〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 941-971〕

生活条件の変化による最小間程の変化 612.816.1 : 612.014.1

Effects of living conditions on the least interval

桑 原 薫 三 (KUWABARA-Kunzo) *

Ⅰ. 緒 論

A. 最小間程の定義

凡ての生活体は1刺戟を受けて後暫時，第2刺戟が来ても之に絶対に応じ得られない時期がある．之を絶対不応期と謂う．

然るに其の後生体の興奮性が恢復するにつれて暫時第2刺戟に対し稍々応じ得る様な興奮性の恢復せる時期がある．然しその興奮性の恢復が不十分なるが故に新たな刺戟には応じて興奮しない．かかる時期を比較的不応期と称する．かくて此の比較的不応期が過ぎると第2刺戟に対し初めて完全に応ずる状態に復帰するのである．

今蟇の坐骨神経腓腹筋標本の神経幹に相続いて極めて短い時間内に2個の単一極大刺戟を与えると，1個の単一極大刺戟を与えたる場合と其の筋の攣縮高は同値であるが，此の2個の刺戟の時間間隔が一定の長さになると2つの興奮が続いて起るために，両者が重なって筋攣縮高は稍々大に描画される．如斯2つの筋攣縮が重なって1つの大きな攣縮曲線を示す現象を重畳現象 Summation といい，此の筋攣縮の重畳を起し始める最小の時間間隔を Lucas[5] は最小間程 Least interval と命名した．其の生理学的意義は次の如きものであるから，本研究の如く，生体の生きる能力，興奮性を測定する一指標とされる所以である．

B. 最小間程研究の生理学的意義

最小間程に関する歴史を顧みるに，1912年 Keith Lucas 及び Adrian[5]は蟇の坐骨神経腓腹筋標本の神経幹を麻酔せる場合の最小間程を検討している．即ち彼等は此の実験結果に依り最小間程は麻酔時間の経過と共に延長する事を実証している．即ち麻酔という Paravisle の為に興奮性が衰えた事を意味すると解すべきである．

更に翌年彼等は又神経幹の麻酔部位が長い程最小間程は大となることを報告している．これは第2刺戟による次正常興奮が麻酔部位に於ける伝搬に際して減衰するからだとし，減衰伝導学説に対する実験的根拠を与えた．

1912年 Adrian[5] の教室では Coaper は Lucas の実験を追試し同様の成績を発表している．

然るに慶大の加藤[4] 及び其の門下の大塚[10]は其の頃蟇の坐骨神経腓腹標本を用い，Lucas と同様に麻酔時の最小間程を追求し，Lucas とは全く異った成績のみを得，それは Fiitter の不減衰伝導仮説を検証するものだと発表し，之に基づいて次の如く論断した．即ち，麻酔によって最小間程は延長するが，その延長の割合は麻酔部位の長短には無関係であると．

従って所謂次正常興奮は麻酔部位の伝搬に関し減衰しないということになる．之を以って加藤は不減衰伝導学説が成立すると発表した．

然るに京大石川（日出鶴丸）門下の笹川[1]，岡田[7]，杉浦[8]，巴陵[9]等は夫々蟇の坐骨神経腓腹筋標本について消滅時間測定或いは最小間程の検討を試み，神経の興奮伝導は麻酔部位の長短に関係すると言うことを立証した．

かくて此の実験事実を以って石川教授は慶大生理学教室の主張して止まなかったところの不減衰伝導学説に強硬な反駁を加え，逐年実験検討を以って慶大生理学教室の実験誤謬を指摘し，且つ理論的にも“減衰伝導学説破れたり”という結論の不可なるを指摘した．かくて逐年の theoritische Verifikation と experimentäle Verifikation とを以って加藤博士の主張を否定した．

* 京都大学医学部生理学教室（笹川教授）
〔昭和32年1月18日受付〕

其の当時石母田[17]は蟇の坐骨神経腓腹筋標本を以って両学説批判実験の一種たる最小間程追求実験を追試し，京大生理学教室と同様の結果を得ている．

斯の如く最小間程追究は，1912年Lucasの研究以来減衰不減衰両学説の検証として東洋に於いて幾多の追試が盛に繰り返えされた．蓋しその理由は，最小間程が神経の興奮性を律する好指標の1つであるからと云わねばならない．

かくて石川教授は此の十数年に亙る減衰，不衰の論争の結果 Verworn によっ与えられた生滅活系の分類即ち等興奮系と不等興奮系に更に彼の所謂，否正型的不等興奮系なるものの存在を指摘して，Verwornの生活系に対する二元的分類に更に1つの生活系を加えた．此の否正型不等興奮系は刺戟対興奮坐標の本質的検討に端を発した石川の純粋の理論検討の結果から考えつかれた所のもので先人が気のつかなかった生活系の存在の可能性を提唱したもので生機学史上刮目すべき Idea であって大谷[3]教授等の検証で少く共その存在の可能性が科学的に立証されたものである．此の提唱を核心として石川はVerwornの学説に対し新しい変質学説（石川の新減衰伝導学説）を唱うるに至ったのである．

即ちisobolの生活系が麻酔など paraviotischの生活状態に陥り減衰伝導をするのはVerwornの旧減衰伝導学説の示す様に一足飛びに isobolが heterobol に変質するのでなく，石川の新変質学説によるとisobolの生活系がまず麻酔の薄い時に否正型的不等興奮系に変質し，それから漸次paravioseの進捗するにつれてVerwornの云う heterobol に変質してくるものだと謂うのである．

即ちisobolが変質して atyp Heterobol Heterobol と変質して行くという謂わば三元的の見解ともいうべき提唱である．しかるに笹川教授は門下の尾曾越，中川，勝田，舟木[14]，桑島，丹羽，新宅，細見等による神経筋標本の興奮電圧，心筋の興奮伝導様式或いは単細胞動物を用いての興奮性を生活系の生活条件の変化と周密に比較対照しつつ検討した実験結果から，isobolの生活体が麻酔など paraviotischの生活条件下では石川の門下の実験成績の如く否正型的不等興奮系から heterobol に陥り，又麻酔の恢復に伴って，isobolに復元する事を確認しているが，それは Verworn や石川等の諸学者の考える如く質の異った生活系に変ずると考えるよりは，生活系が生活条件の異るにつれて生活現象なり興奮性なり生きる性能を変えて示現する現象が異って認識される迄の事であって麻酔などによって生活体が変質するという概念は妥当でないという見解を提唱した．之が笹川の生機一元論の根幹を為す概念である．もっと平たく言えばisobolと言いheterobolと謂い何れも其の生活体が其の時々の生活条件の変化によって現わす生活態度の temporary の変化の様相に過ぎぬものだと言う見解である．

M. Verworn以来生理学原論は生活系をisobolと peterobol と質の異る二大生活系に分類して1920年代に及んでいる．石川は之に更に否正型的不等興奮系なる生活系の存在することを加えたが，依然其の見解の根幹には質の異なる生活系なる概念を包蔵している事は石川の新変質学説，新無変質学説の提唱が最有力に之を立証している．故に原論の伝説的見解たる二元乃至多元的生活系の分類は笹川によってその妥当性に題材が投ぜられた訳である．本研究は次の目的に示す如く斯る原論に於ける根底の問題を究明するに在る．

C．実験目的

上記の理由で余は蟇の坐骨神経腓腹筋標本に諸種の麻酔薬，其の他生機を左右すべき条件を与え，その生活条件の変化によって，生活力即ちその根源たる興奮性がいかに変化するかを最小間程の追及で検討せんとしたものである．即ち其の実験成績を一括して茲に報告すると共に之による考按として変質学説に対し聊かの批判を与えようと欲するわけである．

本実験は，昭和22年10月より25年4月の間に実施せるもので其の成績の概要と考按等の見解は第25，26，27回の日本生理学会総会に於いて口演報告し，其の抄録は日本生理学雑誌第11巻 8，12号，第12巻2，3号に発表した．

Ⅱ. 実 験 方 法

A. 実験装置

1. 刺戟装置

第1図Aに示す如くこの刺戟装置の主なる部分は石川式二重刺戟装置(P). Du Bois Reymondの Induktorium 2個 (A, B) 及び2Voltの電池 (Z_1, Z_2, Z_3) と刺戟電導子 (E_1, E_2) である. 其の配線は第1図Aに示す如く, 第1輪道に電池 (Z_1, Z_2, Z_3), 2Ω の抵抗器 (R_1, R_2) 電流開閉器 (S_1, S_2, S_3) および第2縦軸1万回のInduktorium 2個を列ねた.

第2輪道の W. は Pol の Wippe, 2対の刺戟電導子は直径 0.2mm の白金線を使用した. 尚両Induktoriumは第1図Aに示す如く1m離して平行または直角に配列して相互の感応を除去するに努めた. 絶縁のためにベークライト製の板を下敷にすると共に配線にも絶縁被覆線を用い, 或いはベークライト管を用いて特別に注意を払い, 標本に対し単一下行開放感応電撃が正確に与えられるような装置とした. 実験装置, 特に Pendel の固定には先人も苦心する処であって完全を期し特に開放時の振動を除去すべく努力した.

尚, 次に述べんとする成績表中の最小間程は0.018秒に該当する.

湿室及び麻酔函は第1図Bに示す如く, 当教室の工作室で自作せるものであって, 湿室は厚さ 4mm のベークライト板で作製し, 箱の内部に濾紙を貼付して之を Ringersche Lösung で常時適当の湿度を保有し得るようにした.

麻酔函は厚さ 2mm のベークライト板で作成し, 第1図B中の電極 (E_1, E_2) は夫々直径 0.2mm の白金線を両電極の距離 2mm なる様に備付け, 麻酔函の末梢壁より 15mm, 30mm の点に位置せしめる. 尚神経に単一刺戟を与えるに当り函壁及び電導子の湿気を完全に除去せる場合の電流滑走の範囲は 1mm に過ぎない事をたしかめた.

2. 描画装置

Alminium の筆杆を拡大率10倍でも器械的誤差の目立たない様に工夫し, 荷重は 20g, 筋の攣縮高は型の如く Kymographion に描記せしめる.

B. 実験材料

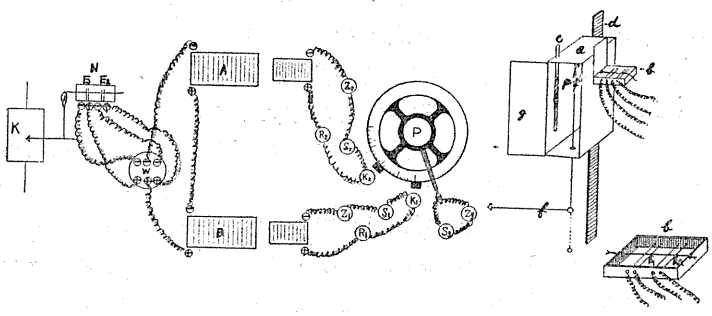
坐骨神経腓腹筋標本作製には標本の生々活変なるを期する為に笹川の提唱する注意を厳守した. 即ちまず供試標本製作の資料たる蟇は同教授の鑑別法により新鮮活潑にして強大なる本邦産の蟇(雄)を選び, シエンクの術式を改良した同教授の術式に従い細心の注意を払って作製した. 標本作製後は湿室で約30分, 更に麻酔函に装置後約30分程休息せしめた後実験を開始するのを常とした.

尚, 標本の取扱に就いては同教授の与える注意の如く損傷は勿論牽引, 乾燥, 圧迫, 等毫も標本に無理を与えぬ様細心の注意を払った. 又実験開始前筋攣縮を観察して攣縮高著しく小さく, 又刺戟閾に変化を来たし易い様な不良なる標本は之を供試から除外した.

C. 使用薬液

麻酔として使用せる薬液には

A　　B　湿室, 麻酔函型図



第1図　実験装置図

P：ペンデル
A.B：インダクトリウム
Z_1, Z_2, Z_3：バッテリー
R_1, R_2：抵抗器
N：麻酔函
E_1, E_2：白金電極
S_1, S_2, S_3：水銀スウイッチ
K：キモグラフィオン

a：湿室
b：麻酔函
c：寒暖計
d：万能支台柱
p：標本
f：描画用筆杆
g：湿室引戸

次の如くで何れも Ringer 氏液に溶かして使用せるものである．使用した Ringer 氏液の処方は次の通りである．

NaCl	6.8g
KCl	0.2g
$CaCl_2$	0.2g
aq. dest.	1000cc

生活体をして生活条件を不良ならしむるような手段として使用せる薬物の種類及び濃度は次の通りである．

1. Cocain	0.03～0.2%
2. Urethan	1～ 2%
3. $NaHCO_3$	0.1%
4. KCl	0.03～0.2%

上記のうち，Cocainは週期興奮を惹起さすことの少ないため最も適好な麻酔薬として京大，石川門下の推賞使用したものであって，本実験に於いても最も多く使用した（基本的の所見を計るために）がUrethanの如き週期興奮性の多い不適良なものも参考のために供試した．

生活体をして生々活潑なる生活力を発揮せしむるような手段として使用せる薬液は次の通りである．

1) Ringer 氏液（恢復用）
2) Adrenalin
3) Vitamin B_1
4) $CaCl_2$

（濃度は実験成績の項参照）

恢復実験は多くの場合 Ringer 氏液のみを使用した．ただし，Ringer 氏後に Vitamin や Adrenalin を添加したものを用いた場合もある．

D．実験方法

実験実施に当っては毎常，次の順序に従って細心周到なる注意を払いつつ整然と実験を進め実験途上に惹起される幾多の障害排除には直ちに応じ得られるような用意を怠らず当実験を進めて行くことにした．当教室で石川教授以来の伝統的注意とされて来た所謂 Vier. Keiten が本実験程痛切に要望されることは他に類を少くするものであるまいかと思惟される処である．蓋し先人が辛うじて恢復実験の遂行可能のみで恢復実験の数回繰り返えしの不十分で意の如くいかなかった理由の大なるものは此の辺に存するものでないかを多くの実験遂行の結果推知し得たからである．

このために余は第一に実験装置の整備について厳密なる点検を実験前に実施するのを常とした．これは実験途上に不慮の実験障碍に遭遇するのを未然に防ぐ為である．何故なれば当実験は長時間而も分秒を争う実験経過を持つものであり，実験実施中に万一障碍が起り之が排除に長時間を費す場合には計画通りの時間的追求は中断されために当該実験は無価値となるからである．

この故に余は実験前日装置の総点検を実施し，整備を完全にすると共に軽い予備実験を実施して装置の Condition を検定し尚実験当日の朝，装置の再点検を実施するのを常とした．

その点検要点は大体次の通りである．

1) 絶縁は完全なりや．

2) 回路中，接触部，連結部に不識の間不完全なる接触になっている等の箇所なきや否や．特に実験継続中振動により接触のゆるむような箇所なきや否や．

3) 水銀スイッチは水銀酸化物，水滴其他の汚物等接触を害するもの無きや否や．水銀の量は適当であるや否や．

4) ペンデルの廻転状況に異常なきや．

5) 電池の充電は十分なりや．

6) 刺戟伝導子の状況に異常なきや．

7) 配線状態に異常なきや．

8) 麻酔函は完全且つ清浄にせられあるや否や．

9) 室温が動揺する様な状況ならずや否や．

10) 湿室は湿度が完全に保たれるか殊にクレンメは清潔になっているか否や．

11) 標本作製に関するの整備充分なりや．

12) 使用薬液及び Ringer 氏液に異常なきや．

13) 実験用秒時計の正確さ．

14) 実験当日疲労していないか，自らの健康が良好で12時間以上の連続実験に堪え得るや否や．連続数十時間にも及ぶ可能性ある時には飲

食に支障なき用意ありや．

以上の諸条件を吟味した後実験に着手するを常とした．

前記の如く装置の点検を終えた後標本を型の如く作製して湿室に約30分以上休息せしめる．この間に麻酔薬の調達（Cocainの如き麻酔薬は実験の都度新調の要がある），及び麻酔小函のワセリン充塡を終え，一方描画装置を完備する．次に標本を湿室に装置して30分静止せしめた後実験を開始する．如斯些末の手法も本実験の如き長時間続行の為には其の成否の一因となることに注目せねばなるまい．

ただ特に注意したことは標本を湿室に装置するに当っては神経幹の第四分枝部を麻酔小函外6mm 以上に位置せしめ薬液浸透による第四分枝部の侵害を避けることである．

前記の如くにして実験の全準備を完了するや直ちに実験を開始し，次の如くにして実験を進めて行くのを常とした．

先ず E_1，E_2 の各々の最小間程を求めた．この為には前記初極大刺戟よりも稍大なる強度に於いて第一 Induktorium の極大刺戟 R_1 を描記し次いで Pendel の接続子の距離を加減し，前記の刺戟 R_1 及び第二 Inductorium に依り R_2 を描記する．かようにして前者より後者が描画せられたる攣縮高が目測で明らかに差異を認めた場合（余は目測1mm 以内とした）の Pendel の劃度板上の差を以って最小間程を測定した．

以上の如くにして夫々の E_1，E_2 の正常時の最小間程が決定せられるが，長短2種の最小間程は必ずしも相同じくない．かかる場合には E_1 又は E_2 に於ける最小間程を決定する為に第2刺戟の強度を極大刺戟の範囲内に於いて適当に変更し予め E_1，E_2 の正常時最小間程を一致せしめて置いて，其の最小間程を比較追求することとした．

次に麻酔函に麻酔薬を極めて徐々に（神経幹に強い刺戟を与えぬよう静かに）注入し，実験時間を測定しつつ実験を進めて行く．

麻酔時間の経過するにつれ，短時間に最小間程の決定を要する場合極めて多く適切迅速に而も30秒内外の間隔を以って刺戟を与えて正確に之を捕捉するよう演練した．余は大抵最小間程を早くて2回遅くとも5回以内の劃度変更を以って速かに決定することが可能であるよう実験手技の上達を期する為，予備実験を反復実施し此の実験の要領を確実に手中に収めたる後，はじめて本実験に着手した．

従って個々の最小間程の決定に当っては 1～2分の多少の時間的ずれはあっても概ね実験終了迄失敗すること無く最小間程の追求を続行することができた．

Ⅲ．実　験　成　績

A．実験成績（其の1）

1. 実験条件及び実験成績

実験条件

a．B蟇標本を以てせる実験

b．標本の坐骨神経幹第4分枝部を麻酔函内に位置せしめ，該部よりの薬液の浸透を容易ならしめたる場合の実験

c．A蟇標本を以ってせる実験（坐骨神経第4分枝部を麻酔函外約 6mm に位置せしめ，薬液の浸害なからしめたる場合の実験）及び当該標本が疲労に陥りたる場合の実験

B蟇標本を以ってせる場合の成績を一括図示すれば次の最小間程曲線型は第5図の通りであるが，更に各実験プロトコールに従って詳細なる説明を加うれば次の通りである．

即ち 0.08％Cocain-Ringer 氏液で蟇の坐骨神経幹を麻酔した後，之を Ringer 氏液で恢復せしめるような実験に於いて，下記のような条件の標本を使用した場合の長短比較麻酔恢復実験について述べると次の如くである．

イ）B蟇標本を以てせる場合，得られた成績は第1表より第3表に示す通りであって，長短2種の最小間程は麻酔及び恢復の全実験経過中相等しいか又は近似せる値をとって延長する．今之等の成績を最小間程曲線を以って図示すれば第2図より第4図に示す通りであって，之を一括図示すれば第5図の通りである．即ち両最小間程曲線は相分離せず所謂 nondekrement 型

を呈する．

表中 E_1, E_2 は長短比較麻酔実験の夫々の刺戟電極を示し E_1 は短麻酔部電極を E_2 は長麻酔部電極を示す．従ってこの欄の数字は各々の電極で測定せる最小間程値を Pendel の劃度板上の劃度（単位 cm）を示したものである．

第1表

最小間程

室温　9～11°C
蛙蓄　体重　1959
　　脂肪器官　0.19
使用溶液　十一次実験　0.08% Cocain
縦軸距離　極小 E_1 白金電極 305 十一刺戟 310 十二刺戟
　　E_2 295 305
　　極大 E_1 280 285
　　E_2 270 280
　　刺戟強度 E_1 230 230
　　E_2 220 220

十一次実験					十二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	破傷時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	破傷時間(分)	E_1	E_2
0	1.5	1.5	185	破傷ニ入ル							
20		1.7	203	—							
23	1.8		206		—						
41		1.8	218		3.0						
43	1.7		222	2.3							
62		2.3	237		2.3						
64	2.4		243	2.2							
81		2.3	260	—	2.0						
82	2.1		262	2.0							
102		2.5	282		1.9						
105	2.3		285	1.9							
120		2.7	302		1.9						
126	2.5		305	1.7							
142		3.2	321		1.7						
143	3.5		324	1.7							
162		4.2	342		1.6						
165	4.1		343	1.7							
178			360		1.6						
180			363	1.5							
			381		1.7						
			386	1.5							

第2表

最小間程

室温　9～10°C
蛙蓄　体重　2059
　　脂肪器官　0.089
使用溶液　十一次実験　0.08% Cocain
縦軸距離　極小 E_1 白金電極 284 十一刺戟 305
　　E_2 280 300
　　極大 E_1 255 275
　　E_2 255 270
　　刺戟強度 E_1 230 240
　　E_2 230 240

十一次実験					十二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	破傷時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	破傷時間(分)	E_1	E_2
0	1.9	1.9	201	—							
20		1.9	212		4.5						
23	1.9		215	4.3							
42		2.2	236		3.1						
43	2.0		241	3.4							
62		2.1	259		3.0						
81		2.4	262	3.2							
84	2.0		283	3.1							
102		2.4	284		3.1						
105	2.2		302		3.1						
123		2.7	303	3.0							
125	2.4		321		3.2						
144	2.6		324	3.0							
147		3.7	340	3.1							
162	3.5		344		3.2						
164		3.8	362		3.0						
179		5.0	365	2.9							
182	5.1										
183	仮傷実験同時										

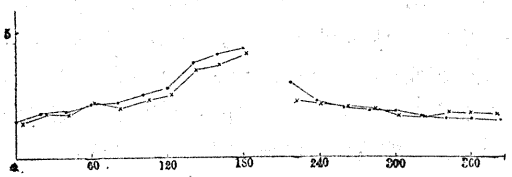
標本の坐骨神経幹第4分枝部を麻酔薬の侵害を受け易からしめた場合の成績を一括すれば次の最小間程曲線型図第6図に示す通りであるが更に各実験プロトコールに従って詳説すれば次の通りである．

第3表

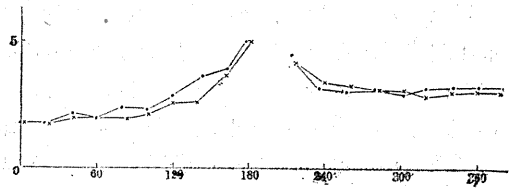
最小間程

室温　10～11.5°C
蛙蓄　体重　1839
　　脂肪器官　0.49
使用溶液　十一次実験　0.08% Cocain
　　十二次実験
縦軸距離　極小 E_1 白金電極 280 十一刺戟 270
　　E_2 310 300
　　極大 E_1 250 240
　　E_2 280 270
　　刺戟強度 E_1 230 220
　　E_2 250 250

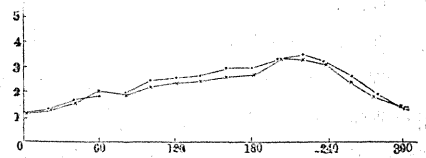
十一次実験					十二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	破傷時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	破傷時間(分)	E_1	E_2
0	1.3	1.3		脱					242	3.2	
20	1.4		180	2.8					244		3.3
22		1.4	182		2.7				260	2.5	
40	1.7		202	3.3					262		2.6
42		1.7	203		3.3				281	2.0	
61	1.9		231	3.4					283		2.0
62		1.9	233		3.5				302	1.6	
81	2.0			仮傷実験同時					304		1.4
82		2.0							315	1.4	
101	2.3								317		1.3
103		2.5							全実験終了		
122	2.4										
124		2.5									
140	2.5										
143		2.7									
161	2.6										
164		2.9									



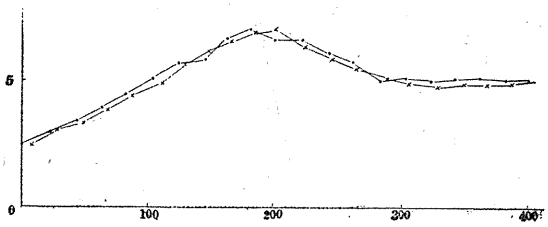
第2図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringer 氏液　　B蠑標本



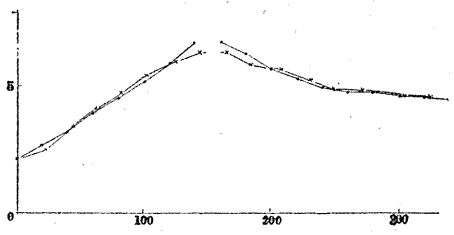
第3図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringer 氏液　　B蠑標本



第4図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung　　B蠑標本



第5図　最小間程曲線型図
麻酔 Cocain (0.08%) -Ringersche Lösung
恢復 Ringersche Lösung　　B蟇標本
縦軸：最小間程　　横軸：麻酔時間



第6図　最小間程曲線型図
麻酔 Cocain (0.08%)-Ringer 氏液
恢復 Ringersche Lösung　第四分枝部侵害標本

第4表

最小間程

室温 9～10.5°C						絶縁距離		白金電極	十一刺激	十二刺激
蟇 体重 215g 脂肪蓄積 0.7g							極小	E_1	240	283
								E_2	280	275
使用溶液	十一次実験 0.08% Cocain						極大	E_1	270	265
								E_2	260	255
							刺激落度	E_1	220	210
								E_2	200	200

十一次実験					十二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.3	1.3	211		—						
22		1.3	216	6.0							
25	1.3		236	5.4							
41		1.5	239		—						
43	1.3		256		5.1						
62		1.7	256	5.1							
64	1.5		275		3.9						
81		1.9	277	3.7							
82	1.6		294		4.5						
90		2.2	297	4.0							
95	1.8		318		4.4						
101	2.6		320	4.0							
103		2.6	335		3.9						
134	3.7		339	3.8							
140		3.8	360	3.7							
162		6.8	362		—						
164	6.8		382	(1)							
185	—		386		—						
187		—									
189	恢復実験										

即ち供試標本の坐骨神経幹の第4分枝部を明らかに麻酔函中又はその近くに位置せしめ，第4分枝部を麻酔薬の侵害を受け易からしめた場合の成績は第4表より第7表に示す通りであって，前述 1) の場合と同様である．今この成績

第5表

最小間程

室温 9～11°C						絶縁距離		白金電極	十一刺激	十二刺激
蟇 体重 195g 脂肪蓄積 0.5g							極小	E_1	285	300
								E_2	273	285
使用溶液	十一次実験 0.08% Cocain						極大	E_1	260	280
								E_2	240	270
							刺激落度	E_1	230	230
								E_2	210	210

十一次実験					十二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.0	185	—							
24	1.9		189		—						
25		1.9	212	—							
41		2.1	216		—						
44	1.9		231	6.5							
60		2.2	253	5.5							
64	2.0		255		—						
82		2.5	272	5.0							
85	2.2		279		5.7						
101		2.8	298	4.7							
104	2.7		303		5.1						
122		4.5	320	4.6							
123	3.9		322		5.1						
140		4.6	344	4.4							
142	4.0		345		—						
162		7.7									
165	7.1										
167	恢復実験開始										

第6表

最小間程

室温 9～10.5°C						絶縁距離		白金電極	十一刺激	十二刺激
蟇 体重 198g 脂肪蓄積 0.5g							極小	E_1		
								E_2		
使用溶液	十一次実験 0.08% Cocain 標本＝四分枝部 要液侵害						極大	E_1		
								E_2		
							刺激落度	E_1		
								E_2		

十一次実験					十二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.1	1.1	161		12.4				292		3.5
20		1.1	163	11.0					302	3.5	
22	1.1								311		3.8
40		1.4	163	恢復実験ニ入ル					321	3.8	
41	1.1								332		3.6
61		1.4	180	∞							
63	1.2		182		∞						
80		1.6	192		6.0						
83	1.2		201	4.5							
102		1.9	212		4.7						
103	1.4		222	4.3							
120		2.0	231		3.7						
	1.6		242	4.3							
142		3.7	252		3.7						
144	3.5		261	4.0							
151		7.9	272		3.8						
152	7.1		282	4.2							

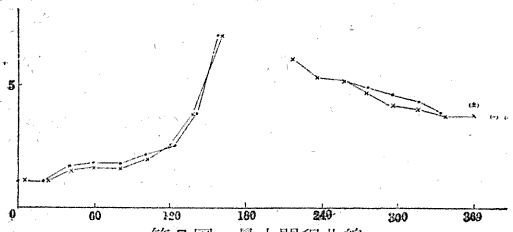
を最小間程曲線を以て図示すれば第7図より第10図に示す通りであって，之を一括図示すれば第6図に示す如くである．即ち両最小間程曲線は相分離せず所謂 nondekrement 型を呈する．

A蟇標本を用い坐骨神経幹第4分枝部を麻酔薬の侵害なからしめた場合の成績を一括図示すれば次の最小間程曲線型図（第11，12図〔標本疲労の場合〕）の通りであるが，なお実験プロト

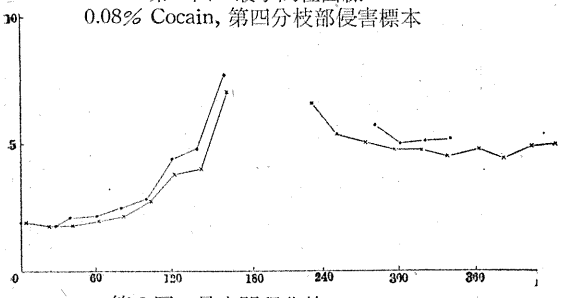
第7表

最小間程

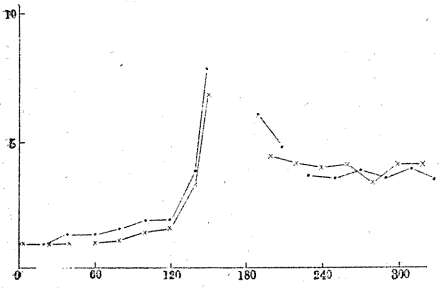
	第一次実験				第二次実験			
経過時間(分)	E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2
0	1.0	1.0	162		6.2						
21		1.1	175	4.8							
23	1.0		178		5.2						
41		1.3	198		4.4						
42	1.0		201	4.3							
61		1.4	222		4.4						
63	9.9		223	3.7							
82		1.5	241	4.0							
84	1.4		243		3.6						
102		2.0	262		3.6						
103	1.9		264	3.2							
121		3.0	282		3.4						
124	2.4		302	∞	3.6						
131	4.0		322	∞							
142		6.5									
150	4.3										
152		∞									



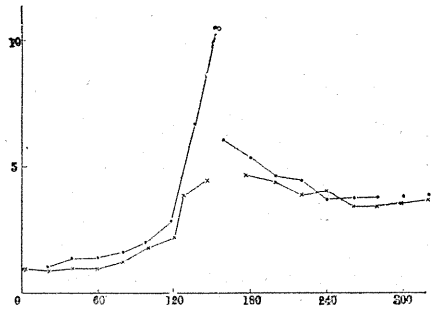
第7図　最小間程曲線
0.08% Cocain, 第四分枝部侵害標本



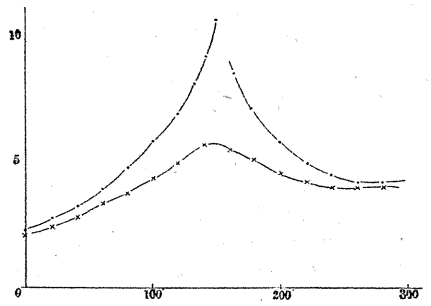
第8図　最小間程曲線
0.08% Cocain, 第四分枝部侵害標本



第9図　最小間程曲線
0.08% Cocain, 第四分枝部侵害標本



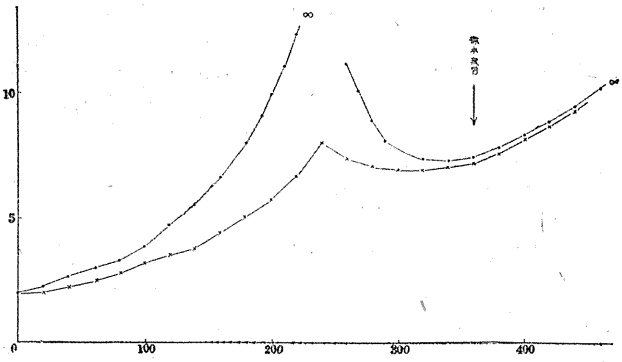
第10図　最小間程曲線
0.08% Cocain, 第四分枝部侵害標本



第11図　最小間程曲線型図
麻酔 Cocain (0.08%)-Ringer 氏液
恢復 Ringersche Lösung

コールに従って詳説すれば次に述べる通りである.

即ちA蟇標本を用い坐骨神経幹の第4分枝部に薬液侵害をなからしめた所謂厳正なる実験条件下に於ける場合の成績は第8表より第10表に示す如くであって，両最小間程は麻酔頭初は相等しいが実験時間の経過と共に次第に相異なる値を示して延長する．然し乍ら恢復実験を行うと概ね曲線形は逆の形を示す様



第12図　最小間程曲線型図
麻酔 Cocain (0.08%)-Ringer 氏液　恢復 Ringersche Lösung

第8表

最小間値

		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
温度	8.5～10.5°C			
蛙	体重 210g 脳肺蓋官 0.65g	極小 E_1	295	320
		E_2	280	310
使用溶液	第一次実験 0.08% Cocain	極大 E_1	280	295
		E_2	270	285
絶縁距離		刺戟強度 E_1	220	220
		E_2	220	210

第一次実験					第二次実験				
経過時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分) E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.0	1.0	209	恢復実験						
21		1.0	226	1.5						
22	1.0		229	5.5						
40		1.0	251	3.5						
43	1.1		253	1.5						
61		1.1	272	2.7						
64	1.1		275	1.5						
82		1.3	291	2.5						
85	1.1		295	1.5						
102		1.5	315	2.0						
104	1.2		317	1.4						
121		1.7	335	1.7						
123	1.1		338	1.3						
144		2.3	358	1.5						
150	1.3		362	1.2						
165		3.5	382	1.3						
163	1.4		385	1.2						
181		4.6	405	1.3						
188	1.7		407	1.1						
202		8.2	428	1.1						
207	2.5		431	1.1						

第10表

最小間値

		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
温度	10～12°C			
蛙	体重 190g 脳肺蓋官 0.46g	極小 E_1	300	315
		E_2	305	310
使用溶液	第一次実験 0.08% Cocain	極大 E_1	280	290
		E_2	275	290
絶縁距離		刺戟強度 E_1	220	215
		E_2	220	210

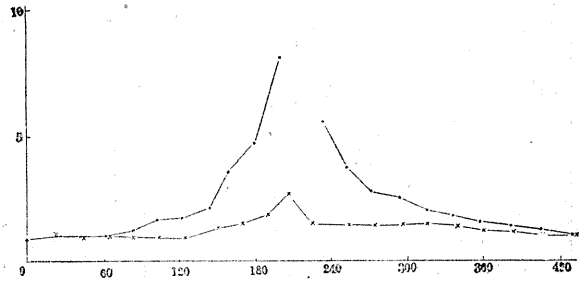
第一次実験					第二次実験				
経過時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分) E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.1	1.1	205	恢復実験開始				延↓		
22		1.1	222	∞				442		1.3
23	1.1		224	2.2				441	1.1	
41		1.1	240	6.3				461		1.2
43	1.1		242	1.2				462	1.1	
60		1.1	258	4.3						
63	1.1		261	1.2						
81		1.2	280	3.4						
82	1.1		283	1.2						
90		1.3	301	2.2						
92	1.1		303	1.1						
101		1.3	321	2.1						
103	1.1		322	1.1						
120		1.5	341	1.9						
123	1.1		343	1.1						
141		2.1	361	1.8						
142	1.2		362	1.1						
160		2.7	384	1.6						
162	1.1		385	1.1						
180		4.2	401	1.5						
185	1.5		402	1.1						
202		7.0	421	1.4						
205	2.0		423	1.1						

第9表

最小間値

		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
温度	9～11°C			
蛙	体重 195g 脳肺蓋官 0.5g	極小 E_1	280	296
		E_2	270	290
使用溶液	第一次実験 0.08% Cocain	極大 E_1	265	275
		E_2	253	270
絶縁距離		刺戟強度 E_1	200	210
		E_2	200	210

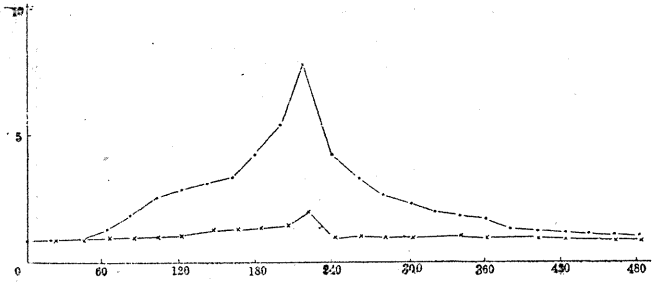
第一次実験					第二次実験				
経過時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分) E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	0.9	0.9	241	4.3						
18		0.9	243	1.1						
20	0.9		260	3.2						
41		0.9	262	1.0						
43	0.9		281	2.5						
62		1.3	282	1.1						
63	1.0		301	2.3						
82		1.8	302	1.1						
84	1.0		320	2.0						
103		2.5	341	1.8						
106	1.0		360	1.7						
121		2.9	362	1.1						
124	1.1		381	1.5						
140		3.1	403	1.4						
142	1.2		405	1.1						
161		3.4	422	1.3						
163	1.3		425	1.0						
181		4.3	442	1.1						
183	1.3		463	1.1						
201		5.4	464	0.9						
204	1.4		482	1.1						
219		7.6	484	0.9						
221	1.5									
222	恢復実験開始									



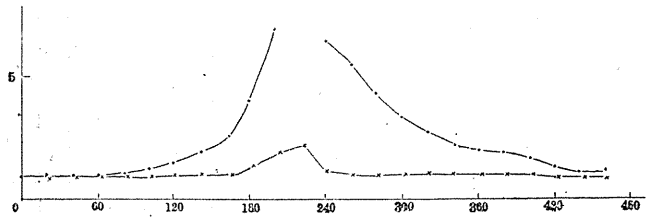
第13図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung

な経過を辿って復元する．今之等の成績を最小間程曲線を以て図示すれば第13図より第15図の如くであって之等を一括図示すれば概ね第11図の通りで，両最小間程曲線は麻酔により相分離し之が恢復に依り再び復元することがわかる．

然るに前述同様の実験経過中に供試標本が次第に疲労に陥って来たりして所謂 Paraviotisch になるに従って次のような成績が得られる．即ち其の成績は第11表より第12表に示す通りであって，其の恢復実験の経過中完全に復元せずして麻酔せずとも最小間程は相等しいか或いは相近似せる値をとって延長してくるが，標本が疲労著しくなるにつれて遂に当該標本に於いて最小間程追求不能に陥る事がある．これらの成績を図示すれば第16図，第17図の通りであって，



第14図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung



第15図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung

第11表

最小間程

室温　9～11°C
蛙基　体重　2.14g
　　腓筋湿重　0.65g
使用薬液　十一次実験　0.08% Cocain

陰極距離		白金電極	十一刺激	十二刺激
極小	E_1	290	310	
	E_2	297	307	
極大	E_1	275	285	
	E_2	270	283	
刺激	E_1	210	200	
強度	E_2	210	200	

十一次実験					十二次実験				
前刺激時間(秒)	E_1	E_2	後復興時間(秒)	E_1	E_2	前刺激時間(秒)	E_1	E_2	後復興時間(秒)	E_1	E_2
0	1.0	1.0	203								
21		1.0	221		4.1						
23	1.0		223	2.0							
40		1.1	240		3.0						
43	1.1		243	2.0							
61		1.4	261		2.7						
63	1.2		263	2.0							
80		1.6	282		2.5						
82	1.3		284	2.1							
102		1.7	301		2.4						
104	1.4		303	2.2							
121		2.5	320		2.6						
124	1.5		324	2.7							
141		3.0	341		2.8						
145	1.6		344	2.6							
160		3.7	361		2.7						
165	1.8		365	2.5							
182		5.7	381		3.0						
185	1.9		384	2.7							
201		7.7	403		3.3						
203	2.3		406	3.0							
			422		3.7						
			426	3.5							

これを一括し最小間程曲線を以って図示すると第12図が得られる．これに依れば前段の成績はdekrement型，後段のそれは所謂nondekrement型を呈することが知られる．即ち相異った2種の成績が実験条件，主として標本の生活条件の相違によって同一標本に於いて得られたわけである．

2. 考按

B蟇標本を以って行える実験成績は所謂nondekrement型を呈する．之は即ち標本そのものが既にParavioseに陥っているが故に斯る成績が得られたものと思わねばならぬ．幸塚[15]はB蟇を用いて既に同様の結果を得ている．加藤は其の門下に大塚に行わしめた実験結果の中にも偶々余の実験成績と一致する結果を得ている．之は彼等がB蟇標本を使用して実験を実施せるが為であることは笹川の指摘せる如くである．斯る標本が既にparaviotischになったものを以ってする実験結果を以って不減衰伝導学説を樹立し得たと唱えた加藤博士の見解はexperimentare Verifikationに於いて欠くる処があると共に減衰伝導学説破れたりと結論するのはtheoretsche Verifikationに於いても疎なる見解を免れない処である．斯くの如くpravioseに陥った生体に麻酔というparaviotischにする手段を加えてもそれはisobolがheterobolに変るか否かの検討にはならないと云い得る．

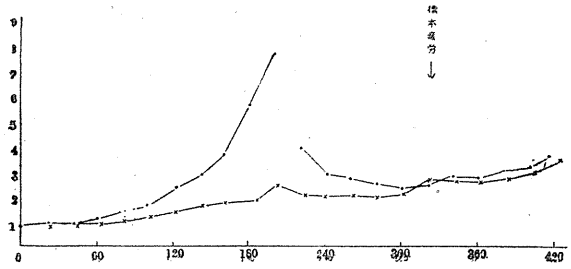
第12表

最小間程

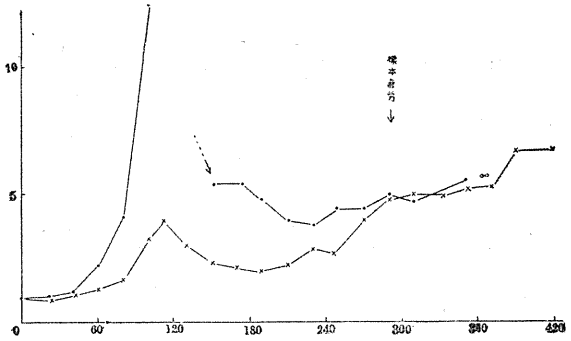
室温　10～13.5°C
蛙基　体重　1.76g
　　腓筋湿重　0.6g
使用薬液　十一次実験　0.15% Cocain
　　十二次実験

陰極距離		白金電極	十一刺激	十二刺激
極小	E_1	290	305	
	E_2	293	308	
極大	E_1	270	280	
	E_2	268	275	
刺激	E_1	210	200	
強度	E_2	205	200	

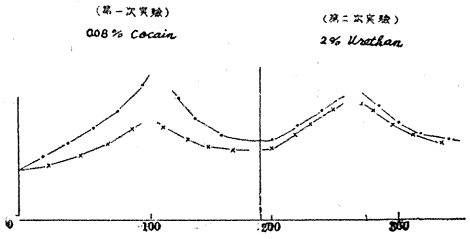
十一次実験						十二次実験					
前刺激時間(秒)	E_1	E_2	後復興時間(秒)	E_1	E_2	前刺激時間(秒)	E_1	E_2	後復興時間(秒)	E_1	E_2
0	1.0	1.0	131		∞				293	4.8	
20		1.1	132	3.0					312		4.8
22	1.0		150		5.5				314	4.9	
41		1.3	152	2.4					324		⑤
	1.2		170		5.4				334	4.8	
62		2.2		2.3					350		5.3
	1.4		191		4.7				352	5.2	
80		4.2	193	4.8					374		∞
82	1.6								375	5.1	
102		12.6	210		4.0				390		∞
103	3.4		213	2.2					393	6.8	
110		∞	231		4.1				411	6.9	
113	4.1		233	3.0							
114			250		4.6				全実験終了		
			271		4.5						
			274	4.1							
			290		4.9						



第16図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung



第17図　最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung



第18図　最小間程曲線型図

又第2実験に前述せる如くA蟇標本を以ってせるも坐骨神経幹の第4分枝部を薬液（麻酔）の侵害を受け易い様な条件下に実験を実施すると，全実験経過中，A，B2種の最小間程相等しい値をとり，之が最小間程曲線は相分離せず所謂 nondekrement 型を呈するが，これは第4分枝部が特別に麻酔薬の侵害を受け易いので，坐骨神経幹の第4分枝部で興奮伝導の中断が行われる様な標本で此の種の検証を行ったことになり，之も亦意味のない実験である．B蟇標本使用と言い，坐骨神経第4分枝部侵害（薬液）と言い，共に早くより笹川教授の指摘する実験誤差であって共に此の種の検証としては同博士の述べた意味に於いて無意味である．この実験上の誤謬こそは曾て加藤の提唱せる不減衰伝導学説に対し完膚なきまでに論駁する最大の論拠となりたるは何人も悉知するところである．

本実験は paraviose を貢に praviotisch にする事の無意味なるを知るものではあるが，生活条件の生機に関係する処大なるものあるを示す為と以下生活条件と生機との相異を知る予備的知見として之を行い考按を加える所

第13表

最小間程											
室温 9～10.5°C　蟇 体重 223g 時期5月 049						神経幹		日金電極	十一刺戟	十二刺戟
							極小	E_1	320	330
								E_2	310	320
使用麻酔	十一次実験 0.08% Cocain						極大	E_1	300	315
	十二次実験 2.3% Urethan							E_2	295	305
							刺戟強度	E_1	250	250
								E_2	240	240
十一次実験						十二次実験				
経過時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.0	18	2.7		20	2.1		30	4.5	
20	1.9		20		2.0	22		2.1	35		6.8
22		1.8	40	2.1		41	3.5		55	6.0	
40	1.9		41		2.0	45		3.5	56		4.6
41		2.0	61	1.9		51	5.0		75	4.0	
60	2.1		62		1.9	66	9.0		77		4.1
62		2.0	82	1.8		70		8.2	96	3.5	
80	2.3		83		1.8				98		3.4
82		2.0				316	疲労ニ入ル		117	3.5	
100	2.5		245	十二次実験ニ入ル					118		3.6
104		2.0							140	3.5	
121	2.5								142		3.3
124		2.0							162	3.5	
140	3.0								163		3.2
145		2.1							479	実験終了	
159	4.3										
161		2.4									
162	疲労ニ入ル										

第14表

最小間程											
室温 9～10.5°C　蟇 体重 245g 時期5月 049						神経幹		日金電極	十一刺戟	十二刺戟
							極小	E_1	293	305
								E_2	303	310
使用麻酔	十一次実験 0.08% Cocain						極大	E_1	270	285
	十二次実験 2.3% Urethan							E_2	280	295
							刺戟強度	E_1	230	220
								E_2	230	230
第一次実験						第二次実験				
経過時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2	経過時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2
0	2.4	2.4	10	3.3		10	2.8		25		7.5
20			20	5.1		12		2.5	34	7.0	
21	2.4	2.3	21		3.1	30	3.3		35		6.6
39	2.5		40	4.5		32		2.8	54	6.1	
40		2.1	41		2.8	43	4.0		55		5.8
60	2.3		61	3.4		50		3.8	74	5.5	
62		2.6	62		2.6	70	4.3		75		6.2
78	3.4		80	8.0		71		4.8	94	5.3	
80		2.9	82		2.5	89	6.2		96		5.1
99	4.2		101	2.9		90		5.9	113	4.9	
101		3.4	102		2.5	110	9.1		114		4.7
138	7.8					112		8.5	133	5.0	
140		3.7	142	十二次実験ニ入ル		252	疲労ニ入ル		355	全実験終了	
140	疲労ニ入ル										

第15表

最　小　間　程

室　温　9～10.5°C
蛙　籍　体　重　24.5g　脳脚器官　0.4g
使用薬液　十一次実験　0.08% Cocain　十二次実験　2% Urethan
接触距離　極小　E_1 295　十一刺戟 305　E_2 310　十二刺戟 323
極大　E_1 265　十一刺戟 270　E_2 280　十二刺戟 290
刺戟強度　E_1 210　十一刺戟 210　E_2 240　十二刺戟 240

十一次実験					十二次実験				
前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2	前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2
0	24	24	20	∞	2.6	10	2.8		20	∞	∞
20	2.2	2.3	38	4.6		22		2.7	40	∞	∞
40	24	2.3	40		2.5	40	3.3		60	∞	∞
58	2.8		78		2.5	43		3.1	80	∞	
60		2.5	80	4.1		60	4.8		106	3.0	
79	4.1		100	3.0	2.5	62		4.3	110		4.7
82		3.1	119	2.6	2.5	78	7.7		125	4.5	
100	4.9					82		8.0	129		4.7
102		3.2	240	十二次実験ニ入ル		99	11.2		146	4.2	
118	7.2					104		13.0	148		4.1
121		3.7				344	疲労ニ入ル		160	∞	4.0
121	疲労ニ入ル										

第16表

最　小　間　程

室　温　9～11.5°C
蛙　籍　体　重　21.5g　脳脚器官　0.3g
使用薬液　十一次実験　0.08% Cocain　十二次実験　2% Urethan
接触距離　極小　E_1 305　十一刺戟 315　E_2 323　十二刺戟 317
極大　E_1 280　十一刺戟 285　E_2 295　十二刺戟 290
刺戟強度　E_1 220　十一刺戟 210　E_2 230　十二刺戟 220

十一次実験					十二次実験				
前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2	前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2
0	2.2	2.2	11		3.1	20	2.2		26	–	
20	2.2		20	4.2		21		1.9	29		–
22		2.2	22		2.8	39	2.4		37	7.5(1)	
41	2.5		40	3.2		43		3.4	38		–
42		2.3	42		2.5	61	2.9		57	4.6	
60	2.9		58	2.5		64		9.3	62		4.8
63		2.6	63		2.3	79	4.2		84	4.1	
80	3.0		80	2.4		83		3.9	85		4.4
83		2.7	82		2.2	98		6.9	103	3.6	
99	4.2		100	2.0		101	4.5		104		4.5
104		2.9	102		2.0	115	11.0		120	–	
121	4.7		121		1.8	119		11.6			
123		3.4	138		1.8				524	全実験完了	
139	6.7		140	1.9		401	疲労ニ入ル				
142		3.7									
142	疲労ニ入ル		240	十二次実験ニ入ル							

以である．そこで今，前述第（Ⅲ）に記載する如く（Ⅰ），（Ⅱ）の実験条件を完全に除去し，笹川教授の指摘する厳正なる実験条件下で実験を実施せる場合は其の供試標本は実験途上に於いて疲労其の他の paraviotische Bedingung に遭遇せざる限り必ず其の成績は第8表より第10表に示す如くでこれを作図すれば第13，14，15図に示す如くであって，これを一括図示すれば第11図の通りその最小間程曲線は dekrement 型を呈する．

この成績はまた既に当教室の杉浦，岡田，巴陵等の得た成績と相一致するものである．この

第17表

最　小　間　程

室　温　9～11.5°C
蛙　籍　体　重　20.5g　脳脚器官　1.0g
使用薬液　十一次実験　0.08% Cocain　十二次実験　2% Urethan
接触距離　極小　E_1 303　十一刺戟 315　E_2 395　十二刺戟 308
極大　E_1 280　十一刺戟 275　E_2 280　十二刺戟 285
刺戟強度　E_1 220　十一刺戟 210　E_2 210　十二刺戟 210

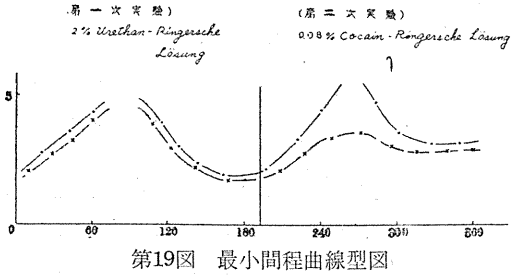
十一次実験					十二次実験				
前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2	前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2
0	1.8	1.8	15	2.2		18		2.6	34	–	–
24		1.9	17		4.0	21	2.5		54	15.2	–
28	1.9		33		3.5	37		3.0	74	4.6	–
40		2.0	36	2.1		42	2.7		99	(1)	–
45	1.9		53		3.1	59		3.4	–		
55		2.4	57	2.1		61	3.4		525	実験終了	
60	2.0		73		3.0	77		4.3			
65		2.9	77	2.0		81	4.3				
80	2.0		95		2.7	98		5.4			
92		3.3	98	1.9		101	5.8				
102	2.1		115		2.7	117		7.3			
108		4.5	123	2.0		122	9.6				
123	2.3		136		2.6						
129		5.2				426	疲労回復				
141	2.5		303	十二次実験開始							
143		5.5									
159		6.4									
163	3.1										
									凹		
165	疲労回復										

第18表

最　小　間　程

室　温　9～11°C
蛙　籍　体　重　23.5g　脳脚器官　0.9g
使用薬液　十一次実験　2.2% Urethan　十二次実験　0.08% Cocain
接触距離　極小　E_1 295　十一刺戟 309　E_2 275　十二刺戟 285
極大　E_1 270　十一刺戟 270　E_2 255　十二刺戟 263
刺戟強度　E_1 230　十一刺戟 210　E_2 210　十二刺戟 200

十一次実験					十二次実験				
前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2	前期時間(分)	E_1	E_2	後期時間(分)	E_1	E_2
0	2.1	2.1	65	疲労実験開始		203	十二次実験開始		363	疲労実験開始	
19		2.4	15	–							
22	2.3		19		–	19	2.4		27	5.4	
30		3.3	24	–		36		3.0	45		5.6
33	3.4		27		–	40	2.4		69	4.6	
41		4.3	50		5.6	57		3.3	77		4.5
44	4.0		54	5.0		58	3.1		92	4.0	
52		5.1	72		4.6	77		3.8	97		4.3
59		7.2	76	4.3		79	4.3		109	(1)	
65	7.0		92		3.7	97		5.7	114		–
			94	3.5		111	4.8				
			112		3.2	117		6.9	125	–	
			114	3.0		120	5.5		128		–
			132		2.7	136		7.7			
			134	2.4		140	5.9				
						157		10.2			
						159	6.2				



第19図　最小間程曲線型図

成績こそは曾て故石川博士が加藤等との論争に於いて加藤学説を徹底的に論駁する為の実験的根拠となった1つでもある．

然るに当該標本が恢復の途上に於いて疲労其の他の生活条件の不良化によって paraviose に陥ると其の成績は第11表より第12表に示す通りになり，之を作図すれば第16，17図に示した如く所謂 nondekrement に陥る．即ち同一標本に於いて前段は dekrement 後段は nondekrement 型を呈することとなる．

かくの如く同一標本に於いて相前後して相異なる2つの成績が得られるということは，供試標本が paraviose に陥りたる為と断じてよろし

第19表

最小間程

室温 8～10.5℃									白金電極	十一刺激	十二刺激				
雄蛙 体重 225g 脳脊髄蛙 0.75g								陰極	E_1	2.80	2.95				
									E_2	2.45	2.65				
使用溶液 十一次実験 2% Urethan								陽極	E_1	2.65	2.60				
十二次実験 0.08% Cocain									E_2	2.20	2.40				
								刺戟強度	E_1	2.10	2.10				
									E_2	1.90	1.95				
十一次実験						十二次実験									
刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2				
0	2.0	2.0	83	恢復実験		3.12	本実験同位		4.30	恢復実験					
20	2.0		116	—		3.30		2.6	4.41	7.9					
42		1.9	134	3.0		3.32	2.5		4.59		5.0				
45		1.9	143		6.9	3.51		3.1	4.61	2.5					
58	3.2		150	6.0		3.52	2.6		4.82		4.3				
61		2.8	160		5.1	3.68		3.3	4.83	2.5					
71		4.7	170	5.0		3.73	2.6		4.97		3.4				
75	5.0		183		4.0	3.88		4.5	5.01	2.5					
79		11.5	190	4.0		3.91	2.7								
83	9.5		202		3.3	4.11		5.7							
			210	3.1		4.14	3.0								
			223		3.1	4.28		8.5							
			245		3.4	4.30	3.5								
			249	3.0											
			267		3.3										
			271	2.5											
			283		2.8										
			290	2.5											
			305		2.5										
			310	2.5											

第20表

最小間程

室温 9～10.5℃									白金電極	十一刺激	十二刺激				
雄蛙 体重 206g 脳脊髄蛙 0.5g								陰極	E_1	3.00	3.20				
									E_2	2.93	3.05				
使用溶液 十一次実験 2% Urethan — Ringerscle Losung								陽極	E_1	2.85	3.05				
十二次実験 0.08% Cocain — Ringerscle Losung									E_2	2.70	2.90				
								刺戟強度	E_1	2.40	2.40				
									E_2	2.40	2.30				
十一次実験						十二次実験									
刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2				
0	2.2	2.2	83	恢復ニ入ル		3.03	本実験ニ入ル		4.42	恢復ニ入ル					
20		2.0	100		—	3.23		4.3	4.46		—				
21	2.1		103	—		3.30	4.5		4.69	5.0					
41		1.9	127		—	3.42		4.5	4.88	5.0					
42	2.2		128	—		3.50	4.5		4.98		9.2				
59		2.5	142		—	3.62		4.6	5.11	5.0					
63	2.1		151	7.5		3.70	4.7		5.18		8.0				
72		2.8	162		7.0	3.80		5.6	5.32	5.0					
73	2.7		165	7.0		3.91	4.6		5.35		7.0位				
82		11.0	180		6.1	4.02		7.5							
83	8.5		182	5.4		4.12	4.6								
			200		5.7	4.18		8.4							
			203	5.1		4.34	6.0								
			221		5.3	4.42		12.7							
			205	4.3											
			242		4.4										
			244	4.6											
			258		4.7										
			263	4.6											
			280		4.4										
			283	4.5											
			302		4.3										

第21表

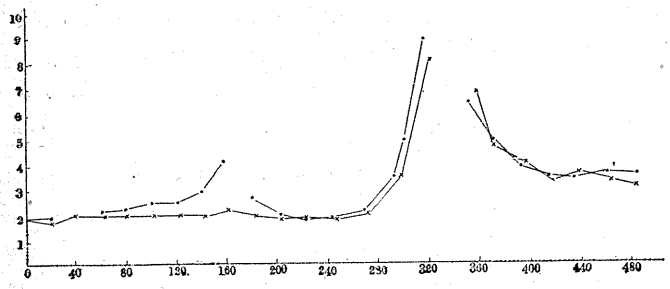
最小間程

室温 8.5～11.5℃									白金電極	十一刺激	十二刺激				
雄蛙 体重 247g 脳脊髄蛙 12g								陰極	E_1	3.10	3.20				
									E_2	3.03	3.10				
使用溶液 十一次実験 2% Urethan 十二次実験 0.08% Cocain								陽極	E_1	2.75	2.80				
									E_2	2.60	2.66				
								刺戟強度	E_1	2.80	2.20				
									E_2	2.20	2.10				
十一次実験						十二次実験									
刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2				
0	1.8	1.8	75	恢復同位		2.15	本実験同位		3.52	恢復同位					
18	1.8		110		4.8	2.30	2.1	2.1	3.80		—				
20		1.8	113	4.5		2.51		2.5	3.89	4.3					
29		2.6	122		4.3	2.53	2.4		4.12	3.8					
31	2.4		123	3.8		2.72		3.3	4.15		—				
42		3.1	131	3.2		2.74	2.7		4.35	3.4					
45	3.0		152		2.3	2.89		4.7	4.39		—				
61		4.5	153	2.3		2.94	4.5		4.38	—					
64	4.6		171		2.1	3.08		6.3	4.60		—				
70		7.0	173	2.1		3.13	5.2								
74	7.5		189		1.9	3.30		9.0							
			211		1.8	3.33	5.7								
			212	2.1		3.49		16.0							
						3.53	12.7								

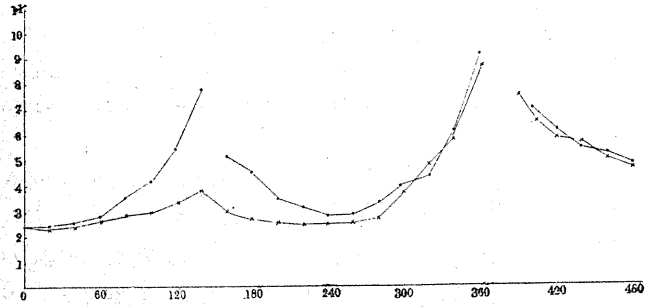
第22表

最小間程

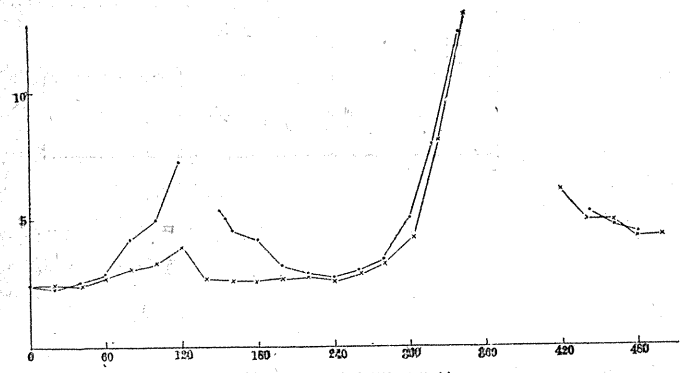
室温 9～12℃									白金電極	十一刺激	十二刺激				
雄蛙 体重 196g 脳脊髄蛙 0.7g								陰極	E_1	2.95	3.15				
									E_2	2.85	3.00				
使用溶液 十一次実験 2% Urethan 十二次実験 0.08% Cocain								陽極	E_1	2.70	2.90				
									E_2	2.65	2.80				
								刺戟強度	E_1	2.20	2.20				
									E_2	2.20	2.10				
十一次実験						十二次実験									
刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	刺激時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2				
0	2.2	2.2	110	恢復ニ入ル		2.14	1.1実験同位		3.95	恢復ニ入ル					
20		2.0	127	6.4		2.30		2.7	4.19	5.0					
22	1.9		129		7.5	2.31	3.5		4.23		—				
41		2.0	148	4.3		2.50		3.0	4.38	4.2					
42	1.9		150		4.6	2.52	2.6		4.41		—				
60		2.3	172		3.3	2.71		3.1	4.62	4.0					
63	2.2		173	3.0		2.74	3.0		4.64		6.2				
71	2.9		189	2.8		2.89		3.7	4.81	3.8					
78	3.8		193		3.2	2.93	3.5		4.83		5.5				
79		3.8	210	2.5		3.09		4.3	4.98	3.6					
95	8.0		213		2.5	3.13	4.0		5.02		5.0位				
99		11.5				3.30		4.9	5.21	3.4位					
						3.32	4.1		5.25	(—)					
						3.50		6.2							
						3.55	4.6								
						3.71		6.8							
						3.74	5.0								
						3.87		7.9							
						3.94	5.2								



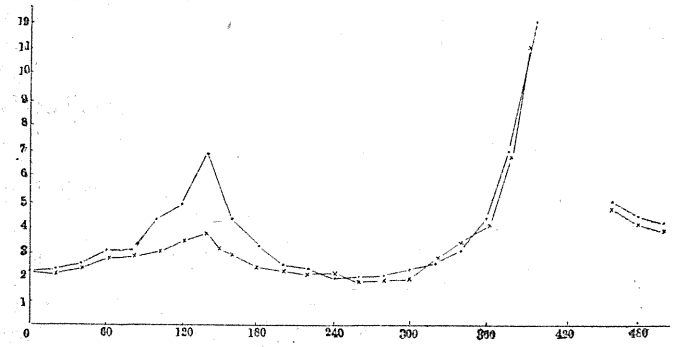
第20図 最小間程曲線
0.08%Cocain, 2.3%Urethan.



第21図 最小間程曲線
0.08%Cocain, 2.3%Urethan



第22図 最小間程曲線
0.08% Cocain, 2% Urethan



第23図 最小間程曲線
0.08% Cocain, 2% Urethan

く，換言すれば isobol の生活条件を不良化して paraviotisch にすれば heterobol になる傾向を示す証左だとも云い得る．

3. 総括

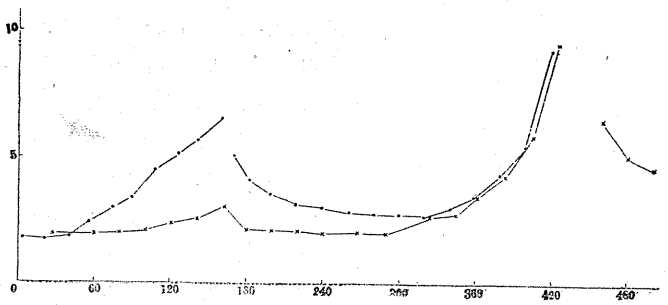
余は蟇の坐骨神経腓腹筋標本を使用し，生活条件を種々に変えてその最小間程長短比較実験を実施した．

其の結果供試標本が B 蟇標本であるか，あるいは供試標本は A 蟇標本であっても其の坐骨神経幹第4分枝部が麻酔薬の直接侵害を受け易き実験条件下で実施せるごとき paraviose の場合には最小間程曲線は所謂 nondekrement 型を呈する．

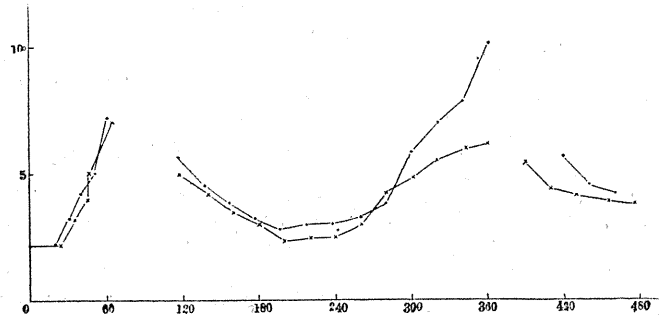
然るに前記実験条件を完全に除去し，厳正な実験条件下で行える実験成績は毎常 dekrement 型の最小間程曲線が得られる．

尙また最後の実験群に於いて見る如く供試標本が良好で且つ実験条件に何等の過誤がなくとも供試標本そのものの paraviose 化によって別な実験成績が得られる．即ち同一標本に於いて dekrement 型，nondekrement 型の両成績が容易に得られる．

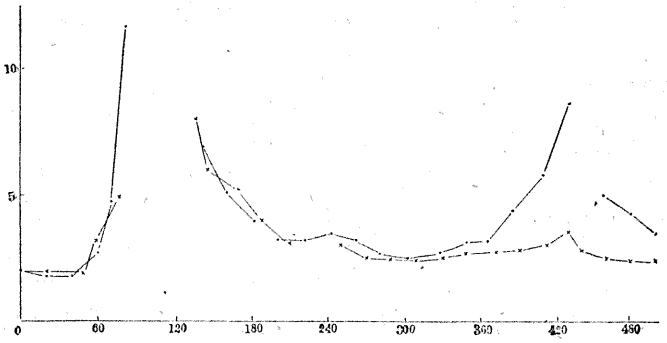
斯くの如く同一の生活体でありながらかくも容易に任意に其の生活態度を変え得ると言うことは，生活体が其の時々の生活条件の変化によって isobol にも heterobol にも容易に変り得るものなることが想見される．此の事で生活体は生活条件の変化によってただ生活現象が変るだけで其の質までも変えてしまうものだと考えることは妥当の見解とは考え難いと思惟される．



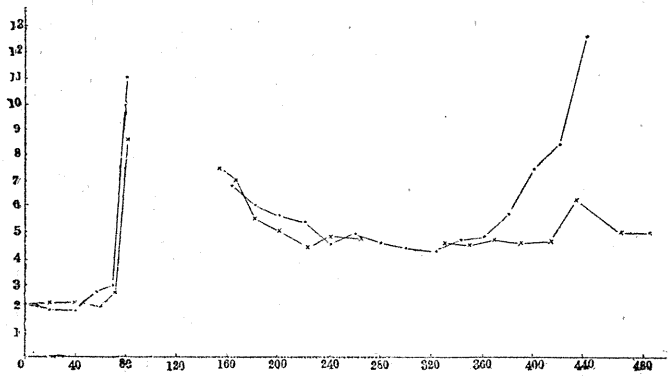
第24図　最小間程曲線
0.08% Cocain,　　2.2%Urethan



第25図　最小間程曲線
2.2% Urethan,　　0.08% Cocain



第26図　最小間程曲線
2.2% Urethan,　　0.08% Cocain



第27図　最小間程曲線
2% Urethan,　　0.08% Cocain

B．実験成績（其の2）

1．実験条件及び実験成績

a．第1次実験に Cocain-Ringer氏液（0.08～0.1%）第2次実験に Urethan-Ringer氏液（2～2.3%）を作用せしめた場合．

b．第1次実験に Urethan-Ringer氏液（2～2.3%）第2次実験に Cocain-Ringer氏液（0.08～0.1%）を作用せしめた場合．

c．第1次実験に Cocain-Ringer 氏液（0.08%）第2次実験に $NaHCO_3$（0.1%）+Ringer 氏液を作用せしめた場合．

d．第1次実験に $NaHCO_3$（0.1%）+Ringer氏液第2次実験に Cocain-Ringer氏液（0.08%）を作用せしめた場合の上記の諸条件下に於いて得られる実験成績を述べる．

第1次実験に Cocain-Ringer氏液（0.08～0.1%）

第2次実験に Urethan-Ringer 氏液（2～2.3%）を作用せしめた場合の成績を一括すれば次の最小間程曲線型図第18図の通りであるが，更に各実験プロトコールに従って詳細なる説明を加うれば次の通りである．

即ち

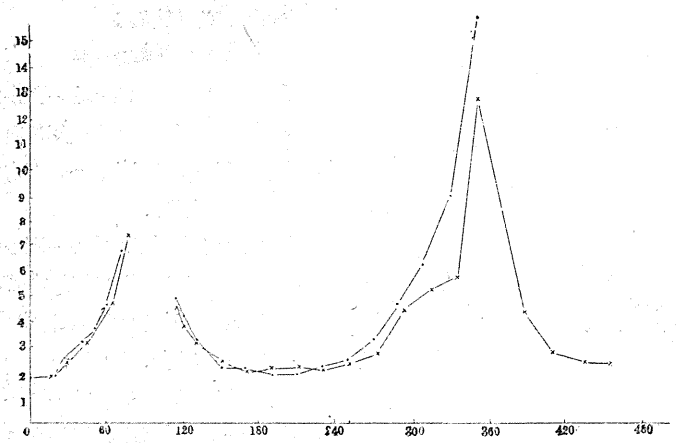
第1次実験に

0.08～0.1% Cocain-Ringer 氏液

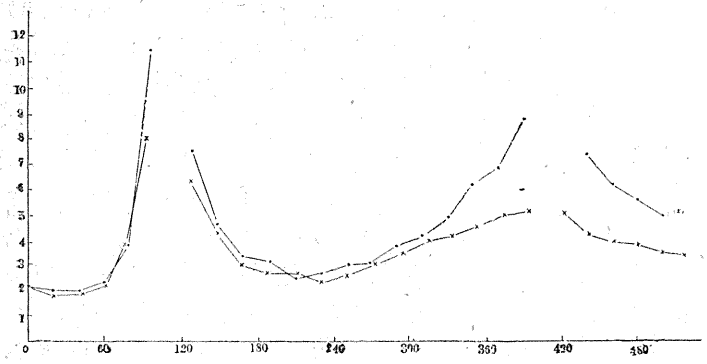
第2次実験に

2～2.3% Urethan-Ringer 氏液

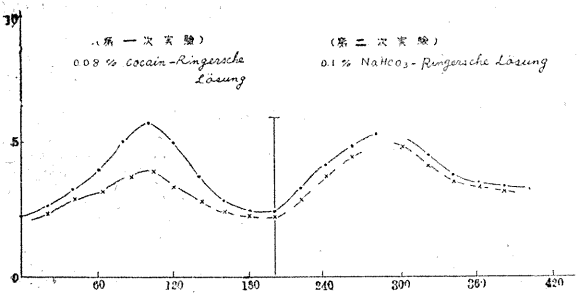
を作用せしめたる場合の実験成績は第13表より第14表に示す通りであって，之を詳説すると次の通りである．即ち Cocain を作用せしめたる第1次実験ではA，B 2種の最小間程は実験時間の経過と共



第28図　最小間程曲線
2% Urethan,　　0.08% Cocain



第29図　最小間程曲線
2% Urethan,　　0.08% Cocain



第30図　最小間程曲線型図

に殆んど相互に異る値をとって延長し，これが恢復実験に入ると概ね逆の経過をとって復元する．然るに当該標本に再びUrethanを作用せしめた第3次実験に於いてはA，B 2種の最小間程は時間の経過と共に相同じか或いは近似せる値をとって延長し，之が恢復実験に於いても概ね逆の経過をとって復元する．

今これ等の成績を最小間程曲線を以て示すと第20図，第24図に示す通りであってこれを一括して図示すれば型図第18図の如くであって，前段の成績は所謂 dekrement 型後段のそれは nondekrement 型を呈する．即ち Cocain および Urethan の2種の薬液を同一標本に相前後して作用せしめると全く相異なる2種の成績が同一標本に於いて得られることが立証せらたわけである．

第1次実験にUrethan–Ringer 氏液（2～2.3%）第2次実験に Cocain–Ringer 氏液（0.08～0.1 %）を作用せしめた場合の成績を総括的に図示すれば次の最小間程曲線型図第19図に見られる通りであるが，各実験プロトコールに従って詳説すれば次の通りである．

即ち

第1次実験に

2.0～2.5% Urethan–Ringer 氏液

第23表

最小間程

室温	19～12°C	標本	自発電流	第一刺激	第二刺激
血管	体重 1958	極小	E_1	235	305
	前結紮台 0.69		E_2	275	295
使用室液	第一次実験 0.08% Cocain	極大	E_1	260	285
	第二次実験 0.8% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$		E_2	250	255
		同倒	E_1	205	215
		度	E_2	205	205

第一次実験					第二次実験				
刺激間隔(分)	E_1	E_2	収縮高(mm)	E_1	E_2	刺激間隔(分)	E_1	E_2	収縮高(mm)	E_1	E_2
0	1.8	1.8	159		4.0	250		2.7	319	–	–
19		1.8	162	2.0		253	2.5		342	–	–
21	1.8		180		2.3	265		3.6	385	–	–
40		1.8	181	1.8		269	3.5		409	10.6	–
42	1.7		200	1.8		282		5.4	415		9.0
62		1.8	202		2.0	290	6.7		431	8.0	–
	1.8		222		2.0	303		14.5	439		7.3
82		2.1	231	1.8		307	12.7		453	6.0	
83	1.8		243		2.0				455		5.5
100		2.7							475	3.7	
103	2.0								482		4.2
119		3.3							502	3.9(%)	
122	2.0								503		–
142		5.4									
144	2.4										
144'	恢復実験ニ入ル		244	第二実験ニ入ル		309	恢復実験ニ入ル		503	全実験終了	

第24表

最小間程

室温　9～12°C
蛙番体重 1979
脳肪蓄積 07g

使用溶液
十一次実験 0.08% Cocain
十二次実験 0.08% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$

軸距離		自全電極	十一対称	十二対称
極小		E_1	285	300
		E_2	280	293
極大		E_1	270	285
		E_2	265	275
対称度		E_1	210	205
		E_2	210	200

十一次実験						十二次実験					
崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2	崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.0	161		6.6	280		2.2	371	–	–
20		2.0	164	2.1		292		2.7	393	–	–
22	1.9		182		3.7	294	2.6		401		10(左)
39		2.0	185	2.0		311	4.0		405	–	
41	2.0		200		2.8	313		5.4	421	9.0	
60		2.2	207	2.0		320	7.8		424		6.7
61	2.0		223		2.5	331	10.5		438	6.1	
82		2.4	242		2.1	333		9.4	445		5.4
83	2.0		242	2.0		341		14.0	458	4.9	
102		2.5	261		2.2	347	14.4		465		4.8
104	2.2		262	2.1					483	4.5	
121		3.3							485		–
125	2.4		263	十二次実験ニ入ル		348	疲労実験ニ入ル		488	–	
139		6.3									
142	2.6										
143	疲労実験ニ入ル										

第25表

最小間程

室温　8～10°C
蛙番体重 213g
脳肪蓄積 04g

使用溶液
十一次実験 0.08% Cocain
十二次実験 0.08% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$

軸距離		自全電極	十一対称	十二対称
極小		E_1	301	310
		E_2	297	295
極大		E_1	285	295
		E_2	280	280
対称度		E_1	220	210
		E_2	220	205

十一次実験						十二次実験					
崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2	崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2
0	2.2	2.2	181		3.3	279		2.4	361	–	
21		2.1	183	2.2		282	2.0		364		–
22	2.2		202		2.7	293	2.8		382	–	
41		2.1	203	2.0		300		3.7			–
43	2.2		222		1.9	305	4.0		389	–	
59		2.3	223	2.0		315		7.2	402		–
62	2.2		238		2.2	319	7.5		406	–	
81		2.9	242	2.0		331		13.0	418		3.4
83	2.3		260		2.1	333	–		422	6.5	
102		3.3							441		6.0
104	2.4		260	十二次実験ニ移ル		333	疲労実験ニ移ル		444	5.7	
119		3.6							460		5.6
124	2.5								462	5.0	
142		4.3							483		5.0
143	2.6								485	4.6	
158	3.0								503		4.3
162		5.9							506	4.3	
162	疲労実験ニ移ル								521	–	
									524	–	
									545	–	

第2次実験に
0.08～0.1% Cocain-Ringer 氏液
を作用せしめるときは其の成績は第18表より第22表に示す如くで，之を詳説すれば，第1次実験に於いてはA，B2種の最小間程は実験時間の経過と共に殆んど相等しい値をとって延長し之が恢復を行えば概ね逆の経過を辿って復元する．然るにこの同一標本に引続いて第2次実験を行えば，A，B2種の最小間程は実験時間の経過と共に相異なる値をとって延長し之が恢復を行えば逆の経過を辿って復元する．

今これ等の成績を最小間程曲線を以て図示すれば第25図より第29図に示す通りであるが，これを一括して図示すれば型図第19図の通りで前段の成績は所謂 nondekrement 型後段のそれは dekrement 型である．この成績を一括して述べると次の如くである．即ち Urethan および

第26表

最小間程

室温　9～11.5°C
蛙番体重 225g
脳肪蓄積 04g

使用溶液
十一次実験 0.08% Cocain
十二次実験 0.08% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$

軸距離		自全電極	十一対称	十二対称
極小		E_1	295	
		E_2	287	290
極大		E_1	280	285
		E_2	270	275
対称度		E_1	215	210
		E_2	215	200

十一次実験						十二次実験					
崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2	崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.0	151		2.8	211		2.2	293	–	–
20		2.0	155	2.1		214	2.1		316	–	–
21	2.0		170		2.2	230	2.8		333	7.5	
41		2.1	173	2.1		235		2.7	352		6.5
43	2.0		192		2.2	250		5.0	356	6.0	
61		2.2	194	2.1		255	5.4		370		6.0
62	2.1					265		9.0	375	5.7	
79		2.8				264	10.5		391		5.0
83	2.2					269		–	394	4.7	
102		3.6							412		4.7
103	2.3								415	4.6	
121		4.6							431		
124	2.5								435	4.0	
									450		4.2
									454	3.7	
125	疲労ニ入ル		195	十二次実験ニ入ル					454	全実験終了	

第27表

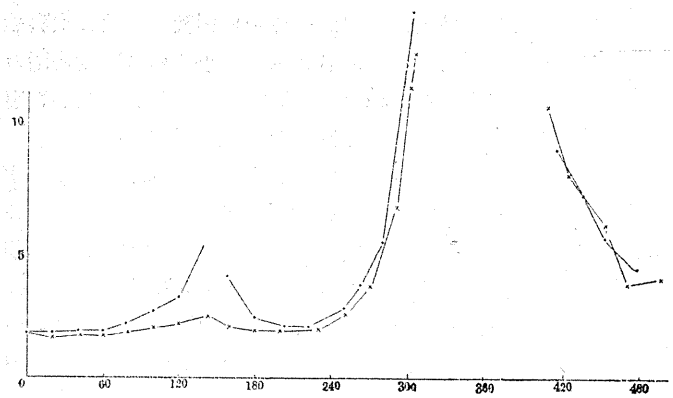
最小間程

室温　9～11.3°C
蛙番体重 218g
脳肪蓄積 05g

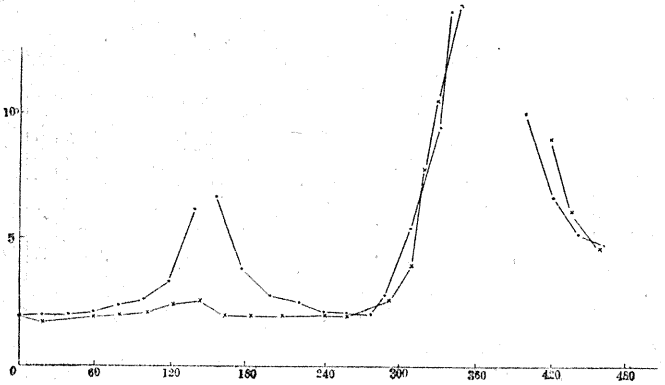
使用溶液
十一次実験 0.08% Cocain
十二次実験 0.08% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$

軸距離		自全電極	十一対称	十二対称
極小		E_1	290	295
		E_2	285	287
極大		E_1	275	280
		E_2	270	270
対称度		E_1	210	205
		E_2	210	200

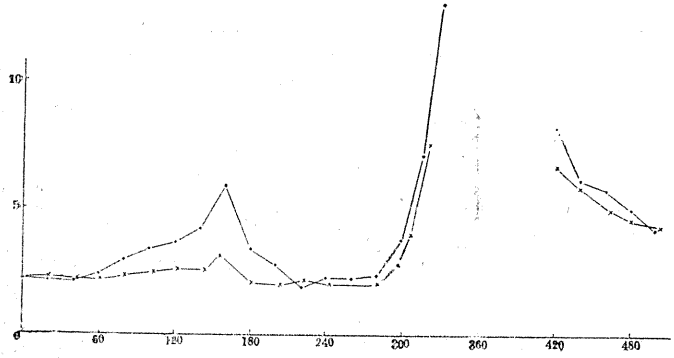
十一次実験						十二次実験					
崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2	崩解時間(分)	E_1	E_2	疲労時間(分)	E_1	E_2
0	2.2	2.2	161		2.8	240		2.0	321	(–)	(–)
20		2.0	164	2.2		242	1.9		340	(–)	(–)
22	2.1		178		2.4	250		2.6	362	(–)	(–)
40		2.0	181	2.0		258	2.7		383	(左)	(–)
42	2.0		198		2.3	261		3.5	391	5.7	
61		1.9	201	2.0		272	5.0		410	4.9	
63	2.0		219		3.0	281		7.7	415		6.2
82		2.4	220		1.9	289	9.0		431	3.8	
84	2.1					292		14.3	435		4.4
101		2.5	220	十二次実験					450	3.0	
103	2.1					293	疲労実験		452		3.5
122		3.4							472	2.8	
123	2.1								474		3.0
138		4.7							実験終了		
140	2.6										
140	疲労実験										



第31図 最小間程曲線
0.08% Cocain-Ringersche Lösung
0.08% Cocain mit, 0.1% $NaHCO_3$-Ringersche Lösung



第32図 最小間程曲線
0.08 Cocain-Ringersche Lösung
0.08% Cocain mit, 0.1% $NaHCO_3$-Ringersche Lösung



第33図 最小間程曲線
0.08% Cocain, 0.08% Cocain mit $NaHCO_3$ (0.1%)

Cocain を同一標本に作用せしめると，同一標本に於いて，夫々相異った2種の成績が得られるわけである．

第1次実験に Cocain-Ringer 氏液 (0.08%) 第2次実験に $NaHCO_3$ + Ringer 氏液を作用せしめた場合の実験成績を一括すれば，次の最小間程曲線型図第30図の通りであるが，更に各実験プロトコールに従って詳細なる説明を加えれば次の通りである．

即ち

第1次実験に

0.08% Cocain-Ringer 氏液

第2次実験に

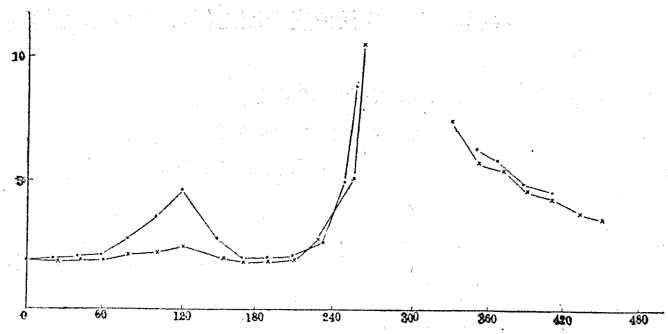
$NaHCO_3$ (0.1%) + Ringer 氏液

を作用せしめるときは，其の成績は第23表より第27表に示す通りである．これを詳説すれば第1次実験の成績は2種の最小間程曲線が実験時間の経過と共に相互に分離し，之が恢復実験に入れば概ね逆の経過を辿って復元する．

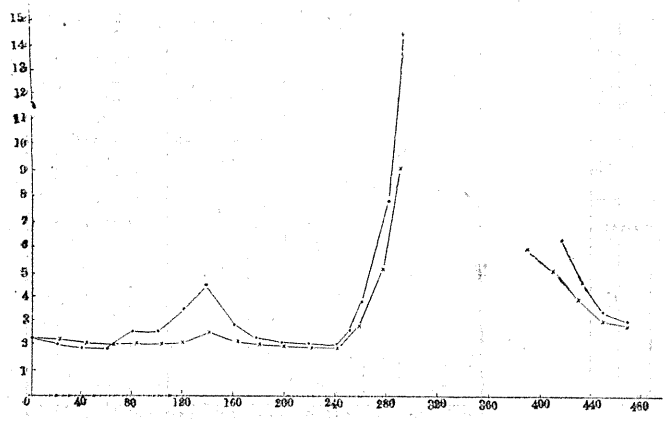
しかるに第2次実験に於いては2種の両最小間程曲線は麻酔及び恢復の両実験共分離せず，これを図示すれば第31図より第35図に示す通りであるが，以上の成績を一括作図すれば型図第30図に示す通りであって，第1次実験即ち前段の成績は所謂 dekrement 型，後段のそれは nondekrement 型を呈する．

2. 考按

以上の成績より之を按ずるに，同一標本に対し麻酔薬の種類または濃度を様々に変えることに依り2種の相異なる成績を相前後して容易にしかも任意に得ることが出来る．即ち isobol の坐骨神経幹に Cocain (0.08%)−Ringer 氏液を作用せしめると其の生活体は heterobol に陥り dekrement 型の最小間程成績を得るが，恢復実験で heterobol から isobol になることが知られる．この同一標



第34図　最小間程曲線
0.08% Cocain,　0.08% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$



第35図　最小間程曲線
0.08% Cocain,　0.08% Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$

本に対し Urethan (2～2.5%) を作用せしめると前掲の如く2種の最小間程曲線は nondekrement 型を呈する．

$NaHCO_3$ (0.1%)+Ringer 氏液と Cocain (0.08%)−Ringer 氏液とを同一標本に作用せしめるときも同様，同一標本に於いて相異なる2種の成績を容易に得，しかも標本侵害作用のごとき生活条件不良化が除かれると heterobol から isobol に恢復する．

3. 総括

1) 余は同一蟇坐骨神経腓腹筋標本に相前後して Cocain, Urethan, $NaHCO_3$ 等生体組織を Parabiotisch にする諸種の薬液を諸種の濃度で作用せしめたる場合の最小間程値を追求して次の如き見解に到達し得ると思う．

2) 即ち同一標本に相前後して相異った諸種の薬液を諸種の濃度で作用せしめた場合には，当該同一標本に於いて dekrement 型（変質型）及び nondekrement 型（無変質型）の相異なれる2つの成績を任意に而も容易に得るこ

第28表

最小間程

室温 8.5～10.5°C　蟇体重 195g　腓筋湿重 0.4g

神経軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1	295	310
	E_2	290	305
極大	E_1	280	285
	E_2	265	280
刺戟強度	E_1	230	230
	E_2	210	230

使用薬液：第一次実験 0.08% cocain mit 0.1% $NaHCO_3$；第二次実験 0.08% cocain

第一次実験						第二次実験					
潜伏時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	潜伏時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.7	1.7	31	−	−	20		4.4	20	5.3	
11		2.1	52	−	−	21	4.3		23		8.3
15	2.0		74	−	−	41		4.3	38	3.2	
22		2.7	90	−	−	43	4.3		41		6.1
24	2.7		102		10.3	58		4.4	58	4.6	
30		3.3	102	10.2		60	4.5		62		5.6
32	3.2		108		7.5	80		5.6	79	4.3	
41		5.7	123	7.0		82	5.3		81		4.7
43	5.0		126		6.7	101		6.5	98	3.9	
46	10.6		140	6.2		103	5.5		103		4.3
50		11.5	145		5.2	118	5.6		120	3.6	
			161	4.7		121			123		3.8
50' 恢復実験			165		4.7			7.8	140	−	
			180	4.4		380	恢復実験		144		−
			185		4.4						
			201	4.2					425'	全実験終了	
			208								
			260	第二次実験ニ入ル							

第29表

最小間程

室温　蟇体重 210g　腓筋湿重 0.7g

神経軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1			
	E_2			
極大	E_1			
	E_2			
刺戟強度	E_1			
	E_2			

使用薬液：第一次実験 0.08% cocain mit 0.1% $NaHCO_3$；第二次実験 0.08% cocain

第一次実験						第二次実験					
潜伏時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	潜伏時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.9	1.9	102		5.0	190		2.6	332		5.2
21		2.3		4.9		193	2.4		333	3.2	
	2.2		111		4.0	211		2.8	351		4.6
40		4.5	113	3.9		213	2.7		354	3.1	
	4.4		132		3.6	230		3.2	372		4.3
62		10.1		3.1		232	2.8			3.0	
	10.0		150		2.6	251		3.6	402		4.0
				2.5		253	3.0			3.0	
			170		2.3	270		4.5	423		
							3.2			3.3	
						291		5.7			
							4.4				
						313		8.3			
							5.1				

とが出来た．

3) このことに依り次のことが言い得ると思う．即ちisobolであった坐骨神経幹が生活条件の変化によってheterobolにもまたisobolにも容易にその生活態度を変え得るものだと解される．

C．実験成績（其の3）

1. 実験条件及び実験成績

a．$CaCl_2$ (0.03～0.2%)+Ringer 氏液を作用

第30表

最小間程

室温 8～11°C　蛙 体重 1.85g　脂肪器官 0.7g

使用薬液：第一次実験 0.08% cocain mit 0.1% NaHCO₃；第二次実験 0.08% cocain

蛙軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	3.00	3.15
		E_2	2.98	3.05
極大		E_1	2.80	2.85
		E_2	2.70	2.80
刺戟強度		E_1	2.20	2.20
		E_2	2.10	2.20

第一次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2	第二次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2
0	1.5	1.5	61			291		4.2	431		6.8
11		2.5	64			293	4.0		432	4.0	
12	2.0		80 85			311		4.2	450		5.5
23		2.7	102-105			315	3.9		453	3.9	
25	2.5		120-124			332		4.4	471		5.3
40		1.20	145			334	3.9		472	3.8	
43	11.0		149	11.2		352		5.0	473		
			170	9.4		354	4.1		476	3.9	
44	状態ニ入ル		173		10.0	372		5.7	501		4.6
			189	8.5	8.9	376	4.3		504	3.7	
			191			391		7.2			
			212	6.7	6.8	394	4.7		504	全実験終了	
			214		5.3	411		8.3			
			230								
			233	5.0	4.5	412	状態ニ入ル				
			249								
			252	4.2	4.0						
			271								
			273	4.3							
			275	第二次実験ニ入ル							

第31表

最小間程

室温 7.5～10°C　蛙 体重 1.93g　脂肪器官 0.6g

使用薬液：第一次実験 0.08% cocain mit 0.1% NaHCO₃；第二次実験 0.08% NaHCO₃

蛙軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	2.85	2.95
		E_2	2.30	2.85
極大		E_1	2.70	2.80
		E_2	2.60	2.75
刺戟強度		E_1	2.20	2.10
		E_2	2.20	2.10

第一次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2	第二次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2
0	1.8	1.8	8.0	–		321	2.5		502		4.7
19	1.8		82		–	323		2.6	509	2.7	
21		1.9	105	–		340	2.6		519		3.8
30		2.5	106	–	–	342		3.0	528	2.7	
33	2.6		125	–		362	2.5		535		–
41		3.7	128	7.3		364		3.1			
46	3.8		135		9.4	381		3.1			
50		6.6	157		7.4	384	2.5				
55	7.0		161	6.3		402		3.8			
60		14.5	175		6.0	405	2.7				
64	13.0		177	5.7		441		4.3			
			197		4.9	443	2.7				
			199	4.1		459		6.5			
			218	3.3		460	3.1				
			220		4.7	478		7.4			
			238		3.7	480	3.6				
			241	3.2							
			260	2.7							
			262		3.0						
			281	2.5							
			283		2.9						
65	状態実験ニ入ル		302	2.5		481	状態実験ニ入ル				
			304		2.7						

第32表

最小間程

室温 8～11°C　蛙 体重 2.09g　脂肪器官 1.0g

使用薬液：第一次実験 0.08% cocain mit 0.1% NaHCO₃；第二次実験 0.08% cocain

蛙軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	3.10	3.25
		E_2	3.00	3.14
極大		E_1	2.90	3.00
		E_2	2.80	2.90
刺戟強度		E_1	2.30	2.40
		E_2	2.20	2.40

第一次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2	第二次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2
0	1.8	1.8	121			361		5.4	442		8.2
20	2.0		143			363	4.7		443	4.7	
21		2.1	160			381		5.8	451		6.8
42	2.3		183			383	4.8		460	4.7	
43		2.3	198	7.7		401		6.7	474		6.2
60		3.8	201		9.0	403	4.8		478	4.7	
62	3.5		220		7.2	421		9.9	494		6.1
72		6.5	224	7.3		423	5.0		500	4.7	
76	7.5		242		6.6	431		11.3	518		5.7
81		11.2	244	6.3					521	4.7	
92	14.0		262		6.3				543		
			265	6.0							
			284		5.8						
			287	5.5							
			305		5.6						
			310	5.2							
			325		5.5						
			335	4.7							
			342		5.4						
93	頃実験ニ入ル		344	第二次実験ニ入ル		432	状態実験ニ入ル				

第33表

最小間程

室温 10～11°C　蛙 体重 2.05g　脂肪器官 0.75g

使用薬液：第一次実験 0.03% $CaCl_2$；第二次実験

蛙軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	2.80	2.90
		E_2	2.75	2.80
極大		E_1	2.67	2.75
		E_2	2.60	2.65
刺戟強度		E_1	2.10	2.15
		E_2	2.10	2.05

第一次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2	第二次実験 麻酔時間(分)	E_1	E_2	振盪時間(分)	E_1	E_2
0	2.1	2.1					挫				
20	2.2					316		2.1			
22		2.1				353	2.1				
41	2.1					360		2.1			
43		2.3				396	2.1				
60	2.1					400		2.2			
64		2.2				435	2.1				
81		2.1				439		2.1			
83	2.1										
98	2.1										
103		2.0									
121	2.0										
122		2.0									
123		2.0									
156	2.1										
163		2.0									
196	2.1										
198		2.0									
239	2.0										
241		2.1									
278	2.1										
281		2.0									
313	2.1										

せしめた場合

b. KCl (0.03～0.15%)＋Ringer 氏液作用を

第34表

最小間程

室温 10～12°C　蛙基体重 1958　脂肪器官 0.4g　使用薬液 第一次実験 0.05 cacl₂　第二次実験

神経軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	303	307
		E_2	295	295
極大		E_1	285	285
		E_2	280	270
刺戟強度		E_1	210	210
		E_2	210	200

第一次実験						第二次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.0					純				
20	2.2					448	2.4				
21		2.2				450		2.4			
41		2.2									
44	2.3										
82		2.3									
83	2.3										
119	2.4										
123		2.3									
157	2.4										
162		2.4									
195	2.4										
200		2.4									
236	2.4										
241		2.3									
277	2.4										
283		2.4									
318	2.4										
322		2.3									
358	2.4										
365		2.4									
397	2.4										
407		2.5									

第35表

最小間程

室温 10～12°C　蛙基体重 2108　脂肪器官 1.0g　使用薬液 第一次実験 0.08% cacl₂　第二次実験

神経軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	280	290
		E_2	273	285
極大		E_1	260	273
		E_2	255	270
刺戟強度		E_1	210	220
		E_2	210	210

第一次実験						第二次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.9	1.9					純				
20		1.9				431	2.0				
22	1.8					437		2.0			
41		1.8									
49	1.9										
80		1.9									
82	1.9										
110	1.9										
121		1.9									
142	1.9										
165		2.0									
169	2.0										
200		1.9									
208	2.1										
231	2.0										
232		1.9									
261		2.0									
285		2.0									
287	2.1										
323	2.0										
329		2.0									
400	2.0										
408		2.0									

せしめた場合

c. Cocain (0.15～0.2%) または KCl (0.1～

第36表

最小間程

室温 9～10°C　蛙基体重 1968　脂肪器官 1.2g　使用薬液 第一次実験 0.12% cacl₂

神経軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	288	295
		E_2	275	283
極大		E_1	274	270
		E_2	260	265
刺戟強度		E_1	215	205
		E_2	215	200

第一次実験						第二次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.1	2.1					純				
22	2.1					418	2.1				
23		2.0				486		2.0			
56	2.1										
59		2.0									
81	2.2										
82		3.1									
112	2.1										
113		3.0									
128	2.1										
141		2.0									
177	2.1										
179		2.1									
205		2.0									
210	2.1										
246		2.0									
250	2.2										
291		2.1									
294	2.1										
335		2.1									
337	2.1										
375		2.0									
376	2.1										

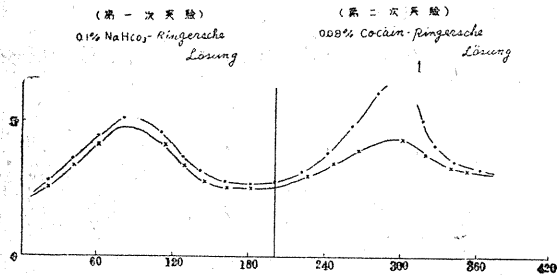
第37表

最小間程

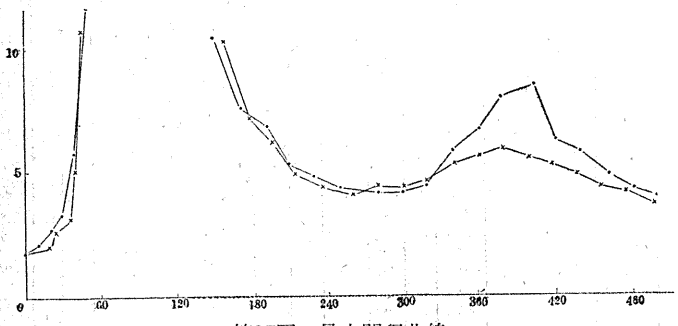
室温 10～12°C　蛙基体重 2039　脂肪器官 0.5g　使用薬液 第一次実験 0.2% cacl₂

神経軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小		E_1	305	293
		E_2	300	285
極大		E_1	285	275
		E_2	280	265
刺戟強度		E_1	215	210
		E_2	215	205

第一次実験						第二次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.2	2.2					純				
21		2.2				411		2.4			
23	2.1					439	2.5				
42		2.1				440		2.4			
43	2.0										
59											
60		2.1									
82		2.2									
83	2.1										
140	2.2										
141		2.1									
188		2.1									
219		2.2									
223	2.2										
243		2.2									
262		2.2									
267	2.1										
311	2.1										
313		2.2									
342		2.3									
380	2.3										
382		2.3									
410	2.4										

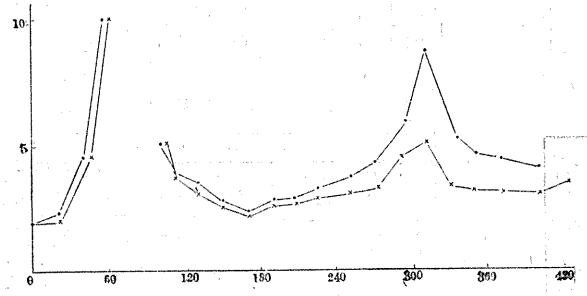


第36図　最小間程曲線型図



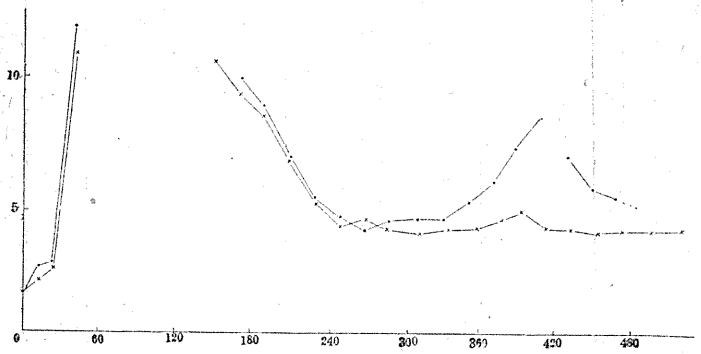
第37図　最小間程曲線

0.08 %Cocain mit 0.1% $NaHCO_3$,　　0.08% Cocain



第38図　最小間程曲線

0.08% Cocain mit $NaHCO_3$,　0.08% Cocain



第39図　最小間程曲線

0.08% Cocain mit $NaHCO_3$,　　0.08% Cocain

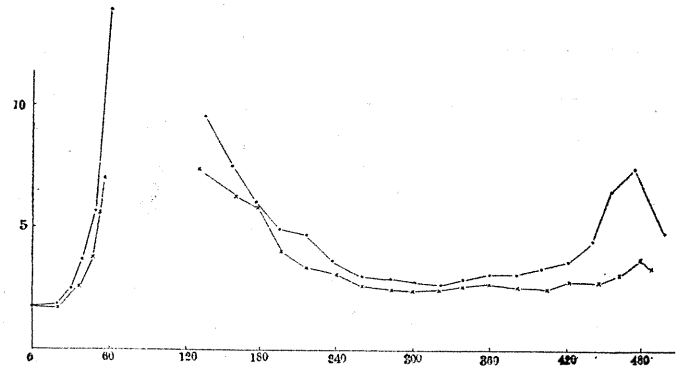
0.2%）を作用せしめた後 Vitamin B_1 または Adrenalin を作用せしめた場合

生活体をして生々活潑なる生活態度をとらしめる目的で $CaCl_2$ (0.03～0.2%)—Ringer 氏液を作用せしめた場合の成績を一括図示すれば次の最小間程曲線型図第42図の通りであるが更に各実験プロトコールに従って詳細なる説明を加うれば次の通りである．

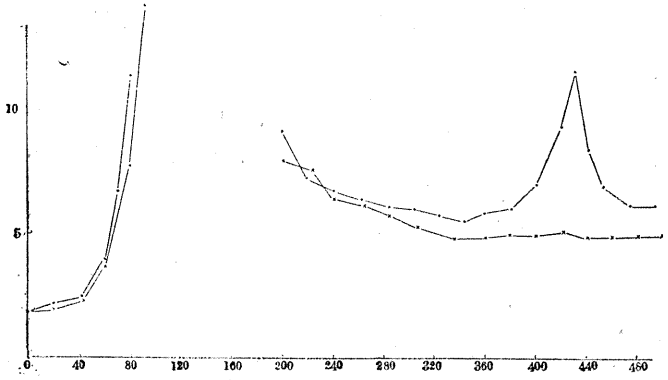
即ち生活体の生活条件を良好ならしめ，其の興奮性を高め生活体をして生々活潑の生活態度をとらしめるような手段として $CaCl_2$ (0.03～0.2%) を Ringer 氏液に溶かして作用せしめたる場合の成績は第33表より第37表に示す通りである．即ち両最小間程値は温度などの著しい変化なき限り全実験経過中，相等しいか或いは近似せる値を示している．従って今此等の成績を最小間程曲線を以て図示すれば第43図より第47図の通りで之等を一括図示すれば第42図の通りである．即ち両最小間程曲線は相分離せず所謂 nondekrement 型を呈する．即ち $CaCl_2$ を作用せしめた場合の全実験経過中その生活体の示す生活態度は終始 isobol にとどまることが示されている．

生活体の興奮性を低下せしめ，麻酔に似た parabiose に陥らしめる手段として，KCl (0.03～0.15%) を作用せしめた場合の成績を一括すれば次の最小間程曲線型図第48図に示される如くであって，各実験プロトコールに従って詳細なる説明を加えれば次の通りである．

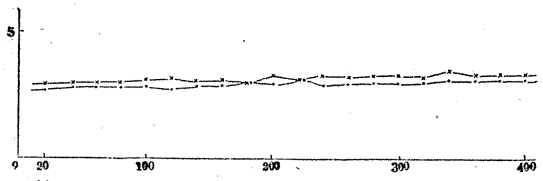
即ち生活体をして其の生活条件を不良ならしめて paraviose に陥らしむる目的で KCl (0.03～0.15%) で Kaliumnarkose を



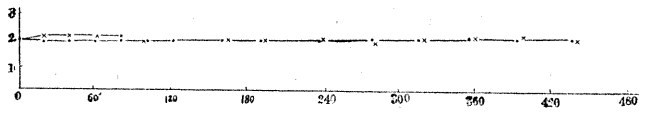
第40図　最小間程曲線
0.08% Cocain mit $NaHCO_3$,　　0.08% Cocain



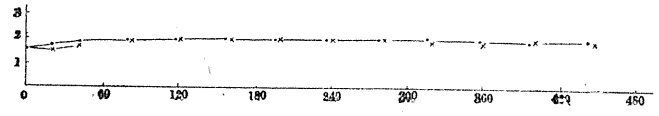
第41図　最小間程曲線
0.08% Cocain mit $NaHCO_3$,　　0.08% Cocain



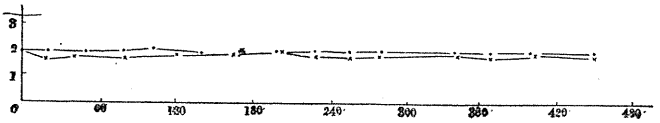
第42図　最小間程曲線型図　　$CaCl_2$ (0.03～0.15%)



第43図　最小間程曲線　　0.03% $CaCl_2$



第44図　最小間程曲線　　0.05% $CaCl_2$



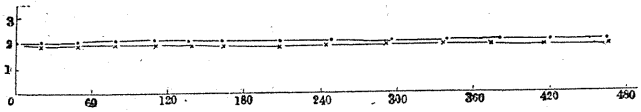
第45図　最小間程曲線　　0.08% $CaCl_2$

行った成績は第38表より第42表に示す通りである．これ等の成績を最小間程曲線を以て図示すると第49図より第53図が得られる．いまこれを一括して図示すれば第48図の通りであって．両最小間程曲線は Kaliumnarkose が有効でない Dosis ではそうでないが，その濃度を増すにつれて有効となるので相分離し，所謂 dekrement 型を呈する．之が恢復実験を行えば再び逆の経過を辿って復元 isobol を想わしめる興奮性を示す．

Cocain (0.15～0.2%) 又は KCl (0.1～0.2%) を作用せしめて一旦 paraviose に陥らしめた標本に Vitamin B_1 0.1～0.05% 又は Adrenalin 0.01～0.03% を作用せしめた場合の成績を一括図示すれば次の最小間程曲線型図第64図の通りで，更に各実験プロトコールに従って詳説すれば次の通りである．

即ちCocain (0.15～0.2%) 又は KCl (0.1～0.2%) を作用せしめて parabiose に陥らしめた標本に，其の新陳代謝を促進しその生活体をして生々活潑なる態度をとらしめるような手段として Vitamin B_1 をまた生機に対し賦活能を有する Adrenalin を作用せしめるときは次のような成績を得る．即ち其の成績は第43表より第50表に示す通り，最小間程曲線を以ってそれを図示すれば第54図より第61図に示す如くである．即ち Cocain または KCl で生活体は heterobol に陥るが Adrenalin 又は Vitamin B_1 の作用によって速やかに isobol に復元してくる．

尚同様の実験を引続き当該標本に於いて反復実施すると，其の供



第46図　最小間程曲線　　0.15% $CaCl_2$

第38表

最小間程

室温　9～11°C
種蠶　体重 2.159　脂肪器官 0.759

使用薬液　第一次実験 0.03% KCl

第一次実験					第二次実験				
蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間(分)	E_1	E_2	蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間(分)	E_1	E_2
0	1.9	1.9					蛹				
20		1.9				360	1.9				
21	1.8					377		2.2			
41		1.9				401		2.0			
44	1.8					403	1.9				
60	1.9					440		2.0			
62		1.8				443	2.0	↓			
82		2.0									
103	2.0										
122		2.0									
125	1.9										
156	1.9										
161		2.0									
183		2.0									
201	2.0										
223		2.0									
237	1.9										
261		2.1									
278	1.8										
301		2.3									
320	2.0										
341		2.4									
342	脱皮キ入ル										

蠶期		白金電極	第一刺激	第二刺激
幼小	E_1	290	295
	E_2	280	290
幼大	E_1	270	280
	E_2	270	273
刺激強度	E_1	220	210
	E_2	220	200

第39表

最小間程

室温　10～11°C
種蠶　体重 2.059　脂肪器官 0.89

使用薬液　第一次実験 0.05% KCl

第一次実験					第二次実験				
蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間(分)	E_1	E_2	蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間	E_1	E_2
0	1.8	1.8					蛻		280		2.2
21		1.8				261		2.8	382	2.0	
22	1.8					264	2.1		402		2.0
41		1.8				282		2.9	404	1.9	
43	1.9					285	2.0		421		2.0
61		2.1				301		2.8	423	1.9	
64	2.0					303	2.0		423	実験終了	
80		2.1				322		3.0			
82	2.0					325	2.0				
101		2.1				341					
102	1.9					343	2.0				
120	1.9					360		3.0			
122		2.2				361	2.0				
141	1.9										
143		2.3				362	脱皮実験開始				
160	2.0										
162		2.5									
181		2.5									
183	2.0										
202		2.5									
205	2.0										
242		2.0									
245	2.0										

蠶期		白金電極	第一刺激	第二刺激
幼小	E_1	285	290
	E_2	280	285
幼大	E_1	270	275
	E_2	265	260
刺激強度	E_1	210	205
	E_2	210	200

第40表

最小間程

室温　10°～11°C
種蠶　体重 2.239　脂肪器官 0.79

使用薬液　第一次実験 0.08% KCl

第一次実験					第二次実験				
蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間(分)	E_1	E_2	蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間	E_1	E_2
0	2.2	2.2					蛹		361	2.8	—
20	2.2					240		3.2	381	2.6	—
22		2.1				243	2.1		404	2.0	—
41	2.1					261		3.8	425	2.0	
42		2.0				263	2.1		431		7.2
59	1.9					281		4.7	449	2.0	
62		2.0				283	2.5		461		5.3
81	2.0					301		6.2	478		—
83		2.0				302	2.5		482	2.0	
101	2.0					320		7.7			
104		1.9				323	2.6				
122		2.0				339		10.4			
123	1.9					342	3.1				
140		2.0				343	脱皮実験開始				
141	2.0										
161		2.0									
162	1.9										
180		2.0									
184	2.0										
200		2.2									
202	2.1										
220		2.5									
222	2.1										

蠶期		白金電極	第一刺激	第二刺激
幼小	E_1	303	305
	E_2	290	295
幼大	E_1	235	280
	E_2	280	280
刺激強度	E_1	220	210
	E_2	210	205

第41表

最小間程

室温　10.5～11°C
種蠶　体重 1.979　脂肪器官 0.529

使用薬液　第一次実験 0.1% KCl

第一次実験					第二次実験				
蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間(分)	E_1	E_2	蔟中時間(分)	E_1	E_2	脱皮時間	E_1	E_2
0	2.0	2.0	362	2.5							
21		2.3	364		—						
22	2.0		378		11.0						
41		2.3	397	2.3							
42	2.0		400		8.6						
60		2.8	427	2.2							
61	2.1		431		6.2						
81		3.3	452		4.4						
82	2.2		461	2.1							
101	2.3		475		3.3						
118		3.4	481	2.0							
120	2.2										
141		3.6									
145	2.2										
177	2.6										
181		4.9									
256		6.3									
260	2.6										
302		9.3									
304	2.7										
321		8.7									
325	3.6										
326	脱皮実験開始										

第42表

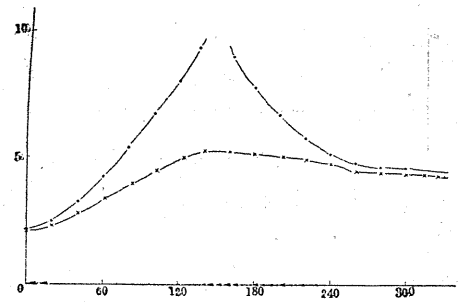
最小間程					
室温 8～10°C	縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
蓮華 体重 2.30g 前肋溝管 0.89	極小	E_1	270	295
		E_2	285	280
使用薬液 第一次実験 0.15% KCl	極大	E_1	275	280
		E_2	275	265
	刺戟強度	E_1	220	210
		E_2	220	205

第一次実験					第二次実験				
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.3	2.3	221		7.0						
12		2.3	222	2.6							
21	2.1		242		5.4						
42	2.2		243	2.5							
50		2.6	261		4.2						
79		3.2	263	2.4							
82	2.3		281		3.6						
122		3.7	284	2.4							
123	2.4		302		3.2						
139	2.5		305	2.4							
144		4.3	323		3.1						
175	2.5		326	2.4							
177		4.8	343		3.0						
192	2.9		346	2.4							
197		6.8	362		3.0						
			363	2.4							
127	仮復実験開始										

第43表

最小間程					
室温 8～10.5°C	縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
蓮華 体重 2.20g 前肋溝管 0.89	極小	E_1	295	293
		E_2	285	285
使用薬液 第一次実験 麻酔 0.15 KCl 恢復 Vitamin B_1	極大	E_1	250	270
		E_2	270	265
第二次実験 第三次実験 } 第一次実験に同じ	刺戟強度	E_1	220	220
		E_2	210	200

第一次実験						第二次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.0	121		3.1				背		
20		2.2	123	2.4					380		3.4
22	2.0		142		2.0				382	2.5	
42		2.7	145	2.4					402		2.8
44	2.3		162		2.4				403	2.5	
78		3.1	163	2.3					403	第二次実験=入ル	
81	2.6		19		2.3						
97		6.2	182	2.3							
100	3.1										
						第三次実験					
						421		3.2	485	2.9	
100'	仮復=入ル		182'	第二次実験=入ル		423	2.7		488		—
						441		4.9	509	2.9	
	第二次実験					441	5.0		512		—
202		3.0	270		11.2	443		—			
205	2.5		273	2.5		465	3.2				
222		4.1	292		9.2						
225	2.6		296	2.4		465	仮復=入ル				
246		—	314		6.0						
250	3.0		315	2.5							
			335		4.7						
250'	仮復=入ル		336	2.5							
			358		4.2						
			359	2.5							



第48図　最小間程曲線型図
KCl (0.15%)-Ringersche Lösung

第44表

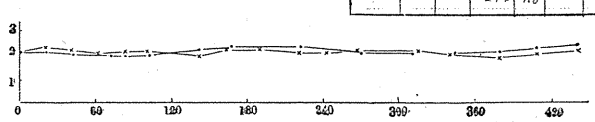
最小間程					
室温 9～11°C	縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
蓮華 体重 2.13g 前肋溝管 0.89	極小	E_1	310	305
		E_2	300	295
使用薬液 第一次実験 麻酔 0.2% KCl 恢復 Vitamin B_1	極大	E_1	285	285
		E_2	280	270
第三次実験 } 第一次実験に同じ	刺戟強度	E_1	230	210
		E_2	230	200

第一次実験						第二次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.2	2.2	59		4.0	120		2.6	161	2.7	
19		3.0	61	2.3		122	2.1		164		7.1
21	2.3		90		2.7	131		3.6	182	2.6	
40		6.1	82	2.1		142		4.0	190		4.0
42	2.5		101		2.7	144	2.6		201	2.3	
			103	2.1					205		3.4
43'	仮復=入ル		103'	第二次実験=入ル		145'	仮復実験=入ル		221		2.5
									223	2.0	

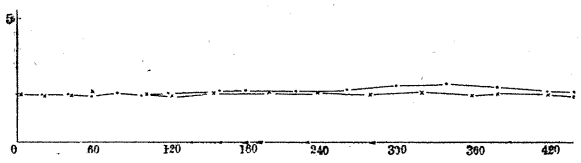
第45表

最小間程					
室温 9～11.5°C	縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
蓮華 体重 2.15g 前肋溝管 1.09	極小	E_1	303	290
		E_2	295	285
使用薬液 第一次実験 麻酔 0.18 KCl 恢復 adrenalin	極大	E_1	285	270
		E_2	275	270
第二次実験 第三次実験 } 第一次実験に同じ	刺戟強度	E_1	210	200
		E_2	210	195

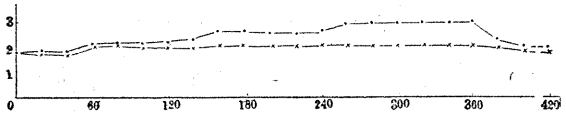
第一次実験						第三次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.0	2.6	81		3.6	245'	実験開始		285'	実験開始	
21		2.6	83	2.0		262		2.7	305	2.3	
23	2.1		101		2.7	266	2.2		324	2.1	
42		3.3	103	2.0		273		4.3	347	2.3	
43	2.2		118		2.3				369	2.1	
			120	2.0					388	2.2	
44'	仮復=入ル								407	2.3	
									409	全実験終了	
120'	第二次実験開始										
137		3.6	179		6.2						
141	2.5		181	2.5							
150		5.5	201		3.7						
158	2.9		203	2.0							
			221		2.6						
159			222	1.8							
			242		2.1						
			244	1.8							



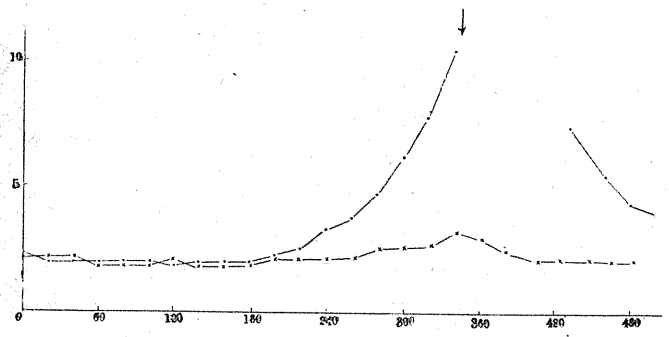
第47図　最小間程曲線　　0.2% $CaCl_2$



第49図　最小間程曲線　　0.03% KCl



第50図　最小間程曲線　　0.05% KCl



第51図　最小間程曲線　　0.08% KCl

試標本の生活力の続く限り初回同様の成績が何回でも当該同一標本に於いて得られる．余の斯の種の実験では前記成績に示す如く同一標本に於いて3回若しくは4回反復して初回同様の成績が得られるのを常とした．その成績は第51，52表に示す通りでこれ等の成績を最小間程曲線を以て図示すれば第62，63図が得られる．これを一括して最小間程曲線型図を以て示せば第64図の通りであって，生活条件の変化によって興奮性が斯くも様々に変ってくることが示される訳である．

2. 考按

以上の成績より之を按ずるに

a．生活体をして其の生活条件を良好ならしめ生活力を亢進せしむるが如き手段として $CaCl_2$ を作用せしむるときは，其の生活体は全実験経過中 isobolisch の生活態度をとることを知る．

第46表

最小間程

室温　9.5～11.5°C
題畫　体重 2.20g　脳幼器官 0.3g
使用溶液　第一次実験　麻酔 0.2% KCl　興奮 adrenalin　第二次・第三次・第四次　第一次ニ同ジ

縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1	280	275	
	E_2	272	270	
極大	E_1	260	257	
	E_2	260	255	
刺戟強度	E_1	220	210	
	E_2	220	200	

第一次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.8	1.8	82		2.8
20		2.5	83	1.9	
23	3.0		101		1.6
41		3.0	103	1.6	
43	2.4		120		1.6
61		4.2	122	1.4	
62	2.6				
62	疲労無絶ニ入ル		123	第二次実験ニ入ル	

第三次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
261		1.8	302		3.7
264	1.8			2.0	
273		4.1	320		2.9
	2.1			2.0	
280		7.3	340		2.2
282	2.5		343	2.1	
283	疲労無絶ニ入ル		360		2.2
				2.1	

第二次実験

141		2.4	190		3.6
	1.8		194	2.3	
162		3.8	200		2.6
164	3.4			1.8	
183		6.4	220		1.8
184	2.9			1.8	
184	疲労実験ニ入ル		242		2.0
				1.8	
			261		1.8
			264	1.7	
			264		

第四次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
			380		3.0
				2.3	
			372		5.9
			393	2.6	
			402		∞
				2.7	
			425	2.8	
			444	2.9	
			444	全実験終了	

第47表

最小間程

室温　10.5～12.5°C
題畫　体重 1.95g　脳幼器官 0.6g
使用溶液　第一次実験　麻酔 0.2% Cocain　興奮 Vitamin B_1　第二次実験　第三次実験　第一次実験ニ同ジ

縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1	283	278	
	E_2	275	270	
極大	E_1	264	260	
	E_2	260	255	
刺戟強度	E_1	210	200	
	E_2	210	190	

第一次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
	2.0	2.0	60	恢復開始	
20		2.0	91		5.0
22	2.0		95	2.2	
42		2.8	113		2.9
45	2.6		119	2.1	
66		6.7	137		2.4
69	3.4		140	2.1	

第二次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
140	疲労無絶		193	恢復開始	
161	2.5		215	9.2	—
163		3.7	233		9.3
178		7.8	235	2.5	
182	3.9		270		5.5
191		13.5	274	2.6	
193	5.0		291		3.7
			308	2.4	
			312		3.1

第三次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
313	一次ニ同ジ		373	恢復開始	
330	2.4		392	3.6	
333		3.0	395		—
341		4.2	411	3.0	
350	2.6		415		—
353		6.5	429	3.0	
361	3.2		430		—
370		—	449	3.0	
377	4.2		453		—
			470	2.9	

b．これに反し生活体の生活条件を不良ならしめてparabiotischならしむるが如き手段としてKClを作用せしむるときは，其の生活体はheterobolに陥りこれをRinger氏液で恢復せしむるとまた再び容易にisobolに復してくる．これに依って生活体は其の生活条件の可否に依って isobolにも heterobolにも容易に其の生活態度を変え得ることが立証せられた訳である．

c．生活体をして其の新陳代謝を促進せしめ

第48表

最小間程

室温　10～12°C
種暴　体重　230g
脂肪器官　0.4g

使用溶液　第一次実験…麻酔 0.2% Cocain 恢復 Vitamin B₁
第二次実験
第三次実験
第四次実験
} 第一次実験＝同ジ

縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1	303	295
	E_2	293	280
極大	E_1	295	280
	E_2	280	265
刺戟強度	E_1	220	210
	E_2	220	200

第一次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.1	2.1	82'	恢復ニ入ル	
20		2.3	98		4.3
22	2.2		102	2.4	
41		2.6	122		2.8
43	2.3		124	2.3	
62		3.1			
64	2.6				
81		5.6			
82	3.6				

第二次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
130'	実験開始		180'	恢復ニ入ル	
142		2.7	191	3.6	
144	2.6		198		4.4
161		3.3	202	3.8	
163	2.8		205		3.0
178		6.8	220		2.6
180	4.6		223	2.3	
			241		2.4
			244	2.2	

第三次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
242	実験開始		302	恢復開始	
260		2.7	322		3.8
263	2.6		342	3.2	
280		3.0	339		3.2
282	3.1		343	3.0	
299		6.3	361		3.0
302	5.1		363	2.8	

第四次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
264	実験開始		405	実験開始	
382		3.8	422	—	—
384	3.2		442	3.4	
403		10.1	445		—
405	4.0		470	3.0	
			476		—
			491	2.9	
			493		—

第49表

最小間程

室温　8～10°C
種暴　体重　212g
脂肪器官　0.1g

使用溶液　第一次実験　麻酔 0.2% Cocain 恢復 adrenalin
第二次実験
第三次実験
} 第一次実験＝同ジ

縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
強小	E_1	290	275
	E_2	276	260
極大	E_1	275	265
	E_2	260	245
刺戟強度	E_1	210	190
	E_2	210	180

第一次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	神遅時間(分)	E_1	E_2
0	1.4	1.4	84'	恢復開始	
21		1.7	102		2.9
24	1.4		103	2.9	
40		1.8	123		2.3
45	1.7		124	1.8	
61		2.6	140		1.9
64	2.4		145	1.7	
82		4.8	162		1.8
84	3.5		164	1.7	

第二次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間	E_1	E_2
300	実験開始		362	恢復開始	
311		1.8	381	—	
314	1.8		402		—
330		2.3	419	4.7	
334	2.0		422		—
341		3.5	439	4.0	
346	3.6		442		—
351		5.6	459	3.9	
361	4.5		463		—
			481	3.9	

第三次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
165	実験開始		225	恢復ニ入ル	
181		2.2	245		3.4
184	1.8		350	2.6	
203		2.6	271		2.2
206	2.2		272	2.1	
222		5.8	290		1.9
224	3.5		293	1.9	

第50表

最小間程

室温
種暴　体重　198g
脂肪器官　0.45g

使用溶液　第一次実験　麻酔 0.2% Cocain 恢復 adrenalin
第二次実験
第三次実験
} 第一次ニ同ジ

縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1	310	315
	E_2	300	310
極大	E_1	285	290
	E_2	275	280
刺戟強度	E_1	220	230
	E_2	210	220

第一次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	1.3	1.3	102		2.2
				2.2	
21		1.8	122		1.7
	1.8			1.3	
42		2.4	142		1.2
	2.5		143	第一次実験終了	
61		2.6			
	2.6				
82		4.7			
	4.7				
82	恢復ニ入ル				

第二次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
161	1.3	1.3	243		3.3
182		2.1	"	2.1	
	1.7		260		1.6
203		3.4		1.5	
	2.6		282		1.4
221		6.2		1.4	
	3.1		第二次実験終了		
243					
恢復実験ニ入ル					

第三次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
303		2.2	330		2.9
304	1.5			1.5	
312		3.6	341		2.3
314	2.0			1.4	
320		6.0	351		2.2
321	恢復実験ニ入ル			1.4	
			361		2.2
				1.4	
			372		∞
			373		
			373		
			第三次実験終了		

第51表

最小間程

室温　8.5～11°C
種暴　体重　206g
脂肪器官　0.55g

使用溶液　第一次実験　麻酔 0.5% Cocain 恢復 Vitamin B₁
第二次実験　麻酔 0.5% Cocain 恢復 adrenalin
第三次実験　麻酔 0.5% Cocain 恢復 Vitamin B₁

縦軸距離		白金電極	第一刺戟	第二刺戟
極小	E_1	310	315
	E_2	300	310
極大	E_1	295	300
	E_2	285	290
刺戟強度	E_1	235	245
	E_2	225	235

第一次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.1	2.1	110		3.3
21	2.1	2.2	112	2.6	
40		2.4	120		2.5
42	2.3		122	2.4	
61		3.0	141		2.1
63	2.5		142	2.1	
81		4.2	第二次実験ニ入ル		
82	2.7				
101		5.1			
102	2.8				
102	恢復実験ニ入ル				

第二次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
243	恢復実験ニ入ル		283	第三次実験ニ入ル	
300		3.0	394		∞
302	2.9		401		5.1
320		3.4	403	4.7	
322	2.8		422		4.5
340		4.4	424	3.6	
343	3.2		442		4.2
361		5.0	444	3.5	
363	3.6				
380		∞			
383	3.8				

第三次実験

麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
161		2.4	251		4.6
162	2.1		260		3.5
181		3.1	262	3.0	
182	2.3		281		3.0
201		3.5	282	3.0	
203	2.5				
221		4.1			
223	2.7				
240		7.6			
243	3.2				

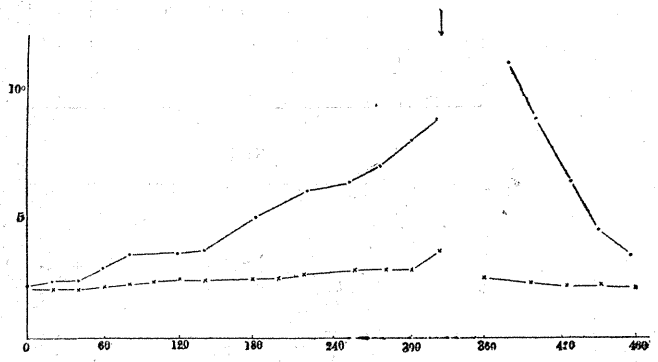
384 恢復実験ニ入ル 444 全実験終了

第52表

最小間程

室温 9～10.5°C												白金電極	第一刺戟	第二刺戟
蛙基体重 233g											極小	E_1	315	320
脂肪吾言 0.8g												E_2	304	310
使用薬液	第一次実験	麻酔 0.2% cocain	恢復 Vitamin B_1								極大	E_1	290	295
	第二次実験	麻酔 0.2% cocain	恢復 Asphyxia									E_2	280	285
	第三次実験	麻酔 0.2% cocain	恢復 Vitamin B_1								到栽	E_1	230	240
	第四次実験	麻酔 0.2% cocain	恢復 adrenalin								限度	E_2	220	230

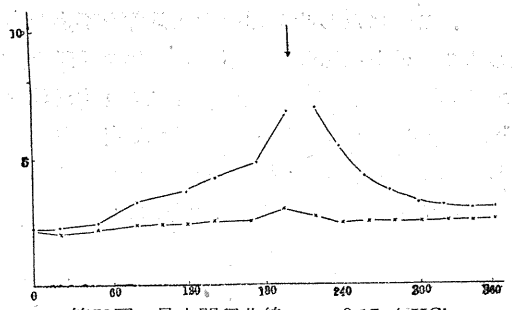
第一次実験						第三次実験					
麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2	麻酔時間(分)	E_1	E_2	恢復時間(分)	E_1	E_2
0	2.3	2.3	84	恢復開始		295	実験開始		335	恢復開始	
21		2.6	99		3.1	311		2.9	351		2.5
23	2.5		102	2.7		313	2.6		353	2.4	
40		4.0	122		2.3	331		3.8	372		2.3
43	2.6		123	2.0		334	3.1		378	2.3	
62		3.7	139		2.2						
64	2.9		141	2.0							
80		4.7				第四次実験					
83	3.6					380	実験開始		462	恢度ニ入ル	
						391		2.2	486		5.5
第二次実験						394	2.2		489	4.5	
142	実験開始		224	恢復ニ入ル		410		3.0	505		3.6
160		2.6	249		3.8	415	2.9		509	3.0	
163	2.3		250	3.5		431		4.2	520	-	-
182		2.9	265	2.6		434	3.6				
186	2.7		268		2.6	458		8.5			
199		4.0	291		2.5	461	5.2				
203	3.7		293	2.4							
220		6.1									
223	5.3										



第52図　最小間程曲線　　0.1% KCl

るような Vitamin B_1 を作用せしめると，一旦 KCl または Cocain の麻酔に依り heterobol に陥った生活体も極めて急速に isobol に復元する．

そして当該同一標本に就いて同様の実験を反復実施するときは初回同様の成績を供試標本の生活力の続く限り何回でも得られる．これは生活体がその生活条件によって容易に生活態度を変え得るもので



第53図　最小間程曲線　　0.15% KCl

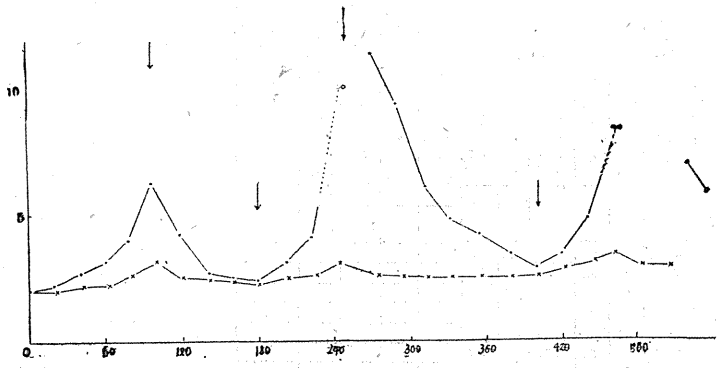
あることを物語るものである．又同様に前記の様な Vitamin B_1 の代りに生機に対し賦活能を有せる Adrenalin のような化学的刺戟を以てしても前回同様のことが検証せられる．

又同様の事が他の Narkotica による paraviose と他の生活条件変更の場合にもまた立証せられる．

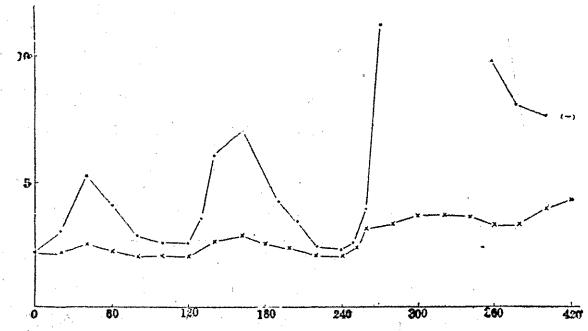
これに依り同一標本に於いて生活条件を様々に変えることに依って生活体をして isobol にも heterobol にも其の生活態度を変え得ることが検証せられたものと思う．

3. 総括

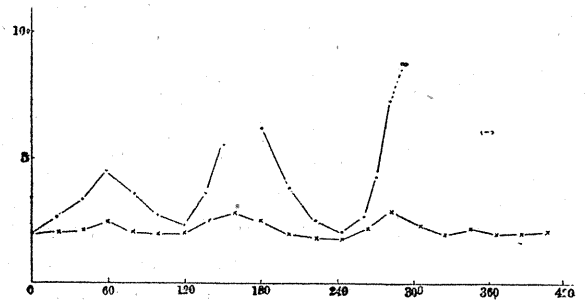
以上の研究を総括して次のことが言い得ると思う．即ち同一標本に於いて其の生活条件を様々に変えることに依って，生活体をして $CaCl_2$ などの如く其の isobolisch の性格を帯ばしめ，或いは Vitamin など新陳代謝の触媒的刺戟によっても同様と云い得る．



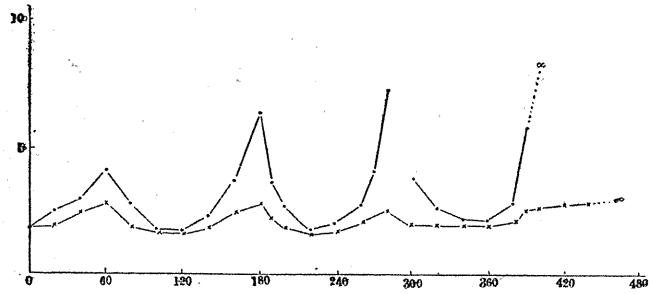
第54図　最小間程曲線　　麻酔 0.15% KCl，恢復 Vitamin B_1



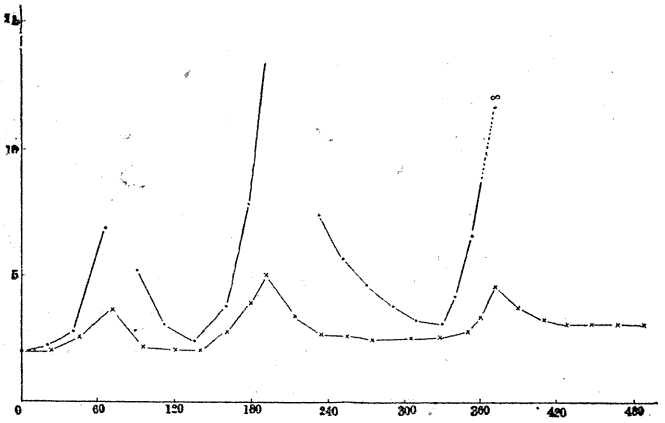
第55図　最小間程曲線
麻酔 0.2%KCl,　　恢復 Vitamin B_1



第56図　最小間程曲線
麻酔 0.18%KCl,　　恢復 Adrenalin



第57図　最小間程曲線　　麻酔 0.2%KCl,　恢復 Adrenalin



第58図　最小間程曲線　　麻酔 0.2% Cocain,　恢復 Vitamin B_1

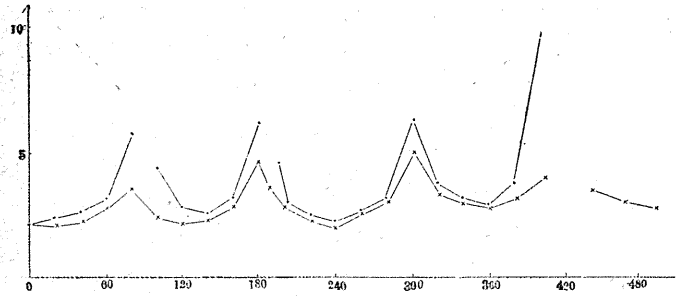
之に反し KCl など生活条件を不良ならしめるようなものでは常に heterobol に陥れることを知る．即ち生活体の生活条件を様々に変えることに依り，生活体をして heterobol にも isobol にも極めて容易に自由に其の生活態度を変え得るものなることが立証せられたものと考えねばならぬ．

Ⅳ．考　　按

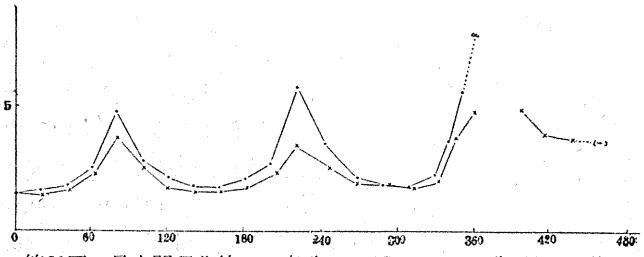
以上の最小間程追及実験の成績よりこれを按ずるに生活体の生活条件を様々に変えることに依り生活体は其の生活態度を isobolisch にも heterobolisch にも任意にしかも容易に変え得ることが立証せられたるものと思う．

なお当教室の細見[11]はアメーバ (*Ameba*) 及びラッパ虫 (*Stentor*) 等の原生動物について，同じく舟木[14]は単一神経繊維について，また笹川・松本[21]は神経並びに原生動物に就いて生活条件の変化と生体の興奮性との関係を追及し，丹羽[13]，新宅[12]等は心臓の興奮伝導系に於ける可逆実験に於いて，幸塚・石川[16]等は心臓の Vorhof-Kammer の Muskelpräparat に就いて，或いは Kühne の縫工筋標本に依る興奮伝導系に関する可逆実験に依って何れも同様の又は之に近いことを立証している．

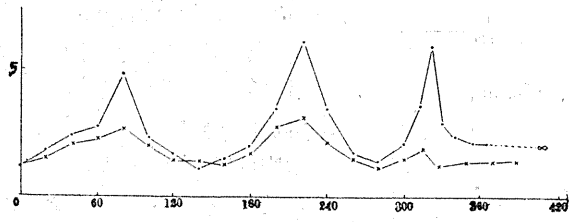
それ等と本実験の成績の考按とを併せ考えて生活系はその生活条件の適良なる時即ち生々活潑の生活現象を示し得るような場合には isoblisch の生活現象を示し，生活条件が不良化して paraviotisch になる場合には heterobolisch にその生活現象を現わすものでないか



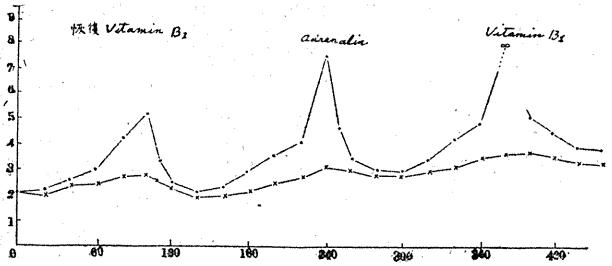
第59図　最小間程曲線　　麻酔 0.2%Cocain,　恢復 Vitamin B_1



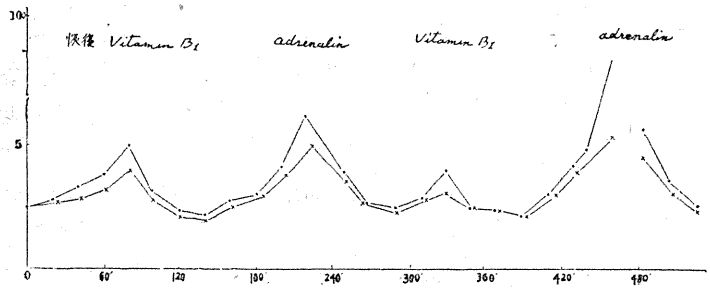
第60図　最小間程曲線　　麻酔 0.2%Cocain,　恢復 Adrenalin



第61図　最小間程曲線　　麻酔 0.2%Cocain,　恢復 Adrenalin



第62図　最小間程曲線　　麻酔 0.15%Cocain



第63図　最小間程曲線　　麻酔 0.2%Cocain

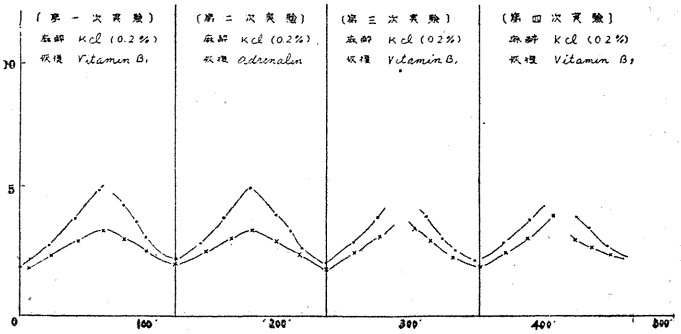
という事が言われると思う．特に本実験成績によって考えられる興味深い事は同一標本を様々な生活条件に置く時にはそれにつれ幾度も様々な生活態度をとる事であって，或いは heterobolisch に或いは isobolisch に変ることである．如斯容易にその生活現象を変えるものを目してその都度生活体の質が変ったという様に考えるのは妥当でないと思う．尤も質という言葉の意義が問題ではあるが，質が変ったというよりは其の示す生活態度をその置かれた環境によって色々変えたという様に解する方が妥当だと思う．だから isobol といい，heterobol と云い，それは生活体の生活条件の相違によって現われる其の時其の時の生活態の相異に過ぎないと考えれば，生きとし生けるものを M. Verworn の如く heterobol と isobol との質を異にする二大生活系に分類すると考える考え方は妥当でなく，石川（日出鶴丸）の否正型的不等興奮系もやはり生活系が生活条件をば etwas parabiotisch にされたときに示す temporar の生活現象と解し度い．

V．結　　論

1）余は前諸種の生活条件に於ける蟇の坐骨神経腓腹筋標本を以て最小間程を追求して生活体の興奮性を検討して次の結論に到達した．

2）即ち生活系は生活条件の変化に依って興奮性を異にし，随って其の生活現象は isobolisch にも heterobolisch にも容易に変わり得るものである．だから isobol と言い

heterobol と言いいずれも其の生活体が其の時々の生活条件の変化によって現わす生活態度の変化の temporär の様相に過ぎぬものと解すべきであって Verworn[20] 及び石川（日出鶴丸）等の考える如く，生活条件の変化に依って生活体が質をも変えてしまうが如き表現を以てする生活系の二元的乃至多元的分類は妥当の見解ではないと云う笹川の見解に一致せざるを得ない．



第64図　最小間程曲線型図

終に臨み，恩師笹川教授の御懇篤なる御指導と御鞭撻並びに御校閲とを深謝する．

文　献

1) 笹川久吾；
1. 旧デクレメント学説と旧反デクレメント学説の実験的批判
2. 興奮伝搬学説と麻酔実験 京大生理学論文集 **7**
3. Fettorgan と蟇の鑑別
4. 坐骨神経筋標本新作法
5. 麻酔実験成績に及ぼす神経分枝部の影響
2) 石川日出鶴丸；デクレメント学説と反デクレメント学説 京大生理学論文集 **7**, 1-54
3) 大谷卓造；否正型的不等興奮系の実験的検証 京大生理学論文集 **7**
4) 加藤元一 Kato, G. (1924) The theory of decrementless conduction in narcotiged region of nerve.
5) Adrian and Keith Lucas (1912) On the summation of propagated disturbances in nerve and muscle. J. Physiol. **44**
6) Sybil Coapers (1926) The conduction of a nervous impulse in a narcotized region of nerve. J. Physiol. **61**
7) 岡田　剛；神経麻酔時に於ける重畳筋攣縮の最小インテルバル曲線に就いて 京大生理学論文集 **7**
8) 杉浦　清；腹神経腹筋標本を以てせる最小インテルバル比較実験 京大生理学論文 **7**
9) 巴陵宣祐（昭和5年）京都医学誌 **27**, 1, 2, 7号
10) 大塚藤吉 (1914) 神経の興奮伝導に就いて（其の4）慶応医学 **4**,（其の5）慶応医学 **5**,（其の6）慶応医学 **6**,（其の7）慶応医学 **6**
11) 細見泰三 (1949) Ameba 及び Stentor 等の原生動物の生活条件の変化と其の興奮性に就いて　日本生理誌 **11**
12) 新宅敬治 (1949) 心臓の興奮伝導系に於ける可逆実験に就いて 日本生理誌 **11**
13) 丹羽土郎 (1949) 剔出蟇心臓の新旧と興奮伝導方向 第25回日本生理学総会号抄録
14) 舟木三郎 (1949-1950) 単一神経繊維の生活条件と興奮性 日本生理誌 **11**, **12**
15) 幸塚嘉一；β蟇神経筋標本を以てせる最小間程曲線 京大生理学論文集 **7**
16) 幸塚嘉一・石川繁子 (1949-1950) 一方向興奮伝導に関する研究（其の1）日本生理誌 **11**,（其の2）日本生理誌 **11**,（其の3）日本生理誌 **12**, 2, 3号
17) 石母田文彦；最小間程に就いての研究　東京慈恵会医科大学生理学論文集 第1巻 P 161-264
18) Pütter (1911) Vergleichende Physiologie **522-523**
19) 桑原薫三 (1949-1950) 生活条件の変化による最小間程の変化（其の1）日本生理誌 **11**, 205（其の2）日本生理誌 **11**, 学 39（其の3）日本生理誌 **12**
20) Verworn, M；Erregung ū Lähmung
21) 笹川久吾・松本栄存 (1953) 生機一元論の検証（続報）第8回日本生理学会近畿生理学談話会

Summary

The author used shiatic gastrocnemius muscle preparation of toad, and investigated the effects of living conditions, such as narcotic agents, on the "least interval of shiatic nerve" which is necessary to respond to the second stimulus after first one.

The conclusions were as follows:

Excitabilities of living organism were markedly influenced by variations of living conditions. Namely, properties of biological responses to stimuli were easily transformed from isobolic to heterobolic state, or from heterobolic to isobolic state.

Therefore, isobolic and heterobolic states of living organisms may be nothing but temporal response to variation of living conditions. Thus, the author's result was consistent with Sasagawa's theory. In his theory, he has noted the following facts: monistic theory was more adequate to interprete the excitability of living organism than dualistic or pluaristic one (Verworn and Ishikawa).

(*Department of Physiology, Faculty of Medicine, Kyoto University, Kyoto Japan*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 972-976〕

犬大脳皮質運動領にL(+)グルタミン酸，D(−)グルタミン酸，DLグルタミン酸及びグルタチオン等のNa塩を与えた場合の運動現象に就いて

612.825.1:612.014.469

Convulsions induced when a minute dose of sodium salt of l-, d-, dl-glutamate and glutathione was applied to the motor area of cerebral cortex of dogs

村　松　清　江 (Muramatsu-Kiyoe)*

Ⅰ. 緒　　言

グルタミン酸Naが或濃度で犬の皮質運動領に与えられる時は，極めて短い潜時で，全身性の間代性痙攣を生ずることは，1943年最初に原田[2]により報告せられ，その後少量の蛋白質がこれが阻止することが発見せられ（岡本)[8]，更に，少量の蛋白質で阻止せられたグルタミン酸Naに感応電流或は平流の極めて（in vitro）の短い通電により，直ちに活性化せられ，痙攣物質になること，及びこの所謂活性化は2～4日間で元に戻り無効となるが，更に通電をする時は，再び有効となる（谷)[10]ことが発見せられている．グルタミン酸Naを静脈注射で与えた場合には，運動現象が起らないが，これを急速な頸動脈注射によって与える時は，同じく間代性痙攣を主なる運動現象とした強縮性痙攣が起ること（千葉)[1]が発見せられている．以上の研究は，凡てL(+)グルタミン酸によって挙げられた成績であるが，D(−)グルタミン酸及びDLグルタミン酸等に就いては，果して同様の現象であるであろうか．この問題は，L(+)グルタミン酸は天然産のグルタミン酸であると云う点に就いては重要な問題であると考えられるので，私は次の様な研究を試みた．

Ⅱ. 実　験　方　法

実験に使用した動物は雑種の成犬で，斎藤・須田[9]の方法によって開頭し，犬の大脳皮質運動領（殊にGyrus Postcruciatus）の皮質灰白質に，1/5注射針を用いて，極めて浅く注射した．注射後，潜時，痙攣の程度，持続，間歇等に就き，精細に知ろうと試みた．頸動脈注射は，可及的速やかに（1.0cc約1秒）注入した．

予備実験として，Lグルタミン酸Naの皮質性痙攣実験の再試を行った．グルタミン酸は市販の純粋のものを用いたが，念のため，旋光度を検した（第1表）．計算量の苛性曹達0.4gを，蒸餾水5.0ccに溶解し，80℃に加温し，グルタミン酸を約1.7gを徐々に溶解し，BTB試験紙でpH6.6に持ち来して調製し，冷却するのを待ち，直ちに使用した．ここに文献値と言うのはMyer u. Yakobson : Lehrbuch der organischen Chemie Ⅱ. B. による．

Lグルタミン酸Naの場合は，これを皮質灰白質に投与した時には第2表及び第3表の如き成績となる．

第1表　L(+)グルタミン酸

文献値	$[\alpha]_D^{20} = +10.5°$
	$[\alpha]_D^{20} = +10.09°$
	$[\alpha]_D^{20} = +10.0°$
	$[\alpha]_D^{20} = +11.2°$

第2表

$[\alpha]_D^{20} = 10.09$ グルタミン酸のNaの場合

犬　7.5kg　♀　(27.6.18)

14時35分	両側開頭運動領露出
38	2*mol* 0.05cc を右 G. Praecruciatus に注射 痙攣なし
53	2*mol* 0.05cc を右 G. Postcruciatus に注射

* 慶応義塾大学医学部生理学教室

〔昭和32年4月19日受付〕

		痙攣なし
15	8	2*mol* 0.05cc を左 G. Praecruciatus に注射
		痙攣なし
	23	2*mol* 0.05cc を左 G. Postcruciatus に注射
		痙攣なし
	25	右後肢に間代性痙攣15秒現われた

通電した場合

犬　14kg　♀　(27. 6. 27)

13時40分	秒	両側開頭運動領露出
14　5		2*mol* 0.05cc 左 G. Postcruciatus に注射
12		全身に間代性痙攣起る
	13	止む
37		2*mol* 0.05cc 右 G. Postcruciatus に注射
44		全身の間代性痙攣起る
	13	止む
50		再び又全身の間代性痙攣反復し来る
	20	止む
		以下顳顬痙攣反復する

第3表

通電した $[\alpha]_D^{20} = 10.07^\circ$ グルタミン酸Na と通電しない場合

犬　6.2kg　♂　(27. 6. 28)

13時45分	秒	両側開頭運動領露出
14　10		通電 2*mol* 0.05cc を左 G. Postcruciatus に注射
47		全身の間代性痙攣起る
	10	止む
48		再び全身の間代性痙攣起る
	15	止む
52		又再び全身の間代性痙攣起る
	10	止む
15　30		通電せる 2*mol* 0.05cc を右 G. Postcruciatus に注射運動反応なし
16　15		通電 2*mol* 0.05cc を右 G. Postcruciatus に注射
22		全身の間代性痙攣を起す
	15	止む

以上の如く，Lグルタミン酸Naは 1～2*mol* の濃度以上の溶液では，間代性痙攣を生ぜしめることは確かである．特に岡本のいう如く，通電（直流6Volt銅粉を触媒として約5分間電極に気泡が生ずるに至るまで通電す）すると更に有効である．このことは頸動脈注射の場合にも見られる．

但し，市販品の製造会社により，若干同 *mol* 同温度の旋光性が異なるが，その1例は第4表の如くで，この場合には，通電なしでよく起った．

第4表

$[\alpha]_D^{20} = +10.0^\circ$ グルタミン酸Naの場合

犬　8kg　♀　(27. 2. 26)

12時50分	秒	両側開頭運動領露出
13		2*mol* 0.05cc 左 G. Postcruciatus に注射
	5	右後肢に続いて左後肢に間代性痙攣起る
	20	止む
	10	全身の間代性痙攣起る．尾を腹側に巻き込む
	50	止む
	20	全身顳顬痙攣起る
	50	止む
	28	全身の顳顬起る
	40	止む
	37	全身の顳顬痙攣発作中呼吸停止し死亡す

Ⅲ．実　験　成　績

A) D(−)グルタミン酸の皮質性痙攣作用

D(−)グルタミン酸は市販のものが見付かったが，調べて見るとD(−)グルタミン酸ではなかった．そこで，味の素株式会社の原田威氏の好意により，同会社製品を分与して貰い，これが旋光性を検べた処，第5表の如く，2例に於いて文献値と略々一致するものであり，旋光性は全くL(+)グルタミン酸と反対であるから，D(−)グルタミン酸であることは確認できる．

第5表　D(−)グルタミン酸

文献値	$[\alpha]_D^{20} = -30.85^\circ$
	$[\alpha]_D^{11} = -31.9^\circ$
	$[\alpha]_D^{20} = -32.1^\circ$

そこでDグルタミン酸Na 2*mol*溶液を作り，之を以て実験した成績は第6表の如くである．

第6表　D(−)グルタミン酸Naの場合

犬　7.5kg　♀　(27. 3. 3)

12時40分	秒	両側開頭運動領露出
45		2*mol* 0.05cc 左 G. Praecruciatus に注射
		右前肢に強縮性痙攣現われる
13　50		2*mol* 0.05cc 左 G. Postcruciatus に注射
	5	右前肢に間代性痙攣現われる
	35	止む
	40	右後肢の間代性痙攣現われる
51		止むも右前及び後肢の強縮性痙攣残る
52		強縮性痙攣殆んど消退す
14　5		2*mol* 0.05cc 右 G. Praecruciatus に注射
7		右前及び後肢の強縮性痙攣著明に現われる
22		左眼周囲の小筋肉群の間代性痙攣著明に現われる
35		両後肢に間代性痙攣始まる
36　30		止む
52		全身の顳顬様痙攣現われ尾を腹側に巻

			込む
	54		止む
	56		再び全身の顳顬様痙攣現われる
	57	20	止む
15	22		又再び全身の顳顬様の痙攣現われる
			以下反復する

実験の印象としては，Dグルタミン酸Naは，最初に皮質注射をした時に起る痙攣は割合に弱く，同一実験動物で，第2回，第3回に起る場合が比較的強い痙攣が起ると思われた．ここに掲げないその他の例（6例）に於いても，悉く間代性痙攣が生ずること，並びにDLグルタミン酸より，同濃度，同一量に於いて，より強く且つ間歇も回数が多いとの印象をうけた．之を頸動脈に注射しても，勿論間代性痙攣を主とする痙攣が起る．第7表に之を示す．

第7表
D(−)グルタミン酸Naを頸動脈に注射した場合
犬　7kg　♀　(27.6.21)

11時	47分		2*mol* 0.5cc右頸動脈に可及的速やかに注射
	49		2*mol* 0.5cc右頸動脈に可及的速やかに注射
	52		同上
	54		同上
			脈搏頻数稍々不整，呼吸深大となり，啼鳴なく流涎著しく運動反応なく極めて静かになる
12	15		両側開頭運動領露出
	20		2*mol* 0.05cc左G. Praecruciatusに注射
			運動反応なし
	35		2*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
			運動反応なし
13	3		2*mol* 0.05cc右G. Praecruciatusに注射
			運動反応なし
	18		2*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
	25		全身の顳顬様痙攣現われる

犬　6.2kg　♀　(27.9.24)

10時	35分	秒	2*mol* 5ccを左頸動脈に可及的速やかに(5cc約5秒間)に注射す
	36	10	右後肢，左後肢，両前肢，顔面，肩の順序に間代性痙攣現われる
	37		止む
	45		右前及び後肢に著明な強縮性痙攣を残す
	57		強縮性痙攣消退始め，呼吸緩除となり
11			死亡す

B) DLグルタミン酸Naの痙攣作用

DLグルタミン酸Naは特に味の素株式会社製の分離しないラセミ型の分与を受けたものと，D(−)グルタミン酸とL(+)グルタミン酸と等量に混じて作成したものとを，何れも試みてみた．

第8表はDLグルタミン酸の例で，2例に於いて何れも皮質性間代性痙攣が生じ，或る場合には繰返し間歇する．

第8表　DLグルタミン酸Naの場合
犬　8kg　♂　(27.6.16)

14時	20分	秒	両側開頭運動領露出
	39		1*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
	35		四肢に極めて軽度の間代性痙攣現われる
		5	止む
15	39		2*mol* 0.05cc右G. Postcruciatusに注射
		3	四肢の間代性痙攣現われる
	40		止む
	57		全身の顳顬様痙攣現われる
		30	止む
			以後1時間観察するも痙攣発作反復せず

犬　11kg　♀　(27.9.25)

14時	50分	秒	両側開頭運動領露出
	58		2*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
		15	四肢の間代性痙攣現われる
		40	止む
15	15		全身の顳顬様痙攣現われる
		45	止む
	31		2*mol* 0.05cc右G. Postcruciatusに注射
		10	四肢痙攣現われる
		30	止む
	47		全身の顳顬様痙攣現われる
		35	止む
			以後1時間観察するも痙攣発作反復せず

D(−)グルタミン酸及びL(+)グルタミン酸を等量に混じたNa塩に就いては第9表の如くである．

第9表　D＋Lグルタミン酸Naの場合
犬　9.5kg　♂　(27.6.23)

12時	40分	秒	両側開頭運動領露出
	43		2*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
		3	四肢の間代性痙攣現われる
		23	止む
	50		全身の顳顬様痙攣現われる
	55		止む
13	12		2*mol* 0.05cc右G. Postcruciatusに注射
	15		眼球震盪著明
	24		左前及び後肢の間代性痙攣現われる
	30		止む
31			全身の顳顬様痙攣現われる
	40		止む
			以後1時間観察するも痙攣発作は反復発来せず

この場合にもDLグルタミン酸と全く同一の

効果を見ることが出来た．

以上の実験によって，私共はグルタミン酸Naであれば，それがL(+)グルタミン酸即ち天然型のグルタミン酸Naでも，D(−)グルタミン酸即ち非天然型のグルタミン酸Naでも，何れも皮質運動領から間代性痙攣を発動せしめる．更にラセミ型グルタミン酸にも間代性痙攣が生じ，D(−)グルタミンとL(+)グルタミンとを等量に混和した時でも，互に打消すことはなく，同様な間代性痙攣を生ずる事を知った．

C) グルタチオンNa

グルタミン酸のエステル又はグルタミン酸基を有する物質に就いてはどうであろうか．曾って伊藤その他が[5]グルタミン酸とヒヨリンとのエステルを作成して検べた報告がある．この場合，アセチールコリンは0.5*mol*の濃度以上では明らかに，選択的に間代性痙攣を起し，Lグルタミン酸Naは2*mol*で同一の効果があるが，之をエステルの型に結合せしめ，グルタミニール・ヒヨリンを作って試みてみると，全く間代性痙攣は起らないという結果を得ている．グルタチオンは天然に産し，しかも明らかにグルタミン酸基を有するので，之をNa塩に変化せしむることも不可能ではない．斯くして作ったグルタチオンNaは果して如何．

第10表はその成績で，2*mol*或いはそれ以上の濃度を用いて，皮膚運動領に与える時は，対側の前肢又は後肢に強縮性痙攣，次いで間代性痙攣が起る．この時に最も注目すべき問題は，全身痙攣となる例は全くなく，Gyrus Postcruciatusの後肢領野に与える時は，対側後肢にのみclonusの型で痙攣が生ずるものであって，決して之が四肢に拡延することはない．既に，皮膚運動領野に与えて間代性痙攣を起す物質が沢山知られているが，この内にはグルタチオンNaのみが反対側の支配領野にのみ繰返す運動を起すことは，特に注目すべき運動であると考えられるであろう．

第10表

犬 7.5kg ♀ (27.6.27)

12時40分	秒		両側開頭運動領露出
		55	2*mol* 0.05cc左G. Praecruciatusに注射
13	15		右前肢に強縮性痙攣現われる
	25		2*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
	50		右後肢の強縮性痙攣現われる
	55		右後肢の間代性痙攣となる
		10	止む
14	25		2*mol* 0.05cc右G. Postcruciatusに注射
	40		左後肢の強縮性痙攣著明に現われる
	55		左後肢の間代性痙攣となる
		30	止む

犬 7.5kg ♀ (27.9.24)

14時30分	秒		両側開頭運動領露出
	33		2*mol* 0.05cc右G. Postcruciatusに注射
	55		左後肢の強縮性痙攣現われる
15	8		2*mol* 0.05cc左G. Postcruciatusに注射
	35		右後肢の強縮性痙攣現われる
	38		右後肢の間代性痙攣となる
		55	止む

今迄当教室に於いて，ニコチン，テトラゾール，ペンタメチレン・テトラゾール等の物質を用いて，皮質性間代性痙攣を研究した業績は頗る多いが，何れも単独の肢のみに起り，之が他の部に拡延しないという根拠は1つも報告されていない．しかるに私は，グルタチオンNaに至って，始めてそれに遭遇した．謂わば人間のEpilepsia partialis continuaの型を示す物質は1例も発見して居らなかった．しかるに，ここに至って始めて皮質運動領野に刺戟として与えることによって，この型の間代性痙攣が現われる物質に遭遇した．

Ⅳ. 総括的考察

グルタミン酸Naはラセミ型でも，L(+)グルタミン酸でも，D(−)グルタミン酸でも，或いは両者の混合でも，何れもNa塩として高濃度にし，之を大脳皮質運動領に与えると，選択的に間代性痙攣を起すことが決定された．強縮性痙攣が之に伴う事があるが，全身に亙る間代性痙攣の場合には，多くは，骨骼筋の緊張の亢まる現象を伴うことは，既に名和[7]によって充分論じられているから，爰では間代性痙攣と上記の如く断定的に述べた．グルタミン酸に就いては，中枢神経特に大脳皮質に於いて，常に多量に存在することが明らかとせられ，近時大脳物質代謝に関して，重要なる意義が認められて来た物質である．之が人間の精神病若しくは癲

癇に対して何等かの意味があるであろうと言う事は，今次大戦後に，各国に於いて急速に論じられる様になった事は，H. Weil-Malherbe[11]等の詳しく論じているところであるが，之が実験生理学的には，上記の如き圧倒的の結果に到達した．グルタミン基を有する諸物質に就いてはどうかと言うに，グルタチオンのNa塩が頗る興味ある結果を与えている．猿，犬等に於ける皮質性間代性痙攣の経路は，全身性痙攣に関しては，既に余すところなく明らかにされているが，これは中枢神経運動系節細胞に与えることによって，全身性の間代性痙攣を起さしめる物質が数種発見せられ，これらの物質が，化学的刺戟に用いらるることによって決定したのである[4]．

然るに，人間に於いては，屢々全身性に波及を起さない顫癇痙攣があり，これがEpilepsia partialis continuaとして診断せられ，或いは又Epilepsia myoclonusとして記載されているものがあるが，動物に於いては，猿に於いて時として之を検出することがあるが，犬に於いては全く之を見る事がなかった．従って斯る顫癇痙攣を，如何なる経路を経て下っているかを決定する手段がなかった．しかるに，グルタチオンのNa塩が，大脳皮質運動領から，選択的に，Epilepsia partialis continuaに相当する間代性痙攣を起すと言うことが発見せられたと言うことは，之が動物に於いても存在すること，及びこの方法を用いて，経路決定の実験的研究が出来ると言う事を示唆するものと考える．

V．結　　論

1．犬大脳皮質運動領にL(+)グルタミン酸，D(−)グルタミン酸，DLグルタミン酸等のNa塩を投与する時は，選択的に全身の間代性痙攣が生ずる．

2．犬大脳皮質運動領に，グルタチオンのNa塩を投与すると，その皮質に対応する肢体の部分筋に，選択的に間代性痙攣を生ずる．

擱筆に当って，加藤教授の御鞭撻と，林教授，須田助教授の御懇篤なる御指導御校閲に深謝する．なお，D(−)グルタミン酸を製造，分与された味の素株式会社原田威氏及び旋光度検査に当り，日本大学歯科理工学教室早川堅太郎教授に深甚の謝意を表す．

文　　献

1) 千葉正子；諸種痙攣物質の頸動脈並びに椎骨動脈注射による中枢神経運動系の研究（未発表）
2) 原田　一（1943）皮質性錐体外路系物質としての活性グルタミン酸に就いて　条件反射 **8**，47
3) Hayashi, T. (1952) A Physiological Study of Epileptic Seizures following Cortical Stimulation in Animals and its Applicaltion to Human Clinics. Jap. J. Physiol. **3**, (No. 1)
4) 伊藤国男（1942）大脳皮質運動領外局在刺戟としてのPicrotoxinization及びStrychinization条件反射 **3**，93
5) 伊藤秀三郎・谷　道也・佐藤佐与・小田　満（1952）Glutamin酸Na及びAsparagin酸Naの皮質並びに皮質下運動系に対する作用　日本生理誌 **14**，392
6) Myer u. Yakobson (1913) Lehrbuch der Organischen Chemie Ⅱ. B.
7) 名和　精（1948）皮質性顫癇痙攣に伴なう硬直に就いて　条件反射 **13**，1
8) 岡本彰祐（1952）中枢神経系の化学的発働物質としてのGlutamin酸Naに対する蛋白体及び組織乳剤の抑制現象及び脱制止現象に就いて　日本生理誌 **13**，555
9) 斎藤脩二・須田　勇（1942）犬の大脳皮質運動領の刺戟によって起る顫癇痙攣に対する刺戟部位剔除の実験　条件反射 **3**，22
10) 谷　道也（1952）活性Glutamin酸の持続時間に就いて　慶応医学 **5**，261
11) H. Weil-Mahlerbe, (1951) Metabolism and Function in Nervous Tissue.

Summary

1) Generalized clonic seizure was induced from the motor area of dogs by application of sodium l-, d- and dl-glutamate, respectively.

2) Clonic seizure limited to a region of limbs was induced by application of sodium salt of glutathione to the motor area.

(*Department of Physiology, Keio-gijuku University School of Medicine*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 977-985〕

塩縮外液の塩縮抑制作用とCa量との関係に就いて

612.744.2:612.014.463

The inhibitory substance of post salt contraction fluid is not Ca ion

牟田信大 (Muta-Nobuhiro)*

Ⅰ. 緒言

冷血動物の骨骼筋を等滲透圧 NaCl 溶液に漬けると週期的攣縮を起すことは1879年 Hering (Mines[8] に拠る) が認め，以後 Ca と攣縮の停止との関係を Ringer[10], Loeb[7], Garry[4], Mines[8], Adrian[1]等が研究しているが其の内の 2～3 の著者は斯の如き持続的攣縮は Ca イオンがない時に起る性質を筋其物が持って居ることによるという説をたてて居る．

此の問題は暫く研究が絶えて居たが1947年以来西山[9], 菊地[5] 等が再び取上げて研究を試み仮りに此の現象を塩縮と名づけている．以下本論文でも塩縮とよび略して S. C. と書くことにする．

此れ等新しい著者の研究に拠って発見された最も重要な点は，

1) S.C. は 5～10 数時間後には必ず終るが其の筋をまた新しい等張 NaCl 溶液中に入れると再び S. C. が生じ尚数時間続く．言い換えれば S.C. の停止は筋が収縮性をなくしたためではない．

2) S.C. の停止した後の外液に新しい筋を入れると S. C. は起らないか起っても極めて短時間である．此の外液を煮沸しても効力は失われない．

即ち S. C. の停止と云うことは筋より徐々に未知物質が出て其れが或る濃度になるともはや S. C. を起さしめないのであると考えねばならない．

では S. C. 中に筋より出て S. C. を止め得る濃度になったと認められる此の物質は何んであるか．古来注目せられた Ca ではないかと云う第1の問題が有る．此の問題を研究せんとして以下の如き実験を試みた．

* 慶応義塾大学医学部生理学教室

〔昭和32年4月19日受付〕

Ⅱ. 実験方法及び其の成績

実験 1) S. C. 外液の S. C. 抑制作用の測定法

実験方法 中等大の牛蛙を用い，一定容量 (10cc) の 0.7% NaCl 溶液中で1箇の筋に S. C. を起させ，其の停止する時間を測定する．停止か否かの判定は終末反応10分間と定める．其の S. C. 外液を利用し別の新鮮な同名筋を之に入れ同様に時間を測定する．実験は試験管内で行い冬季恒温槽中で 18±1℃ の条件に一定した．此の際蛙を出血せしめ筋にはなるべく血液が附着せぬ様にし，又附着したものは等張 NaCl 溶液で洗い後濾紙で拭う．外液を得てから実験が2日以上に亙るものは外液を 100℃ 5 分間煮沸し減量せる分を蒸溜水で補充した．

実験成績 第1表に示した通り対側同名筋の塩縮時間は略々等しかった．又甲筋が S. C. を停止した外液では乙筋を停止せしめるがこの場合に用いた筋の性質により停止せしめないのもある．但し S. C. を2分間以内に停止するものは停止せしめたものとすることにする．

数回筋を交換しても総ての筋の S. C. を停止することは困難な場合もあり第4，5，6例では第6回に至り略々目的を達した．即ち S. C. の終った外液には結局新しい筋の S. C. を抑制する作用がある．新しい筋の性質に依って尚暫く S.C. が継続するものもあるが，其の継続時間は最初の筋の S. C. 時間に比較すれば極めて短かく従って此の方法に拠って外液の S. C. 抑制作用を測定する事が不可能ではない．特に対照として対側同名筋を用いる場合には其の成績が確定される．但し最初の筋の性質と第2の測定筋の性質とは全く同じものを選ぶ事は困難である

第1表　塩縮外液中の塩縮時間

例	筋名	側	実験回数	塩縮時間 第1筋	第2筋	第3筋	第4筋	第5筋	第6筋
1	前脛骨筋	左		270′	0′	3′～20″			
		右		270′	0′	2′～20″			
2	縫工筋	左		260′	0′	40″			
		右		240′	0′	1′～15″			
3	半腱様筋	左		180′	0′	60′			
		右		180′	1′30″	22′			
4	前脛骨筋	左		250′	6′	0′	100′	7′	0′
		右		270′	250′	0′	220′	7′	12″
5	縫工筋	左		220′	260′	80′	25′	33′	6′
		右		240′	40′	8″	25′	110′	10″
6	半腱様筋	左		230′	280′	140′	110′	110′	15″
		右		300′	240′	70′	140′	110′	25″

註　第四筋の処で100℃に煮沸した.

から S. C. 抑制作用の測定はほぼ第2, 3, 4の方法に拠らなければならぬ.

実験 2) 稀釈外液の S. C. 抑制作用に就いて

実験方法　牛蛙筋を室温に於いて一定容量(15cc) の 0.7%NaCl 溶液中で S. C. を起させその停止する時間を測定し, 更にその停止せる際の外液を 1/2, 1/4 に稀釈し夫れ夫れの容量を 15cc とし, これに同一筋を用いて第二次 S. C. 時間を測定した. 其の際次の各外液に移す前に 0.7% NaCl 溶液中で活潑に S. C. の起るのを確めて投入した. 又停止したか否かを判定するには容器を振って S. C. が起らぬ時から更に10分間観察した.

実験成績　第2表の通りで, この方法に拠っては1/2外液に薄めても短時間に S. C. を停止せしむる事, 及び其の筋を更に 1/4外液に入れると再び S. C. を起こすと云う事から外液中に抑制物質が存在し, これが量的の取扱をする事が出来ると云える.

実験 3) 生外液と煮沸外液との S. C. 抑制作用の比較

実験方法　中等大の牛蛙の下肢筋群約 30～40g を 100cc の 0.7%NaCl 溶液中に投入する. 之を 33～36℃で S. C. を起させ此れ等の筋群の内 S. C. が停止したものから順次に筋を取り除き最後の筋が停止した時を以って S. C. 外液と名づける. 更に此の外液に新しい筋を入れ, S. C. の起らないことを確める. この塩縮外液を本論文では「標準外液」と名附ける.

第2表　釈稀外液の S. C. 抑制作用

例	筋名	室温 ℃	塩縮時間 第一次 0.7% NaCl 溶液中	第二次 $\frac{x}{2}$ 液中	第三次 $\frac{x}{4}$ 液中
1	縫工筋	14～15	600′	40′	80′
2	縫工筋	14～15	560′	80′	10′
3	縫工筋	15～16	180′	80′	20′
4	縫工筋	15～16	130′	60′	20′

標準外液を其の儘及び 100℃ 5分間煮沸し其の減量は蒸溜水を以って補う. 両者を 1/2, 1/4, 1/8 に稀釈したものを作り其の総てを試験管中に 15cc 宛取る. 是等の試験管を生液と煮沸液の2系列に分け其の各々に先ず標準外液に次で 1/2 外液, 1/4 外液, 1/8 外液の順に牛蛙骨骼筋1箇宛を投入し, S. C. 時間を測定した. 其の際 S. C. が停止した筋は NaCl 溶液中で S. C. が活潑に起るのを待って他の液に移した. 又1回の実験に左右の同名筋を用い停止の判定の要領は実験1と同様にした.

実験成績　第3表に示す.

標準外液は其の儘の生でも煮沸したものでも S. C. 時間に大差が無い. 又標準外液は 1/2 に稀釈しても室温に於いて S. C. を完全に抑制する作用が有り, 又稀釈度が大きいと其の稀釈度に従って S. C. 時間が長くなるのを見る. 但し第3表の数値が其の儘 S. C. 抑制作用の真数値とすることは出来ないのは, 同一筋で順次に実験を行ってあるからである. 然し此の数値は S. C. 抑制作用の函数である事に間違いがない.

実験 4) S. C. 外液抑制作用の $CaCl_2$ に依る滴定法

実験方法　実験3と同様にして標準外液を作り, 之を 100℃ 5分間煮沸し減量せる部分を蒸溜水で補充する. 次に試験管に 0.7%NaCl 溶液を入れ夫れに牛蛙の縫工筋, 半腱様筋, 前脛骨筋のいずれか1箇を投じ其の中に標準外液が10～20～30%の如く毎回10%宛増加する様に標準外液を添加増量させて S. C. の止まる濃度を其の筋に対する臨界濃度に作る.

第3表　生外液と煮沸外液との S. C. 抑制作用の比較

例	筋名	側	室温 C°	外液の種類	塩縮時間 標準外液中	1/2外液中	1/4外液中	1/8外液中
1	半腱様筋	左	15	生	5″	17″	23″	40′
		右		煮沸	25″	20″	24″	115′
2	半腱様筋	左	14～15	生	1′～10″	1′～0″	128′	141′
		右		煮沸	1′～20″	1′～0″	117′	124′

終末反応は2分を基準とする．之を其の筋に対する「臨界外液」とする．

次に此の臨界外液の2倍稀釈液を作り，これを $\frac{x}{2}$ 液と仮称する．次に両者の量を同様に一定容量（10cc）にする．試験管に 0.7%NaCl 溶液 10cc をとりこれに先に用いた同一筋を投入し，更に 1% $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ を 0.1cc ピペットから滴下して S. C. が停止する $CaCl_2$ の濃度を測定する．次に $\frac{x}{2}$ 液中に同一筋を投じ之を停止する $CaCl_2$ の濃度を測定し前者と後者の濃度との比を求めた．実験は冬季 18±1°C の恒温槽中で行った．又 S. C. を停止した筋は 0.7% NaCl 溶液中で洗い S. C. が活潑に起るのを待って次の操作に移した．S.C. の起らぬもの及び微弱となった筋は用いなかった．孰れにしても Ca を加えて測定するのであるから此の順序で測定した値が逆の順序で測定した値と大差はないものと考え得る．S.C. の停止する測定は標準外液に $CaCl_2$ を筋の S. C. が微弱になるまでは比較的大量宛（0.04cc）増加し後は小量宛（0.02 及び 0.01cc）増加し終末反応は2分として S. C. 停止濃度を測った．

次に以上と全く同様の操作で 0.7%NaCl 溶液と $\frac{x}{4}$ 液（臨界外液を4倍に稀釈せるもの）に就いて S. C. を停止する Ca 量を求め且つ其の比を求めた．

実験成績　蟇を使用したものを第4表，牛蛙を使用したものを第5表，第6表に掲げる．

本実験の成績に就いて考察して見ると S. C. を抑制する作用は S. C. 外液に x 物質なるものが有り夫れが時間の経過と共に集積して S. C. が止まると考える．或る筋の S. C. を停止するに必要な x 物質の最小量を X 量とすれば臨界外液とは x 物質 Xg/*dl* ある液である．

然して同一の筋を等張 NaCl 溶液中で停止する Ca 量（$CaCl_2$ の量）を Ag/*dl* とすると Xg/*dl* と Ag/*dl* は S. C. を止める上では同等の作用力を有している．量的の関係でなく作用の点より見れば，即ち

Xg/*dl*=Ag/*dl* である．

而して実験4より臨界外液を 1/2 に稀釈すれば略 $\frac{A}{2}$ g/*dl* の Ca を追加すれば，S.C. が止まり（第4，5表）又臨界外液を 1/4 に稀釈すれば約 $\frac{3}{4}$ Ag/*dl* の Ca を追加すれば S. C. が止まった．

即ち　1/2+0.49≒1 であり

1/4+0.74≒1 である

即ち　$Xg/dl=\frac{X}{2}g/dl+\frac{A}{2}g/dl=Ag/dl$　（第4，5表）

$Xg/dl=\frac{X}{4}g/dl+\frac{3}{4}Ag/dl=A/gdl$　（第6表）

箇々の例ではかく直線的になって居ないのが平均値は全く直線的である．

即ち　$Xg/dl=\frac{X}{K}g/dl+(1-\frac{1}{K})Ag/dl=Ag/dl$

なる一般式で表わし得る．但し K とは臨界外液を K 倍に稀釈した時の稀釈倍数を表わす．即ち臨界外液を $\frac{1}{K}$ 倍にすれば Ca は Ag/*dl* の $(1-\frac{1}{K})$ 倍にする必要がある．

今 $(1-\frac{1}{K})$ A を B と置けば

$$\frac{1}{K}=\frac{A-(1-\frac{1}{K})A}{A}=\frac{A-B}{A}$$ となる

今臨界外液の x 物質の量 Xg/*dl* を塩縮抑制度100%と呼ぶとすると Xg/*dl* の K 倍稀釈液の塩縮抑制度を $\frac{100}{K}$ %を以って現わし得る．

$$\frac{100}{K}\%=\frac{A-B}{A}\times 100\%$$

即ち任意の倍数に臨界外液を稀釈した場合には其の中で或る筋の S. C. を停止する Ca は $(1-\frac{1}{K})$ A 即ち B である．然して同一筋の S. C. を停止する Ca は A である．両者は実験に依って求め得られる．

以上の事から $CaCl_2$ を以って未知の S. C. 外液が臨界外液の何倍稀釈になっているか，又塩

第4表（蟇）

筋名	側	塩縮を止める $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ 量(%) A) 0.7%NaCl中	B) $\frac{x}{2}$液中	B/A
縫工筋	右	0.050	0.033	0.66
縫工筋	左	0.018	0.011	0.61
縫工筋	右	0.020	0.009	0.45
半腱様筋	左	0.028	0.011	0.39
半腱様筋	右	0.022	0.010	0.45
前脛骨筋	左	0.013	0.007	0.54
前脛骨筋	右	0.013	0.007	0.54
縫工筋	左	0.032	0.015	0.47
半腱様筋	左	0.019	0.009	0.47
半腱様筋	右	0.013	0.005	0.39
前脛骨筋	左	0.043	0.017	0.39
前脛骨筋	右	0.030	0.015	0.50
前脛骨筋	左	0.043	0.021	0.49
前脛骨筋	右	0.043	0.019	0.44
縫工筋	左	0.045	0.021	0.47
縫工筋	右	0.029	0.021	0.54
平均		0.029	0.014	0.49
結晶水を除いた $CaCl_2$ 濃度		0.015		
$Ca^{..}$		5.4mg/*dl*		

第5表（牛蛙）

筋名	側	塩縮を止める $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ 量(%) A) 0.7%NaCl中	B) $\frac{x}{2}$液中	B/A
前脛骨筋	左	0.013	0.005	0.38
前脛骨筋	右	0.013	0.005	0.38
前脛骨筋	左	0.015	0.007	0.47
前脛骨筋	右	0.015	0.009	0.60
縫工筋	右	0.015	0.007	0.47
前脛骨筋	左	0.028	0.015	0.54
半腱様筋	左	0.032	0.016	0.50
半腱様筋	右	0.035	0.019	0.54
平均		0.021	0.010	0.49
結晶水を除いた $CaCl_2$ 濃度		0.010		
$Ca^{..}$		3.7mg/*dl*		

第6表（牛蛙）

筋名	塩縮を止める $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ 量 (%) A) 0.7%NaCl中	B) $\frac{x}{4}$液中	B/A
前脛骨筋	0.013	0.010	0.77
前脛骨筋	0.015	0.012	0.80
縫工筋	00.42	0.028	0.67
半腱様筋	0.036	0.026	0.72
半腱様筋	0.032	0.023	0.72
前脛骨筋	0.022	0.015	0.68
半腱様筋	0.026	0.021	0.81
半腱様筋	0.024	0.019	0.79
平均	0.026	0.019	0.74

縮抑制作用の強さがいくらかという形で表現出来る事になる．

実験 5）外液の塩縮抑制度の時間的消長

目的　実験第4によって求め得た塩縮抑制度の時間的消長を観察する．

実験方法　0.7% NaCl 溶液を用いた塩縮外液に就いて塩縮抑制度の時間的消長を検査した．50cc の 0.7%NaCl 溶液中に中等大の蛙骨骼筋約 10g を投入した．筋の摘出には注意を払い筋膜が可及的破損せぬ様にした．投入した筋は縫工筋，半腱様筋，前脛骨筋，腓腹筋である．容器に栓をして室温に放置し此の液から S. C. が停止する迄1時間毎に 3cc 宛液を採取して被検液とした．

試験管に 3cc の 0.7%NaCl 溶液を採り，之を被検液として，それに新たに取り出した蛙の両側の縫工筋，半腱様筋，前脛骨筋の内何れか2箇宛投入して，更に 1% $CaCl_2 \cdot 6H_2O$ 溶液を 0.1cc ピペットで加えて筋の S. C. が止まる量を測定した．

此の筋を等張 NaCl 溶液で良く洗滌した後に，前と同様に 3cc の被検液（外液）に入れ同様にそれを停止する $CaCl_2$ 溶液の量を測定した．再び筋を取り出して初めの試験の通り NaCl 溶液中の実験を繰り返えし $CaCl_2$ 溶液の量を求めた．其の他の実験の要領は実験4に基づいて行った．

以上の実験から次の数値を求めることが出来る．

A——前後2回の等張 NaCl 溶液中に於ける筋の S. C. を停止させる $CaCl_2$ の平均量とし

B——外液中に於ける同一筋の S. C. を停止させる $CaCl_2$ の量とすれば

$\frac{A-B}{A} \times 100\%$ ＝塩縮抑制度　を求める．

実験成績　成績の1例を第7表に示し又5例に就いての平均を第8表及び第1図に示す．然して時間の経過と共に塩縮抑制度が直線的に上昇するのが見られた．

実験 6）外液中の Ca 量と S. C. 抑制 Ca 量との比較

目的　本実験では塩縮外液が S. C. を停止さ

せる要素中 Ca は如何なる程度の役割をなすかを研究した．

実験方法　100cc の 0.7%NaCl 溶液中に蛙の下肢筋群 30～40g を投入し，32～36℃ で S. C. の停止する迄放置する（2～3 時間），之を 100℃ 5 分間加熱する．之を標準外液と呼ぶ．先ず此の中の Ca 量を測定する．次に標準外液を等張 NaCl 溶液で稀釈して或る 1 箇の筋が其中で 2 分以内に S. C. を停止する如く標準外液の濃度を定める．これを其の筋の臨界外液と呼ぶ．しかる時は標準外液中の Ca 量から臨界外液中に含まれる Ca 量が判る．別に 0.7%NaCl 溶液 10cc の中に先に臨界外液調製に用いた同一筋を投入して之に 1%$CaCl_2$ を 0.1cc ピペットで滴下して S. C. を停止するに要する Ca を mg/*dl* 単位で求の臨界外液中の Ca の mg/*dl* との比を求めた．之に拠って Ca が S. C. を停止するのは如何なる割合で仂いて居るかを究明した．但し本実験の季節は 3 月で恒温槽によって 18±1℃ に於いてなした．実験材料は牛蛙及び蟇を用い筋は両側の縫工筋，半腱様筋，前脛骨筋である．Caの測定は Kramer-Tisdall 氏法[2] を用いた．即ち飽和蓚酸アンモニア 1cc を検体 2cc に加え後 6 時間作用せしめ遠沈し上清を棄て沈渣を稀安門水で洗滌遠沈を 2 回繰返えし後乾燥する．此の沈渣に硫酸 1cc（約 1 規定）を加え加温溶解し遊離の蓚酸を $\frac{1}{100}$ 規定過マンガン酸カリで滴定し此の消費量から Ca を計算した．単位は mg/*dl* で現わす．1 箇の検体より 3 箇の標本を取り其の平均値を値とした．

第 7 表

0.7%NaCl 溶液中に於ける塩縮抑制度（%）の消長の 1 例

時間	使用筋	塩縮を止める $CaCl_2$ 量(cc) A1) 0.7%NaCl 溶液中	B) 外液中	A2) 0.7%NaCl 溶液中	塩縮抑制度 $\frac{A-B}{A}\times 100$ %	平均 %
1	前脛骨筋	0.54	0.38	0.52	28	30
	前脛骨筋	0.7	0.46	0.66	32	
2	縫工筋	0.7	0.4	0.76	45	54
	半腱様筋	1.0	0.6	0.8	63	
3	縫工筋	0.7	0.26	0.6	60	60
	半腱様筋	1.02	0.42	1.1	60	
4	縫工筋	0.92	0.22	0.70	73	75
	半腱様筋	0.52	0.14	0.70	77	
5	縫工筋	0.98	0.08	0.84	91	92
	縫工筋	0.74	0.06	0.86	93	

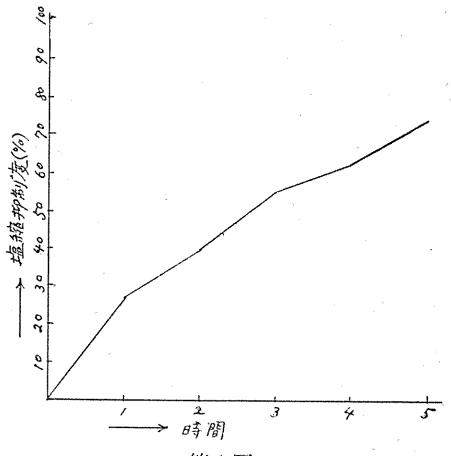
註　$A=\frac{A_1+A_2}{2}$

第 8 表

0.7%NaCl 溶液中に於ける塩縮抑制度（%）の消長（5 例）

例＼時間	1	2	3	4	5	温度条件℃
1	39	36	78	74	80	23～27
2	27	41	53	74	87	22～25
3	18	28	35	43	49	22～24
4	23	41	48	46	54	23～27
5	30	54	60	75	92	24～26
平均	27	40	55	62	72	22～27

数字は%で表わした S. C. 抑制度を意味する．



第 1 図

0.7%NaCl溶液中に於ける塩縮抑制度（%）の消長（平均）

実験成績　第 9 表及び第10表に示す．標準外液を稀釈して S. C. を停止させた場合に其の中に存在する Ca の量は NaCl 溶液中で S. C. をして居る筋の S. C. を止めるに必要な Ca 量の 30分の 1（第 9 表）又は20分の 1（第10表）の値を示した．此の事から S. C. 外液の抑制物質は Ca 以外の何物かであり Ca による抑制作用（全抑制度の凡そ 1/20～1/30 程度）は非常に尠いと言う事が出来る．

実験 7）標準外液中の Ca を除去した場合の S. C. 抑制作用に就いて

目的　S. C. を停止せしめる S. C. 外液中の Ca を沈澱除去して尚 S. C. を停止させる能力が有るか否かを観察した．

実験方法　下記の 4 種類の液を使用して其の

中に於ける S. C. 時間を見た.

A) 実験6と同様にして標準外液を作り Ca 量を測定する.

B) A液に蓚酸安門 100mg/dl を入れ Ca を沈澱除去し上清の Ca 量を測定する.

C) 0.7%NaCl溶液 (対照液).

D) 0.7% NaCl 溶に B と同量の蓚酸安門を加えた液 (対照液)

A, B, C, D 各液 10cc 中に牛蛙の筋1箇宛を投入し密栓した上 18±1℃ の恒温槽中に於いて, S.C. を営ませ其の停止する迄の時間を測定した. 尚 Ca 量は対照 NaCl 溶液中のものを零 mg/dl として計算した.

第11表　Caを除去せる標準外液中に於ける S.C. 時間

液の種類	Ca mg/dl	蓚酸安門 mg/dl	pH	塩縮時間 縫工筋	半腱様筋	前脛骨筋
A) 標準外液	1) 0.3			1) 30″	1) 1′～20″	1) 40″
	2) 1.0		6.6	2) 5″	2) 5′～30″	2) 20″
	3) 0.4			3) 10″	3) 7′～	3) 3′～12″
B) 標準外液＋蓚酸安門	1) 0.05			1) 40″	1) 40″	1) 2′～20″
	2) 0.1	100	6.6	2) 18″	2) 25″	2) 20″
	3) 0.1			3) 25″	3) 17′	3) 7′
C) 0.7%NaCl 溶液			5.8	3° 以上	3° 以上	3° 以上
D) 0.7%NaCl溶液＋蓚酸安門		100	5.6	3° 以上	3° 以上	3° 以上

註　本表は3種の標準外液で3回の実験を1表にまとめた. 1) 2) 3) は各実験の別を示す.

実験成績　第11表に示した通りの標準外液と標準外液より Ca の大部分を除去した液に於いて筋の S. C. 時間に大差が無い事が判った. 即ち標準外液では Ca を除去しても筋の S. C. を停止する能力に大差が無い.

以上の事から Ca 量は S. C. の停止の主因で無く他に主因が有ると云う事が出来る.

第9表

外液中の Ca 量と S.C. 抑制 Ca 量との比較 (牛蛙)

使用筋	A) 臨界外液中の Ca 量	B) NaCl 溶液中の塩縮を抑制する Ca 量 mg/dl	A/B
縫工筋	0.3	4.9	0.08
半腱様筋	0.3	9.2	0.04
前脛骨筋	0.3	9.2	0.04
縫工筋	0.3	12.8	0.02
半腱様筋	0.5	11.9	0.05
前脛骨筋	0.3	11.9	0.02
縫工筋	0.1	7.3	0.01
半腱様筋	0.1	6.8	0.01
前脛骨筋	0.1	7.3	0.02
縫工筋	0.1	3.6	0.02
半腱様筋	0.1	3.6	0.02
前脛骨筋	0.1	14.3	0.01
縫工筋	0.2	5.5	0.03
半腱様筋	0.2	5.5	0.03
前脛骨筋	0.2	4.9	0.05
半腱様筋	0.05	5.1	0.01
前脛骨筋	0.1	10.6	0.03
平均	0.2	7.9	0.03

第10表

外液中の Ca 量と S.C. 抑制 Ca 量との比較 (蟇)

使用筋	A) 臨界外液中の Ca mg/dl	B) NaCl 溶液中の塩縮を抑制する Ca 量 mg/dl	A/B
縫工筋	0.1	3.7	0.03
半腱様筋	0.1	3.3	0.03
前脛骨筋	0.1	4.0	0.03
縫工筋	0.1	6.2	0.02
半腱様筋	0.2	4.8	0.04
前脛骨筋	0.1	4.0	0.03
縫工筋	0.1	2.6	0.03
半腱様筋	0.2	3.3	0.06
前脛骨筋	0.1	2.6	0.03
縫工筋	0.1	2.9	0.03
半腱様筋	0.1	2.9	0.03
前脛骨筋	0.1	3.3	0.03
縫工筋	0.2	3.7	0.05
半腱様筋	0.2	3.7	0.05
前脛骨筋	0.2	2.6	0.08
縫工筋	0.1	2.2	0.05
半腱様筋	0.7	4.4	0.16
前脛骨筋	0.1	1.8	0.06
平均	0.2	3.4	0.05

実験 8) S. C. 外液中の時間的消長

目的　本実験に於いては筋を 0.7%NaCl 溶液に投入して S. C. を停止する迄の Ca 量の増加を1時間毎に判定した.

実験方法　0.7% NaCl 溶液 50cc 中に中等度大の牛蛙の両側縫工筋, 半腱様筋, 前脛骨筋を大約 10g 投入する. 之を室温に放置し S. C. を停止する迄1時間間隔に其の外液から 3cc 宛採取して遠沈し上清について Ca 量を測定した. Ca の測定は次の方法に従った.

A) Kramer-Tisdall 氏法[2]

B) Roe 及び Kahn 氏法[11]

前者は已に述べたので後者の大略を述べる.

検体 2cc に10%三塩化醋酸 8cc を加え除蛋白し無灰濾紙で濾過後其の 5cc に苛性 Na を加えてアルカリ性とし後第三燐酸 Na で燐酸 Ca を沈澱させ遠沈上清を棄て沈渣をアルカリ性アルコール, アミルアルコール混合液で洗滌遠沈を2回繰り返えし後沈渣をモリブデン酸溶液 (モリブデン酸アンモニア＋硫酸) で溶解し之にア

ミノナフトールスルフォン酸を加え遊離燐酸を発色させ之を比色定量する．

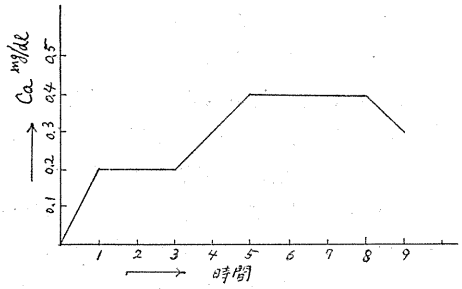
実験成績　対照 0.7% NaCl 溶液の Ca を零 mg/*dl* とすれば成績は第12表，第2図，第13表の通りである．即ち S. C. 時間が永くなれば次第に Ca 量は増加するが停止時間附近になれば飽和状態に達して増加が見られない．S. C. を停止する最終時間の Ca の絶対量も 0.4mg/*dl* である．0.7% NaCl 溶液中の新鮮な筋を停止させる Ca 量は第9表の通り牛蛙では平均 7.9mg/*dl* であるから Ca の量は之の約20分の1と云う事になる．又 S. C. を停止した筋を S. C. 外液から 1.5mg/*dl* の Ca 液（$CaCl_2$ 溶液）に移した所いずれも S. C. を再開し30分以上 S. C. を継続した．尚 Roe 及び Kahn 氏法は微量の Ca では好結果を得る事が困難であったが参考の為掲げる（第13表）．

第12表　塩縮外液の Ca の時間的消長
（Kramer-Tisdall 氏法）

例＼時間	Ca 量 mg/*dl* 1	2	3	4	5	6	7	8	9	実験温度 ℃
1	0.3	0.2	0.2	0.4	0.5	0.5	0.5	0.5		18～21
2	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3			18～20
3	0.2	0.3	0.2	0.4	0.4	0.4	0.4			16～19
4	0.2	0.2	0.2	0.2	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	16～18
5	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	20～24
平均	0.2	0.2	0.2	0.3	0.4	0.4	0.4	0.4	0.3	16～24

第13表　（Roe 及び Kahn 氏法）

例＼時間	Ca 量 mg/*dl* 1	2	3	4	5	6	実験温度 ℃
1	0.1	0.1	0.3	0.3	0.3		24～28
2	0.1	0.3	0.2	0.2	0.3	0.3	24～27



第2図　塩縮外液の Ca の時間的消長
（第12表による）

以上の実験6，7，8の3つの実験で云える事は S. C. 中に徐々に Ca も出るが S. C. 抑制の主力をなすものは Ca で無い事が云える．

Ⅲ．総括並びに考察

冷血動物（蟇又は牛蛙）の骨骼筋を等滲透圧 NaCl 溶液中で塩縮を起させると時間の経過と共に塩縮は停止するが其の際同一箇体の対側同名筋の塩縮時間は略等しい（実験1）．また甲筋が塩縮を停止した外液では乙筋の塩縮を起さない．場合により筋の性質により少しく起こすこともある（実験1）．

外液を稀釈して其の中に順次に筋を投入すれば稀釈倍数の大きいもの程塩縮を停止する能力が少なくなることは外液中には塩縮を抑制する物質があり，これの量的の取扱いをする事が出来ると云える（実験2）．

比較的高い温度即ち 32～36℃ で塩縮を起させて得られた外液（標準外液）はかなり抑制物質を多く含み 1/2 に稀釈しても室温に於いて塩縮を完全に抑制する作用がある．勿論稀釈度が大きいと塩縮は起こり其の稀釈度に従って塩縮時間は延長する（実験3）．

いずれにしても塩縮外液は煮沸によって抑制能力に変化がない（実験3）．

標準外液を稀釈して或る筋の塩縮を停止する臨界抑制濃度の液を作り，これを其の筋に対する臨界外液として調べると，

1）塩縮抑制物質（x 物質）と塩縮を抑制するに必要な Ca 量とは塩縮抑制の作用の点から見れば等価であること．

2）従って或る筋の塩縮を抑制する x 物質の臨界濃度を Xg/*dl*，又一方同一筋の塩縮を抑制する Ca の臨界濃度を Ag/*dl* とすると臨界外液（x 物質を Xg/*dl* 含む液である）を $\frac{1}{K}$ 倍にすれば同筋を停止させるために追加すべき Ca は Ag/*dl* の $(1-\frac{1}{K})$ 倍である．

3）この事から $CaCl_2$ を用いて未知の塩縮外液が臨界外液の何倍の稀釈になって居るか換言すれば塩縮抑制度を $\frac{100}{K}$% と云う形で数量的に取り扱う事が出来る．

そこで $CaCl_2$ を用いて 0.7% NaCl 溶液による塩縮外液の塩縮抑制度の消長を時間的に計測すると塩縮停止時迄略直線的に上昇することが判った．

では塩縮を停止する原因は Loeb[7]，Mines[8] の説の如く Ca ではないかを決定するために塩縮外液中の Ca と塩縮抑制作用との関係を観察して次の結果を得た．即ち，

1) 標準外液を用いて筋の塩縮を停止させる場合，外液中に含まれる Ca 量は Ca 単独で筋の塩縮を停止させる量の20分の1乃至30分の1に過ぎなかった (実験6)．

2) 標準外液中の Ca を除去しても其の塩縮抑制能力は大差が認められなかった (実験7)．

3) 塩縮の停止迄塩縮抑制度は直線的に上昇する事を見たが，Ca 量の増加は抑制度と時間的に並行して居なかった．

即ち塩縮中に徐々に Ca は出てくるが塩縮を抑制する主力を為すものは Ca で無いことが云える．

上述の研究は NaCl 溶液中に於ける塩縮に就いてであるがこれが等滲透圧 NaBr または其の他の Na 溶液の中で起る塩縮ではどうであろうか．試みに NaBr を用いた場合次の様な成績を示す．

実験) 等張 NaBr 溶液 (1.2%[6]) 中に於ける塩縮抑制度の時間的消長

実験方法　50cc の 1.2% NaBr 溶液中に実験5と同様に牛蛙筋 10g を投入し1時間毎に 3cc 宛を採取し，対比する液としては 1.2%NaBr 溶液を用いて塩縮抑制度を1時間毎に測定した (要領は凡て実験5に準ずる)．

実験成績　第14表，第15表及び第3図の通りである．

0.7% NaCl 溶液中に於ける塩縮抑制度と同様に時間的経過と共に殆んど直線的に上昇するのが認められた．

第14表　1.2% NaBr 溶液中に於ける塩縮抑制度の時間的消長の1例

時間	使用筋	塩縮を止める $CaCl_2$ 量 (cc) A1) 1.2%NaBr 中	B) 外液中	A2) 1.2%NaBr 中	塩縮抑制度 $\frac{A-B}{A}=100$	平均
1	前脛骨筋	1.14	0.92	1.16	20%	24%
	前脛骨筋	1.28	0.9	1.2	27	
2	半腱様筋	1.62	1.22	1.22	24	24
	半腱様筋	—	—	—	—	
3	半腱様筋	0.3	0.18	0.32	42	40
	縫工筋	0.3	0.2	0.34	38	
4	前脛骨筋	0.82	0.32	0.7	58	62
	前脛骨筋	0.8	0.26	0.72	66	
5	縫工筋	0.82	0.16	0.5	76	76
	半腱様筋	1.2	0.2	0.5	76	
6	縫工筋	0.42	0.08	0.3	98	98
	半腱様筋	0.38	0.08	0.3	99	

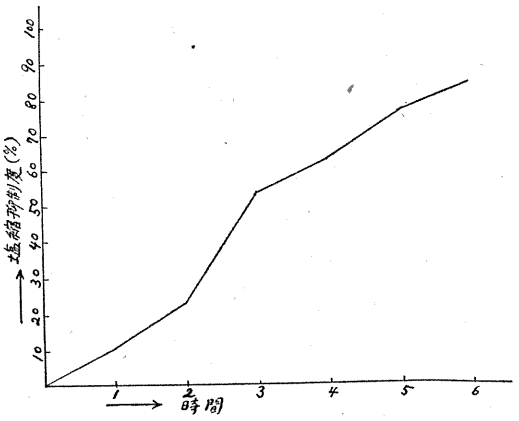
註　$A=\frac{A_1+A_2}{2}$

第15表

1.2%NaBr 溶液中に於ける塩縮抑制度(%)の時間的消長 (3例)

例＼時間	1	2	3	4	5	6	温度条件
1	24	24	40	62	76	98	23°C附近
2	4	31	70	75	88	79	23～25
3	5	13	53	51	67	79	18～20
平均	11	23	54	63	77	85	18～25°C

数字は%で表わした塩縮抑制度を意味する．



第3図
1.2% NaBr 溶液中に於ける塩縮抑制度(%)の時間的消長

これによって見れば NaCl でも NaBr でもほとんど同一である．この事から NaBr でも其の塩縮停止の原因は Ca が外液に出て来る事でなく別に一種の抑制物質が出て来る事に帰因すると考えて良かろう．

これから NaCl でも NaBr でも同一で塩縮の停止の主力をなすものは Ca 以外のものに帰す

る事が出来ると云える．恐らく他の Na 塩でも NaCl, NaBr 等と同じように塩縮を生ぜしめるものに就いては同じであると推論出来よう．

Ⅳ．結　　論

1) 等滲透圧 NaCl 溶液に冷血動物摘出骨骼筋を入れると長時間に亙ってリズムある攣縮(塩縮)が起るが，やがて塩縮を停止する．左右同名筋に於いては塩縮時間は略等しい．

2) 塩縮停止後の外液には其の温度，及び塩縮に用いた筋の性質によって異なるがいずれも新しい筋を投入しても塩縮は起らない．之を稀釈するとその稀釈の度合によって塩縮が生じ，塩縮時間は稀釈度に並行して長くなる．

3) 塩縮停止後の外液を適当に稀釈して或る1つの筋に対する臨界抑制外液を作る事が出来る．この臨界抑制外液を2倍4倍……n倍に稀釈してその筋の塩縮を起し之に $CaCl_2$ の一定濃度の溶液を加えると其の稀釈倍数に従って塩縮を止めるに要する $CaCl_2$ の濃度が決定出来る．

4) 塩縮停止後の外液の塩縮抑制作用は Ca が筋より出て一定濃度になっているためではなく，Ca の抑制作用の凡そ20～30倍の抑制力がある未知物質が筋より出て来る事による．

5) 塩縮によって筋より出てくる塩縮抑制物質の抑制作用は Ca の抑制作用に比較して測定する事が出来る．

6) NaBr 溶液でも NaCl 溶液と殆んど同じである．

稿を終るに臨み，加藤教授の御鞭撻と林教授の御指導並びに御校閲を深謝し，併せて種々の御助言を戴いた須田助教授に謝意を表す．

文　　献

1) Adrian, E. D. and S. Gelfan (1933) Rhythmic activity in Skeletal muscle-fibres J. Physiol, **78**
2) Collips Clark (1925) A study of the Tisdall method for the determination of blood serum calcium with a suggeted modification. J. biol. Chem. **63**
3) 藤井暢三 (1936) 生化学実験法 定量篇 (応用篇) 酸化法：$Ca^{\cdot\cdot}$ の定量
4) Garry, W. E. (1905) Twitchings of skeletal muscles produced by salt solutionsi. Am. J. Physiol. **13**
5) 菊地鐐二 (1949) 塩縮外液の塩縮抑制物質に就いて (日本生理誌に掲載予定)
6) Landort-Börnstein Roth/Schell (1923) Gefrierpunktserniedrigungen von wässerigen Lösungen. Phisykalische-chemische Tabellen Hauptwerk Ⅱ 5 Anflage.
7) Loeb, J. (1910) Über physiologische Ionenwirkungen. insbesondere die Eedeutung der Na-Ca-u. K-Ionen. Handbuch der Bicchemie Vol. Ⅱ. 2ter Teil 104
8) Maines, G. R. (1908) On the Spontaneous movements of amphibian skeletal muscle in saline solutions. J. Physiol. **37**
9) 西山信雄 (1950) 骨骼筋の交感神経支配に就いて 慶応医学 **26**, 6
10) Ringer, S. (1886) Further experiments regarding the influence of small quantities of lime. potassium and other salts on muscular tissue. J. Physiol. **7**
11) Roe, J. H. and B. S. Kahn (1929) The colorimetric determination of blood Calcium. J. biolog. Chem. **81**

Summary

A certain inhibitory principle appeared in isotonic salt solution, in which a muscle was immersed and produced spontaeneous contractions (it was called "salt contraction") for several hours. This inhibitory effect was not due to Ca ion, because it required 20 to 30 times concentrated Ca ion than the post salt contraction fluid to inhibit the salt contraction from the beginning.

(*Department of Physiology, Keio-gijuku University School of Medicine*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 986-993〕

反射性交代性痙攣に対する小脳の仂きについて

612.76:612.833.9:612.827

Reflex locomotive seizure and the function of cerebellum

清　水　　孝 (Shimizu-Takashi) *

Ⅰ. 緒　　言

間代性運動を標示としての，錐体外路系の実験生理学的研究の途上に明らかにこれとは区別せねばならぬ，リズムある運動現象に遭遇している石塚[8]，平山[7]によって採り上げられた咀嚼運動も，工藤・佐藤[10]によって行われた実験アテトーゼの研究も，著者がここで述べようとする交代性痙攣もリズムある運動である．

林其の他[5]によって頸部通電によって現われる一連の運動現象は，

1) Stage of tonic convulsion.
2) Stage of epileptic convulsion.
3) Stage of post epileptic locomotion.
4) Stage of post epileptic rigidity.

の4段階に分けるべきことが指摘され，従来は『痙攣』として曖昧な意味で葬られていた複雑な骨骼筋の強迫運動の分析が示唆されたのであった．一度この示唆が与えられると，窒息痙攣と呼ばれていたものも，この第3段階に相当する歩行様運動であることが松丸，浜田，名和[13]，佐藤，松丸[14]及び浜田[6]によって明らかにされ，大脳皮質運動領の化学的刺戟によっても，歩行様運動が起ることが中邑[15]によって観察されるに至ったのである．この四肢を交互に一定のリズムで整然と動かす運動は動物が直立反射を失った状態で，実際には身体の移動がなくても起る事から，林はこれを交代性痙攣 (L.K) と呼ぶことを提唱し，より広い意味を含めて用いた．従って，現われた運動の形式から呼ぶならばSherringtonの“reflex stepping”もGraham Brownの“Progression”も交代性痙攣の範疇に統一して取扱う便宜さが与えられたことになる．著者が用いた交代性痙攣という言葉は，このような経緯から歩行様運動と名付けられたものも含むことになる．

皮質性交代性痙攣の発現経路は中邑[15]，黒木[11]によって追求され，皮質運動領より視牀を経て中脳被蓋に執行中枢を持ち，間代性痙攣とは別個の錐体外路系に属することが確認せられている．さらに工藤[10]によって赤核の化学刺戟によって一見交代性痙攣と区別し難い四肢の交代運動が見出され，これが赤核性歩行運動とも名付けられた．しかし，この交代性痙攣は前庭神経核の刺戟，小脳の剔除によって消失すること，其の他の根拠から皮質性交代性痙攣とは明らかに区別せられた．そこで，林[3]はさらに広範な実験事実を背景として，皮質性交代性痙攣は錐体外路運動系の発動による現象であり，赤核性交代性痙攣は錐体外路緊張系に属する現象であることを提挙し，従来漠然と考えられていた錐体外路系の二機能に明確な一線を画したのである．一方，1913年Sherrington[18][19]及びGraham Brown[1][2]は脊髄猫に於いて腓骨神経 (N. peroneus) に持続的な電気刺戟を与えていると，麻酔が適当な深さに至ると突如として左右の後肢にリズムある交代運動が現われ，直立反射が存在するような実験条件では歩行運動として現われることを観察した．更に脊髄性の両側性の“Stepping”は半側脊髄が存在すれば起り得るもので，このリズムある運動は凡ての求心経路を後根で切断しても，拮抗屈筋の支配神経を切断しても，下肢の一伸筋のみ分離し他の凡ての支配神経を切断し分離筋の求心経路をも切断した後でも起り得るものであることを確認した．そこで，この交代運動のリズムは外来刺戟乃至は拮抗反射によるものでなく中枢自身に発生したものであることを結論している．

* 慶応義塾大学医学部生理学教室

〔昭和32年4月19日受付〕

以上の実験事実から，歩行運動（交代性痙攣）に関しては上位投射機構より出る所謂「中枢性歩行」と下部反射機構より出る「反射性歩行」とが明らかに区別せられる．著者は反射性歩行は上位中枢を経由する長経路反射としての歩行運動であると考え，その分析的実験を行ったのである．

Ⅱ．実　験　方　法

実験動物は犬，猫を用い，雌雄共に大部分は無麻酔で実験に供したが，手術時のみオウロパン，ソーダ（bro kg 0.1g）を使用したものもある．

1）動物の固定，開頭手術の間の頭の固定と交代痙攣の観察に便利なように特に作られた固定台を使用した（第1図）．従って交代痙攣の観察の場合の動物の姿勢は一定である．

2）小脳の開頭，小脳脚の切断，小脳剔除等は大体，当教室の渡辺の方法に従った[21]．なお延髄錐体の切断は工藤の方法（未）によって脳底よりの浸襲によって行った．

実験終了後は着色フォルマリンで固定し，切断面に色素液が充分浸透し染色が行われた後に，標本の小脳脚切断の状況を調べ，充分切断されたもののみを実験成績として採用した．

3）小脳皮質の化学的刺戟には，軟脳膜を表に沿って細い注射針を入れ先端を僅に灰白質中に入れて2*mol*グルタミン酸Na及び抽出カルノシン（0.03～0.05cc）を注入した[9]．カルノシンは須田の牛筋より抽出せるものを使用した[19]．注入液には墨汁を加えて注入液の流出，注入部位の確認を行った．

4）視牀への化学的刺戟は尾崎[16]の方法によって視牀背面から行った．視牀動物も上記の方法で一側視牀を露出し，ヘラで内包部に割面を作り，それより外側を除去し，次いで前頭部，側後頭部の皮質を指で静にすくい出し，固くしぼった温 Ringer 綿で脳底動脈の圧迫止血を行い，更にメスで露出された視牀を目的に沿うように切断する．対側についても，全く同様な操作を行えば完全な視牀動物が得られる．

5）腓骨神経（N. peroneus）の電気的刺戟は腓骨神経を露出し Rosenbluethe の Multivibrator[17]を用い，頻度及び強度の自由な持続の短い矩形波で刺戟した．刺戟電極は先端を2～3mm離し一極を接地した白金双極電極を用いた．強さは側頭筋（M. temporalis）に対する直接刺戟で筋収縮を起す閾刺戟強度を検し，これより多少強い強さを用いた．

Ⅲ．実　験　成　績

1）腓骨神経刺戟による交代性痙攣は皮質剔除によって起る

正常動物で腓骨神経を電気的に刺戟すると劇しい防禦反射として姿勢の変化と四肢の激烈な逃避運動が見られるが[20]，皮質剔除を行った動物では大多数の例で反射性歩行運動を認めた．

例 1.　大脳皮質運動領剔除　犬 ♂ 15kg　26.5.8

12時50分		気管切開カニューレ挿入
1	30	腓骨神経電気刺戟32/秒 持続-5秒，暴れ
	40	両運動領剔除
2	10	腓骨神経電気刺戟-5秒 歩行運動前肢4回
	20	下顎切開，手術中前後肢12回綺麗な歩行運動が起る．其の後も幾回ともなく起る
	55	延髄錐体切断
3	20	腓骨神経電気刺戟-5秒 前後肢に歩行運動盛んに起る

刺戟の持続及び頻度と交代性痙攣の生起は次表の如くである．

刺戟頻度（毎秒回数）	刺戟持続時間（秒）	歩行運動及び其の持続時間
23/秒	5秒	(－)
32/秒	5	(＋) 4～5回
50/秒	5	(＋) 2～3回
50/秒	10	(＋) 10秒
100/秒	1	起立反射(＋)前後肢1回
100/秒	3	起立反射(＋)上半身

即ち，腓骨神経の電気的刺戟の頻度は毎秒32～50回で5～10秒の持続のものが最も反射性交代性痙攣を起し易いといえる．

2）反射性歩行運動は小脳を剔除すると起らない

例 2-1　小脳剔除　犬 ♂ 13.5kg　26.5.1

1時10分		腓骨神経電気刺戟 (32/秒)-5秒　あばれ
	30	小脳剔除，呼吸安静，暴れがなくなる

2　20　腓骨神経電気刺戟（50/秒）持続5秒
啼きと放尿はあるが，刺戟と共に後肢伸展し後，反運動があるのみで，歩行運動はない
25　同上刺戟，運動なし
30　同上刺戟，運動なし

例 2-2　小脳剔除　　猫 ♀ 2.5kg　26.4.28

12時20分　開頭開始，両運動領剔除
1　00　腓骨神経電気刺戟（32/秒）5秒，歩行運動4回
30　小脳全剔除，四肢柔軟，呼吸安静
2　03　腓骨神経電気刺戟（50/秒)-5秒
啼き，放尿（+），運動は防禦反射のみで，歩行運動は起らない
2　30　延髄錐体切断
3　15　腓骨神経電気刺戟（50/秒)-5秒，運動なし

以上の如く，小脳の無い動物では腓骨神経の電気刺戟によっては反射性歩行運動は現われない．しかし，この場合でも，刺戟時の後肢伸展(T.K) 及びその反運動は認められる．この場合は，後肢だけの反運動のみであって，歩行運動にはならない．

即ち，小脳を剔除すれば，末梢よりの衝撃は中断される為に歩行運動は現われないと，先ず考えなければならぬ．換言すれば，小脳は反射性歩行運動の反射経路上に位置すると考えざるを得ない．しかして，小脳は経路上に位置するだけだろうか．渡辺[23]は既に小脳から間代性痙攣の起ることを見ているが，小脳が歩行運動の反射経路上に位置するからには，ここから交代性痙攣が起らないだろうかという疑問が起る．

3) しからば，小脳刺戟によって交代性痙攣（歩行運動）は起るか．起る．

例 3-1　小脳にカルノシン注入　猫 ♂ 2kg　26.2.21

12時50分　開頭開始
1　47　小脳右前葉にカルノシン 0.03cc 注入
52　右前肢緩慢な挙上運動
57　両前肢に歩行運動3回
2　09　両前肢に綺麗な歩行運動6回
13　カルノシン 0.03cc 追加
15　右前肢を挙上したまま
18　前後肢の盛んな歩行運動を続ける

例 3-2　小脳にカルノシン注入　猫 ♀ 2.5kg　26.2.26

1時30分　開頭開始
2　10　カルノシン 0.03cc を小脳前葉に注入
12　左前肢に緩慢な上下運動
18　両前肢の歩行運動著明に起り，後肢も亦2回
26　腓骨神経電気刺戟（50/秒）5秒間で，前後肢に盛んに歩行運動がつづく

以上の実験成績の示す通り，抽出カルノシン 0.03～0.05cc を主に小脳前葉 (Lobus anterior) に注入して癲癇痙攣を起さず歩行運動のみを誘発することが出来た．抽出カルノシンを注入しても歩行運動の発現が十分でないか，または前肢の姿勢の変化及び緩慢な運動のみが認められた時，或いは又，歩行運動の現われない場合でも，末梢神経刺戟によって整然とした一定のリズムで四肢を動かす左右非等時性の運動反応を見ることが出来た．

渡辺はニコチンを注入し，著者は抽出カルノシンを用いた．両者の実験条件の差異は，この作用物質のみであって，発現した現象は一方は間代性痙攣であるのに他方は交代性痙攣であるので，現象の相違は注入した化学物質に帰せられるとなす可きである．著者の用いた抽出カルノシンは視牀内側部に注入する時は，時として中枢性歩行運動を起すことは，著者及び高橋の既に報告した所であるから，同じ小脳部位でもニコチンと異なった運動を現わすのは理解せられる．

小脳に対して歩行運動を起させる化学的刺戟については総括的考察に於いて，交代性痙攣の上位中枢の活動様式を検討する際に，詳細に論ずることにする．

更に小脳より積極的に誘発した歩行運動が小脳の注射部位剔除，又は，小脳脚切断によって如何に変化するかを研究して見た．その成績を次に掲げる．

例 4　小脳注射部位剔除　　猫 ♀ 2kg　25.10.28

1時05分　秒　小脳露出
50　小脳前葉にカルノシン 0.02cc 注入
52　前肢に不穏な動き，ピクピク小さく動かす
59　前後肢に綺麗な歩行運動，持続45秒
2　02　前後肢に綺麗な歩行運動，持続40秒
03　10　前後肢に綺麗な歩行運動，持続40秒
12　前後肢に綺麗な歩行運動，持続50秒

	15	歩行運動を始めると共に，注射部位を剔除する（5秒後）同時に歩行運動は止む．左前肢に緩慢な挙止運動が残る
	23	左後肢3回動かすが歩行運動にはならない

例 5

小脳化学刺戟及び同側脚切断　猫 ♂ 2.8kg　25.11.11

3時20分		秒	開頭開始
4	11		右小脳前葉へ 2*mol* グルタミン酸 Na 0.05cc 注入 直後，右前肢緩慢な上下運動，次で両前肢を挙上したままで，2秒間
	23	40	両後肢歩行運動8回，遅れて前肢6回
	24	30	両後肢歩行運動20回，遅れて前肢4回
	25		両後肢歩行運動22回，遅れて前肢4回
	26		両後肢歩行運動16回，遅れて前肢4回
	31		両後肢歩行運動12回，
5	05		右側小脳脚切断
	07		前肢極めて緩慢に挙上
	31		左小脳前葉に 2*mol* グルタミン酸 Na 0.04cc 注入す
	40		左腓骨神経電気刺戟（50/秒）持続5秒応答なし
	45		右腓骨神経刺戟（同上） 左前肢の崩れた上下運動をなす

例 6

小脳化学刺戟及び両小脳脚切断　猫 ♂ 2.8kg　25.12.2

12時15分		開頭開始
1	25	右小脳前葉に 2*mol* グルタミン酸 Na 0.03cc 注入
	26	両前肢に指の把握様運動3回
	30	両前肢に歩行運動6回，少し暴れが混っている
	33	不規則な暴れ運動の後，前後肢に歩行運動4回
	55	左腓骨神経電気刺戟（23/秒）持続5秒暴れを混じた乱れた歩行運動を起す
2	30	小脳前葉中央部に 2*mol* グルタミン酸 Na. 0.05cc 注入
	50	自発的歩行運動が四肢に盛んに起る
3	14	小脳脚全切断
	26	腓骨神経電気刺戟（50/秒）持続5秒及び10秒で反運動のみで歩行運動は現われず

即ち，小脳の化学的刺戟により，反射性歩行運動を起すことは単に抽出カルノシンのみならずグルタミン酸 Na でも亦出来る．しかも，その起っている時，注射部位を剔除するか，或いは同側の小脳脚を切断することに拠り消失の傾向を示し，両側脚切断では完全に消失し，且つ又，一度消失した後には，再び発現させることが出来ないことを知った．

4) 更に，左右四丘体上丘の上縁を結ぶ線で切断を加えて中脳動物となすと，小脳刺戟及び末梢刺戟で歩行運動は起らない

又切断後には，同じ操作を以ってしては反射性歩行運動を起すことは出来なかった．

例 7　両四丘体上丘上縁切断　猫 ♂ 2kg　25.12.19

1時40分		四丘体上丘の上縁の線で切断（去脳硬直は起らぬ断位）
2	11	小脳前葉部に 2*mol* グルタミン酸 Na 0.03cc を注入
	25	この間観察するも何等の運動現象をも見ない
	27	第1回目より少し後方にグルタミン酸 Na 0.03cc 注入．反応なし
	44	腓骨神経電気刺戟（50/秒）持続5秒及び10秒，防禦反射と唸りのみ
	57	第2回目より後部に同液 0.03cc 注入，反応なし
3	02	腓骨神経電気刺戟（同上）防禦反射と唸りのみ 運動はない

5) 小脳があっても視牀を剔除すると，反射性歩行運動は起らない

末梢神経の求心性衝撃によって，小脳を剔除してない動物で反射性歩行運動を発現せしめ，この際に視牀の剔除を行った．

その成績は次表の通りである．

視牀剔除が半側の場合には交代性痙攣は起る

例 8　視牀剔除　　猫 ♀ 2.5kg　26.3.5

1時	0分	0秒	小脳露出
1	40	10	カルノシン 0.03cc 小脳前葉に注入す
	44		左前肢挙上運動
	50		両前肢歩行運動8回
2	10		両運動領剔除
	18		カルノシン 0.03cc 追加
	28		腓骨神経電気刺戟（50/秒)-5秒間歩行運動6回
	36		自発的歩行運動20回
	48		左半球剔除
	54		腓骨神経電気刺戟（同上）盛んに歩行運動をする
3	10		視牀中央離，歩行運動は止まらない
	15		腓骨神経電気刺戟で歩行運動起る
	20		左視牀剔除
	25		腓骨神経刺戟で運動は起らない．防禦反射のみである

が極めて起り難く，両側剔除の際は完全に反射性歩行運動の消失が見られた．即ち，視牀は交代性痙攣の長反射経路上にあることが分った．

6) しかるに，小脳剔除動物で視牀（内側）に抽出カルノシン 0.03～0.05cc 注入すると，歩行運動の発現が認められた

次表を以って，これを示す．

例 9　小脳剔除視牀刺戟　猫 ♀ 1.5kg　25. 10. 24

11時30分		開頭開始
12	21	両運動領剔除
	37	腓骨神経電気刺戟（32/秒）持続 5 秒 前後肢に歩行運動 8 回
2	25	小脳剔除，一般に安静な状態になる
	50	腓骨神経電気刺戟（50/秒)-5 秒間 運動なし，防禦反射は認められる
	54	右視牀（内側）に，カルノシン 0.05cc 注入
3	01	腓骨神経電気刺戟（同上），歩行運動なし
	07	前肢に綺麗な歩行運動が12回現われた

以上の実験から，反射性歩行運動は，末梢受容器より小脳を経由し視牀に達し中脳の交代性痙攣核に至る経路によって現われると一応結論し得る．

Ⅳ．考　　察

著者の行った実験を総括しながら考察を行うと次の如くになる．

A. 反射性交代性痙攣の長経路反射弓の決定

1) 一側腓骨神経（N. peroneus）に適当な頻度30～50毎秒の電気刺戟を与えると，大脳皮質を除去して置いた場合には，交代性痙攣が両側後肢乃至は両側前後肢に起きて来る．この交代性痙攣が脊髄性の Sherrington の “Stepping” であるか，上位脳が関与する長経路反射であるかの検討が先ず必要である．

著者が猫を固定した様な固定の仕方，即ち四肢を空中に浮かした場合には “Stepping” は脊髄動物でも条件によっては両側四肢に，よく現われるものである[18]．然し，この “Stepping” は肢を手で屈位に保持すると直ちに停止する．著者の場合の交代性痙攣は斯る事なく継続するものである事が第一に異なる．第二に，一側の腓骨神経に電気刺戟を与えた場合の去脳動物での “Stepping” は同側単肢には起るが，対側には交叉性伸展反射が現われる．著者は何れの場合も単肢性のものは採らず，両側性のものを標示としたのであるから，この点からも脊髄性のものとは異なる．然し，脊髄動物の場合には，一側腓骨神経刺戟でも両側性の “Stepping” が起るが，これは麻酔が，一定の深さに達した場合の現象[1]で，これも明らかに著者の交代性痙攣とは異なる．以上の観点から，著者の交代性痙攣は現象としては全く “Stepping” と同一であるが，明らかに上位中枢の関与するものであるし，上位反射経路中には大脳皮質は含まれない．従って，この方法による反射性交代性痙攣を標示として歩行運動の中枢生理学的機序の追究は可能であると考える．

2) 反射性交代性痙攣は小脳脚の切断，或いは小脳の剔除によって起らなくなるが，視牀の化学的刺戟による交代性痙攣は小脳がなくとも起り得る．

ここで従来の我が教室に於ける中邑，黒木，工藤，佐藤の研究とも関係が生ずるので，これを述べておく．

中邑[15]は主として頭部皮質上に電極を置いた交流通電と Nicotinization により，癲癇痙攣に続発する「歩行様運動」の分析を行った．その結果，歩行様運動は大脳皮質運動領の刺戟によっても発現し，中脳附近に執行中枢の存在することを示唆した．続いて黒木[11]によって皮質性歩行運動の執行中枢の位置は中脳被蓋運動核であることが確認された．

佐藤（末）はこの皮質性歩行運動の投射経路を切除実験と皮質運動領の化学刺戟によって追求し，運動領より視牀を経由すること，小脳或いは淡蒼球，線状体等の大脳核の剔除は影響のないことを証明し，皮質性歩行様運動の投射系は，皮質-視牀-中脳被蓋運動核であることの結論に達した．

工藤，佐藤[10]は赤核の化学刺戟を行って，ここから発現する運動の分析を続ける中に赤核からも交代性痙攣の起ることを見出した．

この赤核性交代性痙攣は小脳の剔除或いは前庭神経核の破壊によって消失し，皮質性交代性

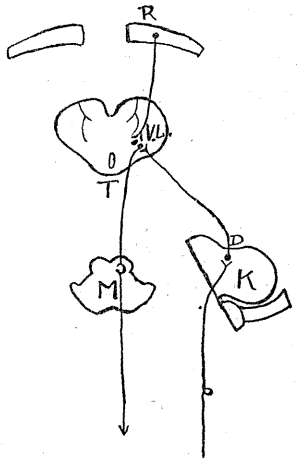
痙攣は赤核剔除によっては消失しないことを確認し，この両者が生理学的意義を異にする交代性痙攣の2系であるとの結論に到達した．

著者及び上記の研究成績から皮質性及び反射性交代性痙攣の投射系中には小脳が含まれないとの結論に到達した．

3) 小脳が存在しても視牀を剔除すると，反射性交代性痙攣は起らなくなる．又，小脳の化学刺戟によって起る部位は旧小脳皮質の前葉である．

この実験の示唆する所は明瞭で，反射性経路は旧小脳皮質より歯状核を介して前記の視牀腹側核に至り，皮質性経路と合流する事になる．

以上，従来の研究及び著者の実験によって歩行様運動の反射経路は第1図の如く，末梢求心線維→旧小脳皮質→視牀腹側核→中脳被蓋運動核→脊髄前角→末梢運動線維という事になる．



第1図
R：大脳皮質，T：視牀，V.L：視牀側腹核，
M：中脳被蓋運動核，K：小脳，D：歯状核．

B. 交代性痙攣の上位中枢の活動様式

交代性痙攣の上位中枢の活動様式を推測するには次に掲げる疑問に対して考察を行うことが必要である．

1) 旧小脳皮質の化学刺戟では間代性痙攣が起る筈（渡辺の成績）なのに，何故この場合は間代性痙攣が起らずに交代性痙攣が起るか？

小脳の化学刺戟によって起る間代性痙攣と交代性痙攣とはともに視牀腹側核の破壊によって起らなくなるという点も両者に共通である．即ち，この両者の伝導経路は同一のものとも考えることさえ出来る．それにも拘らず，渡辺の場合と著者の場合では全く異なった現象が現われている．両者の実験条件の差は，渡辺の場合はニコチンによる刺戟であり，著者の場合は抽出カルノシンとグルタミン酸 Na であった．従って，この作用物質の相違によって現われた現象が異なったものと考えられる．

既に須田其の他[20]は大脳皮質運動領では間代性痙攣を起す濃度及び量のグルタミン酸 Na を中脳動物の小脳皮質に注入して，間代性痙攣は起らず，呼吸，瞳孔，血圧等の自律系の反応が現われることを報告しているところを見ても，化学物質の相違によって異なる運動系が刺戟せられても不思議はない．

2) 末梢神経刺戟では交代性痙攣が起り難い場合に，小脳に化学刺戟を与えておくと，神経刺戟で顕著な交代性痙攣が起る．

著者が用いた抽出カルノシンは既に須田が報告（第26回生理学会発表 1949）している様に，末梢神経の筋接続部位に作用する物質で，高濃度では筋の反復収縮を起し，低濃度の場合は外から単一刺戟を与えるとそれに引続いてしばらく反復収縮を起すという性質を持っている．又グルタミン酸 Na は皮質に与えると間代性痙攣を起し又は起し易くせしめる性質を持っていることからも，節細胞に反復興奮を起させる化学物質である．

従って，上記の現象も，カルノシン又はグルタミン酸 Na は小脳節細胞に対して同じ作用を現わしたものとすれば理解が出来る．そう考えると，交代性痙攣が発現し易くなるには，小脳皮質が外来刺戟が去った後にも反復興奮を起すような状態に止ることが必要であるという重大な示唆が得られる．

3) 視牀腹側核に中枢があるのに，混合神経 (N. Peroneus) の刺戟によって，何故小脳剔除後には交代性痙攣が起らなくなるか？

化学刺戟，剔除実験によって確められた事は交代性痙攣に関与する視牀核は側腹核である．

従って，腓骨神経の刺戟によって小脳の有，無に拘らず，この側腹核には脊髄視牀路を介して興奮は到達する等である[12]．しかるに，上記のように小脳剔除により交代性痙攣が発現しなくなるのは，交代性痙攣の発現に必要な条件は，

1) 筋自己受容器よりの求心性興奮に限るか，

2) それと皮膚受容器よりの求心性興奮とは，反射性交代性痙攣を起す条件について優劣があるためか，何れかである．この点が当然起る疑問である．

4) 高橋の研究[22]によれば，皮膚より刺戟を与えて交代性痙攣を起すことは，正常状態では甚だ困難で殆んど起らぬといってもよい．しかるに，視牀に与えて中枢性交代性痙攣を起す物質（アトロピン）を与えて一旦，中枢性交代性痙攣を起して止んだ後に，皮膚刺戟を与えると，明瞭に反射性交代性痙攣が起ると報告せられている所を見ると，上記考察の 2) の条件即ち正常状態に於いては皮膚受容器よりの求心性興奮は殆んど反射性交代性痙攣を起さないが，筋自己受容器よりの求心性興奮はこれを起し得る．言うまでもなく，視牀に条件づけが与えてあると筋受容器よりの求心性興奮は一層反射性交代性痙攣を起し易くなるということが判る．

以上の考察で判るように，反射性交代性痙攣の遠心性経路は言うまでもなく，錐体路系ではなく，視牀より反射せられる錐体外路系経路である．

V．結　　論

1) 腓骨神経電気刺戟による反射性交代性痙攣は大脳皮質剔除によって起る．

2) 上記の反射性交代性痙攣は小脳を剔除すると起らない．

3) 小脳の化学的刺戟によって反射性交代性痙攣が起るが，小脳脚切断で消失する．

4) 左右四丘体上丘の上縁を結ぶ線で切断を加えると（即ちDicortication）小脳刺戟及び末梢刺戟で歩行運動は起らない．

5) 小脳があっても，視牀を剔除すると反射性歩行運動は起らない．

6) しかるに，小脳剔除動物でも，視牀の化学的刺戟によって反射性歩行運動の発現が見られた．

7) 反射性交代性痙攣の反射弓は，末梢求心性経路（特に筋自己受容性経路）より小脳，視牀へとのぼり，これより中枢性錐体外路系経路を下る．

擱筆するに当り，加藤教授の御鞭撻と林教授の絶えざる御教導，竝びに御校閲によってこの研究が遂げられた事を心から深謝致すと共に，須田助教授の御指導に対して深甚なる謝意を表します．

文　　献

1) Brown, T. Graham (1913) The phenomen of Narcosis progression in mammals. Proc. Roy. Soc. 86 B, 140
2) Brown, T. Graham (1911) The intrinsic factors in the act of progression in the mammals. Proc. Roy. Soc. 84 B, 308
3) 林　　禧 (1951) 錐体路系，外路系，生理学講座 **10**, 1-76
4) 林　　禧 (1943) 大脳生理学 富山房
5) 林　　禧・田口半四郎・大久保金蔵・鈴木　勝・三浦虎雄 (1941) 犬頭部通電による顳顬痙攣とその経過 条件反射 **3**, 36
6) 浜田　昇；KCN による交代性痙攣に就いて（未発表）
7) 平山雅康 (1943) 皮質性咀嚼運動に関する実験生理学的研究 条件反射 **6**, 53-69
8) 石塚　保 (1943) 咀嚼運動領野としての海馬回転 条件反射 **6**, 47
9) 石塚　保 (1942) 運動現象を標示とする大脳灰白質微小刺戟法 条件反射 **4**, 83-96
10) 工藤達之・佐藤佐与；皮質性歩行運動と実験的 Athetose に就いて（未発表）
11) 黒木昌夫 (1943) 中脳に於ける間代性痙攣中枢と交代性痙攣中枢 条件反射 **9-10**, 3-6
12) 久留　勝 (1951) 人体脊髄並びに脳幹に於ける知覚伝導径路 医学綜報 **2**, 4
13) 松丸　忍・名和　精・浜田　昇 (1943) 大黒鼠及び家兎に於ける窒息性痙攣に就いて 条件反射 **9-10**, 91-95
14) 松丸　忍・佐藤佐与 (1944) 犬に於ける窒息性痙攣について 条件反射 **11-12**, 63-68
15) 中村　邑 (1943) 皮質性歩行運動に就いて 条件反射 **7**, 11-12
16) 尾崎恪治 (1942) 視丘性顳顬痙攣に就いて 条件反射 **5**, 79-88
17) Rosenbluethe, A. (1932) The chemical mediation of automatic nervous impulses as evidenced by summation of responses. Am. g. Physial. **102**, 12

18) Sherrington (1910) Flexion reflex of the limb, crossed extension reflex; & reflex stepping and standing. G. Physial. **40**, 28
19) Sherrington (1913) Nervous rhythm arising from rinalry of antagonistic reflex ; reflex stepping as outnom of double reciprocal innervation. Proc. Roy. Soc. 86 B. 233
20) 須田　勇・阿部歌子・内山寿恵・水野節子 (1944) 小脳に関する実験 (1) —小脳の化学刺戟による瞳孔，血圧，呼吸の変化 条件反射 **11-12**, 49
21) 須田　勇 (1949) 牛筋より抽出せるカルノシンに就いて 第26回生理学会発表　日本生理誌 **11** (11-12号)
22) 高橋日出彦；反射性交代痙攣の径路 (未発表)
23) 渡辺武之助 (1943) 小脳性顳顬痙攣と其の径路 条件反射 **9-10**, 49-72

Summary

1) By stimulation of peroneal nerve, locomotive seizure was induced after the extirpation of cerebral motor cortex, however it was not induced without the cerebellum.

2) Locomotive seizure was induced by chemical stimulation to cerebellum, but this was not induced after extirpation of whole cortex of both sides hemispheres.

3) Locomotive seizure was induced by chemical stimulation to thalamus even after extirpation of cerebellum. But it was not induced by chemical stimulation to cerebellum after extirpation of thalamus.

4) The data mentioned above suggest that the reflex locomotive seizure is initiated from the afferent to cerebellum from which to thalamus. This system belongs to the extrapyramidal motor system.

(*Department of Physiology, Keio-gijuku University School of Medicine*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 994-1001〕

イソニコチン酸ヒドラチッドの中枢神経運動系に対する作用及び其の機序の実験生理学的研究

612.822:612.014.469

The convulsions induced by the applications of iso-nicotinic acid hydrazide to the central nervous system.

前野時弘 (Maeno-Tokihiro) *

Ⅰ. 緒言

頭部通電又は運動領其他の皮質の電気的刺戟に依って種々なる運動を生ぜしめ得るが，其の中，対単運動（又は単運動）を別として痙攣と称し得る運動は近時詳細に研究せられ，強縮性痙攣（略してTKと云う），間代性痙攣（略してKKと云う），及び交代性痙攣（略してLKと云う）等の他に震顫(Tremar)，筋緊張の変化，不規則な自発性運動等を区別することが出来る．

皮質運動領に直接に与えて選択的にKKを起す物質としてピクロトキシン，カルヂアゾール，グルタミン酸ナトリウムなどが知られて居り，又選択的にTKを起す物質としてアスパラギン酸ナトリウム，α-ケトグルタール酸ナトリウム等が知られているのであるが，之等の物質例えばカルヂアゾールを頸動脈より与える時，恐らく運動系節細胞に対する直接作用と思われる痙攣が必ずしも選択的でなくKK，TK，LKを或る一定の順序で，又は或る濃度に依って変換して，起して来ることが判って来た．イソニコチン酸ヒドラチッド(INAH)を静注で与えると痙攣が起ると云うことは既に知られているが[2]，須田[14]は此の痙攣がKK，LK，TKからなる事及び痙攣と脳波との関係に就いて論及して居り，更に中浜[9]は皮質直接作用に依るKKの発生機序を研究している．

著者は此の物質が如何なる機制に依って何れより痙攣を起すかと云う問題を研究しようとしたのであるが，此の分析は既に当教室に於いてKK及びLKの節細胞が高等動物の中枢神経系内に如何なる配置にあるか，又は其の各所に存在する節細胞の互の連絡はどうであるかなどの点に就いてはかなり明かにせられているから，生理学的に充分遂行し得ると考えられるのである．

特にINAHは血液内濃度の定量が容易であるから，其の点他の痙攣物質の研究よりも詳細に亙ることは不可能ではないと思われる．

* 慶応義塾大学医学部生理学教室

〔昭和32年4月19日受付〕

Ⅱ. 実験方法

中枢神経系に循環系を介して与えて痙攣を起す物質は種々あるが，併し起る変化が所謂癲癇痙攣に類似しており，血液濃度の定量が容易である物質は殆んどない．従って，KKの発現，終熄と作用物質の血液濃度との関係は充分には検討されていなかった．

INAHに依る所謂痙攣は主に筋緊張の伴うKKで癲癇痙攣に類似しており，一方其の血中濃度の定量は容易に行えるので，上記の関係を検討すると同時に，INAH静注に依るKKの発現に関与する中枢部位を決定すべく次の方法に従って実験を行った．

実験動物は総て成犬を用い，2, 3のものに就いて開頭に当ってチクロパン曹達を用いた例もあるが，殆んど無麻酔の状態で実験を行った．

INAH痙攣は一側の大脳半球の有無に依っては変化が認められないので，先ず一側半球を切除した犬（半球犬と云う．但し此の場合切除したのは一側半球及び一側視床で，中脳以下は無処置である）を規準とし，省略犬としては次の如き切除を行った．

即ち，1) 視床のみを残した其の半球を切除したもの（視床動物），2) 運動領を中心とした

広汎な皮質の切除を行ったもの，3) 視床のみを切除したもの（終脳動物），4) レンズ状核の切截乃至破壊を行ったもの，5) 視床並に皮質の切除を行ったものの5種である．

実験動物の固定，開頭および切除方法は従来より当教室で行っている術式[11)13)10)12)]を踏襲した．レンズ状核切截は Sulcus sylviaticus を目じるしとして横切する方法と Vena occipitalis past. を目じるしとして行う縦切法とを用いたが之等に就いては既に報告している．レンズ状核破壊は電気凝固（6V，5mA 1分間通電）に依るもの[5)]で横切の場合に準じて行った．

INAH は体重 1kg 当り 120mg 前後を10%の Ringer 溶液として股静脈より注射し，一定の潜伏時間を経て出現するKK, LKおよびTK其の他の一般症状を観察記録した．又静脈注射後10分乃至20分置きに股動脈より採血を行い，INAH の血漿中濃度の時間的変動を検索した．INAH 定量法は北里研究所で行っている方法に依れば大略次の通りである．

1) 先ず被検血漿 1cc に Mc'Ilvaine 緩衝液 4cc を加え，更に20%メタ燐酸 1cc を加えて除蛋白を行い3000回転7分間遠心沈澱を行う．

2) 上清 4cc に2規定の苛性曹達略 0.4cc 及び1規定の炭酸曹達 0.5cc を加えて pH 7 に補正する．

3) 次に 2% のβ-ナフトキノンスルフォン酸曹達 0.5cc を加えて呈色させ，1分後1規定の硫酸 1cc を加えて酸性とし，約10ccのエーテルで抽出する．

4) エーテル層 5cc を採り1/10規定の炭酸曹達 5cc を加えて水層に移行せしめ，光電管比色定量した（Filter S_{50} 島津製）．

尚本実験には大部分，被検血液を4倍に稀釈したものを用いた．

切除部位の確認は剔出脳を10%ホルマリンで固定し肉眼的に行った．

Ⅲ. 実 験 成 績

1. INAH 静注に依る痙攣に就いて

開頭の上一側の半球を切除してから 10% INAH を静注し，痙攣の発現様式及びINAH血中濃度と痙攣との関係に就いてまず観察した．実験例は4例であり，其の中，3例に著明な KK 及び2例に LK を見たが，此の2種の痙攣は時に分離し，時に混在して現われている．

痙攣が全く見られなかった1例はINAHを静注する前に，運動領に種々の強度と頻度の電気的刺戟を与えても強縮痙攣を認めたのみのものであった．

次にKK, LKの起った代表例に就いて其の経過を記載する．

第1表

4月25日　♀　体重 9.7kg

11時30分	開頭
0 40	左半球切除
1 0	10%INAH 12cc 静注
1 40	顔面の KK始まる．同時に瞳孔散大し眼球震盪を認む．唾液分泌盛
1 42	四肢に KK 発来
1 43	KK に LK が混在，始め KK が顕著であるが間もなく KK 減弱し LK 明瞭に現われて来る
1 44	KK 殆んど消失，眼球震盪亦消失す．嘔吐運動現われる．踵いで LK も止む．
1 52	再び KK 出現．眼球震盪唾液分泌著明となり間もなく LK を混ず．更に LK 強盛となり KK 止む
1 54	LK 弱まりつつやがて消失，再び KK 出現し LK も亦続いて起る．KK 弱まると共に LK 著明となり，更に減弱が起り間もなく痙攣は止む
1 56	又 KK が出現したが極めて弱く，其間，LK が出没す
2 05	痙攣止む．其後弱い LK が時々出現す
2 12	心搏及び呼吸停止．死亡

INAH 静注に依る痙攣は各例とも長い潜伏時間を要し，24分から長いものは1時間30分に亙っている．この間何等の運動現象をも認めず，呼吸，瞳孔，脈搏等に就いても特別な変化を認めない．痙攣は先ず耳翼，眼瞼に初発する顔面の KK から始まり，同時に眼球震盪瞳孔散大，盛んな唾液分泌等を伴う．嘔吐運動は KK の発来前に見られることも痙攣休止期に見られることもある．四肢の KK は顔面に KK が現れてから数分の中，始めから相当なリズムを以て出現した．

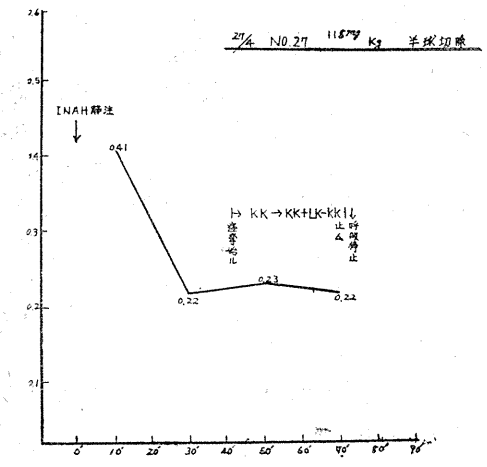
KK が持続しているうちに間もなく LK が混在するようになって暫く KK+LK の型の痙攣となり，次に，次第に KK が減弱し，LK が著明となる．ついで，KK が殆ど消失するに至って LK のみ残存するようになるが，其の LK も亦漸次弱まり一側或は上下肢の何れかに残る程度になり，すべての痙攣は終熄するのが一般の経過である．

此の KK→KK+LK→LK の経過は時には不明瞭な混在の形の儘殊に KK 持続の儘で終始することもあり，これ等の痙攣は数秒を出ないものから，数分，或いはそれ以上続くものもあった．斯のような様式の痙攣が暫時の休止期を置いて何回も，時には数時間に亙って反復するのである．TK は痙攣期に之が混ずると思われた時もあったが，筋緊張の変化と区別し難く明瞭に之を認めることは出来なかった．

以上の如く単側半球のみで INAH 静注により充分全身の KK 及び LK が起り得る．

種々な痙攣物質の頸動脈注入によって各種痙攣を分離し得ることは既に千葉[3]が報告しているが，INAH では KK→KK+LK→LK と云う発現様式がその特徴で何回も反復して発来して来る例が多かった．

特筆すべきことは潜伏時間が他の痙攣物質に比して極めて長いことである．痙攣が断続しつつ長く続くことを利して INAH の量と痙攣の消長との間に関連がありはしないかとの考えから INAH の血漿中濃度の時間的変化を調べた．



第1図

第1表の例について其の成績を示せば

INAH の血中濃度は静注後10分目が最高で30分目には約1/2近くに落ち，以後は大体濃度の変動はなくなっている．

痙攣は濃度が低くなった時期に出現していることおよび採血は20分間隔であるが痙攣の反復に比例するが如き濃度の変動は考えられないから，血漿中濃度と痙攣の発現，停止の間に直接の因果関係は無いことが認められる．

2. 皮質及び皮質下核の切除後の INAH 痙攣

半球犬の INAH静注に際して KK 及び LK が無処置動物の場合と同様に出現することから，一側半球切除の後残った半球の皮質及び皮質下核の各部分の切除を行って痙攣の出現の有無，及び其の様式の変化を調べた．

1) 終脳部分の切除（視床動物）

半球犬で残った半球の終脳部分（皮質，尾状核及びレンズ状核）を切除した例，即ち単側視床のみで他側視床より上位の中枢を全部除去した例3例（うち1例を第2表で示す），両側の終脳部分を切除した例1例（即ち両側視床が存在する）に就き INAH静注を行った．

各例とも KK は認められず LK のみ著明に出現した．LK 発来迄の潜伏時間は33分から1時間37分の幅がある．

第2表

4月6日　犬　♂　体重　8.3kg

1時	50分	開頭
3	0	右半球切除
3	20	左終脳部分切除
3	30	10%INAH 10cc 静注
4	40	両耳翼に震顫，瞳孔稍散大し呼吸数増加す
4	50	両肩に不規則な運動が現われる．此の前後嘔吐運動を認む
4	55	瞬目運動と共に眼球震盪著明，瞳孔極度に散大す
5	0	両肩に不規則な運動を認む
5	7	前肢に LK 発来，数回で止む．眼球震盪を認む
5	10	後肢に LK 出現して間もなく止む．呼吸速迫す
5	15	前肢に LK 現われ，又数回で止む
5	20	両肩に不視則な運動が起る

5	27	四肢に亙る激しい LK，眼球震盪著明，同時に咀嚼運動を認む．LK 18分30秒持続して止む．其後も弱い LK が断続して出現した
6	15	LK 全く止む
6	20	心搏及び呼吸停止，死亡

第2表の如く，視床動物（単側視床のみ存在する）にするとKKは起らなくなった．両肩に1分間約60回の頻度を以て不規則な運動が3回程出現したが，之は明かにKKとは認められない運動であった．LKは四肢に亙る強盛なものが18分余持続して現れ，其の前後に極めて弱い，又部分的なLKが数回出没した．他の3例に就いてもKKは出現しない．何れもLKは強く長く，短いものでも7分間持続している．

著明ではなかったが何れも激しいLKの後数回弱いものが現れた程度である．TKに就いては之を明かに認めたものと不明瞭なものとあったが多くLK中に出現している．

既に尾崎[10]は視床に nicotinization（直接刺戟）を試みてKKを生ぜしめ，出浦[4]も視床にINAHを直接に作用させてKKを認めている．いずれも両側終脳部又は一側終脳部又は一側終脳部の残存している場合であるが，KKの発現に視床が大きな役割を持っていることを示している．

然し著者の実験では，両側視床犬，単側視床犬を問わず，いずれもKKが起らなくなっているのである．このことは少くともINAH静注では視床単独の活動でなく視床の活動と他の中枢部位の活動が共存しなければKKは発現しないと見做さねばならぬ．但しLKはそれでも起ってくる．この場合にLK発来までの潜伏時間も33分から1時間37分の間で，常にKKを生ずるまでの潜伏時間と似ている．

2) 皮質破壊

運動及び知覚領野を中心にして広汎な皮質部位を破壊した時（一側皮質は無く他側皮質の大部分もなし，一側の皮質下核および視床のみ存在）のINAH痙攣の様相は次のようなものである．実験例4例に於いてすべてKK, LKを認め，然も半球切除例の場合と同様 KK+LK の形を観察し得た．次に其の1例を示す．

第3表

3月9日　♂　体重 12.5kg

1時	0分	開頭
2	10	右半球切除
2	40	左半球皮質を広汎に破壊
3	0	10%INAH 15cc 静注
3	17	嘔吐運動起る
3	35	呼吸数増加す
3	47	耳翼から始まる顔面の KK 発来．同時に眼球震盪を認む．瞳孔散大す
3	55	短い TK が出現し続いて激しい嘔吐運動が起る
3	57	KK 発来す
3	59	KK に LK が混じ，LK+KKの儘持続す
4	12	KK，LK共に減弱し，やがてKK消失し，LK も亦次第に弱くなり後肢に残る程度となった
4	14	LK 終熄し，嘔吐運動のみ激しく生ず
4	17	心搏及び呼吸停止．死亡

潜伏時間は47分から1時間6分の間でまずいつもと同じである．LK及びKKは共に著明であったが反復はやや少い印象を受けた．

3) レンズ状核切截乃至破壊

レンズ状核切截例（一側の皮質及び視床は存在，他の一側半球無し，両側レンズ状核は無いと同様）は3例共KKを生ぜずLKは1例にのみこれを欠いた．又電気凝固に依るレンズ状核破壊例は3例でこの場合にもKKは現れていない．第4表は其の1例である．

第4表

2月6日　♀　体重 8.0kg

12時	0分	開頭
1	10	左半球切除続いて，レンズ状核切截を行う
1	40	10%INAH 11cc 静注
3	15	顔面に KK 発来，眼球震盪を認む
3	45	肩，胸部に震顫が見られる
4	20	嘔吐運動を数回生ず
4	45	弱いが四肢に亙る LK 発来約3秒持続す
5	0	LK 再び出現，時々眼球震盪を認む．数分後 LK 強盛となる
5	15	LK 止む，以後弱いが LK 断続して現わる
5	30	LK 止み，以後何の運動も見られなくなった
5	45	心搏及び呼吸停止，死亡

レンズ状核切截は横切法と縦切法を夫々用いているが，此の両者の比較は小山，前野[6]が既

に報告して居り，KKに対して何れも破壊と同様の効果を示している．LKは長い潜伏時間を置いて出現し，断続しつつ30分以上継続したが其の様式は2例とも激しいものが数分以上続き，其の前後で弱いLKが出没した形となっている．

4) 視床の切除（終脳動物）

次は視床を切除して終脳動物とした時（一側の皮質及びレンズ状核存在，両側視床なし）は如何であろうか，実験例8例の中KKを認めたもの7例，LKは6例であった．第5表に1例を示す．

第5表

2月13日　♀　体重 11.0kg

1時30分	開頭
2 20	右半球切除
2 30	左視床切除
2 50	10%INAH 13.5cc 静注
3 53	右耳翼震顫，やがて瞳孔散大を認めるが，眼球震盪はない
3 55	瞬目運動を認む．顔面のKKを生ず
3 58	弱いKKが四肢に亙って発来，同時に眼球震盪を認めた
4 0	KK 止む．同時に眼球震盪も無くなる．両肩，胸にのみ当時性の痙攣が残る．嘔吐運動を認む
4 2	KK 再び現われ，約2分間持続す
4 5	KK 出現と殆んど同時に，LKが混在して現われ，KK+LKの儘約10分持続す．大体に於いてKKが優勢である．其後も時々KK+LKの形で痙攣断続す
4 20	此の頃よりKK弱まりLK強盛となる
4 25	KK 消失し，LKのみとなる
4 35	総ての運動終熄
4 40	心搏及び呼吸停止，死亡

潜伏時間は35分から1時間43分の間であった．TKは認めたものもあり認めないものもあった．又上記の例はKKから初発したがLKから始ったものも2例あり，更にTKから始ったものが1例あった．TKから起ったものは直ぐ続いてKKが始っている．単側の終脳のみでもなお半球切除例の場合と同様な様式で痙攣が現れたこと，及びレンズ状核切截に依ってKKが発現しなくなることから考えてこの場合は皮質とレンズ状核が（例え一側だけでも）KK発現に必須のものであることが推測出来る．

5) 皮質並びに視床の同時切除

皮質及び視床を共に破壊切除した例（両側の皮質および視床はなく，一側のレンズ状核が存在）は5例でありINAH静注後は全例KKを認めない．然し又その中3例に於いてLKが現れている．5例の中の1例は皮質破壊に電気的刺戟を与えても明瞭な運動現象を認めなかったが他の4例は之を認めている．第6表は其の1例を示したものである．

第6表

2月20日　♂　体重 8.0kg

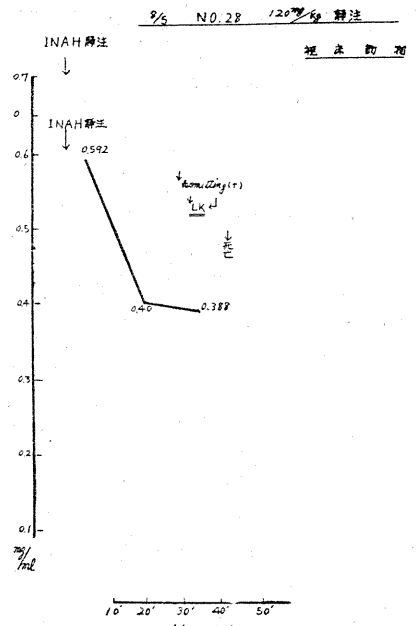
1時30分	開頭
2 50	左半球切除
3 0	右視床切除
3 20	右皮質破壊
3 30	10%INAH 10cc 静注，瞳孔は極度に散大す
4 35	両耳翼震顫，瞬目運動は見られるが眼球震盪は認めない
4 37	嘔吐運動あり，続いてTKを生ず．唾液分泌盛んになる
4 45	嘔吐運動，吐物を認む
4 47	LK 四肢に亙って発来，直ちに止む
5 0	LK 再び出現
5 3	LK 止む．其後，両耳の震顫，嘔吐運動を認む
5 10	LK 生じ，間もなく止む
5 12	LK 生じ又直ぐ止む
5 20	心搏及び呼吸の停止，死亡

LKは1例に於いて断続した形で現れ，1例は強弱こそ反復したが大体に於いて休止することなく現れている．TKは此のLKの現れた例にのみ現れているか混在せずにLKより先駆して現れ直ぐ熄んでいる．

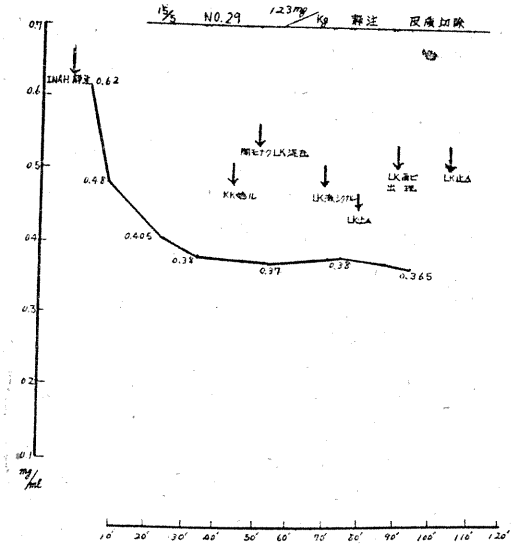
レンズ状核にnicotinizationを行ってKKを生ぜしめた須田[13]の成績及び半球犬でINAHをレンズ状核に直接作用せしめて，同じくKKを生ぜしめた小山，前野[7]の成績にも拘らず皮質並びに視床を共に除去するとINAH静注によってKKが起らなくなる事は丁度視床性のKKは存在するにも拘らず視床動物で静注に依りKKが見られなかったのと同様の意義を持っている．

6) 上記各切除例のINAH血漿中濃度の変動

KK又はLKの発現は濃度が急速に落下した後，略々変動がなくなった時期で，前掲の半球切除例の場合と同じである．終脳切除，レンズ



第2図



第3図

状核切截，皮質視床切除の各例の如くKKの発現がない場合でもKKを生じた他の切除例と比較して血漿中の濃度変化は大差を見ない．LKに就いても同様である．次に2つの例を代表として第2図及び3図に示す．

Ⅳ．総括及び考察

INAHを体重1kg当り 120mg 前後静注することに依って，30分から1時間以上の長い潜伏時間を置いてからKK, LK（及び TK）を出現せしめ得た．痙攣の型は夫々が分離して現れる場合は少なく，或る時期に於いてKKとLKが混在して現れていることが多い．

複雑なINAH痙攣に一定の規則性を見出すことは稍々困難であるが KK→KK+LK→LK と云う形で反復するのを最も多く認めた．

一般にINAH痙攣を観察している時に，常にKKはLKより優勢で，KKが強く発現している時はLKが起り難くなっていると云う印象を受けた．此の KK→KK+LK→LK 型の移行はKKの減弱，消失に依ってLKが次第に現れて来る．即ちKKがLKを抑えているものとも考えられるのである．

血漿中濃度の時間的変動と痙攣の消長との間には一定の関連が認められず，濃度の変動がなくなっている時期に，痙攣が断続している．

即ち断続の原因は血液側にあるのでなく，之等の痙攣に関与する中枢の閾値の攣動にあることを示唆している．例えば閾濃度以上のINAHが中枢に作用して，一旦KKが生じて或る時間持続するとINAHに対する閾値が上昇し，KKが止む．止んだ為に閾値が次第に下降すると共に痙攣が始る，と云うようにも表現出来る．

此のような考え方はINAH痙攣直後の脊髄反射の閾値の変動を検討した出浦[4]の成績からも充分推測し得るところである．

INAH痙攣の特異性の1つとして痙攣発現までの潜伏時間が他の痙攣物質に比して長いことが挙げられるが，此の事に関して本実験は殆ど示唆を与えない．INAHは其の化学構造から考えて，生体内で別の物質に変化して作用することは先ず考えられない．又ヒドラチッドを切断して2個の物質とすると何れも痙攣作用を失うこと，大部分は其の儘で尿に排泄されることなどから，中枢神経運動系に対しても直接其のものが作用すると考えられる．又注射直後の血漿中濃度の方が痙攣発現中の濃度よりも遙かに高いことなどからINAHが中枢に作用してから痙攣が発現するまでには何等からの神経過程が進

行していることが示唆される．

然るに他の物質，例えばニコチン，ピクロトキシン，カルヂアゾール，グルタミン酸ナトリウムの如きは最も潜伏時間の長いニコチンに於いてすらも30秒前後で如何に長くても80秒を越えることはまずない．

又皮質直接にINAHを与えて痙攣を起すのは10%溶液を一定量の濾紙に含ませて与えた所に依ると総量0.1mgを出ずるとは思われないのにここでも潜伏時間40乃至80分で痙攣が発現していること等を考慮すると，従来発見せられていた痙攣物質は運動系節細胞に直接作用することに依って痙攣を起すものとすれば，此の物質は運動系節細胞の直接作用ではなく諸種節細胞の相互活動に依って遂に運動系節細胞の仂きを起す何等かの機制を生ずるのではないかと云う考えが起って来る．此の特性を示すのは中浜の挙げた諸事実にもあるが，著者の次の如き成績に就いても其の特徴が見られる．即ちINAH痙攣発現を目標として前脳各部位の役割に就いて以下考察してみる．

1) 視床動物にするとKKは起らない

視床動物にするとINAH静注を行ってもKKは出現しなくなることから，視床単独の活動では痙攣は発現しないと云う結論が得られる．但し此の事はINAHに特有な現象であるかどうかは確言出来ない．何故ならばピクロトキシン静注を2例の視床動物に試みた結果は同様にKKを生じていないか，極めて部分的な等時性の運動を脊部に認めたのみであったからである．

2) 皮質を切除しても視床を切除してもKKは起る

皮質切除例も視床切除例も半球犬と大差のないKKを生じている．これはINAHに依る痙攣発現が直接運動系節細胞にのみ仂いた結果ではないと考えても当然のことで，問題は之等の部位の組合せ切除にあろう．

3) レンズ状核を切截するとKKは起らない

既に須田[13]が明らかにしたようにレンズ状核は皮質から直接に錐体外路系の線維を受け，又視床からも線維を受けているのであるから，若しもINAH痙攣が皮質又は視床或は其等の組合せで起るとすれば当然レンズ状核切截で起らなくなることが理解出来る．

4) 皮質，視床の複合切除では痙攣は発現しない

此の成績から，上記の如くレンズ状核単独ではKKを起し得ないと云うことが示唆される．即ち視床もレンズ状核も夫々単独ではKKを発現せず，皮質運動領レンズ状核及び視床レンズ状核の両系の中，何れか1つの存在がKK発現にとって必要であると云う結論に至る．

此のことは，単にKK経路ではレンズ状核が前脳に於ける最下の核である故ではないと云う事を上記潜伏時間の考察で指摘したのであるが，ここではじめて，KK発現が単なる経路問題のみでは解き得ない特別の例を得たのである．以上は錐体外路運動系に対する化学刺戟の意義が単純でないもののあることを示している．既にインシュリン痙攣[1]の場合，糖痙攣[8]の場合等に就いても単純な経路問題ではないことが考えられているが，此のINAHに就いても更に其等とは別の然しよく類似している考え方が根拠を得たとすべきであろう．

V. 結　　論

半球犬にINAHを静注して痙攣を生ぜしめ其の発現様式の観察及び血漿中のINAH定量を行ったが，其の結果次の知見を得た．

1) 一側大脳半球を切除しても無処置動物の場合と同様，間代性痙攣及び交代性痙攣が時に分離し，時に混在したまま断続して発現する．

2) 痙攣の消長とINAHの血漿中濃度との間には一定の関連が認められない．

3) 皮質，視床，レンズ状核等に就き各種の切除実験を行ったが其の成績から，間代性痙攣の発現には皮質運動領-レンズ状核，或いは視床-レンズ状核の両系の中，少なくとも何れか一方の存在が必要であることが判った．

稿を終るに臨み，加藤教授の御鞭撻と林教授並びに須田助教授の御指導御校閲に対し，衷心より感謝の意を捧げる．

文　　献

1) 天野一忠；Insulin 痙攣の神経生理学的研究（日本大学医学部生理学教室15週年記念論文集掲載予定）
2) Benson. Stefko and Roe (1952) Pharmacologic and Toxicologic Obserbations on Hydrazine Derivatives of Isonicotinic acid. Am. Rev. Tuberc. **65**, 4
3) 千葉正子（1952）諸種痙攣物質の頸動脈並びに椎骨動脈注射による中枢神経運動系の研究　脳と神経 **4**, 50
4) 出浦滋之（1953）背髄反射に対する上位中枢の影響（第1報）同側屈筋反射閾値に対する前脳準位の影響（神戸医科大学紀要　印刷中）
5) 小山生子；犬レンズ状核の電気凝固と間代性痙攣との関係（未発表）
6) 小山生子・前野時弘・出浦滋之；犬に於けるレンズ状核切截術に就いて（未発表）
7) 小山生子・前野時弘；犬の大脳皮質及び皮質下諸核の運動系部位と切除と其等の部位の刺戟との組合せに依る運動現象に就いて（未発表）
8) 長島雄三郎；実験的糖痙攣に就いて（日大歯学部生理学教室15週年記念論文集掲載予定）
9) 中浜　博；焦点痙攣の実験生理学的研究（脳と神経掲載予定）
10) 尾崎恪治（1942）視床性顳顬痙攣に就いて　条件反射 **5**, 79-88
11) 斎藤脩二・須田　勇（1941）犬の大脳皮質運動領の刺戟によって起る顳顬痙攣に対する刺戟部位剔除の実験 条件反射 **3**, 24
12) 清水　孝；反射性交代性痙攣に対する小脳の働きについて（未発表）
13) 須田　勇（1942）皮質性顳顬痙攣の皮質下連鎖 条件反射 **4**, 103
14) 須田　勇（1953）INAH 静注による痙攣の発現機序に関する予備実験 北里実験医学 **26**, 49

Summary

1) Clonic and locomotive convulsions were induced by intravenous injection of INAH even after the ablation of unilateral cerebrum of dog. The latent periods were a longer (30～40 minutes) than cases of application of the other convulsants (for example in case of picrotoxin was 30～60 minutes).

2) From the ablation experiments it was concluded that both the cortical motor area and lenticular nuclei, or both thalamus and lenticular nuclei were needed to produce the clonic convulsions in case of INAH.

(*Department of Physiology, Keio-gijuku University School of Medicine*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 1002-1010〕

ACTH, Cortison 及び Cobalt Chlorophyllin 増血反応の本態に関する生理学的研究 612.118.221:612.419

(第1報) 骨髄動静脈結紮家兎に於ける検索

Physiological Studies on the Essence of an Increase of the Blood Corpuscle by the ACTH, Cortison and Cobalt Chlorophyllin.
Report 1. The investigation on the rabbit in whom the arteria and vena in bone marrow was bound.

森下敬一・竹村龍之助・田中誠禾・城所　進・栗原恒夫・
方　沢郷・羅　立芳・山田年比古・久保川道男・上田　是・
伊崎輝雄・青井保男・矢内良徳
(Morishita-Keiichi・Takemura-Ryunosuke・Tanaka-Yoshinori・
Kidokoro-Susumu・Kurihara-Tsuneo・Fang-Tseching・Lo-Lifang・
Yamada-Toshihiko・Kubokawa-Michio・Ueda-Tadashi・
Izaki-Teruo・Aoi-Yasuo・Yanai-Yoshinori)*

I. 緒　　論

生体における最も基本的な生物学的現象としての“造血”が骨髄組織で行われるとする見解は，生物学，特に医学領域にて固く信憑され来った事柄のひとつである．そして，これに関するところの基礎，及び臨床面にわたるおびただしい数の報告は，先ず例外なく，この“骨髄造血説”を肯定し，又無条件にかく了解されている現状である．しかし，この“骨髄造血説”は千島（喜）氏の見解を借りるまでもなく，たしかに多くの疑点を包蔵している．ごく身近かな2，3の問題を採りあげてみても，例えば，骨髄における造血現象は，臨床的には主として貧血疾患の罹患患者を対象としたものであり，また，実験的には，絶食．瀉血，及び低酸素環境等の非生理的条件の負荷によって始めて見出し得る徴候であって，これが健常な生理的現象であるとの論拠にはなり得ない事，又，成体の骨髄組織は，通常脂肪化の傾向を有するにかかわらず，赤血球，及び白血球は依然として動的平衡を保持しており，実に尨大な数の白血球生成がなされていると窺知し得る事，さらにいわゆる赤芽球の起源や，その赤血球への成熟過程が不明確な事，等，根源的に再検討されるべき諸点が存在しているのである．

さて，近時血球の数的調節に対する神経，および液性司配の関与について，目新しい検索がなされており，この追索のために，しばしば，ACTH，及び Cortison による造血効果が検討されている．此の ACTH，及び Cortison は，流血中の好酸球，及びリンパ球数の変動と，脳下垂体副腎皮質系機能との相関性を解明する上で，一応有意な結果を把握せしめるに役立ったが，この終局的な作用点としては，やはり骨髄が考えられており，殆んど無批判にこの骨髄造血機能が重要視されている．又，Chlorophyllin (Ch と略) が有する増血効果に関しても，Ch-白血球増多反応が骨髄機能評価の上に最適であるといわれているように，該反応の由来は Ch が骨髄機能を賦活亢進せしめるためと，一般に信じられている．

著者等は，かような見解が妥当であるか否かを検討し，あわせてその造血機序を明らかにする目的で，先ず，家兎における四肢長管骨の骨髄栄養動静脈を丹念に結紮し，この条件負荷時に ACTH，Cortison 及び Ch の健常な増血反応が如何に変化するかを追究した．なお，本論

* 東京歯科大学血液生理学教室
〔昭和32年4月19日受付〕

文においては，これ等化学物質による増血反応を，赤血球数，白血球数，及び Hb 量の消長として観察した．

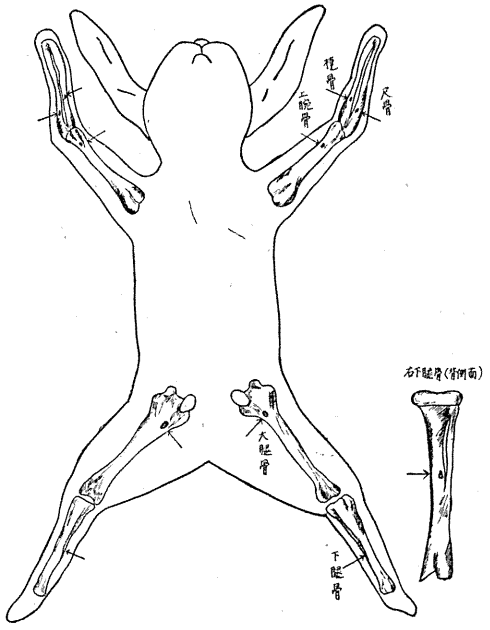
Ⅱ．実　験　方　法

1．実験期間　1952年5月より10月に至る期間，および1956年6月より12月に至る期間である．

2．実験動物　体重 2.0 乃至 2.5kg の白色健常家兎を数日間，一定飼料にて飼育した後，雌雄の別なく実験に用いた．

3．骨髄動静脈結紮部位　家兎における四肢長管骨の骨髄動静脈を，栄養血管孔の直上で局所的に露出し，両前肢6ケ所，両後肢4ケ所，計10ケ所（第1図参照）のその出入部位を，絹糸で結紮の上，電気メスで確実に切り離した．手術は無菌的に行ったが，その所要時間は約2時間で失血量は 1.0cc を越えなかった．

4．投与資料　ACTH は，N.V. Organon の Cortrophine で，用量はすべて，2.5 I.U./kg 筋注とし，又 Cortison は，Merck & Co. INC の Cortone を，15mg/kg 筋注した．さらに Co. Ch. は南方薬品 K.K. 製のものを，10mg/kg 静注する事とした．



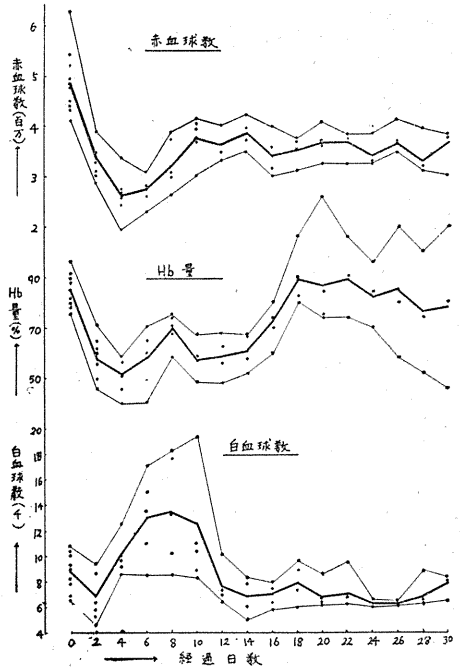
第1図　骨髄動静脈結紮部位（栄養孔）

5．血球数算定，及び Hb 定量法　赤血球および白血球は，Thoma 計算盤にて，それぞれ Hyem，及び Türk Reagent を用い算定した．又，Hb 量は acid hematin 光電比色法を採用した．

Ⅲ．実　験　結　果

1．骨髄動静脈結紮家兎における赤血球，白血球数，及び Hb 量の消長

第1図に示した部位の骨髄動静脈を無菌的に結紮した場合に起る赤血球，白血球数，および Hb 量の消長を，約1ケ月にわたり観察した結果は，第2図の如くであった．先ず赤血球数は，骨髄動静脈結紮後減少傾向をたどり，4乃至5日目に 200 乃至 350 万にまで減少する．以後，若干の復元をみせ，10日目より平均350万前後の数値を呈示しながら経過するが，完全な回復は見出されない．一方 acid hematin 量を指標とした Hb 量は，骨髄動静脈結紮後，大凡

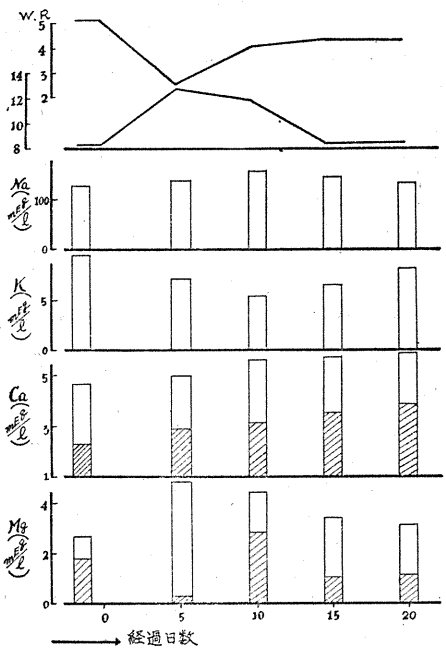


第2図
骨髄動静脈結紮家兎に於ける赤血球数，白血球数及び Hb 量の消長

1週間位までは，よく赤血球と平行して変動し，一過性の減少を示すが，以後独自の消長を呈している．Hb量は，赤血球と異り，18乃至20日目には殆んど術前値をとり，その後比較的安定した数値を持続するようになる．また，白血球数は，術後8日目に平均13000のピークをこしらえ，一過性の増多を見せるが，これは12日目に復元しており，以後6000乃至8000の健常範囲を動揺し，経過する．この一過性の白血球増多が復元する時期は，あたかも赤血球の一過性減少が，やや回復し，比較的安定した数値をとり始める10日目に一致しており，“骨髄動静脈結紮”なる条件負荷によって，赤血球減少と白血球増多とが，同一作因子のもとに同時に惹起される事を物語っている．ところで，骨髄動静脈結紮後，7日乃至10日間に発現する一過性の赤血球数，Hb量の減少，及び白血球数増多は，次報で述べる脳下垂体摘出，或いは副腎剔出時にもしばしば見出される現象であって，かような観点から，これらの変動は，要約して非特異的な血球反応と，看取する事も出来る．つまり，ある生体内臓器組織の急激なる機能廃絶を期待する場合にみられる非特異的反応として，理解してよいのではないだろうか．しかし，その後の観察において，赤血球数は350乃至400万前後を停滞し，術前値に復元しない事実には，造血機構に影響するより本質的な問題が，横たわっているようである．術後10日頃より赤血球数はやや一定に保持されるが，この時期におけるHb量は，なお可成りの低値であって，次第に高値に移行してゆく．結局，Hb量は，赤血球数のまだ回復しない20日目頃から術前値に復帰する傾向を有する．

2. 骨髄動静脈結紮家兎における血清電解質の消長

骨髄血管の結紮によって，術後7日乃至10日目頃に一過性の赤血球減少と白血球増多が発現することを述べた．その後，両者は回復の傾向をみせ，時に白血球数は完全に正常値に復するが，赤血球数は，著者等が観察した約30日間においては復元せず，350乃至400万の値を停滞し続ける．そこで，この機作を解明するひとつの方法として，骨髄血管結紮時における血清電解質の消長を検討した結果は，第3図の如くであった．すなわち，血清Na（mEq/l）は骨髄血管結紮によって，術後10日目をピークとする軽度の増加を示し，15乃至20日目で正常に復する．また，血清K（mEq/l）は，Naとは全く逆相関性に消長し，10日目もっとも低値を示した後，20日目には略々正常値に近く復元している．更にMgでは，術後5日目に総Mg（mEq/l）の大約2倍に達する著しい増加がみられ，以後，漸減の傾向を示すが，透析性Mg（mEq/l）は5日目に著減，10日目に増加，15日目に減少とかなり大きな変動を来して居り，この手術的侵襲がMg，特にイオン化された透析性Mgの出納に著しい影響を与えている事がわかる．

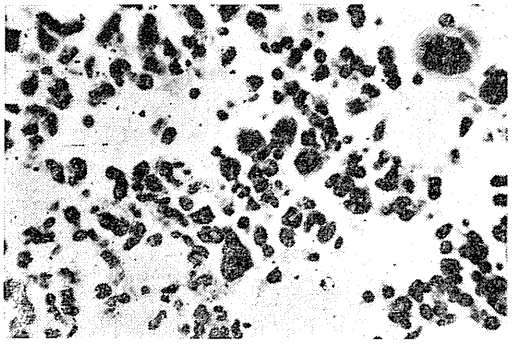


第3図
骨髄血管結紮による血球数変動と血清電解質の消長

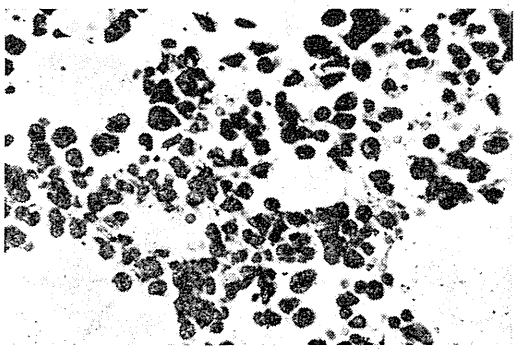
さて，Caの“動き”は以上述べた各電解質のそれに比し特異的であって，総Caおよび透析性Ca共に漸増の一途をたどっている．

これは，経腸的に吸収されたCaが骨髄血管結紮のために，骨組織に沈着し得ない事に由来するものと理解される．そして，この血清および細胞外液におけるCaの増多が，赤血球数を

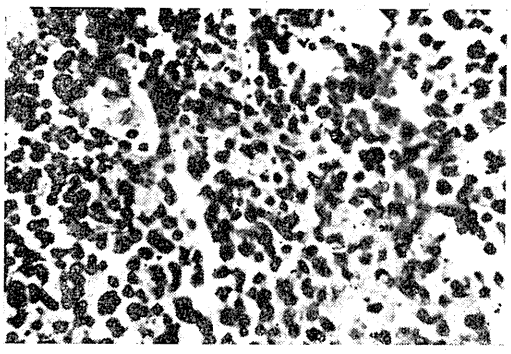
第4図　骨髄動静脈結紮骨髄と非結紮骨髄の組織像



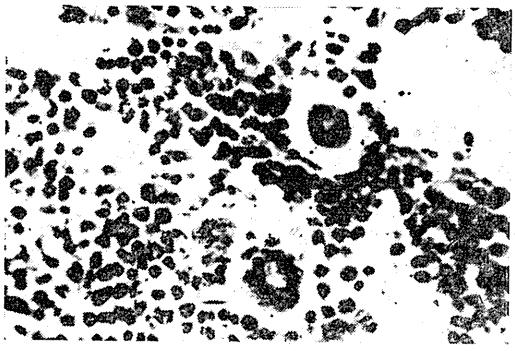
a　四肢骨髄血管結紮家兎
7日目の胸骨髄切片標本
ヘマトキシリンエオヂン染色
〔10×40〕×2



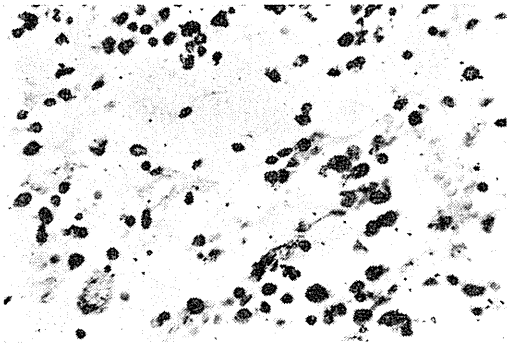
b　四肢骨髄血管結紮家兎
30日目の胸骨骨髄切片標本
ヘマトキシリンエオヂン染色
〔10×40〕×2



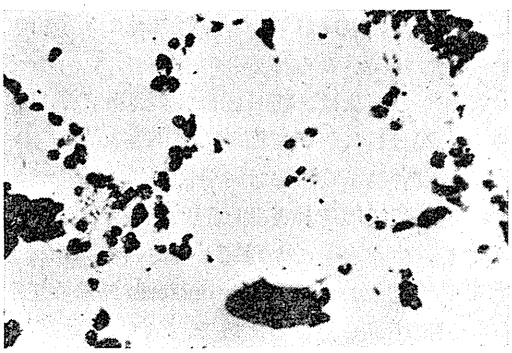
c　四肢骨髄血管結紮家兎
7日目の肋骨骨髄切片標本
ヘマトキシリンエオヂン染色
〔10×40〕×2



d　四肢骨髄血管結紮家兎
30日目の肋骨骨髄切片標本
ヘマトキシリンエオヂン染色
〔10×40〕×2



e　四肢骨髄血管結紮家兎
7日目の大腿骨髄切片標本
ヘマトキシリンエオヂン染色
〔10×40〕×2



f　四肢骨髄血管結紮家兎
30日目の大腿骨髄切片標本
ヘマトキシリンエオヂン染色
〔10×40〕×2

容易に復元せしめ得ないひとつの要因をなすのではないかと思惟されるのである．

3. 血管結紮骨髄と非結紮骨髄との組織学的差異

著者等が検討した結果によると，家兎における四肢の骨髄組織は，他の肋骨，胸骨などを含めた全骨髄組織容積の大約90%近くを占めている．従って，吾々の骨髄動静脈結紮法によって，骨髄機能の殆んどすべてが一応生体機能から遊離されると云えるし，又，かような条件負荷例でも血球数の健常値への復元がみられることは，これ等の反応に骨髄機能が先ず関与していないことを意味するものであろう．しかし，血管を結紮した四肢以外のおよそ10%の肋骨，胸骨等の骨髄組織が代償的に造血能を昂めているかも知れないと云う可能性を全く否定してしまうわけにはいかないので組織学的な検索を行った．

先ず四肢の骨髄血管結紮，7日目の肋骨及び胸骨に髄の組織像であるが，これは第4図に示す如く殆んど健常な場合との差異を認めない．極く少数例で，脂肪組織や好酸球が僅かに増加するのを観察したが，hematopoiesis や Myelopoiesis の“昂り”は全く存在しない．又，20日目の組織像も7日目と殆んど差異がなく，少くとも，hematopoiesis が昂進している様相は認められない．

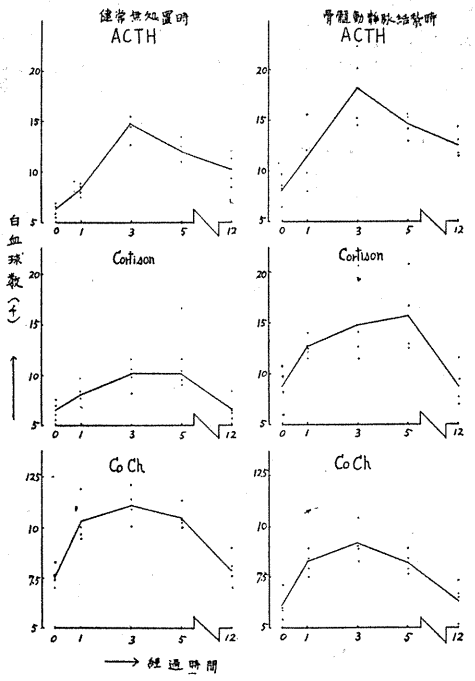
これに対して，血管結紮の骨髄組織像は一般に組織が疎らであり脂肪組織が著しく増加している．又，好酸球が増加し，巨核球の変型特に空胞化の傾向がみられる．

これらの変化は，経日的に強調され，7日目より，20日目において顕著に見出された．

骨髄血管結紮時における骨髄組織の変化は，他の臓器組織のそれと共に別に詳報する予定であるが，少くとも，今問題としている胸骨および肋骨骨髄における hematopoiesis 昂進の想定は明瞭に否定し得るのである．

4. 健常時および骨髄静脈結紮時における ACTH, Cortison および CoCh の増血反応

ACTH，及び Cortison 投与時に増血反応，なかんずく白血球数増多反応が招来される事実については，もはや疑いのないところである．周知の如くこの場合には好中球増加，リンパ球，および好酸球減少がみられるのであるが，この好中球増加は一般に骨髄好中球系細胞の増殖に由来すると考えられている．Ch による白血球増多反応についても，この反応が骨髄機能検査法として最適である（服部他），との見解が存在する如く，やはり骨髄に作用し，その hematopoiesis を昂めるものと信じられている．そこで，これ等の化学物質を骨髄動静脈結紮家兎に与えた場合，その増血反応は如何に変化するかを，白血球数，赤血球数，及び Hb 量について，先ず検討してみた結果は第5，及び6図の如くであった．健常無処置家兎に ACTH 25 I. U./kg を筋注した場合の白血球は，第5図に示す如く，注射後3時間目に約240% の増加値を示し，12時間後も尚復元しなかった．ついでこれらの動物の骨髄動静脈結紮術を行い，9日目に全く同様な要領で ACTH による白血球増多反応を追究したところ，健常無処置の場合

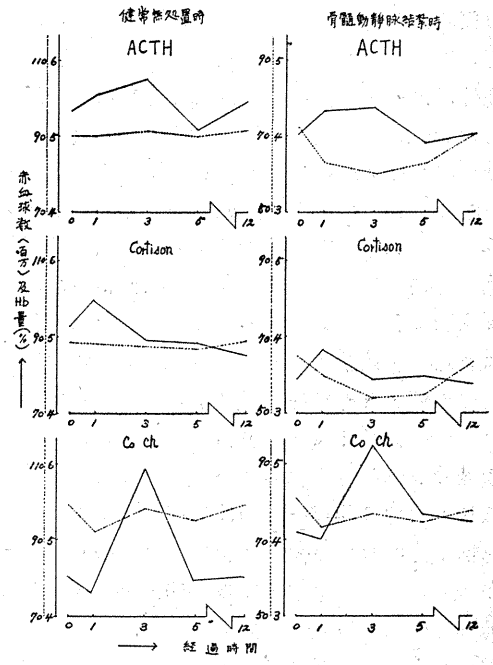


第5図
健常時及び骨髄動静脈結紮時に於ける ACTH, Cortison 及び Co Ch の白血球増多反応

と全く酷似した反応が再現した．この場合の増加値は，注射前値の大約225%であった．かようにACTHによる白血球増多反応は，骨髄機能の関与を必要としないのである．また，健常家兎を対象にCortison 15mg/kg筋注時の白血球数の変化を求めると，（第5図）3乃至5時間目に前値の約160%増加値を呈した．そこで骨髄動静脈結紮時（術後10日目）の該反応を検索すると，注射後5時間目に約170%の高値を示し，無処置時とほぼ等しい増加がみられた．なおCortisonによる白血球増多反応は，何れの場合も12時間目には消失した．従ってこの場合もACTHと同様に，骨髄をその作用点と考えるわけにはいかないのである．さらにChについて検討してみると，10mg/kgの静注により，注射前値の150%前後の数値が健常時，及び骨髄動静脈結紮時の如何を問わず，3時間後に発現する．このようにChによる白血球増多反応も，骨髄機能の介入をまたずに認めえられる現象であって，これが骨髄機能を表徴するとの見解には根本的な再検討が必要であろう．

以上の如く，ACTH, CortisonそしてCoChによる白血球数増多反応には，骨髄動静脈結紮の如何が殆んど内容とされないのであって，従来信じられて来たところの，これ等化学物質による骨髄機能賦活の結果とは理解し難いのである．

次に，赤血球数，およびHb量増多反応につき検討し4例平均値として図示すると，第6図の如くである．健常例に対してACTHは，約8.0%前後の赤血球増多を3時間目に発現し，この場合Hb量に変化を認めなかったが，骨髄動静脈結紮時には，赤血球の7.5%増加と，Hb量の減少を表した．赤血球数増多現象においては，白血球の場合と同様，骨髄動静脈結紮によっても健常反応を再現したが，Hb量の変動に若干の差異を生じた．又，Cortison投与実験でも上述ACTHの場合と同様，健常な約7.0%の赤血球増多が骨髄動静脈結紮時にも出現したが，Hb量はやはり減少を呈した．CoCh作用下における赤血球数増多は健常無処置時で3時



第6図
健常時及び骨髄動静脈結紮時に於けるACTH, Cortison及びCo Ch赤血球増多反応
—— 赤血球数，…… Hb量

間目に30%程度を，又骨髄動静脈結紮時には約27%を増加せしめいずれも赤血球変動曲線は類同のものであった．同様に，Hb量は多少減少の傾向を有し，無処置時，及び骨髄動静脈結紮時の如何を問わず類似の変化を示した．

かように赤血球数においてもこれらの化学物質による白血球反応と同様に骨髄の機能的関与は考慮し難いのである．

Ⅳ．考　　察

上述のごとく，家兎四肢における骨髄栄養動静脈の結紮によって，先ず一過性に赤血球数，Hb量の減少と，白血球数の顕著な増多とが認められる．この現象，特に赤血球数，及びHb量の減少は，あたかも骨髄造血能の妥当性を意味するもののごとき示唆を与えるが，両者共，間もなく復元の傾向をみせ，術後前者は約10日で術前値の70～80%にまで，又後者は約20日を経て回復している．この術後における赤血球，及びHb量の減少と，その復元現象を骨髄造血

の観点から理解しようとすると，一応血管結紮が行われなかった他の骨髄，或いは，いわゆる髄外造血器管の代償性の機能亢進を考えねばならない．又，この場合における白血球数は赤血球とは全く逆の，相対的変動を呈しているところから，少なくとも，赤血球減少時のその増加（主として好中球増多であるが）は，骨髄機能の関与を要しないことになり，骨髄好中球系なる概念の成立も，あやぶまれてくる．云い換えれば骨髄血管結紮後7～10日目に略々逆相関性に赤血球減少と白血球増多がみられるのであるが，この赤血球減少を骨髄内で生成された血球の循環器への放出阻止によるものと解すれば，これと同時に好中球（偽好酸球）を主とする白血球増多が何故招来されるのかが問題となるであろう．しかも血管非結紮の肋骨および胸骨骨髄像は決して hematopoiesis の昂進を示さないのである．尚，髄外造血巣と云われる肝やその他の臓器組織においても特に血液像に影響を与えたと思われる様な所見を見出す事が出来なかったのである．

この2，3の事実は，骨髄造血説が内包する矛盾を端的に露呈する以外の何物でもなく，全く今迄の医学常識では信じられない新しい見解の導入が必然的に要請されるわけである．更に興味ある事実として，術後の赤血球数が，10日後より30日に至るまで，殆んど術前値の70～80％で停滞経過し，殆んど完全な復元を認め得ない現象がある．この点に関しても，単純に骨髄造血能が妨げられた結果と考える訳にはいかない．詳細は後刻報告するが，この場合，すなわち骨髄動静脈結紮によって電解質代謝，特にCa代謝の持続的な異常が認められ，この二次的な結果として，骨髄とは無関係な臓器組織における健常な造血能が障碍された為と，考える他はないのである．又骨髄動静脈結紮なる条件を負荷した場合も，健常時における ACTH, Cortison 及び Ch の増血効果が赤血球，及び白血球数を対象にするとき，殆んどそのまま再現する事実は，無論これらの化学物質が，その効果を発現する上に，骨髄の機能的関与を必要としないためであって，従来の“骨髄造血説”に対するひとつの峻厳なる批判資料を提起するものであろう．もちろん ACTH, Cortison の増血機序は，充分究明されていない．しかし，これらは直接にしろ，間接にしろ究極的には骨髄に作用し，その造血反応を発現するという暗黙の了解が，われわれの医学会には成立している様であるが，この点についての著者等の実験成績は明瞭に否定的である．また最近，服部氏[3]等は，新しい骨髄機能検査法として，Ch による白血球増多の検索を提唱しているがごとく，Chの造血効果に対しても，“Ch が骨髄造血を賦活亢進せしめた結果”と古くから一般に了解されているが，この問題について，森下等は，骨髄が特異的な造血能を有すると云う点，並に Ch が直接的な細胞賦活作用を有すると云うふたつの原則的な，そして専ら司配的な“考え方”に重大な誤謬があるとし，本質的に異った見解を表明している[14][15]．すなわち，「Ch によって一過性に惹起される生物学的反応は，種々な血液組成因子の消長（森下他[4][5][6][9][10][11][12][13][14]）から判断すると，hypothalamico hypophyseal portal system の機能的励起を主とする adaptation としての内容を有するものである事が窺知され，Ch は明らかに一種の stressor として，はたらいている．そして stressor としての，より具体的な意義は，Ch による一義的な組織細胞の呼吸抑制にあり，従って，Ch の hematologic action も，血球に対する直接的な侵襲や，又二次的な，いわば stress 徴候としての反応を，内包するものである．この場合骨髄の機能的関与は必要でなく，特に白血球増多に関しては，千島氏[1]の赤血球→白血球→固定組織への分化が抑制されたためか，あるいは赤血球からの白血球新生機転が促された事に由来するものであろう．一般に生体の stress 時，あるいは赤血球に対する呼吸抑制的な作用により，白血球は新生するもののようであり，実験的にも Ch は Na CNS 作用時と同様に，赤血球からの細胞質放出を促す方向にはたらいている』，と云うのである．赤血球の細胞質放出現象に対する ACTH,

Cortison及びCh，造血，特に白血球増加に関する骨髄機能の関与は存在しないと云う事を述べるに留めておこう．さて，緒論でも多少触れておいた様に，“骨髄造血説”には可成りはっきりした不合理性が存在する．この点に関し，千島（喜）氏[2]は，“骨髄造血説”に忌憚なき批判を加え，“消化管造血説”を提唱しておられるが，著者等はその優れた洞察力と，緻密な観察に対し，心から敬意を表したいと思う．

今，著者等は，家兎を用い，その四肢の骨髄動静脈を完全に結紮して赤血球減少と，白血球増加とが略々逆相関性に発現することを見出した．この赤血球減少を骨髄血管の結紮によって生成血球の遊出が阻止されたためと考えれば，この場合，好中球（偽好酸球）を主とする白血球増多機転が理解し得なくなるのである．一般に，好中球は骨髄好中球系細胞の増殖によって，生成されると考えられているからむしろ赤血球と同様に減少する筈であろう．そこで，肋骨胸骨骨髄で白血球のみの生成が代償的に昂進していないかを入念に検討してみたが，これらの骨髄では全然hematopoiesisの“昂り”を認め得なかった．

すなわち，骨髄動静脈結紮と云う条件負荷によって発現する赤血球減少及び白血球増多は，“骨髄造血”の概念によっては到底解決されない現象であり，又，ACTH, Cortison, CoCh増血反応が骨髄動静脈結紮時においても，健常時と酷似して発現する事は，この場合骨髄機能の関与を必要としない事を明かに示唆している．

そして，これ等の実験結果は，ACTH, Cortison, CoCh 増血反応が骨髄の機能的介入を必要としない事を意味するばかりでなく“骨髄造血説”そのものに対する疑義をも内包するものである．

現在著者等は，千島の“消化管造血説”を支持する積極的な実験的論拠を持ってはいない．

しかし，広い生物学的体系や，系統発生的な考察を通して“血球の起源”を検討するとき，“骨髄造血説”に関する数多くの疑点や盲点を発見しうると共に“消化管造血説”の妥当性が自ら，しかも克明に理解されるのである．

V．要　　約

著者等は四肢の骨髄動静脈を結紮した家兎を対象にACTH, Cortison，及びCobalt Chlorophyllinを投与し，無処置時における該化学物質のhematologic actionが，この場合においても，そのまま再現する事を確認した．この事実は，従来考えられていたごとく，これ等化学物質の侵襲点が骨髄であるとの一般的見解を否定するばかりか，より根源的には骨髄造血説そのものに対する緊要な疑義を，内包するものと云える．しかして，この際，千島氏による“骨髄造血説”の批判，及び“消化管造血説の提唱”が生理学の立場から正当に評価さるべき価値を有するものである事を附記したい．

擱筆にあたり，伊藤秀三郎教授及び千島喜久男教授（岐阜大）の限りない御厚情を深謝する．なお本論文要旨は，第64回東京医大医学会総会及び第117回東京生理学談話会にて発表した．

文　　献

1) 千島喜久男（1954）骨髄造血学説の再検討-血球の可逆的分化説 医学書院
2) 千島喜久男（1955）骨髄造血学説の盲点と消化管造血説概観 綜合医学 **12**, 299
3) 服部絢一・猪野退介（1955）骨髄の臨床検査法 臨床病理 特集 **2**, 108
4) 森下敬一・寒河江穂・宮下　勉・加藤岩穂（1954）Chlorophyll 誘導体の血液組成因子に及ぼす影響に就いて（第1報）東京医事新誌 **71**, 93
5) 森下敬一・寒河江穂・宮下　勉・加藤岩穂（1954）Chlorophyll 誘導体の血液組成因子に及ぼす影響に就いて（第2報）東京医事新誌 **71**, 153
6) 森下敬一・寒河江穂・宮下　勉・加藤岩穂（1955）Chlorophyll 誘導体の血液組成因子に及ぼす影響に就いて（第3報）新薬と臨床 **4**, 801
7) 森下敬一・高階貞徳・斎藤貞男・城所　進・羅　立芳・栗原恒夫（1956）Chlorophyll 誘導体の血液組成因子に及ぼす影響に就いて（第4報）新薬と臨床 **5**, 317
8) 森下敬一・山田　豊・桑崎　修・鈴木　敬・飯田精一・新岡運蔵・富川太郎・羅　立芳（1955）Metallo-Chlorophyllinの脈管器系，呼吸器系及び運動器系に対する作用の比較研究 新薬と臨床 **4**, 889
9) 森下敬一・高階貞徳・斎藤貞男・城所　進・栗原恒夫・田中已三男（1956）Cobalt Chlorophyllin (Cobalt Greenpole) の臨床血液像に及ぼす影響に

就いて 新薬と臨床 **5**, 145
10) 森下敬一・城所 進・栗原恒夫・方 沢郷・羅 立芳・杉田長男・松村秋淵 (1956) 離体心臓灌流液の電解質に対する Metallo-Chlorophyllin の影響 東京医大誌 **14**, 95
11) 森下敬一・城所 進・栗原恒夫・方 沢郷・羅 立芳・杉田長男・張 順火・松村秋淵・久保川道男 (1956) Metallo Chlorophyllin 就中 Cobalt Chlorophyllin の尿中電解質に与える影響 東京医大誌 **14**, 237
12) 森下敬一・城所 進・栗原恒夫・杉田長男・方沢郷・羅 立芳・上田 是・張 順火・久保川道男 (1956) 脳幹（視床下部）焼灼及び脳下垂体摘出家兎に於ける Cobalt Chlorophyllin の電解質効果に就いて 東京医大誌 **14**, 146
13) 森下敬一・城所 進・栗原恒夫・方 沢郷・羅 立芳・上田 是・久保川道男・伊崎輝雄 (1956) Chlorophyll 誘導体の血液組成因子に及ぼす影響に就いて（第5報）東京医大誌 **14**, 165
14) 森下敬一・杉田長男・上田 是・久保川道男 (1957) 綜合臨床（寄稿中）
15) 森下敬一；第64回東京医大医学会総会（紙上未発表）

Summary

The authors observed the reaction of an increase in the blood corpuscle by the injection of ACTH, Cortison or Co chlorophyllin, using the rabbit in whom the arteria and vena in the marrow of the long bone in the limbs were bound in ten places. Ten days after the operation the authors investigated the variation of the number of erythrocyte, leucocyte and quantity of Hb after the injection of constant quantity of the chemical substances, and obtained the same result even after the operation as the normal reaction of the blood corpuscle. And then the authors recognized that the increase of the blood corpuscle has no connection with the function of bone marrow, and that the formation of the blood corpuscle in the bone marrow is doubtful according to the result of our experiment.

(*Department of Hemo-physiology, Tokyo Dental College*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 1011-1029〕

末梢神経の興奮並びに興奮性に対する水の生理的意義 612.014.461:612.816.3

Physiological significance of water for excitation and excitability of the peripheral nerves in toads

(本論文の大要は第33回日本生理学会総会，第14回近畿生理学談話会，及び第15回近畿生理学談話会に於いて報告した.)

戸谷真澄 (Totani-Masumi)*

I. 総論

1949年笹川等[1]は，種々な生体組織の電子顕微鏡的観察より出発して，生機成立の元基として elementary unit of living system[2)3)4)] なる最小単位を想定した.

それは elementary body of life (生活基本小体[1)2)3)4)5)]) なる認識を与える高分子複合体が水をとり入れ，ion 活性，即ち電気活性の旺盛となり得る処の生機成立に関する1つの subunit の謂であって，此の意味に於いて elementary unit of living system と称せられる所以であろう．而してその教室研究員等の種々な物性論的研究の結果に成る検証によれば，蛋白，脂肪，及び核酸を始め各種の ion や水等，高低種々の分子が集って特殊な相互関係を生じ，van der Waols 力，Gipps の free energy, dipole moment や，毛管現象の利く結合の場を生ずる時，創めて生機が成立するものであるという機械論的色彩を著明に帯びた命題であり，電子顕微鏡的認識としては elementary body of life なる顆粒学説的なものであるが，此の認識の主材は何としても liponucleoprotein system であろう．但し，此の蛋白，脂質，核酸位の order の複合体では，まだ興奮性程度の生機の成立をみるにすぎないが，更にそれが水を取り入れて膠状溶液になるにつれて漸次 ion 活性，電気活性等の諸活性が高まり，前記の物理的諸性状が著明となって生機が旺盛になり，かくして筋攣縮，腺分泌，乃至興奮伝導の如き生機，即ち生活現象を示し得る様になるものだとしている.

これを物性論的な観点よりすれば，イオン，極性基，非極性基等の組合せからなる種々のものが，水という極性条件に溶けた超多分散系の組合さった所謂 heterogenous な系をなす所に生機を生ずるというような説明模型の出来ることをも広田等[6]は証明付けている．斯くの如く筋，神経，腺．染色，体，細胞，菌体原形質や膜等広く生体系に於ける同様な形態認識から帰納し，生理的意義にまで及ぶ普遍妥当論的命題を得たのは笹川[1)2)5)]をもって嚆矢とする．しかして斯かる顆粒学説的電顕認識による形態的の gesetzliche These から，種々の実験事実乃至生機学に於ける先業的知見をも参照して演繹的に生機成立の最初の単位的のものは，かかる高分子複合体と看做すべき集団に水を結合した場であろうという "allgemeine Lebenserscheinung" の洞察に迄進んだのが「生活基本小体論」の全貌であると云ってよい様である.

神経組織に於ける生活基本小体乃至電顕的認識の内容は，K. Sasagawa, T. Hosomi[5]によって，更に鍋島[4]により指摘されているが，その認識形態は巾 30～40mμ の protoneurofibril と称する極微細長な管状構造の中に，一列に方向性をもって，ほぼ等間隔に並んでいる electron dense な認識を与えるところの巾約 10～15mμ 或いはそれより僅かに大きい顆粒体とされている．斯く protoneurofibril なる極微細管状構造の中に 10～15mμ 大の顆粒体として認められる生活基本小体も，その形態的内容はもっと複雑

* 三重県立大学医学部生理学教室
〔昭和32年4月29日受付〕

な構造的のものや大きさの差を有すると共に，生体の，即ち生きている時には必ずしも此のような顆粒的認識を与えるものではないことを笹川は同時に指摘検証[7)8)]している．かかる生活基本小体及び protoneurofibril の構造から想起されるのは，興奮伝導に於ける根本原則として Pflüger 等によって提唱された連珠学説の核心たる興奮素量 "Molekularer Bau der Erregung" である．細見[2)]は生活基本小体及びその連珠よりなる protoneurofibril なる構造は，興奮素量及び連珠学説の実体概念を示すものと観て大差がないとしているが，笹川は斯かる極微顆粒体は，電顕鏡査術式によって少くとも其の水を失った後の形態認識であるから，これを以って直ちにそこに生機の成立乃至示現を考える興奮素量そのものとなすのは当を得ないとしている．即ち，両見解相違の要点は水分の存否の問題である．斯かる興奮素量的顆粒認識形態は水が無ければ所謂興奮性を示し得ず，随ってその任意の1つが刺激をうけても勿論興奮し得ず，従って隣接の興奮素量に対する刺激とはなり得ないので興奮伝導もあり得ないことになる．換言すれば電顕的に認識される顆粒構造の主要組成分が，liponucleoprotein なる高分子複合体であっても，それに水を含まなければ興奮性の成立が不充分であるから興奮伝導の様な生活現象も随って起り難いという訳である．

又 Seifriz, Pollack[9)]はこんな業績を示している．即ち粘菌の原形質は興奮剤によって sol 化し，麻酔剤によって gel 化するが，共にそれが過ぎると死の転帰を生じ，gel 化する時，即ち粘稠度の上昇した時は線維状の形態を示し，顆粒を認める様になり，粘稠度の低下した時はこれが見られないことを電顕的に明らかにした．鍋島[4)]は protoneurofibril も gel 化した時には興奮性の低下を想わしむべき線維形態を形成する傾向があるとし，興奮性が旺盛になるのは，顆粒体形成物質相互の間隔が大となることに関係があるのではないかと云っている．斯く形態組成の変化と興奮性の高低の如き機能上の変遷を，顆粒体の形態及び配列の相違に関係を求め得る事は「形能不離」の理に鑑みて興味のある事であるが，それは之等の種々の業績に於ける供試標本の取扱操作に鑑み，取扱い物質に於ける水分の多寡が重要な因子と視られる節の多々存する事を考えねばなるまい．R. A. Gortner[10)]も，すべての生物に於いて水が量的に最も重要なる組成であるという事実に着眼し，又生体中の水の一部は組織と結合して普通の水とは異なった性質を有するようになる事に着目し，此の種の水，即ち結合水の研究が生物理解に極めて重要なる事を強調している．即ち量的にも生体を構成する他のいかなる物質よりも大きな割合を占めており，上述の如く生機発現なる機能に対しての水の持つ役割は決定的に大きい．にも拘らず，水を生機消長との相関関係の詳細を検し追究した実験報告は未だこれをみない．

以上の様な見地から，ここに著者は，蟇の末梢神経幹なる特定組織を対象に，neuroplasma なる生機成立の場に於ける重要な構成成分の1つをなす水の消長と生機発見との相関関係に就いての微視世界的物性論的研究の一環として，生活基本小体論の普遍妥当性に関する検証をば生体組織結合水の検討なる手段を以って企てたのである．しかしながら供試標本の性格から，果して neuroplasma のみに於ける検索となるか，或いは "Nervenstamm als ganzes" としてのそれであるかの詳細は暫く之を追及しないこととして，只だ神経組織に於ける生機と水との相関を求むる目的で斯かる研究方法をとる事とした．

Ⅱ．乾燥並びに脱水操作による神経の水分喪失量とその仂作電圧

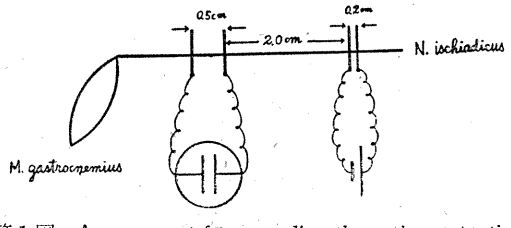
1. 序言

神経に閾上の電気刺激を与えると，刺激された個所が先ず興奮し，次にそれに隣る部分が，更に次にはそれにまた隣る部分が興奮して，神経線維を興奮が伝導する[11)]．この神経組織を麻酔したり，その他 Parabiose を惹起すべき生活条件を与えると，興奮性並びに興奮伝導能が低下し，極端な場合にはそれ等が消滅する．斯かる生理に就いては，古来多くの実験[12)~19)]が行

われているのであるが，神経組織の水分喪失なるParabioseに於けるそれ等の追究に就いては多くの知見[29]を吾人に与えておらない．著者は神経の興奮伝導能が，脱水麻痺によっていかなる影響を受けるかを検して，水のneuroplasmaに於ける生理的意義を検討し，更に神経組織の含水量の検索に及び，異種神経組織間の相違，季節的相違に就いての探究をも併せ行って，脱水なる生活条件の変化の内容をも詳かにせんとした．

2. 実験資料並びに実験方法

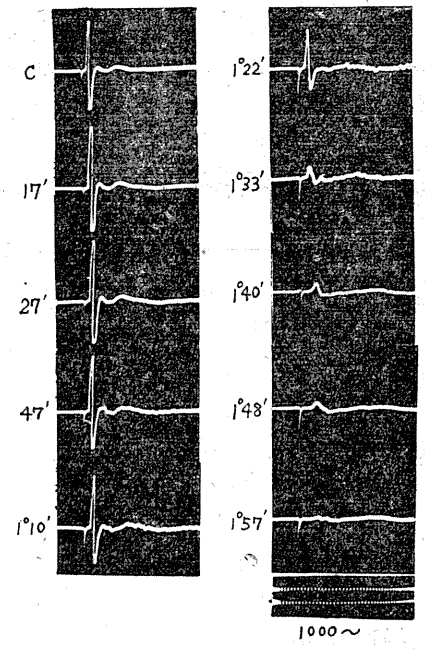
被検神経組織は，剔出した蟇のN. ischiadicus, N. peroneus, N. tibialis及びN. vagosympathicusである．之等の神経に対して単一開放感応電激を加え誘発せしめ得たaction potential（以下A. P. と略す）をcathod ray oscillographにて観察撮影し，そのoscillogramを生機消長探索の指標にあてた．増巾器は6C5と6SJ7の三段抵抗容量結合したものを用いた．刺激並びに誘導用電極は共に銀-塩化銀電極で第1図に示す如く刺激電極間の距離は0.2cm，誘導電極間距離は0.5cm，興奮伝導距離はN. ischiadicus, N. peroneus, N. tibialisの場合は2cm，N. vagosympathicusの場合には1.5cmとした．興奮性検討の開放感応電激は初極大刺激に該当するものを用いた．Parabioseの進むにつれて興奮性は衰退するが，それに応じてその時における極大刺激を用いる様にした（以下実験はすべてこれ等の条件で行った）．神経組織の脱水は室内気温下に神経を放置して，自然乾燥による脱水法によった．脱水過程に於けるA. P. の消長の観察に当っては，神経と電極との接触には綿密なる注意を払い，接触が脱水操作前の状態と同一である様にRinger氏液が接触部を湿おし，又刺激並びに誘導両部位が一定であるように留意した．



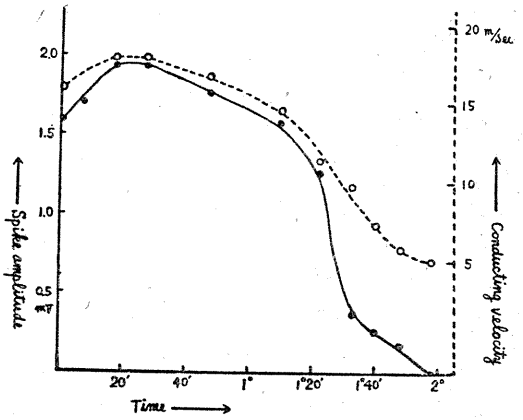
第1図　Arrangment for recording the action potentials (N. ischiadicus)

3. 実験成績

神経を注意深く自然乾燥脱水してゆくと，脱水進行の初期，A. P. は一時脱水前よりもやや増大するが，爾後漸次spike amplitudeと伝導速度とは共に減少してゆき，遂には全くA. P. を誘発し得ない様になる．第2図，第3図にこれを示す．



第2図　脱水に伴うA. P. の消長

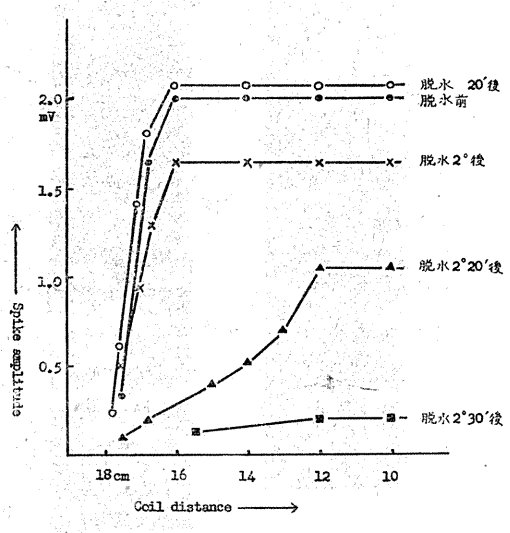


第3図　脱水に伴うA. P. の消長

此の A. P. が認められなくなった時に，興奮伝導が中絶しているか否かを検する為に，坐骨神経腓腹筋標本を用いて神経幹のみを乾燥脱水せしめた所，刺激により誘発される A. P. が消失する際には同時に筋攣縮も認められなくなる事を知った．

又脱水進行過程の諸時期に於ける刺激強度と A. P. との相関を検した所，第4図に例示する様な成績が得られた．

剔出した神経の重量を100とすると，A. P. を induction shock で誘発出来なくなる迄に乾燥脱水により失われる量は，第1表に示す如く，11月中旬より2月中旬にかけ（平均気温14.4℃，平均湿度64.7%，例数夫々10例）N. ischiadicus で平均53.6%（信頼度99%の信頼限界は57.68%≧m≧49.52%），N. peroneus，N. tibialis で平均57.7%，（信頼限界 63.93%≧m≧51.47%），N. vagosympathicus で平均52.4%（信頼限界 56.86%≧m≧47.94%），であった．乾燥脱水を始めてから A. P. が消失するまでに要する時間は，N. ischiadicus 12例で 124～210分，平均168分，N. vagosympathicus 15例で63～112分，平均86分であった．



第4図　脱水に伴う刺激強度と A. P. の関係

又6月下旬から8月下旬にかけては（平均気温28.5℃，平均湿度82.5%）N. ischiadicus 15例で 43.5～58.1%，平均48.9%（信頼度99%の信頼限界は51.82%≧m≧45.98%）N. vagosympathicus 13例で 42.3～57.7%，平均47.9%（信頼限界 52.27%≧m≧43.53%）の重量減少により，A. P. が誘発不能となり，之に要する乾燥脱水時間は，N. ischiadicus 15例で57～155分，平均93分，N. vagosympathicus 13例で20～57分，平均36分であった．

乾燥脱水の度をさらに進めてこれ以上脱水出来なくなった時の神経の重量を測り，剔出時の重量から差引いた値をもって神経組織の含水量と看做すと，冬季に於いては15例に就き 77.7～83.4%，平均80.1%（信頼度99%の信頼限界は81.39%≧m≧78.81%）の水分が，夏季に於いては29例に就き，69.2～80.8%，平均76.05%（信頼限界 77.42%≧m≧74.68%）の水分が蓁神経組織に含まれている事になる．

第1表

N. Isiadicus			N. Peroneus N. Tibialis			N. Vagosympathicus		
原重量 (mg)	A.P消失時重量 (mg)	脱水量 (%)	原重量 (mg)	A.P消失時重量 (mg)	脱水量 (%)	原重量 (mg)	A.P消失時重量 (mg)	脱水量 (%)
103	48	53.0	27	9	66.6	33	14	57.7
85	44	48.0	20	7	65.0	26	13	50.0
103	47	54.0	25	11	56.0	25	11	56.0
52	25	51.9	24	10	58.3	22	11	50.0
84	43	48.8	18	7	61.1	25	11	56.0
66	31	53.0	24	9	62.5	25	10	60.0
80	37	53.7	11	6	45.5	30	14	53.3
85	35	58.8	14	7	50.0	30	15	50.0
75	30	60.0	15	7	53.3	27	15	44.4
69	31	55.0	12	5	58.3	26	14	46.1
		53.6			**57.7**			**52.4**

4. 考按

神経組織を乾燥脱水せしめると，そのA.P.のspike amplitudeと興奮伝導速度とは次第に減少し，遂には興奮伝導も営み得なくなるが，此の実験だけでは，神経組織に於ける liponucleoprotein system 中の水が次第に失われて興奮性並びに興奮伝導能という生機が衰えてゆくものと考える極め手は無い．ただ protoneurofibril に適量の水が

加っていなければ生機が旺盛になり得ないらしい事は，季節変動やその他の条件をもって確かに推し得る様である．乾燥脱水の初期に，一時その A. P. が増大するのは，神経の電気抵抗の変化[20]，或いは乾燥による神経組織内の Na 濃度の増大[21]等，細かな factor によるものの他に，Parabiose に陥る前の興奮期現象が主なる原因と看做すべきであろう．第4図は石川[22]の新変質学説に於ける興奮伝導模型より想定される反応様式に類同している．之は脱水という生活条件の変換に基いて漸次 heterobolisch の度を高めていく状態を示すものではないかと考える．

神経組織の含水量に就いては，Grosse-Brockhoff[23] によると 69～75% であると云い，Steele[24] によれば 75～82% であると云うが，著者の成績はそれらの上限に近い値に相当している．且つ又冬季と夏季とで含水量が多少相違するが，之は個体差や誤差以外に季節的な因子の影響があるものとして，その生態を考えて興味がある．即ち山田[25]は蟇の神経線維の冷却による伝導中絶温度は季節により異なり，冬季に於いては −2℃，夏季に於いては +6℃ で起った事を報告しており，Hodgkin[26]も，ヤリイカの神経線維に就いての報告に於いて，冷却による伝導中絶温度が四季によって異なる事を示唆しているが，この相違の起因の1つに神経組織中の含水量が関係しているのではなかろうかと想われる訳である．A. P. 消失に至る迄に失われる重量が神経の種類によって異なるのは，夫々の神経幹の太さや，結締織の多寡の他，構成線維の質の相違や，新陳代謝の旺盛であるか否か等の相違に基因するものと考えられる．

5. 結語

神経組織の水分喪失が，その興奮及び興奮伝導という生活現象に如何なる影響を及ぼすかを検した所，冬季 N. ischiadicus では剔出時重量の平均 53.6% を，N. vagosympathicus では平均 52.4% を，夏季に於いては N. ischiadicus で平均 48.9%，N. vagosympathicus で平均 47.9% を失うと興奮伝導を営み得なくなり，その A. P. は誘発不能となった．

またこの脱水により高度の Parabiose の状態に達した際には“als ganzes”として神経幹は heterobolisch となる．これ等の事は，神経組織の興奮性及び興奮伝導能の如き生機発現には，神経漿を構成する高分子複合体に，低分子の水が必要であるということを明らかに示すものである．

またこれ等の実験によって，蟇末梢神経組織の含水量は，冬季は平均 80.1%，夏季には平均 76.05% であり，季節によって含水量に差がある事をも知り得た．

Ⅲ. 給水による消失仂作電圧の再現

1. 序言

神経組織は，その物理的或いは化学的生活条件の変化によって興奮性が低下したり，興奮伝導が中断したりする事は，前述の実験やその他の文献でも窺われる処であるが，神経組織の原形質構成が変ってしまわぬ間に，その生活条件を正常に戻すと，再び興奮性と興奮伝導能とが恢復するだろうことは，生活基本小体論に鑑みると推察に難くないところである．よって自然乾燥脱水操作をもって induction shock による A. P. の誘発が不能となった神経につき，之を Ringer 氏液の中へ浸すなどして，水を補給吸収せしめる事によって，再び A. P. を誘発せしめ得る様になるか否かを検し，以って水の生理的意義，即ち生活基本小体の生機発現と水との関係を探究してみた．古沢[27]は骨骼筋に就いて之と殆んど同理と考えられる実験成績を得て，その data から彼独自の結論を得ているが，本実験の生理的意義はその結論とは異なる意味に於いて興味を惹くものであろう．蓋し斯かる意味をもった神経に就いての業績は無いので本検討を行う所以である．

2. 実験資料並びに実験方法

被検神経は Ⅱ と同様の方法による自然乾燥脱水で induction shock による A. P. の誘発不能となった N. ischiadicus, N. vagosympa. であって，A. P. が認められなくなった際，それ以上乾燥脱水されないうちに，前もって準備し

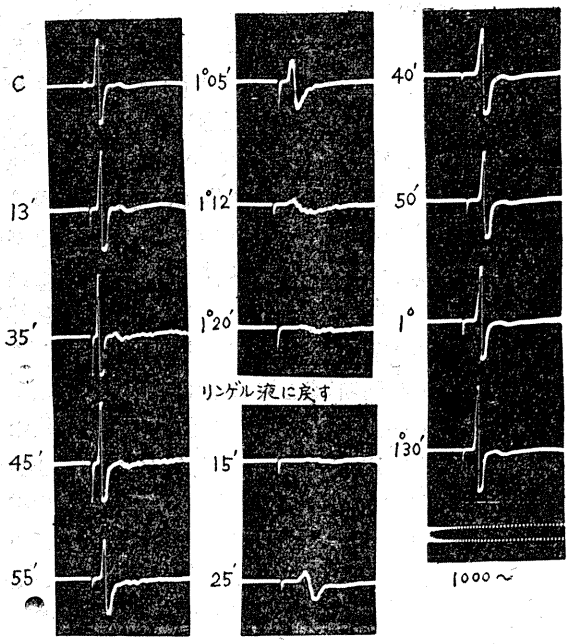
た Ringer 氏液の中へ浸たし，水を補給吸収せしめ，時間を追ってA.P.がinduction shockで誘発されるか否かを cathod-ray oscillography を以って検した．

3. 実験成績

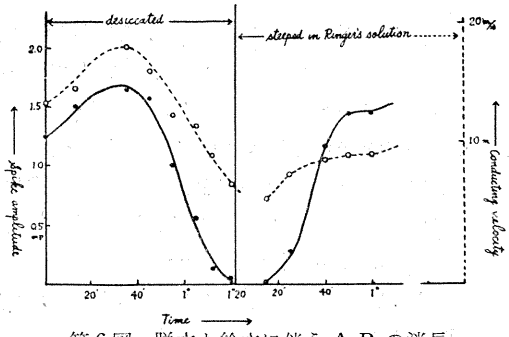
上記の方法で A. P. の再現を検した処，適当な綿密な操作では，A. P. の再現は可能であった．即ち給水時間の経過と共に A. P. の amplitude と伝導速度が漸次恢復して来るのが認められる．第5図，第6図は其の例示である．

しかしながら，A. P. 消失後引続き乾燥を続け，脱水を進行させた場合には，その後長時間に亙って給水しても，A. P. を再現させる事は出来なかった．A. P. の消失を認めた際，直ちに注意深く給水する様にすれば，A. P. の消失と出現とを交互に反復繰返すことが出来る．但し，反復の回を重ねるにつれて完全恢復には至らず，A. P. は次第に弱勢化するが，最高11回迄繰返し得た．第7図は坐骨神経に就いてのものである．

又自然乾燥脱水によって，A. P. の誘発不能となった神経が，Ringer 氏液による給水で剔出時の重量まで恢復するに要する時間を検した処，冬季に於いて，給水後10時間迄は10例につき剔出時重量の 71.2～88.0%，平均 80.5%を，給水後25時間までは6例につき 90.6～100% 平均 96.1%を回復した．従って，乾燥脱水により A. P. 消失を来すまでの時間と，給水により剔出時の重量に復するまでの時間とを比較してみると，後者の方が最高10倍も長い．



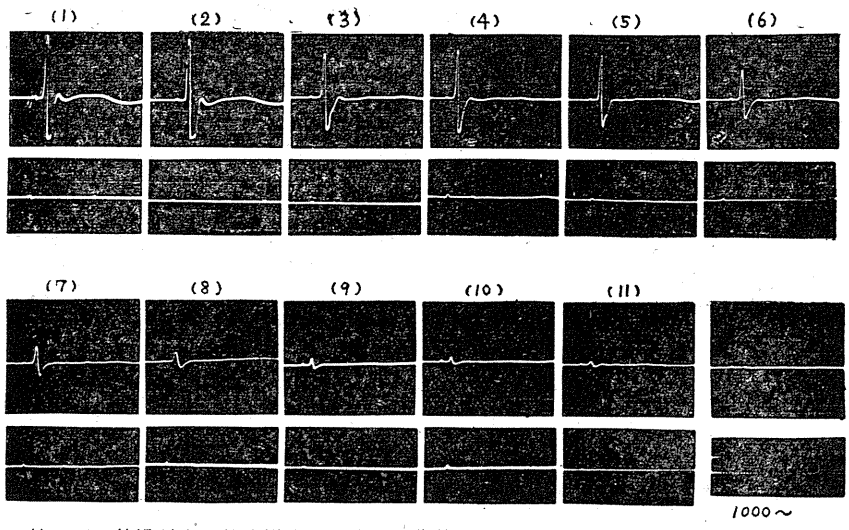
第5図　脱水と給水に伴う A. P. の消長



第6図　脱水と給水に伴う A. P. の消長

4. 考按

乾燥脱水によって神経の A. P. は消失し，これに給水する事によって再び A. P. を出現させ得るようになる．又脱水により A. P. 消失を来たす迄の時間よりも，給水により剔出時の重量に復する迄の時間が長い．斯かることに就いて，C. M. Jackson[28] はミミズに就いて実験し，その体重の42～43%を失ったものでは，水に再びもどすことによって生き返り，もとの重量に復するが，50～60%を失ったものでは，水にもどしても最早生き返えらせることが出来なかったという認識論的記載を報告し，なお且つ彼は，ミミズの脱水と再吸収とでは，後者の方が緩徐であるとも記載しているが，之等の事実は著者の成績と合致するものである．また脱水と給水とに伴って認められた A. P. の消長に就いては，市岡[29]の乾燥によって神経の興奮伝導速度が遅くなっても，Ringer 氏液にもどすことによって再び伝導速度が旧に復するという報告とも一致し，脱水によって興奮伝導というような生活現象が抑圧されても，給水によって可逆的に復元し得ることが容易に首肯出



第7図　乾燥脱水と給水操作との交互反復施行による坐骨神経 A.P. の消失と出現

来る．

また脱水と給水とによって，A. P. の消失と再現とを交互に反復繰返し得るということは，A. P. が認められなくなる，即ち興奮伝導を営み得なくなる程度の水分喪失では，神経の興奮性はなお保持されており，神経組織を構成する高分子複合体には未だ生機を生ずべき高分子結合構造に著明な変化を生じていないものと考えられる．

5. 結語

自然乾燥脱水により，A. P. の誘発不能となった蟇坐骨神経を，それ以上脱水されないうちに，Ringer 氏液に浸して給水することによって，再び A. P. を誘発せしめる事が出来る．しかし給水の時期の遅延があれば，A. P. の再現は不可能である．これ等の事実より，以下の説明が成立するものと考えられる．先ず，神経組織が興奮伝導を営み得なくなる程度の水分を失った状態でも給水によってその機能の恢復可能なのは，神経組織を構成する高分子複合体に，なお生機を生じ得べき構造の変化を来たしていないため，興奮性が保持されているからだと解さねばなるまい．

斯かる脱水による parabiotisch の状態のものが水を得ると，再び生機発現が旺盛となり，興奮伝導を営むようになるが，これは生活基本小体論によれば，高分子結合に水が入り，複合体の ion 活性が随って電気活性が高まることによって，認めて以って生活現象と称すべき動の様相を呈するようになることを示すもので，生機保持並びに発現に対する水の意義は極めて大なるものがあることを示すといってよかろう．

Ⅳ．生機発現に対する限界脱水量と結合水

1. 序言

生体構成要素の1つをなす水の消長と生機発現との相関関係に就いて参考となる文献には，ミミズに就いて，その体重の42～50%の間の水分脱水は生と死を分かつ境界線をなすと云う C. M. Jackson[28]の実験，蛙筋肉を脱水によって一旦収縮し得なくしても，再び給水する事によって収縮し得る様になるという古沢[27]の実験等の認識論的記載はあるが，之等は何れも生活体の個体乃至組織にとって水分の重要性を示唆する単なる認識論的業績であって，水と生機との相関の如き，生命の本質に関する意義を明らかにしてはいない．従って此の相関関係の精細な探究は未だ行われていないといってよい状態である．著者は前述のⅡ，Ⅲに於いて此の本質的究明をなし得る成果を得たが，更に神経組織を対象に，生機発現と組織含有水分量との関係をより精細に追究して，原形質構成に対する水成分の意義を一層詳細に知らんとして本実験を行った．

2. 実験資料並びに実験方法

前記Ⅱ，Ⅲの実験方法と同一であって，被検神経組織は何れも蟇坐骨神経幹である．

3. 実験成績

実験は6月下旬から8月下旬（此の間の平均気温25.8℃，平均湿度82.5%）にかけて行った．剔出した坐骨神経の重量を測り，それを100とすると，A. P. が乾燥脱水により誘発され得なくなるまでに失われる重量は，第2表の如くである．

此の表によると，A. P. の消失は剔出時の重量の43.5～58.1%，平均48.9%（信頼度99%の信頼限界は51.82%≧m≧45.98%）を失った時に招来されている．同表にはこのA. P. 誘発不能となった脱水量を越えて更にどれ位の水分喪失を来たすと，再び給水してもA. P. の再現が不能となるかという限界を検索した成績も併せ記してあるが，剔出時の重量の61.2%までを失ったものでは給水することによってA. P. を再現させ得るが，それ以上減少したものでは最早A. P. を再び誘発させることは不確実乃至は不能であった．

脱水を進めて，これ以上乾燥脱水出来なくなった時の重量を測り，剔出時重量からそれを引いた差を，神経組織の含水量とみなすと，15例に就き74.1～80.7%，平均76.8%（信頼限界78.95%≧m≧74.65%）の水分が墓坐骨神経幹に含まれている事になる．それで神経の重量減少とA. P. の消長との関係を，此の含水量に対

第2表　神経組織の脱水量とA. P. との関係

実験番号	1) A.P消失迄の重量減少（%）	2) A.P再現限界（%）	A.P再現の有無	2)-1)（%）	含水量（%）
1	44.1	66.1	−	22.0	77.9
2	43.5	64.5	−	21.0	74.1
3	44.7	64 0	−	19.3	76.1
4	45.5	62.5	−	17.0	75.0
5	50.0	62.1	−	12.1	75.9
6	51.0	63.1	−	12.1	77.6
7	46.7	58.4	+	11.7	77.9
8	48.4	59.3	+	10.9	75.0
9	51.0	61.2	+	10.2	77.6
10	50.0	60.0	+	10.0	75.0
11	44.6	53.8	+	9.2	77.0
12	55.1	64.1	+	9.0	80.7
13	52.3	60.0	+	7.7	75.3
14	58.1	63.6	+	5.5	80.0
15	48.0	53.3	+	5.3	77.3
平均	**48.9**				**76.8**

第3表　神経組織の脱水量とA. P. との関係

実験番号	1) A.P消失迄の水分減少（%）	2) A.P再現限界（%）	A.P再現の有無	2)-1)（%）	温度（℃）	湿度（%）
1	56.6	84.9	−	28.3	28	82
2	58.6	86.9	−	28.3	24	86
3	59.0	84.3	−	25.3	24	86
4	60.4	83.3	−	22.9	23	86
5	65.9	81.8	−	15.9	27.5	74.5
6	65.8	81.6	−	15.8	28.5	86.5
7	60.0	75.0	+	15.0	26	73
8	64.5	79.1	+	14.6	25	86
10	66.7	80.0	+	13.3	25	90
9	65.8	78.9	+	13.1	28.5	74.5
11	58.0	70.0	+	12.0	26	86
12	68.2	79.3	+	11.1	25	86
13	69.3	79.5	+	10.2	25	86
15	62.0	68.9	+	6.9	26	73
14	72.7	79.5	+	6.8	28	82
平均	**63.5**				**25.8**	**82.5**

する水分減少とA. P. の消長との関係に表現を換えると，第3表の如くなる．

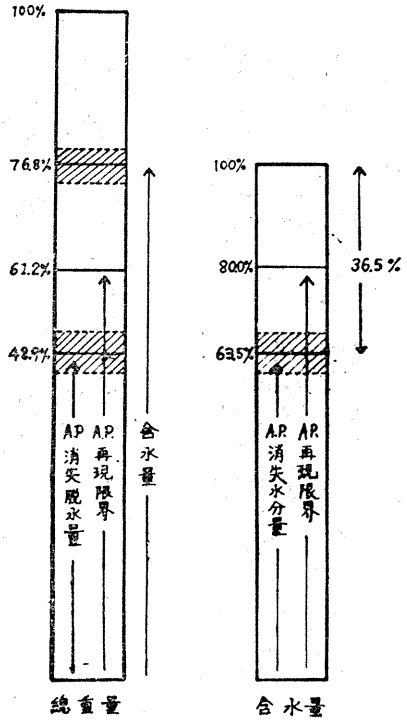
此の表に見られるように，含水量の55.6～72.7%，平均63.5%（信頼限界66.95%≧m≧60.05%）が失われるとA. P. が誘発不能となり，大凡80%迄の水分喪失では給水によって再びA. P. を誘発せしめる事が出来，それ以上の脱水では不能であった．給水によるA. P. の誘発能否は，給水後12時間に亙って観察したものである．

第2表と第3表とを一括して第8図の如く表わす事が出来る．

此の図に於いて，A. P. を発現するに最少限必要な水分量は，平均63.5%であり，脱水によってA. P. 誘発不能となっていても，給水により再びA. P. を発現させ得る脱水量は80～63.5%内外で16.5%内外の巾の範囲になる．消滅したA. P. を再現させ得る脱水最大限界量は80%である事を示している．

4. 考按

神経組織が興奮性並びに興奮伝導能を保持し得るために水が神経漿の構成成分として或る一定量必要であという事に就いては，既にⅡ，Ⅲで述べたのであるが，本実験成績からは更に次の如き詳細な考按が出来よう．即ち墓の神経組



第8図

織はその重量の平均76.8%の水を保有するが，此の水分量を100として生機発現との相関関係を考察してみると，神経組織が興奮伝導というような明らかに認め得る生活現象を発現するに最少限必要な水分量は，含水量の平均36.5%であり，乾燥脱水によって興奮伝導を営み得なくなり，A. P. を誘発し得なくなっていても，給水により再び回復させ得る脱水最大限界量は約80%で，総含水量との差20%内外の水分量は，生体の興奮性成立に絶対不可欠なものと考えられる．此の興奮性維持に必須な水分は，生活基本小体の親水基と密接な関係を有すべき成分と云わなければならぬので，著者等は之を結合水と定義する．神経組織が大凡20%以上，36.5%程度以内の水分量を保有する状態では，客観的に明確に認識し得る様な生活現象は呈し得ないが，興奮性は保っているとせねばならない．所謂最小生命乃至はそれに近似の状態に保持されると解される．此の状態を別な観点から考察してみると，生命の根本現象は，生活基本小体からすれば，生体構成の種々の物質が相互に二次的結合を生じ energy を内潜させるに至る過程と此の様な場に energy の不断活潑な変転を発現させる過程との2つが区別出来る．前者は生命を宿す過程であり興奮性成立の様相で，後者は客観的に認識可能な生機の高度な動の様相，即ち生活現象発現の様相である．そしてその客観的に認識することが困難な，微々緩徐な動の様相は，興奮性成立の，即ち最小生命維持の状態，換言すれば，生体の静的状態であるとの説明をなし得るが，此の説明が正しいならば，上述の各限界水分量は此の様な各過程相互間の移行を惹起する限界水分量の大凡の見当を示すものではないかと考えられる．

5. 結語

蟇の坐骨神経につき，神経組織の生機発現と水分量との相関関係を検して次の如き結果を得た．

蟇坐骨神経幹の含水量は，神経重量の平均76.8%を占める．この含水量を100とすれば，神経が興奮伝導という様な生活現象を発現するに最少限必要な水分量は平均36.5%であり，脱水により興奮伝導を営み得なくなりA. P. を検出し得なくなっていても，給水により再び回復させ得る脱水分量は80～63.5%内外であって，16.5%内外の巾の範囲である．この消滅したA. P. を再現させ得る脱水最大限界量を80%と，総含水量との差，約20%内外の水分量は，生体の興奮性成立に絶対不可欠なものである．神経組織が大凡20%以上36.5%程度以内の水分を保有する状態では客観的に明確に認識し得る様な生活現象は呈し得ないが，興奮性は尚保持されるものとせねばならぬ．而して脱水が此の限界量以上になり興奮性が失われるのは，結合水に迄その影響が及んだものと考えて大過なかろう．

これを要するに，神経組織の含水量と生機の消長とは，密接な関係を有するものであり，就中，結合水の重要性が明らかにされた．

V. 最小生命維持時間

1. 序言

神経組織が水を失ってゆき，興奮伝導という

様な認識し得る生活現象を呈し得なくなっていても，なお興奮性は保たれている状態 -これを最小生命近似の状態と仮称してみる- を，どれ位保ち得るかを検索してみた．此の興奮性だけは保たれている状態の本質は笹川の生活基本小体論によれば，原形質の liponucleoprotein 複合体が或る程度の水を失いながらも，なおその生機を生じ得るだけの即ち興奮性だけは保ち得るだけの高分子複合的構造に，著しい異変が無い状態とされている．故に如何程の間，水を失ってもその構造に著変なかるべきやを検する意味となろう．

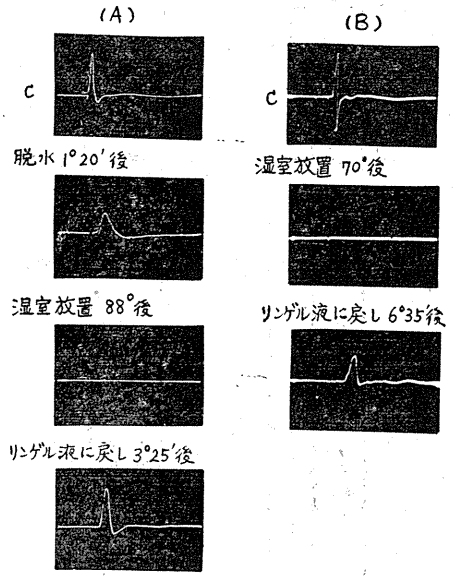
2. 実験資料並びに実験方法

自然乾燥脱水により induction shock で A.P. の誘発不能となった N. ischiadicus ならびに N. vagosympathicus を被検資料とした．A. P. が誘発不能となったならば，それ以上乾燥脱水されないうちに，Ringer 氏液にて湿おされた濾紙で貼りめぐらされた湿室内に時計皿を置き，その上に神経を載せて放置し，種々の放置時間後 induction shock で刺激を加え，A.P. が出現していないのを確めて後に，Ringer 氏液に浸して給水した．しかして，神経の湿室内放置時間がどれ位ならば，給水することによって A.P. を再現させ得るかを観察し，この A.P. を再現させ得る湿室内放置最長時間をもって，最小生命維持時間とみなす事にした．

3. 実験成績

湿室内に於ける神経に対する水の出入り関係を検した所，生体から標本として剔出したままの脱水操作が加えられていない神経からは，湿室内20時間放置で，5例に就き平均17.4%の脱水がみられたが A. P. には著変は認められなかった．又剔出した神経を自然乾燥脱水によって A. P. を弱化乃至は消失に至らせた場合には，湿室内20時間放置で，A. P. 完全消失の10例では，剔出時重量の平均 12.98% の恢復が認められた．なおこれは，A. P. 消失時の重量に対しては平均29.2%の増加に当る．しかしこの際 A. P. を誘発する事は不能であった．

第9図は自然乾燥脱水に基いて A. P. が認められなくなった N. ischiadicus を此のような湿室内に 3°C 内外の環境気温下に長時間静置し，A. P. の誘発不能な事を確めて後，給水する事によって A. P. を再現させ得た例である．此の様な条件下に於いての A. P. 再現可能な湿室内放置時間は，N. ischiadicus で最高 100 時間，N. vagosympa. では最高90時間であって，これ以上の長時間放置では A. P. の再現は不確実であった．



第9図　湿室放置と A.P.

4. 考按

剔出した神経組織をそのまま湿室内に置くと，20時間後約 17.4%の喪失がみられるのは，神経組織は相当高度に水を保有しているものである事を示し，外部環境の変化によって多少の変動はあっても，その程度の水分減少は，神経組織の生活現象に対しては殆んど無関係であると考えられる．事実此の程度の水分喪失では，A. P. には認め得る様な変化はない．だが神経漿の微細構造の水分結集状態に果して異変を生じているか否かは疑問とせねばなるまい．若し多少原形質水分に影響ありとしても，それは親水基に結合する以外の水分の僅微な成分に過ぎまいと想われる．

自然乾燥脱水によって A. P. が誘発されなく

なった神経を，湿室に長時間放置すると，湿室内の湿気を吸収して，神経の重量はやや恢復するのであるが，これは，神経組織の表面を占める結締組織などが吸水したためであって，神経組織を構成する高分子複合体，或いはそれ等の物質相互間には充分な吸水が行われなくて，興奮乃至興奮伝導を営む迄には達していないことを示すものと考えられる．かくの如き興奮性は保っていても，興奮伝導を営むまでには達していない状態（次第に復元能力は悪化するが）を N. ischiadicus は約 100 時間，N. vagosympa. は約90時間保ち得る．しかしてそれ以上になると復元は困難となる．これは上述の状態の継続で，次第に高分子複合体に何らかの変化を生じて，興奮性も衰え，その際には如何に給水しても興奮や興奮伝導の如き生活現象を示し得る状態には恢復しないものであることが窺われるのである．

5. 結語

蟇の剔出神経組織が脱水により興奮乃至興奮伝導の如き生活現象を示し得なくなっても，なお興奮性を保有している状態 -これを最小生命乃至はそれに近い状態と仮称する- を，どれ位保持し得るかを検したところ，3℃ の環境気温下の湿室内に於いては，N. ischiadicus で最高 100 時間，N. vagosympathicus では最高90時間であった．

Ⅵ. 乾燥によって仂作電位の誘発不能となった末梢神経に対する蒸溜水処置

1. 序言

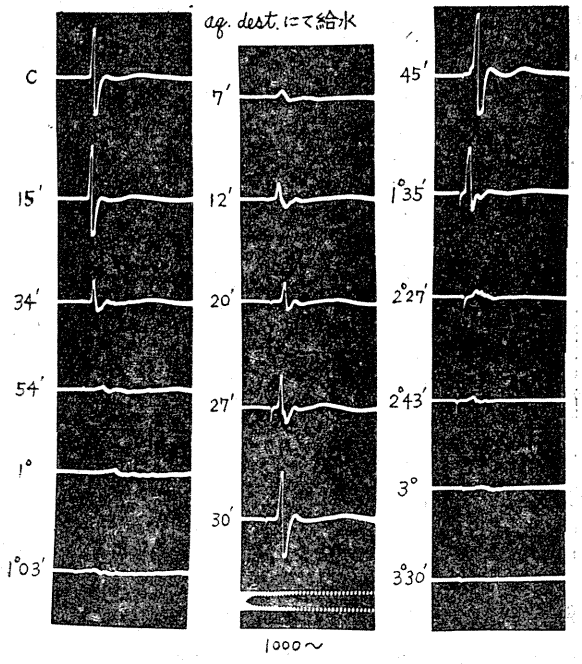
自然乾燥脱水によって A. P. の誘発不能となった神経を，Ringer 氏液に浸して再び給水した場合に，A. P. が再現し得る様になるということに就いては，既に Ⅲ で述べた通りであるが，Ringer 氏液に含まれる種々の物質やイオンを除外し，Isotonie, Isoionie 等の生活条件を無視して単に蒸溜水にて給水した場合にも，再び A. P. を誘発し得る様になるか否か，又かかる処置による水分のみの補給が，その生機に対していかなる影響を与えるかを探究した．

2. 実験資料並びに実験方法

Ⅲ に於ける Ringer 氏液による給水の場合と同様の操作で，自然乾燥脱水により induction shock で A. P. の誘発下能となった坐骨神経を，それ以上乾燥脱水されないうちに蒸溜水の中へ入れて水を補給吸収せしめ，時間の経過と共に A. P. が induction shock で誘発される様になるか否かを観察し，cathod-ray oscillograph でその消長を記録した．神経の刺激誘導や A.P. の観察検討等の操作は，すべてに Ⅲ 於いて述べた方法と同様である．

3. 実験成績

A.P. の誘発不能となった N. ischiadicus は，蒸溜水による給水によっても，A. P. を誘発せしめ得る様になった．第10図にみられる如く，蒸溜水をもって給水することによって A. P. の amplitude と伝導速度とは時間と共に旧に復して来るが，引続き給水を続けると乾燥脱水前にみられる A. P. よりも大きな A. P. を一旦示す様になって後，漸次 spike amplitude は小さくなり，遂には A. P. を誘発し得なくなった．此



第10図　脱水後蒸溜水にて給水した場合の A.P. の消長

の際の重量は，5例に就き，剔出時の重量の平均144%で，神経は膨潤し，筋肉に於ける水硬直類似の所見を呈した．この程度に至らぬ乱れた弱勢なものではあるが，なおA. P.を認め得る時にも，既に神経組織の異状膨潤を想わせる徴が認められる．一旦此の様な状態になったものは，isotonic Ringer's sol.をもってしても，hypertonic Ringer's sol.をもってしても，A. P.を誘発させる事は出来なかった．

4. 考按

脱水により興奮伝導を営み得なくなるのは，水を失う事によって原形質の粘稠度が増し，物性論的に解釈すれば，神経超原線維内の生活基本小体構成の乱れ，更に別の表現を以ってすれば，鍋島の云う生活基本小体なる顆粒体の形成物質相互の間隔が小となり原子間のbondの動きが弱った状態と考えられる．これを生活基本小体論から解釈を進むれば，原形質の微細構成がなお興奮性を生起し得る程度に保たれている状態と解すべく，此の状態のものを蒸溜水に浸して給水すれば，再び興奮伝導を営み得る様になるが，これは上述の如く，自然乾燥という脱水操作が，神経組織の生機成立にあずかる構成物質相互の結合にまだ不可逆的な変化を来たさせてはいないからだと考えられる．Ringer氏液でなくて滲透圧或いは塩濃度を考慮しない蒸溜水でも，それが斯くの如き手段で神経組織に与えられたならば，水を得る事によって原形質の物理化学的内生活条件が適正になる為，再び生活現象を呈し得る程に，即ち興奮伝導をも営み得る様になるものと解すれば，明確な説明になると考えられるが，神経幹に対する斯かる操作は原形質の極微構成に迄論及すべき事柄か否か多少問題でもある．

蒸溜水による給水を続けることによって再びA. P.が誘発不能となる場合には，生活現象と興奮性とが殆んど同時に喪衰する様に想われ，乾燥脱水によってA. P.が消失する場合とは趣を異にする．即ち蒸溜水は極端な低滲透圧，低塩濃度であるので，滲透圧平衡の関係上，神経組織が水を吸い込んで遂には水分過剰となり，細胞実質が膨化し構成物質の変化を来たすために，興奮性低下を惹起し，遂に興奮伝導をも営み得なくなったものと考えられる．此の様になって了ったものでは，その後如何に脱水しても組織構成物質を旧に復する事は出来ずA. P.の再現は不能であるが，これは低滲透圧的影響による高分子複合体に対するH-bond及びC_2-bondの結合破壊的作用を想うべきであろう．これらの事は血球に就いて，血球を低張性溶液中に入れると血球内に水を吸いこんでその容積は膨脹し，これが強いと血球膜が破れて溶血が起るという事柄[30]との関係をも想わしめる．しかし生命保持のなお疑問とされている赤血球の極微構成に対する作用と，前者に対する作用とは，その物理化学的作用即ち機械論的要因は同一性質のものとしても，水が生命生機の成立に対する要因となるという点から考えるなら，即ち生物的な観点からすれば多少異なった事柄といえよう．なお，給水の初期に却って脱水前よりも大きな興奮を生ずるという成績は，生機の失われてゆく即ちParabioseに陥る前期的興奮の現われと解し得よう．即ち斯かる給水操作は生体の生活条件を悪化する事甚だしく，ために生体をしてparabiotischにwerdenせしめる事が強いと解すべきであろう．

5. 結語

脱水により興奮伝導を営み得なくなった神経を，蒸溜水で給水しても再び生活現象を示し得る様になる．即ち神経の興奮伝導は，神経組織の有する水の単なる喪失或いはその復水によっても大きく影響を受けるものであるという事が明らかにされた．又蒸溜水による給水の続行により遂には再び興奮並びに興奮伝導を営み得なくなるが，此の場合は水分の過剰吸収による組織実質の不可逆的変化に基くものであって，水分の過剰も亦生機発現にとって重大な影響をもつ事を明らかに示すものである．之等は生活基本小体論的立場から，水による極微構成の歪み乃至破壊の結果と解し得よう．なお蒸溜水による給水実験の初期，生体麻痺に先行する初期興奮現象を認める．

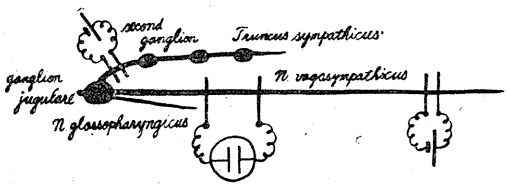
Ⅶ. 神経組織の種類とその脱水に対する抵抗性

1. 序言

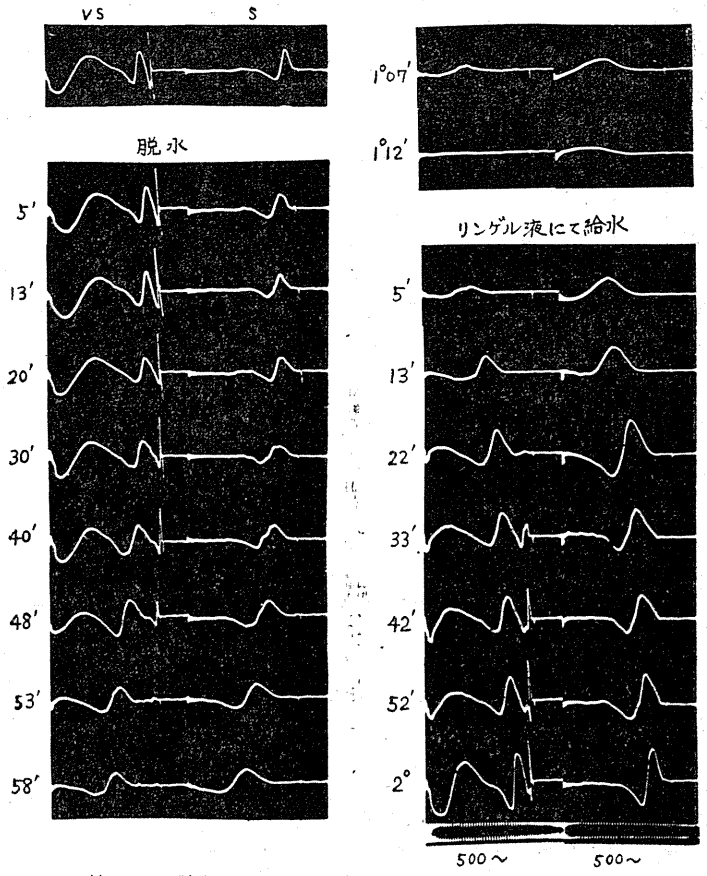
乾燥脱水に基く A. P. の消失や給水によっての生機恢復は，温度や湿度気流等の環境条件や被検体の形状即ち神経幹の太さ結締組織の多寡等の条件によって，時間的に異なって来るものであるが，此れ等諸条件が極めて均等に近いと考えられる同一神経幹内を混走する異種神経線維間の脱水給水過程に於ける抵抗性の比較検討を行ってみた．即ち斯かる検索によって，neuroplasma の組成と機能との相関から生機に関する本質的のことが窺えぬかと思惟したものである．

2. 実験資料並びに実験方法

被検資料は蟇の N. vagosympathicus である．この神経はその名称の示す様に，迷走，交感両種神経線維が混走しているので，此の神経幹からは両者の相合した A. P. が誘発される．此の神経幹への交感神経線維の混入は，頸静脈神経節の部へ太い交感神経幹が延長した形となって第Ⅱ神経節のところから入り込んでいる．故にこの両神経節の中間部を刺激して，迷走交感神経幹の所で興奮を誘導した場合と刺激，誘導共に迷走交感神経幹部を用いた場合との両 oscillogram を照合することによって，迷走交感神経に混入する交感神経系線維の活動と，副交感神経系線維のそれとの相互関係



第11図　Arrangment for recording the action potentials (N. vagosympathicus)



第12図　脱水と給水に伴う迷走交感神経の A. P. の消長

が推窺出来る[31]ので，之等の A. P. を指標として，脱水給水過程に於ける神経線維の抵抗性を比較検討した．刺激，誘導両部の位置関係は第11図のようにしたが，神経の刺激，興奮の誘導に関するその他の条件，及び脱水，給水の方法は，Ⅱ，Ⅲに於ける方法と同様である．

3. 実験成績

刺激，誘導共に迷走交感神経幹を用い，この神経幹中を混走する交感，副交感両種神経線維の脱水，給水に対する抵抗性を検索した成績を第12図に示す．此の写真に観られる様に，両種神経線維の間には明らかに差異が認められた．本例は10月に検したものであるが，脱水の進行につれて，著者等[32]の仮称している第Ⅰ～Ⅳ波（交感，副交感両種 potential の混成している）のうち，Ⅰ，Ⅲ，Ⅳ波に就いて観るに，第Ⅰ波（純迷走神経性）が先ず消失，次いで第Ⅳ波（大部分

は迷走神経節後線維性）が消失し，最後に第Ⅲ波（大部分交感神経線維性）が消失する．この成績と，交感神経幹部を刺激して迷走交感神経幹部で誘導したところの純粋分離した交感神経性 A. P. の脱水に対する消長とを比較観察すれば，交感神経性 A. P. の S-Ⅰ波がなお認められる時期には第Ⅲ波もまだ誘発可能で，此の2つの A. P. の消長はほぼ一致している．A. P. の誘発不能となった神経を Ringer 氏液に浸して給水すれば，再び A. P. は誘発され得るようになるが，この再現順位は消失の場合と丁度反対で，Ⅲ波，Ⅳ波，Ⅰ波の順であった．

4. 考按

以上の成績より推して，迷走交感神経中を混走する副交感神経性線維は，交感神経性線維よりも脱水に対する抵抗性が弱いとせねばならぬ．この事は，刺激部位と誘導部位を異にした2種の A. P. の比較観察によって一層確実におもわれた．即ち，脱水に対する抵抗性は，交感神経性線維よりも副交感神経性線維の方が抵抗が弱いために，脱水に際して，交感神経性の A. P. よりも副交感神経性 A. P. の方が速やかに誘発不能に陥ったものと考えられる．此の脱水に対する抵抗性の相違は，高温度に対する抵抗性関係[33]とも一致しているが，これは或いは神経線維の含水量の相違による基因が重要な因子をなすものと想われる．一般に異種組織間に含水量の差異が存在することは衆知の事柄であるが，更に Heller[34] は frog の脱水実験に於いて，total body water の最初の10%の消失の間に，gastrocnemius では 11.1%，liver では15%の水分消失という相違があり，更に body water の25%の脱水では gastrocnemius では 17.8%程度の消失があるが liver からは最早脱水がないということを報告している．また Jackson[28] もミミズの体重の 47.2%の乾燥脱水の際には，ミミズの種々の組織の重量減少は夫々異なり，epidermis は 41%，circular muscle 35.6%，longitudinal muscle 24.9%，intestinal wall 37.8%，celomic cavity 70.9%，intestinal lumen 76.1%の重量減少があったと報告している．これらの業績よりすれば，異種組織の間には勿論のこと，同種の筋組織でも異なった筋束の間には，脱水の様式及び速度に差異が認められる．従って神経組織に於いても異種神経線維間に同様のことが考えられ，その起因のもとに興奮伝導という生活現象から観た乾燥脱水に対する抵抗性の差異を現わすものと想われる．細見[2]によれば，迷走神経の超原線維に於ける生活基本小体の間隔は他の神経線維に於けるそれよりも大きく，其の後の笹川研究室を始め他の電子顕微鏡的研究[3)4)8)9)10)]を参考としてみても，交感神経に比して確かに迷走神経は此の間隔が大きいと判断せねばならない．電顕像に於ける斯くの如き間隔は，それを充たす物質の1つに脂質を考えねばならぬ鍋島，佐藤[35]等の近業もあるが，その大部分を水分と観るべきであろう．然らばその理由は迷走神経原形質の高分子間の二次結合の結果，親水基が基本小体の外部へ多く向って出ている為と解し得よう．親水基が多く出ているから多くの水を結集しているもとせねばなるまい．生活基本小体の支柱たる高分子複合体 liponucleoprotein が多くの水を必要とするならば，脱水による機能低下的障害を最も受け易いと解すべきで，本実験成績は之を首肯し得る処である．給水によって交感神経が機能を恢復するよりも後れて恢復すべき事も，亦当然とせねばなるまい．だから此の事実は両種神経原形質の極微構成のうち少なくとも高分子複合体の含水状態を窺わしめるものと考え得る．

5. 結語

陰極線オッシログラムを指標として同一神経幹内を混走する次掲の異種神経線維の脱水並びに給水に対する抵抗性を検索して，次の如き結論を得た．

蟇の迷走交感神経幹内を走る交感，副交感両種神経線維のうちで，副交感神経性線維の方が，交感神経性線維よりも脱水に対する抵抗性が弱いらしく，副交感神経系に属する線維の示す A. P. の方が交感神経系に属する線維のそれよりも速やかに誘発下能に陥る．その順序は本文記述のⅠ波，Ⅳ波，Ⅲ波の順である．給水に

よるA.P.の再現順位は，A.P.消失の場合と丁度反対である．

この事は生活基本小体論から観ると，交感，副交感両種神経線維の含水量の差異に起因すると考えねばならず，随って副交感神経漿を形成する高分子複合体 liponucleoprotein 基質の親水基が交感神経のそれよりも多い事を考えねばなるまい．即ち両種神経原形質の極微構成が同一でないことを想わしめるに充分なるものとせねばならない．

Ⅷ. イオン，塩濃度及び滲透圧の増大と仂作電圧の消長

1. 序言

神経組織が乾燥によって水を失ったり，給水によって水を吸収する場合には，イオンや塩濃度の変化，滲透圧の増減，分散各粒子間の接近，相互附着，離開等が考えられるが，当初の外部条件を仮に Ringer 氏液によって定まる条件に等しいとして，乾燥に伴って水分が蒸発するとすれば，高張 Ringer 氏液を神経組織に作用させる場合に酷似すると考えられる．

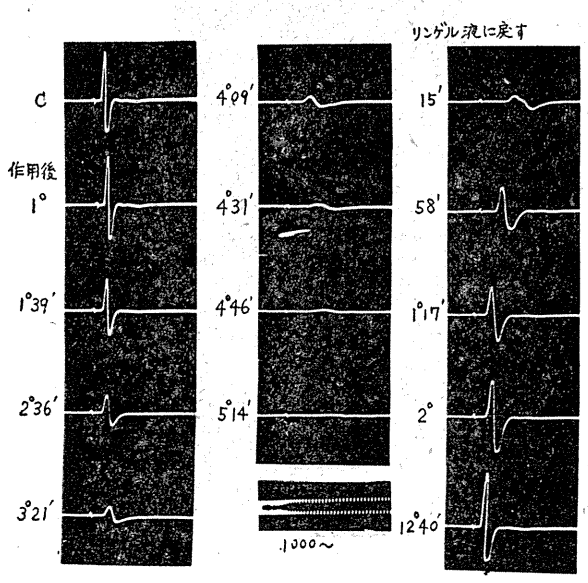
神経の興奮性に対し，作用させる外液中のNa濃度効果については，ヤリイカの巨大神経線維に就いての Hodgkin & Katz[36]，カエルの筋線維に就いての Nastuk & Hodgkin[37]，カエルの有髄神経線維に就いてのHuxley & Stämpfli[38], Lorente de Nó[39], Crescitelli[40]等の多くの業績があるが，それ等の殆んどが低 Na 濃度に就いての研究であり，高 Na 濃度や高滲透圧に就いては触れてはいない．本邦では正路[41]の神経興奮性に及ぼす高滲透圧液に就いての報告，吉村[42]の周期興奮に及ぼす高滲圧液及び含塩量の影響に就いての報告，平岡[43]の単一神経線維に就いての報告などあるが，著者は神経組織を高滲条件下に塩濃度を変じた溶液に浸した場合の A.P. の消長を観察し，自然乾燥に基く脱水時の所見との比較考察を行い，これ等の条件が生機発現にいかなる影響を及ぼすかを検索した．

2. 実験資料並びに実験方法

被検神経は蟇から剔出した N. ischiadicus と N. vagosympathicus とである．作用液は Ringer 氏液の組成中 NaCl のみを 2～5 倍に増量して作られた Na 濃度の高い高滲圧液と，Ringer 氏液の組成は一定で，之に非電解質たる蔗糖を添加する事によって作られた高張蔗糖 Ringer 氏液，Ringer 氏液の組成中 NaCl のみ減量し，代りに蔗糖を添加した高張蔗糖液などである．これ等の溶液に神経組織を浸して作用せしめ，作用時間の経過と共に単一開放感応電激にて誘発される A.P. を陰極線オッシログラフで観察撮影したが，その刺激並びに誘導方法は，Ⅱ，Ⅶに於いて述べた方法と同一である．

3. 実験成績

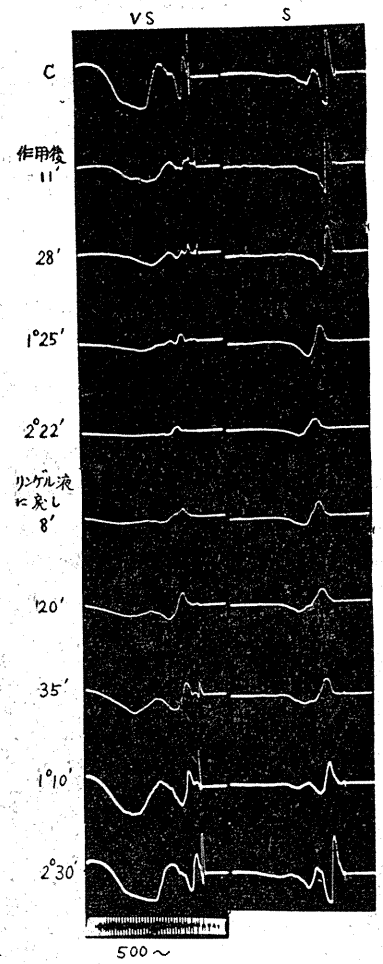
神経組織に対して，Ringer 氏液の組成中 NaCl のみを 5 倍に増量した Na 濃度の高い溶液 (5×Na-Ringer's solution) を作用させた場合は，単なる自然乾燥脱水の場合と同様な A.P. の推移状態が観られた．即ち N. ischiadicus に対して同液を作用させた場合，作用時間の経過につれ，spike amplitude と伝導速度は漸次減少してゆき，遂には A.P. が消失するに至った．この A.P. が認められなくなった神経を，



第13図
5倍の Na-Ringer's sol. 作用時に於ける坐骨神経の A.P.

正常 Ringer 氏液，または蒸溜水に浸せば再び A. P. は誘発されるようになり，時間経過と共に spike amplitude. 伝導速度は旧に復した．第13図はその1例である．

N. vagosympa. に対して同じく5倍の Na-Ringer's solution を作用させた場合も，同神経中を混走する交感神経性線維との A. P. の相対的関係，消長の状態は，自然乾燥脱水の場合と同じであった．即ちⅠ波，Ⅳ波，Ⅲ波の順で A. P. は消失し，正常 Ringer 氏液に浸すことによって再現される A. P. の順序は，消失の場合と逆でⅢ波，Ⅳ波，Ⅰ波の順であった．第14図は此の1例である．



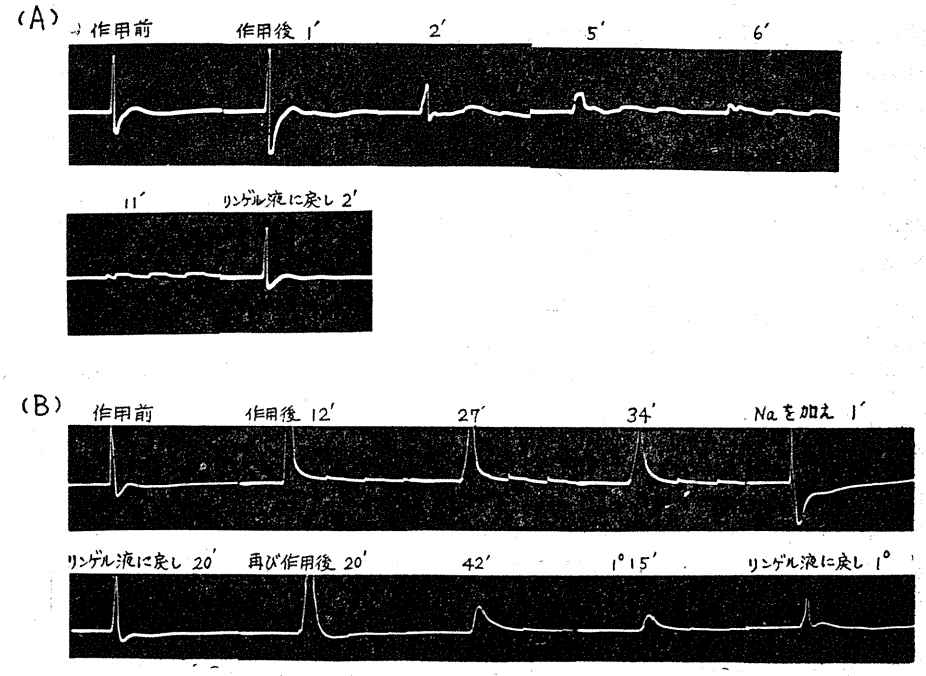
第14図
迷走交感神経の A.P. に及ぼす高張 Na-Ringer 氏液の影響

Ringer氏液の組成を一定にし，蔗糖の添加によって滲透圧を5倍に高めた溶液を，N. ischiadicus に対して作用させた場合にも，A.P. が漸次減少消失するに至ったが，此の場合には週期興奮を随伴するのが観察された．これは恐らく特に脱水によって神経漿の極微構成が歪むための parabiotisch werden と解さねばならぬ週期興奮性の発現とせねばなるまい．これを再び正常 Ringer 氏液に戻すと週期興奮は消失し A. P. は回復した．第15図(A) は此の1例である．

Ringer 氏液の組成中 NaCl のみを減量し，代りに蔗糖を添加する事によって作った高張蔗糖液 (低 Na 濃度-高張 Ringer's sol.) を作用させた場合にも同様に A. P. は減少消失するが，此の場合には更に高度な週期興奮を随伴した．第15図(B) は此の1例である．

4. 考按

神経組織に高滲透圧液を作用させる事によって A. P. が誘発出来なくなるということは，神経組織内の水分と作用液との滲透圧，即ち分子濃度の関係に従い，神経組織内の水分が脱出して，その結果，神経漿に於ける生活基本小体の構成に歪を生じて興奮性が低下した為とせねばならず，自然乾燥脱水の場合と同様な結果になったものと考えられる．種村[44]は神経組織に高滲透圧液を作用させると神経組織は水を失って細くなり，低滲透圧液では水を得て太くなることを報告しており，神経筋標本に就いても，これを高滲透圧液中に入れておくと，自発的の繊維性攣縮もしくは強縮が起り，一時興奮性が亢まるように見えるが，その中次第に興奮性がなくなり，また標本を空気中に置く場合にも水分を失い，丁度高滲透圧液中に置くと同様であると云われている[45]．同様なことが単細胞生物，切り出された高等動物の細胞や器官に就いても云われている[46]．著者の成績はこれ等の報告を裏づけるものと云ってよろしく，高滲透圧液によって神経組織から水分が失われ興奮伝導を営み得なくなるが，これに給水すれば再び興奮伝導を営み得るようになり，Ⅱ，Ⅲで述べた自



第15図　高滲透圧液作用のもとに生起した週期興奮

然乾燥脱水の場合とほぼ同じことが考えられるわけである．これ等の諸成績を通覧して考えられることは，種々の条件によって招来された原形質水分の減少は，皆生活基本小体の極微構成への影響と解される事である．なお高滲透圧液によって A. P. が消失する際に週期興奮を随伴することに就いては，吉村[42]等の報告と一致し，神経組織が Parabiose に陥ったためのものと考えられる．一般に生体が parabiotisch werden に際して週期興奮を生じ週期興奮性を高める事は，石川（日出鶴丸）研究室数十年に亙る業績[47)~51)]である．即ち Parabiose に陥るための Heterobol werden であって，石川の新変質学説の一端乃至 Verworn の減衰学説のもつ命題の証左的事実が玆にも認みられるわけである．

5. 結語

神経組織を高滲透圧条件下にイオン濃度，塩濃度を変じた溶液に浸した場合の A. P. の消長を観察し，次の如き結論を得た．

神経組織は，高滲透圧液に浸されることを目的として供試した種々の生活条件の変化によって含水量を異にするようになる場合には，興奮及び興奮伝導の如き生活現象の低下を来たし，給水によって再びそれ等の復元を得るようになる．此のことは自然乾燥脱水の場合と同様である．

Ⅸ. 結　　論

神経に於ける興奮伝導の様式は，神経線維の電子顕微鏡的研究成果が挙ってから，連珠説，興奮素量の如き原論に於ける根本原理的仮説の概念の導入により，超神経原線維の生活基本小体構造と関係づけられ，茲いては神経槳の構成という形態と，神経の興奮乃至興奮伝導なる機能との関係が明示されるようになった．しかしてこの生活基本小体認識の主材たる高分子複合体 liponucleoprotein system が水を取り入れたとき生機が旺盛になるという生活基本小体論（笹川）の機能的検証の1つとして，神経組織の生機発現と水との相関を検索するのは重要なる意義を有するものであって，これに関する検証として蟇の末梢神経に就いて得られる action potential の陰極線 oscillogram を指標に種々の実験を行い次の如き結論を得た．

1) 蟇末梢神経の含水量は，自然乾燥脱水法によれば冬季は平均 80.1%，夏季は 76.05% で，夏季より冬季に高い傾向を示す．

2) 自然乾燥脱水により，剔出時の重量を

100とすれば，冬季はN. ischiadicusに於いてはその平均53.6%，N. vagosympathicusに於いては平均52.4%の重量を失うとA. P.が誘発不能となり，夏季はN. ischiadicusで平均48.9%，N. vagosympa.で平均47.9%の重量を失うとA. P.が誘発されなくなる．即ち興奮及び興奮伝導能を失う．

3) 脱水によりA. P.誘発不能となった神経を，それ以上脱水されないうちにRinger氏液にて給水すれば，再びA. P.を誘発し得る様になる．此の様な条件下では，脱水と吸水の交互操作によって，A. P.の消失と再現とを交互に10回以上繰返す事も可能である．この程度の脱水では，即ち神経組織が興奮伝導を営み得なくなる程度の水分を失っても，神経組織の構成にあずかる高分子複合体の構成には変化を来たさないために興奮性は保持されるので，これが水を得ると再び生機が旺盛になり，興奮伝導等の生活現象を示す様になると考えられる．

4) 坐骨神経幹に於いては，興奮伝導という様な生活現象を発見するに最小限必要な水分量は総含水量の平均36.5%であるが，脱水によって興奮伝導を営み得なくなり一見組織死に陥ったようになっていても，給水によって上記の如く再び生活現象を恢復させ得る脱水分量は80～63.5%内外で16.5%内外の巾の範囲である．この消滅したA. P.を再現させ得る脱水最大限界量80%と総含水量との差，約20%内外の水分量は，生体の興奮性成立に絶対不可欠であって，神経組織が大凡20%以上36.5%程度以内の水分を保有する状態は，客観的に明確に認識し得る様な生活現象を呈し得ないが興奮性は保有される．而してこの状態は3℃湿室内で最高100時間保ち得る．此の興奮性維持に必須な水分は生活基本小体論から観れば，生活基本小体の親水基と密接な関係を有すべき成分と云わなければならないので，著者らはこれを結合水と定義する．

5) 脱水によりA. P.誘発不能となった神経を蒸溜水で給水しても，再びA. P.を誘発し得る様になるが，なお給水を続けると，一旦脱水前にみられるA. P.よりもamplitudeの大きなA. P.を示す（即ち麻酔前期興奮なる現象が認められる）．更に給水を続けると再びA. P.を誘発し得なくなる．かかる場合には，興奮伝導という生活現象と興奮性とは殆んど同時に喪失する．即ち斯かる実験操作の後半期大部分の生機は“etwas parabiotisch werden”の状態と解せねばなるまいが，たとえ実験初期暫らくの間とはいえ，生機の正常恢復を見られる現象は，原形質の生機成立に対する水の重要性を窺わしめるものと言ってよかろう．

6) N. vagosympathicusと云う同一神経幹内を混走する異種神経線維，即ち交感，副交感両種神経線維では，副交感神経性線維の方が交感神経性線維よりも脱水に対する抵抗が弱く，前者に属するA. P.の方が，後者に属するA. P.より速やかに誘発不能となる．その順序はⅠ波，Ⅳ波，Ⅲ波の順で，給水によるA. P.再現順位は消失の場合と丁度正反対である．これはⅦ, 4.に記載の如く両種神経漿の極微構成の相違によるとみたい．

7) 神経組織は高滲透圧液に浸される事によってA. P.が誘発されなくなる．これは神経組織が水分を失う事に基くものと考えられる．これを等滲透圧液にもどすと再びA. P.が誘発され得る様になる．即ち水を得れば再び興奮伝導を営み得る様になる．この消長は，自然乾燥脱水の場合と同様である．

8) 生活条件を脱水其の他の“parabiotisch werdend”のものにすると，神経幹は“Heterobol”になる．

以上の如く，神経の興奮及び興奮性は，その組織の含有水分量によって大きく影響を受けるものであるという事を明らかにした成績から，神経生理学に於いて我々が有する生理学的知見，即ち興奮に伴う生物電気発生及びその消長と興奮伝導機構，即ち神経線維内に於けるエネルギー発生とその変転の問題に就いて，高分子複合体に水が加ったときイオン活性即ち電気活性が高まり生機が旺盛になるという生活基本小体論の普遍妥当性が，末梢神経に就いての生物

学的検討によっても検証されると云えるであろう．何れにしても水が高分子相互の生機成立に重要な役割を演ずる事が窺われたと云い得る．

擱筆するに当り，終始御懇篤な御指導を戴いた笹川久吾京大教授，またたえず御助言御鞭撻を戴いた勝田穣教授，村上長雄助教授に，謹しんで感謝の意を表します．

文　献

1) 笹川久吾編 (1951) 電子顕微鏡 343 本田書店
2) 笹川久吾・細見泰三 (1952) 電子顕微鏡 **2**, 107
3) 鍋島　泰 (1954) 第10回電子顕微鏡学会予稿
4) 鍋島　泰 (1955) 電子顕微鏡 **4**, 86
5) Sasagawa, K. & T. Hosomi (1949) Acta Scholae Medicinalis Universitatis in Kioto **XXVII**, 96
6) 広田猛夫 (1952) 日本生理誌 **14**, 141
7) 鍋島　泰 (1955) 電子顕微鏡 **4**, 298
8) 小倉光夫 (1955) 電子顕微鏡 **4**, 298
9) Seifriz, Pollack (1949) J. Colloid. Scien. **4**, 19
10) Gortner, R. A. (1930) Trans. Faraday Soc. **26**, 627
11) 鈴木正夫 (1950) 刺激と興奮 17 青山書院
12) Schmitz, W. & H. Schaefer (1933) Pflügers Arch. **232**, 1
13) Lucas, K. (1909) J. Physiol. **39**, 207
14) Erlanger, J. (1928) Am. J. Physiol. **84**, 699
15) Gasser, H. S. (1931) Am. J. Physiol. **97**, 254
16) 中西末弘 (1937) 朝鮮医学誌 **27**, 453
17) Ebbeck, U. & H. Schaefer (1935) Pflügers Arch. **236**, 678
18) Schmitz, W. & H. Schaefer (1933) Pflügers Arch. **232**, 713
19) Bogue, J. Y. & H. Rosenberg (1934) J. Physiol. **82**, 353
20) 田崎一二 (1944) 神経線維の生理学 25 河合商店
21) Hodgkin, A. L. (1939) J. Physiol. **94**, 540
22) 石川日出鶴丸 (1926) 日新医学 **16**, 367
23) 朝比奈一男 (1955) 病態生理学 下巻 570 医歯薬出版
24) Steele, J., E. Berger, M. Dunning & B. Brodie (1950) Am. J. Physiol. **162**, 313
25) 山田潤一 (1956) 日本生理誌 **18**, 140
26) Hodgkin, A. L. & B. Katz (1949) J. Physiol. **109**, 240
27) 古沢一夫 (1933) 大阪医学誌 **32**, 4681
28) Jacson, C. M. (1925) Proc. Soc. experi. Biol. and Med. **23**, 500
29) 市岡正道 (1952) 科学 **22**, 649
30) 藤田敏彦・佐武安太郎編 (1954) 生理学講義 下巻 514 南山堂
31) 戸谷真澄・勝田　穣 (1956) 日本生理誌 **18**, 680
32) Katsuta, Y. & M. Totani (1956) Mie Med. J. **VI**, 113
33) 戸谷真澄・勝田　穣 (1956) 第13回近畿生理学談話会予稿集
34) Heller, J. (1930) Arch. experi. Path. Pharmakol. **157**, 286
35) 佐藤　章 (1957) 第15回近畿生理学談話会予稿集
36) Hodgkin, A. L. & B. Katz (1949) J. Physiol. **108**, 37
37) Nastuk, W. L. & A. L. Hodgkin (1950) J. Cell. comp. Physiol. **35**, 39
38) Huxley, A. F. & Stämfli (1951) J. Physiol. **112**, 496
39) Lorente de No (1951) J. General Physiol. **35**, 145
40) Crescitelli, F. (1952) Am. J. Physiol. **169**, 1
41) 正路倫之助 (1916) 京都医学誌 **13**, 598
42) 吉村良一 (1923) 京都医学誌 **20**, 103
43) 平岡　馨 (1956) 第13回近畿生理学談話会予稿集
44) 種村　弐 (1913) 東京医学誌 **27**, 1691
45) 藤田敏彦・佐武安太郎編 (1954) 生理学講義 下巻 514 南山堂
46) 鈴木正夫 (1950) 刺激と興奮 66 青山書院
47) 加藤元一 (1919) 日新医学 **8**, 399
48) 山口新平 (1921) 京都医学誌 **18**, 1560
49) 黒田一郎 (1922) 京都医学誌 **19**, 321
50) 北村直躬 (1922) 京都医学誌 **19**, 617
51) 久保朝二 (1924) 京都医学誌 **21**, 159

Summary

Life phenomena of the sciatic and vagosympathetic nerves in various living conditions were observed in toads. Especially, interrelation between life phenomena and water condition in the nerves was investigated. The action potentials of the nerves induced by induction shocks were observed as a criterion for the vicissitudes of life phenomena. For the observation of action potentials, a cathod-ray oscillograpp was applied. The results obtained are summarized as follows ;

1) Dehydration of the nerves was attended with decrease of both amplitude of action potentials and conduction velocity. The more dehydrated was nerve, the more decreased the recognizable life phenomena. At extreme dehydration, the recognizable life phenomena became to lose. For the dehydration of nerves, drying in natural course, or applied with

effects of osmotic pressure was used. These which become not to indicate recognizable life phenomena could recover almost completely with unsteady steps, if water was replenished, taken carefully into consideration the living conditions of the nerves. The vital mechanism lost by dehydration could not be moved again, when such an uncareful experiment as the bound water was taken aqay, was carried out. Although, quantity of the bound water differed with conditions of season, individum, and the others, the bound water was estimated roughly at within 20% of total water contents of the nerve tissue. In this case, stop of the vital mechanism induced by the loss of the bound water might be caused by disturbance or destrucation of Sasagawa's elementary unit of living system. The water in the living things is an indispensable constituent for achievement of the vital mechanism movement in liponucleoprotein system.

2) The nerves which brought for the "parabiotisch" by environmental bad conditions with dehydration or the others, as was already established in either Ishikawa's neodecrement theory or Verworn's decrement theory, changed their quality (namely decame "heterobolisch"), and then the increased rhythmmaking ability and initial excitation phase in the first stage of paralysis were observed remarkably.

3) In procedure of the vagosympathetic nerve dehydration, the action potentials of the parasympathetic become more quickly unrecognizable than those of the sympathetic. Reappearance of the action potentials in the two autonomic nerves with replenishment of water was just the reverse to the course becoming unrecognizable. In consideration of electromicrosecopic and physicochemical studies by Sasagawa and his co-wokers, these results may be inferred to the secondary combination among high molecular liponucleoprotein in the parasympathetic nerves, differing from the sympathetic, and then many hydrophile groups exist than the latter, and accordingly require more quantity of water for the vital activity.

(*Department of Physiology, Mie Prefectural University, School of Medicine*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 1031-1033〕

炎症性滲出液に於ける2, 3の蛋白質の生理学的研究

612.015.348 : 616-002.155

Studies on special protein frctions which appeared in inflammatory exsudate.

塚田裕三 (Tsukada-Yasuzo) *

Ⅰ. 緒論

炎症局処に於いて，産生せられる滲出液中には，正常成分としては通常見られない特殊な物質が出現することは，Menkin 始め2，3の人々により炎症の化学因子として指摘せられている[1)2)3)].

著者等も既に滲出液中蛋白質のオイグロブリン分層に血中線維素原を増加させる因子 (F. P. F.) が存在する事を見出し報告した[4)].

本報に於いては炎症性滲出液中の蛋白質を各分層に分劃し，主として線維素原分層と，アルブミン分層との機能的特質を正常血漿蛋白質のそれ等と比較検討し興味ある差異を認めた.

Ⅱ. 実験方法

1) 炎症性滲出液の採取[4)]

正常成熟家兎の胸腔内にセスキテルペン 0.5～1.0*ml* を注入する時には，著明な肋膜炎を起し，胸腔内に滲出液の貯溜が認められる．テルペン注入後 3～4 日目に胸腔穿刺を行い滲出液を採取して実験に供した．尚時に肋膜炎患者の滲出液をも併用した.

2) 家兎線維素原の調製

Hammerstenの方法に従い，新鮮家兎血漿より調製した[5)].

3) 人トロンビンの調製

Eagle の方法に従い，人乾燥血漿より調製した[5)].

4) トロンボプラスチンの調製

Quick の方法により，家兎脳髄より調製したものを用いた[6)].

5) フィブリノリシン系の検定[5)]

フィブリノリシン及びプロフィブリノリシンは等電点沈澱法により調製した.

Streptokinase は Tillett & Garner の方法により，Cook 株 (溶血性連鎖状球菌) の培養濾液より調製した.

酵素能及び抗酵素能の検定には一定量の線維素を完全に溶解する時間を測定した.

Ⅲ. 実験成績

1) 滲出液中線維素原の分析

新鮮滲出液の凝固または線維素析出を阻止する目的で，各種の抗血液凝固剤を用いて滲出液の凝固性を検討した．即ち新鮮な滲出液 (0.5～1.0*ml*) と各種の抗血液凝固剤とを，試験管内で手早く混和し，37℃に保温し，滲出液の凝固又は線維素析出の有無を験した.

第1表に示す如く，所謂抗血液凝固剤は滲出液の線維素析出を阻止しない事を見出した．尚酸化剤或いは還元剤も亦線維素析出を阻止しない.

次に滲出液を一夜氷室に放置して完全に線維

第1表

被験物質	線維素析出
二重蓚酸 (1/10量)	+
4% クエン酸ソーダ (1/10量)	+
ヘパリン (0.1mg/*ml*)	+
2% アスコルビン酸 (1/5量)	+
5% 過酸化水素 (1/5量)	++
0.9% 食塩水 (対照) (1/5量)	+

第2表

滲出液蛋白質分層	凝固性
1/4 飽和硫安で塩析される分層	+
1/3 飽和硫安で塩析される分層	−
上清	−
1/2 飽和食塩水で塩析される分層	+
上清	−

* 慶応義塾大学医学部生理学教室

〔昭和32年5月7日受付〕

素を析出させ，これを塩析により分劃し，各分層に人トロンビンを添加して，37℃に保温し，その凝固性を験した（第2表）．

第2表に示す如く，脱線維素滲出液中には，尚トロンビン添加により凝固してくる血漿線維素原分層がゾルの形で残存している事を認めた．

第5表

フィブリノリシン＼試料	対照	生理的食塩水	滲出液 滲出液(10倍)	滲出液 アルブミン分層(5%)	血液 血清(10倍)	血液 アルブミン分層
	線維素完全溶解時間（分）					
Streptokinase活性化酵素（人）	5		15	5	50	20
	6		15	5.5	60	40
酵素（馬）	45		—	50	180	—
	60		—	60	200	100

そこで第3表に示す如く，脱線維素滲出液に，人トロンビンを添加してもやはり滲出液の凝固が見られることも確めた．

然るに脱線維素滲出液に血漿線維素原溶液を添加しても，凝固は起らない．

以上の事実は現象的には滲出液中には，トロンビン形成系が欠除していることを示して居り，滲出液の最初の線維素析出（抗血液凝固剤で阻止されない）が，トロンビン系によらない新しい凝固機転に支配せられるものであり，この際の線維素は血液線維素とは性質を異にした炎症性線維素とも称すべき新しい線維素系の存在を示唆している．

次に滲出液中のトロンビン形成系の各因子に就いて分析的に追究し，第3表に示す如くトロンボプラスチンを添加して，37℃に保温すれば，脱線維素滲出液の凝固が起る事を認めた．即ち脱線維素滲出液中には，血漿線維素原，プロトロンビン，カルシュウムは存在して居り，

第3表

添加物質＼滲出液	10分以内の凝固性 家兎	人
人トロンビン（1滴）	+	+
家兎線維素原溶液	−	−
2% 塩化カルシウム（1/10量）	−	…
0.9% 食塩水（対照）	−	…
トロンボプラスチン溶液	+	…
二重蓚酸トロンボプラスチン	−	…

第4表

人滲出液	線維素完全溶解時間
第1例	15（分）
第2例	60
第3例	30
第4例	30
対照	200＞

（S.K.を加えないもの）

トロンボプラスチンの欠除により，トロンビン形成が阻止されている事を示した．

尚滲出液中の血漿線維素原を乾燥重量法[4]により定量し20～100mg/*dl*の値を得た．

2）滲出液中のフィブリノリシン系

家兎及び人の肋膜炎滲出液より，血液と同様にしてフィブリノリシンを分離し，それが線維素溶解作用を有する事を認め，更に人肋膜炎滲出液中には Streptokinase により強力に活性化される．プロフィブリノリシンも存在している事を確めた（第4表）．

この場合のみは人トロンビン中のプロフィブリノリシンを除外する為に，家兎血漿から調製した家兎トロンビンを用いて実験を行った．

次に滲出液及び滲出液アルブミン分層の抗フィブリノリシン作用に就いての実験を行い，第5表に示す如き成績を得た．

即ち血清および血漿アルブミン分層は，Streptokinase により強度に活性化せられた人フィブリノリシン又は馬血漿より得られた活性フィブリノリシンを強力に阻害するけれども，滲出液及び滲出液アルブミン分層には殆んど抗フィブリノリシン作用が認められず，両アルブミン分層の興味ある機能的差異を認めた．

Ⅳ．考按及び総括

V. Menkin は炎症性滲出液中の作用物質に就いて2，3の知見を提出した[1)2)]．

そして彼は主として滲出液中のオイグロブリン分層とプソイドグロブリン分層に注目して居り，線維素原分層とアルブミン分層に就いては全く触れていない．

著者はこれ等の分層に着目して実験を進め，

その機能的特質について2，3の新しい知見を得た．

先ず炎症性滲出液の最初の線維素析出が抗血液凝固剤によって阻止せられない事及び滲出液中ではトロンボプラスチン欠除の為にトロンビン形成が見られない事，又同時に脱線維素滲出液中には，尚トロンビンで，ゲル化する血漿線維素原がゾルの型で残存しているという事を見出した．

この事は滲出液中には，2種類の線維素原が存在して居り，1つは血漿線維素原と同一の性状を示すものであり，他の1つは全く新しい凝固機転に支配せられる線維素原である事を示している．

既に Kylin[7] は血漿線維素原を，等電点，溶解度等により分析的に研究し，フィブリノーゲンAとフィブリノーゲンBと呼ばれる2種類の線維素原の存在することを認め，滲出液ではフィブリノーゲンBのみが存在していると報告している．

又糸賀等も結核性脳脊髄膜炎に際して，脳脊髄液中に炎症性線維素原の存在する事を認めている[8]．

一方滲出液アルブミン分屑も血漿アルブミン分屑と，その機能的性質を異にする事を見出した．即ち血漿アルブミン分屑が極めて強い抗フィブリノリシン作用[5][9]を有するにもかかわらず．滲出液アルブミン分屑には殆んどその作用が認められない．

以上の事実は炎症局処に新しい作用物質が出現すると同時に，又炎症局処の蛋白質が，機能的に特殊な変貌を受ける事を示して居り，この事も亦炎症の成立発展の過程に大きな意義を持つものと予想せられる．

V．結　　論

1) 炎症性滲出液中には，血漿線維素原とは性質を異にした新しい凝固機転に支配せられる炎症性線維素原とも云うべき2種類の線維状蛋白質が存在する．

2) 滲出液中にはトロンボプラスチンが欠除して居り，この為にトロンビン形成が認められない．

3) 滲出液アルブミン分屑は血漿アルブミン分屑と異り，抗フィブリノリシン作用を有しない．

4) 滲出液中にも血液と同様，フィブリノリシン，プロフィブリノリシンが存在する．

終りに臨み御指導，御援助を得た慶大医学部岡本彰祐助教授，並びに種々便宜を与えられた三菱化成研究所に衷心より謝意を表す．
尚本研究は，昭和23年～昭和24年に三菱化成研究所に於いて行われたものである事を附記する．

文　　献

1) Menkin, V. (1940) Dynamics of inflammation. New York. Macmillan Co.
2) Menkin, V. (1950) Newer concepts of inflammation. C. C. Thomas.
3) Spectov, W. G. (1951) The role of some higher peptides in inflammation. J. path & Bact. LXiii 93
4) 塚田裕三 (1957) 血液線維素原増加因子に関する研究 日本生理誌 **19** 1034
5) 塚田裕三 (1953) 線維素溶解現象に関する研究 日本生理誌 **15**, 627
6) Quick, A. J., M. Stanley-Brown. and F. W. Bancroft. (1935) Study of the coagulation defect in hemophilia and jundice. Am. J. Med. Sc. **190**, 501
7) Kylin, E. und F. Paulsen (1936) Die isoelektrische Punkt des Fibrinogene. Biochem. Z. **285**
8) 糸賀宜三；(未発表)
9) Loomis, E. C.,A. Ryder, S. C. George (1949) Tibrinolysin and antifibrinolysin : biochemical concentration of antifibrinolysin. Arch. Biochem. **20**, 444

Summary

1) Two kinds of fibrous protein fractions, "Inflammatory Fibrinogens", were found in the inflammatory exsudate which were controlled by quite different coagulaion mechanisms from that of the plasma fibrinogen.

2) The formation of thrombin in the exsudate was not observed on account of the deficiency of the thromboplastin in the inflammatory exsudate.

3) The antifibrinolytic power of the albumin fraction in the exsudate was not observed at all.

4) Fibrinolysin and prc-fibrinolysin can be obtained from the inflammatory exsudate.

(*Dept. of Physiology, School of Medicine, Keio-gijuku University, Tokyo Japan*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 1034-1036〕

血液線維素原の増加因子に関する研究 612.115.1-063

Fibrinaemia Promoting Factor (FPF) in the Inflammatory Exsudate.

塚田裕三・岡本彰祐
(Tukada-Yasuzo • Okamoto-Shosuke) *

Ⅰ. 緒　　論

血液凝固に際して最も重要な役割を持つ血液線維素原は，正常人血漿に於いては 190～330mg/*dl* の値を維持し[1] さしたる変動を示さない．そしてこの物質の生成は主として肝に於いて行われるものと考えられている[2]．

然るに炎症に際しては血液線維素原は，血漿蛋白質中最も激しい変動を示し，毎常 3～4 倍に増加することが知られて居り，既に臨床的には，発熱，白血球増多と同様に大きな意義をもつものである[3]．

本報に於いては，血液線維素原の動揺を支配する化学因子のうちで，特に炎症に際して局処で生成せられる血液線維素原増加因子を分析的に追究し，F. P. F. (fibrinaemia promoting factor) とも称すべき化学因子の存在を指摘した．

Ⅱ. 実験材料及び実験方法

1) 滲出液の採取

実験的炎症として，最も単純な条件を用いる為に，テルペンによる炎症を選び，その滲出液に就いて実験を行った．

正常家兎 (2.5～3.0kg) の胸腔内に，セスキテルペン 0.5*ml* を注入し，3 日目乃至 4 日目に胸腔穿刺により滲出液を採取して実験に供した．

2) 血液線維素原の定量法

血液線維素原の定量には，家兎蓚酸血漿を用い，乾燥重量法 (Gram の法) により測定を行った．

即ち 1.0*ml* の蓚酸血漿を採取し，これに 4.5*ml* の生理的食塩水と，0.5*ml* の 2% 塩化カルシュウム溶液を加えて混和し30分 37℃ に保温し，充分線維素が析出してから，この線維素塊を濾紙にはさんで圧縮し，線維素のみを取り出す．次に線維素を蒸溜水で15分洗滌後メタノールに 5 分，エーテルに 5 分滲し，フ卵器中に30分放置して乾燥したものを直ちに秤量した．

本法による定量値の検定には，Kjeldahl 法を併用し，極めてよく一致した値を得た．

Ⅲ. 実 験 成 績

1) 家兎線維素原の正常動揺範囲

正常家兎の血液線維素原は第 1 表に示す如く，各個体に就いては，ほぼ一定して居りその動揺範囲は10%以内で，充分実験の標示たり得る事を確めた．

個体差に就いては，かなりの変化があり，380～840mg/*dl* (平均 580mg/*dl* 15例) の値を示した．

2) テルペン肋膜炎に際しての血液線維素原の変動

家兎の胸腔内に，セスキテルペン 0.5～1.0*ml* を注入するときには，著明な滲出性肋膜炎を起し，3 日目から 4 日目には滲出液の量は最大となる．一方血液線維素原は漸次増加し，4 日目には200～300%の増加を示した (第 2 表)．

その後は次第に減少し，慢性化するとともに

第 1 表

例	血漿線維素原値 mg/*dl* 第 1 例	第 2 例	第 3 例
第 1 日	620	670	580
第 2 日	600	680	570
第 3 日	610	680	590
第 4 日	590	640	570
第 5 日	640	510	
第 6 日	590		
平均値	610	630	580

* 慶応義塾大学医学部生理学教室
〔昭和32年 5 月 7 日受付〕

一定の値を示すようになる．

3）滲出液中に存在する血液線維素原増加因子の分析

第2表

	血漿線維素原値 mg/dl 第1例	第2例
術前	680	610
15時間後	920	—
24時間後	1110	870
3日目	1820	940
4日目	—	1280
5日目	880	910
6日目		890
7日目		860
40日目		820

第3表

投与法	血漿線維素原値 mg/dl 滲出液静注 (10ml)	同右	同右	同右	腹腔内注射 (30ml)
術前	750	550	490	490	380
3時間後	520	420	320	390	310
10時間後	670	—	—	480	—
24時間後	880	1130	670	670	950
3日目	1090	850	—	1170	
4日目	1090	—	610		
5日目	1080	610			
6日目	670	—			
9日目	670	620			
10日目	680				
13日目	650				

第4表

静注	血漿線維素原値 mg/dl 0.9% NaCl (10ml)	家兎全血 (10ml)	20%乾燥プラスマ (8ml)	0.3%馬線維素原 (10ml)	テルペン (0.3ml)	テルペン (0.1ml)	微量テルペン
術前	620	800	840	540	390	540	690
3時間後	550	680	—	530	390	510	—
10時間後	520	760	850	530	死亡	520	710
24時間後	600	790	820	540		死亡	710
3日目	610	830	820	530			630
4日目	590	820	840	660			680
5日目	610	810	820	490			

第5表

	血漿線維素原値 mg/dl 滲出液煮沸濾液 第1例	第2例	滲出液 1/4 硫安飽和沈澱	1/3 硫安飽和沈澱 第1例	第2例	人 第3例	1/2 飽和上清	
術前	520	770	740	680	480	730	800	770
3時間後	520	730	—	—	480	720	—	690
10時間後	—	—	—	920	—	990	—	800
24時間後	670	730	630	1000	840	1080	1090	800
3日目	600	660	680	1030	840	1100	860	620
4日目	620	660	880	1050	660	800	840	720
5日目	500	—	—	750	590	730	790	—

テルペン肋膜炎（3～4日目）の滲出液を，正常家兎の静脈内或いは腹腔内に注射するときには，血液線維素原は50～150%増加する事を認めた（第3表）．

この場合には，直腸温及び血液ヘマトクリット値には意義ある変動を認めなかった．

尚第4表に示す諸物質の静脈内注射によっては，血中線維素原は何等の影響を受けないことも確めた（第4表）．

次に滲出液の分劃実験を行い，血液線維素原を増加させる因子は，易熱性で1/3飽和硫安で塩析される分屑に存在する蛋白質（オイグロブリン）であることを認めた（第5表）．

そしてこの物質を家兎の静脈内に注射する時には，10～24時間後に血液線維素原が50～100%の増加を示し，ついで漸次減少して5日目にはほぼ正常の値を示すようになる．

Ⅳ．考　　按

Menkin[4)5)]は炎症の化学因子として，炎症局処より種々の作用物質を分離し，(Leucotaxine, L, P, F, Nekrosin, Pyrexin, Leucopenie factor 等) これ等の物質と炎症の成立発展との関係を示唆している．

著者等は既に線維素溶解現象に関与する蛋白分解酵素（fibrinolysin）の研究を行い，本酵素の炎症及びアレルギーに於ける生物学的意義を重視した[6)]．

一方血液線維素原が炎症に際して増加する現象にも着目し，血液線維素原の増加を支配する因子を炎症滲

出液中に求めた.

既に血液線維素原の増加が，高蛋白食，出血，中毒，発熱，等によっても生起する事はよく知られた現象である[7].

本報に於いては著者は，炎症性滲出液中には血液線維素原を増加させる因子が存在することを指摘し，本物質がオイグロブリン分屑に含まれる事を確めた.

尙また正常血液，テルペン，食塩水などの注射によっては，血液線維素原の変動は認められない.

著者の分離した滲出液オイグロブリン分屑はMenkin の Nekrosin と同一の分屑であるけれども，Nekrosinは極めて不純な物質であり，尙多くの作用物質の複合体である可能性を無視する事は出来ない.

Nekrosinの精製は今後の１つの課題である.

炎症に際して，血漿蛋白質の A/G 比が低下する事もよく知られているが[8]，著者等はテルペン肋膜炎の滲出液オイグロブリン分屑の静脈内注射により，実験的に血液の A/G 比が著明に低下し，やがて回復する事も認めている[9].

以上の事実より著者は，炎症に際し，炎症局処と血液蛋白質レベルとの間の化学相関を支配する１つの実体として，血液線維素原増加因子(F. P. F.) を提挙するものである.

Ⅴ. 結　　論

1) 炎症滲出液中に，血液線維素原を増加させる因子 (F. P. F.) の存在する事を見出した.

2) この物質は1/3飽和硫安で塩析されるオイグロブリン分屑に含まれる.

尙又本物質は易熱性である.

3) 本因子を家兎の静脈内に注射すれば，10～24時間後に血液線維素原は 50～100% の増加を示す.

本研究は三菱化成研究所の御援助により，昭和23年～昭和24年の間に行われたものでここに長沢所長，はじめ研究所の諸兄に謝意を表わす次第である.

文　　献

1) Ham, T. H., and F. C. Curtis (1939) Plasma fibrinogen response in man. Medicine **17**, 413
2) Madden, S. C., & G. M. Whipple (1940) Blood proteins. Physiol. Rev. **20**, 194
3) Bennhold-Kylin-Rusznyák (1938) Die Eiweisskörper des Blutplasma. 102p. Theodor Steinkopff. Dresden in Leipzig.
4) Menkin, V. (1950) Newer concepts of imflammation. C. C. Thomas Illin.
5) Menkin, V. (1940) Dynamics of imflammation. New York, Macmillan
6) 岡本彰祐・塚田裕三 (1950) 線維状蛋白質の生理学的研究 慶応医学 **28**, 295
7) Foster, D. P. & G. H. Whipple (1922) Blood fibrin studies Am. J. Physiol. **58**
8) Gutman, A. B. (1948) The plasma proteins in disease. Adv. in Protein Chem. **4**, 156
9) (未発表)

Summary

1) A fibrinaemia promoting factor (FPF) was for the first time disclosed in the inflammatory exsudate.

2) FPF was detected in the euglobulin fraction, which was separated by precipitation with 1/3 saturated ammonium sulfate.

The activity of this factor was easily destroyed by heating.

3) When FPF was injected intravenously into the rabbit, the plasma fibrinogen increased from 50% to 100% after 10～24hrs.

(*Dept. of Physiology, School of Medicine, Keio-gijuku University, Tokyo Japan*)

〔J. Physiol. Soc. Japan (1957) 19, 1037-1050〕

水分塩分代謝の季節馴化 612.014.461+612.014.463〕:613.13

水分塩分代謝の季節変動（第1報）

（体温調節機能と物質代謝の季節相関に関する研究　第5報）

Studies on Seasonal Variation of Water and Salts
(Studies on the Seasonal Correlation between the Metabolism and the Thermal Regulatory Function, Part V)

（本研究は文部省科学研究費（吉村教授）によってなされた）

古志谷淳三 (Koshitani-Junzo)*

Ⅰ. 緒　　言

諸種の塩分や水分の代謝が季節の変化と共に変化し，血液性状にも一定の変化の現われることは，古くより気付かれた事実であり，多くの人によって研究せられた．例えば血液水分含有量に就いては夏期に増加し，冬期に減少することは，黒田[1]の詳細なる研究があるが，これが循環血量の増加に伴なったものであることは，Bazett[2]，吉村等[3]により明らかにせられている．しかしてかかる水血症の原因に就いてはBarcroftの研究以来これが気温上昇により流床の増加を来し，組織液が血管内に入る為であるとせられた（Evans[4]）．吉村等[3]は血液塩分濃度の季節変化を検討した結果，その原因としては単なる流床の変化の外に，水分代謝の季節変化に伴なう体内水分保有量の変化を考慮しなければならない事を指摘した．又此の様な血液の稀釈は発汗に対する準備状態を形成するものであり（久野[5]），又冬期に於いて血液の濃縮することは，末梢血流の減少と不感蒸泄や発汗量の減少の原因となり，放熱の減退に役立つと言う（Barbour[6]）．このように水分代謝の季節変動に関しては，可なり詳しい研究があるが，主として血液水分に関してであり，細胞外液，総水分量，更に細胞内液等の体液量の変化や，その塩分含量に関しての報告は少なく，又その原因並に意義に就いても充分には明らかにせられていない．その1つの理由は，従来体液量の正確な測定法が無かった為である．近来同位元素の医学的応用が活潑になるにつれて，これによる体液量の測定が容易となり，これを契機として同位元素を用いずとも，適当な試薬を用いてよく全体液量（Antipyrine, N.A.A.P.等）や細胞外液量（NaSCN, Inulin, Mannitol等）を測定し得ることが確証せられるに到った．そこで著者は此れ等の方法を利用することによって，身体水分塩分の分布状態が季節的に如何なる変化をなすものであるか，また変化ありとすればその原因や生理的意義，特に体温調節機能との関係等について検討を行わんとした．これが本研究である．

Ⅱ. 実 験 方 法

被検者としては研究室に勤務する健康男子4名を選び，次の如く実験を2段に分って行った．即ち 1) 身体水分塩分分布状態を逐月的に測定し，その季節変化を検討する事． 2) 四季の一定期間に水分塩分代謝を測定し，これと体液水分塩分分布状態との関係を検討して，その原因に就いて考察を行う事．この最後の原因の検討の目的の為には，更に血清中 ADS の季節的消長をも観察した．

第1の実験に於いては，被検者を毎月3乃至4日間教室に宿泊せしめ，その間摂取食餌は自由として，各種の検査を行った．検査はすべて早朝起床前安静状態に於いて行うこととし，先ず被検者より採血して直ちに遠沈して血清を分

* 京都府立医科大学第1生理学教室（吉村寿人教授）
〔昭和32年5月13日受付〕

離し，これに就いて血清比重（硫酸銅法），血清水分量（佐藤，福山の式[7]），血清Cl（Schales & Schales[8]），血清Na，K（Langes Flamephotometer[9]）の測定を行った．次に被検者を排尿せしめ，且つその体重を感度5gの人体天秤にて測定したる後，次の如くにして全血清量（Congo red法），細胞外液量（ECFと記す，Rhodan法[10]），身体全水分量（TBWと記す，Antipyrine法[11]）を測定した．TBWとECFの差を求むれば細胞内液量（ICFと記す）を計算する事が出来る．即ち被検者をベットに寝かせたるまま，先ず採血してこれを遠沈し対照血清とする．次に2% Antipyrine注射液50cc，5% NaSCN注射液20cc（第一製薬製品）を相混じて徐々に静注する（約10分間を要するがこの注射時間の中間点をもって実験開始時間即ち零時間とした）．その後正確に中間点より56分後に1% Congo red溶液10ccを静注し，Congo red注射後4分目（即ち最初の零時間より1時間目）に採血と排尿を行う．そしてこの血清及び尿中のNaSCNを定量し，又血清中Congo red濃度の測定を行った．NaSCNの測定はGregersenに従って，除蛋白血清にCrandall試薬を加えて，ロダン鉄を形成せしめ，その着色度をPulfrich Stufenphotometerにて測定して濃度を求めた．またCongo redもその濃度をPulfrich Photometerにて測定した．細胞外液量ECFを求めるには注射せるRhodanの総量T，注射後1時間に尿に排泄せられたRhodan量U，及び血清中のRhodan濃度Pとより，

$$ECF=\frac{T-U}{P}\times\frac{0.939}{1.05}=\frac{T-U}{P}\times 0.894$$

として算出した．但しここにこの実験に於ける血清比重の年間平均値は1.026であり，血清水分の年間平均値は91.5%であったから，血清1cc中の水分量は0.939g（$=1.026\times0.915$）であり，又血清水分中のRhodan濃度にDonnan比1.05を乗じたものが細胞間液中の濃度に等しいと考えてある．全循環血清量を求めるにはCongo redの注射量を血清中の濃度Pにて除して算出した．

次に注射後逐時的に2，3，5時間に採血を行い，各血清のAntipyrine濃度よりTBWを求めた．それにはこの各時間の血清Antipyrine濃度を片対数方眼紙上の対数目盛にプロットし，時間軸を横軸としてグラフを描けば直線が得られるから，これを零時間に外挿する．ここに得られる零時間の濃度に更に血清蛋白の補正を行って，血清水分中のAntipyrine濃度を求めるのである．かくして此の濃度をもって，注射せるAntipyrine総量を除せばTBWが算出せられる．Antipyrineは除蛋白血清に亜硝酸ソーダを加えて4-Nitrozo antipyrineを作り，その紫外線吸光度を波長350mμに於いてBeckman Spectrophotometerにて測定した[11]．

第2の実験は上記4名の被検者に就き，春（5月），夏（8月），秋（11月），冬（2月）の四季に於いて各々1週間に亙り教室に宿泊せしめ，その間一定食質（養価2400 kcal，蛋白75g，四季共に同一食質並に調理にて塩分量も一定にする）の食餌を与え，その水分塩分代謝を測定した．水分代謝の測定の為には飲水量を自由として，被検者の1日にとっただけの食品の重量並びに飲水量を測定した．但し食品の水分量を求める為には被検者が摂取する調理食物の重量を摂取直前に測定し，且つこれと同質同量のものを別につくり，これを熱気乾燥器中にて乾燥してその乾燥重量を求めた．被検者が摂取した食物全重量と乾燥重量との差より食品の水分含量を計算した．又一方尿重量，尿比重，尿重量を測定して尿尿に排泄せる水分量を求めたのであるが，尿の水分量はLongの式[12]より尿中個形物重量を算定して，これと尿重量との差より求めた．又尿の水分含量も尿の乾燥重量を求めて糞重量との差より求めた．其の他身体より排泄せられたる水分量としては不感蒸泄量や発汗量も加算しなければならないから，これを求める為に毎日その体重を人体天秤にて測定し，これより次の式を用いて計算によって出した．

（不感蒸泄及び発汗による水分排泄量）＝[{（朝の体重）＋（飲食物の総重量）}－{（翌朝の体重）＋（尿尿重量）＋瓦斯交換による排泄C重量）}]

但し瓦斯交換による排泄C重量とは，肺より排出するCO_2重量より肺にて吸収せるO_2重量を

引き去った目方であり，それだけの重量の減少が，水分の蒸発以外に絶えず起っているわけであるから，これを補正しなければ正しい蒸泄量は求められないのである．1日に肺より呼出せられる CO_2 と，吸収せられる O_2 量は被検者の time study を行うと共に，1日の各動作についての既知のエネルギー代謝率より1日の総消費熱量を算出し，これと1日平均の R. Q. とより計算によって割出した．但し R. Q. は安静時代謝を測定して求め，この R. Q. は非蛋白呼吸商に等しく，1日の全生活中に於いても一定に保たれると仮定した．勿論かかる仮定は正確には成立しないが，併し正確に R. Q. を求めてみてもその差は極めて僅かであるから，簡便の為にかかる仮定に従う事とした．

その外に摂取水分としては，体力に於ける養素の酸化による水分生産量も考慮に入れなくてはならぬ．このために食品分析表より被検者のとった食物の分析を行い，これより1日の酸化水を計算した．但しこの計算に当ってはRowntee[13]に従って，脂肪 100g より 107.1g，含水炭素 100g より 55.1g，蛋白 100g より 41.3g の酸化水が生成されるとなした．

以上の如くにして求めた飲食物中水分量と酸化水を1日総水分収納量とし，屎尿及び不感蒸泄と発汗による水分排泄量を1日総水分排泄量として，両者の差より1日の水分出納量を求めた．

次に塩分代謝量の測定のためには，先に述べた水分測定に用いた乾燥食品サンプルを，ミンチにかけて粉末となし，良く混合してその一定量をとり，その中に含まれる Na, Cl, K を測定する事により，全食品中の塩分量を求め，これを1日摂取総塩分量とした．又一方排泄塩分としては尿屎中の Na, Cl, K を測定したが，この外に夏期に於いては発汗に依る塩分喪失がある為に，毎日ガーゼにて汗をふき，又下着に滲み込んだ汗を可及的完全に集めて汗中の塩分量を測定した．但し食品及び屎中の Cl の測定は Ruszniack 法を用いた．而して屎尿及び汗中の Na, Cl, K 量を以って1日塩分排泄量となして，摂取総塩分量との差より1日の Na, Cl, K の出納量を求めた．

次にこの第二の実験に於いては，水分代謝の季節変動の原因的考察を行うために，血清ADSを測定したのであるが，これには Birnie 法[14][15]を採用した．この方法は一定量の水を白鼠に飲ませて，その水の尿への排泄率を調べて，これが試料の注射に依って減少する程度によって，試料中の ADS を比較する方法である．著者はその為に Wistar 系の同一種属に属する白鼠を用い，白鼠の温度に対する変化を考慮して，実験1週間前より室温 22℃ の恒温室にて一定食質で飼育し，又この恒温室にて実験を行い，飼育条件及び実験条件を可及的に一定とした．しかして実験前12時間は白鼠を絶食せしめ，その間飲水は自由とした．次に先ず8匹ずつの白鼠を2群に分ち，各群に1時間おきに3回，体重 200g につき 8cc ずつの水を胃消息子（ネラトンのカテーテル3号を用う）にて飲ませた．斯くして先ず飲水開始後2時間迄の尿量を集め，次に3回目の飲水と同時に一群の白鼠には対照として生理的食塩水を，他の一群には被検者血清を各 1cc 腹腔内に注射して，注射後90分迄の尿を集めてその量を測定した．血清中 ADS 濃度は此れ等の尿量より，次の如き指数を計算して比較する．即ち今負荷せる水の総量（3回の飲水量）を T，最初の2時間に排泄せる尿量を U_1，最後の90分間に排泄せる尿量を U_2 とし，$100\times U_2/(T-U_1)$ の値を求める．これを各群別に平均して夫々の群の尿排泄率とする．Birnie に依ればこの排泄率は注射せる血清中の ADS が多い程減少するから，対照群と血清注射群の尿排泄率の差をとって，ADS 濃度を比較する事が出来る．これが ADS の Birnie 単位と言われる値である．但し，血清中の ADS は容易に破壊され易き為に，被検者より採血した場合には，5分以内にこれを遠沈分離して，白鼠の腹腔内に血清を注射しなければならぬ，

Ⅲ．実験成績及び考按

A. 身体水分及び塩分分布の季節変化

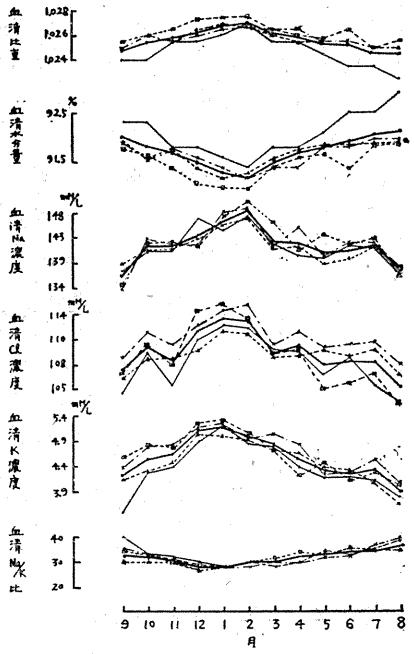
1．血液性状の季節変化

第1図は4名の被検者に就いて測定した血清比重，血清水分量，血清 Na，Cl，K 濃度及び血清 Na/K 比の毎月の推移であり，太い黒線で表したものは4例の月別平均値を示したものである．此の成績は吉村等[3]の成績と良く一致し，血清比重は冬期に高く，2月に最高値を示し，気温の上昇と共に春から夏にかけて減少し，8月には最低値に達する．又逆に血清水分量の季節変化は夏期に増加し，冬期に減少して血清比重と逆の季節変化を示す．此等の季節変動に依る最高値と最低値との平均値の差は推計学的に検定して5%の危険率にて有意である．

此のような血清比重の変化は，主として血清水分量の増加に基因するものであって，季節生理研究会の多くのメンバーに依り認められた所である（田中其の他[16]）．而して吉村[3]は循環血中の蛋白総量は四季を通じて一定であり，従って血清蛋白濃度や血清水分量の季節変化は，主として水血症に依るものである事を明らかにしている．

又血清 Na，Cl，K 濃度の季節変化も吉村[3]等の成績と良く一致し，血清比重と同様に冬期に高く夏期に低い．ことに此の変化は細胞内塩分であるK濃度に於いて著明である．吉村等に依れば此等の季節変動は細胞外塩分である Na，Cl に就いては，前記の血清の季節的な稀釈と濃縮に伴うものであり，細胞内塩分（K，P 等）に就いては塩分代謝機転の季節変動に依ると云う．

次に血清 Na/K 比に就いて見るに冬期（1月）に最低値を示し，夏期（8月）に最高値となり，これは推計学的に 5% 以下の危険率にて有意であった．これは Na と K の血清濃度の季節変動の原因が互に相異なるものである以上，当然と言わねばならぬ．

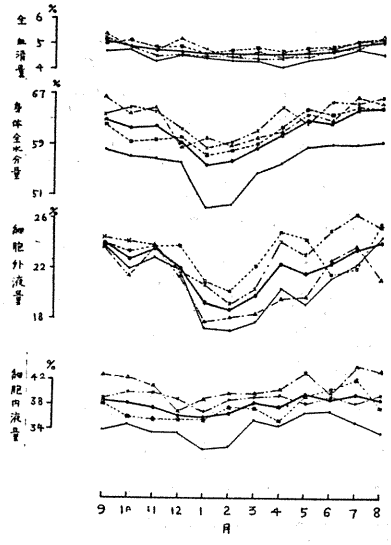


第1図　血液性状の季節変化

2．体液量の季節変化

第2図は4名の被検者に就いて測定した循環血清量，TBW，ECF，ICF の毎月の推移である．循環血清量，TBW，ECF，ICF の成績は何れもその体重に対する%値にて示した．又太い黒線は4例の月別平均値である．

先ず循環血清量を見るに，これは吉村等[3]の成績と良く一致し，夏期に増加し冬期に減少している．而してその平均値に就いて言えば，夏（8月）に最高値を示し，気温の低下と共に次第に減少し，冬期（2月）には最低値となる．最



第2図　体液量の季節変化

高値と最低値との平均値の差は1%の危険率にて有意である．血清総量に血清比重及び血清水分濃度を乗じて総血清水分量（表中にてTSWと記す）を算出しても，その成績は同様である（第1表参照）．この様な季節変化は体重当りの比率に就いて検討しても同様であって，その年間平均値は4.03%である．

次にTBW，ECF，ICFに就いて見るに，何れも夏期に増加して冬期に減少している．しかして各月別平均値を見るに，第1表に見る如く，冬期（1，2月）に最低値を示し，春から夏にかけて増加し，夏期（7，8月）には最高値を示している（夫々太線の行に示す）．而してこの最高値と最低値との平均値の差は1%の危険率にて有意である．この様な季節変動は体液量の絶対値に就いても，又体重当りの比率に就いても同様である．今体重当りの比率に就いて年間の平均値を求めて見ると表記の如く，TBW＝60.4%，ICF＝38.0%，ECF＝22.4%である．又1年間の各々の変異係数を見るに4.3%，2.9%，7.9%であった．

ここに得られた体液量の平均値と，従来報告せられた値と比較すると，両者は概ね相一致している．即ち従来TBWの測定の為に最初に用いられた方法は乾燥法であるが，その結果は屍体体重の60～65%であった[17]．また最近の教科書や単行本は大体体重の65～70%としている．しかしSoberman[11]に依るとAntipyrine法に依るTBWは健康男子6名に就いて平均体重の54.6%であって，従来の値よりやや低い値を報告している．著者の実験した4名の被検者に就いては，体重の55.2～63.9%（平均60.4%）の範囲であったから，丁度Sobermanの値と，屍体乾燥に依って得られた値との中間に当る訳である．

またECFは砂原[18]に依れば，日本健康男子にて体重の24.2～29.3%（平均26.6%）であると言うが，これは外国に於いて発表せられたHenschel[33]，Lavietes[34]等の報告せる20～25%の値よりはやや高い．砂原はこの差が人種差ではないかと疑っているが，必らずしもそうでない事は著者の成績に明らかである．即ち著者の成績にては体重の19.3～24.3%（平均22.4%）であって多くの諸外国先人の値に一致すると言ってよいであろう．

以上を要するに著者の成績に於いては，夏期にはTBW，ICF，ECF，TSWが共に増加するのであるが，従来の業績に於いてはこの点を正確に見極めたものが甚だ少ない．曾ってForbes等[19]はBostonの住民が亜熱帯のMississippiに移り住んだ場合のECFに就いて研究し，亜熱帯に於いてはECFが減少すると報告した．併しこの場合には被検者が脱水状態に在った疑いが濃厚であり（Henschel[29]），確実な成績とは言い難い．これに対しOverman & Feldman[21]は猿に就いてECFが夏期に増加することを報告し，又伊藤等[22]も廿日鼠のCl間隙に対する季節変化につき研究し，ECFは夏期に増加し，冬期に減少していると報告している．又吉村，小森[23]もCl^{36}を用いて家兎にてCl-spaceを測定して，夏期に於けるCl-spaceの増量を認めている．此れ等はいずれも動物に就いての研究成績であるが，吉利[24]は学生を被検者として，TBW，ECFを夫々Antipyrine法，NaSCN法にて毎月逐月的に測定し，夏期にTBW，ECF，ICFの増量と，冬期の減少とを認めている．但しこの実験に於いてはECFとTBWとの間に

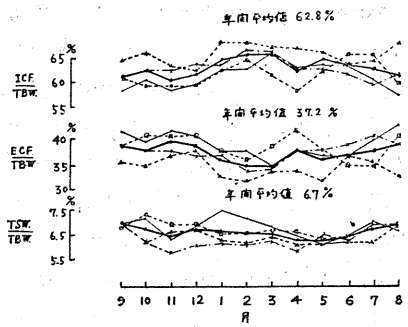
	体重(Kg)	TBW		ICF		ECF		TSW	
		総量(L)	体重%	総量(L)	体重%	総量(L)	体重%	総量(L)	体重%
9月	51.409	32.063	62.73	19.656	38.60	12.407	24.13	2.24	4.36
10月	50.619	30.932	61.33	19.276	38.30	11.656	23.03	2.11	4.17
11月	51.663	31.608	61.49	19.320	37.71	12.288	23.78	2.06	4.00
12月	51.855	30.514	58.98	18.796	36.38	11.718	22.60	2.07	3.99
1月	52.153	28.551	55.22	18.489	35.93	10.062	19.29	1.93	3.70
2月	51.664	28.805	56.29	18.793	36.91	10.012	19.38	1.91	3.70
3月	51.995	30.285	58.54	19.698	38.18	10.587	20.36	2.02	3.89
4月	53.068	32.056	60.70	20.089	38.15	11.967	22.55	2.04	3.84
5月	52.615	31.942	60.86	20.206	38.55	11.736	22.31	2.09	3.96
6月	53.151	32.604	61.50	19.995	37.78	12.609	23.72	2.15	4.04
7月	52.478	33.292	63.86	21.647	41.67	11.645	22.19	2.28	4.34
8月	51.861	32.799	63.55	20.190	39.24	12.609	24.31	2.27	4.38
年間平均値	52.044	31.288	60.42	19.643	38.04	11.645	22.38	2.10	4.03
標準偏差	0.68	1.45	2.58	0.57	1.09	0.99	1.79	0.12	2.46
変異係数%	1.3	4.6	4.3	2.9	2.9	8.5	7.9	5.7	6.1
最大変動率%	4.9	15.2	14.3	16.1	15.1	22.3	22.4	17.6	16.9
数字は最小値と大きさは判断の標準		1%で有意		1%で有意		1%で有意		1%で有意	

第1表　体液量の季節変動（4名の平均値）

は正確な平行関係は認められず，夏期の TBW の増加は主として ICF の増加に依るものであって，ECF は不規則な季節変化を示すと報告している．この点著者の実験成績はややこれと異なり，ECF と ICF 及び TBW は良く相平行し，且つその年間変異係数を計算すると，ECF の変異係数が最も大であって，ICF のそれはむしろ小さい（この両者の差は併し推計学的には有意でなかったが，年間の最大値と最小値との差と年間平均値との比率（(最大変動率)）に就いて，推計学的に5%の危険率で有意であった）．

このような計算を前記の循環血清水分総量 (TSW) の季節変動に就いて行ってみると，これは ECF のそれに良く平行し，両者の変異係数も最大変動率も夫々略々一致している．この事は血清水分が ECF の1つである事より当然と思われる．先に吉村[3]等は血清水分の夏期の増加は単に気温上昇に伴う流床増加に起因する外に，全体内水分保有量の増加の影響を考えねばならない事を指摘したが，これが事実である事は本研究に依って明らかに証明せられた訳である．Henschel[20]は体液量の季節変化を研究するには，測定時の周囲気温が問題であり，従って季節変化の測定は余り意味がなく，むしろ温度調節のされた部屋での実験に於いて始めて良い成績が得られると言っている．併しこれは当を得ていない．即ち著者の実験は早朝起床前安静時に行い，被検者はベットにて布団を着た状態にて測定したものであり，身体周囲の気温は一定にして行い，以上の如き成績を得たのである．

以上の如く体液量の季節変化は主として細胞外液に現われるとすれば，体内水分の配分が季節的に変化する事が推定せられる．そこで総体液量に対する ICF, ECF, TSW の比率を求めてみると，第3図の成績が得られる．図は4名の被検者の ICF/TBW, ECF/TBW, TSW/TBW の逐月的な推移であり，太い黒線はその平均値を現わしたものである．図示の如く ICF の比率は冬期に増加し，夏期に減少し，又逆に ECF の比率は冬期に減少し夏期に増加する．最



第3図 体液量の比率

大値，最小値の現われる時期は冬期は 2，3 月であり，夏期は 8，9 月であって，TBW の最大最小の月よりも遅れる傾向があった．この最大最小の平均値は ICF/TBW については65.2%, 61.3%, ECF/TBW のそれについては 38.9%, 34.8% であって，前者については 2% の危険率にて，後者については 5% の危険率にて最大値と最小値との差は有意である．即ち夏期と冬期とによって，水分の細胞内外の配分の比率が異ってくるのであって，夏期には細胞外水分の方の増し方が強くなるのである．但し TSW/TBW は年間を通じて略一定であった．

但しこの様に ECF が夏期に於いて ICF よりも増加する程度が強いといっても，ICF の絶対量が ECF のそれよりも遙かに大きい関係上，総体液量の季節変化に対する寄与の割合を求めてみると，両者は略々同一である．例えば第1表にも明らかな如く，ECF の絶対量の年間変動は標準偏差にて 0.99 であり，ICF のそれは 0.57 であって大差はないのである．

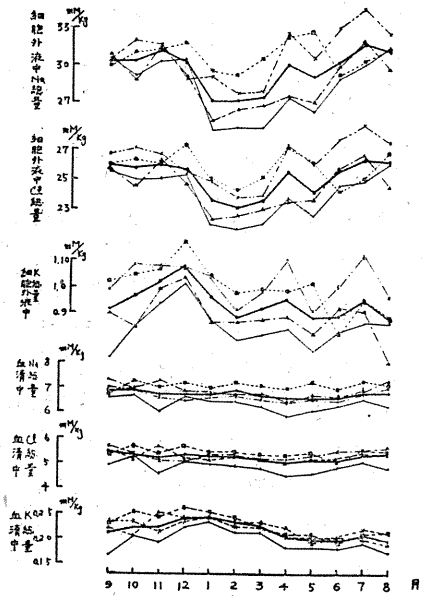
3．細胞外液中塩分保有量の季節変化

第4図は4名の被検者に就いて測定した細胞外液中の Na, Cl, K 保有量の毎月の推移であり，太い黒線は4例の月別平均値である．細胞外液塩分保有量 S は，次の如くにして計算した．

Na, K : S=0.95×(血清水分中の塩分濃度)×(細胞外液量)

Cl : S=1.05×(血清水分中の塩分濃度)×(細胞外液量)

但し 0.95及び 1.05の係数は血液と組織間液の間の Donnan 平衡によるイオン濃度差に対する



第4図　体内塩分保有量の季節変動（体重kg当り）

補正値である．図にはこの塩分保有量Sをその時の体重にて除し，体重kg当りの mM 値にて示した．

先ず Na, Cl の塩分保有量/kg に就いて見るに，いずれも夏期に増加して冬期に減少している．而して4名の月別平均値は第2表に見る如く，冬期（2月）に最低となり，春から夏にかけて増加し，夏期（7月）に最高となっている（夫々太字の行に依って示す）．この最高と最低との平均値の差は夫々推計学的に有意（危険率1%）である．而してその年間平均値は体重kg当りの値にて，Naは29.5mM/kg，Clでは24.9 mM/kgであった．又Na, Clの年間の変動の巾を見るに，その変異係数は夫々6.4%，6.5%にて両者は良く一致している．

次にKに就いて見るに，その経過はNaとは逆に冬期に増加し，12月に最高値を示し，夏期には減量して8月に最低値を示す．この最高と最低との平均値の差は夫々推計学的に有意（危険率1%）である．またその年間平均値は体重kg当り 0.94mM/kg であり，その変異係数は7.3%であった．

先に吉村等[3]は循環血清中のNa, Cl, Kの総量を計算し，Na, Clに就いては季節変化を見ないが，Kの血清中総量は冬期に於いて著明な増加をきたすと言い，これが変動の原因として組織のK代謝の変化を推論している．著者の実験に於いても循環血清中のNa, Clの総量（体重kg当り）を計算すると，その年変動は第4図に表わす如く，殆んど変動を示さず，その最大値と最小値との差は推計学的に有意ではない．これは夏期の血清水分増加量とNa, Clの血清濃度の減少の程度が相互に打消し合うためである．これに反して細胞外液中の総Na, Cl保有量としては夏期に増加し，冬期に減ずるのは，此等塩分濃度の季節変動は血清中と同様であっても，細胞外液総量の季節変動が循環血清の夫よりも遙かに大きくなっているからであろう．

以上の如くNa, Clの保有量の季節変化が血清と細胞外液とによって趣きを異にする理由は全血清と全細胞外液との水分配

第2表　細胞外液中塩保分有量の季節変動（4名の平均値）

	細胞外液中Na量		細胞外液中Cl量		細胞外液中K量	
	総量(g)	体重当 mM/kg	総量(g)	体重当 mM/kg	総量(g)	体重当 mM/kg
9月	36.15	30.6	47.71	26.1	1.82	0.92
10月	35.35	30.4	46.28	25.8	1 90	0.96
11月	37.17	31.3	47.87	26.2	2.04	1.02
12月	35.99	30.2	47.23	25.7	**2.22**	**1.07**
1月	32.07	26.9	42.04	22.8	1.93	0.96
2月	**31.65**	**26.7**	**40.78**	**22.3**	1.79	0.89
3月	32.26	27.2	41.76	22.8	1.84	0.91
4月	36.30	29.9	47.43	25.4	1.95	0.95
5月	35.22	28.8	45.62	24.1	1.81	0.88
6月	36.74	30.0	47.47	25.3	1.85	0.89
7月	**37.93**	**31.5**	**48.83**	**26.3**	1.92	0.94
8月	36.88	30.9	47.90	26.0	**1.76**	**0.87**
年間平均値	35.31	29.5	45.91	24.9	1.90	0.94
標準偏差	2.36	1.90	3.06	1.63	0.13	0.07
変異係数%	6.7	6.4	6.7	6.5	6.8	7.3
最大変動率%	17.8	16.3	17.5	16.0	24.2	21.3
最大値と最小値の差の推計学的検定	1%で有意		1%で有意		1%で有意	

分の割合が季節的に異なってくるためである．そしてNa, Clの保有量も全細胞外液について考えるならば，先に吉村等が考えた様に決して季節的に一定なものではなく，季節変動を示す事が此処に明らかにせられた訳である．

次にKの循環血清中の総量（体重当り）に就いても，吉村等[3]の成績と同じ様に冬期に増加し夏期に減少しているが（推計学的に有意），第3表に見る如くその最大変動率（19.5%）は細胞外液中の総量の変動率21.3%と略同程度である．この場合に細胞外液量は冬期よりも夏期に増しているのであるから，冬期に保有量が増す事は吉村の言う如くK代謝機構の季節変動に依って，K保有の傾向が増す為と考えざるを得ない．而してその保有量の季節変動は可なり大きいものである為に，細胞外液量や循環血清量のわずかな差異に影響されず，細胞外液総量も血清総量も共に同様の変動率を以って季節変化をするのである．又此の様にK保有量の季節変動と細胞外液量の季節変動の方向が相反している結果として，此等の濃度を求めた場合には非常に大きな変動率となって現われる事は，既に吉村等[3]の指摘せし通りである．

4．小括

以上の成績を要約すれば次の如く言う事が出来る．

1) 血液性状としては血清比重は冬期に高く夏期に低く，逆に血清水分量は夏に増加し冬期に減少する．又血清塩分濃度はNa, Cl, Kの何れも夏期に低下し冬期に増加する．

2) 体液量は循環血清量，TBW, ICF, ECF及びTSWは何れも夏期に増加し，冬期に減少する．しかしてこの季節変動の最も顕著なのはECFである．併しICFはその総量が多いために変動の絶対量として可なり多いものであるから，TBWの季節変動に対する絶対量としての寄与はECFと同程度である．

3) 塩分保有量としては，細胞外液中Na, Cl総量は夏期に増加し，冬期に減少する．又逆にK総量は夏期に減少し冬期に増加する．血清中の塩分総量はNa, Clは年間略一定であるが，Kにては冬期に増加し夏期に減少する．

第3表 全血清塩分保有量の季節変動（4名の平均値）

	全血清中の塩分保有量（体重kg当り）		
	Na	Cl	K
年間平均値 mM/kg	6.74	5.13	0.215
標準偏差	0.23	0.18	0.015
最高値 mM/kg(月)	7.16(7月)	5.40(7月)	0.238(1月)
最低値 mM/kg(月)	6.75(4月)	5.09(4月)	0.196(8月)
変異係数 (%)	3.4	3.5	6.8
最大変動率 (%)	6.10	6.0	19.5
最大値と最小値の差の推計学的検定	有意ならず	有意ならず	5%で有意

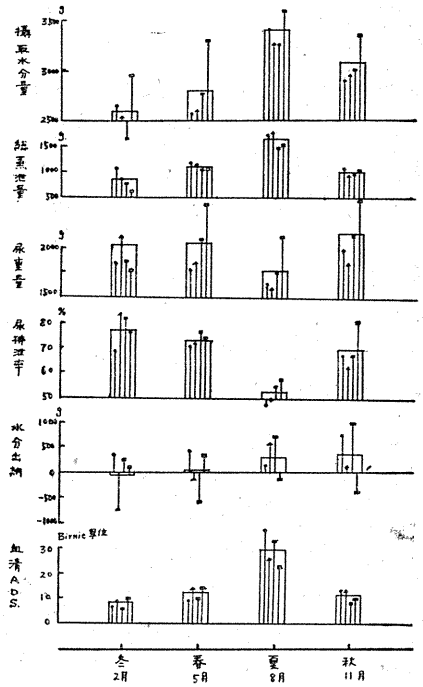
此の様な体液水分塩分の季節変動の原因に就き考えるに，先ず血清塩分濃度の季節変動に就いては，これが細胞外液中の塩分濃度の季節変動に伴なったものである以上，全細胞外液中の水分や塩分保有量の季節変動に基づいて定まってくる訳である．そこで問題は全細胞外液中の水分塩分保有量の季節変動の原因である．これに関して先ず考えなくてはならない事は，生体には体液滲透圧を一定に保つ機構が具わっているから，体液量が変ずれば当然それに溶かされた塩分の保有量，特にNa, Clの総量も変って来る訳である．又逆に体内塩分保有量が増せば体液量そのものも変って良い．事実細胞外液の水分とNa, Clの総量とは季節的に平行して変動しているのであるが，併し果して水分保有量と塩分保有量の何れがこの場合の変動の主導的な役割を果しているのであろうか．この事に関しては本論文の実験成績からは何も断定的な事は言えないのであるが，併し次の如き推論を立てる事は可能である．即ち吉村等[3]の成績に依れば，血液の滲透圧は夏に低く冬に高いのであるが，著者の成績に於いても血清Na, Cl濃度（血清滲透圧の主要因）は夏に低く冬に高い．従って体液滲透圧そのものは決して季節に無関係に一定に保たれているものではないのである．その原因に就いては体液の水分乃至塩分保有量の何れか一方が第一義的に大きく季節変動を行ない，これに対して滲透圧調節機構が充分に機能を発揮し得ずして，かかる滲透圧の季節変動を起したと見る事が一応可能に見える．併し夏期の低滲透圧は3カ月

余の長きに渉る変化であり，冬期のそれも数カ月に渉る変化である事を考えるならば，むしろこれは滲透圧調節機構そのものに季節変動が現われたと見る可きであろう．

滲透圧調節機構の本態に関しては未だ充分明らかでない点もあるが，現在の知識に於いては，下垂体後葉ホルモンの抗利尿作用と，視床下部の中枢の興奮により現われる口渇に依る水分摂取量の調節が主導的な役割を果たすことが知られている．而してもしも体液の水分塩分保有量の季節変動が，斯かる滲透圧調節機能の季節変動に依って現われるものとすれば，当然そこに ADS の分泌量や水分摂取量や排泄量の変動があって然るべきである．これが著者が次の項に於いて水分塩分代謝量の季節変動とホルモンの関係を検討せんとした所以である．

B. 水分並びに塩分代謝量の季節変動とホルモン

以上述べた水分塩分保有量の季節変化の原因をさぐるために，上記と同一の被検者4名について四季に渉り，夫々1週間ずつ教室に宿泊せしめ，且つ四季同一の食質（摂取水分量は自由としたが，摂取塩分量は一定とした）を与えて水分塩分代謝を測定した．第5図はその成績であり，摂取水分量，尿重量，総蒸泄量（不感蒸泄量と発汗量との和），及び水分出納の各1日の平均値を表わしたものである（図のヒストグラムは平均値を示し，ヒストグラムの中の点は各人の各季節別平均値である）．図示の如く摂取水分量，総蒸泄量は何れも冬期に減少し，気温の上昇と共に次第に増加して夏には最高となり，又再び減少する．その平均値に就いて言えば摂取水分量は冬期 2600g，夏期に 3400g であり，総蒸泄量は冬期に於いて 850g，夏期は 1660g であって何れも冬期と夏期とを比較すると同じく1% 以下の危険率にて有意であった．尿重量は逆に冬に増加して夏期に減少するのであるが，その平均値は冬期 2020g，夏期 1800g であり，推計学的には有意ではなかった．しかし尿量は摂取水分量により非常な影響をうけるから，今此処に摂取水分量と尿量との比率即ち尿排泄率（=100×尿量/摂取水分量）を計算すると，その



第5図　水分代謝量の季節変動
（4名の被検者の7日の成績の1日平均値）

成績は図に見る如くとなり冬と夏は1% 以下の危険率にて有意となっている．又秋期に尿重量が可なり高くなっている．これは秋期に摂取水分量が高かった為で，その理由は明らかでないが，尿排泄率は春期と同様に冬期と夏期の中間の値をとっている．恐らく秋期の飲水量の高かった理由は生理的な水分代謝機転の季節変化によると云うよりも，むしろ偶発的な実験条件の変化によるものであろう．

以上の成績より夏期には摂取水分量，総蒸泄量が増加し，逆に尿量は減少するのであるが，全体としての水分代謝量（摂取総水分量及び総排泄量）は夏期に増加し冬期に減少している．そこで最後に各季節に於ける水分出納を計算するに図示の如く平均値としては正又は負の値をとるけれども，その値は推計学的には有意の値ではなく，零と見さかいがつかない．もしも出納が有意に負又は正であったならば，この場合の水分代謝は未だ充分に平衡状態に達していない事を示すものであるから，この様に出納が略々零である事は本実験に於いて得られた水分代

謝の成績が各季節に於いて略々平衡に達したものである事を意味している．

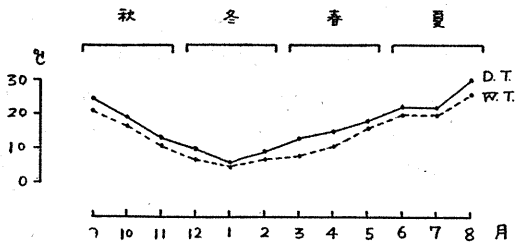
以上の如く水分代謝量は四季に依って変動を来すのであるが，斯かる変動の原因をさぐるために血清中 ADS の変動を観た．血清 ADS は Birnie 法にて行い，対照群と血清注射群との尿排泄率の差（Birnie 単位）を以って ADS の比較値と成した．第5図は血清 ADS の季節変動を示したものである．図示の如く血清 ADS は夏期に増加し冬期に減少する（推計学的に 1% の危険率にて有意）．

先に述べた如く夏期には水分代謝量が増加するのであるが，斯かる水分代謝量の増加は水分摂取量に於いても又排泄量に於いても見られ，水分排泄量の増加は総蒸泄量の増加に基づくものであり，尿排泄量は却って夏期に減少しているのである．従来尿量の季節変動は水分の蒸泄量が夏期に増し冬期に減ずる結果として現われると説明されているけれども，単に之だけでは尿量の季節変化の機転を明らかにした事にはならぬ．然るに今回の実験に依って血清 ADS 量の季節変化のある事が明らかとなり，此れによって始めて夏に尿量が減じ，冬に増す機転が明らかになったのである．而して此処に測定せる ADS は各被検者の早朝空腹時の血清より得たものであって，その前に水分代謝の激変があった訳でもなく口渇を感じたものでもない．安静な条件にして然も夏期に血清 ADS の増加を認めるのである．従ってむしろ ADS の増加は総蒸泄量の増加の直接の結果ではなく，生理的な適応機転に依って ADS の産生が高まった為と考えた方が良い．斯くして ADS の増量が起れば尿量を減じて体内水分保有量の増加が起り，これが前項に述べた全体液量，ICF 及び ECF の夏期増加の原因となるのであろう．このような体液量の夏期の増加はまた一方に於いて発汗の準備状態を形成するものであり，不感蒸泄量をも含めた全蒸泄量（発汗を含む）の夏期増加に対しても主要なる促進要因となっているのであろう．

然らば ADS の夏期増加は何故に起るかに就いては，血清滲透圧が常時夏期に減少している事実より考えて，間脳の血液滲透圧中枢の滲透圧感受性が夏期に高まっている為であろうと思われる．それはもしも斯かる感受性の変化が無いとすれば，夏期は血液滲透圧が低下しているのであるから，当然 ADS の産生が減じてその血清濃度は減少して良い訳であり，又これに依って少くとも滲透圧が冬期と同じ値に保持せられる様に仂くべきである．然も事実は夏期には滲透圧が低位に保たれているのであるから，この事実は丁度発熱時の体温調節中枢の感受性の亢進の場合と同様に，滲透圧中枢興奮性の変化によって説明するのが妥当であると思われる．

前記の如く夏期は冬期に比して飲水量が増して，水分出納の保持に役立っているのであるが，これも口渇の中枢が夏期に於いてその感受性を増した為と考えれば容易に説明がつく．即ち口渇については，近時一般に間脳の口渇中枢が血液の有効滲透圧を感受する事によって表われる意慾感覚であると考えられている[25)26)27)]．従って間脳の滲透圧感受装置の興奮性が夏期に増すとすれば，当然口渇も起り易くして飲水量も増して来て良いのである．もっとも口渇の場合には血清 ADS の場合の様に早朝時の血液滲透圧が低い時に既に増加している訳ではない．それは夏期には発汗等によって血液滲透圧が正常以上に上昇する機会が多いために，これに敏感に感じて飲水量を増すのである．従ってこの場合には必ずしも口渇の感受性の季節変化を考えなくとも説明がつかぬ事はない．併し前記の如く間脳の滲透圧感受性の季節変化を認めるとすれば，当然かかる季節変化は口渇の感受性についても認められて良い訳である．

而して最後に何故にかかる中枢の興奮性が季節変動を示すかの理由を考えるに，此れは恐らく水分代謝が体液調節機転の季節変化に伴なって変動する事に依って，この中枢の馴化を促した結果であると思われる．例えば夏期は気温上昇に伴なって身体よりの蒸泄や発汗が増し，その為に口渇中枢や滲透圧中枢がしばしば刺激を受ける．従ってこの中枢の感受性が夏期に増し



第6図　実験時の気温の季節変動（京都）
実験を行った午前9時頃の実験室内の乾球温(D.T)及び湿球温(W.T)を各月の実験日につき月別平均値をとり，その年間変動を示す．本研究は気温の季節変動に対する人体適応機転に関するものであるから，その参考資料として掲げる．

て体液滲透圧の変化に敏感になってくるのであろう．それは丁度体液調節中枢が冬期に於いて寒冷刺激に対して特に敏感となり，又夏期は発汗中枢が温熱刺激に対して敏感になるのと同様である．

次に塩分代謝に就いて検討するに，結論的に言ってこの塩分代謝の実験成績は誤差が多くして充分の成績を挙げる事が出来なかった．即ち尿中に排泄せられたNa, Clの量は季節的に大きな差異は無く，ただKのみは夏期の排泄量が減少した．然しKは汗に相当量失われるものであるからその影響であろうと考えられる．そこで1日の尿中に出る塩分と就寝前に皮膚を洗って集めた塩分とを合せて，これを塩分の総排泄量となし，一方食餌として摂る塩分より大便に出る塩分を差引いて吸収塩分となし，両者の差(出納)を計算して見た．その結果はNa, Cl共に四季を通じて多くの被検者に於いて正出納を示した．又Kは冬期に負出納となり，夏期に正出納となる．然しここに考えねばならない事は，もしも被検者の塩分代謝がここに与えた試験食に充分適応して代謝の平衡に達していたとすれば，当然出納は平均して零となって然るべきである．もし零でないとすれば一定の季節に於いて絶えず塩分保有量が増加したり又は減少したりする事になり，理論的には考えられない事である．殊にNa, Clの如き1カ年を通じて正出納である事は不可解である．従ってこの実験に際しては汗や食品の塩分の測定に誤差が多く，故にかかる成績が出て来たものであろう．

以上の如く塩分代謝の実験に於いては何等得る所が無かったが，しかし水分代謝実験に依って明らかにせられた体液水分貯溜傾向の季節変化の存在する事実は，体液塩分保有量の季節変化の原因を考察する上にも重要な手懸りを与える．即ち夏期に体内に水分の貯溜が増せば，その滲透圧を一定に保つためには当然ここに塩分の貯溜が増して，滲透圧を一定値に保つ訳であり，従って塩分保有量も増して来て良い訳である．逆に冬期の体液量の減少は塩分保有量減少の原因となる．細胞外液中のNa, Cl保有量の季節変化は斯かる水分保有量の変化の二次的な影響であるかもしれない．併し此処に不可解なのはK保有量の季節変化がNaのそれと逆の方向に現われている事実である．単に滲透圧調節の影響ならば，塩分組成乃至はNa/K比の変化まで起る筈がない．この変化は前記の如く，明らかに夏期に増し冬期に減ずるのである．吉村等[3]は血清NaとKの濃度の季節変化が相異する所以に就いて，前者が血清水分保有量の変化に伴なうものであるに対して，Kは細胞の代謝の変化に基因するものであり，両者の変動の原因が異なっている為であると考えた．然しNaの血清濃度の変化が必ずしも水分保有量の変化のみに関するものではなく，Naの保有量そのものにも季節変化が現われる事が本研究に依って明らかとなったのであるから，吉村等の説明は当を得ていない．むしろこれを説明する為には，Na, Kの代謝機構が共に季節的に変動する結果であると考えた方がより自然的な考え方であろう．

これに対して考え合されるのは副腎皮質のMineral Corticoidの作用である．このホルモンは近時Aldosteroneであることが明らかにせられ，生理的に体液のNaの保有量の増加とKの排泄を促すことが知られている[28]．著者の成績に於いても夏期は細胞外液中の総Na量は増加し，K量は減少するに対し，冬期はNa量が減じK量が増している．従ってMineral Corticoidの分泌が夏期に高まり，冬期に減少するとすればこのような体液塩分組成の季節変動を容易

に理解出来るのである．しかして一方かかるMineral Corticoidの分泌が実際に夏期に増加していることを暗示している研究もある[29]．またMarschal et al.[30]はDOCAを投与（毎日10mg筋注）する事に依り，血清量の増加，身体塩分(Na, Cl) 及び水分の貯溜並びに体重の増加を報告しているし，大野等[31]はDOCA投与に依り高温馴化現象を促進することが出来ると報告している．更に曾って吉村等[3]は血清Kの季節変動の原因を説明せんとして一般細胞の新陳代謝（基礎代謝）の季節変動に依って細胞のK代謝が変化する為であるとなしたが，たとえこの様な細胞のK代謝の変化があったとしても，それのみにて細胞外液中のK保有量の変化を説明する事は不可能である．それは血液のK濃度に応じてK排泄量を調節する腎臓の機転に変化がない限り，血清K濃度が細胞のK代謝に依って変化すれば，当然これは尿へのK排泄量を変じて血清濃度が一定値に保たれてしまうからである．従って斯かる血清濃度の季節変動とその保有量の変動のある限りは当然此処に血清K濃度を調節する機構に変化があると考える可きであり，その機構としてMineral Corticoidの作用を考える事は極めて合理的と考える．

ただここに一言注意したいことはMineral Corticoidの分泌が夏期に増し冬期に減ずれば，細胞外液中のK濃度の季節変化は良く説明がつくけれども，Na濃度の変化は説明が困難である．それはMineral CorticoidはNa保有量を増してNa濃度を高める様に考えられるからである．しかしThorn[32]が明らかにしたようにAldosteroneと同じ効果を持つDOCAを多く与えた場合には，体液量が増すためにNa保有量が増してもその濃度は必ずしも上昇しないことが経験せられている．Na濃度の季節変化がMineral Corticoidの作用と反対の成績となった理由も恐らくこの体液水分量の季節変動の影響が強くして，その効果を被い隠しているためであろう．

次に斯かる細胞外液中の塩分保有量の季節変動の生理的意義につき考える．前記の如く夏期は発汗に依って大量の水分を失う事がしばしばあり，その為に人体は夏期に体液量を増してこれに具えるのであるが，今Mineral Corticoidの作用に依ってNa, Cl保有量が体内に増してはいるが，その濃度はむしろ減少している事実は，発汗に依る滲透圧上昇を防ぐと共に，Na, Cl脱出に備えんとする準備状態と見ることが出来る．

又K保有量の季節変化の意義については既に吉村等も指摘した様に，これが冬期に於けるK濃度の上昇が筋や神経の緊張を高めて，体液の化学的調節（広義）を捉進し，夏期は反対に筋興奮性を低下せしめて産熱を減ずる方向に仂くのであろう．

Ⅳ．総　　括

4名の被検者について逐月的にその基礎条件時の，血清比重，血清水分量，血清Na, Cl, K濃度，全血清量，細胞外液量(ECF)，全体液量(TBW)，細胞内液量(ICF)を測定し，又同一被検者に就いて四季各々1週間に渉り毎月の水分塩分代謝量（摂取水分は自由とし摂取塩分量其の他の食質は一定とする)，及び早朝空腹時の血清ADSを測定して次の成績を得た．

1) 血液性状としては血清比重は冬期に高く夏期に低く，逆に血清水分量は夏に増加し冬に減少する．又血清塩分濃度はNa, Cl, K何れも夏期に低下し冬期に増加する．斯かる血液水分の夏期の増加は細胞外液水分の夏期の増加による所が大である．

2) 体液量は全血清量，TBW, ICF, ECF及びTSWは何れも夏期に増加し，冬期に減少する．しかしてこの季節変動の最も顕著なのはECFである．併しICFはその総量が多い為に変動の絶対量としては可なり多いものであるから，TBWの季節変動に対する絶対量としての寄与はECFと同程度である．

3) 塩分保有量としては，細胞外液中Na, Cl総量は夏期に減少し冬期に増加する．又逆にK総量は夏期に減少し，冬期に増加する．

4) 水分代謝量としては，摂取水分量，総蒸

泄量は夏に多く冬に少なく，逆に尿量は冬期に多く夏期に少いのであるが，全体としての水分代謝量は夏期に増加している．

5) 血清 ADS は夏期に増加し冬期に減少している．3) に述べた TBW, ICF, ECF の季節変動や 4) の尿量の季節変動はこれに依って説明する事が出来る．

6) このような ADS や血清滲透圧（主として Na, Cl 濃度に関係する）の季節変化の原因に関しては，間脳の滲透圧調節中枢の興奮性が季節的に変化するためであると考え，また滲透圧中枢の興奮性の変化は体温調節機転の季節変化に伴なう水分代謝の変化に対する馴化の結果と考えた．

7) 細胞外液中の Na の総量と K総量が季節的に反対方向の変化をなすことに対しては Mineral Corticoid の分泌が夏期に増し，冬期に減ずる事が考えられるが，確証はない．

8) 血清又は細胞外液中の各種塩分濃度の季節変化は結局は此等各体液相中の水分保有量と塩分保有重の相互関係に依って定まるものであるから，その原因としては先の滲透圧中枢の興奮性の変化と ADS や Mineral Corticoid の相互作用を考う可きであろう．

9) 以上の如き体液水分塩分保有量やその濃度の季節変化は体温調節機転の季節馴化の上に重要な生理的意義を有する事を明らかにした．

稿を終るに臨み，終始御懇篤なる御指導と御校閲の労を賜わった恩師吉村寿人教授に対し，深く感謝の意を表すと共に，種々の御援助を頂いた教室員諸氏に謝意を表す．

文　献

1) 黒田嘉一郎 (1948) 医学と生物学 **12**, 12
2) Bazett, H. C. (1949) Physiology of Heat Regulation and the Science of Clothing. Philadelphia (Newburgh より引用)
3) 吉村寿人・大原重信・山本克起 (1947) 日本生理誌 **15**, 47
4) Evans, C. L. (1949) Principles of Human Physiology. London Churchill.
5) 久野　寧 (1946) 汗 (養徳社版)
6) Barbour, H. G. (1924) Am. J. Physiol. **67**, 366
7) 福山富太郎・佐藤徳郎 (1947) 医学と生物学 **11**, 400
8) Schales & Schales (1941) J. Biol. Chem. **140**, 879
9) 吉村寿人・井上太郎；(未発表)
10) Crandall, L. A. & M. X. Anderson (1934) Am. J. Dig. Dis & Nut. **1**, 126
11) Brodie, B. B, J. Soberman. R. (1949) J. Biol. Chem. **179**, 25
12) 上田英雄 (昭和26年) 臨床検査法 (杏林書院)
13) Rowntee, L. G. (1922) Phisiol. Rev. **2**, 116
14) Birnie, J. H. et al. (1945) Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. **70**, 83
15) Birnie, J. H. et al. (1950) Endocrinology **47**, 1
16) 田中光雄・松田太郎・江口文野・他 (1953) 日本生理誌 **15**, 524
17) Peters, J. P. & D. D. Van Slyke (1937) Quantitative Clinical Chemistry Vol 1. Baltimore.
18) 砂原 (1951) 日新医学 **38**, 7
19) Forbes, M. H. et al. (1940) Am. J. Physiol. **139**, 739
20) Bass, D. E. & A. Henschel (1956) Phisiol. Rev. **36**, 128
21) Overman, R. R. & H. A. Feldman (1947) Am. J. Physiol. **148**, 455
22) 伊藤真次 (昭和28年) 医学の進歩 第6編
23) 吉村寿人・小森敏男；(未発表)
24) 吉利　和・北村　勇・他 (1955) 日新医学 **42**, 31
25) Holmes, J. H. & Gregersen (1950) Am. J. Physiol. **162**, 326
26) Holmes, J. H. & Gregersen (1950) Am. J. Physiol. **162**, 338
27) Wolf, A. V. (1950) Am. J. Physiol. **161**, 75
28) Gaunt, R., A. A. Renzi et al. (1955) J. Clin. Invest. & Met. **15**, 621
29) Conn, G. W. (1949) Advances in Intern. Med. **Ⅲ**. 373
30) Marschall, Clinton, & G. W. Thorn (1942) Bulletin of the Johns Hopkin's Hospital **72**, 255
31) 大野二郎 (1953) 日新医学 **40**, 144
32) George, W. Thorn (1950) Adrenal Cortex. Josiah Macy, Jr Foundation, New York N. Y.
33) Hencnel, A. et al. (1947) Am. J. Physiol. **150**, 170
34) Lavietes, P. G. et al. (1935) J. Clin. Invest. **14**

Summary

The seasonal variations of the serum water and salts contents, and of the volume of total body fluid and its compartments were studied on 4 subjects at basal condition, by making measurements two or three times in the middle of every month throughout the

year. On the same sudjects, the water and salts metabolism and their balances were determined during a week in each of the four seasons, during which the sudjects were fed with one and the same diet in every season, but taking water freely. The serum content of antidiuretic substance (ADS) was also estimated in the same periods of four seasons by Birnie method.

The results obtained are as follows.

1) The serum water content shows a seasonal variation by increasing in summer while decreasing in winter. Na, Cl, and K concentration in serum also follow the same course and show similar seasonal changes, though the change of K concentration is far more significant than the other two.

2) The total body water (TBW), the total circulating serume volume (TCS), the extracellular fluid (ECF) and the intracellular fluid (ICF), all increase in summer and decrease in winter. The change of ECF is the most remarkable among the others, while the contribution of ICF change to the change of TBW is about the same with that of ECF change because the absolute volume of ICF is higher than ECF.

3) The total Na and Cl content in ECF increase in summer and decrease in winter, while the K content follows the reverse changes.

4) The water metabolism, i, e, the intake of water, and the total perspiration from the skin (insensible perspiration+sweating), increases in summer and decreases in winter, while the urinary output decreases in summer and increases in winter.

5) The ADS content in serum increases in summer and decreases in winter. The seasonal variations of TBW, ICF, ECF, and the urinary output are presumed to greatly owe to this change of humoral regulatory function of water metabolism.

6) The seasonal changes of ADS in serum and of the osmotic pressure of serum (i, e, Na, Cl concentration) may probably be due to the seasonal change of the excitability of osmoregulatory centre of hypophysis, while undergoes some adaptation to the changes of thermal regulatory functions by seasons i, e, the increase of perspiration in summer and its decrease in winter.

7) These seasonal changes of water and salts metabolisms and of water and salts contents or concentrations in body fluids conversely play important rôle to the establishment of adaptative change of thermoregulatory functions to seasons.

8) As the seasonal change of Na content in ECF is just in the reverse direction to that of its K content, the seasonal variation of mineral corticoid excretion is suggested, though no conclusive experimental evidence can be found in this experiment.

(1st Department of Physiology, Kyoto Prefectural Medical University)

地方小学会報

第7回西日本生理学会（つづき）

時　昭和31年11月23日午前9時半より

場所と当番　山口県立医科大学生理学教室　井上　章

31. 井上公明（長崎大第1生理）

墓副腎アドレナリン分泌神経線維の経路に就いて

冷血動物特に墓の副腎髄質に対する分泌神経の経路を明にする為次の実験を行った．

対照実験として右内臓神経切断6日目に左，右副腎の Adrenaline, Noradrenaline 含有量を定量比較したが左，右の含有量に殆んど其の差を認めなかった．次に哺乳動物に於いては Insulin 低血糖が Adrenaline の分泌中枢を興奮させ分泌を促す事は以前より明らかにされて居るが冷血動物の場合では明らかでないので此の点を確めて見た．

即ち右内臓神経切断後6日目に Insulin (15単位/kg) を注射し10時間後左，右の副腎の Adrenaline, Noradrenaline の含有量を定量比較した9例に於いては何れも右に比し左に甚しい Adrenaline 含有量の減少を認めた．之より冷血動物に於いては Insulin 作用部位は中枢側であり其の impulse は内臓神経を通って副腎に伝えられて居る事が判明した．次に脊髄根に就いて実験を行った．

即ち右内臓神経及び左脊髄根第 3〜7 （退化したものは算入しない）の前根，後根切断後上述同様 Insulin を注射して左，右の含有量を定量比較した7例に於いては左，右に其の差異は全く認められなかった．さらに同一条件下で第 3〜7 後根のみ切断した5例に於いてはいずれも右に比し左 Adrenaline 含有量は約半量に減少した．

次に第 3〜7 前根のみ切断した8例では左，右 Adrenaline 含有量に殆んど差異は認められなかった．上述実験結果から分泌中枢より副腎髄質へ興奮を伝える分泌神経線維は第 3, 4, 5, 6, 7 脊髄前根の凡てか或いは其の中の幾本かを通り更に内臓神経を通って髄質に向って居ると云う事が明らかとなった．

32. 山下一邦・秋本博文・井上公明（長崎大第1生理）

副腎髄質に対する $K^{\cdot}$ と $Mg^{\cdot\cdot}$ の拮抗作用

副腎 adrenaline 分泌に関し，$K^{\cdot}$ と $Mg^{\cdot\cdot}$ の作用の関係を究めんため次の実験を行った．

即ち4頭の evipan-sodium 麻酔犬を用い，副腎静脈血は腰部切開法で採血を行い，その adrenaline 含有量は Bloor and Bullen の法で化学的に定量した．

KCl 30〜33mg（体重毎 kg）を15秒間で静脈内に注射した場合著明な adrenaline の分泌増加が認められ，3例に於いて KCl 注射前の adrenaline 分泌速度体重毎 kg 毎分 0.02μg に対し KCl 注射後には体重毎 kg 毎分 0.09〜0.31μg に達した．その後 KCl 30〜33mg（体重毎kg）と $MgCl_2$ 10mg（体重毎 kg）とを同時に静脈内に注射した場合には adrenaline 分泌の増加は認められず，体重毎 kg 毎分 0.01〜0.03μg の分泌速度に過ぎなかった．1例に於いて，KCl のみの注射では 0.39μg の adrenaline 分泌速度であったのに対し，$MgCl_2$ を共に用いた場合には 0.10μg であった．

以上の実験成績より，KCl のみの静脈内注射では副腎 adrenaline 分泌速度は著明に増加されるが，$MgCl_2$ を共に与えた場合には KCl による adrenaline の分泌増加に抑制されることが明らかとなった．

依って副腎 adrenaline 分泌に対し $K^{\cdot}$ と $Mg^{\cdot\cdot}$ とは拮抗的に作用するものと考えられる．

第9回日本生理学会北海道地方会

時　昭和31年12月15日午前9時半より

場所と当番　北海道大学医学部東講堂　中村治雄

1. 中村治雄・今井大雄（北大第1生理）

膠質滲透圧の測定について

種々なる滲透圧計（Bull, Cury 型，Krogh，中沢型，Gee 型，Zimm-Meyerson 型，Osker Heep 型）を用い高分子物質の滲透圧や血清等の滲透圧を検討した．そこで血清等の膠質滲透圧を測定す

る場合のように高濃度，高圧を有するものを測定するためにGee型セルを改良いたし人血清，猫血清，分子量 7.5×10^4 6% dextran 溶液，人工血液等の膠質滲透圧を測定した．その結果人血清は25.3mmHg，猫血清は23.7mmHg，dextran は 31.0 mmHg，人工血液は 57.8mmHg の値を得た．この人工血液は前に本教室にて使用した交換輸血用人工血液で含有する膠質物質は分子量 7.5×10^4 6% dextran 溶液と 6% ヘモグロビン溶液である．尚現在使用している交換輸血用人工血液は人血清膠質滲透圧に近づけたものを使用している．

2. 本間慶蔵・細谷精一・鈴木 実・松本英人・天田明男（北大獣医生理）

中枢神経系に於けるカリウム及びナトリウムの分布について

1.6～3.0kg の健康成猫を瞬時に断首して，直ちに脳を剔出し各7カ所から左右対象に，計14カの組織片を切出して秤量し，湿性灰化した後，炎光光度計で測定した．其の結果脳内のカリウム及びナトリウムの分布は均質なものではなく，部位に依って異る値を示すことが知られ，又同一種類の動物に夫々個体差のあることが判明した．各部位に於けるカリウム量とナトリウム量とがその部位の興奮，または，休止により異るものとすれば，各部位のカリウム及びナトリウム量は，各例により異り，且つ，凡そ相対応して増減しているのが見られる．これ等の点からして，われわれの測定せるカリウム及びナトリウム量は，断首直前の脳各部の興奮，非興奮状態をあらわしているのではないかと考えられる．

3. 福井澄男・藤野和宏（札幌医大生理）

Myosin の溶解性に関する研究

Myosin の沈澱（または aggregation）形成が Actomyosin の諸種性質に根本的な関係を持って居ると云う考えから Myosin の溶解性を諸種pH，ionic strength につき詳細に検討した．得られた結果は次の如し．

1. μ を一定にして pH を増して行くと，従来の等電沈澱の他に新たにアルカリ側にも沈澱が生ずる事が認められた．

2. 此のアルカリ側の沈澱は一定時間の経過の後に形成され，又時々 syneresis を生ず．又等電沈澱に比しその溶解度は良い．

3. μ を増すとアルカリ側の沈澱の生ずる pH は低くなる．その結果 pH5.8 μ0.38 の点で等電沈澱とアルカリ側の沈澱は相接するに至る．

4. 沈澱形成につき高 μ 部のアルカリ側の沈澱には endothermic 性が認められるが，酸側（即ち等電沈澱側の沈澱及びアルカリ側の沈澱の低部には endothermic 性 exothermic 性何れも認められない．

4. 葛西健治・小関章夫・若狭智恵子（札幌医大生理）

Actomyosin-ATPase 並びに Superprecipitation と温度の関係

AM-ATP系において収縮と ATP分解の平行性について多くの Data が存在する．温度との関係において Glycerol 筋については Varga，Weber 等，AM-gel についてはさきに湯田坂の成績がある．我々はこの成績を詳細に検討し，更にそれに対する Mg^{++} の影響を広い範囲に渉り研究し次の成績を得た．

1) AM の ATPase activity と Superprecipitation との Discrepancy は 20°C 以上に存在する．(湯田坂は 30°C).

2) AM は温度についてある程度の Reversibility（50°C, 3′；40°C, 15′以上）が認められた．

3) ATPase activity は高温（20°C 以上）においては Mg^{++} で促進，低温（15°C 以下）においては抑制する．

4) 高温においてAMは解離していない．低温については詳細な検討が必要である．

5. 内田倖喜・森沢峯夫・村中光治郎（札幌医大生理）

家兎骨骼筋 AM 溶液粘度に及ぼす Pyrophosphate の影響

筋蛋白である AM と ATP との反応は従来から多くの研究が行われており，筋収縮の最も Principitive な model としての低塩濃度下に於ける超沈澱現象と共に 0.6M KCl 下の粘度変化は AM-ATP の相互反応及び AM の解離あるいは変形の面から種々検討されている．演者は，この現象に対する pyro. の影響をみた．

1) 25°C 下では pyro. による AM 液の粘度降下

は認められず，$CaCl_2$の影響はなく，$MgCl_2$ $10^{-3}M$添加により降下を示した．

2) 0℃において$5\times10^{-5}M$以上の pyro. は粘度降下を示し，$MgCl_2$の添加で増強され，$CaCl_2$は影響がなかった．

3) 25℃でpyro. $10^{-4}M$以上共存することによってATP $1.9\times10^{-4}M$によるAM液の粘度低下に抑制された．$MgCl_2$はその効果を除去し，$CaCl_2$は影響を示さなかった．

以上の成績よりAMに対するATP及びpyro.の結合に関して考察を巡らせて見る．

6. 西風　脩（北大結核研）

Stressと尿係数

7. 島村宗夫（北大第2生理）

末梢神経刺激誘発筋電図に及ぼす中枢因子について

除脳猫15頭を用い，誘発筋電図H波に及ぼす種々な因子のうち，中枢よりの影響を検討した．今回は延髄網様体刺激についてのべる．

刺激にはinductoriumを用い，毎秒70～130回の頻度で0.5～7Voltの感応電流を15秒間通電して，H波の閾値並びに振幅の変化を追求した．

閾値の変化は振幅の変化程著明でなかったが，同様の結果であった．

刺激を加えると振幅は減じ，全く認められなくなり（inhibition），刺激を除いたのちはすぐに旧値に戻る場合，一旦振幅が増して約2分後に戻る（facilitatory after-effect），或いはその逆に刺激を除いても振幅が減じており，次第に恢復して約2分後に戻る場合（inhibitory after-effect）などみられた．部位によっては刺激により，振幅が増す場合も（facilitation）みられた．刺激部位，刺激条件，等については検討中である．

8. 島村宗夫・新川輝康・高野耕治（北大第2生理）

全身冷却による震えの中枢機序について

全身冷却による震えの中枢機序を究明しようとして実験を行った．

1) 猫15頭，犬16頭について，胸腹部，腰部，背部に氷嚢をあて冷却し，全身性震えを発現させ，筋電図学的にもgrouping voltageが認められる状態で次の実験を行った．

2) 頭頂部からメスを入れてdecorticationを行った．震えは軽微になったがなお存続し，grouping voltageも証明された．

3) 次に四丘体を通るdecerebrationを行うと，震えは消失し，筋電図学的に強直によるspikeが認められ，強直消失後もgrouping voltageは認められなかった．

4) 菱形窩の境界溝の両側にキシロカインを注射した．decerebrationによって消失した震えは再び現われ，grouping voltageも証明しえた．

5) 延髄下部で脊髄を切断したが，後側中心部の切断によっては，震えが現われたままであったが，脊髄の完全切断によって震えは消失した．

9. 横田敏勝・武田光太郎（北大第2生理）

皮膚電気反射に関する研究（2）

皮膚電気反射（GSR）の中枢機序を解明するため猫65頭を対象として実験を行った．

GSRの記録には万能記録器を時定数3秒として用いた．

1. GSRにおける抑制現象

猫の末梢神経例えばN. fibularis communisに電気刺激を加えると前後肢跳からGSRが誘発される．この場合上下丘間で脳幹を切断するとGSRは消失する．然しこの動物の延髄の尾側端に2% xylocaineを0.2cc注射するか，延髄を脊髄から切断すると再び現れるようになる．なお上下丘間の切断によって，末梢神経刺激によるGSRが消失した動物でも第Ⅳ脳室底のclava或いはobexを刺激すればGSRが誘発される．

2. GSRによるchlorpromazineの作用機序に関する研究

脊髄猫の末梢神経例えばN. fibularis communisに電気刺激を加えると前後肢跳からGSRが誘発されるが，この場合chlorpromazineを20mg/kg程度投与してもGSRは殆んど影響されない．つぎに上下丘間の切断によって末梢神経刺激によるGSRが消失した動物にchlorpromazineの可成り大量即ち10～15mg/kgを投与するとGSRは再び現われるようになる．この成績は，可成り大量のchlorpromazineは延髄の抑制中枢の作用をも遮断することを思わせる．

3. GSRと血圧上昇反応の比較

末梢神経に電気刺激を加えるとGSRと共に血圧上昇反応が現われる．この場合上下丘間の切断を施すとGSRは消失するが血圧上昇反応は依然として現われる．次にchlorpromazineの影響をみると0.1mg/kgの極少量でGSRが殆んど全く影響されない場合にも血圧上昇反応は消失する．

4. 小脳刺激によるGSR

猫の小脳前葉の虫部に電気刺激を加えるとGSRが誘発される．しかもその場合の波形は他の部位の刺激によるものと異り陽性の振れを示す．

10. 渡辺由雄（北大理学部動物）

ザリガニ腹部神経節の伝達機構

アメリカザリガニ（*Cambarus clerkii*）の腹部神経節の興奮伝達における活動電位を，オッシロスコープによって観察した．先ず摘出した腹部神経節の主なる伝達経路について，神経節前の神経線維からの活動電位群が神経節を通過する際に受ける変化を観察した結果，神経節後の各々の経路によって，変化の無い場合，順応のみのある場合，疏通と順応の見られる場合等の反応を示し，後者2つは自発性活動電位の出現経路にのみ観察された．つぎに細胞内電極を用いて，神経節細胞の電気活動を記録した結果slow potentialに重畳したnerve spikeが得られたが，既に背椎動物によって得られている結果と似ており，矢張り順応が見られた．そこで先に述べた神経節の前後で見られた活動電位群の変化は単一の神経節細胞系でなかったので，後に述べた単一系で起る事が種々に重複して現われたものと思われる．

11. 山口恒夫（北大理学部動物）

カエル骨骼筋単細胞における麻酔機構

細胞興奮の機構を解析する1つの手段として，細胞機能を一時的に低下或いは抑止するという現象，即ち麻酔現象からの解析を試みた．材料には蛙の後肢から分離した単一筋細胞を選び，麻酔剤としてクロロフオルム，エーテル，ウレタンを用いた．その結果麻酔臨界濃度の麻酔剤処理により何れも電気刺激に対する限界値は著しく増大し，膜電位の低下を来たすが，麻酔剤除去により各々元の値に復帰する．膜抵抗においてはクロロフオルム処理では低下，ウレタン，エーテル処理では増加するが，原形質抵抗はいずれの場合も影響が現われない．また麻酔剤の高濃度ではいずれも不可逆的なcontractureを起さしめる．一方単一筋細胞に傷害を与えた場合におこるCa-coagulumの形成に対しては麻酔剤はこれを抑止する作用がある．

12. 久田光彦（北大理学部動物）

カエル運動神経-筋接続部の伝達機構

蛙後肢筋細胞に運動神経を附した儘単一化し，これを$10^{-3}mol/l$から$10^{-8}mol/l$ Ringerまでの種々の濃度のAcetylcholine溶液中においたときの筋細胞静止電位及び神経を経ての間接刺戟による活動電位を毛細管電極挿入によって検討したところ，接続部の静止電位はACH濃度が$10^{-6}mol/l$程度に達しない内は殆んど変化せず，臨界濃度では急激に静止電位が低下し，同時に反復性の筋収縮と活動電位が発生するが，更にACH濃度を増すとこれと共に膜電位は更に低下し，活動電位も減少することが見られた．これは$5\times10^{-6}mol/l$ Ringer程度のD-Tubocurarineで接続部の伝導を断った上でACHを与えれば上記臨界濃度以下の低濃度でもACHが膜電位低下を起す事実と比較して興味が有る．このCurare濃度は伝導を阻止する最低濃度で有るが，このとき外液中のACH濃度を増しても，Curareの処理による伝導阻止を消失せしめることは出来なかった．

13. 玉重三男（北大理学部動物）

Na-イオン欠除溶液中の筋細胞興奮

神経や筋肉の活動電位生起の機構を説明するHodgkin等のNa-仮説を検討する直接の実験的証拠を得るために，細胞間隙等についての疑点を除き，即ちカエルの骨骼筋より単一筋線維を分離してNa-欠除溶液中におき電気刺激を行った．多くの電解・非電解質水溶液はその中に筋線維を浸すだけで已に膜の脱分極及び伝播性収縮を生じ，その後刺激しても活動電位を生ぜず，10秒も経つとRinger液に戻しても最早正常に帰らない．しかし，等張のcholine-Cl或いは$CaCl_2$，$MgCl_2$の様な2価陽イオンを含む液に浸すだけでは膜の著しい脱分極も収縮も起らず，Ringer液に戻せば全く正常に帰る．そのcholine-Cl液中では刺激に対し局所収縮を示し活動電位も確に発生しない．しかし，等張$CaCl_2$，$MgCl_2$液中の場合は充分強い

しかし期間の短い直流で伝播性収縮を示し活動電位が発生した．これはNa-仮説に対する反証となろう．

14. 後藤 宏・内田 孝・近藤 昂（北大応用電研生理）

大脳の皮質内外刺戟の特性について

Guinea pigの大脳運動領の皮質内及び外の矩形波連続刺戟に対して異なる運動特性を示した．即ち皮質外刺戟には閾値近くの刺戟のある周波数範囲，及びある電圧範囲で時には数秒に及ぶresponse delay が観察された．これに反し皮質内刺戟では閾値以上では一定の短い delay をもって反応が表われる．この時に長い delay は少なくともその一部は皮質の apical dendrite の電気的持性即ちその graded responsibility に由来するものと思われる．与えられる繰り返し刺戟に summate してかなりの時間後に第五層のBetz cellを興奮させた結果によるものと考えられる．

15. 隅田賀周（北大応用電研生理）

脳の層構造によるRecruiting responseの分析

モルモットの Recruiting response を大脳層構造により金属微小電極により分析を行ない次の結果を得た．

1) Recruiting responseの第二陰相は大脳第三層の下部より第四層にかけて陽相に変化する．

2) 変化した陽相は一時Amplitudeを増すが第六層に入るに従って減少する．

3) 以上の結果より Recruiting response の第二陰相は皮質に起源があると思われる．

16. 古川幸道・藤田平治郎（北大麻酔科）

静脈麻酔時に於ける神経筋ブロックの程度に就いて

1. 静脈麻酔時に於ける筋肉弛緩剤の使用に関し，誘発筋電図を用いて所謂筋弛緩の度合を検索した．

2. d-Tc, S.C.C., Flaxedilは何れもMagladery等の云うM波の閾値の上昇，振幅の減少，消失を来し，恢復過程は之に逆行した．

3. 筋弛緩剤使用時，長時間の無呼吸が最大の合併症であるが，M波の消長は筋弛緩の良い指標となる．

4. Ether, N_2O, Barbiturate, C_3H_6 はM波の閾値，振幅には殆んど変化を起さない．

5. d-Tc は脊髄前柱細胞の興奮性には臨牀量では影響しないものと考えられる．

6. これにより中枢性の無呼吸か，筋弛緩剤過量による末梢性の無呼吸かの，鑑別診断及び治療に役立たせ得る．

第115回生理学東京談話会

時　昭和32年1月19日（土）10時より

所と当番　日本大学歯学部大学院講堂　栖原六郎・永井一夫

1. 伊藤正男・斎賀正信（熊本大第2生理）

脊髄神経筋細胞に於ける伝導様式

蟇の脊髄神経節細胞に微小電極を刺入して，その活動様式を分析した．直接微小電極より刺戟電流を流すため，特別な前置増幅器を使用した．細胞内電極により平均静止電位 65mV，活動電位 100mV の値を得る．細胞膜の性質も直接通電によってしらべる事が出来た．

更に神経刺戟により細胞に逆行性に伝導して来る活動電位を膜を過分極させる事により block させ，その波形を Eccles の云う S spike, NM spike 及び M spike にあたる3つの成分に分解することが出来る．この際インパルスが後根側より伝導して来る際と，末梢神経より送られてくる時とではblock の様子が異なり，これは細胞突起が後根と末梢神経に分れる分岐点に於いて両側よりの伝導の安全率が異なるためと考えられる．二連刺戟及び連続刺戟によって最小間程及び不応期内の活動電位の波形を解析する事によってもこれと同一の結果が得られ，Lenhossék の記載する細胞の形態とよく一致して，その伝導様式を明らかにする事が出来た．

尚細胞の昂奮伝導は単一のインパルスに対しては，決して伝導中断を起さぬが，連続刺戟に対しては既に 50c/s 程度の頻度で Wedensky 現象をおこし，安全率の低いための欠陥を曝露する．これ

は脊髄神経節の細胞が魚の様な下等な脊椎動物で双極性であるのに，高等動物では単極性になるのは，双極細胞には何か機能上不利な点があるのであろうと考えられて来たのを裏書きするものである．従って脊髄神経節細胞は単極性となって求心性伝導路より事実上除外された事になり，上述の如く活動をしてはいるが，これはただ残存機能を示すに過ぎないと思われる．

2. 富田恒男・登坂恒夫（東京女子医大生理）

ペンシル電極法による所謂 "Cone action potential" の発生部位の研究

淡水魚網膜に微小電極を刺入して行くと或る深さで数十mVの負方向の電位変化が認められ（静止電位），光照射を与えるとさらに負方向の活動電位が刺激の持続中継続してあらわれる．これはSvaetichin により見出された現象で，彼はこれを錐体に由来するものと考えてCone action potentialと呼んだ．

吾々は内極 0.5μ 以下，外極 5μ のペンシル型微小電極を鮒の網膜に用いて彼の実験を追試し，次の如き成績を得た．

1) 内境界膜上にペンシル型電極の外極を固定し，内極を突出して網膜内に刺入し，所謂 Cone action potential の最も大きく記録される深さを求めて平均 80～90μ なる値を得た．

2) 視細胞側からの刺入により最大活動電位の誘導される深さは 160～170μ であった．

3) ペンシル型電極の内極を外極から一定の長さだけ突出したままで両極を一緒に刺入して行くと，内極が予想される深さに達したときには内極に，又その深さ迄外極が達したと思われる時には外極から同様な活動電位が誘導される．又 50μ の距たりを持つ内外電極が同時に活動電位を記録する場合も稀でない．そして一般に内外電極の距たりを 30μ 以下とした場合には両極が同じ活動電位を同時に誘導し両活動電位曲線の分離は困難であった．

4) 網膜の組織学的検査により全体の厚さ約 250μ の中視細胞層が約 140μ を占めるとの所見を得た．

以上の成績から次の如く結論される．即ち所謂 "Cone action potential" は視細胞層よりも求心側にその発生部位を持つ．そしてそれが 5μ の外極でも誘導可能な事実から，その誘導は 1) 細胞外からのものであるか，或いは 2) 細胞内のものとすれば錐体よりも遙かに大きな細胞に由来するものであるかの何れかである．

3. 森 信胤（日大第２生理）

中性子の生物学的作用に就いて

イオン化を起す放射線の生物学的作用を論ずる際には「生物学的効果比率」Relative Biological Effectiveness ということが問題になる．その値が，β 線，γ 線では夫々１であるのに対して速い中性子では10，熱中性子では５ということになって居り，結局，組織に吸収されるエネルギーが同一でも中性子の生物学的作用効果は β 線や γ 線よりも遙かに異ることを意味している．

電気的中性であると看做されている中性子が組織に対して，斯くの如く，強く作用する所以は何処にあるかを追究すべく，中性子の物理学的，生物学的性質の色々の点を挙げて考察し，組織内で物理，化学反応の起りやすいわけを説明せんと企てた．

そして，今迄我々の教室で挙げ得た成績の概略をも併せて報告した．

4. 内山孝一（日大第１生理）

心静脈洞結節説についての研究

私どもは最近10年間に冷血動物心のSinus venosusの中で Rhythm の最も速かな心筋細胞の活動電位の初発部を想定しこのpacemakerを心静脈洞結節（nodal center of sinus venosus）と命名し実験を進めてきた．

1) ガマ心の洞又は洞房のピンセット型条片の共通部及び ab 両脚の長さを変化して搏動又は活動電位を記録して見ると，a→b に伝導し ab 間程が一定のときと，伝導しないときとがある．伝導するとき，例えば a 洞→洞共通部→b 洞，a 洞→a 房→房共通部→b 房→b 洞で，b 洞の興奮は a 洞の absolute refractory に入り無効となる．a が b に伝導しないときには a 洞→a 房，b 洞→b 房と別個に収縮し，活動電位の ab 両波が分離し，時に合成する．

2) ab両脚の搏数が異るときピンセット共通部を充分に隔絶し活動電位を記録して不等辺三角形の ab 2波が現われ，時に合成波 c が得られる．

(a±b≒c).

3) ガマ心から4つの洞房条片をとり出し搏動を記録し搏数の異ることがわかった.

4) フォーク型洞房条片の共通部の幅を 1mm 以下にして充分隔絶して 3〜4 の活動電位が現われ，それらが時に合成する.

5) ガマ心の洞房を縦断して房室漏斗で連絡したとき，搏動はａ洞→ａ房→房室漏斗→ｂ房→ｂ洞の方向に伝導し，ｂ洞側を加温しその搏数がａ洞より多くなれば，伝導方向が逆向きとなる.

6) カメ心の洞腹側で右房境界部の輪状筋（カエル心の洞房漏斗に類似し第一次伝導系）から約2〜3mmの部がpacemakerであることを洞の搏動及び活動電位から知られた．なお輪状筋に連なる筋性弁状組織があり収縮により開閉し洞房弁をなしている.

以上記した事象からも心静脈洞結節と命名した部分が sinus venosus の中の pacemaker でここから周期性興奮による収縮が初発し活動電位が発生して心全体に伝導すると結論する．温血動物心の pacemaker についても重要な疑義が起っていることを注意したい.

5. 田島和穂（群大第１生理）

電気化学的興奮模型による伝導速度と太さの関係について

神経の太さと伝導速度に関しては Gasser 等の報告があり之によると太さの増大に従って速になる．しかし田崎等の研究によると有髄神経に於いては太いと云う事よりは寧ろ絞輪間隔の大小が直接伝導速度に大きな影響をもつ如くである．余は神経その他の被刺激性形態の太さ或いは巾と伝導速度との関係をしらべんとして，先ず山極-Lillieの模型を用い，この模型で伝導速度を左右する因子を詳細に検討した．その結果，1) 外部の液量を変化させると外液は量の多い程，即ち外部抵抗の小なる程伝導度速は大であった．2) 核の直径の大小と伝導速度を見るに，軟鉄の核鋼鉄の核の種類に拘らず，太い核の方が細い核に比し伝導速度は小であった．3) 太い核と細い核の組合せの核の伝導速度はその各々の中間の速度をとった.

4) 同一直径の核を平行に何本か並べた核の伝導速度は１本に比して遅くなる．5) 平面の核の伝導模型に於いて面の巾の大きいもの程伝導速度は小である．6) 平面の核の伝導模型に於いて総面積は同じでも何本かの線状に分けられると巾の広い１本の核より伝導速度大となる．7) 非絶縁伝導の模型即ちSteel-ballを１列にならべた場合と３列に並べた場合に於いても１列の方が伝導速度大であった．8) 跳躍伝導の模型では跳躍する範囲に於いて絞輪間隔の大なるもの程伝導速度が大で，又絞輪部の長さが他の被覆部に比し小なる程伝導速度が大であった．9) 外液の酸化力の多少と伝導速度をみるに酸化力の多い場合は伝導速度は極めて小であった．10) 以上の実験成績から総括して伝導速度を左右する核側の因子としては核が細いこと，巾の狭い事，外液側の条件は抵抗の少い事，酸化力の少い事等が伝導速度を速にする条件となっている．その他一般的条件として温度の高い事，浸漬時間の長い事があげられる．かくして模型に於いて核の径0.3mm，外液 400cc，液温 36°C 浸漬時間30分で毎秒 40m の伝導速度が得られた.

6. 松本政雄・真下泰司・善如寺秀（群大第１生理）

電気化学的興奮模型に於ける強さ-期間関係に関する研究

神経・筋等に対する電気刺激の問題の研究に於いて強さ-期間-関係の検討は問題解決に対する重要な鍵を与えるものと考えられ従って研究報告も非常に多い．併しながら此の問題の解決は神経・筋等を対象として比較的狭い実験条件のもとに於いてのみ得られた強さ-期間-関係を基礎にしては困難であるように思われる．余等は鉄と硝酸による山極-Lillieの興奮模型に於いても電気刺激により神経・筋等に於いて知られている強さ-期間-関係に類似な関係が得られることを知ったので此の模型を用いて相当広い範囲に実験条件を変えて実験を行った.

その結果は基電圧は模型に於ける核を浸す硝酸の濃度に依存し硝酸が稀くなるに従って基電圧として一定の値を得がたく，通電期間が長くなるに従って益々小となった．其の他核を浸す硝酸の温度を種々変えた場合に於ける電圧-期間-関係の変化，短絡抵抗を設けた場合と設けない場合に於ける比較，核の種類によって此の関係が変る状況等を検討し，此等の実験結果を論議考按して電圧-

期間-曲線がよって生ずる諸種の要因を明らかにし，斯様な模型実験の結果は神経・筋等に於ける電気刺激の問題に就いても定性的に適用し得るであろうと推定し，又従来の電気刺激の理論を此の立場から批判し将来此の方面の理論は如何様なものでなければならないかに就いて著者等の考えを述べた．

7. 本間三郎・加濃正明（千大第1生理）
人体における神経興奮伝導速度測定について

人体の脛骨神経を電気刺激して腓腹筋より活動電位を導出すると，H及びM波が記録されることは，既に多くの報告をみる．H波は張反射に相当し，M波は運動神経刺激によるものである．このH及びM波の諸性質が判明し，人体でもかなり安定していつも実験し得るようになったので，脛骨神経，坐骨神経の2カ所の刺激によって何れも同様な活動電位を記録して伝導速度を測定した．H波の応答時の差から求心性神経線維，M波の差よりは運動神経線維の伝導速度を求めることができる．38例測定の平均は前者では 63.8m/sec，後者は 46.9m/sec であった．伝導速度を2カ所の刺激点によって生ずる応答時の差より求める場合に考慮せねばならない点がある．上述の測定値の信頼度について考察をしてみた．人体以外の哺乳動物におけるそれら線維の速度は特に求心性線維についてはより早いものであるが，人体との相異は実験条件の異ることが大きな原因となっていると考える．

活動電位の導出方法を針電極として，導出単位の減少を計ったり，尺骨神経における伝導速度を測定し，比較検討したことについて報告する．

8. 幸塚嘉一・内藤博江（関西医大生理）
交感神経の生理学原論的研究（其の2）
Ⅰ．交感神経性心臓抑制神経（幸塚）と副交感神経性心臓抑制神経（Langley）との関係に就いて
Ⅱ．呉学説（脊髄副交感神経）批判　脊髄後根交感神経学説の立場より

先に私達は，食用蛙及び蛙に於いて“脊髄後根交感神経”(1955, 幸塚) が心臓抑制作用を有する事を実証し，之を報告した（第114回生理学東京談話会）のであるが，然らば此の“脊髄後根交感神経”の心臓抑制作用と，従来の迷走神経性の心臓抑制作用とは如何なる関係を有するかを追求せんとす．また其の際得たる実験成績から呉学説を批判せんとす．

実験方法：食用蛙及び蛙を使用し，これのエーテル麻酔下にて実験を行う．その方法の原理は，Engelmann's suspensions methode に基いた．“脊髄後根交感神経”の刺戟には一側の脊髄神経節Ⅲ～Ⅴをニコチン法にて刺戟し，迷走神経の刺戟には一側の迷走神経を延髄に接して切断し，その末梢端を“Glycerine spot method”(1952, 幸塚) により刺戟す．

実験成績：本研究の（其の1）に於いて報告せる如く一側の“脊髄後根交感神経”を刺戟すると，心臓機械曲線は一定の潜伏期を経て明らかに抑制を示してその振巾及び心搏数の減少を示し，後一定の時間を経て恢復した．又同側の迷走神経を“glycerine spot methode”にて刺戟すると，心臓活動は著明なる抑制を示し，振巾及び心搏数の減少を来した．而して此の両者の抑制効果を比較するに，その抑制は質的に何等相異る所なく，単に量的に見てその差を認めたのみであった．即ち一般に迷走神経性の抑制効果の方が（特にその振巾減少の度合に於いて）稍々大なる傾向を有していた．而して上記成績は呉氏脊髄副交感神経学説では説明困難なり．

結論：Ⅰ食用蛙及び蛙を用いて“脊髄後根交感神経”の心臓抑制作用と，迷走神経性心臓抑制作用とを比較した所，両者の抑制には何等質的相違なく，単に量的差異を見たのみであった．即ち迷走神経の方が稍々大なる抑制効果を示したに過ぎなかった．Ⅱ本研究の（其の1）に於いて報告せる成績即ち交感神経性心臓抑制作用の存在及び上記成績Ⅰは呉氏脊髄副交感神経学説にては説明困難なり．

9. 森下敬一・方　沢卿（東京歯大血液生理）
家兎の Pilocarpin 唾液電解質の消長と唾液尿素との関係

吾々は家兎に於ける Pil. 唾液分泌型を決定する一要因として唾液電解質就中 Na が緊要な役割を果していることを第114回生理学東京談話会で述べた．今回は唾液尿素量を鈴木法（東京医誌**73**, 369, 1956）によって求め Pil. 唾液分泌型及び唾液電解質との相関性を追究した．

先ず健常家兎を対称に Pil. 唾液分泌型電解質及び尿素量の変動曲線を求め数日後該動物を用いて生理的食塩水及び葡萄糖液，Methionin, Cortison 等を投与し是等の変化を比較検討してみた．是等の条件負荷によって唾液分泌型は著しく変化をするが同時に唾液電解質及び尿素量にも明らかな変動が観察された．

その結果を要約すると Pil. 唾液分泌型の急峻及び緩徐型を決定する因子として唾液中の Na と共に尿素の増減が密接な関係を有しこの唾液尿素は血液中の尿素量の多少に依存していることも知った．従って Pil. によって誘発される唾液分泌はその時の血中 Na 及び尿素量に強く影響されるものであって，血中 Na 及び尿素量の増多及び減少がそれぞれ唾液分泌型の急峻及び緩徐型を決定していると云える．斯様な観点から血中 Na 及び尿素量を増減せしめる自律神経及び液性司配の関与を Pil. 唾液分泌型から間接的に推定する事が可能である．

続いて脳下垂体摘出，副腎剔出，或いは脳幹焼灼例を対称に検索して居り一部の結果を報告したが次回で完結を期したい．

10. 菊地鐐二・田中一郎・田沢美禰（東京女子医大生理）

光受容器細胞内より誘導される小スパイクについて

従来骨骼筋及び神経の小スパイクと小電位変動は，脱 Ca^{++} の場合に見られる事が報告されているが，我々は光受容器細胞内から脱 Ca^{++} のみならず種々の場合に小スパイクと local response と思われる小電位変動を記録したので報告する．

i) 脱 Ca^{++} にした場合，ii) 外液を高 K^{+}-Ringer にした場合，iii) 外液と無 Na^{+}-Ringer に変えた場合，iv) 細胞内電極挿入により細胞が傷害され比較的短時間内に死滅したと考えられる経過中．これらの場合一般に陽極通電により，スパイクまたは小電位変動は減少，陰極通電によりスパイクの回復がみられることから，いわゆる Cathodal depression の状態にあり，小スパイクは伝導性スパイクの発生部位が時間的に変化する事により発現し，又小電位変動は local response であると思われる．先にこの細胞から誘導されるスパイクの発生機構は "Sodium theory" に従うものと考えられる事を報告したが，この現象も膜電位又は Na^{+} の driving force が減少した為と理解し得る．

第 2 回生理学中部談話会

時　昭和32年 1 月27日（日）

所と当番　名古屋大学医学部第四講議室　伊藤　竜

1. 水谷澄夫（名大第 2 生理）

蟇の心洞房条片の aconitine 粗動時の Ion 効果並びに伝導速度に就いて

実験的心房粗細動の一動機として，Aconitine の作用本態は依然究明されず暗黒の帷の後にあり．私は Scherf の方法により生起せしめた Aconitine 粗動と Ion 環境に焦点を於いて，追究の歩を進めた．蟇の心洞房条片を作り杉氏隔絶法を用い電磁オッシログラフに描記した．

今回は無機化合物溶液の各濃度に於ける房リズムの変化を述べる．

KCl, $SrCl_2$, $BaCl_2$ は低濃度で房リズムは増加し，高濃度で減少する．$CaCl_2$ は当初減少するも，高濃度で逆に増加，時に細動移行を見る．RbCl, LiCl, NH_4Cl, $MgCl_2$, $(NH_2)_2CO$ は終始リズム減少また不関の傾向にある．なお Aconitine 粗動時の房筋伝導速度は遅延の傾向にある．これらの動機に関しては，1〜2 の特殊イオンのたたずまいに帰すべきではないが，向後特に房細動の研究に資したい．

2. 上野　喬（名大第 1 生理）

脱水ネズミにおける後葉 Gomori 物質の消長について

脱水に伴う脳下垂体後葉抗利尿ホルモンの消長を成熟雄シロネズミを使用し，Gomori の Chrome-alum-hematoxylin-phloxine 染色による可染性物質，すなわち Gomori 物質の消長を指標として検索した．

乾燥食を与え，飲水を禁絶して脱水せしめると共に下垂体後葉の Gomori 物質は漸次減少した．しかし当初の第 3 日頃迄は不変のもの，或いは逆に軽度ながら増加を示したものがあった．何れの場合にも微細 Gomori 顆粒の減少があり，同時に

Gomori 物質の分布の不均一と血管及び Pituicyte 周囲に集積する傾向とを認めた．第4日以降，Gomori 物質は全例減少し，第6乃至第7日例では殆んど Gomori 物質を認め得ないものもあった．Gomori 物質の減少に伴って，Pituicyte は腫大膨化，鬆疎化し，核分裂像を脱水48時間以後の何れの日の例にも認め Pituicyte の数も増加した．視索上核，傍脳室核の神経細胞は脱水の増強とともに腫大，鬆疎化，Nissl 物質の偏在減少，核の疎糙化，偏倚を示すものが増加した．この部ならびに Tractus supraopticohypophyseus に一致する部位の Gomori 物質は当初3日間は不変若しくは軽度に増加し，以後漸次減少して殆んど消失するに到った．脱水7日間の後，水給与を再開すると，下垂体後葉，視索上核および傍脳室核の Gomori 物質並びにこの部の細胞学的変化は漸次恢復した．後葉に於いては微細 Gomori 顆粒が先ず斑状に出現し，次第に増加するが水再投与開始後第5日に到っても正常例程度迄には恢復しておらなかった．

体重の2%に相当する量の5%食塩水を毎分2cc の速さで静脈内に注入し，1時間後に屠殺観察するに，後葉では Gomori 物質の減少，血管周囲集積，血管拡張を認め，Tractus supraopticohypophyseus に一致する部の Gomori 物質は増加し，視床下部の神経細胞には変化がなかった．

3. 安保正憲・伊藤秀三郎（東京歯大生理）**豊間和子**（和洋女子大生理）

体部圧縮による呼吸機能への影響について

著者等は体部圧縮による呼吸機能への影響を調べるために，家兎を用いて無麻酔の下に気管切開し，諸種の条件の下に（部位は中胸部，季肋部，中腹部，圧縮巾は3cm，5cm，7.5cm，10cm 及びソフト，圧縮程度は 2cm，4cm，6cm，圧縮時間は 20″，1′，5′，10′，30′，60′）体部を圧縮して，その呼吸曲線をキモグラフイオン上に描記し，振巾と呼吸数及び恢復時間を測定した．次に呼吸量を測定するために2台の肺活量計を用いて呼吸弁を介し，吸気量及び呼気量を別々に測定した．又，両側迷走神経を2% 塩酸プロカイン溶液で麻酔した場合，呼吸数は変化が少なかったが，呼吸量は麻酔前のものと同様に変化した．

以上の測定結果から考察してみると，中胸部圧縮が呼吸機能への影響が大であると思考した．

4. 岡田恒則（岐阜医大生理）

刺激理論と神経の交流干渉閾値

神経における交流干渉閾値については，15～7200cps の周波数領域において研究しているが，特に使用交流周波数 20～500cps の範囲で，交流刺激閾値及びそれに対する閾下降度と周波数との関係を調べ，これについて刺激の理論を検討し交流干渉効果との関係を考察した．

方法　ヒキガエル（*Bufo vulgaris*）の坐骨神経・脛骨神経標本を用い，閾値の測定は神経の A. P. を，増巾度（ca 100 db）一定とし Braun 管蛍光面上にて観察し，これを指標として定めた．

成績　1）干渉閾値の極小を示す周波数は 10±5℃ では 40～60cps 附近にあり，20±2℃ では 80cps 附近に存在した．これは交流刺激閾値の optimum frequency についても同様であり，温度の下降により Nop が低い周波数側に移動することもよく一致する．

2）干渉閾値と交流刺激閾値の等しくなる交叉周波数は 420cps 附近であったが標本の個性差，温度により恒常ではない．交叉周波数より低い側では干渉閾値は交流刺激閾値よりも低く，高い側では交流刺激閾値よりも高くなる．

3）交流刺激閾値の v^2-n^2 関係は直線となり，A. V. Hill の理論的要請を満たすが，之に反して同一標本における干渉閾値の v^2-n^2 関係は一直線とはならない．

4）干渉閾値の vt-t 関係は 40～240cps，即ち optimum frequency から交叉周波数（420cps）よりも低い 240cps 迄の範囲では Weiss の式の適用性が認められるが，240cps 附近で急激に逸脱する．

5）干渉閾値の交流刺激閾値に対する閾下降度（$1-\frac{S}{So}$，So＝a. c. threshold，S＝Coupling threshold）は 25±3% であり，交流通電部での閾値の低下は低周波領域における交流干渉効果発生機序の主な因子の1つであると考えられる．又閾下降度-log n 曲線は 60cps から 120cps へと再び閾値の低下が認められ，100cps 附近にて異なる曲線に移行することが見られる．

5. 木下繁太朗（岐阜医大生理）

平滑筋心臓に対する Oxytocics 及びその他薬

物の作用

Meretrix lusoria（日本産中形，蛤）の心臓は平滑筋より成り，しかも脊椎動物の心臓と類似の性質を有する（井上・木下・仁木 (1950)，井上・副島・木下 (1950)，井上・丸山・仁木 (1950).

しかし平滑筋であるということから多くの特異性をもっている.

その心搏動について温度効果をみるに，温度の上昇と共に搏動頻度は増す．10～30°Cの間では，その Q_{10} は 2.1 であった．しかし収縮高については 20°C 附近で最大となり，それ以上の温度では小さくなる.

Meretrix heart に Oxytocics を作用せしめたところ，Ergotoxin 系の薬物が著明な作用を有することを見出した．市販の Ergokulin, Ergosumin, Neo-Ergon 等は何れも，著しい収縮作用を呈し，心筋の収縮状態を来す．その作用の弱い時には収縮状態で搏動を維持し，強い時には，収縮と共に搏動を停止する.

Formalin は低濃度では横紋筋に対して，Veratorin 様の作用があると云われているが，0.175% Formalin 海水で，次第に搏動間隔がのびて，遂に拡張性停止を来す．この際搏動の収縮高は，むしろ大きくなる.

之に対して 0.01% の Veratorin では，搏動間隔には著変なく，Tonus の上昇と共に搏動の収縮高が減じ，収縮性停止を来す．これから，Formalin は pace-maker に対する作用が強く，Veratorin は心臓の筋そのものにつよく作用するように思われる.

Meretrix heart の筋は薬物学的には脊椎動物の血管や子宮の平滑筋に近い性質を有するものと思われる.

6. 御手洗玄洋（名大環境医学研）・**杉田雄一郎**（名大眼科）

スペクトル感受性より見た魚類網膜の単一錐体電位

所謂 inverted retina に超微小電極を挿入して得られる cone potential は Svaetichin (1953) の報告以後，我々により鯉の網膜から同様な結果が認められ，以来 2, 3 の同様な報告がある．唯現在，之が単一の細胞内電位であるか否かに関しては，猶確実でないが，電極挿入時の電位変化の経過より考えて，之を単一の cone potential として考察して来たところである．今回，鯉 (*Ciprinus carpio linne*) 及び，色覚の発達していると考えられているスズキ (*Lateolabrax japonicus*) の網膜につき，その色光感受性を検討したのでここに報告する.

方法は，400～840mμ の各波長を 20～30mμ おきにとり，その各単色光刺戟時の振巾を比較した．1) 鯉ではその大部分が 440 及び 600mμ の附近に 2 つの極大をもつような色光感度曲線を示し，その他 3 つの極大をもつもの，及び，480mμ 以下のところに 1 つの極大をもち，長波長のところで電位の逆転を示すものとが認められた．出来るだけ多数の誘導によって見た極大点の分布は，440～650mμ の間に亙り，可成り広い範囲であつた．之に対しスズキでは 460～500mμ の間に 1 つの極大を示すのが多く，2 つの極大を示すものや長波長で電位の逆転するものも前者と同様に認められた.

2) 電位の逆転を示す場合の経過を見ると，ある波長で最大振巾を示した後，刺戟光が長波長になると，先ず之までの負の電位の経過中に，正側に振れる成因が混るようになり，刺戟光を消した後，静電位を越えて正側に振れる off-effect が現われた．次いで更に長波長の部で，負の働作電位は減少し，上記の off-effect が増大し刺戟開始と共に所謂 on-response として現われる様になる事が見られた．之は cone potential に正と負の電位を示す 2 つの成因を想像させる.

以上の結果，単色光に対する個々の receptor の反応より，その感受性を分析し得る事が認められたが，一誘導で複数の極大を示す事や 2) の結果から所謂 cone potential は果して錐体細胞内電位か否かにつき，疑問の餘地を残す様に思われる．之等の点は今後の検討に譲り度い.

7. 萩野鉚太郎・鈴村昭弘・旭 勝利（名大環境医学研・萩野研）

ちらつき光の見え方について

日常の生活環境のあらゆる面が急速に Speed 化された今日では，動く物の見え方の研究は人間の生活と切り離すことの出来ない重要な課題である．そこでこの研究の一端として諸種環境条件がちらつき光の見え方におよぼす影響について実

験した.

実験方法：萩野，鈴村が試作した直径38cmで，特殊青白色蛍光燈を光源としたフリッカーを使用して，光標の視角及び照度，視距離，環境照度及び瞳孔径を種々変化して実施した.

結果：1. 光標の視角が大きいほどちらつき値は大きい. 2. 光標の照度が上昇するほどちらつき値は上昇する. 3. 環境照明を光標の附近のみ照射したときと，室全体を照明した時ではちらつき値は異る. 4. 環境照明光で光標面を照射した時は，覆を付けて光標面のみ照射されない様にした場合よりちらつき値は上昇する. 5. 光標の大きさを径38cmに一定にした場合は，視距離を7m以上にするときは，ちらつき値は距離による変化が少なく，ちらつき値も低い. 更に環境照度等の他の条件に影響され難い. 6. 人工瞳孔を使用するときは瞳孔径が小なるほどちらつき値は減少する. しかも視距離が遠くなるほどちらつき値は直線的に減少する. 以上の結果から本成績を直ちにTelevision 観賞等にむすびつけることは，本実験がちらつき値のみを基準にしているので出来ないが，これが意義は大なるものがあり，寄与する点が多いと考える.

8. 浅井英一（名大第2生理）

蠶の発声における補助筋群の筋電図

蠶の発声時における補助筋群の筋電図と，その時の肺内圧及び口腔内圧の変化を同時に（電磁オッシログラフ）描記してその機能上より次の如く3群に分類することが出来た.

発声の前に放電の現われる筋群は，

1) 胸部および腹部筋の大部分と，軀幹に附着部を有する四肢筋の一部および口腔周囲筋の数筋である.

発声中に放電の現われる筋群は，

2) M. Submentalis 等である.

発声の後に放電の現われる筋群は，

3) M.Submaxillaris, M.Subhyoideus, M.Hyogrossus 等である.

発声は急激な肺内圧の下降する時と口腔内圧の上昇する時に現われる.

尚蠶の発声時におけるこれ等の筋群の関連機作を考察した.

9. 桑原昌也（名大第2生理）

除神経筋の顫動に就いて

Denervated Fibrillation (DF) に関しての実験的研究はSchiff以来多数の研究者によってその報告が成されている事を Tower によって調査されている. 然してそれ等は皆温血動物に就いての事であって神経切断後数日にしてDFが現われるという事は一致した結論である. 然るに Langley, Brown 等に依って蛙に於いてはDFは起し得ないと報告されて以来，冷血動物に関してのDFを論じたものは少ない.

Diaseptal leading によって Biedermann 氏液による線維性収縮を蠶正常縫工筋と神経切除筋について比較検討を行った所，神経切除筋ではその頻度が増大している. 即ち筋の支配神経を切断すると筋自身の興奮性が上昇する事を示す. そこでB氏液に依らないで他の適当な条件に依ってDFを起し得るものと推測し，その条件を種々検索した所興味ある結果をもたらした. 即ち隔絶法によりRinger 液中で直流電気刺戟に対する影響或いはAcetylcholine等の薬物の反応に対して対照の正常筋が未だ反応し得ない値で神経切除筋は既にF働作流を起し得た. そこで蠶の生理的状態に比較的近い条件即ち筋の張力負荷に於ける作用あるいはRinger 液温の変化のみで即ち液温 28～29℃にすると比較的律動的なF働作流を認め 34～40℃ で熱痙縮に移行するのを確認し更に環境温度の変化により吾々は in situ で蠶の DF を EMG に証明し得た. 之等の実験は冬蠶に於いては反応を起し得ないか又は非常に反応し難いことを認めた. 以上の実験より吾々は温血動物の DF の温度による影響を試みた. 即ち二十日ネズミの除神経筋（腓腹筋）の DF の低温試験即ち筋局所のみ冷却し熱電錐にて被験筋が 14.0～15.0℃ に達すると，今まで出ていた DF の完全消失する事を認めた. 之等の事から温血，冷血動物共に DF が温度による変化即ち環境温度が DF に重要な因子を持っているという事実は興味深い事である.

昭和31年度生理学論文表題集 (3)

(但し日本生理誌に掲載の論文も含む)

国立栄養研究所栄養生理部

1) 山口浩二 (1956. 1) 蟄居生活の生体に及ぼす影響 (予報) 栄養学誌 **13**, (3)
2) 山口浩二 (1956. 1) 蟄居生活の生体に及ぼす影響 (第1報) 栄養学誌 **13**, (3)
3) 鈴木慎次郎・長嶺晋吉・河田正治・久我達郎・大島寿美子・山川喜久子 (1956. 2) 環境温度の飢餓安静代謝に及ぼす影響 (第1報) 栄養学誌 **13**, (5-6)
4) 山口浩二 (1956. 6) 蟄居生活の生体に及ぼす影響 (第2報) 栄養学誌 **14**, (1)
5) 鈴木慎次郎・長嶺晋吉・河田正治・久我達郎・大島寿美子・山川喜久子 (1956. 8) 環境温度の飢餓安静代謝に及ぼす影響 (第2報) 栄養学誌 **14**, (2)
6) 鈴木慎次郎・長嶺晋吉・河田正治・久我達郎・大島寿美子・山川喜久子 (1956. 8) 環境温度の飢餓安静代謝に及ぼす影響 (第3報) 栄養学誌 **14**, (2)
7) 鈴木慎次郎・長嶺晋吉・河田正治・久我達郎・大島寿美子・山川喜久子 (1956. 9) 脂肪食の労働効率に及ぼす影響 (第2報) 栄養学誌 **14**, (3)

衆議院歯科附属生理学研究所

1) 小林弘光・板倉一民・他 (1953. 3) 歯科治療時に於ける耳下腺唾液分泌について 歯科学報 **53**, 519
2) 大久保信一 (1953. 6) 歯科治療時に於ける精神電流現象の応用 歯科学報 **53**, 639
3) 小林弘光・他 (1953. 6) 人間耳下腺唾液量と齲蝕との関係 歯科学報 **53**, 629
4) 大久保信一・他 (1953. 11) 電気無痛治療器 (Anode-S) の使用時に於ける精神電流現象について 歯科学報 **53**, 844
5) 小林弘光・他 (1955) 歯科治療時の腸機能に及ぼす影響について 歯科学報 **55**, 432, **56**, 465
6) 漆崎倫子・他3名 (1956) 内分泌物の嗅覚への影響について 内分泌 **3**, 5
7) 板倉一民 (1956. 8) 生体内神経に麻酔薬を与えた場合の作用機転に就いての研究 (第1報) 冷血動物を用いて 日本生理誌 **18**, 571
8) 板倉一民 (1956. 8) 生体内神経に麻酔薬を与えた場合の作用機転に就いての研究 (第2報) 温血動物を用いて 日本生理誌 **18**, 582
9) 板倉一民・他 (1956. 9) 嗅盲と考えられる者の嗅覚反射に就いて 東京医大誌 **14**, 249-252

千葉大学医学部第1生理学教室

1) 奥田八雄 (1955. 12) 家兎皮質電気分極と通流電極第3作用 日本生理誌 **17**, 753*
2) 熊坂年成 (1956. 2) 人体神経筋の陽極開放閾値に関する研究 日本生理誌 **18**, 79
3) Suzuki, M., F. Nishimura (1956. 2) The third effect of polarizing electrodes on the strength-duration-curve of nerve. Jap. J. Physiol. **5**, 343
4) 山川晋吾・藤岡玄治・細野效正 (1956. 3) 反復刺激閾値と低周直角脈波通流について 低周波医学研究 **1**, 1
5) 本間三郎 (1956. 3) 人体神経刺激に関する2, 3の所見 低周波医学研究 **1**, 6
6) Suzuki, M. (1956. 3) The action of polarizing electrodes. Modern Electrotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo **1**
7) Homma, S. (1956. 3) The stimulation threshold of human nerve and muscle. -The balancing network method- Modern Electrotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 31
8) Yamanaka, Y., S. Watanabe (1956. 3) The electrical stimulation threshold of human nerve and muscle -V-t curve and slope factor- Modern Electrotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 49
9) Homma, S. et al. (1956. 3) The threshold of electric stimulation in human nerve and muscle. The V-t curve by action potential of muscle : Afferent and efferent chronaxies. Modern Electrotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 57
10) Homma, S. et al. (1956. 3) The threshold of electrical stimulation in human nerve and muscle -Summary- Modern Electorotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 64
11) Homma, S., G. Fujioka (1956. 3) Polarization by low frequency rectangular pulses. -Studies on repeated stimulations- Modern Electorotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 78
12) Homma, S., S. Watanabe (1956. 3) Limits of polarization in human body. Modern Electorotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 89
13) Okuda, H., H. Ohama (1956. 3) Therapeutic application of low frequency rectangular pulses. Modern Electorotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 104
14) Homma, S. et al. (1956. 3) Electrophysiological studies on leprosy therapeutic application of low frequency rectangular pulses. Modern Electorotherapy, Japan Soc. for Promotion of Science, Tokyo 110
15) 鈴木正夫 (1956. 4) 電気生理学より見たる電気治療 電気治療 東京 文光堂書店 1
16) 本間三郎 (1956. 4) 人体における閾値その他電気刺激諸値の測定とその応用 電気治療 東京 文光堂書店 47
17) 鈴木正夫 (1956. 5) 東洋医学を遠望して 日本東洋

医誌 **7**, 1
18) 鈴木正夫・本間三郎 (1956. 6) 低周脉波電流による治療 日本医事新報 1676号 28
19) 宮田 誠 (1956. 7) 神経上膜除去神経における通流電極第3作用 日本生理誌 **18**, 437
20) Suzuki, M. (1956. 9) Tonuseca kaj netonuseca fibroj de muskolo. Okajimas Folia Anat. Jap. **28**, 303
21) 元吉滋直 (1956. 10) 神経上膜除去神経の傾き要素に対するイオンの作用 日本生理誌 **18**, 696
22) 山崎 衛 (1956. 11) 通常及び神経上膜除去神経の強さ期間曲線に対するイオンの作用 日本生理誌 **18**, 809
23) 本間三郎・加濃正明 (1956. 11) 神経電図 Electroneurogram について 千葉医会誌 **32**, 699
* 昨年分の最後のもの脱落せしにより今追加

千葉大学医学部第2生理学教室

1) 白井忠臣 (1956. 2) 副腎剔出後の家兎血清蛋白分屑並びに寒冷ストレス時の血清 A/G 比 日本生理誌 **18**, 69
2) 白井忠臣 (1956. 2) 実験的肝障害時の血清蛋白分屑と Cortisone 投与の影響 日本生理誌 **18**, 74
3) 福田篤郎・中神義男・佐藤 宏・深沢義雄・山脇弘喜 (1956. 2) 動物性蛋白食の意義に関する研究 (第1報) 矯正医学誌 **4**, 62
4) 福田篤郎 (1956. 4) 食餌と動脉硬化症 最新医学 **11**, 846
5) 永持和一 (1956. 9) 犬副腎不全症の発現機序について 日本生理誌 **18**, 669
6) 向島 迪 (1956. 10) 副腎と体温保持機能 日本生理誌 **18**, 775
7) 向島 迪 (1956. 10) チフスワクチン発熱と副腎 日本生理誌 **18**, 780
8) 岡田忠雄 (1956. 11) 偏腎性高血圧について 日本生理誌 **18**, 822
9) 岡田忠雄 (1956. 11) 腎性高血圧に於ける副腎の役割 日本生理誌 **18**, 826

千葉大学医学部第2内科教室

1) 斎藤十六 (1955) 神経性高血圧症の予後と治療 (主として循環動態からみた根本的な2, 3のこと) 千葉医学誌 **30**, 503*
2) 中村和之・川並節夫・稲垣義明・椎名富衛 (1955) 循環動態よりみた降圧剤の薬効分析 日本内科誌 **43**, 843*
3) 中村和之・稲垣義明・勝呂 清・椎名富衛 (1955) 老年性縮期圧性 (動脉硬化性) 高血圧症の循環動態からみた降圧剤の薬効分析 日本内科誌 **43**, 962*
4) 勝呂 清・神保 鎮・稲垣義明・中村和之・椎名富衛 (1955) いわゆる若年性高血圧症の循環分析 日本内科誌 **44**, 118*
5) 渡辺昌平 (1955) 肺水腫, 肺うつ血に関する考察 呼吸と循環 **3**, 205*
6) 斎藤十六・ほか17名 (1955) 高血圧症の研究 日本内科誌 **44**, 459*
7) 岩垂 信・浪川 素・木下安弘・橘 正敏 (1955) Manoiloff-Kröll 反応の吟味と応用 日本内科誌 **44**, 288*
8) 斎藤十六・ほか9名 (1956) 高血圧症にかんする現行の処置が循環動態におよぼす変化 日本内科誌 **45**, 505
9) 中村和之 (1956) Rauwolfia serpentina アルカロイドにかんする臨床的ならびに実験的研究 日本内科誌 **45**, 1045
10) 井原 博 (1956) エレクトロ・マノメーター (CEW) による小循環の研究 千葉医会誌 **32**, 568
11) 富井信明 (1956) 気管枝喘息の血液相 千葉医会誌 **32**, 591
12) 千葉悦郷 (1956) 肺機能, ことに気相の問題 千葉医会誌 **32**, 624
* 30年度分追加記載

横浜医科大学生理学教室

1) 小泉芳夫 (1956) 赤血球と鉛との結合に関する生理学的研究 横浜医大生理学教室論文集 **1**
2) 小泉芳夫 (1956) 諸種金属と赤血球との結合に関する研究 横浜医大生理学教室論文集 **1**
3) 山田幸司 (1956) 赤血球膜の電子顕微鏡的試料の製作法 (薄膜法について) 横浜医大生理学教室論文集 **1**
4) 丹野楯彦・水谷俊雄・苅谷影嘉・山田幸司・平安良正 (1956) 赤血球の容積と媒質の滲透圧との関係について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
5) 丹野楯彦・水谷俊雄・山田幸司 (1956) 赤血球の半溶血値と赤血球容積との関係について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
6) 水谷俊雄 (1956) 糖類媒質の赤血球半溶血値に及ぼす影響について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
7) 水谷俊雄 (1956) 赤血球半溶血値に及ぼす pH の影響について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
8) 山田幸司 (1956) 赤血球の容積の変化より見た赤血球膜の透過性について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
9) 水谷俊雄 (1956) 赤血球膜の加里塩の透過性に関する研究 横浜医大生理学教室論文集 **1**
10) 苅谷影嘉 (1956) Hg 塩の筋攣縮に及ぼす影響について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
11) 苅谷影嘉 (1956) 重金属塩及び糖類の筋攣縮に及ぼす影響に就いて 横浜医大生理学教室論文集 **1**
12) 苅谷影嘉 (1956) 筋重量の測定よりみた筋細胞膜の性質に就いて 横浜医大生理学教室論文集 **1**
13) 苅谷影嘉・平安良正・市河三太 (1956) 心筋の収縮性と重金属塩について 横浜医大生理学教室論文集 **1**
14) 平安良正 (1956) 洞房標本を標示とした生理的媒質についての研究 横浜医大生理学教室論文集 **1**
15) 小泉芳夫 (1956) 赤血球と鉛との結合に関する電子顕微鏡的研究 横浜医大生理学教室論文集 **2**
16) 山田幸司 (1956) 薄膜法による赤血球膜の電子像について 横浜医大生理学教室論文集 **2**

17) 山田幸司 (1956) 速かな溶血時間測定法としての薄膜法について 横浜医大生理学教室論文集 **2**
18) 平安良正 (1956) 赤血球に対する NH_4Cl の透過性に関する研究 (第1報) 横浜医大生理学教室論文集 **2**
19) 平安良正 (1956) 赤血球に対する NH_4Cl の透過性に関する研究 (第2報) 横浜医大生理学教室論文集 **2**
20) 平安良正 (1956) 蔗糖溶液中に於ける赤血球よりのK塩漏出に及ぼすpHの影響について 横浜医大生理学教室論文集 **2**
21) 野村雅宏 (1956) 電気伝導度法による赤血球膜の透過性に関する研究 (1) 糖類媒質中に於ける赤血球よりのK塩漏出について 横浜医大生理学教室論文集 **2**
22) 野村雅宏 (1956) 電気伝導法による赤血球膜の透過性に関する研究 (2) 赤血球蔗糖浮游液の電気伝導度法に及ぼす $HgCl_2$ の影響について 横浜医大生理学教室論文集 **2**
23) 小泉芳夫・渋谷武夫 (1956) 血漿繊維素に関する分光化学的研究 横浜医大生理学教室論文集 **2**
24) 渋谷武夫 (1956) 血漿繊維素と各種金属塩との親和性について 横浜医大生理学教室論文集 **2**
25) 渋谷武夫 (1956) 蟇の腎機能に関する分光学的研究 横浜医大生理学教室論文集 **2**
26) 渋谷武夫 (1956) 豚蛔虫卵殻に対する各種金属塩溶液の作用に関する分光化学的研究 横浜医大生理学教室論文集 **2**
27) 野村雅宏 (1956) 生物組織の発光分光分析による研究 横浜医大生理学教室論文集 **2**
28) 野村雅宏 (1956) 筋細胞よりK等の漏出に関する分光学的研究 横浜医大生理学教室論文集 **2**
29) 苅谷影嘉 (1956) 骨格筋の電圧-期間曲線に及ぼす重金属塩の影響について 横浜医大生理学教室論文集 **2**
30) 小泉芳夫 (1956) Studies on the mechanical fragility of red blood cells 1A quatitative method for determing the mechanical fragility. Yokohama. Med. Bull. **6**, (6)

新潟大学医学部第1生理学教室

1) 土屋重朗 (1956. 2) 圧-錐体外路反射の中枢機序に関する研究 新潟医会誌 **70**, 201-209
2) 河合 仁 (1956. 3) 人の下甲介粘膜温度の生理 日本生理誌 **18**, 147-161
3) 佐藤 浩 (1956. 7) 上気道よりの調節呼吸反射 日本生理誌 **18**, 487-493
4) 松井治夫 (1956. 7) 異常なる高温及び低温環境下に於ける動物の耐性について 新潟医会誌 **70**, 721-723
5) 小林鉄夫 (1956. 8) 蛙皮膚侵出液の脊髄機能に及ぼす影響 新潟医会誌 **70**, 763-765
6) 倉品治平 (1956. 8) 蛙脊髄灌流による 2, 3 のイオンの脊髄に及ぼす影響及び蛙脊髄灌流液について 新潟医会誌 **70**, 766-783
7) 土屋重朗 (1956. 8) 家兎のいわゆる波状呼吸について 新潟医会誌 **70**, 823-830
8) 島田久八郎 (1956. 9) クエン酸ソーダ及びその他の刺激を筋に与えた場合の神経衝撃について (骨骼筋の化学受容器について) 日本生理誌 **18**, 627-640
9) 丸山 勇 (1956. 11) 人体皮膚に於ける圧受容器の組織学的研究 新潟医会誌 **70**, 1115-1128
10) 長谷川 弘・北原実衛 (1956. 12) 天然ガスより合成せるメタノールの生体に対する作用に関する研究 新潟医会誌 **70**, 1219-1232

信州大学医学部第1生理学教室

1) 和合卯太郎 (1956. 12) 直接刺激による人体骨格筋の軽度の不随意疲労について 人体の筋神経の興奮性の研究 (第11報) 日本生理誌 **18**, 965
2) 大原孝吉 (1956. 6) 皮膚温度刺激時の鼻腔粘膜血管反射に就いて 日本生理誌 **18**, 337

信州大学医学部第2生理学教室

1) 大原孝吉 (1956. 1) 皮膚温度刺激時の鼻腔血管反射に就いて 日本生理誌 **18**, 337

金沢大学医学部第1生理学教室

1) 本田良行・野村 博 (1956) 迷走神経切断による呼吸性 Alkalosis について 日本生理誌 **18**, 214
2) 荻野 修 (1956) 筋作用, 酸塩基平衡の変動と血液有形成分の数の変化について 十全医会誌 **58**, 9
3) 中山達夫 (1956) Donaggio 反応陽性物質としての血漿 Mucoprotein について Ⅰ. Donaggio 反応陽性物質との比較 日本生理誌 **18**, 533
4) 中山達夫 (1956) Donaggio 反応陽性物質としての血漿 Mucoprotein について Ⅱ. 筋作業時に於ける濃度 日本生理誌 **18**, 537
5) 菓子井幸則 (1956) Donaggio 反応陽性物質 (尿 Mucoprotein) と血漿 Mucoprotein の電気泳動像 日本生理誌 **18**, 689
6) 西田悦郎 (1956) 保存血液の血液ガスについて 十全医会誌 **58**, 890

名古屋大学医学部生理学教室第1講座

1) 上野 喬・有村 章・山田尚次 (1956. 2) 高温曝露時の体温上昇に対する甲状腺機能状態の影響について ホルモンと臨床 **4**, 122
2) 町田和子 (1956. 3) インシュリンの分泌およびその作用に対するビタミン B_1 の影響 ビタミン **10**, 174
3) 伊藤真次 (1956. 3) Sodium and potassium exchsnges across isolated thymus nuclei. Feder. Proc. **15**, 99
4) 伊藤真次 (1956. 3) Temperature effects on the swelling of liver slices immersed in solutions of sodium chloride, monosaccharides and disaccharides. Feder. Proc. **15**, 100
5) 伊藤真次 (1956. 9) Sodium and potasssium contents

of isolated nuclei. Nature **178**, 494
6) 町田和子 (1956. 9) The effect of thiamine on the content of insulin-like substance in mouse serum. J. Vitaminol. **2**, 216
7) 伊藤真次 (1956. 11) Fluid exchange between rat liver slices and simple media. J. Gen. Physiol. **39**
8) 有村 章・高木良雄・上野 喬 (1956. 12) Effect of the posterior pituitary hormone on the function of the thyroid gland. Jap. J. Physiol. **6**, 284
9) 中山照雄・栄寿太郎・中山幹雄 (1956) ビタミン B_{12} のヒスタミンショック防止作用について 医学と生物学 **39**, 4

名古屋大学医学部生理学教室第 2 講座

1) 村田計一 (1956. 3) Effect of Direct Electric current on E. C. G. Japanese. J. Physiol. **6**, 12
2) 村田計一 (1956. 3) Change in Impedance of the Heart and its Bearing on Change in E. C. G. caused by a Direct Current. Nagoya. J. Med. Sei. **18**, 255
3) 桑原昌也 (1956. 10) 塩縮における除神経骨骼筋と神経支配筋との比較 名古屋医学 **72**, 305
4) 成田友徳 (1956. 12) シアニン系感光色素の蟇縫工筋に及ぼす影響の電気生理学的研究 名古屋医学 **72**, 518
5) 成田友徳 (1956. 12) 油電池に対するシアニン系感光色素の影響 名古屋医学 **72**, 524

名古屋市立大学医学部生理学教室

1) 新田初雄 (1956. 11) 色汗に関する研究 (予報) 河馬の赤色アポクリン汗について 名古屋市立大学医学誌 **3**, 166
2) Hatsuo Nitta and Seika Ando (1956. 12) On the Nitrogenous Substances is the Parotid gland of the Rabbit. Nagoya. Med. J. **3**, 127

岐阜医科大学生理学教室

1) 竹中繁雄 (1956) On the Coupling Effect of Alternating Currents in Nerve. Japan. J. Physiol., **5**, 387-393
2) 竹中繁雄・岡田恒則 (1956) The Reflective Coupling Effect of Alternating Currents in Nerve. Its Existence and Retardation Time. Acta Scholae Medicinalis in Gifu., **3**, 487-495
3) 竹中繁雄 (1956) 理論生理学 第 1 巻
4) 竹中繁雄 (1956) 閾値附近における交流の反復刺激作用, 物理学会年会講演予稿集 **4** (生体物理) 33-34

京都大学医学部生理学教室第 1 講座

1) Goto, T. (1956. 3) Excitability Changes in Ventral Root Fibers Duriog the Course of the Ventral Root Potential. Jap. J. Physiol. **6**, 40-46
2) 古河太郎・後藤 徹 (1956. 6) 微小電極法に関する技術的事項 2, 3 生体の科学 **7**, 302-309
3) 下村弥彦 (1956. 10) 脊髄運動ノイロンの恢復過程 (殊に伸筋及び屈筋支配神経の比較) 日本生理誌 **18**, 718-722
4) 下村弥彦 (1956. 10) 伸筋屈筋ノイロンの電圧-容量曲線とこれに及ぼす脳髄切断の影響 日本生理誌 **18**, 723-727
5) 下村弥彦 (1956. 10) 脊髄電位の分析 日本生理誌 **18**, 728-733
6) 千葉康則・田中守也・巫 水 綿 (1956. 11) Chlorpromazine の条件反射に及ぼす影響 日本臨牀 **14**, 1767-1770
7) 荒木辰之助 (1956. 12) 脊髄反射に関する最近の知見 生体の科学 **7**, 418-429

京都大学医学部第 2 生理学教室

1) 田代 裕 (1956. 1) 細胞顆粒の界面電位 科学 **26**, 46
2) 田代 裕 (1956. 4) 高分子と燐酸イオンとの結合およびそれに及ぼす溶媒効果の研究 Ⅰ. 核酸と燐酸イオンとの結合 生化学 **28**, 31
3) 田代 裕 (1956. 4) 高分子と燐酸イオンとの結合およびそれに及ぼす溶媒効果の研究 Ⅱ. 蛋白と燐酸イオンとの結合 生化学 **28**, 37
4) 中谷義雄 (1956. 4) 良導絡の研究 (1) 自律神経誌 **5**, (3, 4 号) 9
5) 中谷義雄 (1956. 5) 良導絡の研究 (2) 自律神経誌 **5**, (5 号) 7
6) 中谷義雄 (1956. 6) 良導絡の研究 (3) 自律神経誌 **5**, (6 号) 7
7) 田代 裕 (1956. 6) 細胞顆粒と色素との結合に関する研究 生化学 **28**, 164
8) 田村喜弘・高田敬二 (1956. 5) 疲労と臓器 B_1 量 体力科学 **5**, 252
9) 山根彦二・田代 裕 (1956. 9) 細胞内酸可溶性燐分劃の contamination について 日本生理誌 **18**, 656
10) 田代 裕・山根彦二 (1956. 9) 細胞内リボイドの抽出及びリボイド燐の turnover と contamination に関する研究 日本生理誌 **18**, 659
11) 田代 裕・山根彦二 (1956. 9) 細胞内核酸及び燐蛋白燐の turnover 及び inorganic P^{32} の contamination について 日本生理誌 **18**, 663
12) 山根彦二・田代 裕 (1956. 9) 肝細胞内の核酸分布と核酸燐の rate of renewal 日本生理誌 **18**, 666
13) 丹生治夫 (1956. 9) 平滑筋働作流について 自律神経誌 **5**, (7 号) 1
14) 秦 富男 (1956. 10) 無痕灸刺激作用機序の本質に関する研究 (1) 自律神経誌 **5**, (8 号) 1
15) 田村喜弘・小倉光夫・佐藤 章・金沢隆治・久山朗・古田幸男・岡村定彦 (1956. 10) 超薄切片法に関する 2, 3 の改良 自律神経誌 **5**, (8 号) 14
16) 井上康夫・曾我美 勝・田代 裕 (1956. 12) 高分子物質のペーパー・クロマトグラフィー 生化学 **28**, 549
17) 曾我美 勝・井上康夫 (1956. 12) ペーパー・クロマトグラフィー (P. C) の基礎的研究 生化学 **28**, 543

18) 田村喜弘・戸田嘉秋・笹川祐成・仁尾　尚・長亨・福原一彦・相沢　登 (1956. 12) 炎天下野球試合における中学及び高校生の体温調節機能について 国民衛生 **25**, 178

京都府立医科大学第1生理学教室

1) 吉村寿人 (1956. 5) FAO蛋白必需量専門委員会に列して 栄養と食糧 **9**, 172-176
2) 吉村寿人・奥村　修・西川和夫 (1956. 5) 腎臓のアンモニア排泄機転に就いて 日本生理誌 **18**, 279
3) 古志谷淳三・大柴　進・岩波真佐夫・小森敏男・井上太郎 (1956. 5) 季節馴化と水分塩分代謝 日本生理誌 **18**, 238
4) 浦上芳達 (1956. 5) 白血球の水分代謝とその酸素消費量 日本生理誌 **18**, 238
5) 吉村寿人・山田敏男 (1956. 6) 運動選手の血球性状殊に赤血球性状について 体力科学 **6**, 103
6) 宇佐美駿一・吉村寿人 (1956. 6) 重労働時に於ける蛋白異化亢進の原因について (労働時の蛋白代謝 第5報) 体力科学 **6**, 112
7) 吉村寿人 (1956. 6) 血液の pH 測定法と欧米の硝子電極 I 呼吸と循環 **4**, 413-418
8) 吉村寿人 (1956. 6) 血液の pH 測定法と欧米の硝子電極 II 呼吸と循環 **4**, 469-472
9) 吉村寿人 (1956. 8) 緩衝溶液 分析化学 **5**, 66-70
10) 浅田照夫 (1956. 9) 尿の酸塩基平衡に関する研究 (滴定用ガラス電極の一新考案) 分析化学 **43**, 525-531
11) 吉村寿人 (1956. 12) pH 測定法 最近の進歩 計測 **6**, 2-10
12) 吉村寿人 (1956. 12) 酸塩基平衡の生理 日本臨床 **14**, 5-13
13) 岩波真佐夫 (1956. 12) 食餌と体液酸塩基平衡 日本臨床 **14**, 66-70

京都府立医科大学第2生理学教室

1) 祐森市蔵 (1956) コロジウム膜の膜電位差に及ぼす諸物質の影響について 日本生理誌 **18**, 541
2) 細田精一 (1956) Penicillin の Kollodium 膜電位差に及ぼす影響について 京府医大誌 **59**, 150
3) 細田精一 (1956) Penicillin による Congorubin の変色について 京府医大誌 **59**, 169
4) 細田精一 (1956) Penicillin 水溶液の表面張力に就いて 京府医大誌 **59**, 173
5) 細田精一 (1956) Penicillin 水溶液の粘度に就いて 京府医大誌 **59**, 178
6) 細田精一 (1956) 膠質溶液の Gel 化に伴う分散媒塩類濃度の変化 京府医大誌 **59**, 171
7) 細田精一 (1956) Sulfathiazol に関する吸着現象及び吸着実験式 京府医大誌 **59**, 153
8) 野村通誠 (1956) 蛋白質のエーテル水界面における吸着に関する研究 生化学 **28**, 499
9) 伊藤周平 (1956) 振動減衰法による表面粘度測定法について 京府医大誌 **60**, 35
10) 伊藤周平 (1956) 表面粘度に及ぼす塩類の影響 第1報 京府医大誌 **60**, 41
11) 伊藤周平 (1956) 蛋白質溶液の表面粘度，ことにそれにおよぼす pH の影響について 生化学 **28**, 428
12) 榎村陽太郎・伊藤周平・今西義晃 (1956) Blodgett 法による表面活性の測定について 京府医大誌 **60**, 46
13) 伊藤周平・榎村陽太郎 (1956) アニリン色素の Benzol と水の配分について 京府医大誌 **60**, 92
14) 榎村陽太郎 (1956) エチル酒精水溶液における表面濃度について 京府医大誌 **60**, 114
15) 榎村陽太郎・小石ナカ (1956) エチル酒精及び醋酸水溶液の表面圧について 京府医大誌 **60**, 117
16) 伊藤周平・榎村陽太郎 (1956) 表面張力測定における Lenard 氏離鐙法の吟味 京府医大誌 **60**, 119
17) 榎村陽太郎・小石ナカ (1956) 表面張力測定における Lenard 氏離鐙法の吟味 (続報) 京府医大誌 **60**, 142
18) 鈴木能和 (1956) 水中弗素の弧光分析について 生化学 **28**, 283
19) 立川弘二・佐々木良造・佐藤淳夫・藤井　満 (1956) 臭化ナトリウム溶液及び塩化ナトリウム溶液中における精虫運動の観察 京府医大誌 **60**, No. 2
20) 立川弘二・佐々木良造・佐藤淳夫・藤井　満 (1956) 臭化ナトリウム溶液及び塩化ナトリウム溶液中における精虫運動の賦活効果について 京府医大誌 **60**, No. 2
21) 内海　巌 (1956) クリスタル紫による赤血球凝聚についての知見補遺 京府医大誌 **60**, 95
22) 今井　昇・今井次郎 (1956) 柿渋の膨化抑制作用について 京府医大誌 **59**, 348
23) 今井次郎 (1956) 柿渋の生物理化学的研究，殊にその吸着性について 京府医大誌 **59**, 373
24) Funaki, H. (1956) Thermal Analysis of the Blood Catalase Reaction inhibited by Various Poisonous Substances. I. Cyanide and Azide. Jap. J. Physiol. **6**, 50
25) Funaki, H. (1956) On the Acceleration of Blood Catalase Reaction with Surface-active Agents. Jap. J. Physiol. **6**, 59
26) 舟木　広 (1956) カタラーゼ反応の熱解析，殊に初期状態について 京府医大誌 **60**, 337
27) 舟木　広 (1956) 溶血カタラーゼ反応の熱解析，殊に燐酸イオンの影響 京府医大誌 **60**, 335
28) 舟木　広 (1956) 血液カタラーゼ反応の熱解析，殊に SO_4^{--} の影響 京府医大誌 **60**, (3号)
29) 舟木　広 (1956) 血液カタラーゼ反応の熱解析，殊に NaSCN の影響 (I) 京府医大誌 **59**, 181
30) 大池　覚・吉田秀雄・寺内嘉孝・小門峯子・舟木広 (1956) 血液カタラーゼ反応の熱解析，殊に NaSCN の影響 (II) 京府医大誌 **59**, (6号)
31) 小門峯子 (1956) 血液カタラーゼの自然失活に関する研究補遺 京府医大誌 **59**, (6号)
32) 中島二郎 (1956) 血液カタラーゼ反応の熱解析的研究，殊に石炭酸及びレゾルシンの影響について 京府医大誌 **60**, (4号)

33) 中島二郎 (1956) 溶血液の濃度とカタラーゼ反応の速度との関係についての実験補遺 京府医大誌 **59**, 755
34) 大池 覚・大久保徳朗 (1956) カタラーゼ反応の阻害期に関する実験ならびに考察補遺 京府医大誌 **59**, (6号)
35) 小門峯子・祐森市蔵 (1956) 溶血カタラーゼ反応ならびにPtゾルによる過酸化水素接触分解に及ぼすタンニン酸の影響 京府医大誌 **59**, (6号)
36) 舟木 広 (1956) 赤血球の周長 京府医大誌 **59**, 757
37) 大池 覚・中島 亨・寺内嘉孝・吉田秀雄・川口力・舟木 広 (1956) 赤血球の形態殊にその直径と厚さの測定 京府医大誌 **60**, 123
38) 舟木 広 (1956) 有核赤血球側面形態の一表示 京府医大誌 **59**, (6号)
39) 舟木 広 (1956) グラススライドとカバーグラスの間における稀釈溶血 京府医大誌 **60**, (3号)
40) 舟木 広 (1956) コロジオン膜の間における赤血球の変形 京府医大誌 **60**, (3号)
41) 舟木 広 (1956) 固定赤血球法による稀釈溶血実験 京府医大誌 **60**, (3号)
42) 舟木 広・小門峯子・真銅恒一・大池 覚 (1956) 尿の物理化学的性状と排卵とに関する一実験 京府医大誌 **60**, 340
43) 小門峯子・大久保徳朗 (1956) Pdゾルによる過酸化水素接触分解速度と基質及び触媒量 京府医大誌 **59**, (6号)
44) 寺内嘉孝・牧野喜代治・小門峯子・舟木 広 (1956) フグ毒の研究, 殊に接触反応に及ぼす影響とその中毒予防への応用(第2報) 京府医大誌 **59**, (6号)
45) 舟木 広 (1956) (カタラーゼ反応) 固定赤血球による血球形態観察法 京府医大誌 **60**, (5号)
46) 舟木 広 (1956) 溶血カタラーゼ反応の熱解析, 殊にアルコールの影響 京府医大誌 **60**, (5号)
47) 舟木 広 (1956) ロダネーゼ反応の熱解析, 殊に反応形式について 京府医大誌 **60**, (5号)
48) 舟木 広 (1956) ウレアーゼ反応の熱解析 京府医大誌 **60**, (6号)