輪に対する陽極電気緊張効果の生ずべき直線Ⅱ上になかった(第4図挿入図参照)。且実験4に於て自発性反復興奮を生ずる直前の伝導に依って生じた偽作流(8)は大なる山の後に小なる山を伴い、次第に間隔が延長している。此の小興奮波をその大きさから目標絞輪より1つ前の絞輪に生じたものとすれば、目標絞輪に生じた大興奮波より後に興奮即ち興奮伝導の逆転が生

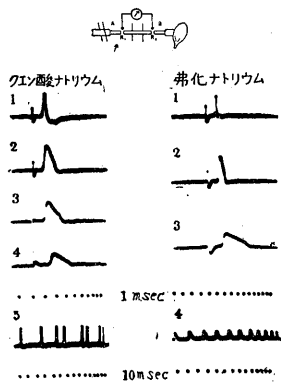


第4図 自発性反復興奮と電気緊張との関係
—○—○—: 大なる興奮波。—×—×—: 小興奮波

じたことになる。これは両者共に脱 Ca^{++} に依って基電圧が下降しているとすれば興奮伝導の逆転を考える事は不自然である故に小興奮波は大きな興奮波を生じた絞輪より前の絞輪より発現したものとは考え難い。此等の理由から小興奮波も又伝導興奮に依って発生した同一絞輪に於て生じたと考える事が妥当であると考えられる。

3) 脱 Ca^{++} 剤に依って生ずる自発性反復興奮

Ca^{++} を除去する目的で脱 Ca^{++} 剤、例えば等張のクエン酸ソーダ、蔞酸ソーダ及び弗化ソーダ並に其等の10倍稀釈液(脱 Ca^{++} 剤濃度がRinger氏液中の Ca^{++} 濃度に比して可成り大である場合)でpool Aを洗った場合には常に小興奮波の反復興奮を生じさせる事なく、大なる伝導興奮波の反復興奮が生じた。此の様な例でも自発性反復興奮が生じて30分以上時間が経過した後では試験液をRinger氏液で再び置換しても約1~2時間後に初めて反復興奮の一部の脱落が徐々に生ずるのみで、生じた自発性反復興奮の頻度は



第5図

脱 Ca^{++} 剤に依る偽作流の変化と自発性反復興奮。

左—クエン酸ソーダ (110mM)

1) 双絞輪性偽作流。2) 単絞輪性偽作流 (Pool B 3.5%ウレタン Ringer)。3) 110mM クエン酸ソーダ17分目。4) Ringer氏液に交換65分目。5) クエン酸ソーダ入れ37分目の自発性反復興奮。

右—弗化ソーダ (250mM)

1) 双絞輪性偽作流。2) 単絞輪性偽作流 (pool B 3.5%ウレタン Ringer)。3) 250mM 弗化ソーダ入れ10分目。4) 13分後の自発性反復興奮。上挿入図は偽作流記録装置。

著明には認められなかった。第5図左は2.8%クエン酸ソーダ液作用後偽作流の大きさは漸次減少し、10分後基電圧は2mVに下降し間もなく神経幹刺激に依る神経衝撃を送り込まなくとも自発性反復興奮を生ずるに至った1例を示す(室温19°C)。右は1%弗化ソーダ液に依る1例である(室温22.5°C)。此の場合でも蓄電気放電(時定数約0.1msec)に依る試験液作用部に於ける神経繊維の閾値は液交換毎に上昇し、一過性に正常値の2.3倍に近く上昇した後急激に零近傍に迄下降し、偽作流の大きさは約50%となり自発性反復興奮を開始した。猶自発性反復興奮の大きさは液作用後15分目では略液作用前の50%であった。又同様の事が2.6%蔞酸ソーダでも観察されたが、此の場合に於ても自発性反復興奮中小興奮波は認められなかった。

4) 無髓神経繊維に於ける自発性反復興奮

第6図上は“やりいか”の無髓巨大神経繊維(直径約500 μ)に於ける脱 Ca^{++} 剤に依って生じた小興奮波の自発性反復興奮を示す(室温18°C)。此の例では通常海水中の CaCl_2 濃度は約数十mMであるので1~2%クエン酸ソーダ海水を作用させ比較的ゆるやかに脱 Ca^{++} を行った場合に生じた小興奮波である。小興奮波の頻度は有髓神経繊維に生じたと同様に不規則で大きさも不定(写真中の大なる振れは伝導衝撃に依って生じた偽作流)であった。猶クエン酸ソーダの濃度を少しく大(3%)とすると反って小興奮波の大きさ、頻度共に又小となったが、伝導衝撃に依って生じた偽作流の大きさは殆んど変化しなかった。下は“するめいか”(直径約350 μ)に2%クエン酸ソーダ海水を作用させて、いずれの自発性反復興奮も生じなかったが約5分後更に海水で洗った直後数分に涉り伝導衝撃に依って生ずる偽作流と同大の自発性反復興奮を生じた例である。猶此の例では神経繊維は Ca^{++} を含む海水中に放置せられた儘で自発性反復興奮は次第に小となり、数分後には伝導衝撃に依って偽作流を生じさせた後に数回反復興奮を生ずるのみとなり、やがてそれも次第に其の数を減

じ10分後には反復興奮は全く認められなくなった。

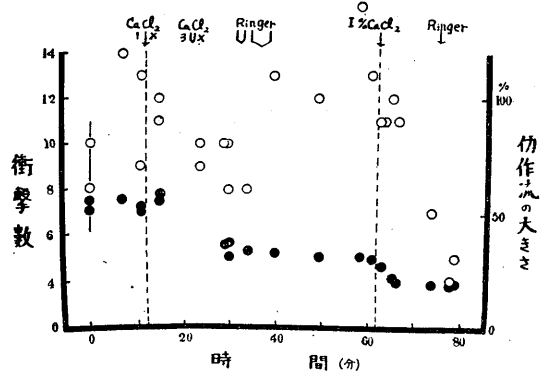


第6図 無髓神経繊維に於ける自発性反復興奮上“やりいか” 1) 2%クエン酸ソーダ作用後13分目の小興奮波の自発性反復興奮。 2) 3%クエン酸ソーダ作用後10分目。
下“すめい” 2%クエン酸ソーダ作用後5分目に海水に交換1分後の自発性反復興奮。

上の実験結果から無髓神経繊維に於ても有髓神経繊維に於けると同様脱Ca⁺⁺に依って小興奮波及び伝導興奮の自発性反復興奮が生ずる事が考えられる。猶Ca⁺⁺除去の為に脱Ca⁺⁺剤を用いる場合には其の濃度が Ringer 氏液又は海水中のCa⁺⁺量に比し大である場合には薬物そのものの効果に依って基電圧が上昇し、小興奮波又は伝導興奮の反復興奮は抑えられ反って反復興奮が制止せられる事が考えられる。

C) 自発性反復興奮に対する外液Ca⁺⁺添加の影響

Brink, Bronk等⁹⁾に依ればCa⁺⁺除去に依る反復興奮の頻度は外液Ca⁺⁺量に依存する如く言われているが、著者の実験に依ればその初期にはBrink, Bronk 等と同様に外液Ca⁺⁺量に左右された。然し生じた自発性反復興奮が定常化し、充分時間が経った後では外液Ca⁺⁺量を大とすれば正常時の神経繊維にCa⁺⁺を作用させた場合と同様にCa⁺⁺濃度に従って偽作流の大きさは影響を受けて其の大きさを減じたが(第8図黒丸)頻度には殆んど無関係で、唯一部反復興奮の脱落が認められ時間の経過と共に脱落が著明となるのみであった。第7図の例は第4実験と同一標本に於けるもので自発性反復興奮が定常化してより約1時間後に於ける結果である。即ち白



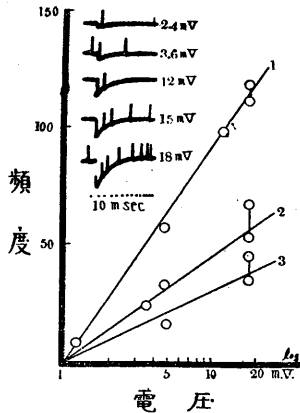
第7図 自発性反復興奮の大きさ並に衝撃数に対する外液Ca⁺⁺の関係
—○—○—: 衝撃数, —●—●—: 興奮波の大きさ, 点線は1%CaCl₂添加時, 矢印はRinger氏液添加時

丸は約1秒間に於ける衝撃数を表わした。非常に不規則で、1%CaCl₂添加に依る著明な影響の殆んど無い事を示している如く考えられる。

Ⅱ. 脱Ca⁺⁺に依る自発性反復興奮に対する平流通流の効果

a) 平流の大きさと反復興奮の頻度

有髓神経繊維に於ては反復興奮を生じさせる為の平流に依る閾値は寒冷に馴らし、又はクエン酸環基質を作用させる事に依って小となる¹⁰⁾ 11)。一般に反復興奮が生ずる場合には之に依って“最小傾き”が小となる事が考えられ、上記の場合も又同様な傾向を持って居る。一方Ca⁺⁺缺乏に依って“最小傾き”が小となる事³⁾から此の場合に於ても反復興奮を生ずる為の平流の閾値も小となる事が考えられる。第8図は有髓神経繊維に2.8%クエン酸ソーダ液を作用させて10分後基電圧が零近傍となり自発性反復興奮を生じ初める時期に種々の大きさの平流通電を行って、平流の大きさと反復興奮の頻度との関係を求めたものである(室温19°C)。図に見られる如く、平流の大きさを大とすればそれに従って反復興奮の頻度が大きくなっている事は寒冷時又はクエン酸環基質投与¹⁰⁾¹¹⁾の場合と同様な傾向である。唯此の場合注目されて良い事は(1)頻度の増加は与えた電圧の対数に略比例している事、(2)生じた反復興奮は与えた電圧に依ってそれぞれ最大頻度(直線1)のものと、略その整



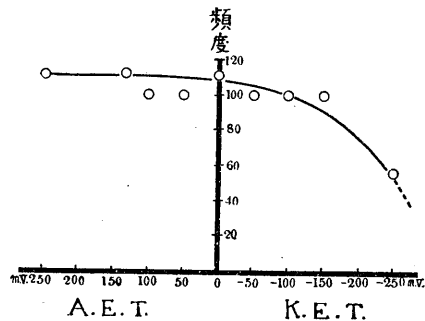
第8図 反復興奮頻度と通電電圧の対数との関係

数分の1の数群の頻度（直線2, 3）群とを持っている事である。之等数種の頻度群はその比が整数である事から基本週期（最大頻度）で生ずる反復興奮が1個, 2個と脱落した為に夫々最大頻度の1/2, 1/3 群が生じた事が考えられる。又脱Ca⁺⁺に依って生じた反復興奮は Ringer 氏液又はCa⁺⁺ 附与に依って1~2 時間に渉り徐々に頻度が小となるが, 最大頻度は殆んど変化せず時間の経過と共に興奮の脱落が著明となる現象と非常に良く似ている。此等の事から反復興奮発現の機構と反復興奮消滅の機構と略同様であらう事が考えられる。

b) 自発性反復興奮頻度と電気緊張との関係

前記の如くCa⁺⁺ 缺乏に依って“最小傾き”が小となるが, 此の関係は其の儘脱Ca⁺⁺ 時にも行われ, 脱Ca⁺⁺ に依って神経繊維の“最小傾き”が非常に小となり自発性反復興奮を生じ易くなるものと考えられる。然るに自発性反復興奮を生じている神経繊維に於ては自発性反復興奮と刺激を与えた事に依って生ずる興奮との判別が困難な事から“最小傾き”を測定する事はむづかしいが神経繊維に平流を与えて反復興奮を生ぜしめる場合, “最小傾き”が小なる繊維程反復興奮を生じ易く¹²⁾, 之が小となると与えた電圧強度が同じ場合に生ずる反復興奮は“最小傾き”が小である方の頻度が大, 即ち反復興奮の頻度は“最小傾き”に依存する事が考えられる。従って反復興奮頻度の変化から“最小傾き”の変化を推定する事が可能であると考えられる。

正常神経繊維では“最小傾き”はA.E.T. で小となり, K.E.T. に依って大となる¹⁰⁾。此の正常時の関係が其の儘自発性反復興奮を生じている神経繊維に於てもあてはまるとすれば反復興奮の頻度はA.E.T. で大となりK.E.T. で小となる筈である。然るに実験結果は自発性反復興奮を生じている神経繊維に200mV程度のA.E.T. を与えても頻度は正常時に比して著明には大とならず又K.E.T に依っても頻度は150mV程度では殆んど小とならず, 250mVのK.E.T で初めて約1/2となる如き結果が得られただけである(第9図参照)。



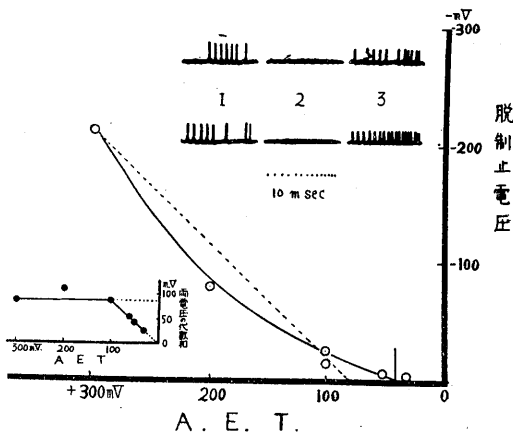
第9図 自発性反復興奮頻度と電気緊張との関係

実験結果からA.E.T に依って僅かに“最小傾き”が小となりK.E.T で僅かに大となると考えられ, 正常時に於ける“最小傾き”に対する電気緊張の影響は保存されるがその結果は非常に小で, 100mV 内外の電気緊張電圧では減じた“最小傾き”は殆んど変化しないであろう事が考えられる。唯大なるK.E.T (250mV以上) に依って頻度が小となっているが此れはK.E.T に依って恢復過程は延長することから¹³⁾ 此の程度の減少は単に“最小傾き”が大となった為に生ずるとのみは言い難い。

c) 平流通電に依る自発性反復興奮の制止

前記の如く脱Ca⁺⁺ に依って神経繊維の基電圧が零又はそれ以下となり, 又“最小傾き”は非常に小となった為に自発性反復興奮を生ずる事が考えられる。然し此の場合自発性反復興奮を生ずる故に直に基電圧が零であると見做す事は不当である。然るに一方正常神経繊維に於てはA.E.T に依って基電圧は上昇する事が知られて

いる⁶⁾。そこで生じた自発性反復興奮が其の神経繊維の基電圧が下降した事に依って生じたものであり且此の様な状態の神経繊維に於ても基電圧に対する電気緊張効果が保有されているならば A. E. T で基電圧は上昇し、自発性反復興奮は制止せられる筈である。自発性反復興奮下の神経繊維に A. E. T を与えると A. E. T の強さが大体 100 mV 以上である場合には殆んど全ての標本に於て自発性反復興奮は制止せられた(第10図写真例)。



第10図 制止電圧 (A. E. T) と脱制止電圧との関係 (50mV制止例)

写真 (100~120mV制止例). 上 1) A. E. T 90mV, 2) A. E. T 100mV, 3) A. E. T 0mV (脱 Ca⁺⁺ 時).

下 1) A. E. T 110mV, 2) A. E. T 120mV, 3) A. E. T 0mV (Ringer 氏液中)

猶 A. E. T 強度が100mV近傍で制止不可能の場合に於ては反復興奮の一部脱落が常に認められたが此の脱落が認められる電圧強度を僅かに越える電圧に依って完全制止が認められた。又制止電圧が 100 mV より可成り小である例は少なかったが第10図は其の1例である。此の例では制止電圧が大部分の例で得られた値の約 1/2 であったので、A. E. T に依る基電圧の変化の模様を伺う事が次の様な方法で可能であった。即ち種々の強度の A. E. T 電圧を此の神経繊維に与えて自発性反復興奮を制止して置き、之に陰極通電を行い A. E. T で制止せられていた自発性反復興奮が再び発現する閾値 (以下脱制止電圧と呼ぶ) を求めた。此の制止電圧 A. E. T と

脱制止電圧との関係は第10図の如くで、制止電圧が 100 mV 以上では脱制止電圧は略両軸と45度の傾きを持つ線上 (点線) に在った。猶制止電圧と脱制止電圧の代数和の関係は第10図挿入図の如く、制止電圧が 100 mV 以下では制止電圧の増大に従って電圧の代数和は増加し、直線 II の如く原点を通り両軸と45度の傾きを持つ線上に乗っている。又制止電圧が 100 mV 以上の場合では電圧の代数和の値は定常で略 100mV 前後で横軸に平行な線上に在った。正常神経繊維に於て閾値は略 A. E. T の強度に比例して変化するが⁶⁾、此の関係は実験結果から脱 Ca⁺⁺ に依って自発性反復興奮を生じている神経繊維に於ても其の儘保有せられる (100mV以上の A. E. T で著明) 事が示されている。又 100 mV 程度の A. E. T に依って初めて自発性反復興奮が制止せられる事から脱 Ca⁺⁺ に依って神経繊維の絞輪部は常に -100 mV 近傍の陰極通電が行われている如き状態下に在り、且脱 Ca⁺⁺ に依って“最小傾き”が非常に小となっている為に自発性反復興奮を行っているものと考えられる。猶此の例では 100 mV 以下の制止電圧と脱制止電圧との関係は上の関係から大きくはずれ閾値の増大が 100mV 以上の A. E. T を与えた場合よりも著明であるが、其の理由は今の処不明である。

考 察

神経、筋等が反復興奮を生ずる事は加藤¹⁾、Adrian²⁾ 其の他⁴⁾⁹⁾¹⁴⁾ に依って報告せられている如く普通に見られる現象であるが自発性反復興奮の発現機構は、

(1) “最小傾き”が零又は其の近傍となる。

(2) 基電圧が零又は其れ以下となる事等が考えられる。

(1)に関しては田崎³⁾ の報告の如く Ca⁺⁺ 缺乏に依り“最小傾き”が小となる事及び脱 Ca⁺⁺ に依って小となった“最小傾き”は K. E. T に依って大としがたい事 (実験結果 II-b) から“最小傾き”が著明に小となった事が考えられる。

実験結果 II-c に依れば脱 Ca⁺⁺ に依り神経繊維に生じた自発性反復興奮を制止するに要す

る電圧が +100 mV 近傍である事から、神経繊維は脱 Ca⁺⁺ に依って常に -100 mV 近傍の電圧が与えられている事、正常神経繊維に於て -100 mV 近くの平流通電を行った場合には“最小傾き”が大となり、反復興奮を起し難にもかかわらず(1)に依り“最小傾き”が小となり、且 K.E.T で変化しない為に自発性反復興奮を生ずるものと考えてよいであろう。

又“最小傾き”が小となった所で基電圧が正常時の値の近傍にあったとすれば、寒冷時又はクエン酸環基質を神経繊維に作用させた場合と同様、基電圧以上の強さの陰極通電を行わなければ反復興奮は生じない筈である。

更に実験結果 I-a より神経繊維の基電圧は Ringer 氏液中の Ca⁺⁺ 濃度の対数に依存すると考えられるが此の関係が $10^{-4} \sim 10^{-6} M$ 程度の Ca⁺⁺ 濃度に於ても満足されるとすれば、 $10^{-4} \sim 10^{-6} M$ 程度の Ca⁺⁺ 量下での基電圧は略 +100 mV 前後であると考えられる。

又正常神経繊維及び脱 Ca⁺⁺ に依って自発性反復興奮を生じている神経繊維に於ては陽極電気緊張に依る基電圧の上昇は与えた電気緊張電圧の大きさに正比例する(実験 II-c)。従って陽極電気緊張時の見かけの基電圧とその場合の陽極電気緊張電圧との代数和が真の基電圧であると考えられる。依って第 11 図挿入図又は自発性反復興奮を丁度制止する陽極電気緊張の値(第 11 図)が其の神経繊維に於けるその場合の基電圧である事が推定せられる。依って実験結果から脱 Ca⁺⁺ に依って自発性反復興奮を生じた神経繊維は大約 +100 ~ +200 mV の基電圧であると考えられる。之は低濃度の外液 Ca⁺⁺ の場合に於てもその濃度の対数に基電圧が比例するとした仮定が略正しい事が考えられる。

一方又 Hodgkin¹⁵⁾ の Na 説に従えば神経繊維の膜電位がその $1/4 \sim 1/5$ 脱分極せられるならば偽作流を生ずる事及び Huxley, Stämpfli¹⁶⁾ に依れば有髓神経繊維の膜電位は大約 90 mV である事等考慮すれば脱 Ca⁺⁺ に依って反復興奮を生じている有髓神経繊維に於ては常に -100 ~ 200 mV 程度の陰極電気緊張の状態に在り、常に

-100 ~ -200 mV の脱分極作用が行われている事が考えられる。然るに此の場合に於ては此の程度の陰極電気緊張下では小となった“最小傾き”は殆んど変化しないこと(実験結果 II-b)から当然自発的に興奮が生じ且脱分極が充分大であるので此の興奮は反復するものと考えられる。

猶加藤¹⁾ に依れば Ca⁺⁺ は反復興奮制止作用を持つと言われているが、実験結果から本来自発性反復興奮を生ずる性質を有する細胞形質膜が体液中の Ca⁺⁺ の為に自発性反復興奮が充分抑えられて居り、脱 Ca⁺⁺ に依って Ca⁺⁺ に依る反復興奮制止作用が除かれ、従って自発性反復興奮が生ずる事が考えられる。そこで、ゆるやかに脱 Ca⁺⁺ を行った場合に絞輪形質膜に於て Ca⁺⁺ の反復興奮制止作用の部分的な強弱が生じ、其の為に反復興奮群に大小及び頻度の差異が生ずる事が考えられる。以上の他 (3) 自発性反復興奮に関しては神経繊維の物質代謝と Ca⁺⁺ との関係を考察する必要がある。之に関しては Brink, Bronk 等に依って酸素消費が高まる事が報ぜられているが、それ以外の手掛りは今の処殆んどないと思われる。

結 論

基の有髓神経繊維、“いか”の無髓神経繊維の脱 Ca⁺⁺ を行って次の結論を得た。

1) Ca⁺⁺ 減少又は過剰液で有髓神経繊維を洗うと多くの場合偽作流の大きさは減少、その持続は延長した。此の場合前液効果の残存が著明であったが基電圧の変化は外液 Ca⁺⁺ 濃度の対数に比例し Ringer 氏液に置換えると正常値に回復した。

2) Ca-free Ringer 液又は 5 mM 乳酸ソーダ液で、ゆるやかに有髓神経繊維の脱 Ca⁺⁺ を行うと大小数群の異った大きさの自発性反復興奮を生ずる。此の大きさの異なる自然性反復興奮は同一絞輪に於て生ずるものと考えられる。等張又はその $1/10$ 程度の脱 Ca⁺⁺ 剤で脱 Ca⁺⁺ を行うと略同大の大きさの自発性反復興奮のみが生じた。以上のことは無髓神経繊維に於てもクエン酸ソ

ーダに依り生ぜしめ得た。

3) 自発性反復興奮の頻度はその初期に於ては電圧が負且弱い範囲では通電電圧の対数に比例し、定常化した場合には外液Ca⁺⁺とは殆んど無関係で且陰極電気緊張 (250mV) で僅かに減少した。

4) 自発性反復興奮は陽極電気緊張 (100~200mV) に依って完全制止が認められた。

5) 制止電圧 (A. E. T) と脱制止電圧との代数和は制止電圧が100mV以上では略100mVの値を持った。

以上から脱Ca⁺⁺に依って絞輪形質膜は常に100~200mV近傍の陰極電気緊張下の状態にあり、且“最小傾き”が著明に小となっている為に自発反復興奮を行っているものと考えられ、Ca⁺⁺も又Na⁺, K⁺と共に細胞形質膜の興奮性保持に関し重要な意味を持つと考えられる。

本研究の一部は慶応大学医学部教授 加藤元一博士に対する文部省科学試験研究費に依ってなされた。

稿を終るに臨み慶応大学医学部加藤元一教授の御好意、御指導、御鞭撻御校閲を深謝し、御指導、御校閲を賜った山田守教授並に丸橋寿郎助教授に感謝致します。

文 献

- 1) 加藤元一 (1922) 単一刺激に依る週期性興奮 (神經論) に就て 日新医学 大正8年3号 399-429
- 2) Adrian, E. D. and S. Gelfan (1933) Rhythmic activity in skeletal muscle fibres. J. Physiol. 78,

271-287

- 3) Tasaki, I., M. Sakaguchi (1950) Electrical excitation of the nerve fibres. Part. II. Jap. J. Physiol. 1
- 4) Sato, M. (1951) Observation on the repetitive responses of nerve fibres. Part. II. Jap. J. Physiol. 2, 125-132
- 5) 清水忠夫 (1930) 単一神経繊維、単一筋繊維標本の作製法に就て 慶応医学 11, 1903
- 6) 田崎一二 (1944) 神経繊維の生理学 河合書店版
- 7) Fatt, P., B. Katz (1952) The effect of sodium ion on nervomuscular transmission. J. Physiol. 118, 73-78
- 8) 有本和男・宮原長知・福本 忍 (1950) 第27回生理学会口演要旨 日本生理誌 12
- 9) Brink, F., W. Bronk and G. Larrabee (1946) Chemical excitation of nerve. Ann. N. Y. Acad. Sci. 47, 470-485
- 10) Tasaki, I. (1949) The threshold conduction in electrical excitation of the nerve fibre. Part II. Physiol. Cytologia. 15, 219-236
- 11) 和田周志・山田 守・丸橋寿郎 (1954) 神経繊維のクエン酸回路に就て 日本生理誌 16
- 12) Katz, B. (1936) Multiple response to constant current in frogs medullated nerve, J. Physiol. 88, 239
- 13) Maruhashi, J., Y. Kobayashi : Effects of polarizing currents and short rectangular current pulses upon the recovery process of excitability in medullated nerve fibres (印刷中)
- 14) 鈴木正夫 (1948) 環境条件と生体興奮態度 日新医学 35, 192
- 15) Hodgkin, A. L. (1951) The ionic of electrical activity in nerve and muscles. Biol. Rev. 26, 339-409
- 16) Huxley, A. F., R. Stämpfli (1951) Effect of potassium and sodium on resting and action potentials of single myelinated nerve fibres. J. Physiol. 112, 496-508

Summary

The author eliminated Ca⁺⁺ from the myelinated nerve fibres of toad and the giant axon of squid.

The results are as follows.

1) When the myelinated nerve fibres are treated with CaCl₂-excess or deficient solution the magnitude of the action current generally decreases and the duration is prolonged.

The rheobase changes in proportion to the logarithm of the outer Ca⁺⁺-concentration and it restores the normal value again as Ringer's solution is substituted for the solution.

2) When Ca⁺⁺ is slowly eliminated from myelinated nerve fibres by using Ca-free Ringer or 5mM sodium oxalate, or from giant axon by using 2% sodium citrate, the nerve fibres generate the spontaneous discharges of different sizes, which arise on the fixed same Ranvier's node of the nerve fibres.

3) When the voltage is negative or weak the frequency of the spontaneous activity is at the beginning proportional to the logarithm of the strength of the applied electrical current.

4) The spontaneous activity is inhibited by anodic electrotonus (100~200mV).

5) The algebraical sum of the inhibiting voltage and the disinhibiting current is about 100mV.

From these results it is assumed that the plasmic membrane of the Ranvier's node is under the cathelectrotonus of-100 to-200mV at Ca⁺⁺ deficiency.

(Physiological Department, Tokyo Dental College)

23の操作によって呼吸水準並びに血圧に催起される周期性

波状動揺の異同について 612.824.5 : 612.146 : 612.211

On the Distinction of Several Sorts of Periodic Oscillations Experimentally

Induced on the Respiratory Level and the Blood Pressure.

佐 川 喜 一 (SAGAWA-Kiichi)*

ここ十年間に著者の属する研究室から数種類の、実験的に反復惹起し得る呼吸水準及び血圧の周期性波状動揺の研究が報告されている。即ち福田¹⁾加藤²⁾はウレタン麻酔だけのカイウサギで、福田等³⁾は迷走神経切断中枢端刺激で、津屋⁴⁾は間脳部その他のX線照射で、佐川⁵⁾は頭蓋腔内圧上昇で、宮川⁶⁾は脳動脈への側圧負荷で、夫々呼吸水準と血圧の双方に周期の等しい波状動揺が殆んど常に併行的に出現するのを観察している。

この様な水準動揺はいずれも一種の恒常性の破壊である。即ちその生起の原因として調節メカニズムの部分的失調を想定することができる。上述の諸実験において波状動揺の催起に用いられた操作を検討すると、いずれもまず中枢神経系に直接侵襲を及ぼすものであるから、その結果として現われた現象は中枢における1群の神経細胞の間に成立っていた生理的関連がそれらの操作によって攪乱された為めの調整失調の姿と解すべきであろう。併しこういう失調の起り方が各実験において同一であるかどうかの判定は必ずしも容易ではない。確定的な同定を行おうとするにはまず以て上述の諸実験によって得られた各波状動揺の性状を精細に比較検討してみることに、及び催起に用いられた諸操作や発現状況を改めて吟味することが必要である。これ迄の知見に一応の再整理を与えることによって、各波の異同をいわば外側からはっきりさせておこうという要請があるわけである。著者の前報においてもこの点に触れてはいるが、充分な論議をつくしていない。併し著者の前報⁵⁾と同誌上に宮川の報告⁶⁾も掲載され、両者の

見ている波の近縁性は一見して明瞭なので、取り敢えず両波の異同を中心にして関連した現象を考察するのも無用ではないと考える。

併し著者がここに事新しく波状動揺の異同を論ずるのには、なおもう1つの理由がある。それは、血圧第三級動揺の報告にまつわる歴史的混乱に関係している。Traube 以来の夥しい報告を読むと、多くの生理学者が先人の報告を充分正しく理解せず、或いはそれらの異同につき不用意の同定や命名、分類を行った形跡がある。そしてその様な分類に基づいて次の研究者が各自の観察した波を同定識別したので多くの無用な混乱と誤解を捲き起してきた経緯がうかがわれる。このことは例えば波の呼称を取り上げてみても明かになる。即ち推定された発現機序によるもの (Vasomotor waves, spontane Schwankungen, splenic waves, Pulmonalreflexwellen, Interferenzwellen), 波長によるもの (α -waves, β -waves, γ -waves), 発見者の名によるもの (Traubesche Wellen, Hering-sche Wellen, Frédéricquesche Wellen, Mayer-sche Wellen, Roy's waves) 等極めて区々である。殊に最後の命名法は最も紛らわしく、誤解の温床になってきた観がある。Traube にせよ, Mayer にせよ, その他多くの研究者にせよ, 1人で幾種類かの血圧波を観察, 報告し乍ら, それらの同一性に関しては自他ともに曖昧であった為めに何某の波といってもそれが果して彼のみたいずれの波をさすかはっきりしなかったからであろう。

こういう事態を收拾するには、発現機構の立場から統一的に命名することが最も望ましいではあるが、それは将来各波の発現機序が充分

* 東京大学医学部生理学教室

明瞭にされた時にのみ許されることであって、現状ではむしろ催起条件と現われた波の性状を並列的に記載する方が誤解の恐れも少く、また後日の便宜ともなう。近年再び血圧の第三級動揺に関する新しい立場からの研究報告⁷⁾⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾が増加する傾向にあるから、この際呼吸や血圧の周期的波状動揺の記載報告に当たっての比較基準とでもいうべきものを確立しておけば、無用の混乱を多少とも回避出来よう。かかる要請に対する1つの試みとしての意義をこの報告に与えたいという所にも、著者のねらいがあるわけである。

I. 方 法

カイウサギの蜘蛛膜下腔に送入したRinger氏液の圧を0~150mmHgに互る種々な高さに階段状に反復昇降した際、動物の体血圧及び呼吸水準に現われた持続的な周期性波状動揺の性状をいろいろな点について計測記載し、この成績を基準として当研究室から発表された他の報告にみられる呼吸水準波及び血圧波の性状との比較、対照を試みた。この際著者の報告に就いては勿論、他の研究者によって報告された波の性状に関しても各研究者の了解を得て夫々の原の実験記録を再度検討し、その中のまだ報告され

ていない2, 3の細目をも採り上げて比較の便に供した。ここに明記してそれらの方々の御好意を感謝する。

用語に関しては次の諸点を了解されたい。

液圧……動物の頭蓋腔内圧を高めるために蜘蛛膜下

腔に送入した Ringer 氏液の圧を指す。

脳動脈側圧負荷……脳への動脈血行を1本の頸動脈のみを介して行われしめ、その頸動脈に容積弾性率の小さな系で或る値の圧を負荷すること。以下の文中で単に側圧負荷と略称する。

血圧波の波高……著者の前報に於いて振幅と記載したものであるが、物理学上の定義によれば波高と呼ぶべきものであるので、宮川と同様に波高と記載することにした。

II. 成 績

A. 諸種波状動揺の諸性状の比較

著者が調べたのと殆んど同じ点について精細な記載のある宮川の報告及び比較的詳細な加藤の報告を資料とし、これら3つの場合の周期性波状動揺発現の模様及び波の諸性状を一覧表にまとめたのが第1表である。

第1表 3種類の操作によって呼吸水準並びに血圧に惹起された各波状動揺の性状

催起操作	ウレタン皮下注射(兎)	無麻酔の兎の蜘蛛膜下腔に Ringer 氏液を圧入することによる実験的頭蓋腔内圧上昇	ウレタンで軽度麻酔した兎の脳血行を一本の総頸動脈からのみとし、これに側圧を負荷する
周期性動揺の出現率	呼吸水準 8匹中7匹 (88.8%) 血 圧 8匹中5匹 (62.5%)	15匹中15匹 (100%) 15匹中15匹 {61回昇降実 験中44回}	31匹中31匹 (100%) 31匹中31匹 {155回の側圧負 荷実験で出現}
周期 { 大多数例で呼吸水 準波と血圧波が同 期であった }	15~18秒	8~31秒 { 平均値16.8秒 標準偏差4.8秒 最頻値14秒 }	8~56秒 { 平均値26.0秒, 標準偏 差18.8秒, 最頻値16~ 18秒, 中位数24~26秒 }
波高 { 血圧波のみ について測定 }	5~20mmHg	8~92 mmHg { 平均値46.5mm Hg, 標準偏差 19.7mmHg, 最 頻値30mmHg }	10~110 mmHg { 平均値51.0mmHg, 標準偏差20.0mmHg, 最頻値50~60mmHg, 中位数50~60mmHg }
血圧波の出現に對する操作量の閾値	操作の性質上、はっきりした閾値は不明。概ね 0.4~1.5g per kg	80~170mmHg (平均105mmHg) (加圧前の体血圧の76~191%, 平均121%)	77~179mmHg (平均値127.3±59.8mmHg) (加圧前の体血圧の80~200%, 平均139.6±66.4%)
呼吸水準波と血圧波のいずれか一方のみが、実験中のある時期に現われた場合	呼吸水準波のみ8匹中7匹 (その中3匹は全実験中呼吸水準波のみ) 血圧波のみ8匹中2匹	呼吸水準波のみ……血圧波が催起されぬ程度に液圧が低い場合数匹で出現した。 血圧波のみ……15匹中3匹で出現 (但し呼吸の周期性が水準変動要素を欠く場合もある)	呼吸水準波のみ……側圧が低いと水準が silent になる前に屢々見られる。 血圧波のみ……33匹中8匹で出現 (但し呼吸の周期性が水準変動要素を欠く場合を含む)

以下にこの表中の要点及び附加事項を述べ、また他の実験（迷走神経求心性刺激及び間脳のX線照射）の場合の成績をも引用する。

1. 発現率について 液圧上昇実験及び側圧負荷実験に於いては何れも全例で、即ち何れの動物に於いても数回繰返して行われた実験中少くとも或る値の圧（液圧或いは側圧）によって一度は、持続的波状動揺が呼吸水準と血圧との双方に併行出現している。ウレタン麻酔の場合呼吸水準波のみが出て血圧波が全実験時間中全く記録されなかった動物が8匹中2匹あった。それは、その個体がウレタン麻酔だけの処置では血圧動揺を現わさないことを意味するか、或いは使用量が不適当なのか、観察時間の前後に現われていたのかは何れとも判らない。操作の性質がウレタン麻酔と似通っている間脳のX線照射実験に於いても、血圧波が呼吸水準波と併行出現しているのは6匹中4匹で、残りの2匹では血圧波は遂に出ていない。迷走神経求心性刺激実験でははっきりした出現率は掴めなかったが、血圧波のみが単独出現する場合は遙かに多く、呼吸水準の周期的動揺が現われても血圧波とは多少出現消退の時期がずれていることが多い。

以上の成績に於いて、血圧波として採用したものは便宜上周期5秒以上（液圧上昇及び側圧負荷実験の場合は8秒以上）で、しかも反復の規則正しさを持ったものに限定した。周期3～4秒の不規則な自発性血圧動揺は多くの記録に於いて実験操作前から出沒しているので、この程度の波が操作中に現われても操作の結果か否か疑わしく、従って一応別個の取り扱いを要すると考えたからである。

2. 周期について 3つの場合で呼吸水準波と血圧波とが併行出現している時の両波の周期は殆んど常に等しい。併し各実験とも1乃至数例に於いて呼吸水準波の周期と血圧波のそれとが少し異っている場合、或いは1つの呼吸水準波に2つ或いは3つの血圧波が対応している場合、逆に1つの血圧波と2乃至数個の呼吸水準波が対応している場合が認められている（第1

図右端部）。第1表には呼吸水準波と血圧波の周期が等しい場合について比較してあるが、変動範囲、平均値ともに側圧負荷時のものが最大であり、液圧上昇時の波の平均値とウレタン麻酔の場合の波のそれとはほぼ等しい。しかし最頻値をみるといずれの場合にも14～18秒の間に落ちる。間脳X線照射実験の場合は、周期の変動範囲13～19秒でやはりこの最頻値の範囲内にある。併しこの場合にも、呼吸水準波の周期と血圧波の周期が少し異っている場合が見られている。迷走神経刺激の場合の血圧波の周期は概して10秒前後である。

3. 波高について 血圧波の波高について液圧上昇時の成績と側圧負荷時の成績とを比較すると、変動範囲、平均値、標準偏差いずれもほぼ一致しているが、最頻値についてみると、側圧負荷時のものが液圧上昇時のものの約2倍に近く、ウレタン麻酔の場合が最も低くなっている。なお液圧上昇実験、側圧負荷実験のいずれに於いても、液圧乃至負荷圧とそれによって現われた波の周期、波高との間には、全例からの集計では有意の相関はみられず、個々の例では比例関係のある場合（第1図）逆比例関係のある場合、全く無関係に見える場合、或いは圧の昇降によって周期、波高の変化しない場合がみられている。ウレタン麻酔の場合にも発現の初期では波高が小さく、次第に高くなり、或る時期を経て再び低くなり遂に消退するという経過を迎えることが多い。間脳のX線照射の場合の波高は10～15mmHgである。迷走神経刺激の場合の血圧波の波高は屢々20～30mmHgである。

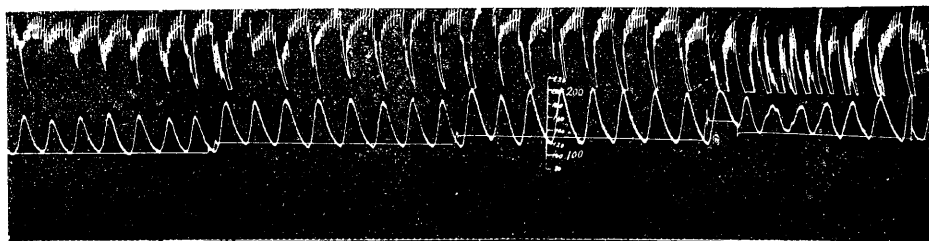
呼吸水準波の波高は呼吸運動の描記法から考えて必ずしも簡単に計量出来ないが、同一個体に於いて呼吸水準波の波高の消長と、血圧波の波高の消長とは必ずしも一致せず、いずれか一方の波高が極大に達している時、他の波高は却って減少している場合或いは不変に止まっている場合が屢々認められる。このことは液圧上昇、側圧負荷、ウレタン麻酔のいずれの場合にも真である。なお液圧上昇、側圧負荷実験に於いて、ほぼ一定の圧が加えられている時に現わ

れてくる呼吸水準波及び血圧波の波高に、さらに大うねりの周期的変化のある場合が見られている。

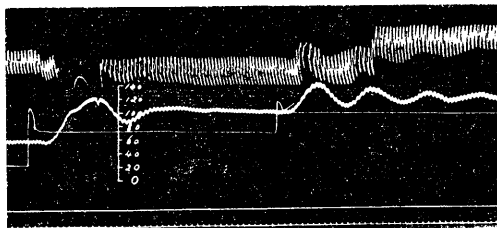
4. 血圧波の出現に対する操作量の閾について

全図を通じ上は呼吸（下方へが吸気）、中は血圧、下の横線は液圧、最下端は時標3秒を表わす。

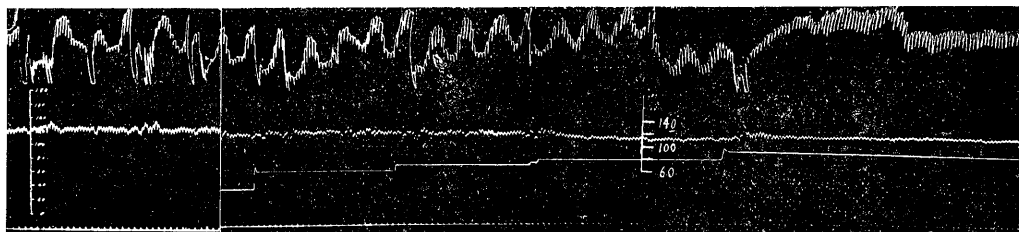
て 液圧上昇及び側圧負荷両実験に於いてこの閾値は、両者の実験範囲内で、変動範囲、平均値、加圧前の体血圧値との比率等のいずれもが非常によく一致している。ウレタン麻酔、間脳



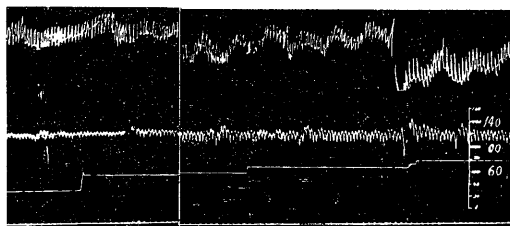
第1図 液圧上昇により呼吸水準並びに血圧に併行して現われる波状動揺。液圧100~130mmHgの間は呼吸水準波も血圧波も同周期で、かつ液圧の上昇につれて波高を増大しているが、液圧140mmHgに至って（記録右端）呼吸水準波の周期は血圧波の約1/2になり、また血圧波の波高は却って減少している。3月23日第3回液圧上昇時の例



第2図 液圧上昇が呼吸水準及び血圧に惹起する減衰振動波様の動揺。液圧は始め20mmHgより70mmHgまで、ついで100mmHgまで大巾に上昇させてある。1月29日第3回液圧上昇時の例。兎2.7kg, ♀



第3図 A



第3図 B

第3図 液圧を軽度（60~80mmHg）上昇した時、呼吸水準のみに現われる規則的波状動揺。3月13日の例。兎2.5kg, ♂ Aは第1回液圧上昇によりそれまで不規則に烈しく動揺していた水準がきれいにまとまり、ついで平静化している。Bは第2回液圧上昇で、予めほぼ平静な呼吸水準がやはり規則的な波状動揺を示している。なおいずれの場合にも、一層の液圧上昇につれて呼吸水準と血圧の双方に、同周期の波状動揺が発現している。

X線照射, 迷走神経刺激の場合は操作の性質上直接の比較は出来ないけれども, 個々の例ではいずれも或る幅をもった至適量(電気刺激の場合には頻度と強度の組合せ)があってそれに過不足する場合は却って波状動揺が消退するのが認められている。

呼吸水準波の出現に有効な操作量の閾は血圧波のそれとは必ずしも一致せず, 多少ともずれている場合のあることが各実験で認められている。

なお液圧上昇及び側圧負荷両実験に於いて, 圧が閾に近づくにつれ昇圧の都度, 減衰振動的な血圧波及びやはり減衰的な呼吸水準動揺が時として観察されている(第2図)。液圧上昇実験に於いては, 未だ液圧が閾値よりかなり低い時でも大幅な階段状上昇を行うとこの減衰振動的な波が出易い傾向がみられている。

また両実験で共通な他の点として液圧乃至側圧の下降時に一旦現われていた血圧波が消失するその閾値は, 上昇によって現われる際の閾値よりも低い傾向が見られるという事実がある。こういう傾向の頗る著明な個体のあることが両実験で報告されているのである。

5. 呼吸水準波或いは血圧波のいずれか一方の単独出現について 間脳部X線照射の場合全観察期間を通じて呼吸水準動揺のみが現われた例が6例中2例あり, 逆に実験中の1時期だけでも血圧波のみが出て呼吸水準波の出なかった場合は1例もなかった。之に反し迷走神経刺激の場合は寧ろ血圧波のみが現われた場合が多い。

6. 呼吸水準波と血圧波との位相の対応関係について ウレタン麻酔, 液圧上昇, 側圧負荷, 間脳X線照射, 迷走神経刺激の各実験に於いて両波の位相の対応は全く区々であって, $90^{\circ} \sim 180^{\circ} \sim 270^{\circ}$ の凡ゆる程度のずれが確認される。頻度から言って, 呼吸水準波の谷と血圧波の山頂が対応している場合がやや多く, 且つこの場合両波が規則正しい正弦波をなすことが多い様であるが, 決して一律に論ずることは出来ない。同一個体でも, 減圧或いは側圧昇降の回を

重ねるにつれて対応が異なったり, また或る1回の加圧実験中に位相がずれて来たりする場合が認められる。間脳X線照射或いはウレタン麻酔実験の成績についても同じ事がいえる。

7. 波形について 液圧上昇時及び側圧負荷時の血圧波の波形はいずれも極めて多種多様で, しかも互いによく似通ったものが見られている。ウレタン麻酔及び間脳X線照射の場合は前二者程ではないにしてもなかなか変化に富んでいる。

呼吸水準波の型についても, 山口¹²⁾が命名した正弦波状呼吸, 不規則正弦波状呼吸, 痙攣状呼吸, 鋸齒状呼吸等の諸型及び臨床上 Cheyne-Stokes 型, Biot 型, Kussmaul 型などと呼ばれる様な, 呼吸の頻度, 振幅の周期的変動が水準動揺と組合さった諸型が液圧上昇及び側圧負荷時にみられている。ウレタン麻酔及び間脳X線照射の場合にも規則正しい正弦波状動揺の外に種々な程度の不規則型がみられているが, ただ振幅や頻度の周期性変化が組合さって現われた場合は殆んどなかった。迷走神経刺激の場合の呼吸水準動揺については, 実験の目標が呼吸停止の模様を調べる点にあったために, 観察された数が少く従って他の実験の場合の様な多様性は現われていない。

8. 呼吸水準波及び血圧波の発現前後に於ける呼吸血圧の状態について ウレタン麻酔の場合の呼吸水準波は, 非麻酔時の安静なまたは一過性に乱れる呼吸と, 深麻酔時の緩徐な且つ平静な水準での呼吸との中間移行期に現われ易い。血圧波の方はほぼ正常の血圧水準 ($80 \sim 110\text{mmHg}$) 上で起る, 然るに液圧上昇及び側圧負荷実験の場合は少し趣を異にする。即ち呼吸水準は第3図Aの如く加圧前に既に劇しく不規則な動揺を示している場合或いは同図Bの如く軽度の不規則な動揺を示している場合があるが, いずれも加圧によってきれいな正弦波にまとり, その後次第に平静となるが, 一層の加圧によって血圧波と併行する波状動揺を示すに至る。さらに加圧すると振幅や頻度の周期性変化をまじえ, 遂には呼吸停止に至る。また血圧

は加圧につれて多少とも水準が上昇し (90~150mmHg) その水準をほぼ谷として波状動揺を示す。なお一層加圧すれば、高度の徐脈、血圧下降、死が継発する。間脳の X 線照射の場合はほぼウレタン麻酔の場合の発現状況に似通って居り、一方迷走神経刺激の場合は呼吸水準波が呼吸停止後の再開過程に現われ、血圧波も多くの場合上昇した水準の上に現われる等の点で液圧上昇及び側圧負荷時の発現前後状況に似通っていると言える。

B. いわゆる調節諸神経の影響

第2表は呼吸、血圧の調整反射の求心路をなすことが判明している迷走神経或いは洞神経、減圧神経に対して、これらを麻痺せしめまたは切断した場合に、それ迄現われていた呼吸水準波及び血圧波に起る変化、及びその様な処置を加えてから数分後に催起操作を繰返した場合の所見を一括したものである。之でみるとウレタン麻酔、液圧上昇、側圧負荷三実験のいずれに於いても、これらの神経が呼吸水準波及び血圧波の発現機序に於いて不可欠な役割を演じているものではないことが判る。がしかし迷走神経にいろいろな操作が加えられると、以後数分乃至十数分間は一時的に両波状動揺が抑制されるという所見も3実験で共通している。従って迷走神経は不可欠ではないにしても何等かの役割を波状動揺の発現に対して演じている可能性もある。しかしそれが迷走神経中の遠心性線維であるか、求心性線維であるかは不明である。因

みに迷走神経求心性刺激によってそれまで呼吸水準及び血圧に現われていた波状動揺が一時的に抑制された場合もある。

II. 論 議

液圧上昇という操作は動物の脳及び脊髄に対して様々の変化を与えるであろう。先ず第1に考えられるのは血管の圧迫による血流の障害である。これは Cushing¹³⁾ Wolf and Forbes¹⁴⁾ Noel und Schneider¹⁵⁾ の検証に徴して脳及び脊髄の毛細管の静脈側の辺りに Drossel が生じ、そこから小動静脈の双方に向って血流遅滞ついで貧血が進行すると推定される。この他に液圧上昇に用いられた Ringer 氏液と脳脊髄液との物理化学的性質の差に由来する障害も起るであろうし、また圧そのものが神経組織に及ぼす影響も一応考慮してみなければならぬかも知れない。之に反して宮川の実験に於いては、脳の動脈血行を1本の総頸動脈によって司らしめその頸動脈に著者が液圧上昇に用いたと同じ容積弾性率の小さな系で加圧するだけであるから、催起条件は遙かに簡単であると考えられる。それにも拘わらず上の比較によって明かな如く殆んど全く類同の現象が両実験成績に現われているのであるから、この2種類の操作で呼吸水準波や血圧波の催起に対して有効に仿いた要因は双方に共通な脳の血流障害であると考えてよからう。併し念の為に液圧上昇実験に於いてのみ存在している条件を吟味してみるならば、

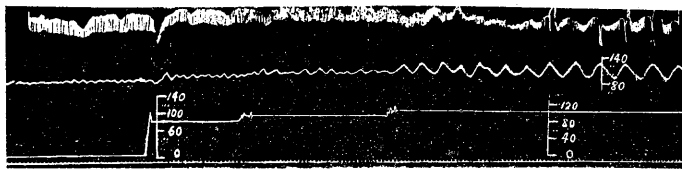
第2表 いわゆる調節諸神経の切断または麻痺の影響

操 作 の 種 類	ウレタン麻酔によって 現われた波状動揺	液圧上昇によって現 われた波状動揺	脳動脈側圧負荷によって現 われた波状動揺
迷走神経を両側とも切 断または麻痺せしめる	波が現われている時アムモニア線球でくむと一時消失するが間もなく再現する。ついで切断したが消失しない。但し波形が著明に変化した場合と、しない場合とがある (数例)	波が出ている時切断すると消失した。併し数分後に再度液圧上昇を試みると波が現われる。その波形は切断前のものと殆んど変らない (1例)	予め迷走神経を切断しておいて側圧負荷を行うと切断前と殆んど同様な波が現われる。但し血圧波の山頂の徐脈が多少とも現われ難くなる傾向がある (数例)。波が出ている時氷片をあてると一旦消失した後再現した (1例)
洞 神 経 切 断 (両側)	呼吸水準波には有意の影響を及ぼさない (血圧波については実験無し)。	予め切断しておいて液圧を上昇した時も、途中で切断した時も切断前と同様な波が現われる	切断前後で有意の差は見られない
減 圧 神 経 切 断 (両側)	実験無し	洞神経切断の場合と同じ	洞神経切断の場合と同じ
三神経を悉く切断する	実験無し	実験無し	切断後の側圧負荷によって以前同様の波が出る

Ringer 氏液の為に起る障害としては膨化が考えられるが、これは液圧の上下には余り関係しないのに呼吸水準や血圧の動揺は液圧の昇降と密接な関連をもって発現或いは消退する所からみて、膨化と波状動揺との間には直接的な関連はないと考えて差支えあるまい。また圧そのものが細胞の生活機能に与える影響については、50乃至1000気圧程度の高圧下で始めて著明な変化が観察されている¹⁶⁾に過ぎないから、100乃至150mmHg程度の圧では神経組織には循環障碍以外には何等の侵襲も及ぼさないと考えられる。Sauerbruch¹⁷⁾, Hartmann¹⁸⁾, 川副¹⁹⁾等は液圧上昇時の血圧波を循環中枢に及んだ圧迫そのものの結果だと主張している。その根拠とする所はHartmannが頭部灌流犬で行った液圧上昇実験に於いて脳の血流量は著変がないのに体血圧に周期20秒、波高40mmHgに及ぶ第三級動揺が現われたという成績にある。併し脳動脈に関する現在の知見²⁰⁾から見るとHartmannの実験方法には i) 頭部と体部との循環の絶縁が完全かどうか、ii) 脳灌流血量の測定値に相当量のRinger氏液が混入してはいないか等の重大な疑問がある。液圧上昇時に起って側圧負荷時に起らない変化としては尙脊髄に於ける血行障害がある。除脳或いは頸髄と延髄との連絡を断った動物がO₂不足、CO₂吸入等に際して示す反応に就いては、Traube²¹⁾, Kaya and Starling²²⁾, Mathison²³⁾等の報告があり、脊髄に擬される循環の2次的中枢の代償機序によって脳のある場合と略々同様な反応がみられることが判っているが、かかる脊髄の機能が上述の2実験のいずれにおいてどの様に仿いて結果をどう修飾しているかについては茲では判断出来ない。側圧負荷時の血圧波の諸性状の大部分は液圧上昇時の血圧波のそれに酷似しているが、ただ周期の平均値が液圧上昇時の約1.5倍になっていること及び前者の波高の最頻値が後者のその約2倍になっていることと、この脊髄圧迫の有無ということと関連があるのかないのかも全く不明である。

何等かの事情によって脳に高度の貧血が起る

と体血圧は急速に上昇し、脳の貧血が解消すれば直ちに以前の水準に戻ることは周知の事実であるが、Cushing¹³⁾Eyster²⁴⁾Guyton⁹⁾等はこのよういふ反応が連続継起したものが液圧上昇時の血圧波の発生機構であると説明している。これは循環中枢のもつ周期的興奮性という様な生物学的想定に拠らないという点で単純明快な解釈であり、簡単に考えると宮川の実験⁶⁾も著者の液圧を血圧に連導する実験⁵⁾もこの説の証明と見做されそうであるが、波状動揺の持続に必要な“反応の行き過ぎ”が何故に液圧上昇時或いは側圧負荷時には持続的に継起して正常時の一過性脳貧血には持続しないのかという疑問に答えることは出来ず、従って十分な説明ではない。若しこの反応の行き過ぎに循環中枢の興奮性の周期的動揺が関係しているとする、液圧上昇とか側圧負荷とかいう操作は中枢のその様な根底的機構を助長増強しているに過ぎないということになる。実際こういう可能性を示唆する幾つかの事実が宮川の成績中にも、著者の成績中にも存在している。即ち i) 著者の実験に於いて液圧上昇前から陰顕していた周期3~5秒、波高10mmHg前後の第三級血圧動揺が液圧上昇につれてかなり連続的にその周期、波高を増大して遂に液圧上昇時最も屢々見受けられる程度の大きさの波にまで発展した例が数例観察されている(第4図及びその説明参照)。これらの場合少くとも現象の面からは、自発性三級動揺と液圧上昇による血圧波との間に劃然たる一線を引き難い。ii) 宮川が側圧負荷実験の予備実験として行た脳血行遮断実験の際、血圧が上昇後先ず小さな波(周期約10秒、波高約20mmHg)を示し、それが連続的に周期17秒、波高60mmHgに及ぶ血圧波に移行した例があった(因みにこの様な血圧波は87回の遮断実験中12回でみられているという)。この例で側圧負荷実験を試みた所、現われた波の周期、波高はほぼ前の血圧波と同じであった(宮川の第2報第11図及び本文の説明参照)。iii) また宮川の実験例中実験の終り頃にCheyne-Stokes型呼吸及びこれに伴う周期75秒程度の大血圧波が自然に現われた



第4図 予め血圧に現われていた自発的の第3級動揺が、液圧上昇によってほぼ連続的に周期、波長を増大し、液圧上昇時に最も屢々見られる程度の血圧波に移行した例。記録左端の血圧波の周期6秒、波高6mmHg程度、記録右端の血圧波の周期20秒、波高40mmHg程度。呼吸水準は始めほぼ平静であるが、次第に血圧波の周期と全く無関係な周期で動揺が出没し、液圧100mmHgに至って同周期の波状動揺を示す。記録右端では、血圧波の上昇脚に対応した呼吸位停止をその下行部に組合せた水準波を示している。3月4日の実験例

1例があったが、この動物に Ringer 氏液注射を行って呼吸、血圧の波状動揺が消失した後に側圧負荷実験を行った所、前と全く同様の大血圧波及び呼吸水準波が再現した（宮川の第2報第12図及び本文の説明参照）。

これらの事実からさらに視野を拡げて、呼吸水準波と血圧波とが時として相互に独立に現われうること、従って両者の間には一義的な因果関係を想定し得ないという事実を考え併せると、Guyton 等の唱える脳血流の周期的変動というだけの説明では了解し切れない多くの事象が呼吸水準、血圧の周期的動揺を取り巻いていることがはっきりする。こういう複雑な事態を矛盾なく包括して一応の納得のゆく解釈を与えるのは古く Knoll²⁵⁾に始まり近年では Wagner⁷⁾や福田³⁾が支持した、呼吸中枢及び循環中枢の夫々の周期性興奮動揺という考である。彼等は Hering が考えた様に循環中枢の周期性を専ら呼吸中枢の周期性に由来するものと限定して理解せず、呼吸中枢も循環中枢もいずれも種々な刺激或いは異常条件に曝されるとその興奮強度を周期的に動揺させ易い性質を本来具えていると考える。この想定によれば、液圧上昇或いは側圧負荷時の血圧波乃至呼吸水準波は催起操作の結果両中枢に起った貧血及び代謝産物の蓄積、組織 pH の変化等が刺激となって両中枢の周期性興奮動揺を夫々別途に誘発した結果であるということになる。またウレタン麻酔の場合については、麻酔が余り深いと呼吸、血圧共に

却って平静な水準を保つという事実を考慮して、正常時大脳皮質や間脳に擬される最高の自律神経中枢から呼吸循環両中枢に及んでいる調整的な支配が充分深い麻酔によって完全に取り除かれて了と、呼吸や血圧は両中枢本来の姿態を反映して平静な水準を保っているのであろうが、軽度乃至中等度の麻酔によって中途半端な、失調的な支配が及んでいる時には両中枢は周

期性興奮動揺に陥るのであると想定することが出来る。また実際にウレタン麻酔によって現われた波の性状の諸値が、液圧上昇時や側圧負荷時の波の性状とほぼ一致していることは、催起操作がみかけ上甚だ異質的であるにも拘わらず結局は両中枢の同じ性質に仿きかけているのであろうことを示唆すると考えられる。またこれとほぼ類同の発生機序を X 線間脳照射時の呼吸水準波及び血圧波についても想定出来るし、迷走神経刺激の場合も末梢からの求心性衝撃による擾乱が類同の機序で中枢に周期性を惹起したものと考え得るであろう。諸実験に於いて、呼吸水準動揺と血圧動揺との発現が併行したりしなかったりするのは、催起刺激の強度と両中枢の該刺激に対する感受性の大きさとのかね合いで決まってくることであり、併行出現している時の両動揺の周期が屢々一致しているのは、2つ以上の周期的興奮性組織が近接或いは連絡している場合に見られる周期の同調という機序²⁶⁾によるものとして説明される。今の所こういう想定は直接的具体的な検証に乏しいけれども、迷走神経刺激その他の実験から明かな様に中枢神経細胞は持続通電その他の非周期的な刺激に対して発電頻度の周期的変動を以て応ずるという特性を確かに具えている²⁶⁾から、上に述べた見解は単に包括性がある好都合だということだけではなく、十分に probable な想定だと言えるであろう。

ただ呼吸水準波及び血圧波の発現の前後状況

という点では、液圧上昇及び側圧負荷の場合とウレタン麻酔の場合とで成績の項Aの8に記載した様な違いがある。この相異は、ウレタン麻酔の場合は動物が有機的な正常活動状態からより低次の活動状態へと移行する過程に於いて、両中枢に及んでいた生理的な神経連絡機構が失調に陥るために波状動揺を惹起すると考えられるのにひきかえ、液圧上昇の場合乃至側圧負荷の場合には、両中枢の機能は血行阻止という障害によって直接かつ深刻に脅やかされて完全な機能停止に至る一步手前での非常機転として起ってくる反応であるという事情の相異に由来するものとして説明される。後者の障害がより重篤であろうことは、呼吸に現われる周期性変動が単に水準動揺に止まらず頻度や振幅にまで及んでいる点からも推察される。

尤も、体血圧に数 10mmHg に及ぶ周期的変動が起っている以上、脳の血流にも当然それに応じた周期的増減が起り従って呼吸、循環両中枢の環境条件に周期的変化があることは否めないから、一旦血圧波が現われれば Cushing 等の唱える機構が働いていることは確実であろう。また、宮川の実験によって現われた血圧波の周期、波高が液圧上昇時のそれよりもやや大きいのは、側圧負荷実験に於いては脳の血流が唯1本の頸動脈を介して行われているために血圧上昇時の脳血流増加が液圧上昇時の血圧上昇による流量増大に較べてより緩徐かつ軽少であり、さらにまた側圧負荷系のもつ機械的摩擦が血流の増減を遅らしめるという事情に基づいていると考えれば、Guyton 等の考える機構が実際に呼吸水準波や血圧波の発生に与っていることの傍証となる。しかし問題は、その様な機構が周期性形成の唯一の根源か否かという点にあるのであって、上述の2つの見解のいずれか一方のみが正しいと考えるべき決定的根拠は未だ擱まれているのである。

迷走神経、洞神経、減圧神経等が液圧上昇及び側圧負荷時の血圧波の発生に不可欠のものであることは上述の成績第2表に示す通りであるが、交感神経系(少くともその一部)が(1)循環

中枢に起った周期的興奮の遠心性伝達路として不可欠であるらしいことが他の研究者⁽¹³⁾⁽⁸⁾⁽²⁷⁾によって確かめられている。尤も交感神経系によって伝えられていた衝撃に果して実際に周期性があったか否かは断定出来ない。或いは周期性形成が行われたのはさらに末梢の血管壁の筋(殊に脾臓や腸の如き臓器の血管壁の筋)であって、ただその周期性を催起するのに必要な(2)血圧上昇乃至は(3)副腎その他からのアドレナリン分泌等を惹起すべき中枢からの(非周期的な)衝撃の遠心路を交感神経系が受持っているに過ぎないのかも知れない。(4)或いはまた身体各部の血管に起った周期や位相のまちまちな自発的周期性収縮を、調整同期して整然たる血圧波に統合するという様な副次的な役割を中枢神経系及び交感神経系が果しているのかも知れないとも考えられる。勿論、呼吸運動に併行して現われる周期的現象との密接な関係から考えて(1)の蓋然性が圧倒的に大きいけれども、Gorjajaw 等⁽²⁸⁾、Barcroft and Nisimaru⁽²⁹⁾、尾形⁽³⁰⁾、錢場等⁽³¹⁾の業績及び Johnson and Johnson⁽³²⁾の提出した内臓神経刺激時の血圧波に関する問題などを考え併せると(2)、(3)、または(4)の様な考え方の可能性にも一応考慮の余地を残しておく必要が感ぜられる。こういう点を検討して周期形成の場が中枢であることを先ず確かめた上で、Guyton の説明する様な機序が主役を演じているのか或いは中枢本来の周期性に対する副次的要因となっているのかを吟味するのが順当であろう。

IV. 要 約

1. カイウサギに於いてウレタン麻酔、頭蓋腔内圧上昇、及び脳へ到る動脈への側圧負荷の3種の操作によって催起される周期性呼吸水準波及び血圧波について、その波の性状及び発現状況を細かい点に互って比較対照し、外観上の相似点及び相異点を検討した。また間脳のX線照射及び迷走神経切断中枢端刺激に際して現われる波の諸性状をも参照した。その結果、液圧上昇時の波状動揺と側圧負荷時の波状動揺とが

その性状において酷似していることを明かにした。またウレタン麻酔によって現われる波の性状も前2者の最頻値或いは平均値にほぼ近い値を持っていることを確かめた。

2. 次に催起操作について各実験を吟味し、発生機構の面からこれらの波状動揺を考察した。その結果 a) 液圧上昇操作と側圧負荷操作とで波の催起に有効に働いている因子は同一であると推定した。従って外観、内因を等しくする両波状動揺は同一のものとして取扱ってよいと考えられる。b) 併しその発現機構について決定的な説明を与えることは出来ない。循環中枢の持つ血圧調整機構が脳の血流を介して起る feed back によって一種の自己発振に陥るという想定のみによっては納得し難い幾つかの事実が上述の諸実験成績中にみられることを指摘した。一方漠然たる概念ではあるが、異常条件下で呼吸、循環の両中枢に自発する周期性という想定によれば、液圧上昇時乃至側圧負荷時の波状動揺の発現機構とウレタン麻酔の場合及び間脳のX線照射さらに迷走神経刺激の場合の波状動揺の発現機構とが案外近縁な関係にあるものとして包括説明出来ることを論じた。併しこれだけの根拠でこれらの波状動揺を同定出来ないのは勿論である。

3. 従ってここに比較した各種の呼吸水準波及び血圧波の中、明確に同定出来るのは液圧上昇時の波と側圧負荷時の波であって、これと他の場合の波状動揺との異同弁は今後一層の検討に俟たねばならない。また従来血圧変動のみを記録観察した際の所見に立ってなされていた諸種の血圧第三級動揺の異同弁及び分類は、呼吸水準との相関を再検討することによって多少とも変更しなければならなくなる可能性がある。

掲筆するに当り懇切なる御指導御校閲を賜った恩師福田邦三教授に心から御礼申上げる。

文 献

- 1) 福田邦三・加藤 保 (1943) 呼吸中枢の性質と Traube-Hering の血圧動揺に就いて 日本生理誌 8, 学540
- 2) 加藤 保 (1947) Traube の血圧動揺と呼吸中枢の

- 周期的興奮について 日本生理誌 10, 151
- 3) 福田邦三・加藤 保・石川 康・高島 巖 (1947) 迷走神経刺激による呼吸停止及び之に伴う血圧変動について 日本生理誌 10, 258
- 4) 津屋 旭 (1954) 自律中枢に対する放射線の作用 第1-3報 日本医放射線誌 13, 595
- 5) 佐川喜一 (1955) 頭蓋腔内圧の上昇による呼吸水準及び血圧の周期的動揺について 日本生理誌 17, 402
- 6) 宮川 清 (1955) 脳の血流制御により引き起される血圧第三級動揺並びに呼吸様式の周期性変動について (第1, 2報) 日本生理誌 17, 383, 392
- 7) Wagner, R. und H. Schröcksandell (1942) Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruckschreibung am Menschen. Leipzig, 63
- 8) Guyton, A. C. and J. W. Harris (1951) Pressoreceptor-autonomic oscillation: A probable cause of vasomotor waves. Am. J. Physiol. 165, 158
- 9) Guyton, A. C. and J. H. Satterfield (1952) Vasomotor waves possibly resulting from CNS ischemic reflex oscillation. Am. J. Physiol. 170, 601
- 10) Matthes, N. (1951) Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. Leipzig.
- 11) 小笠原今男 (1955) 血圧の第3動揺(1)迷走神経の影響. 日本生理誌 17, 16
- 12) 山口秀麿 (1945) 爆圧の家兎呼吸運動に及ぼす影響. 満大生理論文集 1
- 13) Cushing, H. (1902) Physiologische u. Anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf u. über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mit. Grenzgeb. Med. Chir. 9, 773
- 14) Wolf, H. G. & H. S. Forbes (1928) The cerebral circulation. Arch. Neurol. 20, 1035
- 15) Noel, W. u. M. Schneider (1948) Zur Häodynamik der Gehirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. Arch. Psychiat. 180, 713
- 16) 林 香苗・他 (1955) 高圧の生活組織に及ぼす作用. 日本生理誌 17, 学216
- 17) Sauerbruch, F. (1938) Stand und Entwicklung der Hirndrucklehre. Monatschrift Psychiat. Neurol. 99, 192
- 18) Hartmann, F. (1936) Kreislaufverhältnisse und Durchblutung des künstlich durchströmten Gehirnes bei erhöhten Spannung in der Schädelhöhle. Zeit. Chir. 247, 242
- 19) 川副正人 (1939) 脳血行に関する実験的研究. 医学研究 13, 3637
- 20) Chungcharoen, D., M. de Bourgh Daly, E. Neil and A. Schweizer (1952) The effect of carotid occlusion upon the intrasinus pressure with special reference to vascular communications between the carotid and vertebral circulations in the dog, cat and rabbit. J. Physiol. 117, 56

- 21) Traube, L. (1865) Über periodische Tätigkeits-Ausserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervenzentrum. Zbl. med. Wiss. 880
- 22) Kaya R. and E. H. Starling (1909) Note on asphyxia in the spinal animal. J. Physiol. 39, 346
- 23) Mathison G. C. (1910-1911) The action of asphyxia upon the spinal animal. J. Physiol. 41, 416 ; 42, 283
- 24) Eyster, J. A. E. (1906) Clinical and experimental observations upon Cheyne-Stokes respiration. J. Exp. Med. 8, 565
- 25) Knoll, P. (1886) Über periodische Atmungs-und Blutdruck-Schwankungen. Sitz. kais. Akad. (Wien) **Abt III** 92, 439
- 26) 若林 勲 (1951) 週期的興奮. 生理学講座 2-2C, 中山書店
- 27) Freeman N. E. and W. A. Jeffers (1939-1940) Progressive sympathectomy and hypertension. Am. J. Physiol. 128, 662
- 28) Gorjajaw, N. K. et al. (1931) Zur Frage des Ursprung der Traube-Heringschen. Wellen Pfl. Arch. 227, 45
- 29) Barcroft, J. & Y. Nisimaru (1932) Cause of rhythmic contraction of the spleen. J. Physiol. 74, 299 ; Undulatory changes of blood-pressure. J. Physiol. 74, 311 ; The effect of intestinal rhythm on general bloodpressure. 74, 490
- 30) 尾形正治 (1940) 血圧に於ける Traube-Hering 氏曲線発生原因に関する疑義並びに週期的血圧変動に就いて 成医会雑誌 59, 630
- 31) 錢場武彦・福場友重・岸 良尚 (1951) 脾静脈圧の週期的変動について 日本生理誌 13, 328 ; 腸の週期的収縮と静脈圧の変動について 日本生理誌 13, 415 ; 腎臓の週期的収縮と静脈圧の変動について 日本生理誌 13, 471
- 32) Johnson, & A. V. Johnson (1931-32) The secondary rise in blood pressure following peripheral splanchnic nerve stimulation. Am. J. Physiol. 99, 160

Summary

In the last decade, it has been reported from the author's laboratory that in rabbits periodic oscillation of the respiratory level and the blood pressure could be elicited by various experimental procedures, such as urethane anesthesia, vagus stimulation, X-ray irradiation on the mesencephalon, intracranial pressure elevation and compression of the arteries to the brain. For the purpose of fair distinction and/or identification of these oscillatory states, the author undertook a detailed comparison between their characteristic points (period, amplitude, rate and conditions of incidence, interrelationship between the respiratory level undulation and blood pressure oscillation, etc) on the basis of his results obtained from the experimental elevation of the intracranial pressure.

As the result, a striking resemblance was found between oscillation due to the I. C. P. elevation and oscillation caused by the brain artery compression, and a considerable similarity between these and oscillation after urethane anesthesia. Discussing the common factor of the eliciting procedures in the former two experiments, the author identified oscillations observed in those cases; while he reserved to discriminate the identified waves from others (particularly waves after urethane anesthesia), as minute study of the records in each experiments revealed the following and other facts, which are inconsistent with Cushing-Eyster-Guyton's explanation to the mechanism behind blood pressure waves and periodic respiration; further investigations are emphasized by the author.

a) Incidence of respiratory level undulation and blood pressure oscillation are not necessarily simultaneous in various experiments; even when so, the period and the amplitude of the two do not always coincide and their phase correspondence is variable.

b) In the I. C. P. elevation experiment, there are several cases where spontaneous small blood pressure waves continuously developed into oscillation of the usual size. Also in the brain artery compression experiment, similar blood pressure waves appeared both by occlusion and by compression of the brain artery.

The possibility is suggested that both the respiratory level regulatory centre and the circulatory centre may lapse under these conditions into periodic excitations which are primarily independent of one another but later often syntonized as either one of them becomes fully influential.

(Department of Physiology, University of Tokyo Medical School)

過度の運動による白鼠実験神経症 613.731:616.8-009

Experimental Neurosis Caused by Heavy Exercise in Rat.

朝比奈一男・松井良友・舩松洋

(ASAHIKA-KAZUO・MATSUI-RYOYU・HENOMATSU-YO)*

緒

言

1939 Maier¹⁾ が鼠に Lashley の二窓跳躍装置を用いて、一方の窓に跳ぶ時には餌を与え、他の窓に跳ぶ時には餌を与えないようにして条件付けを行うと、鼠は一方の窓にのみ跳んで他の窓には跳ばなくなるが、この際圧搾空気によって他の窓への跳躍を強要すると、鼠は狂走、痙攣又は Catatonia の状態など異常行動や異常態度を示すことを見たのである。一方犬での困難な条件反射分化、即ち細かい判別を要求する実験を行った場合に、やはり吠えたり不安な行動を起したりするもののあることが気付かれていた。例えば円と楕円を次第に円に近付けてゆくと犬は特別の異常症状を呈するのである。

これは条件発作ともよばれているが、条件反射の理論から陽性過程と陰性過程（抑制）との競り合いの結果、陽性過程が優位に立って抑制過程を圧倒した状態であると説明されている。もしこの際陰性過程が勝てば睡眠を起すというのである。

上記 Maier の鼠の実験も心的葛藤が症状発現の原因と考えられて、これを実験神経症と名付けたのであるが、其後この種の実験で異常症状の起るのは圧搾空気の操作に伴う音の刺激が原因であると認められて、ブザー、電鈴、笛などによる音刺激で実験が行われているのである。

従ってこれを Stainbrook^{2,3)} は音驚反応 (Noise frightened reaction) といい、Morgan⁴⁾ は聴原発作 (Audiogenic seizure) とよんだ。またこの発作が痙攣を主体とするので Audio-epileptic seizure とよばれている。

その後もこれについて多くの実験報告が見ら

れるが、その発現素因については明らかにされていない。

鼠の聴原発作を起す音刺激について佐々木⁵⁾ は Galton 笛で振動数8,000以上殊に12,000程度が最も有効であるといい、村田⁷⁾ は振動数10,000以上で有効であるがその大きさよりも音の性質によって刺激効果が左右され、圧搾空気音、ブザー、電鈴の順に効果が低下すると報じている。

また発作の症状分類も試みられているがその大要は次のようなものである。

Auer and Smith⁸⁾ は一般的な発作の経過を述べ、音刺激と共に起る驚愕 (Startle pattern) につづいて発作潜伏期というべき無活動状態 (Quiescence) があり、次で第1次痙攣性狂走、第2次無活動状態、さらに激しい痙攣性狂走がつづくという。これにつづいて硬直、振撞、疲憊、発声、脱糞、排尿、射精などと共に尾を伸したり四肢の屈伸眼球突出などの見られる時期があり、その後受動期即ち麻痺状の時期を経て回復すると述べている。

しかし発作はすべてが同じ経過をたどるものではなく、また発現する症状も一定のものでないことは多くの研究者に気付かれ、そのために種々発作型の分類が行われたのである。

Maier and Glaser の症状による分類、Stainbrook and De Jong²⁾ の運動量の多少による分類、Golub and Morgan (村田⁷⁾ より) の症状分類などがこれである。これらはいずれも症状観察による発作の発現順序や、痙攣型による分類であって個体の素質的因子を考慮に入れたものではない。

聴原発作については反射の変化も見られている。Maier は痙攣後の righting reflex の消失

* 東邦大学医学部生理学教室

を、Finger はその他種々の反射の消失又は減弱を報じている。樋渡¹⁰⁾は廻転後眼振の急速相が発作強直期に消失して緩徐相のみが残るので眼球偏位が起り、また電流による眼振発現の閾値が上昇すると報じ、眼振急速相の消失を大脳皮質及び脳幹をふくめた広範囲の機能低下のためであろうと論じている。Finger は条件行動が聴原発作によって退行すること、即ち発作後鼠の迷路走行時間の延長を見ているし、Stainbrook も発作後行動の誤りが多いことを報じている。これらの事実はやはり大脳皮質機能の低下を示すものであろう。

その他聴原発作と E. C. G., E. E. G., E. M. G などとの関係について Lindsley⁹⁾, Marcuse, 樋渡¹¹⁾, 築山などの報告があり、また発作時の皮膚温、脳温についての佐々木の実験もある。

吉井¹³⁾¹⁴⁾はこれらの実験をまとめ症状発現と脳機能について考察している。

以上のように所謂実験神経症といわれる発作は音刺激、条件付け、電撃などで起るのであるが、私共は鼠に連日過度の運動を課していると或時期に上記の症状と同様のものが発現することを知った。従来の命名法に従えば運動発作とよんでよいであろうか。

実 験 方 法

主として体重150g程度の雌雄白鼠を材料とした。負荷運動として水槽中での水泳を選んだが、これは鼠に間断なく激しい運動を強いるのに好都合のためである。水温は略々25~30°Cに保った。はじめは30~60分程度で水泳をつづけ得なくなるが、連日同様に運動を課していると次第にその時間が延びて2~5時間の運動にも耐えるようになる。

水が浅いと屢々尾を直伸して槽底につけ、その上に体重を乗せて四肢の運動を休止することもあるので、水深は充分にする必要がある。また馴れるに従って鼻先のみを水面上に出したまま比較的軽い四肢運動によって身体を浮上することを習得するものもあるので、このような場合には水をかき廻すとか、鼠を他動的に動かす

かする必要がある。

斯うして運動負荷をつづけていると、早い例では2週間目、多くは1ヶ月位で異常行動を起すものが現われる。一般には水泳中には発作を起さず水槽から出して床上に置いて後に異状を起すのであるが、時には水槽中で既に痙攣様発作を現わすものがある。

このようにして運動を負荷する期間の体重、血液像、雌では性周期などの変化を見ると共に、発作症状を詳細に観察した。この実験は本来運動訓練の種々の効果をしらべるためのものであったので、各運動量の段階について組織的検索を行ったものであるが発作を起した例については更に神経系の組織検索も進めているが、ここでは専ら発作症状について報告したい。

所謂発作というのは運動負荷後に起る一時的の異常症状で多くは2~3時間で略元に戻り、翌日には勿論完全に恢復して正常の運動を行い得るのである。しかし一部には姿勢の固執、刺激による異常行動又は麻痺状態などの異常状態をつづけるものがあり、その恢復には約1ヶ月程度の休養を必要とするものがあり、さらに少数例では殆んど永続的と思われる異常状態を示すものもある。

元来聴原発作の後効果又は順応の問題についても種々報告があるが、順応即ち音刺激に対して発作の発現が見られなくなる事実の有無について所見が一致せず、また後効果即ち発作後に刺激を与えても感じない状態についても佐々木は翌日に及ぶことがあるというのが一般には長期に互る後効果は認められていないようである。

私共は以上述べたような一時的発作(運動発作)及び永続的異常を一括して過運動による実験神経症と名付けることにする。以下はその症状についての記述である。

実 験 結 果

1. 体重(水泳前)の変化

第1, 2, 3図に見るように殆んど例において実験開始の翌日は著しく体重を減じているが、それ以後は多くの例で次第に増加を示し、

一部のものは低下又は大体水平に近い動きを示している。連日30分を限る水泳負荷の例では(図になし)2日目以後次第に体重を増して略々正常飼育条件のものと同じ増加状態を示すのであるが、このような運動負荷条件では神経症は起らない。

図にあるものは連日溺れるまで水泳をつづけさせたものであるが、一般に実験期間中体重の増さないもの又は増し方の少いものに神経症が発現し易い傾向がある。しかし神経症の発現とはじめの体重(即ち年令)との間には関係がなく、成長期にある鼠ならばどの年令のものでも発作を起し得るようである。

2. 性別との関係

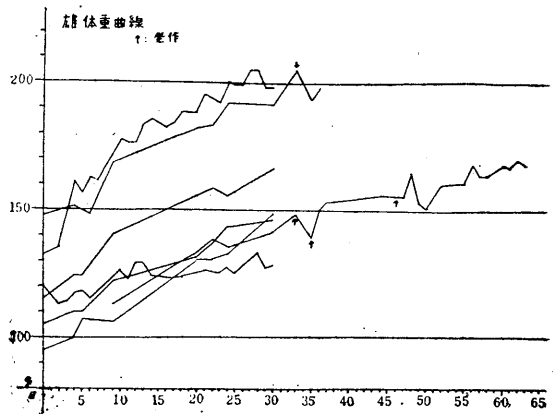
はじめ実験に用いた鼠は雄6, 雌12であるが、この内神経症を起したものは雄2, 雌8で、一般に雌に起り易いと思われるばかりでなく発作の激しさや発現回数も雌に格段に大きいのである。これは何らかの性腺 Hormon に関連がありそうに思われる事であろう。そこで雄3, 雌4をいずれも去勢した後正常の状態に恢復するのを待って運動負荷の実験に用いて見た。この場合は全例に於て発作を起したが、やはり雌去勢動物の方が発現が早く症状も激しいのである(第1, 2, 3図)。

3. 発作(運動

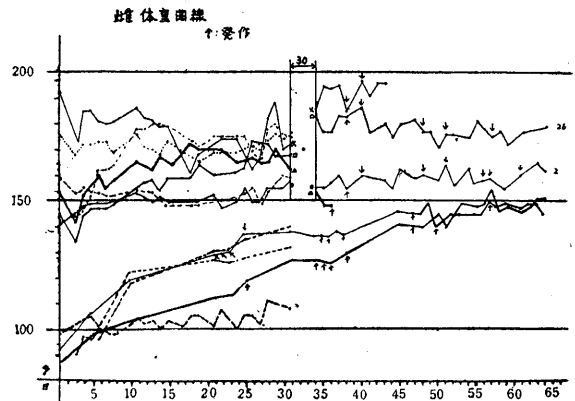
発作)の症状

聴原発作にしても条件発作にしても、または電撃発作にしても従来観察された症状は一時的のものである。私共の実験例でも一時的の発作症状が主体をなしているのであって、しかもそ

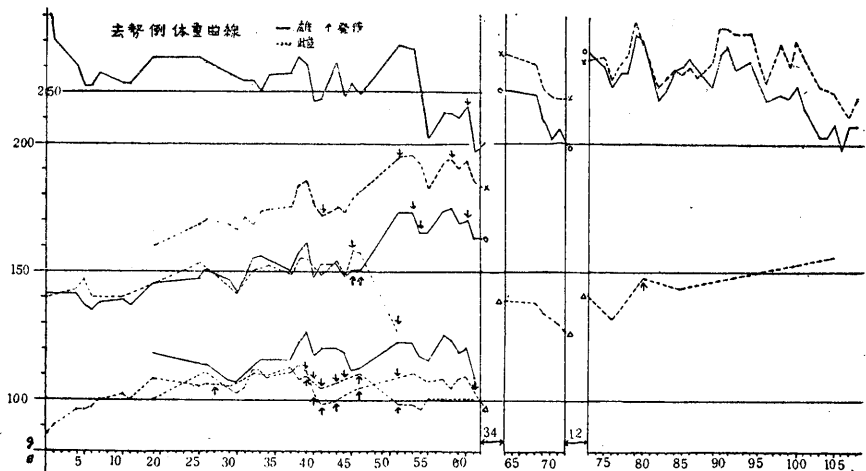
れは聴原発作, 条件発作として記載されているものと全く同類であるといえるのである。ただ



第1図



第2図



第3図

水槽中を泳がせる負荷であるから外見上多少その現われ方に差があるかもしれないが、本質的には差はないものと思われる。

この発作症状は同一の鼠でも必ずしも常に同じではなく、運動負荷によって必ず発現するというものでもない。従って既に述べた通り発作症状は種々の分類が試みられているけれども細部に互っての分類は徒らに複雑になるばかりでなく余り重要な意味を持たないと思われる。そこで私共は極めて大ざっぱに、少動期（弛緩性であっても強直性であっても外見上動きの少い時期）と、過動期（狂走や痙攣様運動などの時期）とに2分してみた。これは Stainbrook and De Jong によって分けられた hypokinetic, hyperkinetic と略々同じ分け方である。

原則的には1回の発作中に少動期と過動期とが交互に現われるのであるが、その順序や回数又は程度なども決して一定したものではないので、私共は大体次のように発作型を大別するにとどめたのである。

a. 一次少動期——過動期——二次少動期——恢復

b. 過動期——恢復

c. 少動期——恢復

cに属するものの内一部は単に疲労症状といつてよいものであろうが、この少動期が弛緩性

（麻痺状）でなく強直性のものがあるので、1つの発作型としたのである。私共の見た発作は一般にbのものが最も多く、aの型も少ない。

1) 一次少動期：——水中では眼球が白く見えるほど末梢部の貧血を示すものが屢々あるが、水中から出して床上に置くとき眼球突出や結膜充血を起すものが多く前後肢の指を開いたまま佇立静止をつづける。この時期には腱反射、角膜反射、Brown 反射など消失乃至減弱していることが多い。

2) 過動期：——一般に一次少動期は弛緩性的のものであるが、これが次第に強直性に変り、頭部を強く伸展して上に持上げたまま強直状歩行（腹這い状で失調様歩行）をはじめめる。視覚を失っているものか環境対象には全く無関心に直進するから台上に置くときにはその縁に來ても停止せず、当然床上に落ちる。このような時期につづいて突然直線的な狂走を起すが、その途中障害物があるとよじ登ろうとする。壁面などで登れないときは数回の跳躍（Hopping）を繰返すことが多い。跳躍は狂走中にも起すことがある。この時期には横転して全身痙攣を起したり、軸転（Rolling）、廻転（Circling）をしたり、また特異な鳴声（Humprey & Marcuse のいう鳴き方と同じものであろう）を出したりする。

第1表

	脊 髓				小 脳				脳 幹				大 脳			
	刺	戟	麻	痺	刺	戟	麻	痺	刺	戟	麻	痺	刺	戟	麻	痺
一次少動期			腱反射消失				平衡失調				運動麻痺					無関心
			筋Tonus低下				受動姿勢				脳幹反射消失					対象無認識
過動期	腱反射亢進				強迫姿勢				Sham rage				皮質脳波			無関心
	筋強直				強迫運動				狂走, 跳躍, 立毛, 眼球突出, 流涎, 流涙, 充血				速波, 高電圧			
二次少動期	筋強直						受動姿勢		血管収縮		眼球後退					無関心
	(伸, 屈筋共)								Cyanosis		脳幹反射消失					脳波低電圧
恢復期	腱反射恢復				平衡恢復				嚙ぎしり				対象認識			対象に対して怒り
									脳幹反射恢復							

3) 二次少動期:——過動期からの移行が突然であることも徐々であることもあるが、この少動状態は弛緩性の静であるよりも強直性のもので、筋 Tonus は明らかに上昇していることが多いので、特異の姿勢を示すのである。前肢の前方への伸展、後肢の後への伸展のため身体を長く伸したまま静止することが多いけれども、時には佇立のまま静止することもある。一般に外力に対して全く受動的であり、外部への関心を示さない。痛刺激などを加えても無反応である。しかし心搏は亢進、呼吸は促進し、齒は強く嚙合せ、時には痙攣状に齒ぎしりを起しながら齒をむき出す。眼球突出、結膜出血、流涙、流涎、脱糞、排尿、腔哆開などの他、Cyanosis、体毛の逆立、特異の鳴き声など所謂sham rageというべき類の症状を示すのは多くこの時期である。

反射は多くの場合に消失しているが、強く現われることもある。四肢先端や耳、眼に強度の貧血が見られることもあるが、時には間代性痙攣を起したまま麻痺状態に移行する例もある。いずれにしても全般を通ずる症状は痙攣性のものである。

以上が少動期（一次、二次）過動期の主な症状であるが、時には水泳中に跳躍や廻転を起すこともあって、この時には運動の継続は不能になる（第1表）。

4. 永続的異常症状

以上述べたものは一時的のもので私共が運動発作と仮りに称えているものであるが、それらの内あるものは既に述べたように永続的な異常を起すのである。いままでのところそのようなものは全て去勢した動物であって、主な症状は頭を一方（すべての例で右方）に傾け且つ一方（右）に廻した姿勢のまま回復しないものである。もっとも白鼠をやや高所から落とすとか、電撃を与えて激く飛び立つとかした後に突然このような姿勢を強直性にとって、そのまま回復しないものが見られるのであるが、それらの間にどのような関係があるか分らない。

このような白鼠を水中に入れると、軽度のも

のでは水中で廻転運動（右廻り）を起し、重症のものでは右廻りの軸転を起して水泳は勿論不可能である。床上では右半側の前後肢は屈曲しているので常に傾いた姿勢をとっている。反射は一般に異常がない。

私共はこのような4例を得たが、その内4例は（雄1、雌3）約1ヶ月の休息で正常に回復している。しかも運動を前のように負荷しても容易に発作を起さないのである。2例（雌）のみは4ヶ月の後もお依然として異常姿勢をとって回復の傾向を示さない。

このような異常の原因も明らかでないが、やはり組織検索によってある程度明らかになるものと思われる。

考 察

以上述べた運動発作の症状及び永続的異常が中枢神経系の機能的障害によることは容易に考えられるのであるが、その発現の部位を症状的に決めることは非常に困難なことである。組織的検索によって器質的に異常が認められればその部位は明らかになるわけであるが、それが単に機能的な障害である場合には解決がつかない。私共は一時的な運動発作の原因は主に機能的障害であろうと考えられるので、一応症状的にその部位を推定しようとしたのが、第1表である。但し脊髄機能については上位からの支配が複雑であるから特にその推定は困難であるけれども、一応その機能異常と考えられるものを記した。しかしこれも組織検査である程度は明らかにされるかも知れない。

結 語

白鼠に連日強度の運動（水泳）を負荷すると聴原発作、条件発作（実験神経症）などと同類の発作症状を起す。これは一般に雌動物及び去勢動物に起り易い。私共はこの症状を少動期と過動期とに大別したが、発作はこれら両状態の交替出現となって現われるのである。一部の例では異常姿勢が永続的に残るものがあるが、その多くは約1ヶ月の休息で回復する。これら各

症状の原因は勿論中枢神経系の機能障害にあるわけであろうが、少くともその一部は神経系の組織的検索によって明らかにされるべきものと思われる。症状的に機能障害の部位を大体推定してみても、その範囲は極めて広範囲で、大脳皮質、脳幹、小脳、脊髄の夫々麻痺、刺戟状態と見られる症状がすべて現われ、それらが発作の各時期によって発現消失するものである。

文 献

- 1) Maier, N. R. F. (1939) Studies of abnormal behavior in rats. I. The neurotic pattern and analysis of the situation which produces it. N. Y. Harper and Bros. (cit.)
- 2) Stainbrook, and De Jong. (1943) Symptomes of experimental catatonia in the audiogenic and electrogenic reactions of rats. J. comp. psychol. 36, 75
- 3) Stainbrook (1946) Experimentally induced convulsive reactions of laboratory rats. I. A comparative study of the immediate reactions. J. comp. psychol. 39, 243
- 4) Morgan (1940) Review of R. F. maier's studies of abnormal behavior in rats, J. genet. psychol. 23, 227 (cit.)
- 5) 佐々木寛昌 (昭和25年) 聴原発作を誘発する刺戟と所謂順応現象 日本生理誌 12, 284
- 6) 佐々木寛昌・山中太郎 (昭和25年) 聴原発作と行動の退行 日本生理誌 12, 291
- 7) 村田孝次 (昭和24年) ネズミの実験神経症 脳研究 3
- 8) Auer, E. T. and Smith (1940) Characteristics of epileptoid convulsive reactions produced by audiogenic stimulation. J. comp. psychol. 30, 255
- 9) Lindsley, D. B., F. W. Finger and C. E. Henry (1942) Some physiological aspect of audiogenic seizure in rats. J. neurophysiol. 5, 185
- 10) 樋渡志良 (昭和29年) 聴原発作と迷路反射 日本生理誌 16, 87
- 11) 樋渡志良 (昭和29年) 聴原発作時の脳波と筋電図 日本生理誌 16, 91
- 12) 樋渡志良 (昭和28年) 断続刺戟による聴原発作の研究 日本生理誌 15, 87
- 13) 吉井直三郎 (昭和25年) 動物神経症に関する研究 日本生理誌 12, (会)
- 14) Yoshii, N. and K. Tsukiyama (1950) Electroencephalic studies on conditioned behavior of white rat. J. J. physiol. 2, 156

Summary

When albino rats are enforced daily strenuous exercise (Swimming), they are seized by similar attacks as in experimental neurosis such as audiogenic and electrogenic seizures.

The authors classified this symptom into two stages; hypokinetic stage and hyperkinetic stage. The seizures appear by mutual development of these two conditions.

Although some of the animals showed persistent abnormal posture, the majority recovered after a month rest.

One may call such temporary seizures and persistent abnormalities an experimental neurosis caused by exercise. Although the authors have estimated the lesions from various symptomes, one must consider this as a side-ranged functional disturbance of the entire central nervous system. Although there may be organic disturbances in the persistent abnormal cases, this should be clarified by histological examination.

In the cases of the authors the symptoms were most frequently observed in females and in castrated animals. From this fact one may also consider a hormonal condition as one of the causal factors.

(Department of Physiology, School of Medicine, Toho University)

迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響 612.287

(I) 初期効果について

Effect of Vagal stimulation on the Respiration. I

朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子
(ASAHINA-KAZUO・YAMANAKA-Miyoko・KITAHARA-Fujiko)*

緒 言

迷走神経中枢端の電気的刺激による呼吸、血圧への影響についての報告は少ない。殊に呼吸に対する刺激効果については呼吸中枢の呼吸交代に対する機能と関連して種々の実験が報告されている。

一般に充分強度の刺激ならば刺激断続の頻度が高ければ呼吸位で低ければ吸息位で、停止することは総ての研究者の所見が一致している。しかし弱い刺激や中等頻度の場合には動物の個体差や麻酔の程度、あるいは迷走神経の障害度(同じ動物で同じ時の実験でも同条件の刺激に対して異った反応を示すことが珍らしくない)などでその効果が一定しないのである。従来 Rice¹⁾, Wyss²⁾, 福田³⁾, 畠山⁴⁾, 高木⁵⁾, 佐藤⁶⁾, 福原⁷⁾, 石井⁸⁾, Josenhans その他多くの報告者によってこの点が指摘されている。

これらの報告の殆んどのものは刺激頻度と強度、殊に頻度による反応の差を重視している。勿論頻度が最も重要な因子であることは確かである。私共は家兎を用いてその迷走神経中枢端刺激の呼吸、血圧への効果を見たのであるが、刺激時間を比較的に長くして、初期反応(従来の報告の大多数はこの反応についての論議である)、それにつづく継続反応及び刺激中止後の変化について観察した。実験結果は3部に分けて整理したが、最後に一括してその現象について考察してみた。従って I, II 報は主に実験結果のみの報告である。

実 験 方 法

大体 2kg の家兎、10% Urethan 10 cc/kg 麻酔、頸部迷走、大動脈、交感各神経を両側共切断、星状神経節、上頸神経節も場合により剔除。

呼吸は気管カニューレ、腹壁(時に胸壁も併用)懸吊法により、血圧は頸動脈より直接法により記録した。この条件で一側迷走神経中枢端を電気的に刺激したが、刺激条件は次の通りである(矩形波)。

頻度: 5~300 cps

強度: 50mV~3V

持続(Duration): 2msec~100msec

但し矩形波を保つために持続×頻度<1,000 msec である必要があるので、そのような条件を満すように組合せを行った。また呼吸運動の自律神経系(交感神経)支配について中西⁹⁾の報告がある。迷走神経刺激による呼吸運動の変化は交感神経を介して発現するというのである。私共はこの点について多少の参考資料となること、考え Atropin 及び Methobromin によって自律神経系遮断を行った後、上記と同様の刺激を与えて実験した。

実 験 結 果

一括して表示したけれども、多少の説明を加えよう(第1表)。

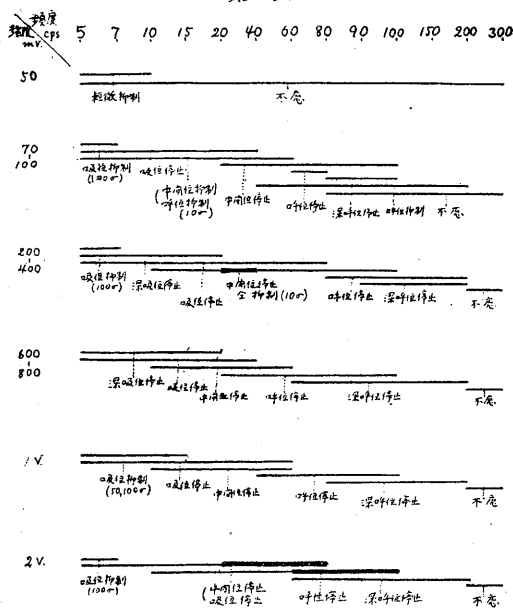
1. 頻度の影響

反応の様相から、大体15 cps 以下を低頻度、60 cps 以下を中等頻度、それ以上を高頻度と分けてもよいと思われる。しかし表示の通り可成り大巾の変動域があるのでその境界は定められないといつてよい。

一般的に言えば何れの強度に於ても低頻度の刺激では呼吸運動が吸息位に抑制又は停止、高

* 東邦大学医学部生理学教室

第1表



各刺激条件による呼吸反応

○ () 内は Duration

※ 本表は主に 10 秒間の刺激による反応を示す

頻度では呼息位に抑制又は停止するといえる。そして中間の頻度では正常呼吸の範囲内 (吸息位寄り, 呼息位寄り, その中間), 即ち可成り広範囲な意味の中間位で抑制又は停止する。中間位の内でも頻度が高い程呼息位寄りになり, 頻度が低い程吸息位寄りになることは勿論である。この場合の中間頻度は表示のとおり大体 20~60cps の範囲であって, この頻度で停止又は抑制の水準は吸息側から呼息側へ変換するのである。

80cps 以上の高頻度では呼息位, 殊に深い呼息位での停止が起るのが普通であるが, 200 cps では時に不応のものがあつた, 300 cps 以上では殆

んど総ての例が刺激に反応しない。ただ刺激の最初の呼吸が Initial response を示して振巾が抑制されることがあるに過ぎない。

なお例外的に低頻度弱刺激で呼息位での抑制を示すものが 2, 3 あつたが, これは継続に関係した現象かも知れない。

2. 強度の影響

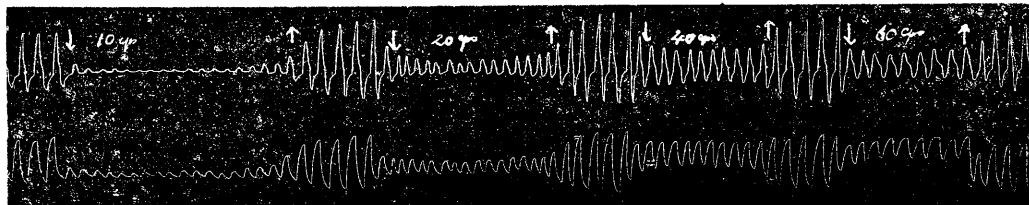
50mV では低頻度で極めて軽微な抑制を示すものがあるけれども殆んど全例無反応と見てよい。10mV では約半数が多少共反応を示すので, 迷走神経の閾値は大体この程度と見られよう。100mV では殆んど全例が明らかな反応を起すのである。

70~100mV という程度の弱い刺激では頻度による反応の現われ方に一定の法則性がよく見られない。これは表示の通りである。200~400 mV 以上の強度になると頻度による反応の性格差に略一定の法則性が見られ, 上記のように頻度の増すに従って停止水準が吸息位から次第に呼息位に向うのである。如何なる強度でも 80 cps 以上になると深い呼息位の水準で停止するものが大部分である。弱刺激ではすべての頻度で停止の代りに屢々抑制が起るけれども, これも頻度の高い程呼息側に水準が移動する (第1図)。

高頻度では刺激強度に不拘, 一般に深い呼息位停止をとるのであるが, この際終局的な停止水準が一定していても強度の強い程それに達する傾斜が急である。このような関係は低頻度で吸息位停止をとる場合には認められない。

3. 持続 (Duration) の影響

低頻度の場合, すべての強度で吸息位で停止



第1図 刺激頻度による抑制水準の差

↑ 呼息

100mV
2msec

の代りに抑制の起るのは50msec, 100msecというような長い持続を持つ刺激によることが多い。この頻度では持続が長くても未だ波形は乱れずに矩形波を保っているから、この反応は持続の影響と考えねばなるまい。また理由は分らないけれども継続 10msec の刺激が他の持続の刺激と異なる効果を示すことがある。即ち弱い強度 (70~100mV) で中間位抑制を起すべき頻度の条件で呼吸位抑制を示したり, 200~400mV で中間位停止を起すべき頻度の条件で抑制を起したりする。

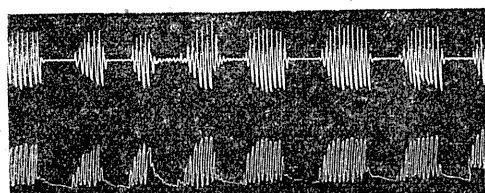
しかし一般的に、長い持続を持つ刺激は短い継続の刺激 (頻度, 強度は同一) よりも呼吸への影響は弱いといえるらしい。即ち刺激効果が弱化するといえるであろう。

4. 刺激の落ちる呼吸相の差による影響

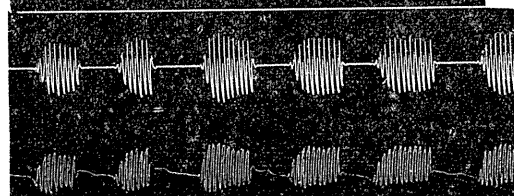
福田は迷走神経の電気刺激による呼吸停止の水準の決る1つの因子として、有効刺激の落ちる呼吸の相が考えられるという。畠山¹⁰⁾は単一

刺激 (矩形波) を種々の呼吸相に落してそれにつづく呼吸への影響を見ているが、これは単一刺激であるから刺激の落ちた時点が明らかであるが、私共の実験では各種類の刺激が連続して与えられているので、最初の刺激の落ちた時点ではなく引つづいた刺激がはじめて呼吸の変形に有効になった点を問題としなければならないので、實際上その時点が呼吸相の如何なる点に相当するかを決めることが困難である。多くの実験記録 (呼吸曲線) は実験中刺激が random に各呼吸相に与えられているから、これらを集めれば一応影響された呼吸形だけは分る (第2図)。

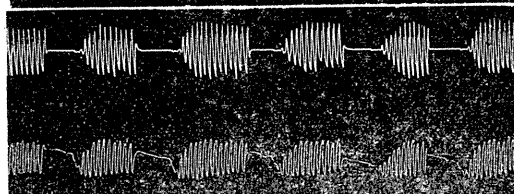
第2図に示すように 1V, 継続 2msec の条件で各頻度の刺激を加えると、勿論低頻度では吸息位, 高頻度では深い吸息位, 中等頻度では中間位に停止するのであるが、刺激が有効となった時点は random であって従ってその影響が現われているわけである。



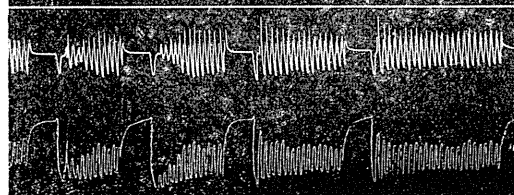
A. 低頻度 (吸息位停止)
初期修飾
上段 気管カニユーレ
下段 腹壁
↑ 呼吸



B. 中頻度 (中間位停止)
有効刺激の落ちた呼吸相により停止水準が変る
初期修飾



C. 中頻度 (呼息位寄り)
有効刺激の落ちた呼吸相により停止水準が変る
初期修飾



D. 高頻度 (深呼息位停止)
初期修飾

第2図

いずれの場合にも有効点の落ちた呼吸又は吸息或いはそれにつづく1乃至数回の呼吸が変形する。従って呼吸からそのまま深い吸息位へ、または吸息からそのまま吸息位へなめらかに移行しているものばかりではない。即ち初期の修飾を受けているものも多く、この修飾は有効点の時相によって変化するわけである。

このような種々の初期修飾はあるけれども吸息位停止や深い吸息位の停止は明瞭に起り、しかもそ

の停止水準は有効点の時相即ち初期修飾には無関係である。この点を見ると刺激有効点が停止水準決定の因子であるとは思えない。しかし問題は中間位で停止する条件にある。第2図のB, Cがその記録であるが、この場合には有効点の時点（即ち初期修飾）によって停止する水準、殊にその前半は或程度の異を示している。呼吸相の恐らくその終りか又は吸息相の初期に有効点があると思われるものの停止水準は、呼吸位に寄り吸息相の終りか又は呼吸相の初期に有効点があると思われる場合には停止水準が吸息位に寄っている。

これで見ると刺激条件が中間位の停止を起すべき場合には、或範囲内で刺激の落ちる時相が停止水準を決定する1つの因子と考えられる。

5. 自律神経遮断剤の影響

上に述べたように処置した家兎に Atropin, methobromin を注射して自律神経遮断の影響を検べるために同じ刺激実験を行った。繁雑を避けるためにその一々についての記述を省略するが、結果を一括すれば次のようになる。

即ち Atropin の注射によって、同じ条件の刺激が低頻度効果即ち停止水準の吸息位寄りを示すようになり、Methobromin の注射後には逆に高頻度効果即ち停止水準の呼息位寄りを示すようになるのである。

即ち Atropin は上表での左方移動の効果を、Methobromin は右方移動の効果を持つといえよう。しかも Methobromin は一般に迷走神経の刺激効果を減弱させ、当然停止を起すべき条件の刺激でも抑制を起すという場合が少なくない。もし Atropin が副交感神経を、また Methobromin が主に交感神経を遮断するものとすれば、呼吸運動に対して副交感神経が抑制的に、交感神経が促進的に働いていると推論することが許される。

6. 血圧の変化

一般に迷走神経中枢端の刺激で血圧は比較的にゆるやかな傾斜を以て下降し、脈圧の変化は余り起らない。これは末梢端刺激と異り血管の拡張による二次的反應であるためであろう。しか

しこの際却って血圧が上昇することも少くないが、その初期にのみ僅かに下降し直ちに上昇に移ることも多い。刺激中止後には一旦更に上昇がつづく傾向が認められるのである。刺激によって呼吸は停止又は抑制されるから勿論それに同期する血圧変動（2級変動）は消失する。

しかしこれらの反応と刺激条件との間に一定の関連を認めることは私共の実験範囲では困難であるが、血圧については別の実験に委ねることにする。

以上述べた各反応についての考察はⅢ報に総括的に述べるので、ここでは触れない。

小 括

迷走神経の中枢端電気刺激の呼吸への影響について次のことが観られた。

1. 頻度について：一般に低頻度では吸息位停止又は抑制、高頻度では呼息位停止又は抑制を示すことは従来の報告通りである。中間頻度では原則として中間位の停止又は抑制が起るけれども、この範囲では動物の個性差、麻酔程度などの影響が大きな影響を示すものと思われる。300cps以上では殆んど不応である。

2. 強度について：迷走神経の閾値は大体70mV程度である。強度の弱い場合には上記頻度と反応との間の法則性は乱れ易い。

3. 持続について：刺激条件としては殆んど無視されていた因子であるけれども、一般に長い持続の場合には短いものよりもその効果が弱く現われる。

4. 刺激の有効点のおちる呼吸相の差について：その点を持つ呼吸相及びそれにつづく相が変形修飾される（初期修飾）。中間位の停止を起す場合には、有効点の時相によって停止水準が或範囲内で左右される。

5. 自律神経遮断剤について：Atropin は低頻度効果に傾き、Methobromin は高頻度効果に傾くと共に反応の強さを弱化させる傾向がある。

6. 血圧について：原則的には迷走神経中枢端刺激で下降するけれども、上昇の傾向を示

すものも少なくなく、且つ刺激条件との間に法則的な関連を示さない。

文 献

- 1) Rice, Margaret, Joy (1947) Modification of respiratory movement By vagal stimulation. Am. J. Physiol. 149, 24
- 2) Wyss (1939. 1940) Reizphysiologische Analyse des afferenten Lungen vagus. Pflüger Arch. 242, 215. 243, 457
- 3) 福田邦三・加藤 保・石川 康・高島 巖 (1948) 迷走神経刺激による呼吸停止及び之に伴う血圧の変動について 日本生理誌 10, 258
- 4) 畠山一平 (1952) 迷走神経の電気的頻数刺激による呼吸抑制及び停止について 日本生理誌 15, 504
- 5) 高木健太郎・長谷川 弘・石井公正 (1950) 迷走神経中枢端刺激の呼吸に及ぼす影響について 日本生理誌 12, 216
- 6) 佐藤謙助 (1944) 呼吸運動に及ぼす迷走神経肺枝刺激の強さと頻度との関係について 日本生理誌 9, 255
- 7) 福原 武・馬場三郎・蒲原 沃 (1950) 呼吸運動の神経調節の機序 日本生理誌 12, 208
- 8) 石井公正 (1933) 呼吸の交代性発現の原因について 日本生理誌 13, 399
- 9) 中西政周 (1950) 呼吸に於ける自律神経の意義 日本臨床 8, 993
- 10) 畠山一平・景 鴻基 (1952) 迷走神経単一刺激の呼吸効果と呼吸中枢の律動的興奮性 日本生理誌 15, 509

Summary

On the effect on the respiration caused by the electrical stimulation of the central end of the vagus nerve, the following results have been observed.

1. On the frequency; As is generally known, the apnoea or the suppression of respiratory movement at the level of inspiration in the case of low frequency stimulation, while the apnoea or the suppression of respiration at the level of expiration in the case of high frequency stimulation. In the case of moderate frequency, as a rule, the apnoea or the suppression occurs in the middle level. In which the individual difference of animals and the degrees of anesthesia especially play an important role within the certain limits.

2. On the strength; The threshold value may be around 70mV. When the strength is weak, the above mentioned reactions are disturbed.

3. On the duration; Taken as stimulus factors, impulse duration does not have much significance, but it is generally recognized that it is less effective when the duration is long than when it is short.

4. On the difference of the respiratory phase upon which the effective point of stimulation falls; The difference of respiratory phase on which the effective point of stimulation falls, and the succeeding phase undergo the deformation and modification. (Initial modification). When the respiration stops at the middle level, the level of apnoea fluctuates within certain limits by the phase upon which the effective point of stimulation falls.

5. On the vegetative nerve blocking agent; Atropin has low frequency and Methobromin (Hexamethonium bromide) has high frequency effect.

6. On the blood pressure; By stimulation, as a rule, the suppression of blood pressure was observed, but sometimes elevation was observed.

(Department of Physiology, School of Medicine, Toho University)

迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響 612.287

(II) 継続的反應について

Effect of Vagal stimulation on the Respiration. II

朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子

(ASAHIKA-Kazuo・YAMANAKA-Miyoko・KITAHARA-Fujiko)*

緒言

従来迷走神経刺激による呼吸反應について
は主としてその初期效果(停止又は抑制の水準)
について論じられ、それにつづく継続的反應及
び刺激中断後の状態については余り触れられて
いない。勿論部分的には屢々論じられて居り、
また Josenhans¹⁾ は殊に比較的詳しい觀察を行
っているけれども、私共もその実験を行ったの
でここに報告する。

実験結果

刺激条件は I 報と全く同じものであるが便宜
上頻度及び強度を各3段に大別し、夫々の組合
せ刺激で起る反應を整理すれば次の様になる。

1. 弱刺激の場合

低頻度では吸息位で、中等頻度では中間位で
また高頻度では呼息位で抑制又は停止するのは
I 報に述べた通りであるが、刺激を継続してい
ると、夫々の水準で呼吸運動が再開され、その
振巾が次第に漸増して略正常に戻る。再現した
呼吸の頻度は正常と殆んど変らないのが普通で
ある。

吸息位での再現は呼息の再現漸増であり、呼
息位での再現は吸息の再現漸増であり、また中
間位での再現は呼吸面相が共に再現漸増を示す
のである。

2. 中強刺激の場合

低頻度では吸息位、高頻度では呼息位で停止
するが、刺激をつづけているといずれの場合も
必ず呼吸は再開される。ただその形が刺激条件
によって変わってくる(第1図)。

* 東邦大学医学部生理学教室

低頻度では吸息位の停止水準から呼息が再現
して漸増し振巾が次第に正常に近づくけれど
も、この場合の呼吸頻度は弱刺激の場合と異
り、正常の頻度より可成り大きい。即ち小さく
早い呼吸が行われることになる。

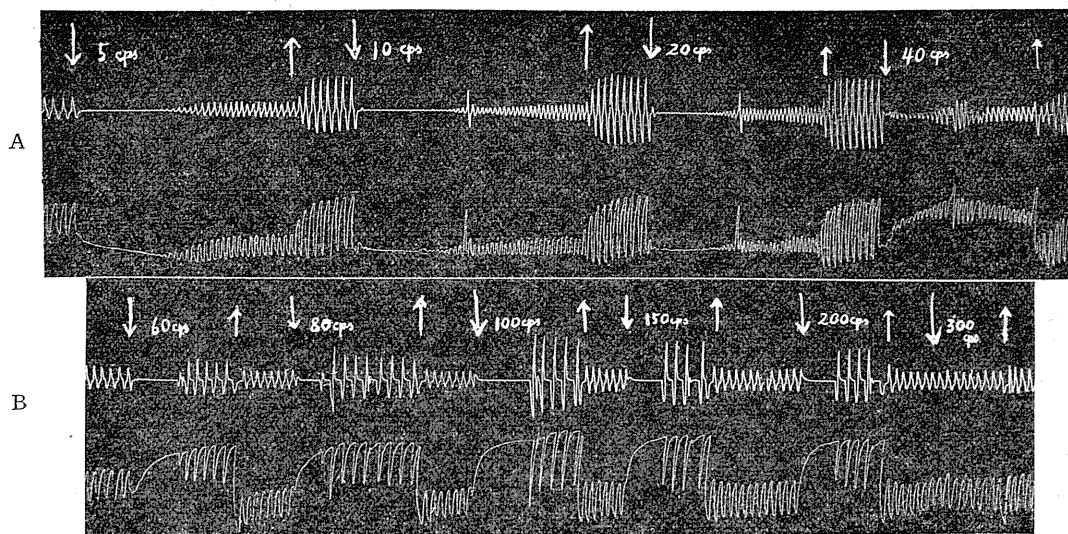
この小さな頻回の呼息が漸増してゆく途中
に、多くの場合に大きな呼息が大体一定の時間
間隔をおいて1つ宛介入する。漸増した呼息は
或振巾水準略正常振巾に達して固定するけれど
も、この時期にもなお大きな単一呼息は同じ周
期で介入するのが普通であり、また場合による
と小さな呼息が再現する以前、即ち呼吸が吸息
位で停止してい乍らこの大呼息のみが同じ周期
で発現する。即ち小さな漸増する頻回呼息と単
一の大呼息とは全く無關係に独立した機序によ
って発現するように見えるのである(第1図A)。

なお刺激の継続(Duration)は殆んど反應に
は影響しないようである。

これに対し刺激頻度が大きくて呼息位で停止
した場合に刺激をつづけていると、吸息が再開
するけれども、この振巾は甚だ大きくその頻度
は小さいのである。即ち大きな呼吸がゆっくり
現われることになる。そしてこの場合には初め
から大きいので漸増という現象は余り認められ
ない(第1図A, B)。

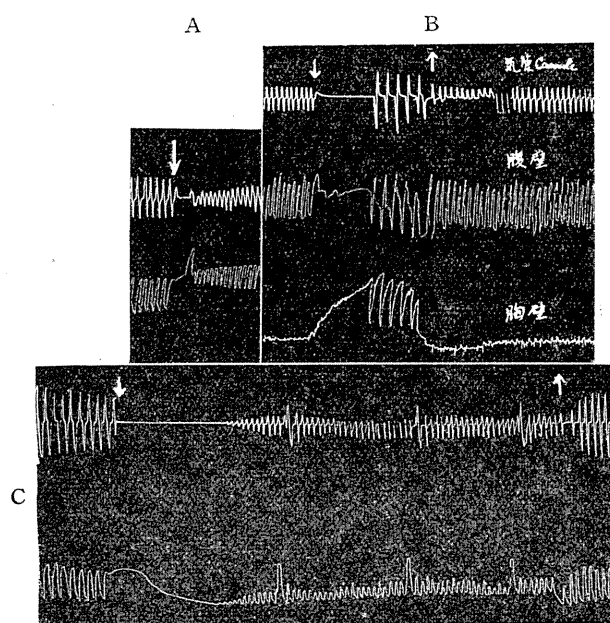
しかし例外的にこの原則が無視されることが
ある。即ち可成り高い頻度の刺激で呼息位停止
を起しながら再開の場合更にその上に呼息が重
なるような形である。そして再現したものは丁
度吸息位停止からの再現呼息のように頻回の小
呼吸が漸増するのである(第2図A)。

更に他の変形として腹壁と胸壁の動きの平行
しないものがある。腹壁記録では呼息寄り中間



第1図 (中等強度) 頻度の影響

①停止水準の差。②低頻度では吸位での頻小呼吸の再現，高頻度では呼位での大小吸息の再現。③刺激中止後，低頻度刺激では Rebound の出現高頻度では Rebound が起らず直ちに正常呼吸を示す。④刺激の与えられ，また中断される時期による呼吸型の修飾



第2図

2図B).

3. 自律神経遮断剤の影響

Atropin 及び Methobromin の影響は原則として I 報に述べたと同様で，Atropin は低頻度効果に，Methobromin は高頻度効果に傾く。

小 括

1. 刺激をつづけていると初期効果停止につづいて必ず呼吸運動は再開される。

2. 停止水準によって再開の模様が異なるけれども，その差異は原則的に次の通りである。

停止水準	再開呼吸	振巾	頻度	漸増
吸息位	小	大	あり	
呼息位	大	小	なし	

位で停止しているので再開される呼吸は呼吸両相であるが，胸壁では甚だ深い呼息位停止から大きな吸息が再発するのである。これは特別の意味はないものであろうが，腹呼吸と胸呼吸との不均等の分担の状態を示すものであろう（第

中間位停止の時の再開呼吸は上2者の中間で各移行型を示す。

3. Atropin は低頻度効果と反応の増強を，Methobromin は高頻度効果と反応の減弱を起す傾向がある。

文 献

Variation der Reizbedingungen. Pflüger Arch
258, 287

1) Josenhans (1954) Vagusreflexe der Atmung bei

Summary

1. When the stimulation was kept for a long time, respiratory movement always reappeared after the initial effect (Supression or apnoea).

2. Reappearance may differ by levels of apnoea, but the difference, as a rule, can be shown as follows;

	Reappearance of respiration	Amplitude	Frequency	Waxing
Leve of apnoea				
Inspiratory		small	high	+
Expiratory		large	low	-

3. Atropin tends to make low frequency effect and the reaction more effective, while methobromin (Hexamethonium bromide) tends to make high frequency effect and the reaction less effective.

(Department of Physiology, School of medicine, Toho University)

迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響 612.287

(Ⅲ) 週期性呼吸について

Effect of Vagal stimulation on the Respiration. Ⅲ

朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子

(ASAHINA-Kazuo・YAMANAKA-Miyoko・KITAHARA-Fujiko)*

緒

言

人に於て睡眠中に見られる週期性呼吸や病的に麻酔や昏睡などに現われる異常呼吸型には週期性的の変化を示すものが多い。一方動物についても実験的に波状の呼吸水準の動揺や, Cheyne-Stokes型, Biot型などの呼吸が見られている。

個々の呼吸振巾や頻度が不変のまま呼吸水準が波状に動揺する所謂週期性波動呼吸は種々の条件で起り得る¹⁾。実験的被爆, 寒冷 (山口) Lumin 投与 (田坂)²⁾, Cyan 系感光色素 (緒方)³⁾, Urethan 麻酔 (福田)⁴⁾, 脳圧上昇その他による脳流血障害 (佐川・宮川), 両側迷走神経刺激 (高木) などがある原因として報告されている。私共もこの型の呼吸を Urethan 麻酔 (頸部迷走神経切断) の家兎に認めた (第1図)。

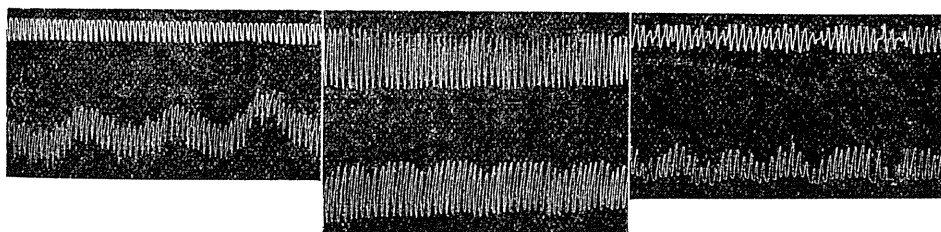
振巾や頻度の週期的な変動を示す型については緒方が視床下部外側核の弱刺激によって副交感系症状と共に波動性呼吸が発現し, 同じく強刺激によって交感神経症状と共に呼吸の規則性

が消失し, 更に視床下部内側核の刺激によって鋸歯状又は痙攣状呼吸が出ると報じている。

私共は迷走神経中枢端の電気刺激をつづけた場合に起る継続的反応の内に種々の型の週期性が認められたので報告する。

実験結果

1. 一般に刺激中に起る週期性の呼吸変化は中等度の強度を持つ刺激によることが多い。気管カニューレの記録では殊に明瞭に現われる。多くはCheyne-Stokes型のものであるけれども, これは低頻度刺激で起る時には吸息位水準の上に立つ呼息振巾の週期的変動であり (謂わば吸息位 Cheyne-Stokes型), 中間位水準で起るものは呼吸両相共にその振巾が変動するもの (謂わば中間位 Cheyne-Stokes型) であり, 原則的にその頻度は大きい。また高頻度刺激によって起る深い呼息位の上に乗るものは当然吸息振巾の変動によるもの (謂わば呼息位 Cheyne-Stokes型) である。このものは本来大きな振巾頻度



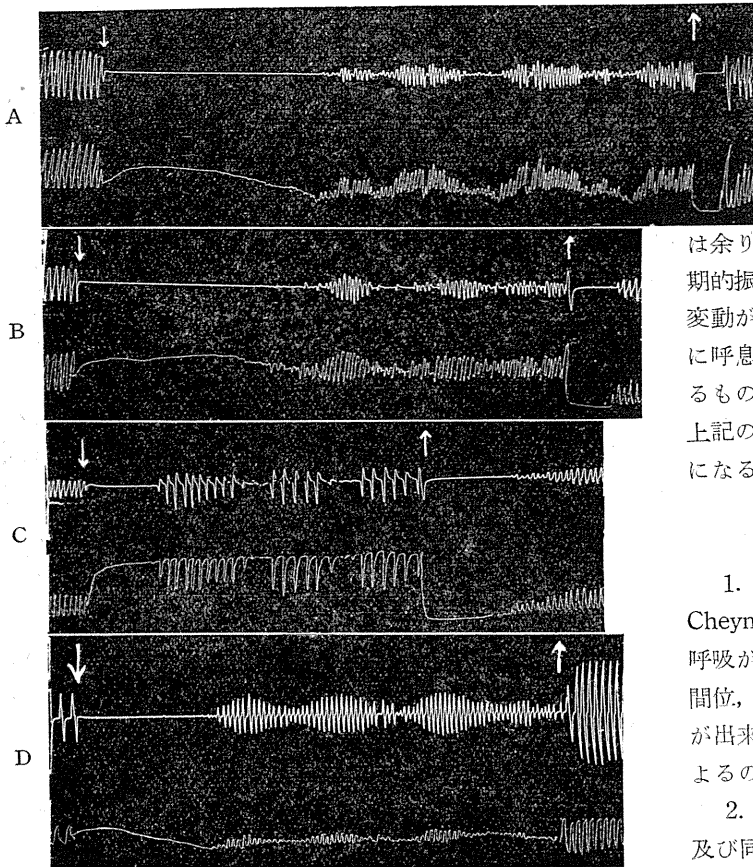
第1図

↑ 呼息
週期性波動呼吸
上段 気管カニューレ
下段 腹壁

呼息による週期呼吸

呼息による週期呼吸
(吸息位での Cheyne-Stokes
型への移行型)

* 東邦大学医学部生理学教室



第2図

- A : 吸息位での Cheyne-Stokes (800mV, 10msec, 20cps).
 B : 中間位での Cheyne-Stokes (800mV, 2msec, 40cps).
 C : 呼息位での Cheyne-Stokes (800mV, 2msec, 80cps).
 D : Spindle 様呼吸 (2V, 2msec, 10cps).

の少い吸息であるからむしろ Biot 型呼吸といえるものであろう (第2図). また低頻度強刺激の場合に比較的稀であるけれども吸息位寄りで紡錘状の変動を示すものがある. 勿論 Cheyne-Stokes 型の1つの軽い変型である.

2. 私共は主に Urethan を用いて麻酔を施したが, 両側迷走神経を切断した場合, あるい

はその状態で迷走神経に電気刺激を加える実験中に種々の波動性呼吸が現われてくるのを見た. 第2図Aの上は所謂過期性波動呼吸, 中は吸息水準

は余り変わらずに呼息のみが帽状に過期的振巾変動を示すもの, 下はその変動がやや高度であるが, やはり主に呼息相が過期的にその振巾を変えるもので, これが更に高度になれば上記の吸息位での Cheyne-Stokes 型になるものであろう (第2図).

小 括

1. 迷走神経の電気刺激によって Cheyne-Stokes 型を主とする過期性呼吸が起るが, これらは吸息位, 中間位, 呼息位での3型に分けることが出来, それらは刺激の頻度条件によるのである.

2. Urethan 麻酔, 迷走神経切断及び同刺激によって波動性の過期性呼吸が起ることがある. この内のあるものは吸息位での Cheyne-Stokes 型への移行型と見てよいものである.

文 献

- 1) 田坂 巖 (1950) 過期性波動呼吸の出現動機に関する研究 日本生理誌 12, 304
- 2) 田坂 巖 (1950) Lumin投与に因る過期性波動呼吸の出現状況 日本生理誌 12, 310
- 3) 緒方維弘・他: 過期性波動呼吸の中枢性機序とその季節的観察 日本生理誌 (会)
- 4) 福田邦三・加藤 保・石川 康・高島 巖 (1948) 迷走神経刺激による呼吸停止及び之に伴う血圧変動について 日本生理誌 10, 258

Summary

1. By electrical stimulation of vagus nerve, periodical respiration, of which the main type is Cheyne-Stokes, occur, and these can be divided into three types, viz. inspiratory type, middle type and expiratory type.

2. Urethan; Sometimes waving periodical respiration may occur by bilateral vagotomy and vagus stimulation. Some of these above mentioned may be regarded as transitional type from inspiratory type to Cheyne-Stokes type.

(Department of Physiology, School of Medicine, Toho University.)

迷走神経中枢端刺激の呼吸への影響 612.287

(IV) 刺激中断後の反応について

Effect of Vagal stimulation on the Respiration. IV

朝比奈一男・山中みよ子・北原藤子

(ASAHINA-Kazuo・YAMANAKA-Miyoko・KITAHARA-Fujiko)*

緒言

私共は前報告 (I, II, III) に於いて迷走神経中枢端の電気刺激による呼吸反応の初期変化及びそれにつづく継続的反応について述べた。ここには刺激中断後に起る変化を述べる。従来文献中には断片的にこの点に触れているものがあるけれども一般には余り注意されていないように思われる。

実験結果

1. 刺激効果の弱い場合、即ち呼吸の停止が起らずに抑制されている時には、刺激の中断によって直ちに正常呼吸に戻るし、また刺激をつづける間に振巾が漸増して略正常呼吸になっている時には刺激を中断しても何の反応も起らない。

2. 刺激効果が或程度以上になるも呼吸運動は停止するわけであるが、やがて各刺激条件 (即ち停止水準) の差によって夫々の形で呼吸が再現するのは II 報の通りである。このような場合に刺激を中断すると正常呼吸に戻るまでに或反応を示すのであるが、この効果を停止期での中断と、呼吸再開期の中断 (即ち刺激をつづけた時間の短い場合と長い場合) とに分けて述べる。

a. 刺激時間の短い場合：

即ち呼吸停止期で刺激を中断した時の効果である。この場合は比較的簡単で、刺激中断によって直ちに停止水準は正常呼吸の吸位になり、しばらくそのまま停止をつづけた後呼吸振巾が漸増して正常呼吸に戻る。従って停止水準

が吸位の場合 (即ち低頻度刺激の場合) には刺激中断後もこの水準は殆んど変らないし、停止水準が深い呼位の場合 (即ち高頻度刺激の場合) には刺激中断によって大巾な水準変化を示すのである。中断後吸位に水準が落着いて呼吸が再現されるまでの時間は刺激条件 (即ち停止水準) に関係なく略一定である (第1図A)。

b. 刺激時間の長い場合：

刺激が長くつづけられて呼吸の再開が起った後に刺激が中断された時には与えられた刺激条件によって可成り異なる現象が見られる。

低頻度刺激の場合には吸位の水準で停止し頻数呼吸を以て漸増的に再現するけれども、この時刺激を中断すると突然大振巾の呼吸が現われる。しかしその頻度は正常と大体同じである。中断度に停止期はない。形の上でReboundと謂えるであろう (第1図B)。

このような関係は高頻度刺激の際には見られない。このときは勿論深い呼位で停止して大きなしかし頻度の少い呼吸が再現するのであるがこの時期に刺激が中断されると、突然水準は正常の吸位にまで移動し、しばらくの停止の後に呼吸が再現する。再現の様式は振巾の漸増することもあり最初から同じ振巾で固定するものもある。しかし何れの場合でもこの頻度は正常呼吸のそれと大体同じである。従って高頻度刺激の時には低頻度刺激の時のようにReboundは起らないのである (第1図C)。

小括

1. 弱刺激の場合で単に呼吸の抑制が起っている時は刺激中断によって単純に正常呼吸に戻る。

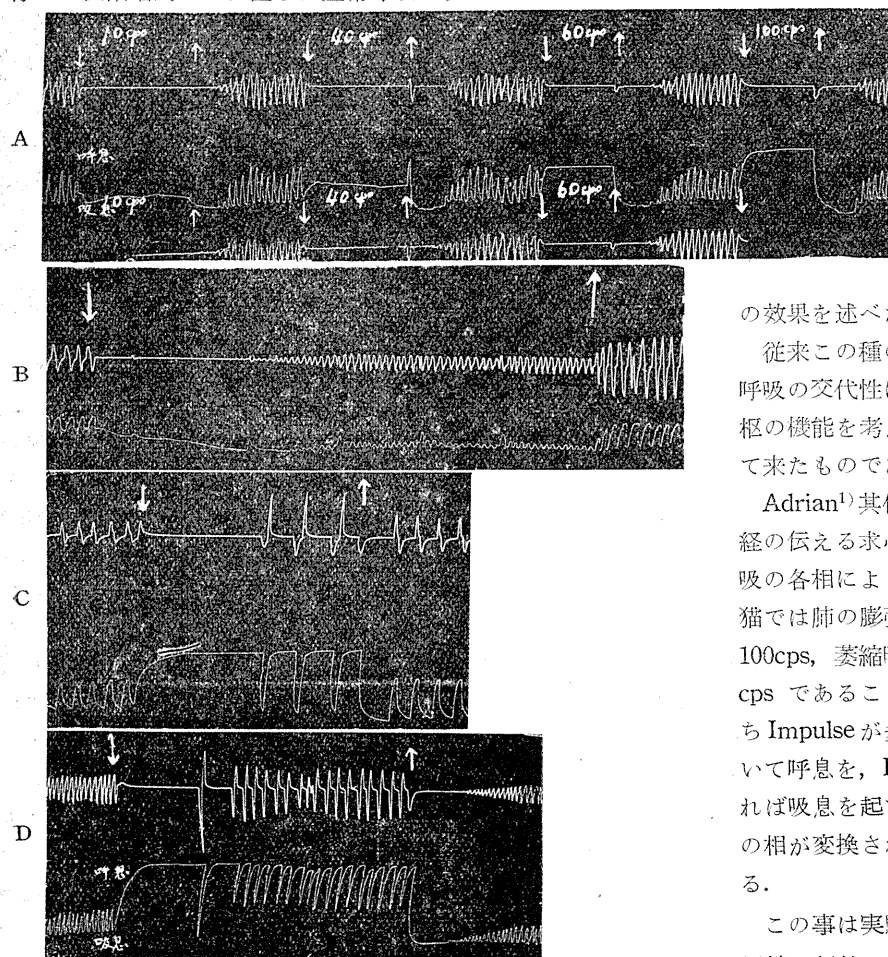
* 東邦大学医学部生理学教室

2. 短時間刺激で中断した時停止期の中断には如何なる水準で停止していても直ちに正常呼吸の吸息位に移り、一定の停止の後に漸増的に正常呼吸に戻る。

3. 長時間刺激で中断した時（呼吸再現期の中断には、吸息位停止を示すものでは中断後直ちに呼息は大きな振巾を示す（頻度は正常）。即ち Rebound といえよう。呼息位停止を示すものでは中断後直ちに吸息位の水準となり僅かな停止の後漸増的に又は直ちに正常呼吸に戻る。

漸増的に正常に戻るものでは、刺激の中断が丁度迷走神経に低頻度刺激を加えた時の効果を示すといってよい（第1図D）。

刺激頻度	効果	初期	継 続	中断後
低	吸息位停止	小呼息再現・漸増（小振巾、頻回）	中断後停止なし Rebound あり （呼息の増大による）	
高	呼息位停止	大吸息再現・漸増なし（大振巾、少数）	中断後一時停止をつづける。吸息位に戻り略正常の呼吸になる。 Rebound なし	



第1図 A: 刺激中止後の水準の変化（停止水準から吸息位まで下降）—短時間刺激（600mV, 2msec）。B: 刺激中止後のRebound（低頻度刺激の吸位停止の場合、即ち呼息の増大によるRebound現象）—長時間刺激—（200mV, 10msec, 10cps）。C: 刺激中止後の呼吸相の逆転（高頻度刺激で深呼位停止の後に大きな吸息が起った時期に刺激を中絶した場合、即ち略々正常の呼吸に戻る状態）Reboundは認められない。漸増なし。（正常呼吸の頻度小のもの）—長時間刺激—（2V, 2msec, 100cps）。D: 刺激中止後、低頻度刺激による変化に類似した小頻呼吸の漸増（正常呼吸が頻回したもの）（800mV, 2msec, 100cps）。

考 察

私共はI, II, III, IV, の各報告において、呼吸に及ぼす迷走神経中枢端刺激

の効果を述べた。

従来この種の実験は主として呼吸の交代性に関連して呼吸中枢の機能を考えるために行われて来たものである。

Adrian¹⁾ 其他によって迷走神経の伝える求心性Impulseは呼吸の各相によって異り、例えば猫では肺の膨張時（吸息相）に100cps、萎縮時（呼息相）に50cpsであることが知られた。即ちImpulseが多ければ中枢に於いて呼息を、Impulseが少なければ吸息を起すように呼吸運動の相が変換されるというのである。

この事は実験的に迷走神経中枢端を刺激した場合の現象と一致している。即ち低頻度刺激では吸息を、高頻度刺激では呼息を起しその水準で呼吸は停止（又は抑制）されるのである。

そこでこのような2種類の効

果を起す Impulse を伝える線維は別個のものであろうとする考え方が Hammouda and Wilson, Sjöblom 其他によって唱えられ、高木其他は迷走神経中に純粋に吸息又は呼息的效果を示す線維を分離することが出来たという。当然これら 2 種の線維に対応する 2 種の受容器が肺に存在するものと推定されるわけであって、拡張刺激を受取るものと萎縮刺激を受取るものとされたのである。

Adrian は当然前者が高頻度 Impulse を、後者が低頻度 Impulse を中枢に送るものであるとしたし、Hess は前者による効果を膨張効果、後者による効果を萎縮効果とよんだのである。

一方これらの Impulse を受入れる中枢についても Lumsden²⁾, Pitts, Hess³⁾ 以来種々の議論が行われているが、この報告では単純に吸息中枢と呼息中枢とを独立的なものと仮定し、それぞれ低頻度刺激及び高頻度刺激によって興奮すると推定することとする。従って迷走神経中に 2 種の線維を考えるか否かは無関係である。私共は中枢の刺激実験も剔除実験も行っていないし、迷走神経線維の分離実験も行っていないから、上述実験結果を基礎とする限りでは、このような単純な仮定で充分であろう。

低頻度刺激では吸息中枢が興奮して吸息位に呼吸を停め（呼吸運動は停止又は抑制となって現われる）るのであるが、刺激がつづいた場合にはその興奮は呼息中枢にも拡張するために、吸息の水準で呼息が発現し、且つ呼息中枢の興奮増大と共に呼息は漸増する。この現象は吸息中枢の疲労現象と考えることも出来よう。高頻度刺激では呼息中枢が興奮して呼息位に呼吸を停め（呼吸運動は停止又は抑制）るのであるが、刺激がつづいているとその興奮が吸息中枢に拡張し、このため呼息の水準で吸息が発現する。吸息中枢の Tonus は比較的強く安定であるために発現する吸息は大きく且つ振巾の変動

は少い。これに対し吸息位で呼息が発現するのは呼息中枢の Tonus が比較的弱く且つ不安定であるために再現したものは漸増漸減その他不規則な振巾変動を起し、Cheyne-Stokes 型などの呼吸型を示す原因になると思われる。刺激中断の場合の反応も両中枢間に興奮の拡張があると仮定すれば説明出来る。即ち低頻度刺激によって吸息位で停止している場合の刺激中断（吸息中枢の興奮が呼息中枢に拡張している場合の中断）によって吸息中枢の Tonus は正常に戻り乍ら呼息中枢の Tonus がしばらく高く残るために、反応としては呼息の振巾増大が起る。これが Rebound の現象である。

高頻度刺激によって呼息位に停止した場合（呼息中枢の興奮が吸息中枢に拡張してその Tonus を高めている場合）の刺激中断は、直ちに呼息中枢の Tonus を正常に戻すのであるが吸息中枢の Tonus がなお高く当るので、直ちに吸息位の水準に移り、且つそのまましばらく停止をつづける。これは丁度低頻度刺激が刺激中断時に与えられたと同じ効果を示すわけであり、記録の上にも全く同じ現象が見られるのである。私共の実験の範囲では深い考察は許されないけれども、中枢における興奮の拡張を考えて説明出来る現象が少くない。

文 献

- 1) Adrian (1933) Afferent impulse in the vagus and their effect on respiration. J. Physiol. 79, 332
- 2) Lumsden (1923) Observation on the respiratory centers in the cat. J. Physiol. 57, 153
- 3) Hess (1930) Kritik der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Atmung. Pflüger Arch. 226, 198
- 4) Gesell (1941) A neuropsychological interpretation of the respiratory act. Erg. Physiol. 43, 477 (cit)
- 5) Josenhans (1954) Vagusreflex der Atmung bei Variation der Reizbedingungen. Pflüger Arch. 258, 287

Summary

The whole results are shown in the following table.

Effect.	Initial effect.	Continuous effect.	Off effect.
---------	-----------------	--------------------	-------------

Frequency,

Low,	Apnoea at insp. level	Reappearance of frequent small amplitude expiration (with waxing)	Apnoea continues for a while after off stimulus Rebound appears
High.	Apnoea at exp. level	Reappearance of few large inspiration (without waxing)	Almost normal expiration after restored to inspiratory level No rebound appears

In order to explain these phenomena, we must take into consideration the irradiation of the excitement on respiratory center. The excitement on inspiratory center caused by low frequency stimulus (the apnoea at inspiratory level) may be regarded, when the stimulation continues, as irradiating to expiratory center, causing the reappearance of expiration. The excitement of the expiratory center caused by high frequency stimulus (apnoea at expiratory level) may be regarded as irradiating and causing expiration. The effect caused by off stimulus may also be considered in the same way.

(Department of Physiology, School of Medicine, Toho University)

静 脈 麻 酔 と 脳 波 612.821.4 : 612.826.1

(第1篇) 成熟猫の皮質並びに視床脳波に就いて

E E G Changes Induced by Intravenous Anesthesia.

I. Electrical Activity of the Cerebral Cortex and Thalamus in the Adult Cat.

中 嶋 或 郎 (NAKAJIMA-Ikuro)*

I. 序 論

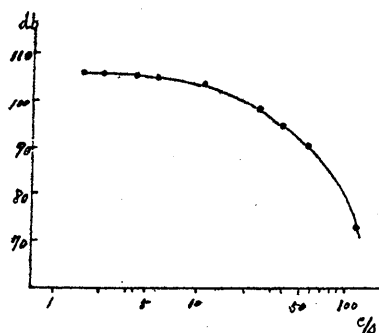
猫を用いた脳波の実験は非常に多い¹⁾⁻⁷⁾。けれどもその猫の正常脳波に関する詳細な報告は比較的少ない。これは覚醒時動物から脳波を記録することには、かなりの困難を伴うからである。1936年に Derbyshire, Rempel, Forbes 及び Lambert は猫の脳波を、頭部を自由に動かし得る状態で観察し、安静時脳波は人間の α 波に極めて近い事を示し、1938年に Rheinberger 及び Jasper²⁾ も人間の脳波に近い事を認め、興奮すると 20~50c/sec の速波が現われると述べた。1945年に Clark and Ward⁴⁾ は安静時脳波は比較的振幅が低く 10~15 c/sec の波から出来ているが部位によりかなり相違があると述べている。又最近, Hess, Koella, Akert⁵⁾ は猫の安静時脳波は 5~8c/sec 200 μ V の波であると報告している。以上の如く無麻酔時の脳波に関する諸家の成績は必ずしも一致していない。著者は第2篇以降に述べる猫を用いた麻酔の対照実験として、麻酔前の猫脳波を、皮質脳波並びに視床脳波に就いて多数観察したのでその結果を整理し、報告する。

II. 実験方法

実験動物として 1.5~3.5kg の猫、60匹を使用した。即ち実験台上に、四肢を固定し、頭部は自由にして、出来るだけ慣らした安静な状態に於いて観察した。

皮質電極は頭皮上又は頭皮を切開して、先端を除き完全に絶縁した画ピン又は木ねじを頭頂

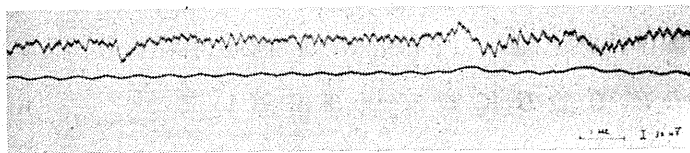
部蓋内にさし込み、視床電極は約 200 μ の銀線を一型に曲げ、先端以外は完全に絶縁して用い、その挿入法は、頭皮を切開して頭頂部頭蓋骨を露出し、冠状縫合の後方 6~8mm, 矢状縫合側方 1~3mm の点を選び、頭蓋骨を穿孔し、垂直に深さ 16~18mm を刺入した。電極は何れも歯科用セメントを用いて骨に固定、頭蓋筋膜縫合、皮膚縫合して飼育し、用に臨んで誘導線にハンダ固定して脳波装置に導いた。電極刺入部は、実験終了後組織学的検索により確認した。視床の解剖に関しては、Winkler⁸⁾, Jimenez-Castellanos¹⁰⁾, Ingram, Ranson¹¹⁾ 等の文献を参照し記録することとした。不関電極は耳朶又は鼻骨に置いた。猫、実験は電極固定手術の影響を避ける為、電極固定手術後、翌日又は数日後に行った。脳波は単極又は双極誘導として、自家製作による抵抗容量結合四段増幅器(時定数 0.2秒, 0.5~50c/sec 間は 100 db 以上殆んど flatt に増幅し得る)を用いて増幅、横河製電磁オッシログラフを用いて撮影した。



第1図

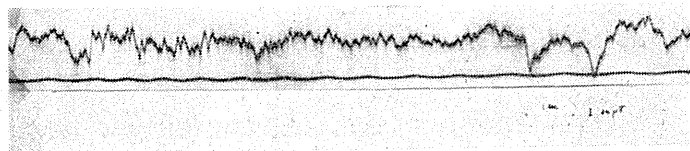
増幅器の周波数特性

* 大阪大学医学部第2外科教室(久田 勝教授)



第2図 安静時猫脳波

16/9 猫 N.8 3.5kg ♂ 頭頂後頭誘導 下のcurveは呼吸曲線



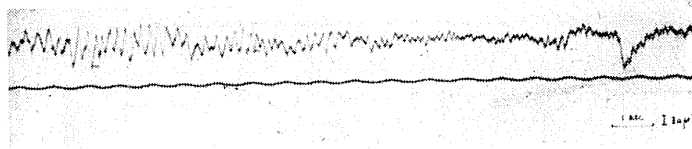
第3図 興奮時猫脳波

16/9 猫 No.8 3.5kg ♂ 頭頂後頭誘導 下のcurveは呼吸曲線

Ⅲ. 実験成績

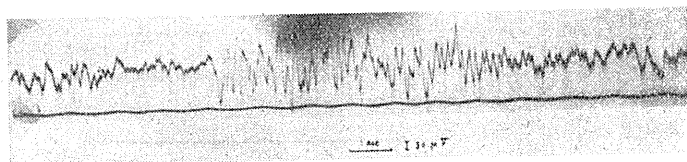
1) 無麻酔猫の皮質脳波

著者の成績では、勿論猫によって異なるが、大体周波数は8~15c/sec 振幅は100 μ V 前後である(第2図). 之は外観上安静時のものであり時には緊縛より逃れようとして啼鳴し暴れるが、この様な時の脳波は稍速い振動数を示し15~25c/sec 振幅は20 μ V 前後である(第3図). 又時には規則的な5~7c/sec 約200 μ V の大きな波が数秒間続くことがあり、この波は特に安静時に現われる様である(第4図). この規則的な5~7c/sec 波は第5図に示す如く、頭部を暗幕で遮蔽し暗くした時に出現し易く、且つ長く持続した. 第6図は、その周波数分布ヒストグ



第4図 安静時猫脳波

16/9 猫 No.8 3.5kg ♂ 頭頂後頭誘導 下のcurveは呼吸曲線



第5図 安静時猫脳波

頭部を暗幕で遮蔽し暗くした時 16/9 猫 No.8 3.5kg ♂ 頭頂後頭誘導 下のcurveは呼吸曲線

ラムで、興奮時には15~20~30 c/sec に山が見られ、安静時には10~15~20c/sec に、頭部を暗幕で遮蔽し暗くした時には5~7~10~15c/sec に山が見られる。

2. 無麻酔猫の視床脳波

視床の脳波は第7図に示す如く皮質脳波と極めて類似して居り、安静時には8~15c/sec の波が多く現われ、時々5~7c/sec の規則正しい振幅の大きな波が

現われた. 又興奮により速波に移行する事は皮質脳波に於けると同様であった。

次に皮質脳波と視床脳波との関係を見ると、著者が用いた方法即ち、不関電極を耳朶又は鼻骨に置き皮質及び視床単極同時誘導による記録では、第7図に見る如く、上記の5~7c/sec 波、8~15c/sec 波及び小速波は大体その出現の時期を同じうして現われ、例えば皮質に於いて5~7c/sec 波の見られる時は、視床に於ても5~7c/sec 波が現われた. 興奮により小速波の現われる事も同様であるが、小速波は幾分皮質の方が視床よりも現われ易い様である、

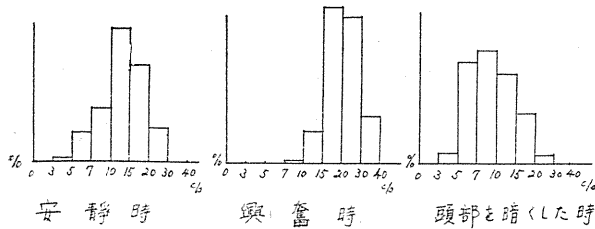
視床内各部の脳波に関しては、第1表に示す如く、著者の成績では主として、外側核、内側核、中心核より誘導したが、これ等の脳波に一定の部位的相違を認める事は出来なかった。

Ⅳ. 考 察

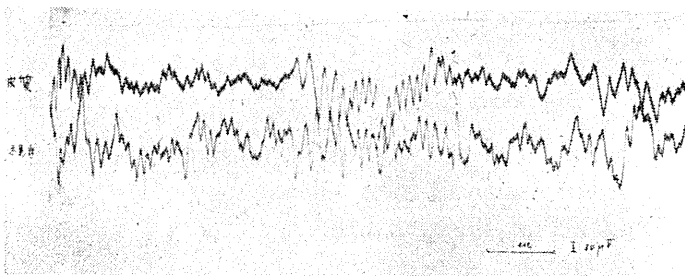
著者の成績では、無麻酔猫の脳波は、安静時には、皮質脳波及び視床脳波は共に、8~15 c/sec の波が多く現われ、より安静時には数秒間持続する5~7c/sec の高振幅の規則正しい波が現われた. 又頭部を暗幕で蔽い暗くすると、この5~7c/sec 波はより現われ易く、且つ長く

続いた。いま諸家の無麻酔猫の脳波に関する報告に就いて考察するに, Derbyshire, Rempel, Forbes and Lambert¹⁾, Rheinberger and Ja-

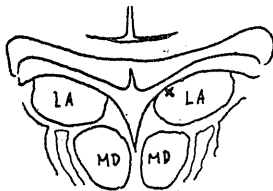
sper²⁾ は共に猫脳波は人間の脳波に近い事を認め, Clark and Ward⁴⁾ は安静時猫脳波は比較的振幅が低く, 10~15c/sec の波から出来てい



第6図 猫脳波周波数分布ヒストグラム
16/9 猫 No. 8 3.5kg ♂ 頭頂後頭誘導



第7図 安静時猫の皮質並びに視床脳波
20/8 猫 No. 47 3.6kg ♂ 皮質: 右頭頂部, 視床: 右外側核, 単極同時誘導



LA: nucleus lateralis pars anterior
MD: nucleus medialis dorsalis

第8図 視床電極刺入部位
猫 No. 47 左側 外側核

ると述べて居り, 何れも, 高振幅の 5~7c/sec 波には触れていない. この波を指摘したのは Hess, Koella 及び Akert⁵⁾ であって, 彼等は猫の安静時脳波は 5~8c/sec, 200 μ V の波であると述べて居る. ただ, この 5~7c/sec 波を安静時猫に個有な脳波とするには, その出現する頻度が, 数十秒間の記録中に時々数秒間現われる程度

で, やや少い様にも思われるが, 動物に於ては殊に敏活な猫に於て, 人間に於ける α 波に相当する如き安静時の波を記録する事は極めて困難な事であり, ただ瞬間的にしか記録出来ないものと考えれば, その理由も諒解されよう. 又頭部を暗くして刺激を除くとこの波が現われ易く, 且つ長

く持続する事より, 著者はこの 5~7c/sec, 200 μ V 波をもって猫の安静時脳波と考え, 人間の α 波に相当するものであると想像している.

V. 結 論

猫の四肢を固定し, 頭部を自由にして, 皮質脳波及び視床脳波を記録するに, 両者は極めて類似し, 5~7c/sec 波, 8~15c/sec 波, 15~25 c/sec 波の3種類の波よりなり, 夫々の波は皮質及び視床に於いて大体時期を同じうして現わ

第1表 視床電極刺入部位

視 床 部 位	猫 番 号	例 数
nucleus anteromedialis	No. 54	1
nucleus anterodorsalis	No. 56	1
nucleus medialis dorsalis	No. 44, 46, 49, 55, 57, 58, 60	7
nucleus centralis laferalis	No. 36, 50	2
nucleus lateralis anterior	No. 42, 47, 53, 55, 58, 60	6
nucleus lateralis posterior	No. 41, 45, 48, 58	4
nucleus ventralis pars lateralis	No. 43, 58	2

総 数 23

れた。そして安静時に特有な猫の脳波は 5~7c/sec 波であると考える。

文 献

- 1) Derbyshire, Rempel, Forbes and Lambert (1936) The effects of anesthetics on action potential in the cerebral cortex of the cat. *Am. J. Physiol.* 116, 577
- 2) Rheinberger and Jasper (1937) Electrical activity of the cerebral cortex in the unanesthetized cat. *Am. J. Physiol.* 119, 186-196
- 3) Spiegel (1937) Comparative study of the thalamic, cerebral and cerebellar potentials. *Am. J. Physiol.* 118, 569
- 4) Clark and Ward (1945) Electroencephalogram of different cortical regions of normal and unanesthetized cats. *J. of neurophysiol.* 8, 99-112
- 5) Hess, Kaella, Akert (1953) Cortical and Subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in cat. *EEG and cli, ueurophysiology.* 5, 75
- 6) Gerard, Marshall (1936) Electrical activity of the cats brain. *Arch. of neurol. and Psychiat.* 36, 675
- 7) Rempel. Gibbs (1936) Berger Rhythm in Cats. *Science.* 84, 334
- 8) Winkler and Potter (1914) An anatomical guide to expersmental researches on the cat's brain.
- 9) Field, Taylor (1950) An atlas of Cat anatomy.
- 10) Jimenez-Castellanos (1949) Thalamüs of the Cat in Horsley-Clark Coordinations. *J. of comparati ve neurology.*
- 11) Ingram, Hannett, Ranson (1949) The topography of the nuclei of the diencephalon of the Cat. *J. of Comparative neurology.* 55, 333

Summary

The results from simultaneous records of the electrical activity of cerebral cortex and thalamus in the unanesthetized cat may be summarized as follows;

1. Bath are very similar in form and frequency, and they consist of 5~7 c/s, 8~15 c/s, and 15~25 c/s waves.

2. The pattern of cortical activity in the normal undisturbed cat in resting state is characterized by regular rhythmic potential changes at frequencies from 5~7 per second.

(2nd. Clinic of Surgery, Osaka Univ. School of Medicine)

静脈麻酔と脳波 612.821.4:612.826.1

(第2篇) 各種麻酔剤単独使用時に於ける脳波の変化に就いて

EEG Changes Induced by Intravenous Anesthesia.

2. EEG Changes Produced by Various Anesthetics.

中 嶋 或 郎 (NAKAYAMA-Ikuro)*

I. 序 論

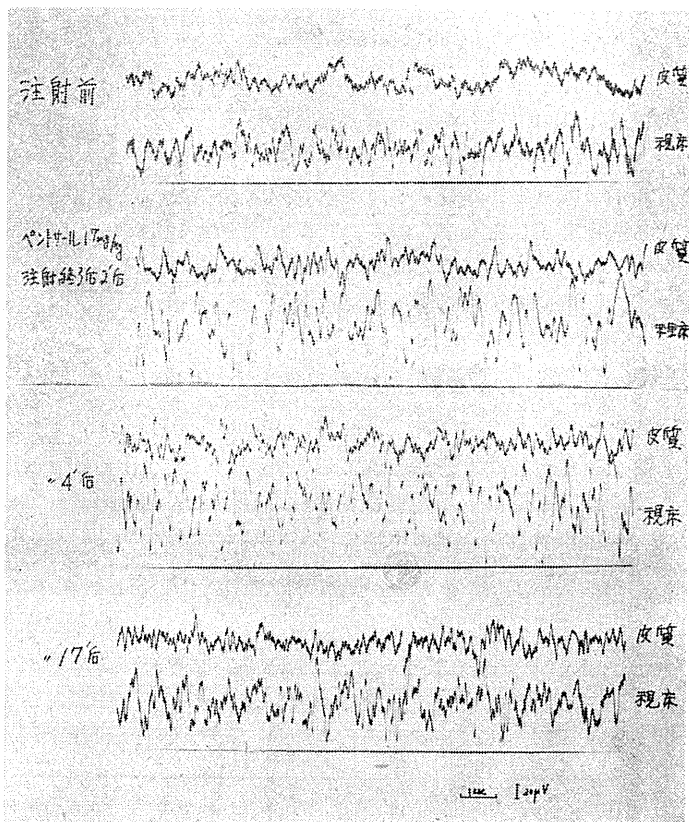
1929年に Berger が chloroform 麻酔時の脳波の変化に就いて報告を行って以来、既に麻酔時に於ける脳波の変化に就いては、幾多の報告が為されて来た。著者は静脈麻酔剤を中心に、又 ether, morphine に就いて皮質並びに視床脳波の変化を観察した。

II. 実験方法

実験動物として 1.5~3.5kg の成熟猫、60匹を使用した。静脈麻酔剤としては、pentothal soda, 塩酸 procaine, それに古くから使用されている所の ether, morphine を用いた。使用方法は pentothal soda は 0.5% 又は 2.5% 水溶液として、毎分 1cc 又は 0.2cc の速度で後肢の左右何れかの小伏在静脈に注入した。塩酸 procaine は 1% 塩酸 procaine 水溶液を毎分 1~2cc の速度で、同様に小伏在静脈に注入した。ether は点滴麻酔の方法で行い、morphine は 1% 塩酸 morphine を皮注又は静注した。脳波は皮質及び視床より誘導したが、誘導方法に就いては前篇の実験方法に於いて述べた通りである。

III. 実験成績

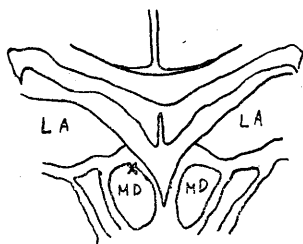
* 大阪大学医学部第2外科教室 (久田 勝教授)



第1図 pentothal soda 静脈麻酔による脳波の変化
17/9 猫 No. 57 2.8kg ♂ 2.5% pentothal soda 17mg/kg 静注

A. pentothal soda 静脈内注射による脳波変化

猫、22匹に就いて28回の実験を行ったが、2.5% pentothal soda を1分間0.2cc又は1% pentothal soda を1分間1ccの速度で静脈内に注入すると、約15~18mg注入すると麻酔第Ⅲ期1~2相に達し、角膜反射は消失し、皮膚に針で疼痛刺激を加えても反応を示さなくなる。この時、皮質脳波は比較的規則正しい高振幅の 6c/sec 前後の徐波を示し、殊に視床脳波では徐波



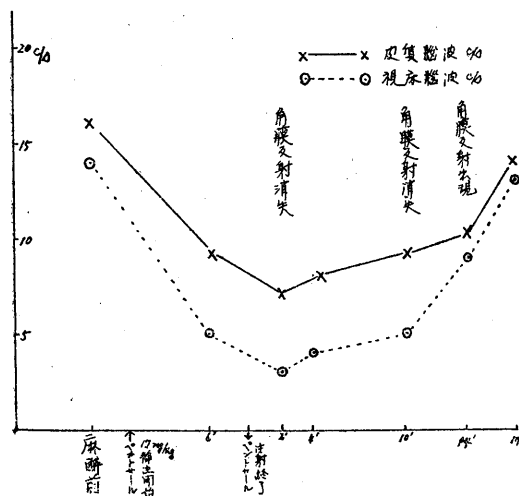
LA ; nucl. lat. pars ant.
MD ; nucl. med. dorsalis

第2図 視床電極刺入部位
猫 No. 57 nucl. med. dor. (r)

の傾向が著明で 3c/sec 前後の波を現わす (第1図)。第3図は猫 No. 57 の pentothal 麻酔時に於ける皮質脳波並びに視床脳波の周波数に関する変化を示したものである。更に麻酔を深くして呼吸停止に近ずくと脳波の型は更に変化するが、著者の実験の多くは麻酔第Ⅲ期2相迄に止めた。

B. 塩酸 procaine 静脈注射後の脳波変化

近時臨床的に塩酸 procaine 静脈注射の報告が多数²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾行われて居るが、その作用機序に関しては未だ定説を見ない。著者は塩酸 procaine 静脈注射の中樞作用を検討する為に、11匹の猫を用い、塩酸 procaine 静脈注射



第3図
pentothal soda 静脈麻酔に依る脳波の変化
17/9 猫 No. 57 2.8kg ♂ pentothal
17mg/kg 静注

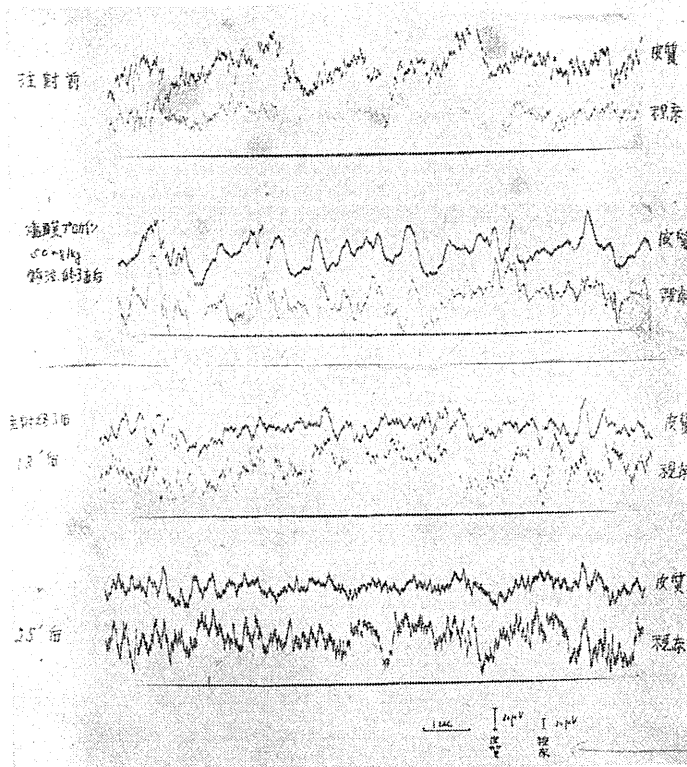
の皮質脳波及び視床脳波に及ぼす影響を観察した。1%塩酸 procaine を1分間 1~2cc の速度で静脈内に注入して、40~50mg/kg に達すると、猫は外観上、稍静かになる程度で、外見上麻酔には入ったとは云い難いが、第4図に示す如く、脳波では皮質、視床共に不規則な約 2 c/sec の徐波となり、その上に小速波の重畳している如き様相を示す。皮質脳波と視床脳波を比較すると第4図に示す如く、皮質脳波の方が徐波の傾向が稍強い。注射を終了すると約 10 数分で注射前の状態に復帰する。第6図は塩酸 procaine 静注による皮質脳波並びに視床脳波の周波数に関する変化を示したものである。著者の成績では猫11匹に就いて塩酸 procaine を 20~50mg/kg 静注したがこの量では、人間に於いて報告されている痙攣等の副作用は見られなかった。

C. ether 麻酔の脳波に及ぼす影響

11匹の猫に就いて、ether 麻酔の脳波に及ぼす影響を観察した。ether 点滴麻酔を行うと皮質及び視床脳波は共に、麻酔初期には小速波が現われ、第Ⅱ期に入ると高振幅の波が現われるが、麻酔第Ⅲ期に入ると第7図に示す如く、約 1~2c/sec の大きな徐波の上に小速波の乗っている如き波となり、麻酔が進むと共に、この小速波は消失し、大きな徐波のみとなる。更に麻酔が進むと、この徐波も亦振幅を減じ、不規則な形となり更には平坦な直線に近づく。第9図は ether 麻酔による皮質脳波並びに視床脳波の周波数に関する変化を示したものである。

D. morphine 注射の脳波に及ぼす影響

猫 5 匹を用いて、1%塩酸 morphine 10~20 mg/kg 量を皮注したが、第10図に示す如く、10mg/kg 皮注では、注射後 5 分位より、皮質並びに視床脳波に於いて、小速度が現われる程度で著明な変化は現われなかった。第12図はその周波数に関する変化を示したものである。ただ 1 例の 10mg/kg 静注を行った猫 No. 46 では著明な呼吸抑制作用が見られたが、この際は第13図に示す如く 1c/sec 前後の高電位徐波が現



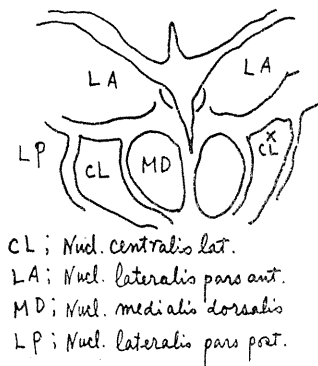
第4図 塩酸 procaine 静脈注射による脳波の変化
25/3 猫 No. 36 2.6kg ♂ 塩酸 procaine 50mg/kg

われ、呼吸の回復と共にこの徐波は消失した。

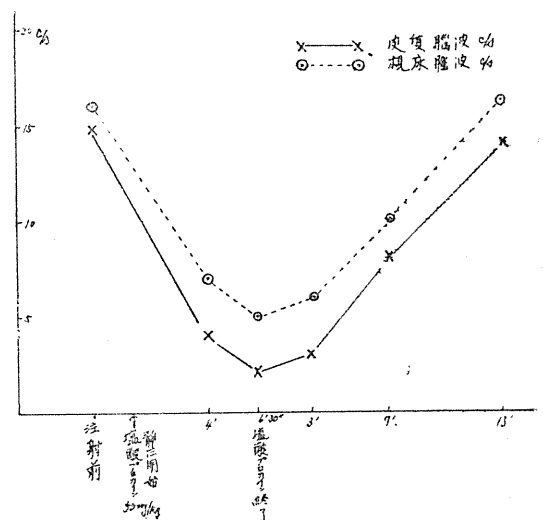
の程度には夫々の成績にかなりの相違がある。又

IV. 考 察

以上著者は脳幹性麻酔薬とされている pentothal soda, 皮質性麻酔薬とされている ether, morphine 及び塩酸 procaine 各薬剤の単独使



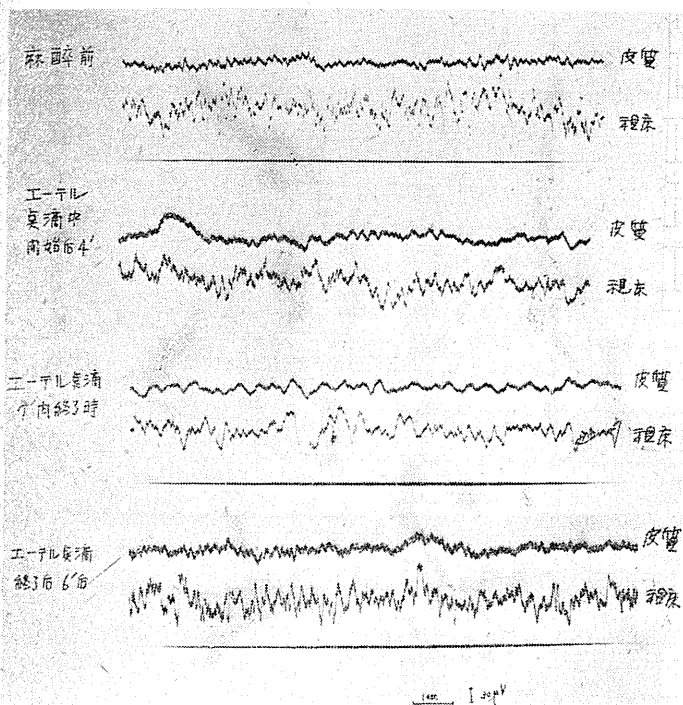
第5図 視床電極刺入部位
猫 No. 36 nucl. centralis lat. (r.)



第6図 塩酸 procaine 静脈注射に依る脳波の変化
25/3 猫 No. 36 2.6kg ♂ 塩酸 procaine 50mg/kg
静注, 注射速度 1%, 塩酸 procaine 2cc/分

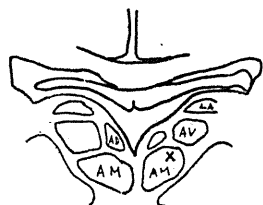
用時の脳波の変化を、皮質脳波並びに視床脳波に就いて検討した。以下に於いて各国の文献に現われた成績と共に著者の得たる成績を考察する。

Barbiturates として著者は pentothal soda を用いたが, Barbiturates 麻酔時の脳波の変化に関しては, Derbyshire, Rempel, Forbes and Lambert¹¹⁾, Becher and Mc Donough¹²⁾, Clark and Ward¹³⁾, Swank and Watson¹⁴⁾, 小野江¹⁵⁾, 加畑¹⁶⁾, Gibbs, Gibbs and Lennox¹⁷⁾, Cohn and Katzenbogen¹⁸⁾, Brazier and Finesinger¹⁹⁾, Lennox²⁰⁾, Kiersey, Bickford and Faulcorner²¹⁾ 等多数の報告がある。彼等は何れも比較的浅い麻酔に於いては 10~30 c/sec の速波が現われ麻酔が深くなると、高振幅、低周波徐波が現われると述べているが、そ



第7図 ether 麻酔による脳波の変化
24/9 猫 No. 54 2.0kg ♂ ether 点滴麻酔7分間 (6cc)

Drohocki, Dorohocka²³), Morison, Finley, Gladys, Lothrop²⁴), Hess, Kaella, Akert²⁵) 等は, Barbiturates 麻酔時の脳波を皮質脳波と視床脳波に就いて観察を行っているが皮質脳波に比し視床脳波の方が徐波の傾向が著明なる事を指摘していない. 吾が国の加畑氏¹⁶)は oltpan soda を用い, 比較的小量を用いた場合, 初期に皮質下核脳波は遅期延長, 振幅減少を来し,

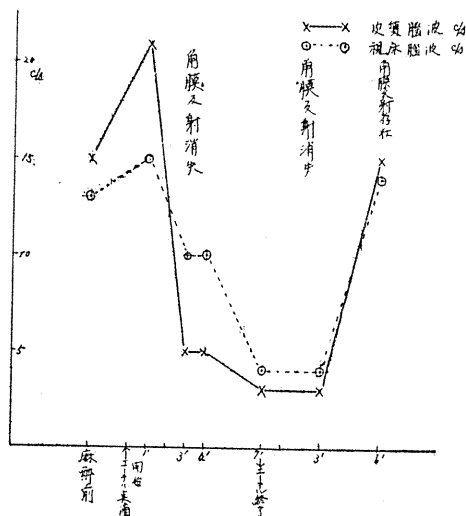


L A; Nucl. lat. pars ant.
A D; Nucl. anterodorsalis.
A V; Nucl. anteroventralis.
A M; Nucl. anteromedialis

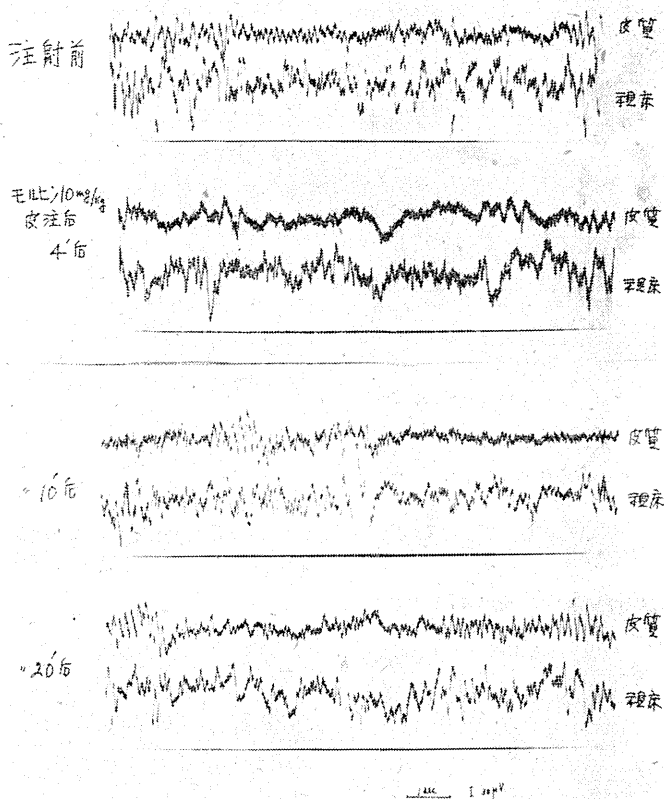
第8図 視床電極刺入部位
猫 No. 54 Nucl. anteromedialis (r.)

次いで皮質は一般に振幅増大すると共に 8~12c/sec の振幅大なる sharp wave 群が現われることを認め, 本剤が明らかに脳幹麻酔性なる事を指摘している. 一般に Barbiturates 麻酔時の脳波の変化に関して, 諸家の報告に必ずしも一定した成績の見られないのは Barbiturates 麻酔が, ether 麻酔の如く定型的な経過を取り難い事に起因すると思われる. 即ち各 Barbiturates の性質, 注射速度, 注射濃度並びに被験者の状態等が種々関係し, 又 Goodman, Gilman²⁶)は Barbiturates により麻酔を招来するためには致死量の50~70%を投与する必要のある事を記憶すべきであると述べている. それ故麻酔初期より速やかに深麻酔即ち第3期後

期, 第4期に移行し易く, この間の麻酔の深さと脳波との関係が必ずしも論文に於いて明らかに記載されていない為に, 諸家の脳波所見が種々相違すると考えられる. 依って著者の成績で

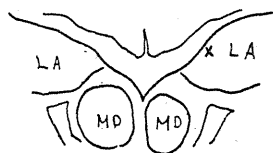


第9図 ether 麻酔の脳波
24/9 猫 No. 54 2.0kg ♂ ether 点滴麻酔7分



第10図 morphine 注射による脳波の変化
10/9 猫 No. 51 2.8kg ♂ 塩酸 morphine 10mg/kg皮注

は 2.5% pentothal soda 溶液を 1 分間 0.2cc の速度で徐々に注入し且つ、角膜反射、皮膚疼痛反射、呼吸の状態等従来の麻酔の諸徴候を詳細に観察し、麻酔第Ⅲ期第2相を維持する様努めた。この時期では、皮質脳波は比較的規則正しい高振幅の 6c/sec 前後の徐波を示し、視床脳波はこれよりも更に徐波の傾向が著明で、3c/sec 前後の

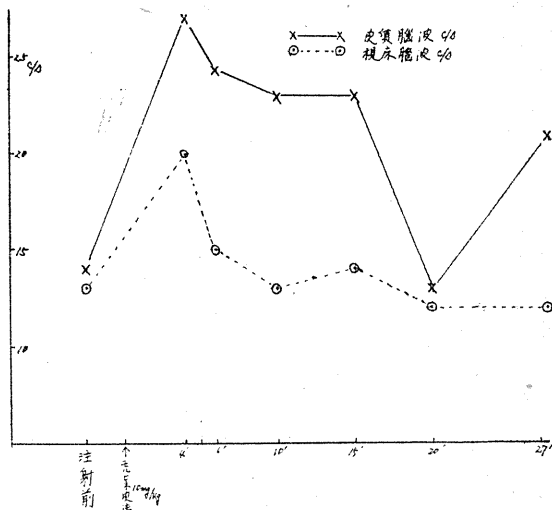


LA; nucl. lat. pars ant.
MD; nucl. med. Dorsalis

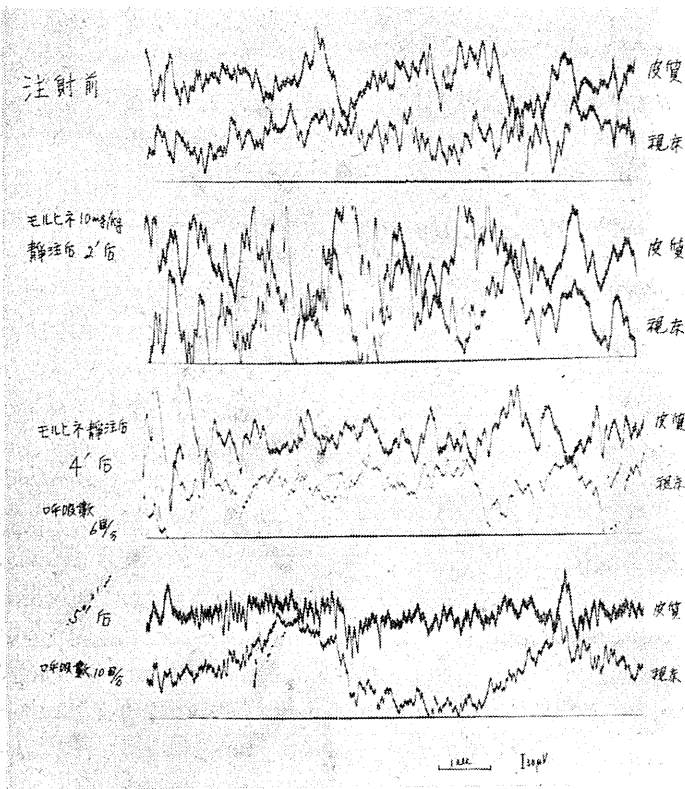
第11図 視床電極刺入部位
猫 No. 51 nucl. lat. pars ant. (r)

波が現われるが、更に麻酔が深くなり呼吸抑制が加わると、Kiersey, Bickford²¹⁾ 等の述べる suppression の状態に到達するものと思われる。

塩酸 procaine の脳波に及ぼす影響に関しては、Swank, Breudler²⁷⁾ は novocaine を小脳の表面に用いて、それ迄現われていた速波は消失したと述べている。然し乍ら塩酸 procaine 静脈内注射時の脳波の所見に関しては、その広汎な臨床的応用にも拘らず皆無であることは誠に奇異の感を抱かせるものがある。著者は 1% 塩酸 procaine を 1 分間 1~2cc の速度で静脈内に注射したが、約 40~50mg/kg 量に於いて皮質並びに視床に於いて速波の重疊した不規則な約 2c/sec の徐波が現われ、徐波の傾向は特に皮質脳波に強く現われた。この様な脳波変化は前の pentothal 麻酔の場合とは全く様相が異なるのであって、



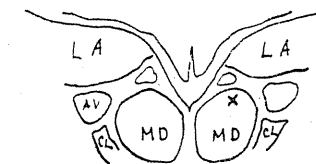
第12図 morphine 注射に依る脳波の変化
10/9 猫 No. 51 2.8kg ♂ 塩酸 morphine 10mg/kg皮注



第13図 morphine 注射による脳波の変化
16/8 猫 No. 46 1.6kg ♂ 塩酸 morphine 10mg/kg 静注

その作用機序の相違を想像せしめるものがある。

ether 麻酔時の脳波に関しては、既に、Derbyshire, Rempel, Lambert¹¹⁾, Bremer, Gibbs, Gibbs and Lennox¹⁷⁾, Faulcorner, Bickford²¹⁾等の詳細な報告があり、又 Spiegel²⁸⁾は ether では皮質も視床も共に脳波の抑制を示したと述べている。著者の成績でも、ether 麻酔の初期



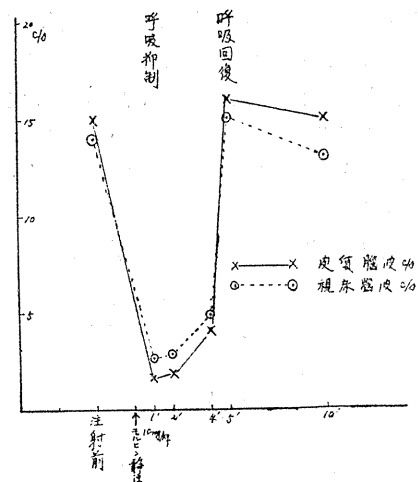
MD; Nucl. medialis dorsalis
LA; Nucl. lat. pars ant.
AV; Nucl. anteroventralis
CL; Nucl. centralis lat.

第14図 視床電極刺入部位
猫 No. 46 nucl. medialis dorsalis (r)

には速波が現われ次に速波の重畳した徐波が現われるが、麻酔が進むと徐波のみとなる等、先人の業績と全く同様である。

morphine の脳波に対する影響に関しては Berger¹⁾は人間に就き観察しているが、脳波所見は臨床所見と並行し鎮静と睡眠が起ると α 波の緩徐化と徐波が現われると述べて居り、Gibbs Gibbs and Lennox¹⁷⁾は同じく人間で、脳波は多少平坦となり、所々に高振幅の 10c/sec 波群が混入して現われたと述べている。Cahen and Wikler²²⁾は鼠に対する morphine の作用を検討し、20~50mg/kg を腹腔内に用いると高電位 3c/sec 波が現われ、その後、10~12c/sec の burst が過期的に現われ、大量注射では呼吸消失と共に脳波は消失した。然し人工呼吸により脳波は回復した。かくして、その脳波抑制作用は呼吸抑制に

よる anoxia より来たものであると述べている。



第15図 morphine 注射に依る脳波の変化
19/8 猫 No. 46 1.6kg ♂ 塩酸 morphine 10mg/kg 静注

然るに、猫に対する morphine の作用は興奮作用のみで、麻酔作用を認めぬと成書にすら記載²⁶⁾²⁹⁾³⁰⁾されて居り、猫に於ける著者の成績でも、鎮静並びに睡眠は起らず、興奮のみを示し、これと平行して脳波所見と皮質並びに視床脳波に、小速波が現われる程度で、睡眠を思わせる如き著明な変化を示さなかった。ただ10mg/kg 静注を行った1例に於いては著明な呼吸抑制作用と共に、1c/sec前後の高電位徐波が現われたが、呼吸の回復と共に徐波も消失したので、この場合は Cahen and Wikler²²⁾ の述べる如く呼吸抑制によると思われる。

V. 結 語

pentothal soda, 塩酸 procaine, ether, morphine 各単独使用時の脳波の変化を、皮質脳波並びに視床脳波に就いて検討し、夫々が全く異なる脳波変化を招来し得ること、それ故これ等の薬剤の作用機序は簡単に断定し難いことを示した。各薬剤の脳波変化の特徴を要約すると、pentothal は視床脳波に著明に徐波の傾向を示し、塩酸 procaine は視床脳波よりも皮質脳波に徐波の傾向が強く、ether は皮質脳波、視床脳波共に抑制し、morphine は脳波に著明な抑制作用を示さずかえって速波を増す傾向がある。

文 献

- Berger (1929) Über das Electroencephalogramm des menschen. Arch. f. Psychiat. u. nerven kr. 87, 527-570
- Graubard, Robertazzi (1947) Intravenons procaine. New York state J. med. 47, 2187
- Allen, Crossman, Lyons (1946) Intravenous Procaine analgesia. Anesth. and analg. 25, 1
- Kraft (1948) Intravenous Procaine. Canad. M. Assoc. J. 57, 3
- Burstein (1946) Treatment of acute arrhythmias during anesthesia by intravenous procaine. Anesthesiology. 7, 113
- Qneries and minor notes (1948) Procaine and asthma. J. A. M. A. 137, 1568
- Ameulle (1948) Intravenons procaine. J. A. M. A. 137, 1568
- Gorden (1948) Clinical applications of intravenous procaine. Canad. M. Assoc. J. 59, 534
- Johnson, Gilbert (1946) Intravenous procaine for obstetrical anesthesia. Anesth. and Anal. 25, 133
- Barbour, Tovell (1948) Experiences with procaine administered intravenously. Anesthesiology. 9, 514
- Derbyshire, Rempel, Forbes and Lambert (1936) The effects of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of the cat. Am. J. Physiol. 116, 577-596
- Beecher and Mc Donough (1939) Cortical action potentials during anesthesia. J. neurophysiol. 2, 289-307
- Clark and Ward (1945) Electroencephalogram of different cortical regions of normal and unanesthetized cats. J. neurophysiology. 8, 99-112
- Swank and Watson (1949) Effects of barbiturates and ether on spontaneous electrical activity of dog brain. J. Neurophysiology. 12, 137-160
- 小野江為正 (1943) 各種麻酔剤作用時の家兎脳波 北海道医学誌 21, 697
- 加畑謙 (1953) 全身麻酔の脳波的研究補遺 麻酔 2, 91-96
- Gibbs, Gibbs and Lennox (1937) Effect on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. Arch. inter. med. 60, 154-166
- Cohn and Katzenbogen (1942) EEG Changes induced by intravenous sodium amytal. Proc. of Soc. for exp. Biol. 49, 560-563
- Brazier and Finesinger (1945) Actions of barbiturates on the cerebral cortex. Arch. Neurol. Psychiat. 53, 51-58
- Lennox (1946) Effects of sedatives drugs on the EEG. Am. J. Psychiat. 6, 102, 779
- Kiersey, Biekford, Faulcorner (1951) Electroencephalographic patterns produced by thio-pental sodium during surgical operations; description and classification. Britisch. J. Anesth. 23, 141-152
- Cahen and Wikler (1944) Effects of morphine on cortical electrical activity of the rat. Yale I. Biol. Med. 16, 239-243
- Drohocki and Drohocka (1939) Etude electroencephalographique de la localisation pharmacologique des narcotiques. Arch. int. Pharmacodyn 62, 265-280
- Morison, Finley, Gladys and Lothrop (1943) Spontaneous electrical activity of the thalamus and other forbrain structure. J. Neurophysiol. 6
- Hess, Koella, Akert (1953) Cortical and subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in oat. EEG and Clin neurophy. 5, 75
- Goodman and Gilman (1941) The Pharmacologi-

- cal basis of therapeutics. Macmillan Company.
- 27) Swand, Brendler (1951) The cerebellar electrogram; Effects of anesthesia, analeptics and local novocaine. EEG and clin, neurophysiol. 3, 207
- 28) Spiegel (1937) Comparative study of the thalamic, cerebral and cerebellar potentials. Am. J. of Physiol. 118, 569
- 29) Salter, White (1949) Morphine Sensitivity. Anesthesiology. 10, 553
- 30) Cobb Hill, Greville, Walter etc (1950) Electroencephalography. A symposium on its various aspects.

Summary

The author observed E. E. G. changes produced by pentothal sodium, procaine hydrochloride, ether and morphine and found that they had different effects to the electrical activity of cerebral cortex and thalamus respectively. The results obtained may be summarized as follows;

1. The pattern of electrical activity under pentothal anesthesia was characterized by slow wave more remarkable in thalamus than cortex.
2. The pattern of electrical activity produced by intravenous procaine hydrochloride was characterized by slow wave more remarkable in cortex than thalamus.
3. Under ether the electrical activity of cortex and thalamus were both depressed.
4. Morphine produced no remarkable change in the electrical activity of cortex and thalamus.

(2nd. Clinic of Surgery, Osaka Univ. School of Medicine)

食塩摂取と尿中 Vakato-O の排泄 612.398.2

Effect of Sodium Chloride Intake upon urinary Vakato-O Excretion

入江紀文 (IRIE-Toshibumi)*

I. 緒言

尿中 Vakato-O 排泄については斎藤の詳細な系統的研究をみ、それが尿中 N 排泄量と高度の正の相関を示すことから蛋白質代謝との関連が論ぜられた¹⁾²⁾³⁾。然し氏の人体に於ける蛋白質漸減実験に於いて尿中 Vakato-O 及び尿酸化商 (Vakato-O/N) の増大がたまたま Cl 排泄量増大と軌を一にしていることより、氏はこの両者間にも何等かの関連あることを既に示唆していた。その後当教室高木⁴⁾は家兎に於ける食塩負荷実験で尿中 Vakato-O (以下 V-O と称す) の増量することを見出し、その機序を追求し V-O の増量は蛋白質代謝とは無関係に Cl イオンの排泄増加に伴う現象であると主張するに至った。

依って著者はこの食塩排泄と V-O の関係が人体に於いて如何ようになるかを検討した次第である。

II. 実験方法

実験は成人男子4名に就いて行い、実験期間中1日摂取カロリーはほぼ2,600~2,800、摂取蛋白質は80~100gに保った。V-Oの測定には H. Müller 法を改良した Kanitz 法⁵⁾により行い (正確度±3%)、尿総窒素は Folin-Denis-Wong の直接 Ne Blerization 法、尿 Cl は Mohr 法によった。尚 V-O 測定に当り尿中未酸化物の外 Cl も関与するが、高木も検討した如く尿に食塩を添加し差引き計算してみても定量に支障はなかった。

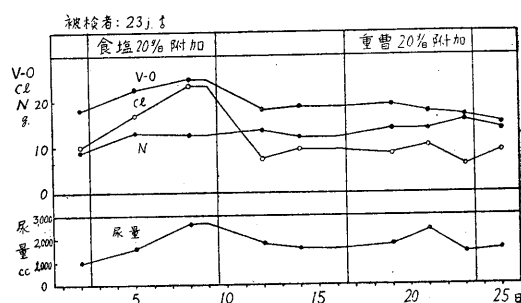
III. 実験成績

A. 尿中 Cl 排泄量と V-O

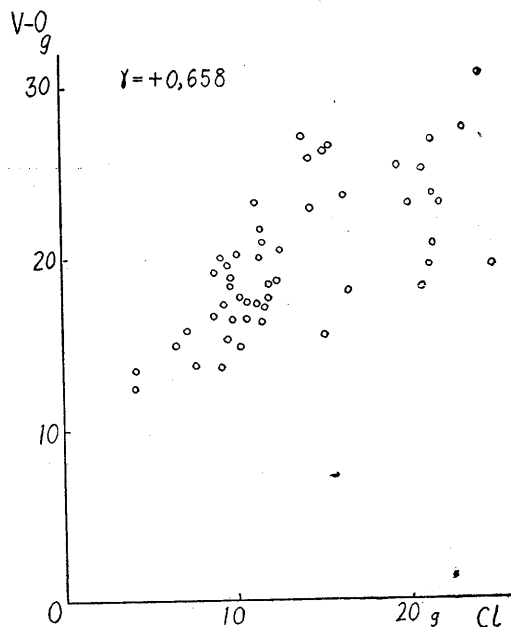
先ず高木⁴⁾の家兎実験にならい、通常食餌の

* 千葉大学医学部第2生理学教室 (福田篤郎教授)

上に食塩或は重曹の20g/日を3回に分けて服用し、V-Oの排泄消長をみるに第1図の如くなる。V-O排泄増量は食塩添加時のみにみられる。即ち食塩による V-O 排泄増加は Na イオンによるものではなく Cl イオン摂取と関連するものと思われる。尚注目すべきことにはこの際 V-O の消長は尿中 N 排量とは無関係であった。

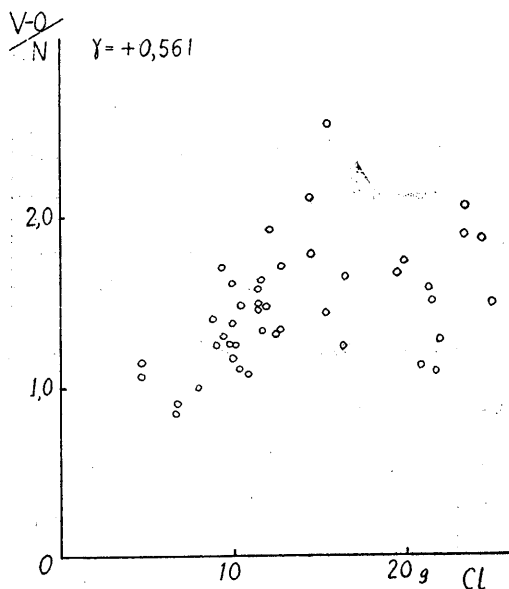


第1図 食塩及び重曹添加の影響 (1953.10)



第2図 V-O排泄量とCl排泄量の相関図 (1日尿)

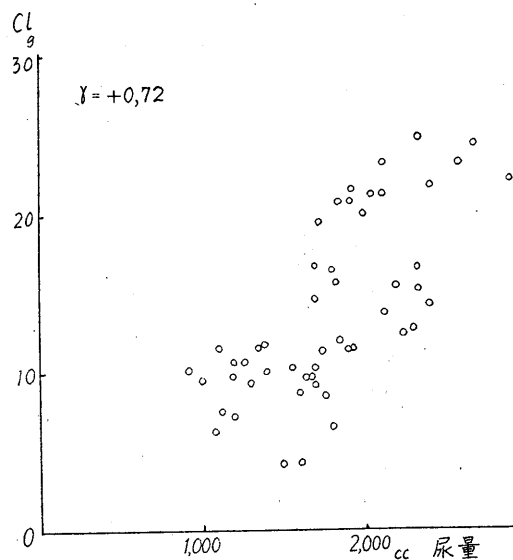
今日々の尿中 Cl 排量と V-O の関係を同一人につき図示すれば第2図の如くなる。即ち排泄 Cl と V-O の間には $r=0.658$ ($P.Er=0.05$) という相関がみられ有意という結果を得た。Cl 排量 0, 即ち食塩禁断状態では1日排泄量約10gとなり, この値は他の成年男子被検者でもほぼ同様であった。尙V-Oの代りに尿酸化商 (V-O/N) として観察すれば第3図の如くなり, 相関係数は $+0.561$ ($P.Er=0.06$) とかなり低くなる。即ちここにN排泄量とCl排泄量の間には一定の関係なく, 各独立因子として作用するものと思われ且つ V-O はN排泄量とも余り相関を有せぬ量であることが分る。



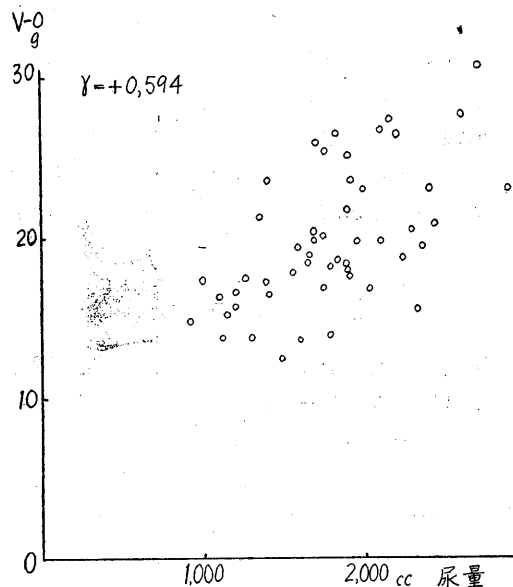
第3図 尿酸化商とCl排泄量の相関図(1日尿)

B. 尿量とV-O

は上記の如く排泄 Cl 量と V-O との間には密なる正の相関のあることを知ったが, 人体に於いては尿Clの排泄と尿量とは極めて密接な相関のあることは既知の事実であり (井上⁶⁾⁷⁾, 本実験に於いても種々なる条件 (食塩附加・重曹附加) における同一人の尿量と排泄Clの関係は第4図の如く相関係数 $+0.72$ ($P.Er=0.04$) といった高い相関を示している。そこで同一例について V-O と尿量との相関をみるに第5図の如く $r=+0.594$ ($P.Er=0.06$) となった。即ち V-O



第4図 Cl排泄量と尿量の相関図(1日尿)

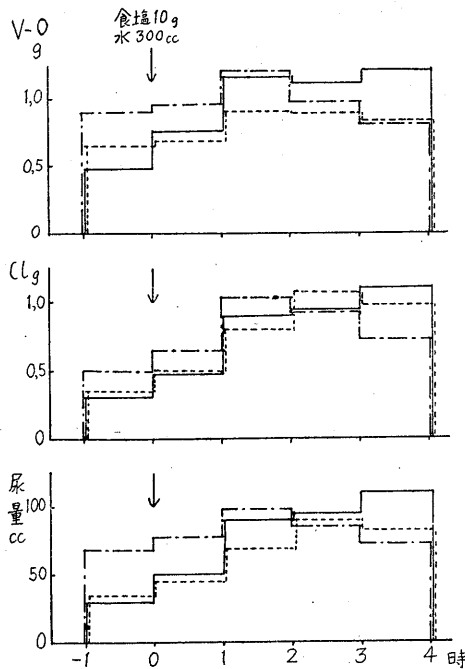


第5図 V-O排泄量と尿量の相関図(1日尿)

は尿量とも有意の正の相関あることを知った。ここに V-O の排泄は尿Cl及び尿量の何れと本質的關係を有するかが問題となる。

C. V-Oの時間的消長

上述の如く1日尿実験に於いては V-O の排泄がCl排泄量及び尿量の何れにより多く支配されているか不明であるので, この関係を追求す



第6図 食塩傾用後の V-O, Cl 排泄量及び尿量の時間的消長

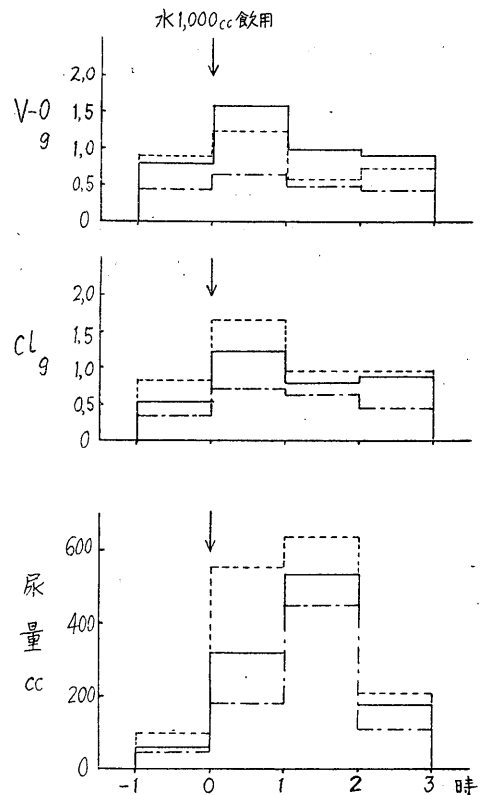
べく短時間における V-O, Cl 及び尿量の排泄状況をしらべてみた。食塩 10g を水 300cc と共に傾用し 1 時間毎に採尿し V-O, Cl 及び尿量の関係をみるに第 6 図の如くになった。即ち食塩傾用後 3 者とも数時間に互る増量を示し、その経過は何れも互に並行し相互の関連性は決定しかねる。

次に水負荷実験を試み、水 1,000cc を早朝飲用し V-O, Cl 及び尿量の逐時的变化をみるに第 7 図の如くなる。尿量は水飲用後著しく増加し 2 時間目の尿が最高値を示すが、V-O と Cl の排泄は増加程度も少なく且つ初めの 1 時間尿が高い値を示す。即ち V-O の排泄は水利尿時尿量の増減に一致せず Cl の排泄消長と軌を一にすることにより、Cl 排泄との関連性の密なことが分る。

既述の如く 1 日尿実験で V-O と尿量との間に高度の相関をみたことは尿量が Cl の排泄に伴ったことによる見掛け上のものであり、V-O の排泄にはやはり高木の云う如く Cl の排泄と関連のある現象であることを知った。

Ⅳ. 考 察

Müller⁹⁾ (1927) が尿 Vak-O 及びそれと N 排泄量の比、即ち尿酸化商の測定の意義を主張して以来、これが検討は多くの研究者によって行われ、なかんずく斎藤は詳細な系統的研究により、V-O と蛋白質代謝の関係を論じたことは緒言に述べた如くである。現在一般に認められるこの定説に対し当教室の高木は家兎実験に於いて V-O 排泄は窒素代謝とは別に尿 Cl 排泄に支配されることを報告したが、著者も亦同様なことが人体に於いても観察されることを明かにするに至った。尙斎藤⁹⁾ は山村労働者及びその家族が都市住民に比し V-O, V-O/N 何れも多く之を山村住民の動物性蛋白質の摂取少く糖質過剰なる栄養様式に規制されると述べているが、山村住民の食塩摂取量が都市住民に比し一般に著しく多量に上ることを考えると、蛋白質



第7図 水利尿試験における V-O, Cl 排泄量及び尿量の時間的消長

代謝とは別に食塩摂取との関連に於いて説明され得るのではないかとされる。即ち齋藤の既述の報文¹⁾に於けるCl排泄との関連に対する疑惑は正に適中し、ここに V-O に関する Müller 以来の概念に従って行われたすべての研究の結論には根本的な反省がなされねばならないことを知る。尙 V-O の化学的内容は齋藤²⁾も指摘する如く現在充分明らかでないが、Clの排泄に伴って排泄増加する成分が存することが予測される。

V. 総 括

人体の尿 Vakut-O 排泄量はN排泄とは無関係にCl排泄の多寡に支配され、食塩摂取時に著しく増量する。

擲筆に当り終始御指導御鞭撻を賜った 恩師 福田篤郎教授に厚く御礼申し上げます。尙第2生理学教室員諸氏の御援助に對し併せて感謝致します。

文 献

- 1) 齋藤 一 (1943) 人体の尿酸化商 (V-O/N) に関

- する研究 (第4報) 蛋白質最少需要量の問題の一検討 労働科学研究 20, 261
- 2) 齋藤 一 (1943) 人体の尿酸化商 (V-O/N) に関する研究 (第9報) 正常人尿の V-O とNの相關について 労働科学研究 20, 321
- 3) 齋藤 一 (1943) 栄養状態と人体の尿酸化商 労働科学研究 20, 256
- 4) 高木一男 (1955) 食塩大量摂取と尿中Vakut-O (日本生理誌に発表の予定)
- 5) Kaoitz, H. R. (1932) Die Vakut-Sauerstoffbestimmung als Mikromethode. Biochem. Z. 249, 234
- 6) 井上寿明 (1954) 食塩代謝に関する研究, 殊に発汗時に於けるそれと口渴との關係に就いて (第1報) 尿中食塩並びに水分排泄能の日週並びに年間変動に就いて 体質医学研究所報告 4, 143
- 7) 井上寿明 (1954) 食塩代謝に関する研究, 殊に発汗時に於けるそれと口渴との關係に就いて (第2報) 多量に頓用した食塩或いは水の排泄状況の時刻的差異に就いて 体質医学研究所報告 4, 159
- 8) 齋藤 一 (1943) 人体の尿酸化商 (V-O/N) に関する研究 (第6報) 都市及び山村住民の栄養様式と尿酸化商との關係 労働科学研究 20, 285
- 9) Mülle, H. (1927) Über den "Oxydationsquotienten". Biochem. Z. 186, 451

Summary

It has been observed that daily urinary Vakut-O excretion in man increases on NaCl intake and seems to have close relation to chlor ion excretion.

(Second Dept. of Physiol. School of Medicine, Chiba Univ.)

地方小学会報

第99回生理学東京談話会

時 昭和29年10月9日(土) 午後1時半より

場所と当番 新宿区河田町 東京女子医大第1臨床講堂 富田恒男

1. 佐藤昌康 (熊本大生理)

英国土産話

p. p. について言及した。

2. 大谷卓造 (京大第1生理)

シナプス伝導

脊髄の前角細胞に於ける神経伝導の問題、特に細胞内電極によって得た結果を述べた。即ち、前角細胞の電気的性質、potentialの発生部位、電気緊張の影響等同教室の業績を中心としてSherri-
ngtonのC. E. S及びC. I. Sに就いての解釈、Ecclesのinhibitory transmitter及びClイオンの問題其の他を説明した。

3. 渡辺 昭 (東京医歯大生理)

神経筋伝導

昆虫の筋繊維に見られる電位変動は通常脊椎動物に見られるend-plate potential (e. p. p)と同様な等価回路で説明され、活動時に特にNaイオンの細胞内侵入を考えなくてよいと述べ、更に所謂e.

4. 佐藤昌康 (熊本大生理)

求心性神経末端の興奮

協同研究者に了解を得ていないが公式の発表ではないからと前置きし、滯英中の業績について述べた。即ちPacini小体-単一神経標本の活動電位を特定の条件で記録し、其の3つのphaseの性質について説明、更にreceptor potentialとNa, Kイオンとの関係について考察した。

以上2~4の演題に関し、群大松本氏は模型実験よりみた活動電位の型に就いての考え方を述べ、東京医歯大勝木氏は、内耳の有毛細胞に於ける細胞内電極を用いての実験結果を追加した。東京女子医大富田氏は、細胞内電極及び細胞外電極の同時使用が、発電の部位を決める1つの方法となる可能性を述べた。他に東大若林氏、日大生理内山氏の発言があった。

第100回生理学東京談話会

時 昭和29年11月25日(日) 午後1時より

場所と当番 文京区本郷1丁目 順天堂大学医学部生理学教室 坂本嶋嶺

1. 本吉幸也 (日医大生理)

常温 Ringer 液で灌流した家兎心臓の研究

(第1報)

I. 実験方法：心臓を出来るだけ早く剔出し、約5°Cの冷却Ringer液中に投入し軽いマッサージを行い約10分間放置、その後Mariottの法を応用し一定の圧でLangendorffの方法により大動脈起始部より冠狀動脈へ常温Ringer液を流入させた。液圧は40~50cm H₂Oで行った。

II. 心尖部に於ける心臓全体の動きと搏動状態について：搏動は最短1時間以内、最高15時間で多く3~9時間持続した。心臓は灌流直後より活潑に運動を開始し、大きさは2時間位まで急激に減少しその後次第に小さくなった。搏動は灌流直後非常に活潑であるが、同時に非常に不規則で30

分~1時間位で規則的になり、それが暫く続いた後不整脈に変化するのが一般である。心搏数は当初は早く1~2時間で一段と減少し、再びやや増加しその後次第に減少して行くものが最も多い。水温との関係は上昇につれて搏数も増加する。不整脈は46種に分類出来た。

III. 左右心室と心尖に於ける動きの関係：灌流後の経過は前述のものと同じ、搏動(振幅)の大きさは初めは右が最も大で左室が最小である。これが次第に小さくなるが心尖画が最も早く停止し、右室画が最後まで運動を持続する。搏動に各々多少の相違があり、これを30種に分類した。

IV. 右脚ブロック形成時のメカノグラムの変化：右脚の切断後20~30秒間活動は停止し、その後規則的な持続状態にもどる。心搏数は多く減少

が、増加するもの、変化ないもの、フラットルンを呈するもの、停止するもの等が稀にある。振幅の大きさは多くの場合減少する。又切断後3者共急激に基線が下降するが、右室画が最も少なく左室画が最も大きい。休止順序は心尖画が最も早く、左室画は最後まで搏動を持続する。

2. 松本政雄・久保田裕一 (群大生理)

鉄と硝酸による刺激生理学的研究

電氣的刺激並びに分極に就いて

筋・神経等の被刺激性形体に対して電流が刺激作用を及ぼすことは衆知の如くであり、其の際の強さ-期間の関係等に就いては極めて多くの報告がある。又電氣的刺激と分極の関係に就いても多く論ぜられている処であるがその本質に就いては殆んど考えられていない。余等は此の事柄を興奮模型に於いて研究したので之に就いて報告する。

鉄球を硝酸中に浸して得られる電氣化学的興奮模型に於いても電流の作用によって興奮が起り、其の際の強さ-期間-曲線等は生体に於いて得られるものと同様であり、又電流の作用によって分極が起り其の分極電圧が大体一定の大きさに達すれば興奮が起ることは既に善如寺・真下及び木暮等によって報告されているが、此の際電流の作用又は分極電圧が如何にして興奮を起すに至るかを検討すれば大要次の如くである。興奮が起るに必要な条件は鉄の表面を覆っている興奮性膜が一定程度消失すればよいのであるから、電流の作用によって興奮が起るのはこの膜を形成する分子が電流のために直接吸引されて鉄の表面から飛散するか又は電流の作用が加えられたため膜の内側の鉄のionの浸出傾向が強くなり遂に表面の膜を破壊して溶液中に浸出するためである。興奮が起る以前に分極が起るが之は膜面に於けるionの集積でこのionの集積が鉄ionを吸引するため遂に膜を破って外液中に浸出するに至るものかも知れない。併し之とは別に刺激作用によって現われる分極状態は表面の興奮性膜の消失により浸出したionのための電位の変化によっても現われるので、通常の状態に於いて観察される分極電圧は主として之である。この分極状態は電流以外の他の如何なる刺激作用に於いても現われるもので第1義的に刺激作用として仿くものではなく刺激作用が有効に仿いた結果である。神経・筋等の被刺激性形体に

対する電流の刺激作用を論ずるに際しても上述の如き事柄を考慮しなければ電流の刺激作用の本質的な理解にはほど遠いものであると推定される。

3. 山本 清 (群大内分泌研生理)

アスコルビン酸-銅イオン系の電極電位

好氣的条件下でアスコルビン酸硫酸銅混合液に白金電極を入れて電極電位の変動経過を追及し、酸化還元系による電子伝達反応に際して medium の電子活量に起る変動及びアスコルビン酸酸化における銅イオンの役割について明かにした。実験結果の概要は、

1. アスコルビン酸自酸化に伴う電位低下は、pH 4.5 前後では緩徐で数時間つづく。
2. 微量の銅イオン存在下で、アスコルビン酸濃度を種々にすると濃度が高いほど電位低下が大きく、またその後上昇に転じる時間もおそい。
3. 一定濃度のアスコルビン酸に、高濃度の銅イオンを加えると電位は直ちに上昇するのに反して、
4. 低濃度の銅イオンでは電位は低下して後上昇に転じる。この上昇、低下の転換点は、大体銅イオン濃度がアスコルビン酸濃度と等しい所にある。

以上の結果及び同時に行ったアスコルビン酸酸化(脱電子)速度の分光的研究の結果からアスコルビン酸酸化における銅イオンの役割について、微量の銅イオンはアスコルビン酸の脱電子(脱水素)に関与して脱水素酵素的にはたらき、過剰の銅イオンは恐らく medium 中に遊離した電子を運搬して酸素を活性化する電子伝達体及び酸化酵素様にはたらくものと考えられる。なお、酸化還元系による電子伝達には、medium の電子活量も変動してこれに密接に関与すると思われる。

4. 猪飼道夫 (東大生理)

反応動作と反射動作

反応動作とは知覚刺激に対して一定の約束の動作を以て応答する随意動作を云い、反射動作とは知覚刺激に対して意志の発動を伴わない身体運動を指す。

(1)反応動作として光刺激に対する肘の屈曲或は伸展を採りあげた。このときの上腕二頭筋或いは

三頭筋の筋電図と動作とを記録すれば、刺激の後、一定時間(X)で持続的放電が消失し、刺激から T_1 の後、同期的放電が現われ、同期的放電の初期から T_2 の後、動作が現われる。Xの値は50~130msec(平均約80msec)、 T_1 の値は90~220msec(150msec)、 T_1+T_2 (反応時間)の値は140~280msec(200msec)である。

(2)反射動作としては強度な音刺激に対する腕の不随意運動をとりあげた。音刺激から一定時間(Y)の後、同期的放電が現われ、刺激からZの後、反射動作が現われる。Yの値は50~110msec(80msec)、Zの値は90~210msec(140msec)であった。

(3)反応動作におけるXと、反射動作におけるY

との分布が類似していることから、この値は、眼及び耳における知覚受容器から生じた興奮が脳幹を介して脊髄を直下する反射径路を通過して筋に達するに要する時間を意味すると考えられる。従って反応動作が非常に敏速になる極限は反射動作に一致することであり、それは同期的放電の潜時が約80msec、動作のそれが約100msecとなるときである。即ち反応時間の最小の限度は約0.1秒となる。なおこの結果から、反応時間と反射時間の差を求めれば、それは反応時間に含まれる大脳内にて経過する時間となる。その値は約70msecである。

第101回生理学東京談話会

時 昭和30年2月13日(日)午前10時30分より午後5時まで

場所と当番 東京都新宿区信濃町 慶大医学部生理学教室 加藤元一

午前中 1~4の研究発表があり、午後1時より次の通りシンポジウムを開催した。

アセチルコリンに関するシンポジウム

東京大学薬理学教室熊谷洋教授は薬理学より見たるアセチルコリンに関し、又慶応大学衛生学教室原島進教授はコリンエステラーゼの消長に関する特別講演を行われました。之等の貴重な講演内容は当日テープレコーダーに集録され御聴取の御希望に応ずる様にしております。

1. 畠山一平(東大生理)

心筋の機械的潜伏時について

筋の潜伏時は収縮以前の化学的過程等と関係し筋収縮の機構を窺うよすがとして重要と考えられるにも拘らず従来の研究業績に乏しい。この実験はこの間隙を埋めるべく基礎的な点について行われた。

標本は墓心室の袋状標本で刺激は内外からRinger液を通して行った。得られた主な結果は次の如くである。

(1)一定リズムの収縮の際機械的潜伏時は収縮を重ねると共に短くなり一旦一定値に達する。然し長期間収縮を続けると次第に再び延長しやがて急激に延びて反応を起さぬ状態となる。この際中期の一定値は収縮頻度の増す程短くなる傾向があるが餘りにもリズムが早くなると却って延長する。

(2)刺激に対する2:1の反応から1:1のリズムに転ずる時など、自発的、或いは刺激強度や頻度の増加によって急に収縮リズムが早くなる時には一時潜伏時が甚しく延長する。又潜伏時が次第に上昇するような時には突然収縮リズムが減少する(収縮脱落)ことが見られるが、この時潜伏時は急激に減少する。刺激リズムの急減の際にも同様なことが見られる。

(3)このような潜伏時の変化は収縮の大きさ収縮曲線の形の変化と簡単な関係をもたず、収縮に至る迄の諸過程について更に掘り下げた研究の必要性が示唆される。

2. 河島敏夫・桑崎 修(東京医大生理)

左右延髄の心臓(墓)に対する作用に就いて

墓心臓を用いてEngelmann氏法による心臓機械曲線の振幅並びに心搏数を求め乍ら、延髄の心臓に対する作用を検索して次の結果を得た。

延髄に強電流刺激を与えると一般に心臓に対して抑制作用を認めたが、或範囲の刺激即ち可成り弱い刺激では逆に促進的作用を認め得た。更に1.0% Sodium Glutaminicum及び0.1% Strychninum nitricumの延髄刺激でも弱電流刺激と同様の効果を認め得た。そこでAtropinum sulfurium又はErgotoxine phosphoriumを心臓に作用させてこの促進的効果を検索した結果、迷走神経中にはCholinergic fibreの他にAdrenergic fibreが、又

交感神経中にも Adrenergic fibre の他に Cholinergic fibre が含まれることが分った。

次に延髄を左右に分けてこの作用を追究すると右延髄は心臓に対し促進的に、左延髄は抑制的に作用する。この場合他側延髄を切除して刺戟した場合の方がより効果は著明である。更にこの関係を左（又は右）の迷走神経又は交換神経について検索した結果、左延髄→左迷走神経→心臓の径路中には主として Cholinergic fibre が左延髄→左交感神経→心臓の径路中には主として Adrenergic fibre が含まれている。然し一方右延髄→右迷走神経→心臓の径路中には Cholinergic fibre と尙前述の刺戟実験により、明らかに Adrenergic fibre も含まれ、又右延髄→右交感神経→心臓の径路中には Adrenergic fibre と且 Cholinergic fibre も含まれていることが判った。

3. 渡辺 昭（東京医歯大生理）

電流刺戟に依る筋肉の局所性収縮について

カエル又はガマの横紋筋の同一の筋線維に2本の細胞内電極を刺入し、一方より電流を流して刺戟を行い、他の一方よりその際の膜電位の変化を記録することができる。普通の筋線維の場合には、刺戟電流が膜電位の減少する方向に流される時、脱分極が一定の限界に達すると、活動電位が発生し、膜電位は活動電位のピークに於いて逆転する。外液の Na を Choline chloide 又は TEAC で置換し、又は少量のコカインを Ringer 氏液に混入すれば、活動電位の発生は止み、脱分極の閾値を越えても、膜電位は規則正しい電気緊張性電位の形を崩さない。然るに、この際、顕微鏡下に筋線維の収縮は認め、時にはこの際の機械的擾乱による電位変化を記録する。この際の筋収縮の特徴を挙げれば次の様になる。

(1)筋収縮は局所性であって伝播しない。(2)筋収縮は電流がそこから流出する電極の周囲にのみ起る。(3)収縮の大きさは電流を増加すると共に増大し、全又は無の法則に従わない。(4)収縮は電流の

続いている間は持続し、途中で弛緩しない。

これらの点から考えてこの収縮は従来云われた Cathodic shotenine に相当するものと考えられる。従来このような局所性収縮の発生する条件は、疲労、傷害等の存在する時起るといわれて、明瞭に述べられていないが、現在の実験に於いては、Choline chloide その他の液から筋を再び正常 Ringer 氏液中に戻した場合、再び正常の全又は無の収縮が見られる点から見て、単に伝導の機構の存在しなくなった時に局所性収縮が起ると記述することができる。

この局所性収縮は、電流が筋線維内部を流れることによるものではなく、原形質の脱分極を媒介としていることが確められた。

4. 菊地録二・田中一郎（東京女子医大生理）

カプトガニ光受容細胞に対する K⁺ 及び Na⁺ 効果について

カプトガニの Ommatidium に先端直径 0.5 μ 以下の 3M KCl を満した Micropipette を挿入し、細胞内より誘導されたと思われる2種の活動電位に対する K⁺ 及び Na⁺ の影響を調べた。この光照射により発生する活動電位は Hartline の云う Ommatidial action potential に対応する緩やかな陽性の活動電位 (I) と陽性刺戟 (II) であり、両者は富田により発生部位を異にするものであろうと推論されておる (日本生理誌 16, 304, 1954)。

外液の K⁺ 濃度を増加させると静止電位の減少に伴い (I) は減少し (II) はその頻度を増加する。又外液 K⁺ 濃度を減少させると (I) は少々増大し (II) の頻度は減少する。一方、外液の Na⁺ 濃度を減少させると (I) については著変を認めないが (II) はその頻度及び高さを減少し遂に消失するに至る。

これらの事実から (I) の発生は光照射に伴って起る細胞膜の非選択的なイオン透過性の高まりによるのではないかと思われ、(II) の発生には Na⁺ が主な役割を演ずると考えられる。

会 報

会 員 移 動 (自昭和30年7月1日
至昭和30年8月31日)

入 会

間 坂 宏	日本大学医学部内山生理学教室
井 口 二 郎	同 上
市 原 正 直	同 上
長 岡 純太郎	同 上
高 末 経 雄	同 上
和 田 耕 作	同 上
武 内 巖	同 上
本 山 十三生	日本医科大学生理学教室
依 田 安 邦	横浜市立大学体育医学教室
清 水 道 男	信州大学医学部生理学教室
丸 茂 周 二	同 上
藤 森 勲	同 上
佐々木 篤	慈恵医科大学生理学教室杉本研究 室
新 美 良 純	東京都文京区高田老松町76 (所属 早稲田大学心理学教室)
西 田 力	京都府立医科大学生物物理化学教室
大 池 覚	同 上
寺 内 嘉 孝	同 上
羅 立 芳	東京都荒川区三河島町6の54
山 田 潤 一	東京都板橋区板橋町6の3569

転 居・転 任

保 田 孝 治	呉市広町北古新開 (前広大生理)
浅 田 照 夫	京都府船井郡八木町字日置 (前京 都府大生理)
古 栄 裕	東京都世田谷区玉川奥沢町1の371 橋本医院 (前東京都品川区)
大 橋 完 造	福岡県糟屋郡古賀町 国立療養所 福寿園 (前広島市)

木 村 保 子	京都市伏見区桃山町立売21植平方 (前関西医大生理)
清 水 貞 男	長野県下伊那郡伊賀良村三田市場 (前信大生理)
荒 木 義 為	名古屋市昭和区長戸町3の32 (前 名古屋市立大生理)
吉 田 穰	小倉市船場14 (前小倉市赤坂)
久 山 朗	神戸市兵庫区御崎町 鐘紡兵庫病 院 (前長浜市)
村 上 博 孝	広島県山県郡戸河内町 戸河内町 立病院 (前広島通信病院)
高 坂 昌 一	名古屋市中川区長良町2の35 (前 名古屋市中村区)
今 野 章	北海道常呂郡佐呂間町 佐呂間医 院 (前札幌医大生理)
伊 藤 登	岩見沢市朝日町 朝日炭鉱病院 (前札幌医大生理)
馬 原 逸 郎	芦別市金剛 明治芦別炭鉱病院 (前札幌医大生理)
天 野 友 直	広島大学医学部精神科 (神戸医大 生理)
森 公 一	八王子市八日町51 福原医院 (前 鎌倉市大船)
吉 弘 正 久	静岡県小笠郡浜岡町池新田 (前東 京都太田区)
島 種 郎	東京都豊島区池袋5の190常盤荘内 (前東京歯大生理)
沢 渦 久 敬	京都市上京区衣笠鏡石1 (前京都 市紫野長者ヶ丘)

退 会

宮沢 鉄郎 (慈大) 佐々木 修 (慈大) 秋本秀夫 (慈
大) 大矢 俊祐 (慈大) 鈴木 将夫 (慈大) 種瀬 富
男 (慈大) 井上 礼子 (慈大) 田畑日出也 (阪大) 大
庭 卓也 (小樽) 山田 博三 (京都) 橋野 昇一 (阪
大) 山田 進弘 (東京) 江口 文野 (京都) 森田 瑞
枝 (東京)

正 誤 表

17巻

482頁 第2表 註の中

誤

括弧内の数字は例数N,

正

括弧内の数字は例数(N)-1,

神 經 生 理 学 談 話 会

日時 昭和30年10月15日(土) 午前9時～午後5時半

会場 東北大学医学部生理学講堂

— 午 前 の 部 —

1. 電気化学的興奮模型から観た神経興奮機構…………… 松本 政雄(群大生理)
2. 雑音としての脳波…………… 平尾 武久(群大生理)
3. 中枢神経系機能における統計的現象について…………… 佐藤 謙助(長大生理)
4. 交感神経の生理学原論的研究 I. Neuro-effector junction に於ける興奮伝導について“血管に為す交感神経(efferent)作用について” II. 興学説(Spinal para-sympathicus) 批判, Neuro-Muscular junction—neuro-effector junction に於ける興奮伝導に関する新研究用仮説(幸塚1951, 1953)…………… 幸塚 嘉一(関西医大生理)
5. 前庭機に関する研究…………… 島本多喜雄(東医歯大臨床生理)
6. 脊髓延髄間の繊維連絡とその生理学的意義…………… 久 苗 勝(阪大第2外科)

— 午 後 の 部 —

7. 端板電位…………… 井上 清恒(昭和医大生理)
8. 物質代謝と活動電流…………… 内 菌 耕二(東大生理)
9. 中枢神経の興奮及び制止に関する化学的研究…………… 林 鶴(慶大生理)
10. 人体内の神経刺激の問題…………… 鈴木 正夫(千大生理)
11. 超微小電極法の中枢神経系への応用…………… 勝木 保次(東医歯大生理)
12. 脊髓電位根電位と細胞内電位との関係…………… 大谷 卓造(京大生理)
13. 差動式同心微小電極法についての新しい試み…………… 富田 恒男(東女医大生理)
14. Qvershoot の模型実験…………… 三木 一郎(阪大第1外科)

(講演15分, 当該問題に関する話合い15分)

実験装置供覧…………… 富田 恒男

東北大学医学部第2生理学教室

第5回日本生理科学連合会総会講演会

日時 昭和30年10月16日(日) 午前9時～午後4時

会場 東北大学医学部中央講堂

1. オーキシンの作用機構…………… 東北大学理学部生物学教室 長尾 昌之(植物学会)
2. 纖毛運動の生理…………… 東北大学理学部生物学教室 野村 七録(動物学会)
3. 体部圧迫の生体に及ぼす影響…………… 新潟大学医学部生理学教室 高木健太郎(生理学会)
4. 赤血球の成分について…………… 東京大学伝染病研究所 山川 民夫(生化学会)
5. 肝臓機能から見た肝臓全摘出の意義…………… 日本医科大学薬理学教室 西村菊次郎(薬理学会)
6. 小児期無機塩類代謝に及ぼすビタミンD₁の影響…………… 東北大学医学部小児科学教室 佐 野 保(ビタミン学会)

(講演40分, 質疑応答10分)

日本学術会議生理科学研究連絡委員会