

日本生理誌・第21巻8号・昭和34年8月1日発行（毎月1日発行）  
〔昭和27年5月6日 第3種郵便物認可〕

# 日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第 21 卷 第 8 号

Vol. 21 No. 8

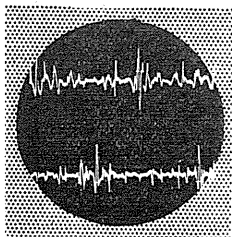
昭和34年8月1日発行

August 1959

日 本 生 理 学 会

Physiological Society of Japan

# 新製品



## 筋電計 テープレコーダー付

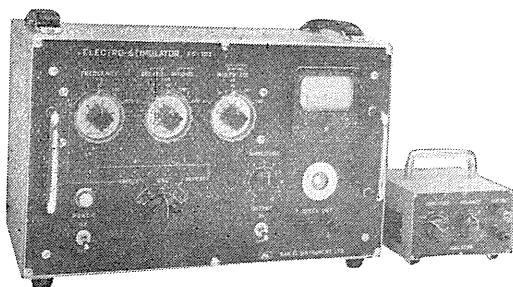
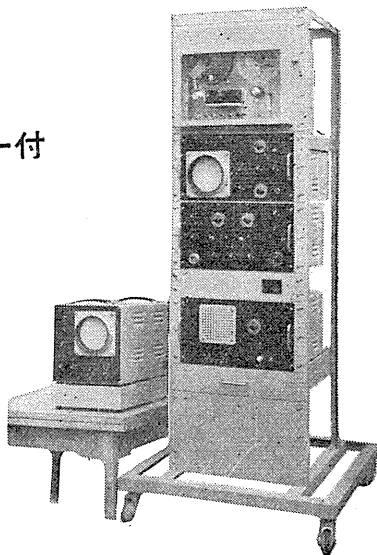
筋電図のほか脳波、心電図などの生体電気現象を2組同時に観測と写真撮影ができる——

筋電図の2現象を同時にテープレコーダーで録音できる——

スタートストップ方式のトリガー掃引回路を使用しているので

- ・刺激装置などの外部同期信号と掃引のスタート時間の遅れがない
- ・単掃引撮影のときフィルム面かぶらず鮮明に写真がとれる

掃引速度は0.1ms/cm～1sec/cmの直読目盛方式



## 新製品 電気刺激装置

ES-103型

### —— 生理実験に 誘発筋電図等による臨床検査に ——

- ・単・複パルスと単発・反覆はツマミ一つで切換えられる
- ・マジックアイを併用して出力を監視できる
- ・波形は正確・安定
- ・アイソレーターを採用してアーチファクトの防止と取扱容易を考慮
- ・周波数の混乱防止機構を備えている

#### 主要製品

脳波計・脳波分析装置  
万能記録装置・筋電計  
ブラウン管連続撮影装置  
麻酔監視装置・電気刺激装置  
電気衝撃治療器・光刺激装置・インク書きオシログラフ・電磁オシログラフ・直流増巾器

## 三栄測器株式会社

本社 東京都新宿区柏木 1-95 TEL (37) 7117-8 8114-5  
工場 武蔵野市吉祥寺 1635 TEL (022) 4941・7825

# 第15回日本医学会第3分科会 第36回日本生理学会総会号

Proceeding of the 36th General Meeting  
(Section III of the 15th General Assembly of the  
Japanese Medical Society)

昭和34年3月29～31日

日本医科大学で開催

---

## 附：会報

|                        |     |
|------------------------|-----|
| 第36回日本生理学会評議員会 .....   | 967 |
| 日本生理学会昭和33年度決算報告 ..... | 968 |
| 日本生理学会会則 .....         | 969 |
| 日本生理学会雑誌投稿規定 .....     | 966 |
| 単位符号の標準 .....          | 970 |
| 日本生理学会会費納入のお願い .....   | 969 |
| 正誤表（2巻，12号分） .....     | 969 |

## 第36回日本生理学会総会記事

### 一般口演

1. 田代 裕・井上 章 (京大第2生理) Microsomal Ribonucleoprotein (RNP) Particleの物  
理化学的研究…………… 859
2. 曾我美勝\*・田村喜弘・今井安夫・品川嘉也 (京大第2生理・\*山口医大生理) 蛋白質細分  
画法による $r$ -線照射蛋白質の研究…………… 859
3. 笹川久吾・猪俣健太郎・小倉光夫・王 竜三 (京大第2生理) 筋漿、神経漿及び線細胞  
原形質の極微構造に関する最近の認識と機能…………… 860
4. 斎藤忠義 (東大第2生理) 生物膜の抵抗値、容量値に対する直流の影響…………… 860
5. 林 香苗・安田浩士・村上哲英・三木福治郎・片岡 至 (岡山第1生理) 生活組織に  
及ぼす高水圧の影響 (第8報) …………… 861
6. 古閑睦好 (熊本大第1生理) 組織培養の増殖に及ぼすチスチン、アスコルビン酸の影  
響…………… 861
7. 末永一男・後藤賢二 (久留米大生理) 交通疲労に関する研究 (1) 瞬発握力の時間的推  
移…………… 861
8. 山野俊雄・三宅可浩 (徳島大第2生理) D-アミノ酸酸化酵素の基質、受容体及び作用簇  
の酵素蛋白との相互作用…………… 862
9. 久保秀雄・岩坪源洋・亘 弘・志賀 健 (阪大第1生理) フラビン酵素の物理的特性と  
電子運搬機構…………… 862
10. 鎌倉勝夫・川嶋昭司 (奈良医大生理) 麻酔剤の酵素作用、特に Cytochrome oxidase に対  
する態度について…………… 862
11. 辻岡俊明 (神戸医大第1生理) 所謂P物質に対する蛋白分解酵素及び分解抑制剤の影響  
について…………… 863
12. 黄 彩廷・山本勝美・山下泰徳・近藤 悟・石島福昭・柳沢文憲・阿比留博之・草柳芳昭・  
広田和俊 (千葉大中山外科) 大手術後のエネルギー代謝…………… 863
13. 島本多喜雄・山崎博男・藤田 勉・井上道郎・塩沢三朗・佐川農夫・藤井貴久栄\* (東京医  
歯大臨床生理・\*東京医歯大法医) Host Response における血小板及び血液の  
変化に関する研究、特に各組織のセロトニン遊出について…………… 864
14. 稲垣克彦 (東京警察病院) 鶏胚反応の機作について (II) …………… 864
15. 片山吉穂・十歳寺 新・舟木 広 (京都府立医大第2生理) 赤血球浮游液のカタラーゼ  
反応型式からみた種族特異性…………… 865
16. 簗島 高・小田輝子 (東京女子医大第1生理) 人工赤血球に関する研究…………… 865
17. 木村英一・塙 功・田中茂夫・木下喜博・林 文彦・中野英夫・杉原俊明 (大阪市立大第  
2生理) 各種分離血球の性状及び機能の観察…………… 865
18. 福武勝博 (東京医大第2(血液)生理) プロトロンビン転化に於けるトロンビン自家触媒  
作用と脂質…………… 866
19. 河合山治・勝 義孝 (真薫研究所) 血清の表面粘度について…………… 866
20. 小山富康・望月政司・古川 誠 (北大応用電研生理) オキシグラフによる生体内血流中、  
ならびに組織中  $PO_2$  の測定…………… 867
21. 畠山一平・佐川喜一・渡辺 武・高橋 正・近藤 克 (横浜市大生理) 調節対象として  
の血圧…………… 867
22. 佐藤 照・大庭健吾・黄 伝明・後藤道雄・金上幸夫 (弘前大第1生理) 血圧下降によ

|                                                                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| る白血球数の変動                                                                                                     | 868 |
| 23. 伊藤信義・山田 厚・瀬藤晃一 (神戸医大第1外科) 腹部内臓刺戟時に於ける血圧、腸運動変化の分離の機序                                                      | 868 |
| 24. 川村一男*・秋岡稔博** (*和洋女子大生理・**東京歯大生理) 墓心臓に対する搏動抑制通流と催起刺激について                                                  | 868 |
| 25. 稲垣義明・木下安弘・橘 正敏・浪川 素 (千葉大斎藤内科) Q-II音の病態生理学的意義 (力学的ならびにエネルギー性力学的心不全について)                                   | 869 |
| 26. 水野 康・岡島光治 (名大日比野内科) 心室筋の興奮伝播機構について                                                                       | 869 |
| 27. 豊島恒道 (日本医大生理) 蓄放電撃による心房粗動の研究                                                                             | 870 |
| 28. 石河利寛・山川純子・宮内節子 (東大衛看生理) 日本人の呼吸型について                                                                      | 870 |
| 29. 卜部美代志・瀬川安雄・坪川孝志・泉 海一・宮永盛郎・菊地 誠 (金沢大第1外科) 中枢性肺水腫に関する研究——視床前野刺戟による肺動脈圧の変動                                  | 870 |
| 30. 三瀬淳一・平間 宏 (山口医大三瀬内科) Hypoxia に於ける肺換気動態——肺コンプライアンス並びに機械的抵抗について                                            | 871 |
| 31. 斎藤幸一郎・本田良行 (金沢大第1生理) 呼吸の化学的調節機序の研究                                                                       | 871 |
| 32. 河村洋二郎・船越正也・塚本周作 (阪大歯生理) 顎運動の高位中枢機構に関する研究                                                                 | 872 |
| 33. 覚道幸男・吉田 洋・厚味庄平・芦田昭二・坂口利幸 (大阪歯大生理) 唾液腺の排泄機能について                                                           | 872 |
| 34. 中村 武・山本勝美・石嶋福昭・横田俊二 (千葉大中山外科) 胃、腸管運動と脳波との関係について                                                          | 872 |
| 35. 加藤元一・伊藤秀三郎*・蔵川寿夫* (慶大生理・*東京歯大生理) 胃運動神経 (迷走神経) 中の2種類線維の混在について                                             | 873 |
| 36. 田北周平・西島早見・浜 昭典 (徳島大第1外科) 消化管自働能の起源に関する研究特に胎児に於ける観察 (映画供覧)                                                | 873 |
| 37. 横山正松・本田和正 (福島医大生理) 小腸筋層の研究 (輪走筋)                                                                         | 874 |
| 38. 福原 武・中山 沃・角 忠明 (岡山大第2生理) 腸内容輸送に対する腸内粘膜反射の役割について                                                          | 874 |
| 39. 阿部正和・井川幸雄・中野昭一 (慈恵医大杉本生理) グルカゴンの研究                                                                       | 875 |
| 40. 小野悌之助・越川裕正・美崎教正・尾松芳男 (神戸医大産業医学) 低塩塩食と疲労について (第2報)                                                        | 875 |
| 41. 石川繁子 (関西医大生理) 生体内脂質の生理学的研究 (その1) 変温動物の脂肪器官に於ける季節の変動について (第1報)                                            | 876 |
| 42. 河田真雄 (鹿児島大第1生理) 胸腺抽出物質の作用に就いて                                                                            | 876 |
| 43. 山本 清 (群馬大内分泌研生理) 甲状腺ホルモンの脱アミノ代謝                                                                          | 877 |
| 44. 青木一郎・細谷雄二・佐多誠之・黒坂 正 (大阪市立大第1生理) 尿泡沫現象に対するストレスの影響及びその機作について (続報)                                          | 877 |
| 45. 久留 勝・西山敬万・山本 浩 (阪大久留外科) 排尿反射に関する其の後の研究                                                                   | 878 |
| 46. 箭田正輝 (京都府立医大第1生理) 体液酸塩基平衡調節作用の比較生理学的研究 体液酸塩基平衡作用に関する研究 (第14報)                                            | 878 |
| 47. 福田篤郎・松本 修 (千葉大第2生理) 発熱物質作用と副腎皮質                                                                          | 878 |
| 48. 大畑 進・篠塚修之・小倉和夫 (東京医大中央臨床検査部) 各温度に対応する卵黄膜 (未精鶏卵) の電気抵抗及び電気容量の測定から得られた1つの温度常数の生理学的意義及び初期神経胚の組織像と其の動作電圧に就いて | 879 |
| 49. 鈴木泰三・和田謙郎・緑川規夫 (東北大応用生理) Taenia coli の収縮機構について                                                           | 879 |

|                                                     |                                                        |     |
|-----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----|
| 50. 後藤昌義・栗山熙・安部良治 (鹿児島大第2生理)                        | 子宮平滑筋細胞内電位に関する研究                                       | 880 |
| 51. 塚原 進 (関東通信病院臨床検査生理)                             | 人体筋緊張の検出及び記録                                           | 880 |
| 52. 鈴木澄男 (昭和医大第2生理)                                 | 亀の頭部牽引筋の生理学的性質                                         | 881 |
| 53. 松本淳治・西 博通 (阪大第2生理)                              | カテコールの作用機序                                             | 881 |
| 54. 新山喜昭・富田義雄・井上五郎 (大阪市立大家政栄養生理)                    | 生長期ならびに成熟白鼠のクレアチン代謝と食蛋白量との関係について                       | 881 |
| 55. 永井寅男・宮崎英策・寺山良雄*・内田倅喜・小西和彦・高橋 宏 (札幌医大生理・*札幌医大物理) | myosin ATPase の活性中心とその性質に関する研究                         | 882 |
| 56. 永井一夫・大浦恒利・北村重晴 (日大歯理化研)                         | 二硫化炭素痙攣の作用について                                         | 882 |
| 57. 沼本満夫 (岡山大陣内外科)                                  | 骨格筋緊張と $\gamma$ system                                 | 883 |
| 58. 大行慶雄 (専修大学)                                     | 練習効果として出現する視直観像                                        | 883 |
| 59. 新田初雄・猪飼公郎・相江 勇 (名古屋市立大第1生理)                     | 皮脂排出機転に関する研究<br>皮膚のエーテル溶解性物質の量に及ぼす発汗の影響                | 883 |
| 60. 中山昭雄・百瀬 隆 (名大第1生理)                              | 汗腺活動の微細様相について                                          | 884 |
| 61. 田代郷太郎 (東北大第1生理)                                 | Hordenine-sulfate 及び methiodide の軸索反射性発汗の受容部に対する作用について | 884 |
| 62. 杉 靖三郎・芹沢勝助・藤田紀盛・藤田千代* (東京教育大・*昭和医大薬理)           | 温度刺激の蛙の皮膚受容器に及ぼす影響                                     | 885 |
| 63. 三田俊定・吉野悌一 (岩手医大生理)                              | 皮膚痛点の交流刺激                                              | 885 |
| 64. 横田敏勝・加藤正道・藤森聞一 (北大第2生理)                         | 電位法による皮膚電気反射の波形の吟味                                     | 886 |
| 65. 松本政雄 (群馬大第1生理)                                  | 働作電位の各段階とその由来                                          | 886 |
| 66. 菊地録二・内藤恵一 (東京女子医大菊地生理)                          | Generator potential に対する温度効果                           | 886 |
| 67. 西田 勇・岡田博匡・中野 治 (鳥取大第2生理)                        | 長毛様体神経の活動電位                                            | 887 |
| 68. 伊藤 竜・鈴木録三郎・印牧寿美子 (名大第2生理)                       | 4級アンモニウム塩基の刺激作用による神経末端の化学的興奮について                       | 887 |
| 69. 上原陽子 (東京医歯大山極生理)                                | 食塩低濃度溶液中に於ける単一絞輪の Graded Response                      | 888 |
| 70. 鈴木正夫・島村安雄 (千葉大第1生理)                             | 容積脈波より見た通流電極第3作用                                       | 888 |
| 71. 矢野真輝 (国立都城病院)                                   | 化学反応を基礎とした興奮の機序                                        | 889 |
| 72. 加藤元一・伊藤秀三郎*・山中 勲* (慶大生理・*東京歯大生理)                | 電気緊張下に於ける神経の興奮伝導速度に就いて (単一神経線維使用)                      | 889 |
| 73. 勝田穰・奥野正良・水野良和・坂井文弥 (三重大生理)                      | 迷走・交感両神経の性状の差異                                         | 889 |
| 74. 大久保信一・佐々 良 (衆議院歯科生理)                            | 迷走神経胃枝中に Adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在について  | 889 |
| 75. 佐藤謙助・尾崎俊行・三村瑳一・舩屋 滋・本多夏生 (長崎大第2生理)              | 周期的光駆動脳波の位相について                                        | 890 |
| 76. 中浜 博・中村耕之助 (精神医研)                               | 遠心性神経における皮質運動領刺激と求心性神経刺激の相互作用                          | 890 |
| 77. 伊藤真次・辻岡敬介 (北大第1生理)                              | 視床下部組織による ACTH 分泌物質の生成                                 | 891 |
| 78. 西中 弘・大口文雄 (大阪医大生理)                              | 脊髓後根中の自律神経について 後根切断変性実験による研究                           | 891 |
| 79. 梅田玄勝・武内睦哉 (久留米大病理)                              | 恒常的外制止に関する研究                                           | 891 |
| 80. 永谷 忠・千葉康則・中村 正 (山口医大第1生理)                       | 脊髓反射に及ぼす吸気成分の影響                                        | 892 |

|                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 81. 深見 安・田中守也・巫 水綿 (京大第1生理) 条件反射の制止過程に及ぼす皮質領野<br>剔除の影響                              | 892 |
| 82. 入内島十郎 (東大第1生理) 交感神経系の興奮及び抑制について                                                 | 893 |
| 83. 小林庄一・島田久八郎・依田 税・高橋久仁男 (新潟大第2生理) ヒキガエルの肺筋,<br>ことにその自動収縮と神経支配について                 | 893 |
| 84. 神谷貞義・山本純恭*・堀内徹也・百瀬 皓・阿部圭助 (奈良医大眼科・*奈良医大統計)<br>視覚の量子生理学 V                        | 894 |
| 85. 竹中哲夫・竹中繁雄・田中瑞穂・高 焯権 (岐阜医大生理) 眼球の輪転について 補遺                                       | 894 |
| シンポジウムA: 伝導・伝達 (以下口演番号の*印は解説口演を示す)                                                  |     |
| *86. 後藤昌義 (鹿児島大第2生理) 内臓平滑筋細胞内電位に於ける Excitation Transmission<br>Potential            | 894 |
| 87. 後藤昌義 (鹿児島大第2生理) 内臓平滑筋における興奮の筋・筋伝達とその過程を示す<br>Intercellular Junction Potential   | 894 |
| 88. 市河三太・池田 治 (昭和医大第2生理) 尿管の回復曲線と活動電位の伝導に就いて                                        | 895 |
| 89. 内山孝一 (日大内山生理) 両棲類の心搏動の正常・逆向き・循環伝導・もどり伝導                                         | 895 |
| 90. 川端五郎・竹尾義長 (山口医大第2生理) 灌流墓心の機械曲線及び心電曲線に対する陰<br>イオンの影響                             | 896 |
| 91. 土肥一郎・土肥 豊 (東大物療内科) 房室伝導系の相対不応期に於ける伝導性に関する<br>実験的研究                              | 896 |
| 92. 佐野豊美・小野 勝・田崎 実・土橋弘道・只木英子・島本多喜雄 (東京医歯大臨床生理)<br>房室に於ける伝導は可逆か不可逆か                  | 897 |
| *93. 内藺耕二 (新潟大第1生理) 無髄線維の興奮伝導                                                       | 897 |
| *94. 山田 守 (鳥取大第1生理) 有髄神経線維の興奮伝導                                                     | 898 |
| 95. 小西喜久治 (東京医歯大山極生理) 有髄神経髄鞘部の電氣的興奮                                                 | 898 |
| 96. 古谷野速雄 (新潟大第1生理) 単一ラ氏絞輪の活動電位の firing level について                                  | 898 |
| 97. 高橋日出彦 (東京医大第1生理) ラ氏絞輪形質膜の化学的性質について                                              | 899 |
| 98. 伊藤正男・高橋 恵・大島和一* (東大第2生理・*東大脳研生理) 脊髄神経節における興<br>奮の伝導                             | 899 |
| 99. 幸塚嘉一・内藤博江・浅井茂次・堀川惺子・三戸 裕 (関西医大生理) 脊髄後根交感神<br>経 (efferent) の瞳孔縮小作用 (その4)         | 899 |
| 100. 萩原生長 (東京医歯大医生理) 神経線維-神経細胞間の興奮伝導について                                            | 900 |
| *101. 大村 裕・富田忠雄 (九大生理) 神経筋伝達について                                                    | 900 |
| 102. 若林 勲・岩崎静子 (東大第2生理) 終板電位, 微小終板電位の変動条件                                           | 900 |
| 103. 中上克彦・中村 勉 (弘前大第2生理) 端板電位に及ぼす蛇毒及びその他の物質の影響                                      | 901 |
| 104. 東野庄司・高木貞敬 (群馬大第2生理) 神経筋接合部に対する超音波作用                                            | 901 |
| 105. 越川裕正 (神戸医大産業医学) 神経筋接合部に対する CS <sub>2</sub> の効果                                 | 902 |
| 106. 坂井栄隆・堤 時彦・増田四郎 (慶大生理) 神経筋伝達の Ca イオン欠乏に対するグア<br>ニジン, カルバミン酸, 尿素及びビタミン類の恢復作用について | 902 |
| 107. 岡田勝喜・山田 守 (鳥取大第1生理) 接合部伝達の模型的考察                                                | 902 |
| シンポジウムB: 中枢の電気生理                                                                    |     |
| *108. 時実利彦 (東大脳研生理) 辺縁系の電氣的活動                                                       | 903 |
| *109. 須田 勇 (神戸医大第2生理) 小脳系の電氣的活動                                                     | 903 |
| *110. 中浜 博 (慶大生理) 大脳皮質の誘発電位                                                         | 904 |
| *111. 岩間吉也 (金沢大第2生理) 汎性投射系の誘発電位                                                     | 904 |

|                                                                                                        |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 112. 鈴木幸夫・平 則夫 (東北六第2生理) 海馬の誘発電位                                                                       | 905 |
| 113. 鳥居鎮夫・杉 俊二 (東邦大生理) 家兎の海馬の電氣的活動                                                                     | 905 |
| 114. 本郷利憲・久保田 競 (東大脳研)・島津 浩 (順天堂大生理・東大脳研) 運動の調節<br>機序 (3) $r$ 系の相反性神経支配について                            | 905 |
| 115. 平野源一・神保真也・斎藤陽一・秋本波留夫 (東大神経) 海馬の誘発電位                                                               | 906 |
| 116. 成田俊三・榎本二郎・竹内滋郎・神前博文 (神戸医大第1外科) 実験的震顫と小脳機能<br>について                                                 | 906 |
| 117. 佐々木和夫・大谷卓造 (京大第1生理) 動眼神経核の電気生理学的研究                                                                | 907 |
| 118. 小山生子・石野卓弥・竹内 宏 (慶大生理) 高等動物中枢運動系に於ける Vitamin B 類<br>の作用                                            | 907 |
| 119. 岩瀬善彦・内田 孝*・塚越芳美* (京都府立医大第2生理・*北大応用電研生理) 大脳皮質<br>の Dendritic Potential と DC Shift について             | 908 |
| 120. 川上正澄 (神戸医大第1生理) Estrogen, Progesterone 添加去勢雌家兎の Emotional EEG<br>Arousal 現象の発現と中脳部網様体電気刺激との関係について | 908 |
| 121. 佐藤謙助・尾崎俊行・三村珪一・榊屋 滋・本多夏生 (長崎大第2生理) 刺激の三要素<br>と脳の「変換機能」脳波と誘発電位の周波数特性について                           | 909 |
| 122. 島村宗夫・藤森聞一 (北大第2生理) 単一矩形波刺激による脳幹網様体の抑制促進機構<br>の研究                                                  | 909 |
| 123. 浅沼 広 (大阪市立大第1生理)・石川友衛 (神戸医大第2生理) 微小電極による大脳<br>皮質誘発電位の分析                                           | 910 |
| 124. 横田 力 (新潟大第1生理) 抗コリン剤と脳波                                                                           | 910 |
| 125. 河村洋二郎・船越正也・高田 充 (阪大歯生理) 脳細胞の電氣的活動に影響する脳抽出<br>物について                                                | 910 |
| 126. 岩間吉也・山本長三郎 (金沢大第2生理) 知覚性二次放電の分析                                                                   | 911 |
| 127. 西田 勇・岡田博匡・中野 治 (鳥取大第2生理) 視蓋前域ノイロン群の光刺激による<br>電氣的活動                                                | 911 |
| 128. 堀 泰雄 (阪大第2生理) 聴覚領に於ける誘発電位の分析                                                                      | 911 |
| 129. 勝木保次 (東京医歯大医生理) 音刺激に対する応答から見た脳内ニューロンの機能的差<br>異について                                                | 912 |

#### シンポジウムC：感覚生理

|                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| *130. 富田恒男 (慶大生理) 視覚の電気現象                                                                                       | 912 |
| 131. 村上元彦・橋本葉子 (慶大生理) 眼盞標本の抵抗分布と ERG                                                                            | 912 |
| *132. 細谷雄二 (大阪市立大生理) 視覚の化学                                                                                      | 913 |
| *133. 高木貞敬 (群馬大第2生理) 嗅器系の電気現象                                                                                   | 913 |
| *134. 勝木保次 (東京医歯大医生理) 聴器系の電気現象                                                                                  | 914 |
| 135. R. A. Weale (London 眼研) Visual pigments in the human fovea with special reference<br>to conemonochromatism | 914 |
| 136. 新島 旭 (新潟大第1生理) 内臓の求心性支配について                                                                                | 915 |
| 137. 森田弘道 (九大理生物) 昆虫化学感覚毛の電氣的活動                                                                                 | 915 |
| 138. 渋谷達明・高木貞敬 (群馬大第2生理) 魚類の嗅粘膜電位と嗅神経放電                                                                         | 916 |
| 139. 萩原 仁*・西丸 貞・佐々木弘純 (広島大脉研・*広島大教育) 前庭神経に関する実験                                                                 | 916 |
| 140. 藤田敏彦 (東北大整理) 体位知覚の錯誤 (2, 3 の自己経験)                                                                          | 917 |
| 141. 菅乃武男 (東京医歯大医生理) 昆虫の聴覚について                                                                                  | 917 |
| 142. 千葉康則・中村 正・高井 進 (山口医大第1生理) 聴覚領野切断の聴覚条件反射に及                                                                  |     |

|                                                                                                                                            |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| ばす影響                                                                                                                                       | 918 |
| 143. 丸山直滋 (新潟大脳研)・菅野義信 (新潟大耳鼻咽喉) 両側皮質聴覚野切除後における機能代償に関する実験的研究                                                                               | 918 |
| 144. 坂田三弥・熊野千太郎・田本博猛・山田 守 (鳥取大第1生理) 口腔内の感覚末端器の電気現象                                                                                         | 918 |
| 145. 清水増子・花岡利昌 (奈良女子大保健) 味蕾の電子顕微鏡的研究 (味蕾の細胞生理学的研究 V)                                                                                       | 919 |
| 146. 草野 皓・佐藤昌康 (熊本大第2生理) 局所麻酔剤の味受容器の反応に及ぼす影響                                                                                               | 919 |
| 147. 桑原万寿太郎・*中 研一・富永佳也 (九大理生物・*慶大生理) 複眼視細胞内電位と微細構造との関係について                                                                                 | 920 |
| 148. 渡辺宏助・登坂恒夫・横田庸男 (東京女子大菊地生理) 淡水魚網膜内活動電位に対する直流及び Pulse 通電の効果について                                                                         | 920 |
| 149. 本川弘一・山下栄三・小川哲朗 (東北大第2生理) 遊離網膜の電気刺激                                                                                                    | 921 |
| 150. 花岡利昌・*藤本克己・梁瀬 健 (*奈良女子大保健・大阪学芸大生物) Single Receptor の Action Potential を得る方法について                                                       | 921 |
| 151. 御手洗玄洋・安藤 滋・堀部 博 (名大環境医研) 明暗順応変化より見た網膜内電位の解析                                                                                           | 922 |
| 152. 藤下成周 (大阪学芸大保健生理) 家兎の視物質                                                                                                               | 922 |
| 153. 三田俊定・佐藤 誠・鈴木 隆 (岩手医大生理) 眼の電流閾値測定に関する新示標                                                                                               | 923 |
| 154. 附田 恵 (東大第2生理) 色覚異常者の漸増及び漸減の経過について                                                                                                     | 923 |
| <b>シンポジウムD: <math>\gamma</math>-アミノ酪酸</b>                                                                                                  |     |
| *155. 岩間吉也 (金沢大第2生理) 大脳皮質に於ける $\gamma$ -アミノ酪酸                                                                                              | 924 |
| 156. 三田正紀・石戸谷 武 (東北大第2生理) 条件反射と $\gamma$ -アミノ酪酸                                                                                            | 924 |
| 157. 栖原六郎・高下弘夫・田中 喬 (日大歯生理) 中枢神経化学的伝達物質の陽性並びに陰性条件反射による影響                                                                                   | 424 |
| *158. 林 麟 (慶大生理) $\beta$ -hydroxy- $\gamma$ -amino butyric acid の中枢運動系に対する制止作用                                                             | 925 |
| 159. 陣内伝之助・森 昭胤 (岡山大第1外科) $\gamma$ -アミノ酪酸とてんかん脳の物質代謝                                                                                       | 925 |
| 160. 大口雅人 (慶大生理) $dl$ - $\gamma$ amino $\beta$ hydroxy 酪酸 ( $dl$ -GABOB) と $l$ - $\gamma$ amino $\beta$ hydroxy 酪酸 ( $l$ -GABOB) との抑制作用の比較 | 925 |
| 161. 青島 健・滝川幸作・芳賀植夫・奥寺恒夫 (日大歯生理) $\gamma$ -amino酪酸 (GAB) は興奮伝達物質の母体である                                                                     | 926 |
| 162. 永井一夫・市石 稔・大森邦雄・梶川光一 (日大歯理化学) 犬の自然癲癇と GABOB に依る治療の原理                                                                                   | 926 |
| *163. 栗秋 要 (日本医大薬理) $\gamma$ -Aminobutyrylcholin について                                                                                      | 927 |
| 164. 井上 章・福屋正史・土屋和道・辻岡俊明 (神戸医大第1生理) $\gamma$ -アミノ酪酸 (GABA) の薬理作用の2, 3に就いて                                                                  | 927 |
| *165. 高橋日出彦 (東京医大第1生理) $\gamma$ -アミノ酪酸の中枢作用                                                                                                | 928 |
| 166. 小島 克・水野勝義・宮崎弘子・杉田雄一郎 (名大眼科) 網膜に於ける GABA                                                                                               | 928 |
| <b>シンポジウムE: 反復興奮</b>                                                                                                                       |     |
| *167. 戸塚武彦 (日本医大生理) 反復興奮と自働性興奮                                                                                                             | 929 |
| *168. 内山孝一 (日大内山生理) 心臓の pacemaker                                                                                                          | 929 |
| *169. 松田幸次郎 (東大第1生理) 哺乳動物心臓の Pacemaker potential                                                                                           | 930 |
| *170. 福原 武 (岡山第2生理) 呼吸中枢の自働性                                                                                                               | 930 |
| *171. 鈴木正夫 (千葉大第1生理) 脊髄の反復興奮の発現                                                                                                            | 931 |

|                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 172. 竹中繁雄・竹中哲夫・田中瑞穂・竹中 昇 (岐阜医大生理) 交流干渉閾値について……………                                    | 931 |
| 173. 永井甲子四郎・吉原栄之助・根本 互・田水 汀・山口勝広 (日大歯生理) 塩縮より見た骨格筋の反復興奮……………                         | 932 |
| 174. 伊藤文雄 (名大第2生理) 律動的興奮週期の変動の2型について……………                                            | 932 |
| ○175. 若林 勲・斎藤忠義・中西孝雄 (東大第2生理) Adaptative Stimulation について……………                       | 932 |
| 176. 佐川喜一・畠山一平 (横浜市大生理) 循環中枢の周期性興奮催起機序……………                                          | 933 |
| 177. 角 忠明・小谷 覚 (岡山大第2生理) 脊髄反射による肋間筋活動の調節……………                                        | 933 |
| 178. 石河利寛・山川純子 (東大歯看生理) 血圧の第3級動揺と Cheyne-Stokes 呼吸……………                              | 934 |
| 179. 真島英信・石田純子*・田中晴二 (順天堂大第2生理・*順天堂大体育生理) ストリキニン痙攣からみた脊髄の反復興奮……………                   | 934 |
| 180. 宮川 清 (信州大第2生理) 血圧の自働調節……………                                                     | 935 |
| 181. 武重千冬 (昭和医大第1生理) 迷走神経緊張の発現機序について……………                                            | 935 |
| 182. 坂本嶋嶺 (順天堂大第1生理・東大第2生理) 種々の興奮性組織に於ける電気的刺激閾の constancy および等流搏動に対する興奮式について……………    | 935 |
| 183. 伊谷昭幸 (千葉大第1生理) 運動単位導出による終板伝達回復曲線について……………                                       | 936 |
| 184. 名取礼二・五十島長太郎 (慈恵医大名取生理) 筋原線維にみられる反復興奮……………                                       | 936 |
| <b>シンポジウムF：環境生理</b>                                                                  |     |
| *185. 緒方維弘 (熊本大体質研生理衛生) 寒気生理……………                                                    | 937 |
| 186. 田坂定孝・吉利 和・富家崇雄・戸川 潔・本田西男・入来正躬 (東大田坂内科) ウサギ, ラットの物理学的体温調節の一面について……………            | 937 |
| *187. 斎藤 一 (労研) 高温環境生理……………                                                          | 938 |
| *188. 吉村寿人 (京都府立医大第1生理) 季候馴化……………                                                    | 938 |
| 189. 河田真雄 (鹿児島大第1生理) 2, 3内分泌臓器組織の季節的変動に就いて……………                                      | 939 |
| *190. 大島正光 (航空医学実験隊) 航空医学の現状——低圧の生理……………                                             | 939 |
| 191. 万木良平・戸塚 保 (航空医学実験隊) 低圧環境における疲労について……………                                         | 939 |
| 192. 簗島 高・清原迪夫・本間伊佐子・藤田紀盛・佐藤健治・鈴木紀男 (東京女子医大第1生理) 低圧家兎に対する酸素運搬体の影響……………               | 940 |
| 193. 千葉康則・高井 進・竹尾義長* (山口医大第1生理・*山口医大第2生理) 代謝量に及ぼす高次中枢活動の影響……………                      | 940 |
| 194. 宇佐美駿一・巻幡勝之・塩見昭三 (京都府立医大第1生理) 人体の耐寒性に関する研究……………                                  | 941 |
| <b>シンポジウムG：脈管生理</b>                                                                  |     |
| 195. 簗島 高・清原迪夫・藤田紀盛・荻野義夫・藤田とく・山県伊佐志・佐々木ハナ・大木千枝・佐野アヤ子 (東京女子医大生理) 電気容量脈波計による脈波の研究…………… | 941 |
| *196. 西丸和義 (広島大生理) 脈管の比較生理学……………                                                     | 941 |
| *197. 幸塚嘉一 (関西医大生理) 血管運動神経……………                                                      | 942 |
| *198. 佐藤 照 (弘前大第1生理) 血圧に関する問題……………                                                   | 942 |
| *199. 長島長節 (東大教養) 末梢循環の haemodynamics ……………                                          | 943 |
| 200. 小川義雄・遊佐清有・関 正昭 (横浜市大体育) 微細脈管の組織生理学……………                                         | 943 |
| 201. 船木三郎 (大阪医大生理) 血管平滑筋の電気現象……………                                                   | 944 |
| 202. 高木健太郎・熊沢孝明・永坂鉄夫・鈴木正康・井原昭 (名大第1生理) 皮膚血管の nervodynamics ……………                     | 944 |
| 203. 畠山一平 (横浜市大生理) 灌流標本の一般的性質……………                                                   | 945 |
| 204. 高橋三郎・森口静夫・市河三太 (昭和医大第2生理) フナ及びヤツメウナギ心臓の生理学的研究……………                              | 945 |

205. 佐藤 熙・大庭健吾・黒沢弥之助・米田 正 (弘前大第1生理) 犬の下肢灌流について... 946
206. 本郷節哉・舟木 広 (京都府立医大第2生理) 異物血管内静注による血圧下降現象... 946
207. 白石信尚 (日大衛生) adrenaline, noradrenaline および atropine 投与時の末梢血管筋の  
臨界閉鎖圧の変化に関する研究... 947
208. 松本保久・溝口 続・徳満 豊 (鹿児島大第1生理) Vitamin B<sub>1</sub> の血圧降下作用 (第  
II 報) ... 947
209. 千葉正子・寒河江 宏 (東京医大第1生理) ウレタン麻酔犬の全身性酸素不足の下で起  
る呼吸運動及び血圧の第3級動揺について... 948
- 210. 長島長節\*・富川浩明・浅野猷一・森本和夫・沢口重徳・野口輝彦 (\*東大生理・東大木本外  
科) 右心バイパス法による静脈環流調節時における腎循環... 948
211. 渡辺英史・伊川禎治\* (慶大生理・慶大麻酔) プラスミン・ショックの実験生理学的研究... 948
212. 室川正彦 (郵政省医事研究所) 労作強度と上膊動脈血圧との関係について... 949

#### シンポジウムH: 能動輸送

- \*213. 吉村寿人 (京都府立医大第1生理) 生体膜能動輸送の最近の動向... 949
214. 今村 昭・佐々木長代 (京都府立医大同位元素研) 蛙皮に於ける Na の能動輸送に及ぼ  
す DCG の影響... 950
- 215. 若林 勲・中島重広・橋本 隆\* (東大第2生理・東大栄養) 蛙皮のナトリウム活性輸送  
起電力に対する代謝阻害剤の影響... 950
216. 前野 巍・尾崎幸男・後藤昌義 (鹿児島大第2生理) 平滑筋単一細胞内電位に及ぼすイ  
オンの影響... 951
217. 佐藤明夫 (新潟大第1生理) 有髄神経線維のKイオンの組織化学的生理学的研究... 951
- \*218. 伊藤真次 (北大第1生理) 能動輸送の機構 (特に細胞内微細構造物の働きについて) ... 952
219. 長井音次・辻本 毅・吉田一雄 (和歌山医大生理) 肝 mitochondria の腫脹反応と脱炭  
活性... 952
220. 鎌倉勝夫・辻井 主 (奈良医大生理) 酵母の呼吸及び膜透過のウレタンによる促進につ  
いて... 952
- \*221. 吉川春寿 (東大栄養) 赤血球膜の活性輸送現象... 953
222. 望月政司 (北大応用電研生理) 赤血球内での酸素の拡散... 953
223. 浦上芳達 (京都府立医大皮膚泌尿) 白血球膜の塩分輸送について... 953
- \*224. 吉田常雄 (阪大第1内科) 尿細管の能動輸送機構... 954
225. 藤本 守・杉本順一・湯浅 実 (京都府立医大第1生理) 酸性尿及びアルカリ性尿生成  
機転について... 954
226. 小玉作治・北原 怜 (熊本大第1生理) 代謝と電気現象から見た胃の塩酸分泌機構... 955
227. 井上太郎 (京都学芸大体育保健) 唾液腺のイオン分泌のエネルギー論的研究... 956

#### シンポジウムI: 興奮性膜

- \*228. 佐藤昌康 (熊本大第2生理) 骨格筋の電気生理学的性質... 956
- \*229. 星 猛 (東大第1生理) 心筋の電気生理学的性質... 956
230. 栗山 熙・安部良治・前野 巍・尾崎幸男・後藤昌義 (鹿児島大第2生理) 細胞内刺激  
法による心筋の比較生理学的研究... 957
231. 小林春雄・新井文一・高橋日出彦 (東京医大第1生理) 心房筋細胞電位に対する諸種重  
金属イオンの作用... 957
232. 野田憲一 (久留米大第2生理) 心筋等に対する各種イオンの影響 (I)... 958
233. 八木舍四・阿部忠昭・三上五郎 (東北応用生理) 心筋膜活動電位と物質代謝との関連  
について... 958

|                                              |                                    |     |
|----------------------------------------------|------------------------------------|-----|
| 234. 柴田二郎 (山口医大生理)                           | 諸種心臓安定剤投与時の心筋膜電位について               | 958 |
| 235. 内山孝一・円谷 豊・石川玄知・阿久沢節男・高木経雄・岩本守弘 (日大内山生理) | 心筋の活動電位と伝導速度の同時記録                  | 959 |
| 236. 白石 馨・稲垣克彦 (東京警察病院内科)                    | 家兎及び鶏胚の心電図に関する研究                   | 959 |
| *237. 萩原生長 (東京医歯大医生理)                        | 神経細胞の興奮機序                          | 960 |
| 238. 秩父志行 (東北大第2生理)                          | ミミズ神経節細胞の活動電位                      | 960 |
| 239. 中島 洋 (慶大生理)                             | 脳室刺戟電極による運動系節細胞の閾値測定               | 960 |
| 240. 和田正男 (東北大第2生理)                          | 軸索反射性発汗並びに立毛の受容部の性質                | 961 |
| *241. 大村 裕・丸橋寿郎*・富田忠雄 (九大生理*・熊本大教育)          | 膜電位固定法による有髄神経線維活動の分析               | 961 |
| 242. 橋橋敏夫 (東大農害虫)                            | 薬剤による神経活動電位の変形                     | 962 |
| 243. 松本政雄・後藤鹿島・秋山 勲・佐藤 秀 (群馬大第1生理)           | 電気化学的興奮模型に於ける興奮性膜の変化               | 962 |
| 244. 大村 裕・富田忠雄・丸橋寿郎* (九大生理*・熊本大教育)           | 単一有髄神経線維に於ける活動電位活動電流及び膜抵抗の相互関係について | 962 |
| ◇245. 上田五雨・渥美英子 (東大第1生理)                     | 犬心筋細胞の膜抵抗について                      | 963 |
| 246. 尾関正寛 (熊本大第2生理)                          | カタツムリの咽頭索引筋及びその神経筋接合部の性質           | 963 |
| 247. 斎藤 望 (東京医歯大医生理)                         | 無脊椎動物神経細胞の電圧電流特性                   | 964 |

## 実験供覧

|                                     |                                    |     |
|-------------------------------------|------------------------------------|-----|
| 248. 尾崎秀雄・最上平太郎・西井 弘・芦田 元 (阪大久留外科)  | 骨盤神経切断中枢端刺激による膀胱収縮に及ぼす脳幹並びに脊髄切截の影響 | 964 |
| 249. 内菌耕二・新島 旭・小原昭作・古谷野速雄 (新潟大第1生理) | 新ヘッドアンプを使用した実験供覧                   | 964 |
| 250. 畠山一平・佐川喜一 (横浜市大生理)             | 電子管制御による動物用人工呼吸器 (実験供覧)            | 964 |

## 機械展示

|                                     |                    |     |
|-------------------------------------|--------------------|-----|
| 251. 森下敬一 (東京歯大生理)                  | 森下式顕微鏡映画撮影装置       | 965 |
| 252. 内菌耕二・新島 旭・小原昭作・古谷野速雄 (新潟大第1生理) | 高入力抵抗負性容量型前置増巾器の試作 | 965 |

## 1. 田代 裕・井上 章 (京大第2生理)

**Microsomal Ribonucleoprotein (RNP) Particle** の物理化学的研究

細胞核の DNA-Protein が主として静電力で結合していることは一般に認められているが, RNP の RNA と Protein の間の結合がどのような性格のものか不明のままに止っている. 我々はラッテ肝細胞ミクロソームより RNP を胆汁酸法で抽出し両者間の結合メカニズムを吟味した. 水素結合の関与は種々の hydrogen bonding agent を RNP の溶液に加え, RNA-protein 間に解離がみられるかどうかを主として電気泳動的に検討し, phenol, o-cresol, p-nitrophenol に解離効果があることを認めた. 即ちこの3者を RNP 溶液に加えると混濁を生じ, その遠心上清は電気泳動的に均一であり, mobility は yeast RNA と RNP の中間の値をとった ( $-12 \sim 13 \times 10^{-5} \text{cm}^2/\text{sec} \cdot \text{volt}$ ). 但しこの上清は電気泳動的に均一であるにも拘わらずなお可なり多量の protein の混入を認めるので, hydrogen bond 以外の結合も関与するものと考えられた. そこで ionic bond の吟味を行なうために RNP の溶液と pH 7.0, 9.5, 10.0, 11.0, 12.0 で電気泳動を行ない, pH 11.0 以上で RNP が RNA と蛋白の両者に解離することを認めた. 又 RNP に食塩を加え, モル濃度を夫々, 0.1, 0.5, 1.0, 1.5, 20, 3.0 に規定, 4時間及び24時間後に種々の遠心力で段階的に遠心し (2,500g 20分, 20,000g 20分, 105,000g 120分) 沈渣中の RNA 及び蛋白量を定量した. その結果 1.0Mol 以上では RNP が RNA と protein にほとんど解離していると云う結果をえた (例えば 1.0Mol 以上では RNP の 90% 以上が 2,500g 20分で沈澱し, RNA の組成は約 80% に達する).

以上の結果から RNP の RNA と protein 間の結合には hydrogen bond 以外に ionic bond も大きく関与すると結論された (少くとも食塩に対しては DNA-protein とほぼ同様の挙動をとる).

## 2. 曾我美勝\*・田村喜弘・今井安夫・品川嘉也 (京大第2生理・\*山口医大生理)

蛋白質細分画法による  $\gamma$ -線照射蛋白質の研究

$\gamma$ -線照射蛋白質溶液 (bovine plasma albumin) について蛋白質細分画法 (column chromatography: 吸着剤 hydroxylapatite) を用い protein concen-

tration, pH, salt concentration, temp oxygen tension, dose rate 等の影響を調べた.

A) 従来行なわれている粘性, 紫外吸収スペクトル, SH 基の変化と column chromatogram を比較した. 何れも column chromatogram の変化が鋭敏である.

B) column chromatogram は radiation に対して変化が鋭敏なるも, 被照射蛋白質により吸着剤が不活性化される. 0.01M pH 6.8 Na-phosphate buffer と 85°C 迄加熱し上清をすて更に上記bufferを加え同様装作を3回すると, 活性化される. これにより同一吸着剤を10回以上もつかえる.

C-1)  $\gamma$  線線量と column chromatogram ( $2.4 \times 10^5 \text{r/hr}$ ,  $4 \times 10^3 \text{r/hr}$ ) albumin concentr., 0.6~0.019%, 溶媒再蒸溜水, Na-phosphate buffer にて照射した. bovine plasma albumin は上記columnで 0.07M, 0.11M, 0.40M Na-phosphate buffer pH 6.8 で elute される3カ細分画にわかれる. 今後 alb. I, II, III とする. alb. I の ln (%) のみ線量に対して linear である.

C-2) dose rate, 蛋白質濃度と column chromatogram ( $2.4 \times 10^5 \text{r/hr}$ ,  $4 \times 10^3 \text{r/hr}$ ) bovine plasma albumin 0.6~0.019%, 溶媒再蒸溜水, 16°C, 26°C で照射した.  $2.4 \times 10^5 \text{r/hr}$ , 26°C では alb. I が 37% 変化するに必要な線量は 0.019% ( $7 \times 10^3 \text{r}$ ), 0.038% ( $8.5 \times 10^3 \text{r}$ ), 0.075% ( $1.2 \times 10^4 \text{r}$ ) ..... 0.6% ( $5.5 \times 10^4 \text{r}$ ) である.  $4 \times 10^3 \text{r/hr}$ , 16°C では 0.019% ( $1.6 \times 10^3 \text{r}$ ), 0.038% ( $2.9 \times 10^3 \text{r}$ ), 0.075% ( $4.7 \times 10^3 \text{r}$ ) である.

C-3) pH の影響と column chromatogram: ( $2.4 \times 10^5 \text{r/hr}$ ), pH 4.0~7.6, albumin 濃度 0.3%, 30°C で  $7 \times 10^4 \text{r}$  照射した. 酸性よりアルカリ性に移動するにつれ, alb. I, alb. II は増加, alb. III のみ減少する.

C-4) 塩類濃度と column chromatogram ( $2.4 \times 10^5 \text{r/hr}$ ) albumin 濃度 0.3%, 13°C,  $7 \times 10^4 \text{r}$  にて pH 6.8, 0.01~0.07M Na-phosphate buffer で照射した. alb. II は何れの salt concentration でも一定, salt concentration をますにつれ, alb. I は減少, alb. III が増加する.

C-5) Cysteine の効果 ( $2.4 \times 10^5 \text{r/hr}$ ): albumin 濃度 0.2%, 溶媒 0.04M pH 6.8 Na-phosphate buffer, 13.5°C,  $7 \times 10^4 \text{r}$  で cysteine  $0 \sim 5 \times 10^{-3} \text{M/l}$  で実験した. alb. II をのぞき, cysteine をますに

つれ alb. I, III は対称値に近づく. alb. II のみかえて増加し, 次に対称値に近づく.

### 3. 笹川久吾・猪俣健太郎・小倉光夫・王 電三 (京大第2生理)

筋漿, 神経漿及び線細胞原形質の極微構造に関する最近の認識と機能

生活基本小体学説の未検証部は其の後研究方法の進歩により検証が十分進んだため学説の通用性を高めつつあるが, 命題帰納の基盤を為す電顕認識は, 学問と方法との進歩により少くとも電顕的業績に関する限り再検討の要を感ずるので, 電顕鏡査術式最近の進歩によって得られる成績を報告し, 併せて此の進んだ認識事実による機能解明にも及んで批評を仰ぐことにした.

電顕十数万倍オーダーにマッチした正確な鏡査術式で撮影した蛙縫工筋縦横断電顕像は, 生活基本単位の電顕認識たる生活基本小体を明瞭にしめし, 磨潰法以来の此の学説帰納の基盤の事実は再確認される. 最近シュストランド始め外国の認識学派的発表も之れに一致して来ている. 神経亦同様, 2 万倍弱の電顕拡大で已に超神経原線維とその基本小体の確認が可能である.

外分泌腺の基本的ミセルはエンドプスミクレンチクラムで, 内分泌腺のそれも亦同様のミセルである. 斯かる内外両分泌腺原形質極微構造には, 両者の鑑別目標と為し得べき程の相違があるようである. 筋神経の如き勢力消費の激しい生体の極微構造は生活基本小体が方向性をもって並んだ筋神経超原線維であり, 腺のそれは内外両分泌とも前記の如き三層構造乃至二重膜の極微構造で明らかに極微形態の相違を認めるが, その本質的の差別解明は今日尚よくわからない. 然かし此等細胞内構造形成に至る道程のミセル構築が原形質に於ける生機の昂進を意味する事は, 広田博士の高分子統計力学的分析による理論的解明を俟つ迄もなく, 種々の細胞内極微構造と細胞の機能との対照で明らかである. 斯かる事は又, ウィリーが形の如何を問わずミセル形成的傾向の無いためピコファラッド測定による生物電気測定で生物と思われぬ程の弱い生気たるを立証される事でわかる. 斯様な生活基本単位を以てするミセル構築乃至細胞内構造の構成は一般に生機の昂進と関係のある事がわかりかけたが, 其れ等の構成単位たる基本小

体の構造も腺と筋神経とは異なり, 前者は二分子の脂質と結合する蛋白と核蛋白との関係をもつ所の Liponucleoproteinsystem の三層構造乃至二重膜の構造であり, 後者は蛋白に核酸が結合すると共に, 蛋白に脂質の Bond が anfold される分子結合なる事がわかった. 斯かるリンケージの状態が更にもう少しわかる様になると, 筋攣縮学説ははじめ腺の分泌機転, 界面生理等の本質的窮明が容易となるだろうと看透しがつきかけた.

### 4. 齊藤忠義 (東大第2生理)

生物膜の抵抗値, 容量値に対する直流の影響

生物膜にコンデンサー  $C_0$  を並列につなぎ, それを抵抗  $r$  を通じて充電し, 時間  $t$  の後にコンデンサーを生物膜より離し, その電位  $V_n$  を振動容量電位差計で測定する. 生物膜をリーク  $R$  のあるコンデンサー  $C$  と考えると,

$$V_n = \frac{RE}{R+r} \left\{ 1 - e^{-\frac{t_n}{C_0-C} \left( \frac{1}{R} + \frac{1}{r} \right)} \right\}$$

( $E$  は直流電圧)

$$t_n = \alpha + (n-1)\beta, A = \frac{RE}{R+r}, a = \frac{\frac{1}{R} + \frac{1}{r}}{C_0+C},$$

$$M = e^{-\alpha\beta} \text{ とおくと } V_n = MV_{n-1} + A(1-M)$$

$$\text{これから } R = \frac{A\tau}{E-A}, C = \frac{(R+r) \cdot \beta \log e}{R \cdot r \log(1/M)} - C_0$$

此の方法に依り蛙背皮に直流を通じたときの  $C$ ,  $R$  は或る時間一定で, それから急に増加し, その後増加は緩になり, 略々一定となる. 1 例: 直径 2.9cm の円板  $AgCl$  の電極で, 1500  $\mu\text{sec}$  の間に  $R$  は 35-240  $\Omega$ ,  $C$  は 0.31-4.10  $\mu\text{F}$  迄変化した.

此の様に時間経過の値を求め得られるのは, 振動容量電位差計が 50-500mV 位の電位の測定が出来るので, 生物膜に通ずる電流を小さく出来, 比較的長時間にわたって  $V_n$ ,  $V_{n-1}$  の直線性が保たれるからである.

次に蛙背皮に抵抗  $r$  を通じて直流を流すと, 始めの一定時間  $R$ ,  $C$  の値は const. であるが, その時間を  $\tau$  と置くと  $\tau = Kr$  となる. 而して  $it_{t=0} = E/r$  であるから,  $\tau it_{t=0} = KE$  となる.

亦, 人の Haut の  $C$ ,  $R$ ,  $R'$  の測定に於いて, ( $R$  は  $C$  と直列,  $R'$  は並列). 初期電流, Anfangszacke の傾斜, 及び残留電流を用いているが, 残留電流時の  $C$ ,  $R$ ,  $R'$  は初期電流時のそれと異

なる故、此れでは正しい値を求めることは出来ない。残留電流のかわりに、前記の ( $A=E/R+R'$ ) を用いるべきであり、此れは所謂直角電流の歪により、 $C$ ,  $R$ ,  $R'$  を求める方法にも当てはまる。

## 5. 林 香笛・安田浩士・村上哲英・三木福治郎・片岡 至 (岡山大第1生理)

### 生活組織に及ぼす高水圧の影響 (第8報)

#### A) 細胞分裂に及ぼす高水圧の影響

##### i) 受精膜形成に関して

ヨツアナカンパンやバフソウニの成熟卵を受精させ直ちに其の海水圧を  $250\sim 500\text{kg/cm}^2$  に上げると、大部分の受精卵において受精膜が出来なくなる。中に生ずるものもあるが不完全である。平圧に復すと受精膜が出来、分裂が進む。水圧亢進がひどかったり、長かったら徐々に、反之、弱かったり、短かったら迅速に隆起し、分裂へと進む。

##### ii) 細胞分裂に関して

サンショウウオニやバフソウニの受精卵を用い、 $100\sim 500\text{kg/cm}^2$  高水圧を10分間作用せしめ、圧迫中並に平圧に復した後の変化を鏡検すると、多様な形態的变化が認めらる。大体, Marsland (1938) が *Arbacia* で認めた様に、卵分割が停止し或いは逆行し、平圧に復すと正常に近く或いは異常な分裂が現われる。位相差顕微鏡で詳細に観察すると *Aster* の崩壊が特に目立つ。又、固定後 Feulgen 反応で DNA の分布から染色体の状態を伺うと、染色体が崩壊したり膨潤しているのがみとめられる。細胞質の分裂が高水圧下、停り或いは逆に進むのは中心体や *Aster* の崩壊のため現われる現象かと想わせる。ソラマメの根端細胞に高水圧を作用させると、*Metaphase*, *Anaphase*らしき逆分裂相が見当らなくなるのを発見したが、此の結果も上記ウニ卵の知見から推して、多分 *Spindle fiber* の崩壊に因るのであろう。*Aster* 形成に関かると考える  $-SH$  基が高圧作用をうけた受精ウニ卵で変るかを調べたが、*Polarogram* の  $-SH$  波の波高上、平圧のものと差別がなかった。

#### B) 高水圧装置にあわせて作った石英分光光度計の紹介

測定範囲  $2,500\sim 9,000\text{\AA}$ , 感度最良部  $3,000\sim 4,000\text{\AA}$ , 歩み  $5\text{\AA}$ , pH 標準薬を入れた溶液の平圧下及び  $1,000\text{kg/cm}^2$  下の *Spectrogram* をしめした。

## 6. 古閑睦好 (熊北大第1生理)

### 組織培養の増殖におよぼすチスチン、アスコルビン酸の影響

細胞の发育機構の外的条件を解明する目的で種々細胞の組織培養を試みてきたが、それらの内継代培養可能になった4種の動物悪性腫瘍の培養株吉田肉腫, Ehrlich 癌, 腫水肝癌2種 (AH 7974 及び AH 130) を紹介し、使用した合成培地及び培養方法について述べた。

L細胞の場合はこの合成培地のみで发育増殖可能であるが、前記の腫瘍細胞は合成培地に少量の血清 (牛又は馬) を必要とする。しかし胎児浸出液は必要としなかった。

合成培地を検討している際観察した、正常細胞の发育に有効な濃度で Ehrlich 癌細胞の发育を強く阻害したチスチン、V. C につき、又他の腫瘍細胞に対する作用について実験を行なった。

Ehrlich 癌はチスチン  $10\sim 20\gamma/\text{ml}$ , V. C  $40\gamma/\text{ml}$  の濃度にて、肝癌はチスチン  $40\gamma/\text{ml}$ , V. C  $250\gamma/\text{ml}$  で发育阻害作用を認め、吉田肉腫では更に高濃度でなければ阻害効果は認められなかった。

新たに細胞を植変えた場合と、培養継続中に試薬を培地に加えた場合との阻害濃度に著しい差異があり、吉田肉腫、肝癌に於いては培養継続中に試薬を加えた時、短時間培養の観察ではかなりの高濃度 (チスチン  $100\gamma/\text{ml}$ , V. C  $1000\gamma/\text{ml}$ ) でもほとんど阻害効果を認めなかった。

## 7. 末永一男・後藤賢二 (久留米大生理)

### 交通疲労に関する研究 (1) 瞬発握力の時間的推移

交通生理学の立場から疲労は作業能率の低下のみでなく自己或いは他人の生命迄およびやす交通事故の大きな要因となり得る。故に吾々は交通疲労の程度を判定する方法を見出すための基礎実験として瞬発握力の時間的推移を追究した。

測定は Smedley の握力計を用いて15秒毎に連続17回瞬発握力を求めて握力の経過を観察した。

1) 同じ被検者でも1日数回測定するとそれぞれ測定値を異にし、また勤務の状況によって握力曲線の経過が異なる。

2) 疲労の程度が比較的小さいと思われる午前の測定では、測定の前半と後半を比較しても握力の差は少ない。

3) 疲労の程度が比較的大きいと思われる午後の測定では、測定の前半と後半で握力の差が大きい。

4) 安静にした際は、午後に於いても測定の前半と後半で握力の差は少ない。

5) 同じ時刻でも長時間の講義や計算を行なった後では、測定の後半に於いて握力が著しく減少した。

以上の実験結果からこの瞬発握力の経過は単なる局所的な筋疲労のみでなく、全身の疲労特に精神疲労ともある程度の相関を有し、交通疲労の如く局所的な筋疲労のみでなく精神疲労をも相当に伴っていると思われるものの、疲労測定法として価値あるものと考える。

#### 8. 山野俊雄・三宅可浩 (徳島大第2生理)

##### D-アミノ酸酸化酵素の基質、受容体及び作用族の酵素蛋白との相互作用

最近 D-アミノ酸酸化酵素は結晶で大量にとれるようになり純度も非常に上昇した。このような酵素製品を用いて、基質と酵素の親和性の検討、受容体である酸素と酵素との親和性、作用族FADの結合状態に於ける遊離エネルギー準位等について研究を行なった。方法としては、基質、受容体の酵素蛋白との親和性を求めるのには反応速度論的解析を行なった。反応速度は Warburg 検圧計を用いて測定した。遊離エネルギー準位の測定には新たに考案した分光、酸化還元電位同時測定同時記録装置によって行なった。

得られた結果は次のようである。

1) 空気メヂウムで測定せられたミハエリス恒数をもって、本酵素と基質との親和性をあらわす量と考えるのは不適當であることが分った。即ち種々な酸素分圧でミハエリス恒数を求め、 $K_m$ - $V_{max}$  をグラフにとると、 $K_m$  は  $V_{max}$  が 0 に近い点で殆んど 0 になる。これは  $K_m = (k_2 + k_3)/k_1$  とおくと  $k_3$  が酸素分圧によって変化することに基く。従って  $k_1$ ,  $k_2$ ,  $k_3$  等の速度恒数が  $K_m$  よりも基質と酵素との反応の性質をあらわすのに重要と思われる。解析の結果  $k_2 \rightarrow 0$ ,  $0.6 \times 10^3 \text{ mole}^{-1} \text{ l, sec}^{-1}$  (pH 6.8) の値が得られた。

2) 本酵素について特異的な受容体と考えられる酸素がある程度酵素に親和性を有することが見出された。

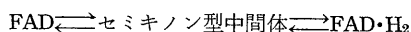
3) 作用族 FAD の結合状態に於ける標準酸化還元電位は、従来本酵素についても又、その他のフラビン酵素についても平衡法で測定せられたものが多いが、この度の測定は mediator として Indigo-trisulfonate を用い、分光による FAD の 50%還元点と白金電極による電位とを直接結びつけ得られたものである。その値としては  $-0.120 \pm 0.015 \text{ V}$  (pH 8.0) の値が得られた。この値は FAD 遊離の値よりは約 0.1V 高くなっている。

#### 9. 久保秀雄・岩坪源洋・亘 弘・志賀 健 (阪大第1生理)

##### フラビン酵素の物理的特性と電子運搬機構

FADがセミキノン型中間体を經由して酸化還元を受けることは酸化還元電位やポーラログラフによる実験から推定されていた。最近遊離の FAD 及び 2, 3 の酵素系の FAD について分光学的に中間体の存在が確かめられている。

私たちの教室で初めて結晶化に成功した D-アミノ酸酸化酵素について、分光分析、反応速度の解析、および電子スピン共鳴吸収による研究の結果、次の様に：



D-アミノ酸酸化酵素の FAD はセミキノン型中間体を経て酸化還元を受ける、又この反応過程は可逆的逐次反応であって、適当な条件下でこの中間体濃度の大きな平衡状態を作ることが出来る、更に凍結乾燥したセミキノン型中間体は安定なものである事を証明した。

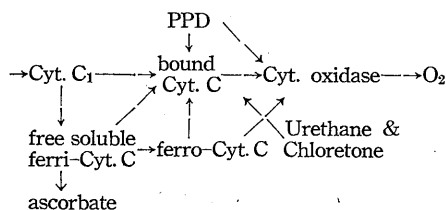
#### 10. 鎌倉勝夫・川嶋昭司 (奈良医大生理)

##### 麻醉剤の酵素作用、特に Cytochrome oxidase に対する態度について

リンゴ酸酸化酵素系に対するエチールウレタン (U) の阻害部位について研究している際、電子受容体により、その阻害が著明にことなる事実を発見し、従来唱えられている様に麻醉剤は脱水素酵素系を阻害するという説明だけでは理解できない点が存在する。即ち、Cyt. C の還元に対する 0.3M U 阻害は50%であるに対し、リンゴ酸による酸素消費、DPNHの酸化 (受容体  $\text{O}_2$ ) はそれぞれ65, 80%であった点及び Cyt. C の還元の再酸化がUにより阻害された点から一応 Cyt. oxidase をも阻害すると推論し奈良医学誌に発表した、

今回はパラフェニレンジアミン PPD, アスコルビン酸及び還元 Cyt. C を用い直接 Cyt. oxidase 活性を測定し, U-阻害を検討し, 上記推論を確認した. それと同時に chlorotone も U と同様の効果があることを認めた. しかし, veronal, amytal では認めえなかった (これらは何れも脱水素酵素系を阻害する濃度を基準とした). 以上の成績は心筋無核均等液で認めた成績であるが, 肝ミトコンドリア, 脳均等液でも確認できた. なお, 添加 Cyt. C の濃度が高い程その阻害度も大きく, またアスコルビン酸が高濃度である程同様阻害度が大きかった.

以上の点から次の様な scheme を考えて説明するとすべての成績を統一的に理解できる. 即ち, PPD 酸化に対する U 阻害は Cyt. C 非添加時は



0.3M U で 30%, 添加時は 45% でこの差は PPD が一部 Cyt. oxidase と直接反応するためであり, アスコルビン酸酸化の場合もやはり, 還元型 Cyt. C の一部が直接 Cyt. oxidase と反応して, しかもその経路が飽和しやすいものと解釈すれば理解できる. この様な点から, U は電子運搬系の少なくとも 2 カ所阻害するものと結論した.

#### 11. 辻岡俊明 (神戸医大第 1 生理)

所謂 P 物質に対する蛋白分解酵素及び分解抑制剤の影響について

脊髄後根及び大脳抽出液中には Atropine, Pyribenzamine, 及び Tryptamine desensitization 後にもモルモットの摘出腸片を収縮させる Gaddum 一派の P 物質が存在し, P 物質は脊髄後根中の酵素 (ED) で非活性化され, 痙攣剤特に Strychnine (St) でこれが抑制されることを報告したが, 更に Umrath 法, Zetler a & b 法により得た所謂 P 物質並びに痙攣剤で抑制される酵素活性の脊髄, 大脳皮質, 間脳, 脳幹部, 小脳に於ける分布及び Trypsin (T), Chymotrypsin (Ch-T) による P 物質の非活性化と数種の酵素阻害剤を用いて非活性化

抑制効果とをモルモットの摘出腸片を使用して調べた.

A) モルモットの大脳及び牛の脊髄後根より Zetler a 法で得た抽出液 (Ba, Da) では, ED による非活性化を St は抑制せず Monoiodacetate (MIA) が軽度の抑制効果をしめし, T 及び Ch-T では gut stimulating effect は増強し, P-desensitization 後にもその作用がみとめられるので, 新しい gut stimulating substance が出来たものと考えられ, Ch-T に対しては MIA のみが抑制効果を示した. Zetler b 法で得た抽出液 (Bb, Db) では, ED の非活性化に対して, St 及び MIA が抑制効果を示し, Ch-T では完全に非活性化され MIA のみが抑制効果を示した.

B) P 物質の分布は Zetler a & b 法および Umrath 法によっても程度の差はあるが, 間脳 > 脳幹部 > 脊髄後根 > 大脳皮質の順であり, 小脳には殆んど認められず Gaddum や Pernow の結果とほぼ一致している.

C) 酵素活性及び之が Strychnine により抑制される効果も, 間脳 > 脳幹部 > 脊髄後根 > 大脳皮質 > 小脳の順であり, P 物質分布と大体一致する.

D) Umrath 法で得た抽出液にたいする ED-activity は MIA, LSD 及び St で抑制効果が認められ, Eserine, KCN, Iproniazid 及び Morphine は抑制効果を示さなかった.

12. 黄 彩廷・山本勝美・山下泰徳・近藤 悟・石島福昭・柳沢文憲・阿比留博之・草柳芳昭・広田和俊 (千葉大中山外科)

#### 手術後のエネルギー代謝

今次大戦後消化器就中各種胃手術並びにそれに加うるに合併切除術は大変進歩したが, 胃全剝以上の術後患者の中には, 屢々かなりの低栄養状態に陥ったものが見られるので, その対策として標題の研究を行ない, 病態生理学的及びその臨床応用の両面に互る知見を得たので報告する.

検査方法としては, 摂取量は基分量, 特力量, 労度量, 廢棄量 (不消化吸収量) の総和であるから, その各代謝過程を測定すれば, 自ずと要求量が解ると云う考えから出発する. 先ず基分量を, 次いで高糖質混合食を負荷して, 特力量を, 次に 2 分間の駆け足足踏み運動を負荷して労度量を測定する. それから患者に採便せしめ, 消化吸収試

験と同じ要領で廃棄率を測定する。検査の対象は正常12, 胃切除16, 胃全剔以上30例でした。

成績とその考案: 先ず基比率では正常, 胃切除, 胃全剔以上の早期では平均して8%前後で差違なく, 後期で3.4%とやや低下する。これは, カロリー不足が累積して低栄養状態に陥った生体が, 自己保存のために呈した合目的反応の一現象と解釈する。

特力作用では, 高糖質混合食を用い, 成績は正常と胃切除では著変なく, 胃全剔以上では曲線の推移の態と作用熱量の減退が見られる。

労代率は3群の間に有意の差はない。

廃棄率では特徴的なことは, 胃全剔以上の各群の間にも少しづつ差違があり, 又カロリーに一元化すれば, 正常4.1%, 胃全剔では9.5%, 胃全剔兼, 脾, 脾, 大腸合併切除では14% (以上何れも総摂取カロリーに対して) に相当し, 庇護対策の必要がある。

上述の各項の検査数値より, 熱量算定式は出, 又これに基いて熱量要求量の算定は可能となり, 以て臨床的実用に供することが出来る。

13. 島本多喜雄・山崎博男・藤田 勉・井上道郎・塩沢三郎・佐川農夫・藤井貴久栄\* (東京医歯大臨床生理)\*東京医歯大法医)

**Host Response** における血小板及び血液の変化に関する研究——とくに各組織のセロトニン遊出について——

白血球増多又は減少に伴って血小板減少の起る事は種々の感染症, アレルギーその他組織の破壊を起す如き侵襲に対する反応として古来周知の現象である。我々がここにかかる日常ありふれた現象を注目するに至った理由は, 第一に特にその血小板中に HT の大量に含有せられること, 第二に Page 以来の研究によって HT のもつ薬理学的意義が解明されるに従ってそのもつ病態生理学的意義に重きを加えたからである。ここに報告した事柄は細菌内毒素, 細菌多糖体, グリコゲン, デキストラン, カオリン, 卵白アルブミン等高分子(高粒子)物質を *vivo* 及び *vitro* に用いると血小板凝集に導きその破壊により HT を血漿中に放出する事を発見した事及び同様の病態を臨床の場に於いて発見しそのもつ病態生理学的意義の重要な事を知った事である。 *vitro* の実験は人又は家兎の

血液をシリコン下の操作で採血, これに赤血球凝集を防ぐため 1cc 10単位の割でヘパリンを加えておく。今これに上述高分子(粒子)物質を全血 1cc につき 1~10 $\mu$ g を加える事により, これを Krawkow-Pissemiski 法による家兎耳血管標本で血管収縮物質 (HT) の出現, ペーパークロマトグラフィーで血小板より HT が血漿中に遊出することを立証した。又各種高分子物質を家兎に静注し血小板凝集物質の出現, 流血中血小板数の減少(高分子物質少量の場合増加をみる事がある)と同時に HT の血漿中遊出 (0.03~0.04 $\mu$ g/cc), 尿中 5HIAA の増量 (0.2~0.5mg/day), 残存血小板中への遊出 HT の吸着増量を証明した。尚高分子(粒子)物質は組織肥胖細胞中の HT, 中枢神経性 HT の血漿中遊出を起す事を併せ報告した。人体に於いて発熱患者にその血小板 HT の増加 (1.0~1.5 $\mu$ g/10<sup>6</sup>Cells), 血漿中 HT の増加, 血漿中血小板凝集物質の出現, 流血中血小板の減少を立証しかかる新病態の存することを明らかにした。

#### 14. 稲垣克彦 (東京警察病院)

##### 鶏胚反応の機作について (II)

鶏胚反応因子は耐熱性が大きくないことと均しく家兎血清に於いても卵白免疫血清と正常血清との間に著差のない事から抗原抗体反応であることを一応否定したのであるが, 卵白液による吸収試験の結果は鶏胚反応と残存抗体値との間に相関があり肯定的にもみえる。この矛盾をとくため著者は抗原抗体反応によって生ずる沈降物に鶏胚反応因子が吸着除去されるのではないかと考えた。

そこで卵白抗原液と卵白感作家兎免疫血清により生ずる沈降塊を以て鶏胚反応陽性血清を吸収することにより該反応因子の吸着をまとめ更に血球アセトン処理粉末にても同様の成績を得た。

鶏胚反応因子はセラライト, 獣炭末等にても吸着をうけるが構造既知の各種イオン交換樹脂を用いて検査したところ Amberlite IR 112 及び Amberlite IRA 400 には吸着能力があることを知った。

尚これと近似構造をもつもので吸着能力のないものも, それらの粗孔性或いは(架橋度)を顧慮して, pH を変え, 収縮又は膨化する事により, 新たに吸着能を賦与する事が出来た。

これらの事柄から, 鶏胚反応因子と樹脂の間に高分子結合がおこり, その結合に optimum があ

るのではないかと考える。

又上記樹脂処置血清は鶏胚反応は陰性で対照との間に劃然たる区別があるが、沈降反応Forssman反応等には変化がなく、電気泳動法によっても、対照に比して明らかな相違はみとめられない。

#### 15. 片山吉穂・十蔵寺 新・舟木 広 (京都府立医大第2生理)

##### 赤血球浮游液のカタラーゼ反応型式からみた種族特異性

赤血球浮游液によるカタラーゼ反応の律速段階は膜を通した拡散と考えられるが、反応過程において、赤血球の透過性が変化し、赤血球の種類によって反応曲線が特異な型になる場合がある。

脊椎動物約20種の赤血球について、熱解析的にしらべたところ、ヒト、ブタ、ネコ、ウサギ、シマヘビ、アオダイショウ及びマムシなどの赤血球の場合は、反応過程の後半に  $H_2O_2$  分解の異常促進が現われるが、ウシ、ヤギ、イヌ、ニワトリ、ハト、クサガメ、イシガメ、ヒキガエル、ツチガエル及びウナギなどの赤血球の場合は、異常促進が現われない。しかし異常促進の現われる赤血球でも、実験温度が高くなると促進は現われない。また同じ赤血球濃度であると、促進の現われる場合では FRC カタラーゼ反応固定赤血球浮游液の場合の反応速度が赤血球浮游液の場合のそれにくらべて、はるかに大きく、これは、この赤血球を完全に溶血させた、その溶血液のカタラーゼ反応の速度にかなり近くなっている。ところが異常促進の現われない場合では、反応速度は FRC の場合も溶血液の場合も、赤血球浮游液の場合にはほとんど等しいか、ときには FRC の場合の方が赤血球浮游液の場合よりもかえって小さくなる傾向がある。

このようなことから異常促進が現われる場合では、反応過程において赤血球膜の透過性が増大し、しかもそれが赤血球内のカタラーゼの失活による反応抑制よりも優位となり、異常促進の現われない場合では、反応過程において赤血球膜の透過性が増大するとともに赤血球内のカタラーゼが失活し、しかもこの失活が膜の透過性増大による  $H_2O_2$  分解の促進よりも優位であるためと推測する。

#### 16. 養島 高・小田輝子 (東京女子医大第1生理)

##### 人工赤血球に関する研究

補液を行なうにあたり補給物質を血液代用物ですべて行なうとき、酸素の運搬を如何に代行するかという事が問題となる。私共は酸素と可逆的に結合して酸素運搬作用を営むコバルトキレート化合物のうち、水溶性の Co-histidine 錯塩及び非水溶性の Bhs-r (Salicylidene iminopropyl) amino cobalt につき、その酸素解離曲線を求め殊に前者に於いては酸素運搬作用の点からかなり効率がよい事を認めた。しかしこれを水溶液として生体に応用する場合には、使用量に限度があり、排泄時間の点からも、赤血球の代用として充分とは云えないので、これを粒子化する事を試み、ゲラチンと Co-histidine を中核とし、その表面をコロジオンで被覆した粒子を得た。この粒子は直径約 1~100 $\mu$  にわたり、これを位相差顕微鏡で鏡見すると明らかに2重の被膜を有する事が認められる。この被膜は大きい粒子(100 $\mu$ 程度)では比較的うすく、小さい粒子では比較的厚く観察される。又内容は不均一不透明である。この被膜の性質及び粒子の酸素運搬能については、目下見当中である。なお非水溶性の酸素運搬体については、中核とすべき物質として wax を選び粒子を作製したが、これの被覆については、非水溶性、酸素透過性の物質で実験を試みつつある。以上、人工赤血球を作製せんとし未だ実験半ばであるが中間報告した。

#### 17. 木村英一・塙 功・田中茂夫・木下喜博・林 文彦・中野英夫・杉原俊明 (大阪市立大第2生理)

##### 各種分離血球の性状及び機能の観察

各種血球の物理化学的性状やその機能を究明するために、まずこれらを純粋に、かつ生理的狀態で分離することが望ましい。演者らはさきに重層遠心分離法により網状赤血球、末梢白血球、リンパ球などを純粋に分離することに成功したが、今回更に家兎骨髓性細胞から顆粒系幼芽細胞と赤芽球系細胞とを殆んど純粋に分離し、その活性を検討する目的の1つとして酸素消費を測定した。Warburg 検圧計を用い 37°C の Krebs-Ringer-phosphate 液中で分離前の骨髓性細胞群  $QO_2 = -5.0$ , 分離顆粒系細胞  $QO_2 = -8.5$ , 赤芽球系細胞  $QO_2 = -3.5$  の結果を得た。家兎血清を Krebs-

Ringer-phosphate で50% に稀釈した浮游液では顆粒球系細胞  $QO_2 = -13.0$ , 赤芽球系細胞  $QO_2 = 7.5$  に達した。但し Warburg 装置で振盪測定中分離細胞が寄り集って大きな塊となる傾向があるので、この現象を防止すれば  $QO_2$  は更に高まるものと思われる。この所見から、分離操作は、骨髓性細胞の酸素消費に関しては、大なる障害を与えぬものと思われる。

家兎の分離網状赤血球内ポルフィリンを Dresel & Falk の方法に従って抽出、Beckman spectrophotometer で測定した結果、成熟赤血球に比し多量含有されていることを認めた。また溶溶性 SH 基を amperometry で定量し、この量も網状赤血球内に多量存在することを観察した。網状赤血球内容の緩衝電位は、成熟赤血球の内容と質的差異は認められなかった。

#### 18. 福武勝博 (東京医大第2 (血液) 生理)

##### プロトロンビン転化におけるトロンビン自家触媒作用と脂質

プロトロンビンがトロンビンに活性化される過程の1つとして自然転化がおこるが、その後、トロンビン自家触媒作用による現象とまとめられた。この現象によってプロトロンビン分子にはトロンビンとして活性化されるに必要な全ての成分が包含されている事がわかった。しかし、その活性化の速度は極めて遅く、生体内での凝血過程にかかる現象が関与するとは考えられなかった。

本研究においては、純化牛プロトロンビンの転化にたいしてトロンビン自家触媒作用は、数種の cofactors によって著しく反応速度を促進することを認めた。Cofactor としては組織トロンボプラスチン、スレオン、血小板第3因子、血小板第1副因子、さらに、これらの因子からの脂質を用いた。

しかし、単にプロトロンビンへ組織性脂質を添加しても不活性プロトロンビンは生成されず、脂質添加トロンビン自家触媒系においても不活性プロトロンビンの生成をみることなくしにトロンビンが形成された。これらのことは脂質添加トロンビン自家触媒系においてはオート・プロトロンビンなるプロトロンビン誘導体をへずにプロトロンビンからトロンビンへの転化がすすむことを示している。

また、トロンビンへの脳トロンボプラスチン、

磷脂質の添加によってはトロンビンのエステラーゼ活性は減少されないことと、合成スフィンゴシンのトロンビン自家触媒作用の抑制には添加脂質の質と量が影響し、トロンビンを直接に抑制するものでないことをみとめた。

要するに、トロンビン自家触媒系はいかなる凝血過程とも常に共転する反応系であると共に、脂質が凝血機序に促進的に作用する適当なる反応の場であると考ええる。

#### 19. 河合山治・勝 義孝 (貞薫研究所)

##### 血清の表面粘度について

減衰振動法に則り対数減衰率  $\lambda = \ln K$  から表面粘度を算出した。振動の1組の回帰点の読みを  $T_n$ ,  $T_n'$  とし静止点を  $R$  とすると

$$K = (R - T_n) / (T_n' - R)$$

の関係が成立し、これから

$$T_n = R(1 + K) - K T_n'$$

が導かれる。故に実測した回帰点の多くの組について  $T_n$  を縦坐標、 $T_n'$  を横坐標とする図を描くと、実測点を結ぶ直線 (a), 又は直線部分 (b) の角係数から  $R$  の数値にかかわらずに  $K$  を求めることが出来る。血清では 0.01% より稀薄な溶液では (a), 濃厚な溶液では (b) の場合に該当する。従って上記方式を用いることにより始めて各種濃度の血清の表面粘度を合理的に一貫して測ることが出来るようになった。

表面粘度は気液界面における表面膜、即ち膠質粒子の吸着層に依存するから、吸着速度が問題になるが、血清では測定開始後60分でほぼ平衡した数値が得られる。牛の血清の表面粘度は溶液の血清濃度の増すほど単調に増加するが、人の血清ではおよそ10%で表面粘度は極大となる。0.01% 血清の表面粘度は人でも牛でも、pH 4.8 で極大、pH 5.2 で極小を示し、これら極点の pH は血清アルブミン、血清グロブリンの等電点にそれぞれ一致する。0.2% 血清を予め30分間 10~55°C に保っても表面粘度に変化は無いが、60°C 以上に保つと表面粘度は減少する。血液等張の濃度に諸種の塩類を 0.2% 血清に加えると表面粘度は減少するが、糖類ではやや増加する。諸種のアニリン色素並びに界面活性剤は 0.2% 血清の表面粘度を減少させる物が多いが、コンゴー赤はそれを増加させる。人の 0.2% 血清の表面粘度には血液型によ

る相違は認められぬが、そのコンゴ赤による被影響性には、血液型による相違が認められそうである。

## 20. 小山富康・望月政司・古川 誠 (北大応用電研生理)

### オキシグラフによる生体内血流中ならびに組織中 $PO_2$ の測定

オキシグラフを用いて、犬の生体内血流中の  $PO_2$  を連続的に記録することができた。血流中の如く、験液に攪拌のある時には、 $O_2$  の拡散層は乱され、電流値が異状に増大し、また不安定になる。従来も、この点を防ぐために、電極面をセロファン、ポリエチレン等の薄膜で覆った報告がある。しかしいずれも充分な結果を与えない。演者らはオキシグラフの commutating flow method に於いて、セロファン被覆電極にたいする攪拌の影響が、+電位をあげる事によって減少することから、この場合の影響は  $O_2$  拡散に関するのではなく、 $O_2$  還元最終生成物である  $OH^-$  に関することを推察した。そこで、電極面とセロファン膜の間に、緩衝液を浸した濾紙片を挿入して、満足すべき結果を得ることができた。これによって、in vitro で校正曲線が得られる、したがって生体内血流中の  $PO_2$  を連続的に測定できることになった。また、オキシグラフによる  $PO_2$  測定の他の1法、continuous flow method については、このような電極によっても、2, 3の理由から攪拌の影響が現われる。

以上の知見に従い、commutating flow method で、上記新考案の電極に、-0.4V, +1.05V を与えて、まず空気と  $O_2$  を呼吸する麻醉犬の、動脈血流中  $PO_2$  を、繰返し連続記録して再現性をたしかめた。次に各種組成のガスを呼吸させながら、該電極2ケを用いて、動脈血流中、該電極1ケと製作法を新たに工夫した、組織内  $PO_2$  測定用電極1ケを用いて、動脈血中と皮下、ならびに動脈血中と筋肉内  $PO_2$  の動態をそれぞれ平行して、一目瞭然に記録できた。すなわち、第1の場合、動脈血中  $PO_2$  は著明に上昇するが、静脈側は殆んど上昇しない。第2の場合は、皮下  $PO_2$  がAVD 0.6 vol% に相当して、動脈血中  $PO_2$  と同時に上昇する、第3の場合は筋肉の  $O_2$  消費のため、筋肉内は  $PO_2$  は僅かだけ上昇する有様を見ることができ。尚、

第2の場合に、皮下で測定される  $PO_2$  は、毛細動脈中  $PO_2$  の平均値であろうという考察を加えた。

## 21. 畠山一平・佐川喜一・渡辺 武・高橋 正・近藤 克 (横浜市大生理)

### 調節対象としての血圧

生体の調節機構の研究を推し進めるためには個々の器官の機能及びその相互関係を取扱うだけでは十分でない。調節系全体として把握する時に始めて問題になる諸特性に注目することが必要である。今回はこの点に注目した研究の1例として動脈血圧を調節系の一要素、すなわち調節量或いは調節対象とみなした場合の取扱い方を中心にして述べる。

先ずウサギおよびイヌについて輸血滲血が血圧におよぼす影響について分析した。この操作による血圧変動は血管系の弾性的特性、すなわちその windkessel 作用により抑えられるがこれの時定数は1~3秒位で比較的短かい。従ってゆるやかな速さの輸血滲血は血圧に殆んど変化を起さないはずであるが、実際は血液環流による心搏出量の増減をひき起すし、その他能動的に血圧変動を起す生体の反応がある。一方これに対抗する血圧調節反射その他の機能が活動することはいう迄もない。ところがこれ等の血圧変化要因は即応的なものではないから種々の時間的要素を含む変化として解析して行かねばならない。われわれは種々の周期をもった正弦波状くり返し輸血滲血を行ない輸血滲血量と血圧変化の間の伝達関数をもとめる試みを行なった。血圧反応対輸血滲血量という比を循環系 stiffness と名づけるとこれは Laplace 演算子  $S$  を用いて

$$\text{stiffness} = \frac{R_1}{1 + T_1 S} + \frac{R_2}{1 + T_2 S}$$

( $R_1, T_1$  はそれぞれ windkessel の時定数及び抵抗;  $R_2, T_2$  は新しい概念による量)

で近似表現する事ができた。この式中の  $R_1, T_1, R_2, T_2$  は実測することができ、これにより漠然としていた調節能力を定量化することができるわけである。

次に頸動脈洞の加圧実験を行ない回路一巡伝達関数を実験式として最も簡単な形にあらわすように試みた結果

$$\frac{\text{血圧反応}}{\text{洞内圧変化}} = \frac{-e^{-SL}}{1 + TS}$$

を得た。尚 Nyquist の方法その他によりこの調節系の安定判別を行なったところ十分な位相余有及び利得余有があった。

## 22. 佐藤 熙・大庭健吾・黄 伝明・後藤道雄・金上幸夫 (弘前大第1生理)

### 血圧下降による白血球数の変動

種々の薬剤を使い犬、猫の血圧を一過性に下降させた場合、血圧変動と末梢血の白血球数等の変動とに関連性があるかどうか。

犬に一過性の血圧下降を起させる兎血、ヒスタミン、インシュリンを静脈内に注射した場合、耳静脈血の白血球数は全て減少した。この場合の白血球数減少の主役をなすものは兎血及びヒスタミン注射の場合には骨髓性白血球、インシュリン注射の場合には淋巴性白血球である。従って同じ白血球数減少でもその内容が異なっている。

猫の場合に使用した薬剤は兎血、ヒスタミン、アセチルコリン、レスタミン、カリクレン、兎脳抽出液、メトプロミンで、先ず夫々血圧を約50%下げる量をきめ、この量を静脈内に注射した。兎血、ヒスタミン、アセチルコリン、カリクレン、メトプロミンの注射では注射後総体的に白血球数が増加し、レスタミン注射では注射後、先ず減少その後増加そして再び減少の経過をとり、兎脳抽出液では反対に注射後減少した。これら白血球数変動の主役をする血液像の変化もまちまちであった。

犬の場合は一過性の血圧下降を起させると白血球数減少を来たすものが多く、猫の場合はその逆であった。又兎の血液成分である血漿を犬に注射した場合、血圧は全然変動しないにもかかわらず白血球数が著しく減少した。

以上の事から一過性の血圧下降と白血球数の変動とは互いに関連しない独立した現象であると考える。

## 23. 伊藤信義・山田 厚・瀬藤晃一 (神戸医大第1外科)

### 腹部内臓刺激時に於ける血圧、腸運動変化の分離の機序

腹部内臓を強刺激すると一般に全身血圧が変動し、同時に腸運動が抑制されるが、時に血圧だけ変動して腸運動抑制が起らなかったり、或いは腸

運動だけが抑制されて血圧変動が現われないことがある。吾々は腸管局所の性状によって腸運動抑制閾値が変化することを実証し、これが所謂血圧変動と腸運動抑制の分離の1因であることを明らかにした。

1) 廻腸末端近くに於いて腸間膜神経切断中枢端を刺戟して観察した腸運動抑制閾値は必ずしも血圧変動閾値と一致せず、時として腸運動抑制閾値が血圧変動閾値より極端に低い場合があり或いは反対に腸運動抑制の方が血圧変動よりも明らかに強刺激を要することがある。

2) 廻腸、空腸、胃に就いてその運動抑制閾値を比較すると廻腸よりも空腸、空腸よりも胃の方がその抑制閾値は高い。即ち胃は廻腸、空腸に比し反射性抑制をうけ難い。

3) 腸管局所に操作を加えてこれを病的にすることにより、その部の腸運動抑制閾値をかえることが出来る。

4) 血清電解質殊に Ca 濃度を変化せしめることにより、腸管局所の性状を変化せしめて腸運動抑制閾値をかえることが出来る。血清 Ca 量を極端に増加せしめると腸運動抑制閾値は上昇し、減少せしめると反対に下降する。

以上腸運動抑制閾値が腸管局所の性状により左右される事実は、腹部内臓を強刺激した場合一見同時に起るように思われる血圧変動と腸運動抑制が本質的には無関係で、もともと分離したものであることを示している。

## 24. 川村一男 (和洋女子大生理)・秋岡稔博 (東京歯大生理)

### 墓心臓に対する搏動抑制通流と催起刺激について

墓心臓の八木式灌流標本を用い、これに直流電氣を作用させることによって、その自働的搏動を抑制させる条件、ならびにこの抑制された搏動を回復催起させる条件を追求した。

まず搏動抑制条件であるが、1~100V の電圧で、刺激通電時間及び心臓に対する刺激部位を種々変えて行なったところ、つぎのような結果を得た。

1. 直流電氣刺激による心搏動抑制効果の最も大なる部位は、洞結節附近~心尖部の通電刺激である。

2. ついで房室境界部がこれに続き、室および

房の順にその抑制効果は減じる。

3. 搏動抑制刺激条件は、洞結節-心尖部において、60V 4秒通電で通電中に搏動抑制をひき起こさせ、80V 4秒以上の通電では、通電終了後4分39秒±1分20秒の搏動抑制をひき起こさせる。

4. この心搏抑制時間は、電圧の高まりと刺激通電時間の延長することにより、延長される傾向にある。

つぎに前述の抑制心搏の回復催起刺激について

5. 短時間の直流刺激を繰返し与えることにより(洞結節附近-心尖部)心搏抑制心臓の自働的搏動を回復させることができる。

6. この催起刺激の条件は、10V程度の電圧が最適であり、1回の通電時間は0.2~0.5秒で、心搏週期に近い頻度で繰返せば回復率は良い。

7. 催起刺激は抑制通流終了後、60秒以前に加えられる場合は無効となり、この時期は心臓の被刺激性の低下している時期と考えられる。

8. 有効催起刺激が加えられてから、搏動が回復するまでの時間は8~33秒である。

9. 直流繰返し刺激が催起刺激として有効となる理由は不明である。

25. 稲垣義明・木下安弘・橋正敏・渡川素(千葉大斎藤内科)

Q-II音の病態生理学的意義(力学的、ならびに、エネルギー性力学的心不全について)

I. 健常10例、高血圧症10例、低血圧症3例を対象に、それぞれ、前もって、15~20分間、仰臥して安静を保たせたのち、3分以内の間隔で2回、Blumberger-Holdack法、および、Wezler法の当教室変法を行ない、さらに、30~60分後に、同検査を繰返して、左心・脈管力学的数値の測定誤差、ならびに、自然変動を調べた。その結果、各因子には、測定誤差が少なく、かつ、自然変動と測定誤差の間に、ほとんど差をみなかった。II. 異蛋白血症または異電解質血症をもち、または、もない232例を疾患別に10群に分けて、心電曲線のQT-Q II音=+40σ以上、かつ、Heqqlin Holzmann式によるQT延長のあるもの、すなわち、Heqqlin症候群のあるものを調べたところ、15例にみられた。とくに、固有の疾患群に多くみることとはなかった。ただし、このなかにはHeqqlinの指摘した臨床症状のないものをも含まれる。それゆ

え、Heqqlin症候群を文字どおりのエネルギー性力学的心不全としたさいには、QTの絶対的延長とともに、われわれが規定した338σ以下のQ II音をとった方が、より妥当ではないかと考える。かような規約のもとに調べると、Heqqlin陽性は232例中8例、3.4%にすぎず、7例は死亡し、6例は剖検によって、心筋にムコイド変性をみた。

III. O. Bayerの提唱にしたがって、心カテーテルによる肺動脈波と心電曲線から、右心の変形期、昇圧期、緊張期、駆血期を計測し、左心のそれらと比較検討した。肺動脈圧の高い心房細動のある僧帽弁口狭窄症および心室中隔欠損症のジギタリス化前後の先行心周期の長さ、心拍量、肺動脈圧にたいする左・右心力学的数値の変化態度から、心からの駆血には、左心力学的数値がより関係し、右心力学的数値は、肺動脈圧の高さに、より強く依存することを知った。充盈が多くなり、また、肺うつ血の結果、右心のdistensibilityが左心のそれに近づくさいには、右心力学的数値の態度が、左心のそれに、より近づくように思われる。

26. 水野 康・岡島光治(名大日比野内科)

心室筋の興奮伝播機構について

[方法] 麻酔せる犬を人工呼吸下に開胸し、多芯電極(120μエナメル線を芯として、70μエナメル線10本を固着させ、1~5mmおきに断端を配列し、これを記録又は刺激用電極とする)を心室筋層内へ挿入した。右房よりの人工調律下に人工調律興奮波より任意のdelayをへて期外収縮を起させ、近接双極誘導により興奮伝播過程を追及した。

[結果及び考按] 1) 期外収縮は刺激点近傍に関しては、心筋不応期回復直後の刺激(この時期にはPurkinje線維は不応期にあると思われる)でも、相当おくれた時期の刺激(この時Purkinje線維も不応期より脱しているであろう)でも、各点への興奮到達時間の相互関係、近接双極誘導の形は、共に、殆んど変らなかった。故に刺激点近傍の興奮伝播にはPurkinje線維は介入せず、固有心筋のみによると考えられる。2) 近傍の種々の点を刺激して起った興奮の、ある点における近接双極誘導波(Purkinje線維を経ずに到達したと考えられる場合)のintrinsic factorは、正常興奮と全く同じcontourか、又は、それとは全く異な

った1つの contour (主方向は前者と反対) のいずれかであった。故に、興奮伝播は局所においては、その出発点の如何に拘わらず、筋線維の走行によって定められた一定の経路 (又は、その逆方向の経路、この場合上記の逆方向の contour の説明になる) をとるのではないかと推定した。3) 心室内の任意の2点間の興奮走行所要時間は、どちらを刺戟点又は、到達記録点としても殆んど変らなかった。このことより、任意2点間の興奮走行は、全く reciprocal に、即ち、方向が逆になっても同じ経路を同じ速度で進むものと解釈出来る。

## 27. 豊島恒道 (日本医大生理)

### 蓄放電撃による心房粗動の研究

心房の粗動に関して種々なる考察がなされている。Lewis, Rosenblueth 等は circus movement によって起ると言い、Katz and Pick は multiple ectopic foci によると言い、Prinzmetal は single ectopic focus によると述べているが何れも未だ定説をなすに至っていない。本実験は切り出された心房に蓄放電撃を与えて心房粗動の原因となる条件を知る目的で行なわれた。実験材料は墓の心房を用い隔絶法により陰極性の電撃を加え、或いは空中に懸垂して約0.5cmの間隔で両極を置きその横桿側を陰極又は陽極として直接に電撃を加えたのであるが、隔絶法の陰極性通電には心房粗動が殆んど現われないが陽極性通電時には約9%出現した。又空中懸垂横桿側陰極の場合は10%であったが陽極の時18%の起生率であった。即ち陰極性通電よりも陽極性通電時に心房粗動の起生率が多い。又出現の様相は拘縮を伴っている。陽極性通電では閾値が低下する為であろう。更に粗動発現の割合は隔絶箱の様に局所に両極が存するよりも空中の場合のように離れて両極が存している時に多いのであるが、これは電撃による block が広範囲に起生する為であろう。

故に心房粗動の発現は、先ず心房筋中の所々に block が起り、block された筋は閾値の低下により、個々に自動性興奮をおこして収縮するので、心房筋全体としては拘縮を伴った形となるのであろう。

## 28. 石河利寛・山川純子・宮内節子 (東大衛生生理)

### 日本人の呼吸型について

19世紀の中頃、Huchinson が胸壁に直接手をふれて、男子は腹式呼吸、女子は胸式呼吸をしていることを記載して以来、この問題についていろいろと議論があり、特に東洋人女子は腹式呼吸をしていると述べている論文がある。

しかるに、日本の現在の生理学や保健学の教科書の多くは、Huchinson の記載がそのまま採用されていて、それが絶対の真理であるかのように思われている。

この点を再検討する目的で、著者等は胸部と腹部に Pneumograph を巻き、呼吸運動を tambour を介してキモグラフィオン上に描記した。そして胸部と腹部との振幅を比較して、それが1割以内のちがいのときを胸腹式、それ以上の差がある場合は、胸部の大きいときを胸式、腹部の大きいときを腹式と定義した。

### 実験成績

1. 性差、年齢差、季節差はみられない。
2. 日本人においては男子、女子共に腹式呼吸が一般的である。
3. 臥位では男子、女子共に約90%の者が腹式呼吸を行なっているが、座位、立位では約80%の者が腹式呼吸を行なっている。すなわち、座位、立位では臥位に比較して胸式呼吸を行なう者が増加する。

## 29. 卜部美代志・瀬川安雄・坪川孝志・泉海一・宮永盛郎・菊地 誠 (金沢大第1外科)

### 中枢性肺水腫に関する研究

#### ——視束前野刺激による肺動脈圧の変動——

両側視束前野破壊により肺水腫を惹起せしめ、それを病態生理学的に検討し、更にその破壊が、視束前野の機能の脱落を意味するのか、刺戟症状を呈するのかを明らかにし、肺血管にある遠心性神経終末と視束前野との連絡経路を明らかにせんと企図した。

犬の両側視束前野に stereotaxical に電極先端直径 0.5mm の同心型双極針を刺入し、刺戟は15ボルト、120 サイクルの矩形波を使用し、15、13、60秒間刺戟を与えた。この時の肺動脈圧を、血圧、呼吸とともに煤紙上に記録し、実験終了後、電極先端位置を組織学的に確かめた。更に、刺戟により肺動脈圧の上昇、下降を来した群では、迷走、

神経切断, 各々の高さで脊髓横断を試み, その Efferent Impuls の下降路を追求した. 肺動脈圧は, 気管内圧, Anoxia, 出血等の影響を受けるので, 対照実験として, 同様に検索した.

実験結果は, 肺動脈圧の上昇をしめした刺戟部位が視束前野の腹側部で, 比較的尾側に集中し, N. preopticus principalis parsventralis 附近及び N. preopticus magnocellularis 附近に相当していることを示している. 肺動脈圧の下降を示した刺戟部位は, 比較的吻側で, 正中線よりの N. septalis 附近に相当している. それらの部位の刺戟による Efferent Impuls の肺血管へ下行路は肺動脈圧上昇群では延髄, 脊髄を下行し第5胸髄までに交感神経幹に入り, 肺に分布する事を明らかにした. 肺動脈圧下降群では, 上昇群ほど単一の経路によるものではないと考えられる.

以上視束前野破壊により, 肺水腫が惹起されるのは, N. preopticus principalis parsventralis 附近, N. preopticus magnocellularis 附近の刺戟作用によることを明らかにし, その下行路は脊髄を経て交感神経幹に入り, 肺血管に分布することを明らかにした.

### 30. 三瀬淳一・平間 宏 (山口医大三瀬内科)

#### Hypoxia に於ける肺換気動態

——肺コンプライアンス並びに機械的抵抗について——

健常及び肺うつ血性疾患患者について, 低酸素ガス (14.5% O<sub>2</sub> 及び 10% O<sub>2</sub>) 吸入による Hypoxia 時の換気動態を観察した.

肺弾性は肺 compliance とし, 機能的及び静的のものについてそれぞれ測定, 気道抵抗及び肺組織抵抗は機械的抵抗として吸気及び呼気時のものを測定した. 胸腔内圧としては食道内圧を用い, 気流は特に小型に作成した. Pneumotachometer で, 又気流量は後者の電氣的積分法を採用した. 又同時に右心カテーテル法を施行, 循環動態諸量を測定し比較観察した. 安静時, 恒常状態の機能的並びに静的 compl. は健常群に比し心疾患群に於いては, いずれも低値であった. 低酸素吸入後, 健常群及び肺うつ血性心疾患群ともにこれらの軽度低下が認められたが, 心疾患群は健常群に比しその低下が小であるか変化のない例もみとめられた. 而して静的 compl. は機能的 compl. に比し

その減少度が小であった. これら compl. 減少率と動脈血酸素飽和度低下, 及び肺動脈中間圧上昇と compl. 減少率との間には健常群に於いて軽度の相関が認められたが, 心疾患群に於いては特に有意でなかった. 又一方機械的抵抗は安静時, 心疾患群は健常群に比し, 一般に軽度増加の傾向がみられ, 低酸素吸入後は, 殊に呼気時抵抗の軽度増加が認められた. これら機械的抵抗増加と動脈血酸素飽和度とは特に有意な関係はみとめ得なかった.

これらに依り compl. 低下の因子については低酸素吸入により肺血管抵抗増加でしめされるごとき vasoconstriction による肺動脈圧上昇のため, 肺動脈系の緊張増加が一因であると考えられる. 又安静時既に compl. の著しく低下している心疾患例に於いて compl. の殆んど変化しない症例がみられたが, これらは, 既に存在する肺間質組織の線維性増殖など肺硬度を増す因子のため肺動脈圧上昇による肺血管系の緊張を更に著明な compl. 低下として表わし得ないものと考ええる.

### 31. 斎藤幸一郎・本田良行 (金沢大第1生理)

#### 呼吸の化学的調節機序の研究

CO<sub>2</sub> 加空気呼吸の際の肺胞換気の昂進の幾分か動脈血の pCO<sub>2</sub> の上昇により, 又幾分か pH の低下によっておこるかを実験的にたしかめた. 即ち麻醉家兎の頸動脈に循環血液用ガラス電極をつないで動脈血の pH を監視しながら, CO<sub>2</sub> 加空気を呼吸せしめた場合と, 更に NaHCO<sub>3</sub> 液を静注して随伴せる呼吸性 Acidosis を消却した場合の肺胞換気量を測定し, 動脈血の pCO<sub>2</sub> と pH の換気量に及ぼす影響を分離計測し, 次の所見を得た.

CO<sub>2</sub> 加空気呼吸の際には動脈血の pCO<sub>2</sub> の 1mmHg 増加にたいし肺胞換気量は正常値の平均  $27.1 \pm 1.9\%$  増大する. 併しこの際随伴する呼吸性 Acidosis を消却すると  $24.2 \pm 1.4\%$  の増大に止り, 後者が単純な pCO<sub>2</sub> 1mmHg の上昇だけでおこる換気の昂進である. 従って CO<sub>2</sub> 加空気呼吸時の肺胞換気の昂進は, pH の低下に基因する処少なく, 主として pCO<sub>2</sub> の上昇により誘発されるものと言ふことができる.

水素イオン濃度 (H) の単位を  $10^{-9}$  当量にとると, CO<sub>2</sub> 加空気呼吸時の動脈血の pCO<sub>2</sub> 及び H

の増分の間に次の関係が成立する.

$$\Delta p\text{CO}_2 = (1.27 \pm 0.081) \Delta H$$

又肺胞換気量の増分 ( $\Delta AV$ ) と  $\Delta p\text{CO}_2$ ,  $\Delta H$  との間には次の関係が見出される.

$$\Delta AV(\%) = 24.2 \Delta p\text{CO}_2 + 3.6 \Delta H$$

これを Gray が人体について間接的に得た式

$$\Delta AV(\%) = 26.2 \Delta p\text{CO}_2 + 22.0 \Delta H$$

と比較すると,  $\Delta p\text{CO}_2$  の係数は近似しているが,  $\Delta H$  の係数は著しく小さい.

家兎に実験前数日間  $\text{NH}_4\text{Cl}$  を投与して代謝性 Acidosis をおこしておいても,  $\text{CO}_2$  に対する呼吸調節機構の感受性には変化が認められなかった.

### 32. 河村洋二郎・船越正也・塚本周作 (阪大歯生理)

#### 顎運動の高位中枢機構に関する研究

本実験は咀嚼に関与する大脳皮質顎運動領の機能と皮質下機能との相関を明らかにせんとして行なったものである.

実験には成熟家兎を用い大脳皮質, 扁桃核, 視床下部, 大脳脚及び三叉神経運動核部などにつき電気刺激により顎運動を誘発する部位を決定し各部より誘発される顎運動をキモグラフィオン上に記録分析した. 更に大脳皮質及び扁桃核に単発刺激を行ない咬筋及び顎二腹筋に生ずる誘発筋電図も同時に記録観察した. 大脳皮質刺激では 30/sec 以上の刺激で刺激リズムに関せず 5~6/sec の比較的早いリズムの固有の顎運動が, 扁桃核及び視床下部刺激では 3~4/sec の固有の顎運動が誘発された. しかし大脳脚及び三叉神経運動核部の刺激では刺激頻度に応じた顎の対単運動のみが生じ固有リズムの顎運動は生じなかったなお大脳皮質刺激で生じた顎運動は開口優位であり扁桃核及び視床下部刺激により誘発されたものは閉口優位であった.

次に一側大脳皮質単発刺激によって両側の顎二腹筋に潜時約 9msec の筋電図反応を扁桃核刺激によっては同側咬筋に潜時約 15msec の反応が生じた.

以上の実験成績から大脳皮質より誘発される顎運動と扁桃核より誘発される顎運動とは全く性質の異なるものであり前者は開口的に後者は閉口的に働くことが明らかとなった. 又リズムある顎運動は大脳脚より上位の中枢において構成されるこ

とを確認した.

### 33. 覚道幸男・吉田 洋・原味庄平・芦田昭二・坂口利幸 (大阪歯大生理)

#### 唾液腺の排泄機能について

著者の教室では人に経口的にあるいは注射によって投与した化学物質の唾液腺からの排泄作用を, 投与物質の血中濃度, 排泄量, 排泄率, 排泄開始時間および排泄閾などを基準にして比較検討し, すでにPAS, スルファミン剤, chloramphenicol およびロダンなどについて報告してきたが, 今回は芳香族酸 (p-Aminobenzoic acid, Benzoic acid, p-Aminohippuric acid, Salicylic acid, p-Aminosalicylic acid), Antipyrine, N-Acetylaminoantipyrine, スルファミン剤 (Sulfamethoxypyridazine, 5-methyl-3-Sulfisoxazole) について, その排泄の難易を同族のものについて互に比較検討した.

p-Aminobenzoic acid は p-Aminobenzolsulfonamide および Benzoic acid よりも血中濃度排泄量, 排泄率ともに小さく, 排泄しにくい. Salicylic acid は血中濃度が p-Aminosalicylic acid よりも低い, 排泄量や排泄率はともに大きいので, より排泄しやすい.

p-Aminohippuric acid はきわめて, 排泄しにくい.

Antipyrine は N-Acetylaminoantipyrine よりも, 血中濃度や排泄量は小さいが, 排泄率は大きく排泄しやすい.

5-methyl-3-Sulfisoxazole は Sulfisoxazole (3, 4-dimethyl-5-Sulfisoxazole) よりも血中濃度, 排泄量, 排泄率ともに大きいので排泄しやすい. したがって 3, 4-dimethyl-5-isoxazole は排泄しにくく, 5-methyl-3-isoxazole はきわめて排泄しやすく, 排泄の難易の順序は18種類のスルファミン剤のうち, Sulfanilamide, Sulfapyridine, Sulfacetamide について4番目に排泄しやすい.

Sulfamethoxypyridazine は血中濃度はもっとも高く, 排泄量は4番目, 排泄率は6番目で前記4つのスルファミン剤や Sulfamethazine などとともに排泄しやすい部類に属す.

### 34. 中村 武・山本勝美・石嶋福昭・横田俊二 (千葉大中山外科)

#### 胃・腸管運動と脳波との関係について

中枢の電気活動を表現する脳波が、その波形の変態において、間脳延髄に横たれる脳幹網模体機構と密接な関係をもつことは、先に Magoun らが指摘したところであるが、我々は、自律神経系より一元的支配を受けている消化管の機能的疾患、例えば、胃下垂症、噴門痙攣症、十二指腸停滞症、巨大結腸症、便秘症等の疾患をもつ患者の脳波記録中、各々の疾患に特徴的な波形が記録され、それら波形が自律神経中枢の存在する“間脳”と密接な関係をもつことを知った。そこで、今回は、自律神経を介して、消化管運動と脳波とが如何なる関係をもつかを検討し、自律神経機能がどのように脳波に影響を及ぼすかを究明した。先ず、最初に消化管運動と脳波との関係を知るため、基礎的な実験をして、動物実験を行ない、ネコを用いて、脳波記録を“植込み電極法”(implanted electrode Technique)に従い、また、胃腸管運動記録を Oettel 氏法に従い、それらを同時に記録した。ネコの胃運動は1分間 10~12 $\alpha$  で、腸では 12 $\alpha$  前後で、脳波では、10 $\alpha$  前後の resting pattern が記録され、Vagostigmine 0.01mg/kg 静注投与で、胃・腸管運動は亢進し、脳波上に alerting pattern 出現す。また、Scopolamine 1.0mg/kg 投与では、胃・腸管運動は減弱し、脳波上では、Resting pattern の徐波化が著明に認められた。以上の実験から、腸の運動亢進時には、脳波上に中枢の興奮波が、減弱時には、中枢の静穏波がみとめられた。以上の事柄は、臨床においても云えることで、胃・腸管の蠕動亢進せる十二指腸潰瘍患者では、脳波には  $\beta$  波が多く出現、蠕動微弱の胃アトニー患者では、 $\delta$  波が多くみとめられ、中枢機能とくに“間脳機能”の緊張と、老化の2つの型が示された。さらに十二指腸停滞症には、高度間脳性機能緊張を示す、 $\beta$  波等の速波が特徴的にみとめられた。また、胃が食餌にて満腹に到れば眠くなる生理現象も、脳波学的にあわせ証明し、さらに頸動脈樞と脳波との密接な因果関係の究明から、自律神経と脳波との関係が究明された。

### 35. 加藤元一(慶大生理)・伊藤秀三郎・萩川寿夫(東京歯大生理)

胃運動神経(迷走神経)中の2種類線維の混在について

胃運動を支配する胃外神経としての迷走神経

は、一般に促進神経として作用するものと知られているが、これと同時に抑制作用の存在を認めている者も少なくない。

著者等は無麻酔家兎の頸部迷走神経末梢端を矩形波刺激装置を用いて刺激し、Balloon 法により胃運動を支配する迷走神経中に抑制線維(adrenergic fibre)と促進線維(cholinergic fibre)の混在する事を解明せんと試みた。

家兎の頸部迷走神経を刺激頻度 10 c. p. s.、刺激時間 5 秒として、強度を変化させて刺激を与えた場合、弱刺激(25~40mV)では刺激後 1~2 秒の潜伏期をもって抑制作用が、中刺激(40~70mV)では一過性の抑制に続いて促進作用が現われ、更に強刺激(70mV 以上)では刺激直後より著明な促進作用が現われた。

次に fractional narcosis の方法を用いた。即ち、迷走神経の一部を 2.0% urethane-Ringer 液に浸漬し、時間の経過を追って麻酔部より中枢側(A)に中刺激を与え、胃運動に及ぼす影響を観察した。麻酔前には刺激後抑制次いで促進作用が著明にみられたが、麻酔の進むに従い促進作用は減退し、遂には麻酔後 5~8 分で促進作用は消失し、さらに 8~10 分後には抑制作用も完全に消失した。然るに麻酔部より末梢側(B)の刺激では麻酔に関係なく、刺激直後より抑制次いで促進作用が認められた。

更に 1.0% アトロピン per kg 0.1cc の割に皮下注射を施した後刺激を与えると、弱、中刺激では抑制作用のみあらわれるが、強刺激では抑制作用次いで極く軽度乍ら促進様作用がみられた。然るにアトロピン per kg 0.2cc に増量した。強刺激に於いても促進様作用は認められなかった。

以上の結果より胃運動を支配する迷走神経中には adrenergic fibre (抑制作用)と cholinergic fibre (促進作用)とを含んでいる事を確認し、さらに麻酔に対する抵抗性は cholinergic fibre は比較的弱く adrenergic fibre のそれは比較的強いことを知った。

### 36. 田北周平・西島早見・浜 昭典(徳島大第1外科)

消化管自動能の起源に関する研究、特に胎児に於ける観察(映画供覧)

消化管自動能の本質を解明する目的で、ヒトの

胎児の消化管運動を超生法にて観察し、且つ映画で記録分析して収縮の発現や方向性等を精査すると共に、組織学的に筋層及び神経の発育過程を検索し、両者を比較対照して興味ある成績を得た。

大腸では胎生8~10週にて輪状筋が発生し、始めて蠕動性収縮輪が現われるが、その正逆の方向性は一定されていない。9週には Auerbach 神経叢、13~16週では縦走筋が出現し蠕動は強化される。収縮輪は腸壁上随所随時に発現し、頭尾両側に向って *divergierend* に進行する。隣接区域に蠕動が発生すると、結果として両波が *convergierend* に伝播することとなる。これらの蠕動はその途中で不規則に衰微して単一の正及び逆蠕動として残る場合もある。食道では5~6週で輪状筋が発生し、この頃より自動運動が認められ、伝播性少ない分節運動様収縮と、両方向に進行する蠕動が認められ伝播の途中で消失して単一の正あるいは逆蠕動となることが多い。9週には筋層間神経叢、12~14週には縦走筋が発生し収縮は活発化する。胃では9~11週で始めて自動運動が出現し、輪状筋も発生して来る。収縮輪は正逆両方向に伝播する蠕動が認められる。9週には Auerbach 神経叢、12~16週には縦走筋及び斜走筋が発生し、これと共に運動は活発となる。

即ち胎生初期における収縮輪の発現は輪状筋の発生と時期的に一致し、しかも未だ明確なる縦走筋や Auerbach 神経叢が発見されない早期にもかかわらず、正逆両方向に伝播する蠕動の形式を示した。胎令が進み筋層間神経組織の発生、両筋層の分化と共に収縮は強化され、漸進的に逆行性蠕動が減少し、正蠕動性伝播が優位となり、最後に正蠕動の方向性が確立される。

### 37. 横山正松・本田和正 (福島医大生理)

#### 小腸筋層の研究 (輪走筋)

家兎小腸より、小腸縦軸に直角の方向に長さ10mm、巾2mmの筋片を切り取り、38°C、酸素飽和の Tyrode 液中で懸垂法により輪走筋層の収縮を塗煤紙に描記する。

1. 新鮮な筋片では一般に自発的収縮運動は起らない。氷室(2-4°C)に1日又は2日放置した筋片は自発的収縮運動を起す。但し縦走筋層の筋片と異なり60-100秒の休止期を置いて収縮運動をくりかえし、灌流後3-5時間で運動は消失する。

2. いまだ自発的収縮運動を起さぬ筋片に単一開放感応電気刺激を加え、刺激強度をまして行くと、弱刺激で3-4秒の収縮持続時間を示す速い収縮が起る。強刺激を加えると速い収縮と共に緩徐な収縮が起る。速い収縮は刺激強度を増しても、その収縮高は変らない。この性質から小腸輪走筋の速い収縮は全か無の法則に従うものと考えられる。緩徐な収縮は刺激強度を増せば、その収縮高をます。

輪走筋筋片の速い収縮及び緩徐な収縮をおこす刺激の閾値は、筋片のとられた小腸部位によって異なる。一般に速い収縮をおこす刺激閾値は小腸上部に低く下部に行くに従って高くなる(27V→58V)。逆に緩徐な収縮を起す刺激閾値は小腸上部に高く下部に行くにつれて低くなる(137V→78V)。

単一開放感応電気刺激により輪走筋筋片が速い収縮を起す時、その収縮期は絶対不応期であり、弛緩期は相対不応期である。

### 38. 福原 武・中山 沃・角 忠明 (岡山大第2生理)

#### 腸内容輸送に対する腸内粘膜反射の役割について

1) イヌの神経分離空腸片を用い、種々な灌流条件下における灌流液の排出速度を記録測定し、腸内容運搬に対する粘膜反射の役割を明らかにした。

2) 正方向に0.9% NaCl 液で灌流すると、圧差の増大と共に正向収縮波により推進される液の流出量は次第に増加し、遂に持続的となる。この経過は流出口圧の変化につれて変る。すなわち、流出口圧の増大につれて次第に排出閾値は低下し、逆圧差でさえ排出がおこり、そしてそれから再び上昇する。この場合液の流れは遅延する。

3) N/80 塩酸-食塩溶液で正方向に灌流するときには排出閾値は低下し、液の流れは食塩水のそれと比較して著明に停滞する。この際腸片の緊張は著しく増している。Xylocaine あるいは C<sub>6</sub> の適用後閾値は増大し、液の流れは促進し、圧-排出曲線は直線的となる。

4) 逆方向に灌流すると、流出口圧の増大とともに、腸片の緊張は特に口側端においてたかまる。排出閾値は著しく高くなるので、流出は中等度の圧差でも停止する。流出は正方向灌流の場合の圧

差より非常に高い圧差ではじまる。排出量は圧差の増大と共に増加するが、ある限界圧差に達するとそれからは減少する。逆方向灌流にもかかわらず、収縮波の伝播方向は正方向である。Xylocaineあるいは、 $C_6$ が適用される時には、流出はこれらの薬物で処置した腹片の正方向灌流でえられたそれと全く類似の経過をとる。

5) Xylocaine あるいは  $C_6$  の適用前と後において、個々の収縮波はその性質においては本質的な変化はみられず、液排出も個々の収縮によって行なわれる。

6) 上述の事実から、粘膜反射は腸の収縮を生起させるものでなく、元来存在する収縮波の伝播の方向及び強さを規整するものである。

### 39. 阿部正和・井川幸雄・中野昭一 (慈恵医大杉本生理)

#### グルカゴンの研究

膵臓 Langerhans 島  $\alpha$  細胞より分泌される Glucagon の生理作用のうち確認されたものは、肝臓の Glycogen を分解し、血糖を上昇させる作用である。これに対して Langerhans 島  $\beta$  細胞より分泌される Insulin の投与は血糖を下降せしめる。このように、Glucagon と Insulin とは血糖の消長に対して全く相反する作用を有するが、これら両ホルモンは体内糖代謝の平衡維持に対して協調的に作用することを強調した。

まず、実験動物には犬を用い、Glucagon (2r/kg) の高血糖作用に対して Insulin がいかなる影響を与えるかを観察すると、Insulin の 0.5~5.0 $\mu$ /kg の混合では Glucagon 高血糖は何ら変化をこうむらない。又、ラットの肝切片を用いた in vitro の実験でも、Glucagon (5r/cc) による Glycogenolysis は Insulin (0.1~10.0 $\mu$ /cc) の添加によって抑制をうけないのみならず、かえって Glycogen 分解作用の亢進する現象がみとめられた。

次に Insulin (1.0 $\mu$ /kg) の低血糖作用に対して Glucagon がどのような影響を与えるかを犬について観察すると、0.5~10.0r/kg の混合では Insulin 低血糖の程度に変化がなく、Glucagon 単独の静脈内投与によって動静脈血糖差は増大し、Insulin 及び Glucagon の混合液を投与しても動静脈血糖差の増大がみられた。更にラットの剔出横隔膜を用いた in vitro の実験では、Glucagon 単独では

何らの作用がみとめられず、ブドウ糖の uptake を増大する Insulin 効果が、Glucagon (5r/cc) の添加によって増強される事実も明らかとなった。

以上の諸実験結果から、Glucagon は肝臓の Glycogen を動員し、しかも末梢組織におけるブドウ糖の利用を亢進すると考えた。又、生体は Insulin と Glucagon の共存によってこそ末梢組織におけるブドウ糖の利用を亢進でき、同時に血糖値及び肝臓 Glycogen 量の恒常化をはかり得ることを述べた。

### 40. 小野悌之助・越川裕正・美崎教正・尾松芳男 (神戸医大産業医学)

#### 低食塩食と疲労について (第2報)

食塩と疲労の関係を知る目的で食塩のみを極度に制限した食餌を供給した場合に現われる身体機能の変化を追求する為に標題の実験を企て、昭和32年の冬季に予備実験を行ないこの結果を第35回生理学会総会に於いて報告したが、今回更に昭和33年夏季にも観察を加えたので主に夏季の実験成績について述べる。

夏季実験食は食塩量1日約 0.5g、蛋白約80g、総 kcal は 2,400 kcal で低塩食期間は10日間であり、被験者は健康な男子学生で身長と体重は夫々 163.0cm と 54.4kg 及び 164.6cm と 68.1kg の2名である。

1) 体重。低塩食により体重は漸減していき補給すれば急増回復する。2名共最大約 2kg の減少を示した。

2) 血液所見。血清 Cl 量は正常範囲内に於いて直ちに低下しその変動値は夫々 9.4% 及び 5.7% 減となったが普通食に還ると直ちに回復した。血清蛋白、比重も上昇し血液濃縮の徴が見られた。

3) 尿所見。尿量は減少した。即ち低塩食間の平均は夫々 24.7% 及び 32.6% 減となった。尿、汗中の Cl 量からみた食塩出納は夫々約 30g、20g の負となったがその回復には3日、2日を要していた。尿中 17 K-S 排泄量は冬季に於ける結果と同様に低塩食により減少するのがみられた。

4) 汗の性状。汗中 Cl 量は夫々 56.4% 及び 40.0% 減で稀薄となり、自転車労作中に於ける発汗量は多くの場合増加し最高値は約48%増であった。

5) 基礎代謝は軽度低下する傾向をみとめ、

RMR 約6の自転車労作代謝に於いては  $O_2$  需要量の約20%の増大と作業後の回復時間の著しい延長が認められた。

6) その他、基礎代謝時の最大血圧は稍低下し、脉搏は増加した。又腱反射閾値の上昇、背筋力の低下、反応時間の延長とその標準偏差の拡大傾向が認められた。

7) 被験者の自覚的他覚的症状、逐日食欲不振、倦怠無力感の増強、意欲の減退、消瘦憔悴し疲労感が強まり頭痛や腓腹筋の一過性の硬直等も現われ所作にミスが目立った。又一般に勃起力の低下も認められたが以上の諸症状は普通食に還ると直ちに一掃され気分爽快となった。

#### 41. 石川繁子 (関西医大生理)

##### 生体内脂質の生理学的研究 (その1)

##### 変温動物の脂肪器官に於ける季節的変動について (第1報)

生体に於ける生活現象示現に、本質的重要性の予想せられる脂質の果す役割について、一群の研究を企てた。

先ず、第1に、変温動物 (蛙) の脂肪器官の量と質について、その季節的変動を観察した。即ち、かかる変温動物の脂肪器官は、

1. その重量を季節的に変動する。

2. その質も季節的に変動する。即ち、

イ. 冬眠準備期—8月—10月— (高温環境) に於いては飽和脂肪酸を多量に含有する。

ロ. 冬眠末期—1月—2月— (低温環境) に於いては不飽和脂肪酸を多量に含有する。

3. その重要成分は中性油である。従って、脂肪器官の生理的意義はエネルギー源として重要性を持つものと考えられる。

次、第2に、変温動物 (蛙) の脂肪器官と、神経筋肉興奮伝導の様相との間の関連性について追求した。

私はかつて、蛙について、その神経筋肉間興奮伝導に関して実験したが、その神経筋肉間興奮伝導の方向に於いて、季節的変動のあることを知った。そして、それは、脂肪器官の季節的変動と或る関係を持つ事を推定し、次の様な観察を行なった。即ち、変温動物の脂肪器官の季節的変動と、神経筋肉間興奮伝導の方向に於ける季節的変動との間に或る関係のある事が判明した。

1. 脂肪器官の重量が高値を示す時期 (冬眠準備期 9月—10月) に於いては、神経筋肉間興奮伝導は、

イ. 露出標本 (血流下に於いて実験)

ロ. 摘出標本 (Ringer 氏液中に於いて実験) 共に両方向き興奮伝導を示した。

2. 脂肪器官の重量が最低値を示す時期 (冬眠末期 1月—2月) に於いては、神経筋肉興奮伝導は、

イ. 露出標本

ロ. 摘出標本

共に一方向きの興奮伝導を示した。

3. 脂肪器官重量が低値を示すが栄養物を外界から摂取している時期 (4月—7月) に於いては、神経筋肉興奮伝導は、

イ. 露出標本に於いては、一方向きの興奮伝導を示したが、

ロ. 摘出標本に於いては、両方向きの興奮伝導を示した。

以上は換言すれば、正常に生活機転が行なわれている時期には、神経筋肉間興奮伝導は一方向きの興奮伝導を示す。之れに対し、生体がparavioseに落ちると両方向き興奮伝導の性格を帯びて来ると云う事が判明した。

#### 42. 河田真雄 (鹿児島大第1生理)

##### 胸腺抽出物質の作用に就いて

家兎胸腺の組織呼吸は、胸腺に作用して胸腺の萎縮を引き起すと云われている卵胞ホルモン、向性腺ホルモン、副腎皮質抽出物により促進し、甲状腺抽出物、唾液腺ホルモンにより抑制される。

又 Acetylcholine の  $1mg\%$  は胸腺の呼吸を増加させるが、Adrenaline  $10^{-1}mg\%$ 、 $10^{-2}mg\%$  は作用なく、Vagostigmin の  $0.5mg\%$ 、 $0.05mg\%$  も殆んど作用しなかった。

胸腺と副腎皮質、胸腺と性腺 (卵巣及び睪丸) を同一容器内に共存せしめる事により10—20%以上の呼吸増加が見られた。

家兎胸腺の Ringer 抽出物は腎皮質の呼吸増加をひきおこすが、DNP  $10^{-2}mol$ 、 $10^{-5}mol$ 、 $10^{-7}mol$  を添加する事により更に増加度を大きくする。

家兎及び牛の Ringer 抽出物は甲状腺抽出物、唾液腺抽出物、唾液腺ホルモン、膝抽出物等に見られぬ運動促進緊張増加を、蕁麻疹灌流心、家兎

摘出小腸、家兔摘出子宮にもたらず。

その効果は煮沸、Acetonにより減弱或いは消失するが、透折によってはあまり減弱せず塩酸酸性で pH 5 以下で沈澱する部分は効果が少ない。

又胸腺抽出物は、DNP による運動の減退を、墓心では殆んど完全に、又小腸及び子宮でも相当に恢復させる。

抗アセチルコリン、抗ヒスタミン剤の塩酸プロメタジン、副交感神経遮断剤のアトロピン及びデエタジン、交感神経遮断剤のエルゴトキシンおよびクロロプロマジン、抗コリンエステラーゼ剤の Vagostigmin の作用を完全に或いは僅かに減弱させる。

#### 43. 山本 清 (群馬大内分泌研生理)

##### 甲状腺ホルモンの脱アミノ代謝

Thyroxine ( $T_4$ ) の分解には、脱ヨードにより triiodothyronine ( $T_3$ ) を生じる過程と、脱アミノ(さらに脱炭酸)により tetraiodothyroacetic acid ( $TA_4$ ) を生じる過程がある。脱ヨード分解の研究は進み、これには deiodase が関与することが知られている。脱アミノ分解の方は、中間代謝産物として tetraiodothyropyruvic acid ( $KT_4$ ) が生じることが in vivo の実験で明らかにされたが、この脱アミノに関与する酵素が、L-amino acid oxidase か transaminase かが判っていない。

私共は、前に glutamic-oxalacetic transaminase と tyrosine- $\alpha$ -ketoglutaric transaminase の活性が、 $T_4$  を産生する組織(甲状腺)では極端に低く、 $T_4$  を盛んに分解する組織(肝、腎)では非常に高いことを見た。一方 tyrosine, monoiodotyrosine 及び diiodotyrosine の脱アミノ分解は transaminase によるという報告がある。これらのことから、 $T_4$  の脱アミノ分解もまた主として transaminase によるものと推定されたので、 $TA_4$  産生量を指標として実験し( $KT_4$  は生じるに従って脱炭酸されて  $TA_4$  に変るらしく、in vitro の実験条件ではとらえ得ない)、上の推定を実証した。

ラットの腎 homogenate に、 $I^{131}$  で標識した  $T_4$  と、pyridoxal phosphate(transaminase の助酵素)、 $\alpha$ -ketoglutarate (アミノ基受容体) とを加え 37°C に2時間置くとかなりの量の  $I^{131}$ - $TA_4$  が産生される。 $TA_4$  の産生量は、 $PO_2$  を 1mmHg まで下げても変わらない。Pyridoxal phosphate を除くとや

や減り、 $\alpha$ -ketoglutarate を除くと著しく減り、両者を除くと殆んど産生されなくなる。これらの事実は、 $T_4$  の脱アミノ分解に作用する酵素が transaminase であって、L-amino acid oxidase がないことを示している。

#### 44. 青木一郎・細谷雄二・佐多誠之・黒坂 正 (大阪市立大第1生理)

##### 尿泡沫現象に対するストレスの影響及び其の機作について (続報)

著者等は数年来尿泡沫現象とストレスとの関係について研究し其の一部は既に第34回及び第35回の日本生理学会総会において発表した。今回は実験動物に墓を用い、主として火傷を与えた際に生ずる尿泡沫現象の機作の解明に関する研究結果を発表する。墓の下腿を 80°C の熱湯に20秒間浸して火傷を与えると其の尿中に Mucoproteine の一種と思われる特異な泡沫物質が増加して排泄され、これは既に発表した如く尿に適当な処置を加えた後振盪する事により認められるが、其の物質がどの組織で作られるのか、又泡沫物質産生組織は火傷部位よりの神経を介して刺戟されるのか体液を介して刺戟されるのかと言う問題について実験を行なった。まず副腎焼除や脳下垂体前葉摘出を行なった後火傷を与えると尿泡沫度は著しく増加する。又四塩化炭素で肝臓に障害を与えた後火傷させても、肝臓摘出術の侵襲によっても同様に尿泡沫度は著しく増大する。以上の事から少なく共火傷や手術の侵襲による尿泡沫物質の産生に、副腎、脳下垂体、肝臓等が直接に関与してはいないと思われる。腎臓についても尿蛋白と尿泡沫度とが比例しない事、尿泡沫度と血液泡沫度が比例する様である事等の事より尿泡沫産生に直接の関係はない様に思われる。次いで坐骨神経を大腿上部で切断して其の中樞端を刺戟しても末梢端を刺戟しても尿泡沫度は余り増加しないが、下腿に上記の方法で火傷を与えると尿泡沫度が著しく増加すること、又坐骨神経をよけて大腿部を強く結紮し、神経をそのままにして体液の循環のみを遮断したものに火傷を与えても尿泡沫度は増加しない事等の事実より、火傷部位から何か特異な物質が出来て、それが体液を介して尿泡沫物質の産生に関与するのではないかと思われる。Predonisolone DOCA, ACTH 等は尿泡沫物質産生と直接関係は

ないが、火傷後暫くして之等のホルモンを与えると Predonisolone は一過的に尿泡沫度を増加させた後抑制し、ACTH, DOCA は此の順に尿泡沫度を増加させる。

#### 45. 久留 勝・西山敬萬・山本 浩 (阪大久留外科)

##### 排尿反射に関する其の後の研究

我々は排尿反射に関する研究の一環として、猫視床下部及び橋脳の電気刺激による膀胱の反応を検索し、併せて視床下部の膀胱収縮点からの下行性経路を追求した。体重 3kg 前後の猫を用い、麻酔はラボナール又はウレタンを使用した。刺激は従来と同様の方法に従ったが、視床下部刺激には黒津の方法を併用した。実験終了後刺激部位並びに切截部位は Weigert 髄鞘染色法又は八代氏変法によって組織学的に検討した。

I. 橋脳刺激実験では猫30匹を使用し、後頭下開頭により小脳を剔除後、上部橋脳を at random に穿刺電気刺激した。組織学的に確認出来た膀胱収縮反応点26点は概ね被蓋背外側部、特に結合腕の腹内側網様織中に多く認められた。

II. 視床下部刺激実験では猫74匹を使用し、頭頂開頭の後、視床下部並びに視床前野を刺激し、収縮反応点69点、弛緩反応点10点を組織学的に確認し得た。之等の収縮点は概ね視床前野、前交連腹外側部、外側視床下野、脳弓周辺部、乳頭体外側部、脳室周囲層に、弛緩点は視床下部内側部、Forel の H<sub>1</sub> 野に認められた。

III. 猫15匹を使用、外側視床下野を電気刺激し膀胱収縮反応を確認した後、中脳に種々の切截を行なった。其の結果、刺激と同側の中脳被蓋の大部分が残存する場合は、膀胱収縮反応には著変を認めなかった。

IV. Marchi 標本による視床下部膀胱収縮点よりの下行性線維は、同側の内側前脳束中に少数認められたが、中脳吻側端以下には追求出来なかった。III, IVの結果を綜合すれば、外側視床下野の膀胱収縮点からの下行性線維群は、主として、同側の内側前脳束に沿って中脳に至り、同側の中脳被蓋を下行するものと考えられる。

#### 46. 箭田正輝 (京都府立医大第1生理)

##### 体液酸塩基平衡調節作用の比較生理学的研究

##### 体液酸塩基平衡作用に関する研究 (第14報)

体液酸塩基調節作用を比較生理学的見地より哺乳動物と比較する為に食用蛙に等張性塩酸を静脈内に注入した。その結果酸負荷による致死の限界量は犬 5.3 乃至 9.2mM/kg であるに反し、蛙では 1.1 乃至 3.0mM/kg であって格段に低い。そしてこの場合の血液 pH 低下及び血漿総炭酸濃度減少は犬に比して甚しく、烈しい Acidosis を呈している。尚推計学的にも犬との間に差をみとめる。

そして Acidosis の回復も遅く長時間に亙る。強い Acidosis を起す原因としては第1に呼吸による炭酸ガス排泄増加が犬の酸注入中2倍に上昇するのに反し、蛙にては20%増加するにすぎぬ。即ち呼吸による調節能力が未発達である。

第2に細胞内液による緩衝作用が微弱である。即ち犬にあっては酸注入直後注入量の35%は細胞内液により緩衝されるのに反し蛙では10%前後の中和に過ぎない。その為に細胞外液従って血液の pH 低下が強いのである。

体液酸塩基調節作用は3段に別れ第1段に細胞外液の緩衝作用、第2に細胞内液の緩衝作用、第3に腎臓よりの酸根排泄である。これを犬と蛙とで比較するに腎臓機能に就いては犬は注入酸が4日乃至5日の間に Ammonia 塩及び滴定酸として処理さるに對し、冷血動物の蛙では温度に依る影響が甚しく体温が低い場合 (18°C) には酸排泄が遅く8日後に至ってもその大半が体内に残留している。併し体温を上昇して 25°C にした場合は酸排泄能は犬との間に差を認めない。以上を総合しての酸の細胞内液への侵入は細胞膜の機能が関与し、低温時は細胞の Activity 低下の為に細胞内液による緩衝作用が減ずると判断した。

#### 47. 福田篤郎・松本 修 (千葉大第2生理)

##### 発熱物質作用と副腎皮質

細菌性発熱物質投与による発熱並びに白血球増多現象に関しては古く Hoff 等はこれを同物質による直接刺激作用の結果の交感神経系活動によるものとし神経性機序を重視した。この考えを進展させた小宮等は白血球増多はその調節中枢より主として肝に至る交感神経の活動により、肝に於いて白血球増多因子 (氏等の neutropoetine) が形成され、液性に骨髓に作用し、白血球増多を来す

事を神経切断、輸血清実験より主張し来たった。一方発熱に関しては近時 Wood & Atkins 等はその発熱潜伏期に着目し、投与発熱物質そのものは直接温熱中枢に作用せず、これが体内性発熱物質を発生せしめ、二次的に中枢に作用する事と同じく輸血清実験より証明するに至った。

ここに両現象に対する体液性機序が指摘されるに至ったが、その液性因子相互間の関係は検討されて居ない。よってこれを追求し、下の如き成績を得た (ウサギ-チフスワクチン投与実験)。

1) 発熱は副腎摘除後もみられるが、白血球増多は消失する。白血球増多の出現には皮質糖質ステロイドの存在を前提としワクチンが cortisone 性白血球増多現象を増減するものと解し得る。

2) 輸血清による passiv transfer を行なうにワクチン投与後早期には発熱性因子のみみられ、後期には白血球増多因子のみは存続し、中間期には両者が共存する。両者の発生時間経過はほぼ両現象の経過に相当し mediator としての役割が伺い知られる。

3) ワクチン耐性時には両現象著しく減弱するも副腎摘除により発熱のみは耐性より解除される。発熱性因子形成に糖質ステロイドは抑制的に働く。耐性時にはワクチンによる cortisone 性白血球増多の増感が著しく軽減される事が cortisone 処置実験より伺い知られる。

以上より両体内性因子の独立性及び皮質 steroid との関連が全く相異なる事を主張する。

#### 48. 大畑 進・篠塚修之・小倉和夫 (東京医大中央臨床検査部)

各温度に対応する卵黄膜 (未精鶏卵) の電気抵抗及び電気容量の測定から得られた 1 つの温度常数の生理学的意義及び初期神経胚の組織像と其の働作電圧に就て

著者は、各温度に於ける未精鶏卵の卵黄膜の電気抵抗及び電気容量を測定して 1 つの興味ある温度常数を得たので、此の新しい常数の測定法及び其の生理学的意義を述べる。標本は、新鮮な白色レグホンの未精卵の卵黄膜で之れを動物極及び植物極を含む部分に分ち、小さな中空円筒硝子の一端に張り其の断端を sandarac varnish で固定する。硝子の中に少量の Tyrode 液を満たし、外面を Tyrode 液を入れたシャーレに浸し、之れを電

気式孵卵器の中に安置し、各温度に於ける標本の電気抵抗及び電気容量を測定した。抵抗の測定は良く知られた Wheatstone-Bridge 及び、電圧計、電流計を同時に使用する簡単な装置で行なった。又、標本の電気容量の測定は、12AU7 の発振に依る矩形波を cathode より取り出し、之れに依って被測 condensotr を充放電し、此の充放電電流を整流して放電電流のみを直流電流計に通して容量の値を求めた。今矩形波の最大値を E、其の発振周波数を F、被測定体の電気容量を C とすると、次の如くなる、 $J = CEF$ 。従って、矩形波の最大値及び発振周波数を一定にすれば、直流電流計のフレは被測定体の電気容量に比例する。猶、12AU7 の cathode bias が標本に印加するのを防ぐ為に、標本と cathode との間に condensor を series に接続した。従って前式に現われた電気容量は挿入された condensor  $C_i$  と標本の電気容量  $C_x$  との合成された値を示す。各温度 ( $T_1$ ,  $T_2$ ) に於ける標本の電気抵抗 ( $R_1$ ,  $R_2$ ) に就いて次の実験式を得た。

$$R_2 = R_1 \exp B \left( -\frac{1}{T_2} - -\frac{1}{T_1} \right).$$

之れから温度常数 B の平均値を求めると 40.3°C (測定電流 Anodal current) 及び 39.0°C (Cathodal current) であった。又電気容量に就いては、実験式として、 $C = AT + C_0$  を得た。2 つの常数の比  $C_0/A$  は温度の次元を持ち其の平均値は、37.4°C である。以上 3 種の温度常数の平均値は 38.9°C であって此の数値は、生物学的に未精卵の次の段階に在る有精卵の至適孵卵温度に殆んど一致する。之れは興味ある結果である。

#### 49. 鈴木泰三・和田謙郎・緑川規夫 (東北大応用生理)

##### Taenia coli の収縮機構について

吾々は平滑筋の収縮機構を明らかにする目的をもって、モルモットの Taenia coli を実験材料として次の実験を行なった。

1. 500g 前後のモルモットでは、Taenia coli の縦走筋の大いさは、その直径が 3 乃至 4 μm であった (Patten-Philpott の固定法による)。標本製作過程中比較的容積の変化を避ける方法によったが、その誤差は 50% 位と考えても 10 μm 以下である。

2. これに微小電極を細胞内に挿入すると、静止電位は 20 乃至 60 mV, Overshoot を伴う活動

電位を認めた。その周期は約1秒前後である。

3. 活動電位を示す細胞に於いては、心筋に於ける Pacemaker potential と全く似た経過をしめし、slow depolarization より slow wave に移行してから fire する型と、slow depolarization を伴わない型とを認めた。spike に fire しない場合にも slow wave は認められ、その周期も又1秒前後であった。

4. 等尺性に保ちつつ、自発収縮を見るに、約1秒の周期を有する小さい収縮が認められる事がある。これは恐らく1秒の周期を有して繰返し収縮している個々の筋細胞のいくつかが synchronize している為であろう。

5. Oxytocin を加えたとこの synchronized したと考えられる小さい収縮波は一層著明になる。

6. Taenia coli にはこの様な早い且つ小さい収縮波の外に、種々の周期を持つ緩ったりした大きい収縮波が認められる。

## 50. 後藤昌義・栗山 熙・安部良治 (鹿児島大第2生理)

### 子宮平滑筋細胞内電位に関する研究

子宮平滑筋に及ぼす oxytocin の影響ならびにその作用機転また分娩機転を明らかにするため、妊娠 15~20 日目のラッテ、マウスの子宮筋を摘出、保生して、自発ならびに誘発活動による張力発生と単一細胞内電位を同時記録し比較考察した。妊娠後半中期における子宮平滑筋の自発性収縮は progesterone 優勢の時期であるため極めて稀でかつ弱い、保生温度を 30°C 前後まで下げるとやや規則正しい自発性収縮が現われ長くつづく。このとき 0.01~0.005 国際単位/cc の pitocin を作用させると持続の長い強い収縮ののち40秒~1~分持続の強力な収縮が約1~1.5分間隔で極めて規則正しく周期的に現われる。細胞内電位でこれをみると、pitocin 作用中の強大な収縮のあいだスパイクの連続放電がみられるから、これらの収縮は筋トームスの増大ではなくテタヌスである。もっとも大量の pitocin は筋痙縮を引きおこすことができる。最大放電頻度は pitocin の作用中特別に増大せず、却って減少するが、各細胞は互いに同期的に同じリズムで放電する様になる。放電頻度が必ずしも増大せずに強大な収縮が現われ、各細胞の放電頻度が均一化することは、pitocin が

これまで非同期的に活動していた子宮平滑筋の相互の機能的結合をつよめ、密接かつ同期的に働かせ、興奮伝達能力を高めて収縮を筋組織全体に波及させるためと考えられる。細胞膜静電位および活動電位の大きさは pitocin の作用により減少する。これは必ずしも張力増大だけの為ではない。活動電位の波形は pitocin の作用によりやや平たくなるが、各放電は極めて均等な、また波形のそろったものになる。pitocin を除去した後はこれに反して活動電位の波形が非常に不規則になり、double spike や放電頻度の不規則な変動が現われる様になる。この事実も pitocin が筋細胞間の機能的結合の増強をもたらす事を裏付ける。pitocin はこのように平滑筋の筋・筋接合部に選択的に作用すると推定される。

## 51. 塚原 進 (関東通信病院臨床検査生理)

### 人体筋緊張の検出及記録

筋の収縮を皮膚の上から、収縮の方向と直角の方向から量的に検出測定する目的で、次のような装置をつくってみた。つまり任意の振動数で駆動出来るような振動子 (ダイナミックスピーカーを改造) をつくり、この振動子を流れる交流電流を測定すればその共鳴振動数で電流は最小となる。この振動子を目的とする筋にあてると共鳴振動数が増加しこの増加の程度は筋の収縮の程度に比例する。従って振動子を駆動する低周波発振器の発振周波数をスイープさせると共鳴周波数を求めることにより収縮の程度を知ることが出来る。又収縮の時間経過を知るためには適当な発振周波数に固定し振動子を流れる電流を整流、直流増幅すればよい。この時の発振周波数は全く適当であることが必要で、低くしすぎれば、記録のふれの方向が逆転し、共鳴周波数附近ではもともと一相性の現象が二相性になって出て来たりする。共鳴周波数より少しく高い点をえらぶことが必要である。又目的とする筋の所在する深さで、共鳴周波数の異なったものをえらぶ必要があり、子宮筋の収縮(陣痛)では60 c.p.s 附近がよく、骨格筋では120 c.p.s 附近がよい。感度については勿論であるが、目的以外のものを検出しなすむことがわかった。例えば、子宮筋の場合では腹筋の収縮が小さくしか出ないので SN 比がよくなるわけである。皮膚などでは数百 c.p.s で、(目的は最小) 目的とする

組織の深さによって適当な共鳴周波数をえらぶべきである。この装置により、人体筋の攣縮曲線をとることも出来、又腱反射のような筋の収縮の記録も簡単に出来るから、各方面に応用出来ることと思う。

## 52. 鈴木澄男 (昭和医大第2生理)

### 亀の頭部牽引筋の生理学的性質

亀の頭部には2種類の筋が存する。1つは頭部を甲内に引き込ませる後牽引筋で、他はこれを引き出すための筋である。前者は長大な筋で体の後方より起り頭骨の後部に附着している。これに大小2種の後牽引筋がある。後者即ち頭部を引き出す筋には僧帽筋その他の頭部諸筋群がこれに当る。頭部を甲内に引き込むと後牽筋は短くなり、引き出すと甲の長さと同じ或いはそれ以上に伸びる。この様に長短の差が著しいのは他の骨骼筋には見難い性質で、平滑筋に近い性質を有している様に思えるので、この大後牽引筋を実験に供したところ次のような結果が得られた。亀はインガメ *Clemmys japonica* を使用した。

組織学的には横紋筋で、筋細胞間連絡が各所で見られる。即ち心筋に近い構造である。

電圧期間曲線は双曲線を呈し、 $Vt-t$  関係が直線をなすことは他の組織と同様である  $chronaxie$  は 2.38 msec であった。

筋に種々な間隔で2回刺激を与え活動電位を誘導し、その高さを目標に回復過程を調べたところ、大体 10 msec で絶対不応期が終りその後 30 msec 程相対不応期が続く。興奮伝導速度の回復曲線は大体直線をなし、やはり 40 msec 程で相対不応期は終る。

負荷をかけて伸展曲線を見たところ、蟄の縫工筋に比べて伸展度が高い。両者の差は後期伸展、後期短縮に於いて著しい。後期伸展、短縮が主に筋の粘性に関係するとすれば、蟄の骨骼筋より粘性成分が多いことが分る。

負荷張力関係を調べると蟄の縫工筋は原長の 1.4 倍伸展した時に最も発生張力が大であり 200g もの張力を発する。後牽引筋では 2 倍伸展した時に最も張力が大になり大体 90g の張力を発し、3 倍伸展した時は大体原長の時と同じ様な張力を発生した。

後牽引筋は一般骨骼筋と平滑筋との大体中間に

位置する様な性質を有している。

## 53. 松本淳治・西 博通 (阪大第2生理)

### カテコールの作用機序

先に私達は、カテコール痙攣に対する各種麻酔剤の作用について調べたが、今回は中枢刺激剤たるアドレナリン (AD)、ノルアドレナリン (NorAD) 及びアセチルコリン (Ach) を夫々 20 $\mu$ g/kg、又抑制剤たる GABOB を 50mg/kg、ラットの尾静脈より注入し、カテコール痙攣に対する効果を調べた。此の結果、AD 及び NorAD で促進作用 (1 分間平均痙攣回数の増加、痙攣持続時間の延長、痙攣発現迄の潜伏時間の短縮) がみられた。

ことに NorAD で著明であった。しかし Ach や GABOB では有意義な変化はみられなかった。

此の様にカテコールアミンにより促進作用がみられることは、それが脳に存在する nerve transmitter であり、カテコールと構造上類似していることとの関連を予想せしめる。現在、カテコール痙攣時の脳カテコールアミンの動向を研究中である。

次に教室の小池等は、カテコールの皮質への直接投与では痙攣を発現せず、除皮質しても痙攣がみられること、更に除脳の際には、痙攣は起るが、著明でなくなることを報告している。そこで脳の如何なる構造がカテコール痙攣に関与するかをみる為、系統発生の各段階の動物で、その痙攣閾値を調べた。即ち、フナ、トノサマガエル、インガメ、十姉妹及びラットを夫々約30匹用い、50%痙攣量を求めた。その結果、鳥類、哺乳類、爬虫類及び両棲類、魚類と下等になる程閾値は低くなっている。これはセルビットによるカルヂアゾールの痙攣閾値に関する報告と逆の関係にあり、カテコール痙攣が下等なものの程起り易いことと、カルヂアゾールと異なって、皮質への直接投与で痙攣を発現せぬことから考えて、カテコールの作用するのは脳の古い部分、旧皮質の様である。尚LD<sub>50</sub>を調べた結果、解毒機構と閾値の間に関係はないことが分った。一方鳥類に於ける高閾値の成績は、スズメに於いても認められ、新線状体がこのことに関係しているのかと考えている。

## 54. 新山喜昭・富田義雄・井上五郎 (大阪市立大 家政栄養生理)

### 生長期ならびに成熟白鼠のクレアチン代謝と食蛋白量との関係について

著者らは低蛋白食摂取で尿クレアチニン (以下 Cn) 排泄量の低下することを人体試験ですでに明らかにしたが成熟及び生長期白鼠でこれを確かめると共に筋中クレアチン (以下 Cr), 磷クレアチン (Cr~P) に及ぼす食蛋白の影響を観察した。

脱脂粉乳, カゼインを蛋白源とし熱量は一定で蛋白濃度のみを25%, 15%, 10%, 5%及び0%とした食餌を100日以上投与し, 体重, N出納, Cr, Cn 排泄量をしらべ, 一定間隔をおいて筋中 Cr, Cr~P 濃度を測定した。

まず成熟時で15%食を与えると全期間 Cn, Cr 排泄に著変なく体重 kg 当りの Cn 排泄 (Cn 係数) は約10の正常値を示し25%食では Cn 係数は稍々高く (無意) 5%低蛋白食では有意に低下した。しかし筋 Cr, Cr~P 量は食蛋白レベルにより影響されず前者約 470mg%, 後者約 150mg% と一定であった。

生長期白鼠に15%, 10%, 5%, 0%食を与えると Cn 排泄量は各群何れも体重増加に伴ない上昇しその増加度は蛋白レベルの順に高い。また Cn 係数としてみても10%, 5%群は15%群より有意に低い。この際の筋 Cr 約50mg%, Cr~P 約150mg% で群間の差がなかった。一方蛋白レベルは同一としビタミンことに E 欠乏の食餌を成長期白鼠に与えると発育遅延に応じ Cn 排泄総量は前述ビタミン添加群より低いが Cn 係数として見る場合にはビタミン添加の有無に関係なく同一蛋白レベルでほぼ等しい値を示した。また低蛋白 (10%) と同時に E 欠乏があると食餌投与後約50日頃より尿への Cr 排泄が著明となり, この際筋 Cr, Cr~P も正常の半量に低下した。このように E 欠乏で筋 Cr 分画濃度が低下したに拘わらず Cn 係数は同一蛋白レベルのビタミン添加群と同じ値をしめしたから低蛋白投与で生ずる尿 Cn 排泄量の低下は筋中 Cr, Cr~P の量的変化の反映ではないと考えられる。

55. 永井寅男・宮崎英策・内田倅喜・小西和彦・高橋 宏 (札幌医大生理)・寺山良雄 (札幌医大物理)

Myosin ATPase の活性中心とその性質に関する研究

actomyosin-ATP 系の mechano-chemical coupling の機構を解明する目的で, 吾々は actomyosin ATPase の活性中心を明らかにし, 更に actomyosin と ATP の結合様式を知るべく研究中であるが, そのうち myosin 中の  $\epsilon$ -amino 基の役割について報告する。

$\epsilon$ -amino 基の block agent としては Picril sulfonate (Trinitrobenzen sulfonate) を用いた。

先ず Picril sulfonate は 0.6M KCl 下の myosin ATPase 及び低 KCl 濃度下の actomyosin ATPase と超沈澱を抑制する。

次に myosin を中性の Borate buffer 中で Picril sulfonate 処理して後, 等電沈澱を繰返して2度洗滌して Picril-myosin を得た。345m $\mu$  の吸収から定量すると1分子の myosin 当り 1~2ヶ (Sample 1) 7~8ヶ (Sample 2) 夫々  $\epsilon$ -amino 基が Picril 化されている。この Sample は, Sample 1 は50%, Sample 2 は90% 夫々 ATPase が抑制されている。然し粘度測定からは ATPase が抑制されているにもかかわらず actin との結合能は nativemyosin と同様である。また Picril 化の強い程  $Mg^{++}$  による ATPase の抑制割合は減少し, 逆に  $Ca^{++}$  による賦活は増大する。更に myosin ATPase に特有の pH-dependence に於いて Picril sulfonate は中性附近の peak を消滅せしめる。

一方 myosin B ATPase の pH-dependence に於いて 0.6M KCl 下に於いて [K] の一部を [Na] で置換すると中性附近の peak が消滅する。また [Na]=0.18M 下では中性附近の peak は [K]=0.18M の場合と同様に認められるが, [K] の場合に見られた alkali 側の ATPase activity の上昇は見られなかった。

56. 永井一夫・大浦恒利・北村重晴 (日大歯理化研)

### 二硫化炭素痙攣の作用について

私共は鎖状化合物で最も構造簡単な二硫化炭素が工業薬品として用いる際, 中毒として屢々痙攣を起すことがあるのでその催痙作用の本態について追究致すべくその実験を試みたのであります。投与方法は 1) 皮質注入法, 2) 脳室又は大槽内注入法, 3) 頸動脈迅速注入法, 4) 股静脈注入法, 5) 気管注入法, および気管吸入法であります。結果は頸動脈, 股静脈気管注入及び気管吸入

は何れの投与方法を用いまして間代性痙攣を發動せしめますが側脳室注入では極めて間代性痙攣は發動しにくく、皮質注入では実験例中間代性痙攣を發動させることは出来ませんでした。そしてその潜時を比較しますと秒位を以て痙攣を發動します。亦二硫化炭素は極めて陰性感作を発現し易い物質でその発現機序は直接節細胞の膜性を変化せしめる為に起るものと考え次第であります。

#### 57. 沼本満夫 (岡山大陣内外科)

##### 骨格筋緊張と「System

臨床的に筋緊張亢進状態である強剛、スパズムス又は間代等の症状が、末梢神経のプロカイン不完全麻酔で消失することに注目し、臨床電気生理学的にこれを追求した。

1. パルキンソン氏病或いは中枢性疾患で下腿に強剛、スパズムス、振顫或いは足間代などの症状を示す例に、後脛骨神経に2% プロカインを注射すると、筋電図上強剛、スパズムス、間代は消失するが、振顫は全く注射前同様に認められる。又肉眼的に随意収縮にも殆んど変化がない。誘発筋電図では、H波の振巾低下をみとめるが尚存在する。坐骨神経に針電極を刺入して活動電位をとってみると注射前後とも変化なく、後脛骨神経の電気刺激に対応して電位がみとめられる。

2. 動物実験で、坐骨神経の一部にプロカインを作用せしめ、運動の全く起らぬ程度に麻痺させておいても、その麻酔部の下部で、電気刺激を加えると、後根からはそれに対応した活動電位が誘発される。

以上のことから、強剛、スパズムス、間代などの消失したことは  $\alpha$  や Ia 線維には関係なく、r 線維が麻酔されておこったものと考えられる。

3. H波の振巾低下については、誘発筋電図で、conditioning と testing の2つの shock を与えてH波をとり、recovery curve によって前柱細胞の興奮性をしらべた処、その興奮性の低下をみとめたので、これに起因するものと考えられる。

4. 随意運動は、肉眼的には殆んど変化がないが、筋電図的には、反応時が延長し、急速な収縮が出来ず、d'emblee 型の運動起始の pattern を示す収縮は出来ない。これは r bias の消失したため、速やかに収縮をはじめることが出来なくなったことを示すものと考えられる。

#### 58. 大行慶雄 (専修大学)

##### 練習効果として出現する視直観像

調査対象として、算盤の上手なもの(5級以上)に対して質問をするという方法をとった。

1) あなたは、読上暗算の時、ソロバンを机の上におき、それを見ながら計算しますかという質問に対して、「見ながら計算する」が13人5.97%、で「見ないで、ソロバンを心に浮べて計算する」が205人、94.03%であった。

2) あなたはソロバンを習い始めてからどの位たちますか?に対して1年半以上で、優秀のものは3年以上たった。

3) あなたは読上暗算の時、ソロバンのどの部分が思い浮びますか?に対して、ソロバンの右の部位が25人、11.47%で中央部位が175人、80.40%で左の部位が18人、8.26%であった。

4) あなたは、見取暗算の場合も、よみあげ暗算の場合と同じようなやり方をしますか?という質問に対して、全部が「よみあげ算と変りがない」と答えている。

算盤をやるのには、指の運動と視覚と聴覚とが、少なくとも基礎となっている。この3つの機能の協力の上で行なわれるのであるが、練習を重ねることによって、1つの機能が働くとき、他の機能も働くものとみえる。

それで、読上暗算のとき聴覚にくる刺激によって、眼前にソロバンが浮びその珠が運動をおこし実際指をうごかしてソロバンの計算をするように結果が出ている。即ち練習をつんだものは、聴覚刺激によって、視直観像が出現する。

#### 59. 新田初雄・猪飼公郎・相江 勇 (名古屋市立大第1生理)

##### 皮脂排出機転に関する研究。皮膚のエーテル溶解性物質の量に及ぼす発汗の影響

前回演者等は諸種の刺激により排出される皮脂の量を starch paper の一部に吸収せしめた後オスミウム酸で発色し、之れを同時に paper の他部に吸収検出した汗の量と比較した結果、皮脂の量と汗量との間には何等の相関関係が認められなかったこと及びその他のことから皮脂腺には汗腺にみられる如き分泌神経支配の存在しないことを推論した。上述の実験方法は皮脂排出量が汗との emulsification によって左右されるという Herr-

mann 一派の定説を考慮した結果、汗と皮脂とに emulsification の機会を与えぬように特に考案したものであるが、其の後 Kligman and Shelley によって、かかる考慮をしなくとも汗と皮脂との間には量的相関関係のないことが報告された。

演者等は同一実験法による Herrmann et al. と Kligman & Shelley との成績の相違の由来を明らかにする目的で、同様な実験法 (cup method) に従って追試した結果、背部では発汗側と対照側との皮脂量の関係は一定ではなく、又屢々発汗側の皮膚温が実験の進行中に対照側の夫より低下していること、及びかかる場合に一致して皮脂量も亦対照側より少なくなっていることを認めた。一方手掌では発汗側に於いて、実験後皮膚温は低下しているにも拘わらずエーテル溶解性物質は例外なく増量している。これらのことから、皮脂腺を欠く手掌では温度が関係せず、専ら厚い角質層を満たした汗によってエーテル溶解性物質が誘導され、一方皮脂腺の存在する一般皮膚部では皮膚温の高低によって皮脂排出量が左右されるのではなからうかと推察される。このように考えると本実験にみられるまちまちの成績や、上記 Herrmann et al. と Kligman & Shelley の成績が反対でありながら然かも夫々の例外を包含している事実も理解できる。

#### 60. 中山昭雄・百瀬 隆 (名大第1生理)

##### 汗腺活動の微細様相について

鋭敏な抵抗湿度計を用いて面積  $20\text{cm}^2$  の皮膚面上の発汗を連続的に記録する方法については既に近畿および東京生理学談話会において報告した。この方法によって一般体表面の発汗速度が約  $1\text{mg}/20\text{cm}^2/\text{min}$  を超えると著明な周期的変動を示す事を明らかにした。その周期は2~10秒で、最も屢々見られたものは6秒の周期であった。一般に室温が上昇するとこの周期が更に早くなる傾向が見られた。このリズムはおそらく中枢性のものと考えられる。何故ならば身体左右対称部位のみならず、額-胸、胸-大腿の間にもリズムの完全な相関が見られるからである。

一側体部圧迫によって同側の汗量は減少し反対側のそれは増加するが、それにも拘わらずリズムのみに着目すれば左右の完全なる一致が認められる。この事実から汗量を調節するものと、リズム

を形成するものとは別箇の中枢機序によるものではないかと思われる。汗の排出については腺細胞の分泌と平滑筋上皮の収縮が関係しているが、得られた記録について各々がどの程度寄与しているかを定めることは出来ない。現在のところ確証はないけれども、一応何等外来刺激のない場合のゆるやかな汗量の増減は主として腺細胞の分泌の変動によるものであり、数秒の個々のリズムの形成には平滑筋上皮の収縮が主に関与するものと考えるのが妥当であろう。尚、時間が許せば手掌発汗の特異性、その GSR との関連、反射光電プレチスモグラフとの関係にも言及したい。

#### 61. 田代郷太郎 (東北大第1生理)

##### Hordenie-sulfate 及び methiodide の軸索反射性発汗の受容部に対する作用について

8人の健康男子の前腕背面を被検部位として、発汗検出は和田・高垣の沃度澱粉法に依り、軸索反射の分析に和田のバンド法を用いた。

使用薬物はすべて 0.9% NaCl に溶解し、0.1cc を皮内注射した。

Hordenine methiodide (Hord-Mel) は  $10^{-6}$  以下の濃度では全く発汗は認められないが、 $10^{-5}$  の濃度では  $10^{-5}$  Nicotine の注射の場合と殆んど同様の発汗開始時間及び発汗面積を示す軸索反射性発汗が起り、その発汗は注射後10分には殆んど常に注射隆起に局限して20分以上も持続した。 $10^{-4}$  では、軸索反射性発汗の起る範囲は  $10^{-5}$  の場合に比べて小さいが、注射隆起に局限して残る発汗は著明であり90分以上も持続した。

$10^{-5}$  Hord-Mel による軸索反射性発汗は  $10^{-4}$  Procaine および  $10^{-6}$  Hexamethonium で完全に抑制されるが、注射隆起には汗点が残った。 $10^{-5}$  Atropine では完全に発汗は抑制され、 $10^{-7}$  Atropine でも注射隆起には発汗は起らなかった。

Hordenine sulfate (Hord-sulf) は  $10^{-3}$  以下の濃度では発汗は全く起らないが  $5 \times 10^{-3}$  以上の濃度では注射隆起上にものみ局限する発汗がみとめられ、Procaine, Atropine 及び DHE に対して強い抵抗を示した。

Hord-sulf を軸索反射性発汗を起す薬物と混合して注射すると、 $10^{-3}$  で  $10^{-5}$  Nicotine,  $5 \times 10^{-3}$  で  $10^{-4}$  Ach の軸索反射性発汗を完全に抑制し、 $10^{-5}$  Hord-Mel による発汗は  $10^{-3}$  で完全に抑制

された。

3% 及び 4% NaCl による軸索反射性発汗は  $10^{-4}$  及び  $10^{-3}$  Hord-sulf により発汗開始時間は 1 分以内に短縮され発汗面積は 2~3 倍に拡大されたが、3% NaCl は  $10^{-2}$  で、4% NaCl は  $2 \times 10^{-2}$  で完全に抑制された。尚、1.8% NaCl を  $10^{-4}$  又は  $10^{-3}$  Hord-sulf と混合しても発汗は起らなかった。

以上の結果から、Hord-MeI は軸索反射性発汗の受容部に刺激的に働き、更に汗腺自身に対しても直接に作用して発汗を起す。Hord-sulf も汗腺自身に対し直接に作用するが、その機転は Hord-MeI のそれと異なるようである。そして、Hord-sulf は軸索反射性発汗の受容部に対しては直接に刺激的に働く事はなく、抑制的に作用する。併し、高張食塩水による軸索反射に対しては、Nicotine, Ach 及び Hord-MeI の軸索反射性発汗を抑制する濃度でその反応を増強する作用があることが判った。

## 62. 杉 靖三郎・芹沢勝助・藤田紀盛 (東京教育大)・藤田千代 (昭和医大薬理)

### 温熱刺激の蛙の皮膚受容器に及ぼす影響

蛙の皮膚知覚受容器に触、圧、温熱刺激を加え、これらの反応を背皮神経を介し求心性インパルスをもつ坐骨神経で脊髄反射を起こす遠心性インパルスを誘導し皮膚受容器の興奮と生体反応を考察した。

1) 背皮神経で触、圧インパルスを、触はv-Freyの刺激毛を用い、圧は直径 3mm 5g 圧で刺激を行ない、触では強さ、圧では 0.2~5g までの圧変化に於いては指数函数的なインパルスの増強放電が見られた。

2) 温熱刺激は艾 (市販小切) を皮膚上で燃焼させ刺激に用いた。艾の燃焼温度曲線は非常に温熱刺激に適したものであることが、その燃焼温度の記録より解った。この刺激では他の刺激で見られない放電を示し、後放電が見られた。

3) 脊髄蛙を作り、坐骨神経を出し触、圧、温熱刺激を背皮に加え遠心性インパルスの出現を見るに触、圧ではインパルスは見られず、温熱刺激の時のみ著明なインパルスと足指の動きが見られた。

4) 脊髄蛙で右側坐骨神経を出し、同側背皮と他側背皮にそれぞれ温熱刺激を加えると、同側刺

激では著明な action potential が見られたが、反対側刺激では現われなかった。

まとめ、脊髄蛙で我々の触、圧刺激で順応の速い action potential が得られるが反射を起すにはいならず、反射を起すものは、温熱刺激の様に放電が持続することが必要であり、この様な持続的求心性放電が反射を起こし Generator となる事が解った。

## 63. 三田俊定・吉野悌市 (岩手医大生理)

### 皮膚痛点の交流刺激

電子管式レオトームを使用し、0.1-1000 cps の周波数の正弦波交流を人体皮膚に通電し、痛覚を示標として、周波数と通電時間 (波数) と皮膚痛覚閾値との関係を系統的に研究し次の成績を得た。

1) 人体皮膚痛覚閾値を縦軸とし周波数の対数を横軸として表わすとU字形曲線となり、最小閾値を与える周波数 (最適周波数) は 20 cps 近傍である。この成績に対し Hill の刺激理論を適用すると、適応恒数  $\lambda$  は 159 msec, 刺激過程の時間恒数  $k$  は 0.51 msec であった。

2) 痛覚閾値と通電交流の波数 (乃至通電時間) との関係については、最適周波数 20 cps 以下の周波数においての閾下刺激の加重効果が極めて少ない。20 cps を越える周波数の場合は閾刺激の著明な加重が見られる。即ち刺激時間の延長に伴って閾値の著しい下降がみられる。この場合通電後最低の閾値に達する有効臨界時間 (主要利用時に相当する) は 60~100 msec で、200 cps 以上では短いが 200 cps 以下ほぼ 100 msec で一定となる。

3) 交流半波長の奇数倍と偶数倍の通電時間の刺激効果を比較し、又之れを整流して陰性波並びに陽性波の刺激効果を比較した。刺激電流の強さを一定とすれば、刺激電極が陰性波に始まり、陰性波に終る様な刺激電流が痛覚を惹起するに最も有効で通電時間が最小となる。

4) 皮膚を閾強度で交流刺激した後、その痛覚閾値の時間的変動を追跡すると、僅か乍ら振動性的後効果が残る。刺激直後から 5 秒まで閾が低下し、6-12 秒に閾上昇が起る。

5) 皮膚の電流刺激に対する刺激受容個所については、200 cps 以上の周波数のときは、痛覚神経線維が、200 cps 以下の周波数ときは、神経末

端器が刺戟されると推定された。

(原著, 岩手医学誌 10, (6号) 昭和34年)

#### 64. 横田敏勝・加藤正道・藤森聞一 (北大第2生理)

##### 電位法による皮膚電気反射の波形の吟味

皮膚電気反射 (GSR) の電位法における反射波形と, 同一部位から同時記録した Impedance の変化を相互に比較すると共に, GSR に伴う C と R の変化を測定した。

1. 周波数 5c/s ないし 10,000c/s, 電圧 0.1ないし 0.5V の正弦電圧を手掌皮膚に加え, 交流ブリッジを用いて CR (時定数 0.05 秒) 増巾器と Low Pass Filter を伴った直結増巾器により, 夫々 Impedance の変化と活動電位を記録した。

周波数と Impedance 変化の関係をみると, 周波数の増加と共に変化が小となり 1,000c/s では軽微ながらしばしば記録されたが, 3,000c/s 以上では Impedance の変化の記録が困難であった。この場合活動電位との時間的關係は, 両者の立上りには殆んど相違がみられなかったが, 頂点の關係は, 活動電位の波形が陰性単相性の場合には殆んど一致していたが, 陰性陽性二相性の場合には, 陰陽2つの頂点の間に Impedance の頂点がみられた。

2. 頻度毎秒2ないし10回, 電圧20ないし50mV, 持続 10 msecの矩形波を加え, Wheatstone-bridgeにより, 分極曲線の連続記録と活動電位の記録を同一部位について行なった。分極曲線の計測によって, 容量 C, 直列抵抗  $R_1$ , 並列抵抗  $R_2$  の変化を調べたところ,  $R_1$  は GSR の場合変化せず,  $R_2$  は減少し, C は増加したが,  $R_2$  の変化が最も著明であった。なお活動電位との時間的關係は正弦波による場合と同様であった。

#### 65. 松本政雄 (群馬大第1生理)

##### 働作電位の各段階とその由来

生体の活動に伴って現われる働作電位に就いては多くの研究があり, 又その形に関しても論議されている。併しそれが由来を異にする種々の段階から出来ていて, このことを考慮しなければそれ等の論議は殆んど無意味であると思われる。演者は茲に電気化学的興奮模型を用いて得られた結果を述べ之れが一般生体の場合にも, 適用され得

ることを附加する。

所謂働作電位は, 静止状態に於ける電位から始まり, 被刺激過程, 第1臨界点, 興奮過程, 興奮極期, 被回復期, 第2臨界点, 回復過程及び不応期等の過程を経て再び旧に復する。此等の過程はその時の条件により長短, 明, 不明等の差はあるがいずれの場合にも, 之等の段階がないことはない。之等の段階のうち, 被刺激過程及び被回復過程は, 夫々刺激作用及び回復力によって生ぜしめられる他働的過程であり, 興奮過程及び回復過程は, 局所電流の作用によって生ずる自働的過程である。上昇枝及び下降枝に於いて, 他働的過程と自働的過程の移行点, 夫々第1臨界点及び第2臨界点に当る。自働的過程である興奮過程及び回復過程が如何にして生ずるか, これは最も重要な問題であるが何れも局所電流の作用に外ならない。併し前者と後者では進行方向が全く逆である。同じく局所電流の作用によって, 何故進行方向が逆になるかの説明は, 簡単ではないが, 之れを要するに興奮部位と未興奮部位が共存する場合には, 其の間に局所電流が流れ2つの部位の面積の大きさ, 如何によって局所電流の電流密度に相違があり従って局所電流が流れ出る部と, 流れ込む部に於ける作用の強弱の差が生ずる。之れが原因で興奮する方向へ進行し, 或いは回復が進行する。第1及び第2臨界点は, 過程が丁度平衡状態にある点である。

以上は, 働位電位の段階の由来の概要であるが, 之等の事情を詳細に知ることによって, 働作電位に関する研究は, 一段と進歩することはうたがいない。

#### 66. 菊地鏖二・内藤恵一 (東京女子医大菊地生理)

##### Generator potential に対する温度効果

カプトガニの側眼の単一個眼の細胞内より誘導される generator potential である ommatidial action potential (OAP) に対する温度効果を 5-25°C の範囲で調べた。温度変化は Ringer bath に冷, あるいは温 Ringer を入れた reservoir を接続し, それから 1° 約 2 分位の温度変化があるような速度で灌することによって行なった。温度測定は側眼の近傍においた thermocouple を用い補償法によった。OAPは個々の標本により反応の大きさが異なるので 15°C の反応を標準として各温度の反

応の大きさを百分率で表現することにした。照射光は主として flash を用いた。

OAP の dynamic phase の大きさは  $17-18^\circ$  では最高値を示しその上下で各々減少した。on sign より peak 迄の時間はある範囲で温度の上昇につれ減少し、又 dynamic phase の大きさをこの時間で割った商を上昇率を表わすものとする、この値もある範囲で温度の上昇と共に増大した。

dynamic phase 及び off-effect の下降期はほぼ exponential decay を示すことから time constant の逆数で下降率の表示とすると、これも温度の上昇と共にある範囲で増大した。又充分長い照射光により、低温でも static phase が現われる場合、その大きさを測定したが dynamic phase と同様に温度の上昇につれて増大した。一方 spike の大きさ、持続時間は giantaxon 等で報告されているように温度の上昇と共に減少し、OAP の大きさの変化と逆の関係がみられた。OAP の各 phase の temperature coefficient は略々等しい事から spike に対する温度効果との相違は説明されうる。

またいわゆる receptor potential にみられる“depression”は温度の下降と共にやや減少したが  $5^\circ$  附近では非常に増大した。この事実は  $5^\circ$  附近で回復過程がより抑制されることを示していると理解される。

#### 67. 西田 勇・岡田博匡・中野 治 (鳥取大第2生理)

##### 長毛様体神経の活動電位

ネコを用いて長毛様体神経よりの衝撃を誘導しながら、毛様脊髄中枢の自働性及びこれに対するアドレナリン、窒息の効果を追究するとともに、さらに瞳孔対光反射及び大脳皮質の散腫領野の刺激における交感神経の態度について追究した。その結果を総括すると次のようである。

- 1) 長毛様体神経の単一活動単位は  $1-2/\text{sec}$  の衝撃からなる緊張性活動を示す。
- 2) 他の中枢神経系及び求心性神経から完全に離断された毛様脊髄中枢は自発性の衝撃を放出することができる。
- 3) 上述の離断された毛様脊髄中枢からの衝撃放出はアドレナリンの静脈内投与によって抑制され、窒息によって促進される。
- 4) 長毛様体神経中のある線維の活動は網膜の

光刺激によって大脳皮質を介することなく反射的に抑制される。この効果は刺激の強いほど顕著になる。また一側の毛様脊髄中枢はいずれの側の視索を介しても抑制される。他方長毛様体神経の中には光刺激に対して無反応の線維もある。この神経線維は血管運動神経であると考えられる。

5) 大脳皮質の散腫領野 (前頭葉) の刺激によって長毛様体神経の衝撃頻度の増大がひき起される。その潜伏期は約  $27-35 \text{ msec}$  である。

6) 瞳孔縮小中枢と毛様脊髄中枢に対して視神経及び散腫領野よりの衝撃は相反性神経支配の関係にあることが明らかにされ、またアドレナリンも両中枢に対して逆に作用することが明らかになった。

#### 68. 伊藤 電・鈴木鐸三郎・印牧寿美子 (名大第2生理)

##### 4 級アンモニウム塩基の刺激作用による神経末端の化学的興奮について

先きに吾々は、皮膚神経末端、或いは骨格筋に分布する神経末端に対する 4 級アンモニウム塩基の作用について、種々の面より検討し発表しました。

すなわち、蛙皮膚神経標本では  $\text{NH}_4\text{Cl}$  の  $1.2 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$  濃度で約  $30 \mu\text{V}$  の、 $2.0 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$  で約  $90 \mu\text{V}$  の動作電位が前者に加わって現われるのを認め、同様に tetra ethylammonium bromid においても低濃度で小さい動作電位が現われ、濃度を高かめるにつれ高い動作電位が現われた。一方縫工筋の支配神経についても同様な現象が認められた。

1)  $\text{NH}_4\text{Cl}$  の濃度が  $1.6 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$  で約  $30 \mu\text{V}$ 、 $2.5 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$  で約  $90 \mu\text{V}$  及び  $3.3 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$  で約  $200 \mu\text{V}$  の動作電位を認めた。

2) 此等 3 種の動作電位のインプルス伝導速度は  $20^\circ\text{C}$  で  $1.5 \text{ m/sec}$ 、 $6.5 \text{ m/sec}$ 、及び  $18 \text{ m/sec}$  であり神経線維の太さも 3 種類あることが解った。

3)  $\text{NH}_4\text{Cl}$  の濃度が  $3.3 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$  では、約  $200 \mu\text{V}$  の動作電位を認めると共に筋の自働性運動をみとめた。此れは前 2 者と異なりこの神経線維のみは運動性の遠心性神経と考えられる。隔絶法で筋の自働性収縮の動作電位を測定するに、平均  $231.8 \mu\text{V}$  で Biederman 氏液で起る筋の自働性収縮と較べるに、略々同じか多少大きい事が解った。

4)  $\text{NH}_4\text{Cl}$  及び Biederman 氏液による筋自働性運動のインパルス伝導速度は、共に筋緊張時のインパルス伝導速度と何等差異を認めなかった。

5) 先に約  $200\mu\text{V}$  の動作電位を発する線維が、運動性と考えたが此れを確かめるため、脊髓-神経-筋標本を作り前根及び後根より誘導するに、後根(第9)では  $\text{NH}_4\text{Cl}$  の濃度が  $1.6 \times 10^{-3}\text{g/ml}$  で約  $30\mu\text{V}$  の、 $2.5 \times 10^{-3}\text{g/ml}$  で約  $90\mu\text{V}$  の動作電位が現われこれが求心性神経線維であると考えられる。これ以上濃度を高めても一層高い電位は観察されず、唯筋を伸長すれば約  $400\mu\text{V}$  の muscle spindleからのインパルスが観察された。一方前根では  $3.5 \times 10^{-3}\text{g/ml}$  の濃度に至り始めて  $200\mu\text{V}$  の動作電位が観察された。

以上の結果から脊骨格筋には muscle spindle 以外に細いこの種の求心性神経線維が分布している事が解り、これは一般化学或いは痛覚受容器よりの線維でなかろうかと考える。

#### 69. 上原陽子 (東京医歯大山極生理)

##### 食塩低濃度溶液中に於ける単一絞輪の Graded Response

墓、坐骨-脛骨神経より分離した単一有髓線維を用い、Double air-gap 法に由り、単一絞輪に由来する Act. Current を標示とし、伝導の臨界  $\text{Na}^+$  濃度以下の場合に出現する Graded Nodal Response に就いて観察した。

外液  $\text{Na}^+$  濃度が伝導の臨界値以上なる場合には、Response の大きさは刺激強度には拘わりなく略々一定、即ち All or None に従う。その際持続時間は  $\text{Na}^+$  濃度の減少と共に延長する。然るに食塩濃度が僅かに臨界値以下なる時は、Response の大きさは略々 All or None に従い乍ら、持続時間が著明に短縮する。 $\text{Na}^+$  濃度をさらに減ずれば Response は All or None の性質をも失ない graded となる。以上の中持続時間の短縮は、麻酔時にも見られる現象で、恐らく伝導遮断を招来する一要因と考えられる。又得られた Graded Response の大きさと刺激強度の関係から、1) 伝導の閾値と明確に区別される「興奮」の閾値の存在すること、2) その閾値が  $\text{Na}^+$  濃度の低下と共に増大し、伝導の為の臨界値の約  $1/10$  に於いて  $\infty$  になる事が推定された。

尚本実験では、外液食塩濃度が伝導を起すに足

りないのであるから、起った興奮は総べて刺激された絞輪に局在し、此の意味に於いて Response は総べて「Local」である。併しこの際の局在は、Act. Current の減少と閾値の上昇に由って伝導の安全率が1になった結果であって、Response そのものは「小さくなった Spike」であり得る。

正常時の所謂 Local Response と同一か否かは問題であらう。又食塩濃度が正常の1%以下で尚興奮を起し得る事実は、不可解のようにも見えるが、 $\text{NaCl}$  皆無でも興奮が起るとも云われており、今後更に研究を要する所である。

#### 70. 鈴木正夫・島村安雄 (千葉大第1生理)

##### 容積脈波より見た通流電極第3作用

一連の通流実験から、鈴木は、神経に直流を永くか強く通ずる時の電極が細胞限界膜のイオン透過性、分極性を陽極下においては高め、陰極下においては低める作用をすると考え、それを通流電極第3作用と名づけているが、それらの実験は何れも体性神経についてであって、自律神経については調べられていない。そこで1つの方法としてヒトの指頭・ウサギの耳介の容積脈波を目安に血管運動神経に対する第3作用をうかがい知ろうとした。これは次の想定に立つ：一通流時血管運動神経の分極性が陽極下で高まり、陰極下で低まれば、中枢からのインパルスの伝導は陽極下で促進的に陰極下で抑制的に変えられ、同時に電流の刺激効果も陽極下では大きく陰極下では小さく変えられるであろう。従ってその支配領域の血管容積脈波も、血管壁の緊張変化と平行的ではないにもせよ、陰陽相反する向きに変わるか、少なくとも陰陽の差を生ずるであろう。もちろん容積脈波は単に血管運動神経にのみ左右されるものではないが、弱電局所通流によるその部の容積脈波の変化はそれが主役をなすと考え、又種々の生体反応の関与もやむを得ないとして実験を行なう。

無処置例では陰陽による差が明らかではない。これは収縮神経と拡張神経とが拮抗的に働き通流効果が相殺されるためと推し、一方を抑制すればよいと考える。そこで拡張神経を一応コリン作働性とみなしアトロピンを投与すると、予想通り容積脈波が陽極下で小さく陰極下で大きくなる。逆に収縮神経を主に交感神経性とみなし交感神経を切除すると、容積脈波は陽極下で大きく陰極下で

小さくなる。前者の変化は主として収縮神経に対する、後者の変化は主として拡張神経に対する第3作用の表われと解せられ、種々な生体反応の関与のため純粋な形で見られないにせよ、通流電極が血管運動神経に対しても第3作用を及ぼすと言ってよいと考えられる。

#### 71. 矢野真琴 (国立都城病院)

##### 化学反応を基礎とした興奮の機序

爆発反応とは、反応が刺激を産生し、刺激が反応を盛んならしめると云う相互循環的变化である。興奮過程も此の機序によるものとして、諸象に従来と異なった解説法を試みた。

#### 72. 加藤元一 (慶大生理)・伊藤秀三郎・山中 勲 (東京歯大生理)

##### 電気緊張下に於ける神経の興奮伝導速度に就いて (単一神経線維使用)

従来電気緊張下に於ける神経の興奮伝導速度に就いては、陽極電気緊張部に於いては減少し、陰極電気緊張部に於いては増大すると一般には言われ乍ら、実際には陽極に於ける減少のみが明確に証明され、陰極に於ける増大に就いては何等確たる証明もなく、実験的には速度は不変で増大は認められないとされている。

そこで著者等は単一神経線維を用い、種々の強さ及び時間の電気緊張下に於ける興奮伝導速度の変化を詳細に追求して次の如き結論を得た。

##### 1) 陽極部に於いては、

通電電位の上昇に従って伝導速度は次第に減少する。又通電時間が長くなるに従って此の減少の程度は少なくなり次第に平常値に近付く傾向を示した。

##### 2) 陰極部に於いては、

通電電位が基電圧以下の場合には伝導速度は増大し、殊に基電圧の1/2程度の場合に最も著明に増大し、以後電位の上昇に従って次第にその度合を減し遂には平常値よりも減少する傾向にあった。又此の変化は通電開始直後に著明で、通電時間の長くなるに従って次第に平常値に近付き遂には減少に転じた。

これに依って従来の実験の如く、通電電位の大ききとか、通電開始後の時間に、考慮を払わなかった測定では、陰極電気緊張時に於いて伝導速度

の不変又は減少するという結果を得た理由が明らかとなった。

#### 73. 勝田 穰・奥野正良・水野良和・坂井文弥 (三重大生理)

##### 迷走・交感両神経の性状の差異

剔出神経標本全長を被検溶液に浸し、APのamplitudeとduration及びconducting velocityの3つを計測検討したが、1) 迷走・交感両神経何れも電導度の小さい液(NaCl濃度の加減による)に浸漬した当初は誘導活動電圧の増大・伝導速度の速化を来とし、迷走神経性のものの方に交感神経性のそれよりもAP durationの延長のより長い持続を認めた。電導度の大きい液はこれと対称的な全く正反対の成績を示した。この当初に於けるAPの変化は神経線維外周を被う非興奮性形態の部の伝導度の変化に基く現象として理解可能である。2) オスミウム酸・醋酸・エチールアルコール・ノルアドレナリン等の作用を検した結果を総合して、これ等の供試濃度が有効と無効の境程度の薄い場合は作用させたまま放置しても、特に迷走神経線維に侵害作用に対する代償機転の動きとみられる興奮性の作用前の状態への復帰傾向の現われを認める。交感・迷走両神経はこれら化学物質によって興奮性の波動性を持った消長を示すが、両神経の感受性の差に基いてか変動に時間的ずれがあり、屢々逆位相関係となり、また何れの被検条件の場合も迷走神経性APの方が交感神経性のより変動の周期が頻であった他急峻な大きな変化を介在した。作用濃度が極めて濃い場合は両神経のものが殆んど時を同じくして同一方向に伴なって消長するのが認められた。3) Sodium濃度に対する迷走・交感両神経の反応態度に明確な差異がある様に、その何れかに特に鋭敏に作用する因子はあるにしても迷走神経は一過性の時宜に応じた調整を、交感神経は迷走神経に較べれば少々持久性を持った調整機構にあずかっているのではないかと考える。

#### 74. 大久保信一・佐々 良 (衆議院歯科生理)

##### 迷走神経胃枝中にAdrenergic fibreとCholinergic fibreの混在について

加藤および伊藤等は無麻醉家兎の頸部迷走神経に、矩形波電気刺激を加え、胃運動曲線を示標と

して迷走神経の胃運動に対する作用を迫及し、刺激の強度を変える事により、また Urethan 麻酔及び Atoropin を用いて、迷走神経胃枝中に Adrenergic fibre と Cholinergic fibre の 2 種類が混在することを証明した。演者等は以上の実験を追試し、更に Ergotoxine を用いて同様の実験を行ない 2 種の Fibre の混在を再確認したいと考えた。動物は 2kg 前後の家兎を用い、24時間絶食させ、無麻酔の下に頸部迷走神経を露出し、胃運動の測定は Ballon 法を用い、矩形波刺激装置により電気刺激を加えた。刺激頻度は 10 c.p.s 強度は 30~150mV、刺激時間は 5 秒と一定した。先ず両側頸部迷走神経及び両側内臓神経を切断して、胃運動を中枢の影響から遮断したのち、一側迷走神経末梢端を電気刺激した。30mV の弱刺激では抑制効果を、60mV の中刺激では刺激直後直ちに抑制、次いで促進効果を、120mV の強刺激では促進効果を認めた。以上を確認したのち、0.1% Ergotoxine per kilo 0.05cc を皮下注射し、2 分後同様の電気刺激を加えると、注射前に比し、弱刺激にては、抑制は認められず、中刺激でも抑制は現われず促進効果のみ認めた。次いで Ergotoxine の注射量を倍加即ち 0.1cc 与えたのち、同様の刺激を行なうと、前回同様抑制効果は完全に消失するのを認めた。このことは加藤等の主張する迷走神経中の Adrenergic fibre の作用が Ergotoxin によって遮断されて Cholinergic fibre の作用のみが現われたことを意味するものと考えた。

75. 佐藤謙助・尾形俊行・三村圭一・榎屋 滋・本多夏生 (長崎大第 2 生理)

#### 周期的光駆動脳波の位相について

Flicker 光駆動脳波によって作られた脳波の振巾-周波数特性曲線(現在迄周波数特性曲線とのみ呼んだもの)が安静時の脳波の周波数スペクトル密度と峯の形状や位置などが似ていることから、脳波は減衰振動系の性質をもつ脳波発生系に与えられた刺激の反応と見做せることが判った。この脳波の振巾に関する研究を位相にまで広げ、脳波の平均的時間経過である自己及び相互相関曲線及び Vector diagram によってそれを検討した。

1) 個人的差はあるが、安静時に後頭脳波(全て導出は単極)と他の部位(前頭、頭頂および側頭)の脳波の位相が常に逆になっているような被

験者では、 $\alpha$  波帯域での光駆動脳波もやはり後頭脳波と他の部位の脳波とは位相が逆になる。又安静脳波が明瞭に後頭と他の部位とが対称的でないものもあったが、そのような例では駆動脳波でも各部位の脳波の位相関係は不安定であった。

2) Flicker 光刺激直後の脳波の位相とそれより後の刺激時の時間経過を追っての脳波の位相とは連続的な変化がない例が多かった。

3) Flicker 光刺激の時間的経過を追ってみると、Vector はある一定方向を保って安定している場合と次第に変化する場合とがあり、後者では常に時間と共に正の方向に回転した。

4) 駆動脳波の振巾特性と共に、位相特性をあわせ描いてみると、大体減衰振動系(negative feed back circuit)の特性曲線と同様な曲線となった。このことから、脳波の振巾特性から脳波発生系が減衰振動系の性質をもつことは同様に位相の面からもいえる。

#### 76. 中浜 博・中村耕之助(精神医研)

#### 遠心性神経における皮質運動領刺激と求心性神経刺激の相互作用

猫をクラーレで麻酔し、大脳皮質体制領を刺激すると対側前肢の撓骨神経運動枝より活動電位が誘導される。皮質を刺激する前に撓骨神経と同側の皮膚神経を刺激しておくと、活動電位は大きくなり、且つ潜時が短くなる。同運動枝より、単一運動線維を取り出して、同様の実験を行ない、皮質と求心性神経の間の相互関係を追求し、次の結果を得た。

皮質を刺激しても活動電位が現れない時に、皮膚神経を刺激してから皮質を刺激すると、活動電位の現われることがある。そして、この促進作用は、130 msec にも及ぶ。反対に皮質刺激で活動電位が現われているものが、その前に皮膚神経を刺激しておくと、現われないことがある。この抑制作用も、100 msec 以上も続く。

では、この促進作用と抑制作用はどこに働くのか。前角細胞に直接働くのか、或いはもっと上位において、皮質から前角細胞に到る経路に作用するものか。

皮質刺激によって、2つの活動電位が現われることがある。皮膚神経刺激によって、その1つは早く現われるが、他は変化しないこと、或いは逆

に消失することがある。そして、それらの促進と抑制は、平行して 100 msec 以上も続く。即ち、促進と抑制が同時に存在し、効果を発揮するのであるから、前角細胞に作用点を求めるわけにはいかぬ。皮質から前角細胞に達する経路に作用点を考える可きであり、それも 2 つの活動電位をもたらす経路は別箇のものであり、一方に対しては促進が、他方に対しては抑制が働いていると考えるのが自然であろう。

促進及び抑制の時間経過は体制領Ⅰ領野の前と後、及びⅡ領野で変りはなく、促進は皮膚神経刺激後 10~30 msec で最も強く、100 msec 以上続き、抑制は 40~60 msec で最も強く、これも 100 msec も持続する。

#### 77. 伊藤真次・辻岡敬介 (北大第 1 生理)

##### 視床下部組織による ACTH 分泌物質の生成

vasopressin を動物に注射すると ACTH の放出がみられるが、これは Vasopressin が視床下部において ACTH 分泌物質の産生をうながすためではないかと考えられる。すなわち視床下部組織の homogenate に Pitressin と epinephrine を加わえて incubate すると、そこに ACTH 放出有効物質が得られる。incubation medium の pH はおよそ 7.2, incubation の時間は 30-60 分が適当である。副腎剥出ネズミおよび cortisone 処置ネズミの視床下部組織も、健常ネズミのそれと同様に上記有効物質を生成する。しかし B<sub>6</sub> 欠乏動物または B<sub>6</sub> 拮抗物質投与動物の視床下部組織ではその生成が低下している。

有効物質が生成せられる条件で、添加した Pitressin の抗利尿作用が失なわれる。そこで視床下部組織による ADH の不活化を試験した結果、pyridoxal 存在の下で vasopressin の作用が消失することを知った。この不活化作用は、脳の他部位におけるよりも視床下部において特に強い。肝による ADH の不活化は pyridoxal の添加によって影響されない。視床下部 extract に glutathione または cysteine を添加した時にも ADH が不活化せられる。以下の如く脳組織で不活化したものを酢酸酸性にして加熱抽出すると、抗利尿作用が再現する。不活化後透析し、その内液を酸加熱抽出する時にも vasopressin の作用が再現する。すなわちこの場合 vasopressin はおそらく蛋白と結

合することによって、その作用を失なうものと考えられる。

#### 78. 西中 弘・大口文夫 (大阪医大生理)

##### 脊髓後根中の自律神経について 後根切断変性実験による研究

吾教室で用いている体制、自律兩種神経線維の形態的識別法 (中西法) によって、脊髓の全ての後根中に自律神経線維が存在することは既に吾教室から発表したもので、今回はこの脊髓後根中の自律神経線維が遠心性であるか、求心性であるかを決定するため変性実験を試みた。実験は腰髄に就いて行なった。

後根を切断変性せしめて後、上記の染色法を行なって、この神経について神経線維の状況を確認するのに最も都合のよい方法であるほぐし標本を作って、手術側の中枢部 (脊髓に付着する部分) と末梢部 (脊髓神経節に付着する部分) と更に同一節での健全側で各々線維の状況を調べた。

手術側の中枢部では変性せる体制神経線維と、自律神経線維は変性せるもの及び健全なるものとを明確に認めた。末梢部では健全な体制神経線維と、自律神経線維は健全なるもの及び変性せるものとを同じく明確に認めた。尚健全側では全ての線維は変性していなかった。

斯くして、腰髄後根中の自律神経線維には遠心性のものと求心性のものとが存在することを明確に決定した。

#### 79. 梅田玄勝・武内睦哉 (久留米大病理)

##### 恒常的外制止に関する研究

末梢組織に於ける病的過程の質的、量的差異と恒常的外制止との関係に就いて観察した。クロールエチル噴霧による実験的凍傷を dd 系マウスの尾に発症せしめ、質的、量的差として第Ⅰ, Ⅱ, Ⅲ各度に分ち比較した。

i) 条件行動に及ぼす影響: 第Ⅰ度凍傷では長時間持続する充血と発赤が生じ、条件行動は 2~3 日目より回復。第Ⅱ度凍傷では循環障害による鬱血と浮腫が主症状であり、条件行動は波動的動揺を示し 6~11 日目から回復。第Ⅲ度凍傷では循環障害が更に強く、表皮、筋、骨、関節軟骨に及ぶ広汎な壊死を形成するが、条件行動は 13~18 日目より回復に向う。病変治癒の時期と条件行動が恢

腹する時期との時間的關係を見ると、a) 条件行動の恢復が病変治療よりも先行するものは、全22例中8例、b) 治療よりも遅れるもの4例、c) 治療と同時に恢復するもの10例であった。

ii) 条件行動形成過程に及ぼす影響：健常動物は11～13日で条件行動が形成されるが、第Ⅲ度凍傷（6例）を予め起させておくと、19～23日目から条件行動が形成され始め、且つ凍傷の治療より2～4日遅れて形成された。

iii) 条件行動上に見られた諸変化：凍傷発生後、外来動因が存在しないにも拘わらず、自発的探索行動の形で探索反射が頻ぱんに出現したり、睡眠姿勢が優勢であったり、実験箱から遠ざかろうとする逃避反応や、特異な現象として、場合により、個体発生的に新しい人工条件反射が存在するにも拘わらず、古い反射としての餌に対する自然条件反射が消失する（逆説相の1型と云える）時がある。このような変化は、梅田、築山、アノーヒン、グセーヴァの資料を基にして、内制止の拡張に因ると考える。

恒常的外制止は病変の質的、量的差異に応じて異なる経過をとる。末梢組織に生起する病的過程は、中枢神経に対し恒常的外制止として、神経活動に制止性影響を及ぼし、高位中枢に内制止の拡張を招来する可能性がある。

#### 80. 永谷 忠・千葉康則・中村 正（山口医大第1生理）

##### 脊髄反射に及ぼす吸気成分の影響

無麻酔除脳並びにネンブタール麻酔をした猫に、動物用呼吸弁を用いて、種々な濃度にCO<sub>2</sub>を混じた空気を吸入させ其れが後根刺激で前根に現われる単シナプス・スパイクに及ぼす影響を調べ各々に就いて更に spinal section をした場合と比較した。

##### 実験結果

1) 無麻酔除脳猫では吸気 CO<sub>2</sub> 濃度が4%以上になると7～10分の吸入でスパイクは抑制される。又高濃度（15%）の CO<sub>2</sub> 吸入の場合は吸入初期に其れは一時的に増大するが、直ちに抑制される。以上の経過は spinal section をしても同様の結果であった。

2) ネンブタール麻酔をした猫では無麻酔除脳猫に比して CO<sub>2</sub> の影響を受けにくく7%以上に

なって始めてスパイクは抑制され、4% CO<sub>2</sub> 吸入には寧ろ其れには増大する傾向が見られた。この例でも spinal section は経過に特別な相異をもたらさなかった。

以上の実験は CO<sub>2</sub> の脊髄反射に及ぼす影響は猫に付いても人体H反射とほぼ同様約4%の濃度でおこり其れは上位中枢への影響の二次的な変化としておこるのではなく脊髄自体への影響であると考察し其の成因を論じた。

##### 文献

Kirstein, L. (1951) Acta Physiol. Scand. 23 suppl 80, 1-54

#### 81. 深見 安・田中守也・巫 水綿（京大第1生理）

##### 条件反射の制止過程に及ぼす皮質領野剔除の影響

誘発電位法や変性実験によって報告されている犬の聴覚領野を種々の範囲に剔除した後、食餌性唾液分泌反射を土台に各種聴覚条件反射の分化制止の形成を試み、他方予め形成した聴覚条件反射の延滞制止に及ぼす該領野剔除の影響を観察することによって一般に条件反射の制止過程に対する皮質領野の機能的役割を検討した。

分化制止の形成に際し聴覚条件刺激として一定の frequency の発振音と auditory pattern（1秒毎に 100c/s 宛変化する一連の音列刺激）を用いた。この場合陽性条件反射の形成は何れも可能であったが、これに反して分化制止の形成は容易でなく、殊に比較的微細な frequency の分化や auditory pattern の如き複雑な分化の形成は電気生理学的聴覚領野のみの剔除によってさえ極めて困難であった。この分化制止形成の不完全さは従来報告して来た分化形成後に該領野を剔除した場合の分化制止の障碍に比して著明であったが、これらは単に量的差異をしめすにとどまり、本質的な相違は認められなかった。延滞制止の場合、条件刺激として一定の frequency の発振音を与え、対照として光刺激を用いた。聴覚領野内の亜分野（posterior 及び middle ecto-sylvian gyri）逐次剔除後、夫々聴覚条件反射の延滞制止は対照に比して一時的に減弱したが、十数系列の間に恢復した。しかし聴覚領野の剔除後に聴覚性誘発電位が証明されるといわれている sygmoid gyrus を、

電気生理学的並びに変生実験によって報告されている聴覚領野と共に両側剔除した場合、延滞制止は20系列余を経た今日に至るまでその回復を認めていない。

即ち一括剔除の場合、聴覚条件反射の制止過程はその種類を問わず一般に減弱する。この事実は皮質領野が条件反射の制止相に対して殊に重要な役割を演じていることを示している。

## 82. 入内島十郎 (東大第1生理)

### 交感神経系の興奮及び抑制について

嚢をウレタンで麻酔し背位に固定して正中切開により内臓神経の中枢端の活動電位を記録すると、絶えず数十乃至数百 $\mu V$ の緊張性放電が観察され、しばしば心拍と同期して群化する。迷走交感神経幹、(他側)内臓神経、脊髄神経等の中枢端を単一又は頻回電気刺激すると、約150 msecの潜時の後、放電は一旦増加し(興奮)、ついで数秒間休止する(抑制)。これは一側の神経刺激で左右の内臓神経にほぼ同様に起る。また緊張性放電も左右同時に増減することが多い。延髄を切除すると刺激による抑制現象は消失し、刺激は放電の増加のみを引き起す。更に上部脊髄を第3脊髄神経の起始根の附近で切除すると、緊張性放電は引続き見られるが、神経刺激により影響を受けなくなる。

嚢の延髄及び脊髄を内臓神経と共に Ringer 液中に切り出し、その内臓神経から誘導すると、このような total deafferentation ののちも、in situ のときとほぼ同様の緊張性放電が見られ、後根の電気刺激により上述の興奮及びこれに続く抑制が起る。延髄及び脊髄上部の切除の影響も in situ とほぼ同様である。

迷走交感神経幹の心臓枝で記録される緊張性放電は主として交感神経性のものであるが、これも内臓神経の放電とほぼ平行して増減する。諸種の神経の電気刺激で、興奮及びこれに続く抑制を示し、延髄切除後は興奮のみが起ることも内臓神経の場合と同様である。ほぼ同様のことが、下部脊髄より起る交感神経でも認められる。

即ち嚢の全身の交感神経は殆んどすべての神経の刺激によりほぼ同時に興奮し、次いで抑制される。そしてこの抑制の発現には延髄が、興奮のそれには上部脊髄が重要な役割を果していると考えられる。然しこれらが取除かれた後も緊張性放電

は引続き見られるから、脊髄節にその自動性を考えねばならない。

## 83. 小林庄一・島田久八郎・依田 税・高橋久仁男 (新潟大第2生理)

### ヒキガエルの肺筋、ことにその自働収縮と神経支配について

ヒキガエルの摘出肺にみられる周期性自働収縮は夏に多いが、冬にもしばしば認められる。温度は肺筋緊張を夏には高め、冬には低めるが、自働収縮の収縮頻度にたいする影響には季節差なく、 $Q_{10}=1.8\sim 2.6$ であった。自働収縮は肺筋の負荷伸展が大きすぎても小さすぎても出現し難い。ニコチン、TEAB、アトロピン、エゼリン、DFPなどの神経遮断剤、抗コリンエステラーゼ剤は自働収縮に本質的な影響を与えない。アセチルコリンは筋収縮、自働収縮抑制を来たすが後者を欠くこともある。アドレナリンは肺筋弛緩、自働収縮抑制を来たすが、弛緩の前に収縮を伴う事が多く、また収縮効果のみを現わすこともある。自働収縮の原因は筋内化学過程にあると考えられるが、それはコリンエステル系の反応ではなさそうである。ヒスタミン、ツボクラリンが肺筋弛緩を来たすことは興味がある。

神経-肺標品を用いて、迷走神経幹を矩形波頻数刺激をすると、肺筋収縮、弛緩の両効果を示す。肺内圧が低いと収縮効果、高いと弛緩効果が優越する。収縮効果の潜時は弛緩効果の潜時より著しく小さいので、収縮が弛緩に先行する。交感神経を Ggl. jug. の前で刺激した時、あるいは肺をアトロピンで処理してから迷走交感神経幹を刺激したときは弛緩効果のみがみられる。肺筋の収縮神経はコリン性迷走神経線維である。抑制神経は主としてアドレナリン性交感神経線維であると考えられるが、多少の疑点を残している。交感神経刺激による緊張抑制の速度は肺内圧が高いほど大きい。抑制の大きさは刺激時間の長いほど大きい。その限度は7~8分である。至適刺激頻度は5~20c/sec 附近にある。

肺筋の直接直流刺激(2~20V)では、一般にはじめ収縮を伴った弛緩がみられる。収縮効果は弛緩効果より閾値も潜時も小さい。弛緩効果に電流を肺尖-肺口方向に流したときの方が、その逆向きより弱い電流で発現する。

**84. 神谷貞義・山本純恭・堀内徹也・百瀬 皓・阿部圭助** (奈良医大眼科・奈良医大統計)

視覚の量子生理学-V

前報では2つのフラッシュを間隔を空けて与え summation time に対する検討を試みたが、今回は現在までの研究が殆んど 510m $\mu$  前後の波長で行なわれているので、波長を変えたとき、閾光子数はどのように変化するか或いは全く変化しないかを 460, 490, 510, 560, 590m $\mu$  の5種類の波長について検討を加えた。

その結果方法Bに於いて最大推定値を求めたところ、波長により、刺激時間により7~11とかなり変動のある推定値が得られた。

併し、推定値相互間には何れも有意な差を認めなかった。

Hecht 等の推定値と比較すると、条件の違いを考慮すれば本質的には差のない成績であった。

なおB法によれば2量子仮説は否定された。方法Cによる推定では、方法そのものの欠点を無視しても、閾光子数は2個とは考えられない。

両方法を通じて、閾光子数は波長の違いによる差が殆んどなく、視感度の差は、個々の光子の波長による効果的に吸収される確率の差に帰せられるものと考えられる。

視認頻度曲線が Crozier 等の現象記述的に主張する如き対数正規分布に適合するという事は、実験成績の範囲内では否定されないが、少なくとも周辺網膜では、彼の如き標準偏差の規則的な変化は認められない。

**85. 竹中哲夫・竹中繁雄・田中瑞穂・高 焯権** (岐阜医大生理)

眼球の輪転に就いて補遺

眼球の輪転に就いて前年総会にて報告したが、そのうち残像試験及び虹彩写真撮影によって得られた成績について報告する。

シンポジウム A: 伝導・伝達

(以下口演番号の\*印は解説口演を示す)

**\*86. 後藤昌義** (鹿児島大第2生理)

内臓平滑筋細胞内電位における Excitation Transmission Potential

温血動物内臓平滑筋の細胞内電位における特殊

な slow potential の本体ならびに発生部位に関する筆者と Woodbury の子宮筋における共同研究を中心に総括的な考察を試みる。結論としてその slow potential は内臓平滑筋の筋細胞から筋細胞への直接の興奮伝達の過程を示すもので、シナプス電位、端板電位について第3の細胞結合形式、筋・筋接合部における特殊な局所電位であるといえる。

筋・筋接合部における興奮伝達にはシナプスにおけると同様な「遅延」がみとめられ、またこの遅延が平滑筋の興奮伝播速度がのろい主要原因であるようにみえる。従って平滑筋の興奮伝播速度は少なくとも3つの要素、筋線維自体の伝導速度、筋・筋接合部における遅延、曲折した興奮伝播経路の長さの各要素に支配されているといえよう。

内臓平滑筋の膜静電位は筋の伸張、弛緩によって、極めて著明に変化し、それぞれ容易に過度の脱分極また過分極を招来して興奮伝達のブロックを起す。これらは横紋筋、神経における cathodal or anodal block に相当する現象と推定されるが、ことに前者は平滑筋の過度収縮による断裂を未然に防ぐメカニズムであるようにみえる。興奮伝播に関して安全率の低い筋・筋接合部は内臓平滑筋活動の巧みな調節に重大な役割を果していることを強調したい。僅かの膜静電位の変化も筋・筋接合部の興奮伝達に著しく影響するからである。不規則なリズムの slow potential の出現および slow potential の加重の現象は個々の筋細胞が数個の細胞間橋をもって隣接線維と連絡し、また各所で隣接線維相互が接着しているという電子顕微鏡の最近の所見とよく一致する。放電頻度、伝導速度における隣接線維間の著明な interaction もこの線に就いて理解すべきであろう。今後の興味ある問題は平滑筋の興奮伝達が単なる slow potential を介しての electrical transmission であるのか、それともその背後に chemical transmitter が関与するかということであろう。

**87. 後藤昌義** (鹿児島大第2生理)

内臓平滑筋における興奮の筋・筋伝達とその過程を示す Intercellular Junction Potential

温血動物の内臓平滑筋における興奮伝播に関する最近の研究は平滑筋細胞が少くとも機能的には

一種の syncytium として働いており、神経組織を介しての興奮伝達の可能性は極めて少いことを支持している。著者は細胞内電極によりラット、マウス、ウサギの子宮筋細胞の電気現象を観察し、子宮平滑筋の活動電位がある特殊な局所電位と伝播性のスパイク放電との2つの要素からなる事を明らかにし、又その局所電位は ephaptic potential あるいは synaptic potential と性質が酷似しており、平滑筋細胞間の興奮伝達の間過程を示す電気現象であるという多くの根拠を確めた。

細胞内誘導による子宮平滑筋の活動電位は多くの場合その立上りに inflection を示さないけれども、十分に弛緩した平滑筋、ことに 22~30°C の低温や KCl 不足の溶液中においてはその膜静電位は増大し活動電位の立上りに著明な折れ、あるいは凹みが現われてくる。そして遂には興奮伝達のブロックが起り、スパイク電位は脱落し、そのあとに slow potential のみが残る。他方、平滑筋の過度の伸展、KCl の高濃度また子宮収縮ホルモン oxytocin の大量も活動電位の立上りに著明な折れをもたらす。このような slow potential の好発条件すなわち細胞膜の過分極と過度の脱分極は細胞膜興奮の閾値の上昇に直接に関連するものであり、このような条件下に slow potential が残存また出現すること自体でこの局所電位がスパイクの誘発者そのものであることを物語る。

いま細胞外遠隔部に電気刺激を与え、その強さを次第に強めるとき、また第1の刺激による反応の直後に第2の刺激を与えるとき、その abortive spike と局所電位の共存、また局所電位から full spike までのすべての移行型を証明できるが、局所電位がスパイクの誘発者であり、興奮伝達電位であるという充分な根拠を提供しているものと思われる。

## 88. 市河三太・池田 治 (昭和医大第2生理)

### 尿管の回復曲線と活動電位の伝導に就いて

モルモット尿管に相次いで2回の刺激を与え活動電位及び収縮曲線の高さ、そして興奮伝達速度の回復曲線を描いた結果伝達速度の方が活動電位より回復が遅れることが分った。尚、正常時に於ける伝達速度は  $2.41 \pm 0.91 \text{ cm/sec}$  であった。尿管の絶対不応期は約3秒で相対的不応期は約20秒である。しかし刺激後約60秒経ぬと興奮伝達速度

は回復しない。これを考慮に入れると相対的不応期は約60秒と云うことになる。

又尿管が相対的不応期にある時は興奮波は減衰伝導し活動電位の大きさも著しく小となりその形も変化する。即ち不応期の初期には small slow wave が現われ、興奮性の回復とともに漸次その形も正常のものに戻り、spike 波の加重が起ってくる。したがって反復刺激を与えると large and small potential が交互に現われる様になる。全分極時間は不応期のごく初期をのぞいて余り変化しないが、rising phase が著明にのびる。

尿管が収縮の状態にある時は活動電位の持続時間は長くなり、又加重する spike potential の数も多くなる。

Ach., Histamine は分極相を長くさせ Adrenaline も長くさせるが、時には短くさせることもある。即ち double action がある。Adrenaline は胃では興奮の伝導を阻害し、途中で block させるが尿管では収縮を強大にさせる。これは尿管平滑筋では興奮単位との結合が胃腸のそれより相当強いことを思わしめる。

以上のことから尿管は正常収縮時には数多くの細胞(興奮単位)が活動し全体として tetanus 様の収縮を起しているが、相対的不応期のときには firing する細胞の数が少なく、極めて小さな small slow wave が生ずる。これは僅かの距離伝導して消失してしまう。この small wave は興奮性の回復と共に漸次高くなり、或る値迄達すると spike 波が加重して来て活動電位は遠くに迄伝導する様になる。従って、尿管平滑筋に於いては興奮伝導又は原形質橋は ephapse を通って、即ち筋-筋伝導するものと思われる。

## 89. 内山孝一 (日大内山生理)

### 両棲類の心搏動の正常・逆向き・循環伝導・もどり伝導

著者と共同研究者は搏動様式と活動電位により次のことを明らかにした。両棲類の心搏の正常伝導は静脈洞(洞)の歩調よりから初発し、洞の他部、洞房伝導系(洞房漏斗)、左右心房壁筋と心房中隔筋、房室伝導系(房室漏斗)、心室、室球伝導系(心臓球の室に隣接する部)、心臓球、大動脈球の順序である。洞、洞房伝導系、房室伝導系、室球伝導系は自動性を示し、上記の順序で自動性の

勾配 (gradient of automaticity) があるためである。房壁筋、房中隔筋、室筋、球部筋は自動性を示さないが、戸塚により或る液的条件で房筋は自動興奮を現わすという。

房室伝導系を加温すれば房室伝導系→房→洞房伝導系→洞のような逆向き伝導が現われる。洞房ピンセット型条片をつくり房の共通部を約 3mm とすれば、速かなリズムの洞条片→同側洞房伝導系→同側房→房共通部→対側房→対側洞房伝導系→対側洞条片のような1種の循環伝導が現われる。これは正常と逆向きの組み合わせにより生ずる。房の共通部を 1mm 以下にすればそこで block が起り、ピンセットの両脚は正常伝導を示し、しかもリズムは異なる。洞房伝導系→房→房室伝導系標本ではこの順序で正常伝導するが、時によりそれと等しいリズムで房室伝導系→房→洞房伝導系の方向に逆向きに伝わり、もどり伝導 (re-entry) を示すことがある。洞房伝導系と房室伝導系において洞房伝導と房室伝導に約 0.4sec の time-delay がある。これは synaptic delay 等に類すると考えられる。

著者等は洞の歩調とりの局在、洞房伝導系の発見、伝導系の time-delay 等を明らかにし、心各部筋線維の組織像、電子顕微鏡像、伝導の cinema についてもしらべた。心各部筋線維の protein fraction については目下研究中である。

#### 90. 川端五郎・竹尾義長 (山口医大第2生理)

##### 灌流臺心の機械曲線及び心電曲線に対する陰イオンの影響

Haltung-八木式により臺の心臓の灌流を行い、灌流 Ringer 液と pH 及び滲透圧を等しくした NaCl, NaBr, NaI, NaF, NaHCO<sub>3</sub>, NaSCN 等に交換した際の機械曲線及び心電曲線の変化について検討し、次の結果を得た。

1. 搏動数は、灌流液の交換後 2 分以内には、I' を除き殆んど変化しない。I' の場合は 1 分後に於いて約 120% 増加する。

2. 収縮高は何れの場合も低下するが F' に就いて最も著しい。1~2 分後に於いて 40~60% に低下した際に再び Ringer 液に交換すると完全に元の高さに恢復するのが、普通であり再現性もある。F' の場合は恢復しないこと多く、HCO<sub>3</sub>' の場合は低下が著しく無く一旦低下したものが

Ringer と交換しなくとも元に戻る。尚葡萄糖又は蔗糖液に交換した場合収縮高の変化は殆んど無い。

3. 心尖部に単極銀鉗電極を刺入し、Ringer 液槽を対極として心電曲線を取ると、房室間の伝導を容易に見ることが出来る。SCN', Cl', Br', I' の場合時に Wenckebach 型の伝導が見られるが、灌流液交換後 3 分以内は著しい障害が見られない。F の場合は伝導の阻止が見られ、葡萄糖或いは蔗糖の場合は更に著しい。

4. 何れの場合も心室収縮に基づく心電曲線の大きさが 1 分以内に 50% 程度に小さくなる。微小電極法の波型と比較するに再分極過程の初めに相当する部の電位変動に著明な変化が見られた。

#### 91. 土肥一郎・土肥 豊 (東大物療内科)

##### 房室伝導系の相対不応期に於ける伝導性に関する実験的研究

心房又は心室にいくつかの形式で 2 回連続刺激を加えた時に房室伝導系の現わす性質を調べたのでこれについて報告する。

##### 1) 心房 2 回刺激実験

第一刺激は P' をつくり P'Q を以て心室に伝わり、第二刺激は P'' をつくり P''Q を以て心室に伝るとする。P'P'' を固定して P' の連続期 PP' をいろいろにかえると PP' の著しく短い所では P''Q は長く、PP' の著しく長い所では P''Q は、丁度その時の P'P'' に相当する長さの PP' に対する PQ と略ひとしい事は予想通りの事実であるが、PP' が中間程度の場合 P'Q がむしろ PP' の長い場合よりも短縮して居ることがある。これはこの程度の時期に期外収縮インパルスが通過すると房室伝導系の伝導性の回復が洞性インパルスの通過の場合よりも早い為であろうと想像される。

##### 2) 間投性心室性期外収縮に続けて心房性期外収縮を起した実験

間投性期外収縮の連続期 QQ' と直後の洞性 P の伝導時間 PQ とは正相関を示すことは周知のことであるがこれには、Q' が早く来れば伝導系下部に少ししか侵入しないということと、次の洞性インパルスの到来迄の時間的余裕が多いこととの 2 つが働いていると思われる。今、間投性期外収縮 Q' と一定の間隔を以て心房期外収縮 P' をつくり、その伝導時間 P'Q が Q' の連続期に対して如何に

るかを見ると正相関は全く見られない。このことは、侵入距離の長短は大きな要素として働いて居ないことを示して居る。

### 3) reciprocal beat に関する追加実験

心房を短い間隔で2回刺激すると、極めて稀な現象であるが心房から心房へ reciprocate する状況が造れる。この様な場合 P'P' を固定しておけば、PP' の短い所に偏って心房への reciprocating は見られるし、また第2インパルスが心室へ伝る速度のおそいものが reciprocate する傾向が強い。これは心室より心室への reciprocating に於いて、吾々が実験時にたしかめた関係と同傾向の性質である。

92. 佐藤豊美・小野 勝・田崎 実・土橋弘道・只木英子・島本多喜雄（東京医歯大臨牀生理）

#### 房室における伝導は可逆か不可逆か

哺乳動物の房室伝導は房より室への正伝導は起り易いが、室より房への逆伝導は例外的な場合を除き起らないと一般に信ぜられている。また逆伝導の起り難い理由は従来房室結節又は心房の不応期で説明出来るとする説と不応期のほかに房室結節組織自身に元来この性質があるとする説とがある。著者等は犬の房室結節、His 束を含む心房・心室に互る大きな心筋片を剔出し、2本の微小電極を各部に同時に刺入して本問題を検討した。

まずかく剔出した心筋片においては逆伝導は極めて屢々起る。心室に刺激電極をおいた場合は勿論、心室を注射針で軽くつついた時でも、心室部の自動性興奮もすべて心房へ逆伝導する。所が何等かの原因で往々急に逆伝導が起らなくなる。この際房室結節・心房の活動電位が長い時間間隔をおいて散発している場合でも逆伝導の起らないことが往々あるから、房室結節・心房の不応期のみでは説明し難いと考える。

逆伝導の起らない場合は房室結節に自動性の発現を見た場合が大部分であったので、始め房室結節に自動性の発現を見る時と見ない時と閾値が異なるためではないかと考え比較して見たが、今迄の成績では大差がなかった。

所で房室結節細胞電位は刺激電極を心房側に置いた時には localized depolarization を示すが、心室側において逆伝導を試みている時にはこれを全然示さない。従って逆伝導がブロックする場所は

房室結節より下流にあるのではないかと考えて探した結果心室領域内に見つかった。この点は心室中隔膜性部後縁の His 束の通ると覚しき所で、心室においた刺激による逆伝導には local depol. を多く示し、正伝導は full size の活動電位をもって通す。またその活動電位は房室結節のそれに酷似している。この隣接部に心室領域にありながら、心室活動電位と同期せず、房室結節・心房のそれに同期する点がある。更に後者自身の閾値は高くなくとも拘わらず、この2点を心室部の電気刺激に同期せしめるにはこれを著しく大にするを要する。

以上よりこの心室領域内の local depol. を見る点の何等かの機構によりここで逆伝導のブロックが起ると考える。

### \*93. 内園耕二（新潟大第1生理）

#### 無髄神経の興奮伝導

無髄神経の興奮伝導については古くから多くの研究が行われて来ており、神経線維の活動のメカニズムが微細に知られるに至った。ことに Hodgkin 等のパイオニヤの一連の仕事によってこの方面の研究は飛躍的進歩を遂げたと言われている。彼等の Sodium theory は多くの人々によって承認せられている。しかしながら有髄線維に就いては彼等の説では説明され得ない重要な 2, 3 の点が指摘されている。

例えば無髄線維と有髄線維とではその興奮伝導のメカニズムに根本的な相違があるであろうか。無髄線維については古くから local response の存在がよく知られていた。一方、有髄線維に就いては local response の存在が久しく疑われて来たけれども、今日ではこれの存在は明瞭に証明されるようになっている。また跳躍伝導は有髄線維においてのみ認められると考えられているけれども、条件によっては無髄の巨大線維にもこれを認めることができる。その他、麻酔時における Graded response や anode break excitation は有髄無髄のいずれを問わずこれを証明することができる。一般的に言えば、有髄線維と無髄線維とではその電気生理学的性状には何等質の相違は認められない。一方、電子顕微鏡による形態学的見地からも、両者には本質的な相違はみとめられない。両者はいずれも Schwann 氏細胞の細胞質内に存在し、

Gasser の mesaxon の存在するという点でも全く共通である。Mesaxon が長く延びて axon の周りを幾重にも取まうようになったものが有髄線維であり、これの極端に短いものが無髄線維である。興奮伝導の根本的メカニズムに相違の見られないのは当然のことと云うべきであろう。

#### \*94. 山田 守 (鳥取大第1生理)

##### 有髄神経線維の興奮伝導

有髄神経線維の興奮伝導に関する研究も清水によるその剔出法の発見、ついで田崎の髄鞘乾燥法の確立、電子工学の発達で著明な発展を遂げた。その結果の一部として Erlanger, Gasser, Blair 等によって見出された有髄神経内の非連続性の興奮伝導が明らかにされ、Lillie 等によって提唱された如く、興奮は髄鞘部が電気的抵抗大なる理由に由って「ラ」氏絞輪から次の「ラ」氏絞輪へと動作流性跳躍伝導を行う事が明らかにされた。如上の理由から「ラ」氏絞輪間の外側、内側軸索部の電気抵抗を無限大にすれば伝導の中断が考えられる。此の点を追究する目的で髄鞘部及び「ラ」氏絞輪を冷却し、伝導中断の起る条件、及び温度の影響を検討した。その結果として動作流は略々 Hodgkin, Katz 等と同様の傾向を示したが、有髄神経では室温以下に冷却されると動作流の Amplitude は減少し、その理由として髄鞘部は常に電気的に高抵抗を示すものでなく、条件によって髄鞘部からの動作流の leak が見られる事より伝導に関して髄鞘部の影響をも考慮すべき場合があり、又動作流の持続時間の  $Q_{10}$  は約 2 の値をとり、SH 基阻害剤等により Plateau formation をなし、興奮性に変化を生ずる事より、興奮の持続または恢復に化学的变化も関与する事が考えられる。然し機械的刺激等でもその Respons time は電気的刺激によって生じた場合と同様であり、有髄神経線維に圧を加えると陰極電気緊張を与えたのと同様な効果の見られる事から、興奮の発生は化学的变化のみに依っては解する事の出来難い事に考察を加えた。さらに此等と関連して電気緊張、又は薬品による興奮性の変化から伝導順位の変化、及び逆転の生じ得る事、及び反復興奮の発生する事にされ、有髄神経線維興奮伝導の場合追究すべき問題点の有る事を呈示した。

#### 95. 小西喜久治 (東京医歯大山極生理)

##### 有髄線維髄鞘部の電氣的興奮

二重空気間隙法により、中央プール中の単一絞輪に強電流刺激を加え、そのレスポンスを電流又は電圧記録法によって記録した。

得られるレスポンスが、絞輪に由来するものでなくて、その隣接部の髄鞘部 (juxtanodal part) に発するものであることの証拠をいくつか得た。

#### 96. 吉谷野速雄 (新潟大第1生理)

##### 単一ラ氏絞輪の活動電位の Firing level について

単一ラ氏絞輪を含む長さ約 1mm の単一有髄神経線維の部分に直接種々な期間の矩形波電流を通電し、誘起される電位変化を電位記録法で観察した。

刺激の強さ期間曲線は、期間が約  $200\mu\text{sec}$  から主利要時の間で大体 Weiss の式が適用される。

長い陽性矩形波電流又は閾値の 50% 以下の陰性矩形波電流による電位変化の時定数は  $120\sim 200\mu\text{sec}$  であった。

期間の短い ( $<200\sim 300\mu\text{sec}$ ) 閾陰流による受動的な脱分極の最大値は、同じ期間、同じ強さの陽流による電位変化の最大の高さから充分推測され得る。

活動電位と臨界脱分極の大きさの比は  $4\sim 5:1$  であり、この臨界脱分極の大きさは同一条件下に於いて刺激の期間に関係なく一定である。臨界脱分極は刺激による受動的な脱分極と局所応答とからなる場合、局所応答のみからなる場合の 2 つの場合が本実験から推測される。

陰性閾電流による受動的な脱分極の最大値は、その閾流の期間によって異なり、期間が約  $300\mu\text{sec}$  の閾刺激電流のとき、受動的な脱分極の最大値が最大の値を取り他の期間の閾刺激電流による受動的な脱分極の最大値はより小となる。

この実験結果は理論的に刺激の強さ期間関係、陽流通電による電位変化、その時定数からも容易に推測される。

閾刺激電流の期間が非常に短い場合には受動的な脱分極の最大値は小さく、期間には無関係な一定の臨界脱分極との電位の差はより大きくなると推測される。

## 97. 高橋日出彦 (東京医大第1生理)

## ラ氏絞輪形質膜の化学的性質に就いて

ラ氏絞輪に酸化剤及び遷移元素を作用すると、活動電流の恢復相に著明な変化の生ずることを発見。これの分析より、形質膜の化学構造と興奮機制的関係に就いて、2, 3の知見を得た。

## 98. 伊藤正男・高橋 恵 (東大第2生理)・大島知一 (東大脳研生理)

## 脊髄神経節における興奮の伝導

ガマの脊髄神経節細胞は樹状突起やシナプス結合のない簡単な単極細胞であり、その軸索は細胞体から  $500\mu$  以上走って末梢神経線維と後根線維とに分岐し、分岐点で三叉をなしている。この分岐の存在によって求心性の興奮伝導は全く影響を受けないが、遠心性[逆行性、非生理的]の伝導がしばしば分岐点で遮断され易い事は、すでに伊藤が細胞内電位導出法によって示したが、今回、分岐点部位で単一神経線維分離を行い田崎の air gap method により更にこの伝導様式を量的に示し、形態と関連させて検討したので報告する。即ち、記録電極から直接通電して絞輪の興奮性を系統的に変化させた時間接刺激によって起された活動電位に生じる大きさの変化と伝導遮断の条件を調べたところ、分岐点の絞輪 ( $n_B$ ) を中心に、1つだけ末梢側の絞輪 ( $n_P$ ) から  $n_B$  への伝導、及び  $n_B$  から1つだけ後根側の絞輪 ( $n_{DR}$ ) への伝導においては、活動電位は1つ絞輪間を越すのに 0.4 (40%) 以上の減衰率を示すが、逆行性に  $n_{DR}$  から  $n_B$  への伝導は 0.1~0.4 の減衰率を示し、きわめて低安全率であることがわかった。この低安全率の原因として、1)  $n_B$  の膜抵抗 ( $R_{nB}$ ) が小さい。2) 後根側の軸索の抵抗 ( $R_{aDR}$ ) が末梢側のそれ ( $R_{aP}$ ) より大きい。3) 後根側で  $n_B$  に近い髄鞘の容量 ( $C_m$ ) が大きい、という3点が形態学的に示唆されるので、1) については  $n_P$ ,  $n_B$ ,  $n_{DR}$  について Rheobase の比較を行い、 $R_{nB}$  は両隣りの絞輪の膜抵抗の約半分であることが示された。2) については脊髄神経節に近い所で線維の太さを数え、後根線維は末梢線維の約2/3の太さしかないこと、及び、活動電流と Rheobase の絶対値が末梢側に比し後根側では高いことから、 $R_{aDR}$  は  $R_{aP}$  の約2倍の大きさをもつことが示された。3) については尚検討中だが、以上のこ

とから分岐点絞輪の sign として、1) 低安全率と、2) 低インピーダンスをあげることができ、細胞内導出法で得た所見を量的に確証しえたと思われる。

## 99. 幸塚嘉一・内藤博江・浅井茂次・堀川惺子・三戸 裕 (関西医大生理)

## “脊髄後根交感神経”(efferent)の瞳孔縮小作用(その4)

元来、瞳孔縮小神経線維としては、Edinger Westphal's nucleus より発し第3脳神経中を走って瞳孔に達する神経線維のみが考えられていた様である。しかし私達は之とは別に、その origin 並びに経路を全く異にするところの瞳孔縮小神経線維の存在を明かにした。即ちさきに私たちは“脊髄後根交感神経”が血管拡張作用、心臓抑制作用の他に瞳孔縮小作用をも有することを実証した。本報においては此の後根を通る縮瞳神経線維の作用機序について検討を加えた。

実験方法: spinal bullfrog を用いた。“脊髄後根交感神経”の刺激には、post root II の末梢切断端を“グリセリン点塗法”(1952, 幸塚)にてなした。瞳孔の観察は終始一定強度の人工照射下にておこない、顕微鏡下(弱拡大)にてオクラールマイクロメーター(方眼、1目盛 0.1mm)にて、瞳孔直径の変化を測定した。又連続顕微鏡写真撮影もおこなった。

実験成績: 1) 一侧の post. root II の末梢切断端を“グリセリン点塗法”にて刺激すると、同側の瞳孔は刺激前に比して明かに縮小を示し、一定時間の後回復した。その間対照側の瞳孔には何等変化が認められなかった。2) 次に予め一侧の瞳孔に eserine を作用させた後、1)と同様にして post. root II を刺激したところその縮瞳効果は著明に増強した。即ち瞳孔縮小率は without eserine の場合に比して著明に増加し、又瞳孔が縮瞳状態から刺激前の状態に回復する迄の時間は延張を示した。3) atropine 作用下にて、同じく post. root II を刺激したところ縮瞳は認められなかった。

結論: 1) spinal bullfrog について“脊髄後根交感神経”の縮瞳作用を確認した。2) “脊髄後根交感神経”のこの縮瞳作用は eserine によって増強し、atropine によって打消されることを実証した。3) 従って後根を通るこの新しい自律神経

即ち“脊髄後根交感神経”による此の瞳孔縮小は、Ach-mechanism によると考えられる。

#### 100. 萩原生長 (東京医歯大医生理)

##### 神経線維-神経細胞間の興奮伝導について

神経細胞は一方に神経突起，他方樹枝状突起等と連なっているが，之等との間の興奮伝導は普通の興奮伝導と多少異なっている。この関係をいそあわもち等の無脊椎動物並びにしびれえひの神経細胞について観察した。

#### \*101. 大村 裕・富田忠雄 (九大生理)

##### 神経筋伝達について

とのさま蛙及び食用蛙の筋肉の速 (m. sartorius) 及び遅 (m. biceps) 線維 (fast 及び slow muscle) の神経筋接合部の性質を調べるため，細胞内電極を用いて終板電位 (e.p.p) と small nerve junctional potential (s.j.p) 及び膜電位固定法により膜電位を静止電位に固定したときに得られる電流 (e.p.c 及び s.j.c) を記録し分析した。

##### 1) e.p.p 及び e.p.c

e.p.c の時間経過は非常に短かく e.p.p に比し特異的な差異を持っている。e.p.c は e.p.p 発生時膜電位を短絡する抵抗が無限度から或る有限値迄下る時間的経過を示し，又その値 ( $10^{-8}$ A 程度) で静止電位を割った値は凡その短絡抵抗の有限値を示すことになる。膜電位固定法で得られた e.p.c についてこのような考え方が妥当かどうかをアナログ型電子計算器を用いて検討した。計算で得られる e.p.p は実際の e.p.p と殆んど一致した。

Ringer 液中の Na を蔗糖で置換すると，反転した (過分極の方向) e.p.p が発生し，その時の e.p.c も又逆転する。この現象を説明するためには短絡抵抗に直列に静止電位よりも大きな電池を入れて考えねばならない。これは脊髄運動神経細胞等で見られる抑制的シナプスにおいて，膜電位固定を行って得られる，シナプス電流と同様のことである。又 Cl の代りに  $\text{NO}_3$  を用いると e.p.p は大となるが e.p.c は殆んど変化しない。これは  $\text{NO}_3$  により膜抵抗が高くなったために e.p.p が大となったのであり，transmitter が多く出たのではないことを示す。

##### 2) s.j.p と s.j.c

通常の s.j.p は脱分極の後に過分極を伴う特有

の形である。然し電極を挿入した直後 s.j.p は非常に経過の長い脱分極だけであるが直ちに上の特有の形に変化する。即ち電極挿入による筋の負傷が過分極を発生させるのであって本来の s.j.p は単相性のものである。s.j.c は e.p.c と同様の単相性の経過を示し過分極に相当する電流は見られない。つまり s.j.p も e.p.p と同じ機序によって発生するものであって，s.j.p の過分極は接合部の伝達の機序によるのではなく隣接の筋膜の負傷によるものである。

膜電位を脱或いは過分極に固定した場合 s.j.c は夫々小或いは大となる。膜電位を横軸に s.j.c の大きさを縦軸にとり，これらを結ぶと直線となり  $+40 \sim 50 \text{mV}$  で膜電位と交わる。静止電位は  $-60 \sim 70 \text{mV}$  であるから s.j.p の平衡電位は  $-20 \text{mV}$  附近にあり，又その線の角度から計算した短絡抵抗は  $300 \text{k} \sim 1 \text{M}$  である。尚膜抵抗は  $200 \sim 600 \text{k}\Omega$  である。s.j.p 及び s.j.c は e.p.p と異り Ringer 中の Na を蔗糖で置換しても殆んど影響を受けない。その他種々のイオン環境下での s.j.p 及び s.j.c の関係を分析した。

#### 102. 若林 勳・岩崎静子 (東大第2生理)

##### 終板電位・終板微小電位の変動条件

カエルの縫工筋に細胞内電極を用いて e.p.p 及び m.e.p.p を観察し溶液の pH の影響の大きいことに気付いたのでこれを系統的に実験した。

緩衝液のために磷酸緩衝液，硼酸緩衝液および Tris 緩衝液を用いたが pH によって一定した結果が得られた (Tris Buffer では影響のあらわれ方が小さかった)。時に神経筋伝達遮断のために  $\text{Mg}^{++}$  を加え，又 Vagostigmine  $10^{-6} \text{g/cc}$  を用いた。

終板微小電位は中性から酸性にかえると頻度が次第に増して，強い酸性になると (pH 5 以下) 乱発となるが遂に電位が小さくなって消失してしまう。Furshpan に従い中性液に蔗糖を加え渗透圧を増して m.e.p.p の頻度を高めておいてそれをアルカリ性にする時は頻度の減少する傾向があまりに見られる。

終板電位はその大きさが中性のとき最大でアルカリ性ではやや小さくなり，又酸性では非常に小さくなり m.e.p.p と同じ位の大きさになり遂には消失する。この時頻回刺激を加えると e.p.p が出

現するから神経衝撃は終末迄達していると思われる。

即ちアルカリ性では終板電位の大きさの変化も微小電位の頻度の変動も小さいが、酸性では終板電位は小さくなり遂に消失するのに微小電位の頻度が著しく増加する。

微小電位発生は恐らく Ach の放出であろうからその頻度の変化は前シナプス膜の Ach 放出の際の変化と思われる。後シナプスの効果としてはその波形や大きさの変化がある筈であるが m.e.p.p のそれには pH による著しい変化がみとめられない。終板電位は神経衝撃による多くの微小電位の同時発生と考えられているからその大きさや波形の変化には微小電位の重り方やそのずれが考えられるほか後シナプス膜の変化も考えなくてはならないが微小電位の大きさや形に変化がみとめられないからやはりシナプス前が考えられ而も微小電位の quantum にも変化がなくて e.p.p を構成する quantum の数に変化を来すものと思われる。

### 103. 中上克彦・中村 勉 (弘前大第2生理)

#### 端板電位に及ぼす蛇毒及びその他の物質の影響

蛇毒は多少ともクラール様作用のある事は以前から知られていた。併し台湾産のそれについては不明であったが、その中の代表的なタイワンコブラ及びタイワンハブの毒にはクラール様作用のある事が中村によって確かめられた。蛇毒のクラール様作用の機序を明らかにするために、小沢の方法に従い、蟪の坐骨神経・縫工筋標本を隔絶箱に装置し、端板電位差 (eppd と略す) を導出記録し、之に対する蛇毒の作用をしらべた。蛇毒は中村が先に用いた乾燥毒を Ringer 液に溶かして用いた。1. タイワンコブラ毒 (コ毒と略す) のクラール様作用: a) コ毒は神経に対しては外から作用させても影響がない。b) 端板のある筋部にコ毒を作用させると、低濃度を除いて作用後10~30分で間接刺激による筋活動電位消失し、eppd が小さく現われる。この時直接刺激を与えると筋活動電位がみられる。c) コ毒を注射し自発的運動性を消失した蟪から作った神経筋標本では、間接刺激は無効で小さい eppd がみられるのみであるが、直接刺激では筋の活動電位が得られる。d) 上述のコ毒中毒筋にアセチルコリン  $10^{-3}$  程度を作用させると自発的筋収縮による活動電位が反復

して現われるが間もなく消失する。この時単一刺激を加えると eppd は僅かに上昇し、遂に開通作用に基づく筋活動電位がみられる。e) クラール筋に外からコ毒を作用させ、作用前の eppd の高さを 100% とし、作用後の変動の百分率をみると、高濃度ほど高さは早く減少して遂に逆転する。2. タイワンハブ毒のクラール様作用: 質的にはコ毒と同じで、量的な相違に過ぎない。3. 界面活性剤の影響: 陽イオン活性剤ハイアミン (第4級アンモニウム塩型) は低濃度で eppd を低下、高濃度で初め上昇後低下させる。陰イオン活性剤ペレックス OT は eppd を低下させる。4. コリンエステラーゼの影響: ChE (蟪心臓より抽出) は eppd を低下、遂に消失させるが、DFPは之を恢復させる。

### 104. 東野庄司・高木貞敦 (群馬大第2生理)

#### 神経筋接合部に対する超音波作用

生体に対する超音波作用としては、まず超音波の振動による機械的作用が、次に2次的に生体内に発生する熱作用が考えられている。又この他に物理化学的作用も考えられている。我々は神経筋接合部に対する超音波の作用を研究し、温度の作用と比較検討する実験を行った。

材料としてはガマの坐骨神経・縫工筋標本を用い、これに周波数 1Mc の超音波を投射しつつ、筋表面より銀線電極で e.p.p を、単一筋線維より微小電極により e.p.p 及び miniature potential を誘導した。

1) d-tubocurarine により block した神経筋標本は超音波を投射すると初め神経筋の伝達を回復し、筋の収縮を起すようになる。しかし超音波が或程度より強くなると収縮は再び止む。即ち強度が、 $0.57\text{W}/\text{cm}^2$  (発振器 plate voltage  $E_p=250\text{V}$ ) 程度では e.p.p の増大及び促通が著しく、それ以上では  $1.2\text{W}/\text{cm}^2$  ( $E_p=350\text{V}$ ) 程度から逆に抑制され、 $1.67\text{W}/\text{cm}^2$  ( $E_p=400\text{V}$ ) 程度では e.p.p は殆んど零になる。

2) d-tubocurarine を含む Ringer 液中において超音波を投射すると e.p.p は一度減少するが、その後の投射により幾分回復する。しかしその回復は Ringer 液中における程顕著ではない。

3) d-tubocurarine 中で超音波を投射し、e.p.p の小さくなったものを Ringer 液に移して再び超

音波を投射すると e.p.p は急速に増大する。

4) 温度の上昇により e.p.p は幾分増大するが、その増大の割合は徐々で、超音波投射により急速に e.p.p が対照の数倍から10数倍にも増大するのは比較にならない程小さい。従って超音波投射による e.p.p の増大減少は温度作用以外の超音波作用が大きな役割を果していることが明らかである。

5) 超音波投射により miniature potential の発生頻度は急増し、殆んど burst となる。これは超音波投射によりアセチルコリンの分泌が盛んになった為と考えることができる。しかし更に超音波を投射すると逆に miniature potential は抑制され殆んど消失する。

#### 105. 越川裕正 (神戸医大産業医学)

##### 神経筋接合部に対する $CS_2$ の効果

蟻の坐骨神経縫工筋標本を用いて  $CS_2$  による筋の活動電位の変化並びに Curare 筋に於ける e.p.p の変化を観察し次の如き結果を得た。

1)  $10^{-4}$  以上の濃度の  $CS_2$  によって筋は反復収縮し自発放電が認められる。濃度を高めると収縮が強くなると同時に自発放電出現迄の時間が短縮される。又自発放電出現迄に単一間接刺激を加えると筋の活動電位が反復出現する。

2) これ等の事実から  $CS_2$  は筋の興奮性を高めるものと考えられるが、縫工筋恥骨端に  $CS_2$  を作用させても収縮は起らず、又 Curare 筋でも収縮は起らない。従って  $CS_2$  は筋繊維に直接作用するのではなく、神経筋接合部に作用するものと考えられる。

3) Curare 筋に於ける e.p.p は  $10^{-5}CS_2$  によって約 10~30% 程度大きくなるのが認められたがそれ以上の高濃度に於いても1個の e.p.p の大きさは差程変化しない。然し乍ら  $10^{-4}$  以上の濃度では単一間接刺激によって e.p.p が反復出現し、反復の時間間隔は次第に短縮して遂には e.p.p の Summation が起る。更に  $10^{-3}$  の濃度では間接刺激とは無関係に自発的に e.p.p が出現するのが認められた。

4) 従って Curare 筋では  $CS_2$  による収縮は起らないが、端板閾値下に於いて正常筋と全く同様の現象が起っていることがわかった。

以上の様な結果から  $CS_2$  は運動神経終末繊維に

作用し、その興奮性を高めるものと考えられる。又その有効濃度は神経幹に対して麻酔作用を発現する濃度より遙かに低い。

#### 106. 坂井栄隆・堤 時彦・増田四郎 (慶大生理)

##### 神経筋伝達の Ca イオン欠乏に対するグアニジン、カルバミン酸、尿素、及びビタミン類の恢復作用について

蟻の神経筋標本を、Ca イオンのない溶液の中に入れると、神経終板が麻痺して神経よりの間接刺激が無効になる。

そこで蟻の坐骨神経縫工筋標本を用い、0.7%生理的食塩水に浸し、伝達中断を起させ、之を別に用意した 0.5, 1.0, 2.0mM のグアニジン溶液に入れかえると、1.0, 2.0mM のものでは一過性の伝達中断恢復が見られ、その後再び伝達中断に陥る。

グアニジンの近縁物質であるカルバミン酸、尿素にも恢復効果のある事が分った。

又局方植物油中に神経筋標本を浸しても、Ca イオン欠乏中断の如く、或る潜時の後に終板が麻痺して伝達中断を起す。そこでこの場合の神経終板に対する、グアニジンの恢復効果も同様の方法で調べた所、やはり筋肉にグアニジン収縮を起させる 1~2mM のグアニジン濃度では、伝達中断の一時的な恢復効果が見られ、0.5mM では無効であった。

カルバミン酸、尿素についても、Ca イオン欠乏による中断に対するのと全く同一の効果があった。

次に油性ビタミン類の A, D, E が、Ca イオン欠乏及び植物油により伝達中断を起した神経終板に対して、どの様な効果があるかを同じく坐骨神経縫工筋標本を用いて調べた所、ビタミン A, D には恢復の効果が見られないが、ビタミン E は、その何れの伝達中断終板に対しても、一時恢復させる。

#### 107. 岡田勝喜・山田 守 (鳥取大第1生理)

##### 接合部伝達の模型的考察

神経、筋接合部の興奮伝達には種々の説が発表されて居るが、今回全く新しい考え方でその伝達を説明しようとする。

先ず、接合部に於ける  $Ca^{++}$  の役割であるが、

従来の研究の殆んど凡ての場合、 $\text{Ca}^{++}$  は神経末端に於ける Ach 遊離に関係があると報告されて居る。

私共は之に対し、 $\text{Ca}^{++}$  を接合部の post junctional membrane (Ach 受容器) に結び付ける方が、従来の実験結果を説明するのに都合がよいと考えて居る。又之は昨年発表した筋変性法による e.p.p の研究結果から見ても妥当な考え方である。そして接合部に於ける興奮伝達は、正常状態で post junctional membrane に結合して居る  $\text{Ca}^{++}$  が、神経インパルスの結果遊離される  $\text{Ach}^+$  と交換する事によって起ると考えられる。又接合部に働く種々の薬物も、結局は post junctional membrane に対する結合力の強さによってその作用が現われると考えられる。

斯る考え方の下に先ず模型的にイオン交換樹脂に対する  $\text{Ach}^+$ ,  $\text{choline}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  の結合力 (被吸着能) の大いさを比較した。即ち陽イオン交換樹脂に  $^{45}\text{Ca}$  を予め吸着させて置き、 $^{45}\text{Ca}$  が  $\text{Ach}^+$ ,  $\text{choline}^+$  で置換されるか否かを調べた。測定は、ガイガー計数器を用い、 $^{45}\text{Ca}$  のカウントを数えた。その結果は明らかに  $\text{Ach}, \text{choline} > \text{Ca}$  と云う結合力の差が見られた。但し定量的な比較は未だ出来て居ない。

此の簡単な実験から化学的興奮伝達のメカニズムを説明する事は勿論不可能であるが、従来の実験事実を参考にして、post junctional membrane には正常状態で、その極性基  $-\text{COOH}$  に  $\text{Ca}^{++}$  が結合して居り、その  $\text{Ca}^{++}$  が  $\text{Ach}^+$  とイオン交換する事により消極が起り、接合部に於ける普通の興奮伝達は達成される。又、クラーレ等の所謂 block 剤も同様に  $\text{Ca}^{++}$  を追出して極性基に結合すると想像され、而も之等は  $\text{Ach}^+$  によってイオン交換する事が出来ない ( $\text{クラーレ} > \text{Ach}$ ) ので消極が起らず従って興奮は伝導しないと云う考え方は充分あり得る事であると考えられる。

#### シンポジウム B：中枢の電気生理

##### \*108. 時実利彦 (東大脳研生理)

##### 辺縁系の電気的活動

大脳辺縁系に属する旧・古皮質系の電気的活動については、従来覚醒と、まどろみまたは睡眠のボタンが分類されている。しかし急性実験、慢性

実験を通じ脳の電気的活動のあらゆる準位を考慮に入れ、これを脳の機能研究の指標として応用するためには、なお深麻酔ボタンと、演者の名づけた低準位覚醒ボタンをこれに含め、一応覚醒、低準位覚醒、まどろみ、睡眠、深麻酔の5段階に最小限分類するのが便利である。そして賦活とは、この準位を高める操作をよぶことにする。新・旧・古皮質系の電気的活動の準位は通常一定の対応関係を保って変化するが、時としてはそれらの間の不対応、または dissociation がみられる。

dissociationの原因として、夫々の皮質系に対し別個の賦活系の存在が予想されるが、刺激実験の結果、中脳網様体→新皮質、視床下部後部→古皮質、視床下部前部 (視索前野)→旧皮質、の図式のような特異的賦活作用が明らかにされ、視床下部が上行性賦活系中特異な位置を占めることがわかった。

また以上の知見に基づいて麻酔薬、静穏薬などの脳に対する作用も、一定の皮質系に対する賦活効果の特殊的な変動として捕えられる。

急性実験によってえられた、これらの知見は、慢性実験による深部脳波の所見を解釈する上でも重要な基礎となる。

また新・旧・古皮質の発作発射の閾値の問題やこれに対する薬物の影響は、新・旧・古皮質系の病態生理学的意義を明らかにすると共に、臨床医学にも資料を提供するものであろう。

##### \*109. 須田 勇 (神戸医大第2生理)

##### 小脳系の電気的活動

中枢の電気生理学で指標とする電気現象は、スパイクの出現と消失、振巾、頻度の増大と減少、リズムの整と不整、膜電位の上昇と下降などのように2者選1的な性格をもち、一般に定量性に乏しい。一方、中枢の神経過程には興奮と制止の2過程があり、効果器に現われる作用も2方向である。この必然の結果として、中枢の電気生理学と呼ばれるものが、ややもすると中枢のもつ機能、その作用と、上記のパラメーターの対応の記載に終る危険がある。これを避けるには、中枢の構造を背景としてパラメーターの変動を時間と空間の座標上に配列させる必要がある。こうした立場から得た実験成績を総括して、小脳皮質のニューロン構造を背景としたその内在的な活動様式を画像

する。

動物が静止している場合には筋、皮膚、上位から顆粒細胞層を通して到達する不揃な求心衝撃によって発生するP細胞（プルキニ細胞）の樹状突起からの緊張電流によってP細胞は軸索性の持続的反復放電を行なっている。同期した求心衝撃が末梢あるいは上位脳から到達すると籠細胞活動による抑制によって一群のP細胞の活動状態が規整され、同期した細胞体の脱分極がおこり、引続き脱分極が樹状突起に波及することで緊張電流は短絡され、軸索性持続放電が止む。P細胞の同期放電による同期衝撃が小脳核に達すると核-皮質回帰経路により2つの神経活動がおこる。1つは顆粒細胞層での流入衝撃の遮断であり、他は1群のP細胞樹状突起を脱分極することで、軸索性持続放電の停止を続行すると同時に別の1群のP細胞体を発火させて小脳核に同期衝撃を送り、2次的に核-皮質系の活動を誘発して皮質活動に修飾を加える神経活動である。したがって、小脳遠心系の作用はこのようにして発生するP細胞の持続放電の停止ならびに頻度の増大にあるといえる。また、この核性回帰経路の分布の相違によって細胞構築を同じくする小脳皮質分野に活動様式の相違を生じ、1種の機能分化が成立する。

#### \*110. 中浜 博（慶大生理）

##### 大脳皮質の誘発電位

皮膚刺激により大脳皮質の2カ所に誘発電位の現われることをAdrianが発表して以来、Woolsey等により多くの研究がなされている。この新しく見つかった領野は古典的な受衝領と区別するためには体制領Ⅱと名付けられている。我々は体制領Ⅱに電気刺激を与えて体制領Ⅰより誘発電位を記録したところ、その前部、後部より夫々異なった電位波形が現われた。そこで体制領Ⅰの中でも前部と後部とを区別する必要がある。然し、体制領Ⅰの前部、後部並びに体制領Ⅱの関係は殆んど分っていない。これ等の関係を明らかにするため、誘発電位を指標として実験を行なった。

後部刺激による前部誘発電位は、3~5個の波よりなる表面陽性（S, P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub>, ……）、それにづく陰性（D）、陽性（A）の波が認められる。

1) KCN, 窒息の影響により、最初の波（S）、次の波（P<sub>1</sub>）、3番目以下の波（P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub>, ……）とに

分離し得、Sは前シナプス電位、それ以後の波は後シナプス電位を表わしている事が分った。

2) 皮質内記録により、P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub>は求心性刺激による第1次誘発電位とほぼ同じ場所に発電源が存在することが分った。

3) DはVeratrineにより特異的に消失し、局所刺激により誘発された表面陰性の波（いわゆる“Dendritic Response”）と互に干渉作用の存在する事より、Dは“Dendritic Response”と大部分への発電源を同じにすることが暗示される。又この干渉作用は互に制止線維を送ることにより行なわれていると思われる。

4) 2発刺激によりP<sub>2</sub>, P<sub>3</sub>の疎通現象が認められる。同じ現象は条件刺激を体制領Ⅱに与える事によっても認められる。このP<sub>2</sub>, P<sub>3</sub>の疎通現象の認められる時、延髄錐体よりの誘発電位も同時に疎通現象を現わしていた。

#### \*111. 岩間吉也（金沢大第2生理）

##### 汎性投射系の誘発電位

演者に課せられた主題を、汎性視床投射系の電気刺激による大脳皮質の誘発電位、と限定する事により、所謂漸加電位（反応）recruiting potential (response) に関して簡単な展望を試みよう。

漸加電位に対して責任を有する視床の核群（網様核、内髄板核、正中線核等）は、非特殊投射系と総称され、その解剖学的限定は充分よく確立されたものと見られる。又この系に発する皮質への投射路が、特殊投射系（知覚核、連合核）のそれと独立であることも繰返し証明された処である。

今日迄明らかにされた漸加電位の諸性質のうちの諸点は特に注目すべきものであらう。

1) 漸加電位は、視床非特殊核に低頻度（10c/sec内外）の頻数刺激を加える時、皮質の広範な領野において、主として陰性波の波連として記録される。その振幅の漸増漸減が著しく、潜伏期が甚だ大きい。

2) 漸加電位はバルビタール麻醉下に見られる自発性紡錘波のごとく、脳幹網様体の活動によるEEG 賦活により抑制をうける。

3) 漸加電位陰性波の波形は、皮質直接刺激に応じて発現するdendrite電位と酷似する処から、陰性波は主としてdendriteの寄与によると見られる。

4) 皮質深層においては、スパイク放電が皮質表面の陰性波に同期して駆動される。陰性波振幅の漸増漸減に対応して、駆動されるスパイク放電の数が増減する。

5) 非特殊系投射と特殊系投射とは、皮質の断位において、抑制促進の相互作用を及ぼし得る。

6) 増強電位の適当な位相において、Betz細胞の興奮性に促進的或いは抑制的変動が起る。

## 112. 鈴木寿夫・平 則夫 (東北大第2生理)

### 海馬の誘発電位

サクシンを投与した兎の背側海馬を電気刺激し、その近傍で得られる誘発電位を分析した。そのために刺激電極として尖端約  $30\mu$  のグラニット型の銀電極、誘導電極として尖端約  $10\mu$  の針電極を用いた。両電極間の距離は  $1\text{mm}$  前後とした。

刺激電極の深さが Alveus 側から約  $0.1\text{mm}$  のときは表面では約  $1\text{msec}$  続く陰性スパイク、深部では  $0.4\sim 0.6\text{mm}$  で振幅が最大となる  $2\sim 3\text{msec}$  陰性スパイクが誘導された。深部スパイクは、1) アメリゾールの表面塗布によって影響を受けないこと、2) 2発刺激時に  $10\sim 20\text{msec}$  で回復すること、3) 刺激電流を弱くしても頂点迄の時間が一定であることが観察された。

刺激電極の深さが  $3\text{mm}$  附近では表面が陰性、深部が陽性の約  $20\text{msec}$  続く電位変動が記録された。この中表面陰性変動は、1) 刺激電極と誘導電極を離すと見掛け上の潜時が延びること、2) GAB によって表面陽性変動となること、3) 2発刺激時に過常期が存在することから新皮質で見られる所謂デンドライト電位と類似のものであることが想像された。

刺激電極の深さが  $0.6\sim 1.0\text{mm}$  に達すると、表面では陽性陰性の2相性変動、深部では陰性変動が誘導された。この電位変動は刺激電流を増すと約  $5\text{msec}$  続く  $0.6\sim 1.0\text{mm}$  の深さで振巾の最大となるスパイク様電位変動を伴った。このスパイク様電位変動は、1) 2発刺激時に非常に長く続く過常期があること、2) 刺激電流を弱くしたときに頂点迄の時間の遅れること、3) 刺激電極の深さ約  $0.1\text{mm}$  のとき生ずる深部スパイクと干渉することが観察された。

## 113. 鳥居鎮夫・杉 俊二 (東邦大生理)

### 家兎の海馬の電氣的活動

発生学的に古皮質に属する海馬の機能については今尚はっきりしたことは分っていない。我々は海馬の機能を調べるにあたって、海馬の大きな家兎を使い、慢性に電極を海馬の中に植え込み、この部位の電氣的活動を導出しつつ、一方にその動物の表わす behavior を観察して両者の対応関係を調べるという方法を採用した。

動物を自由に動けるようにして置くと色々な behavior を示すが我々はそれを5つの pattern に分類して、夫々その時の海馬及び新皮質の電氣的活動を対応させて見ると一定の傾向がみとめられる。動物が何かを探したり或いは周囲をかきまわっている時は海馬の波は  $8\text{cps}$  の規則正しい徐波である。次に耳や前趾をなめている時とか、又人参を喰べている時は海馬の波は  $7\text{cps}$  から  $5\text{cps}$  位までの周波数に変化する。人参を喰べている時について興味あることは人参を喰べ終えて更に探す時は  $8\text{cps}$  の波になり、探しあてて喰べはじめるや再び  $7\text{cps}$  から  $5\text{cps}$  位までの波に帰る。次に何もしないでじっとしている時はこの規則正しい波がくずれて来る。横になっている時は更にくずれて速波が dominant になってくる。動物が目を閉じて眠っている時には  $2\sim 3\text{cps}$  の大振巾徐波になる。この間新皮質の波は動物が動いている間は何れも低振巾速波であって海馬の波のような区別は出来ない。動物が横になって静かにしてくるとはじめて区別出来るような徐波が出現してくる。これらの海馬と新皮質との態度の相違について系統発生学的に考察した。

次に海馬の規則正しい徐波についてこれが海馬のどの部分から出ているかを追究するために導出電極の位置と波形との関係を調べて海馬の徐波は錐体細胞から出ているものであろうと推定した。

## 114. 本郷利憲・久保田 競 (東大脳研)・島津 浩 (順天堂大生理・東大脳研)

### 運動の調節機序 (3)

#### $r$ 系の相反性神経支配について

ネンブタール麻酔下のネコで、中脳網様体、尾状核、淡蒼球、内包等を電気刺激 ( $300\text{c/s}$ ,  $0.5\text{msec}$ ) して  $r$ -motoneuron に対する中枢支配の様式を調べた。下腿屈伸両筋の筋紡錘からの単一求心

性インプルス、 $r$ 系の活動の指標とした ( $L_6 \sim S_8$ の後根は切断)。

麻酔の深度をかえると、中枢同一部位の閾値刺激に対する  $r$  motoneuron の反応が質的に違って現われてくる。すなわち、浅麻酔時には屈伸両筋に対して促通作用を示すが、麻酔を深くすると上昇した閾値刺激に対して相反性の反応を見るようになる。汎性促通効果は長い潜時 (2~3sec) で現れ得るが、相反性の反応は常に短い潜時 (100~150msec) で現れる。ネンブタールが多シナプス性の構造に働くという事実をも考え合せ、 $r$  motoneurone は、汎性促通作用を示す多シナプス性の Diffuse System と、相反性効果を示す Specific System との、異った2つの系によって支配されていると結論される。さらにこの両系に関して分析を進めた結果、Specific System に関しては、

1) 脊髄では一側を下降し、その側の  $r$  motoneuron を支配する。

2) 中脳網様体のレベルでは、この系の機能的な強さに左右差なく、両側共屈曲の方向の相反性を示すことが多い。

3) 内包、蒼球等の上位脳では、反対側が強い相反性支配を示し、常に屈曲の方向である。同側の刺激効果は一定せず、機能的結合が弱いものと思われる。

Diffuse System に関しては、

1) この系は脊髄の両側を下行する。

2) 相対的に、同側  $r$  motoneurone に対し強い作用をもつ。

3) 相対的に屈筋より伸筋の方が、この系の支配を強く受けている。

以上のことが実験的に確かめられた。

#### 115. 平野源一・神保真也・斎藤陽一・秋元波留夫 (東大神経科)

##### 海馬の誘発電位

無麻酔兔の露出海馬の  $CA_2$  Alveus よりガラス毛細管電極を海馬各層に順次刺入し、交連性 (反対側 Fimbria 又は Alveus)、両側 Septum、同側 Fimbria、Alveus 及び嗅内野等に交互に単一刺戟を与え、同一電極位置による各種誘発電位を比較記録した。

1) 交連性刺戟では、Fascia dentata (F. D) 上下両葉間の一定部位に短潜時の negative spike (A)

がみられ、これより遅れて錐体細胞 apical dendrite 中間部に negative slow potential 及びこれに重畳する negative spike potential (B) がみられた。B の回復曲線は2つの促通の山 (シナプス加重によると思われる短かい第一の山の後、500msec に及ぶ第2の山 (peak 30~60msec)) を示す。又 A の回復曲線は Fimbria fiber のそれと等しい。猶、両側 Septum、同側 Fimbria 刺戟では、交連性刺戟とは潜時は異なるが同様に A 及び B が得られた。

2) 嗅内野刺戟では、まず F. D 上下両葉に negative slow potential に不規則な spike が重畳した response (C) がみられ、次いで遅れて錐体細胞 apical dendrite 中間部に、1)-B と同様な電位がみられた。C の回復曲線は、弱刺戟では600msec に及ぶ長い抑圧がみられ、これは刺戟が強まるに従って短縮し、更に強い刺戟では 30~60msec に peak をもつ山が現れる。

3) 同側 Alveus 刺戟では、記録部位より遠隔部位の刺戟では、錐体細胞 apical dendrite 中間部に B と同様な電位がみられ、近接部位刺戟では、錐体細胞の逆方向性発火と思われる spike potential がみられた。この場合は正方向性刺戟の際と異なり、apical dendrite 中間部から末梢に於て逆転した陽性 spike がみられた。

4) 錐体細胞 apical dendrite 中間部の各種誘発電位間の interaction を観察した。各潜時の差に等しい刺戟間隔で著明な促通がみられた。尚、強刺戟では近接した第二の誘発電位は occlusion を示した。

5) 波形と unit spike の位相関係: negative slow potential に unit spike が重畳することが多くみられた。

以上より、B potential の slow component は主として Schaffer 側枝を介して引き起される apical dendrite のシナプス後電位によるものであり、スパイク様成分は apical dendrite 及び soma の活動電位であり、A potential は Fimbria より侵入する fiber の活動電位であると考えられる。

#### 116. 成田俊三・榎本二郎・竹内滋郎・神前博文 (神戸医大第1外科)

##### 実験的震顫と小脳機能について

1 昨年の本学会の席上、蒸溜水の点滴静注により激烈且持続時間の長い震顫のおこる事並びにそ

の中樞準位については、視床犬では発現可能であるが中脳犬では消失する。かかる震顫の発現には間脳、脳幹系の存在が必要であることを発表した。さらに震顫と小脳の関係について検討を加えた。即ち小脳皮質の各所を電気刺激し震顫のバタンの変化について検討を加えた結果、視床犬と半側除脳犬では係蹄小葉と虫部隆起において震顫のバタン即ち震顫の増強、減弱が相反することを知った。以上より係蹄小葉、虫部隆起の電気刺激の際の下肢伸筋屈筋の筋電図のバタンの変化について検討を加え、2, 3の知見を得た。即ち視床犬においては係蹄小葉虫部隆起の電気刺激の際 10V, 5msec, 2c.p.s, 10c.p.sでは刺激前のバタンと殆んど同じであるが 100c.p.sでは放電の周期が比較的規則正しくなる。半側除脳犬では震顫の増強減少に拘らず放電の群化性が減少する。以上より視床犬はかかる屈位震顫の最低の発生可能レベルであつて、この際 2c.p.s, 10c.p.sでは刺激としては全く意味がないものか、又は放電の周期性の増強の結果、無刺激時と何等変化がなく 100c.p.sでは極度に周期性が極度増強の結果、放電の周期が規則正しくなつたとも考えられ、半側除脳犬では、周期性を上昇せしめ様とする間脳、脳幹、小脳系の示す筋電図のバタンに対して皮質下核、小脳系が逆に群化性を減少せしめ様と作用するとも考えられる。

#### 117. 佐々木和夫・大谷卓造 (京大第1生理)

##### 動眼神経核の電気生理学的研究

極めて軽いネブタール麻酔下の猫を用い、ガラス微小電極を動眼神経核に挿入し、主として動眼運動ニューロン、介在ニューロン等の細胞内記録により、それ等ニューロンの興奮機序と外眼筋支配機構の分析を行った。主な結果は次の如くである。

1) 外眼筋支配運動ニューロンの逆方向性興奮様式は脊髄運動ニューロンのそれと全く類似している。即ち IS スパイクと SD スパイクの存在が記録される。

2) 動眼運動ニューロンの後過分極相の持続は脊髄運動ニューロンのそれより短い傾向を有す。

3) 無麻酔に近い状態では、動眼運動ニューロンの多くは反復放電を行っているが、その頻度は 50-60/sec のものが多く、腰部脊髄運動ニューロンの反復放電頻度 (10-20/sec 以下) よりも高い。

之等の頻度は主として各運動ニューロンに収斂する Synaptic bombardment の量とそのニューロン固有の後過分極相の持続、firing level 等により決る事が推定される。ネブタール麻酔を深くすると、この反復放電を行っている運動ニューロンは殆ど記録され得ない。

4) 第8神経 (同側又は他側) 刺激により動眼運動ニューロン EPSP とスパイク、又は IPSP を生ぜしめうる。之は前庭動眼反射放電として動眼神経幹及び外眼筋枝に於いても誘導しうる。

5) 外眼筋中、少くとも下斜筋に Stretch receptor の存在する事が電気生理学的に証明された。

6) 左右の眼に属する外眼筋群で共同運動を行うものの間に単シナプス性結合の存在する事が動眼神経幹及び外眼筋枝からの誘導で推論しうる。

7) 動眼神経核内の介在ニューロンと考えられるものの記録を行って、第3及び第8神経刺激に反応する様式から之が前庭動眼反射及び外眼筋の固有受容器による反射機構に重要な役割を果している事が視える。

#### 118. 小山生子・石野卓弥・竹内 宏 (慶大生理)

##### 高等動物中枢運動系に於ける Vitamin B 類の作用

高等動物主として猫を用い、その髄液内に Vitamin B<sub>1</sub> を投与すると動物は痙攣を起す。又同物質を血管内に大量注入すると痙攣を起さず動物は死亡する。この両現象を起す量以下の B<sub>1</sub> を動物に与え、運動領皮質・Gyrus sigmoideus anterior に於ける下記電気現象を追求した。併せて B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> についても実験した。

1) 投与：髄液内投与 (Ventriculus lateralis)。

指標：Spontaneous spike discharge 数の変化。猫の髄液内に痙攣量の B<sub>1</sub> (Ringer 溶液にて 9 mg) を投与すると 5分～6分の潜時で痙攣が起る。その 1/3 量 (3mg) を動物に与え、運動領大細胞層に挿入した超微小電極で誘導すると、注入後 2 分頃より極めて激しい Spontaneous spike discharge が起り始め、4分～4分30秒で最盛に達し、5分を過ぎて消失する。同現象は電極位置が如何なる場所にあるか不明であるが、潜時の関係より、痙攣の前段階であろうと考えられる。B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> でも同様実験を行ったが無効であつた。

2) 投与：血管内投与 (V. jugularis)

指標：錐体刺激に対する Betzcell の Antidromic response の形の変化

猫血管内に致死量の  $B_1$  (300~400mg) を与えると、数分で痙攣なしに動物は死亡する。その  $1/3 \sim 1/4$  量 (100mg) を与え、上記 Antidromic response を表面電極で誘導すると、脳髄までの循環時間の後ほとんどただちに Potential は減少し始め、1~3分で最も減少（もしくは全く消失）し、5分頃より快復し始め、10分過ぎに元へ戻る。同現象は Betzcell の一時的な機能低下と考えられるが、これは潜時がほとんどない事、又同投与法で痙攣の起らない事より、先の現象とは別のものであると思われる。 $B_6$ ,  $B_{12}$  では無効であつた。両現象の相互関係等は、今後の問題である。

#### 119. 岩瀬善彦 (京都府立医大第2生理)・内田 孝・塚越芳美 (北大応用医研生理)

##### 大脳皮質の Dendritic Potential と DC Shift について

大脳の反復刺激により陰性 DP は陽性化すると共に、陰性の DC shift が現れる。斯かる shift の性格を主として陽性電位の立場から明らかにせんとした。

##### 1) 刺激強度と DC shift.

弱刺激では漸増性 shift であるが、強刺激になると最初に shift は急激に増大し、その後の経過に於いて新しい増大を見るに至る。

##### 2) DP の波形と DC shift.

約1秒間の弱刺激では陰性 DP の振巾は漸減し最後に陽性電位が僅か出現する。強刺激になると0.3~0.4秒後に新たな shift が現れ、之と略々一致して陽性電位が出現し陰性 DP は完全に消失する。

##### 3) 皮質下切断 (under cutting) と DC shift.

皮質下切断を行うと 50c/s でも shift は殆んど見られない。この際の波形を見ると反復刺激では陽性電位、単発では内田の  $D_2$ , Chang の second component が完全に消失するに至る。この事は皮質下切断によって apical dendrite より深層の soma の興奮性が低下している為に刺激に応じないことによる。

4) 10~30秒間の反復刺激による DP の波形 DP の陽性電位を検討するため 10~30秒間の刺激を 10, 20c/s で試みた。10c/s の弱刺激では振巾

の抑制を来し、強刺激になると抑制後陽性電位が現れ、陽性-陰性電位となる。20c/s では陰性 DP の抑制が強く弱刺激でも陽性電位が時に出現する。勿論強刺激になると、陽性電位が交替的に現れ、且振巾も大きくなる。

以上の実験から反復刺激による DC shift には最初急激に起る shift の後に新しい shift が存在する。前者は DP の  $D_2$  及び陰性後電位に基づくが、後者の shift は DP の陽性電位に密接に関連しており、under cutting の実験及び veratrine による初期陽性電位の出現から見ても apical dendrite よりも深い皮質に於ける neurone 活動に基因すると云える。

#### 120. 川上正澄 (神戸医大第1生理)

##### Estrogen, Progesterone 添加去勢雌家兔の Emotional EEG Arousal 現象の発現と中脳部網様体電気刺激との関係について

Emotional EEG Arousal 現象の発現は、LH, Oxytocin 等数種の Hormones の中枢神経系への作用により一直接 Hormone 類の投与、並びに視床下部、その他 2, 3 の脳内の部位の低頻度電気刺激、或いは直接交接、隣壁の機械的刺激により一生ずる1つの現象であることは既に報告した通りである。今回は、中脳部網様体が本現象誘発に密接なる関係があると推察される結果を得たので報告する。

慢性実験動物として家兔 (NZ 種) を用い、既報の如き電極を用いて動物の行動と共に脳波を観察した。その結果、中脳部網様体部の低頻度電気刺激—5乃至6c.p.s 持続 0.5 msec 矩形波刺激、持続時間30秒乃至45秒、刺激電圧 0.025乃至3V—にて上記の Emotional EEG Arousal 現象を誘起することが発情期の進行とともに容易となり、発情最高期 0.05V の刺激電圧にて誘発し得た。この場合中脳部網様体部の中でも C.H.Sawyer 氏家兔脳図の高さ p8, 9 付近で最も容易に、p6, p11, 12附近にては誘発は前者に比し困難であった。なお p8, 9 の部位では、発情後期に移るも未だ視床下部の刺激閾値が比較的低い値を示している時期に、既に刺激閾値は上昇の傾向を示した。これは動物の発情行動とよく一致した。

なお Estrogen 0.08乃至0.1mg, 又は Progesterone 2乃至25mg の投与による中脳部網様体の上記各

部位の興奮性準位への作用を高頻度電気刺激による大脳皮質の EEG Arousal 発現を指標として測定した結果、上記三部位中、p8 附近、就中、内側部が最も著しく興奮性の上昇、低下に関係をもつことが明かになった。この部位は上記 Emotional EEG Arousal 発現に対しての部位と一致する。上記の結果より♀家兎 (NZ 種) の発情期に於いては中脳網様体とくに p8, 9 の高さに於いて、又外側部よりも、内側部が脳下垂体より分泌される数種 Hormone の分泌に関し、密接なる関係を有することが推察された。

#### 121. 佐藤謙助・尾崎俊行・三村圭一・榎屋 滋・本多夏生 (長崎大第2生理)

刺激の三要素と脳の「変換機能」、脳波と誘発電位の周波数特性について

一定の刺激による反応の起り方から生体の性質が求まる様に、脳波もある刺激に対する脳の反応の1つとすると上の刺激と反応の関係から脳の性質の一面が得られる。但し、脳波は神経線維や筋の反応とは違い、不規則な周期的現象であるから、有効刺激としては三要素の他に刺激の周期性が重要である。

ある1つの頻度の光や音の周期刺激による反応として、刺激頻度に等しい周波数の脳波が生ずる。それ故、脳波活動の周波数特性を求めると、それは安静時  $\alpha$  波のスペクトル密度と同じ峯型の曲線となる。

一般に周波数特性はあらゆる周波数の周期刺激を互いに等しい強さで同時に与えた時の反応の起り方を示す。このような刺激は1つの衝撃刺激であり、不規則な白色雑音 (White noise) の刺激でもある。従って内的及び外的環境からの刺激からの刺激により、脳にたえず不規則な求心性衝撃群が、意識の集中を起さぬ程度に送られ、減衰振動が不規則に生じ、それらが重り合ったものが  $\alpha$  波であるといえる。

一般に減衰振動系には負饋還 (negative feed back) 性閉回路の性質がある。そして負饋還が強い程振動の減衰が速くなり周波数特性 (スペクトル密度) の峯の巾が広がる。それ故、大脳には促進過程と抑制過程 (負饋還過程) とがたえず色々な程度に起っているといえる。

猫の大脳聴領の Click 刺激による周波数特性も

亦減衰振動系の性質を示す峯型の曲線となるが、小脳聴領の活動によりこの峯の巾は広がる。従って、小脳聴領は聴覚系に対して負饋還性の自家調節を行うと考えられる。

#### 122. 島村宗夫・藤森聞一 (北大第2生理)

単一矩形波刺激による脳幹網様体の抑制促進機構の研究

脳幹網様体刺激により伸・屈筋に及ぼす促進・抑制効果については Gernandt, Thulin, Brooks 等の報告があり、また同じく皮膚電気反射即ち GSR に及ぼす効果については Wang の業績がある。しかし脳幹網様体の同じ部位を刺激した場合、これらのすべての現象にどのような効果があるかの問題はまだ充分明らかにされていない。そこで著者等は第一段階として、除脳猫38頭について、脳幹網様体の種々の部位に頻回刺激を加え、m. gastrocnemius 及び m. tibialis anterior の mono-, poly S.R. (MSR, PSR) 並びに前肢の GSR に及ぼす効果を検討した。延髄の median ではすべてのものに対し大体抑制、lateral ではまちまち、中脳の後部では主として促進、前部はまちまちといった成績が得られ、その概要を精神々経学会に報告した。

第二段階として主として延髄における M.S.R. に対する抑制効果の機序を追求するために、延髄に single shock を加えた場合の抑制効果の時間的経過を追求した。25頭の除脳猫を用い、頻回刺激で M.S.R. が抑制される延髄の正中部に single shock を加え、その効果の時間的経過を観察したところ、約 4msec の潜時で一過性の振幅の増加を示してから、振幅が減少し、10数msec 後恢復するものと、約 5msec より振幅が減少し10数msec 後恢復するものの2種類が主として観察された。

次に上記の場合について、個々の前柱細胞の興奮性の時間的経過を明らかにする目的をもって、前根において motoneurone filament を分離して、単一の MSR の出現率をみるいわゆる Lloyd の Firing index の時間的経過を追求した。その結果潜時約 4msec で比較的急に立上り、それより次第に恢復する単相性曲線を示すものと、潜時 5-10msec の下向きの同様な曲線とを得た。何れの場合も恢復曲線の時定数は 4msec 前後であった。

今日までの成績から脳幹網様体刺激の前柱細胞に及ぼす促進抑制効果の機序について論ずること

はできないが、Firing index を指標とするこの種の研究方法は、細胞内電極法と共に応用さるべき方法とみられる。

**123. 浅沼 広** (大阪市立大第1生理)・**石川友衛** (神戸医大第2生理)

**微小電極による大脳皮質誘発電位の分析**

大脳皮質誘発電位が、皮質の如何なる活動を示すものであるか、又その活動が Cortical efferent projection system に対しどう働くかをしらべる目的でこの実験を行った。

Nembutal 麻酔の下に半側大脳を除去し、麻酔薬の影響をさける為に術後12時間以上経過した猫を用いた。微小電極を用い、延髄錐体刺戟により確認した Pyramidal Tract Cell (錐体路に直接線維を送っている細胞) 50例につき、その末梢神経刺戟による誘発活動をしらべると、P.T. Cell は皮質誘発電位の陰性相に相当して発火している事が分った。又この陰性相が抑制された時には、同時に P.T. Cell の誘発活動も抑制される事が確認された。

次に Bridge 法を用い、皮質周字回に分極電流を加えると、誘発電位は可逆的に陰又は陽の単相性と変化する。この時の P.T. Cell の発火様式の変化をしらべると、陰性相は P.T. Cell に対し促進的に、陽性相は抑制的に働く事が認められた。次で電極挿入による皮質誘発電位の極性変化の様式、及び P.T. Cell 以外の皮質細胞の活動様式をしらべた結果、誘発電位の陰性及び陽性相は各々異った活動焦点及び性質をもつことが明かとなった。即ち末梢神経刺戟による大脳皮質誘発活動は、皮質表層誘発電位の陰性相では、皮質発動系に対し促進的に、陽性相では抑制的に働いているものと思われる。

**124. 横田 力** (新潟大第1生理)

**抗コリン剤と脳波**

既に34回、35回の総会に報告した様に猫の頭頂骨に半永久的に挿入固定した金属カニューレを通して直接側脳室へ抗コリン剤 (DFP, エゼリン) を注入し、その際に起る猫の態度乃至は行動の変化 (Katatonie 様昏迷状態) を巨視的に観察記録し、他方この際の変化を脳波として記録し、この両者の変化を比較検討した結果、この Katatonie

様猫の E.E.G には、次の様な特徴が認められ、人間に見られる Psychomotor seizure に類似性を有している事が注目される。

1. Gibbs の云う所謂 flat-topped wave が、発作後十数分乃至は数十分後の間にしばしば見られる。

2. その間に 5~7/sec 位の高振巾の波が散在し、又、sharp wave も混在している。

3. これらの種々の波形の出現は、ある場合には規則的に現われるが、不規則性の場合が多い。

4. Katatonie 様昏迷状態が長く続く場合には、脳の左右の同期性が失われる事がある。

**125. 河村洋二郎・船越正也・高田 充** (阪大歯生理)

**脳細胞の電氣的活動に影響する脳抽出物について**

除脳し小脳をも切除した犬および猫につき顎筋伸展に反応する三叉神経運動核部あるいは舌下神経核部に先端 20 $\mu$  のガラス管封入銀線微小電極を挿入した。この部の spike discharge が ACH ( $10^{-3}M$  0.5cc), Substance A (0.5cc), GABA ( $5 \times 10^{-4}M$ ), Substance I (0.5cc) などの注入により如何に変化するかを記録した。Substance A (S.A) は犬脳の 0.9% 食塩水抽出物であり、Substance I (S.I) は脳のエタノール可溶成分である。これら薬剤の注入は頸動脈注射か、あるいは測定電極を利用した特種注入法で電極先端部に直接与えた。

ACH あるいは S.A の血管内注射によって、三叉神経運動核部の back ground activity は振巾、放電頻度共に一過性に増大した。但し舌下神経核部の活動は殆んど作用を受けないか、むしろ抑制される傾向が認められた。

GABA の注入によっては三叉神経運動核部の back ground activity は全く抑制された。これに対し舌下神経核部の活動は著明に放電頻度が増大した。S.I も GABA と同様に舌下神経核部の放電を促進した。

以上により、顎筋伸展に応じ放電の増大する三叉神経運動核部とこれと reciprocal に放電の抑制される舌下神経核部は、細胞活動の化学的プロセスにおいても全く対照的立場を取ることが明かになった。

## 126. 岩間吉也・山本長三郎 (金沢大第2生理)

## 知覚性二次放電の分析

猫の坐骨神経を単発刺激すると、深いネンプタル麻酔の下では、30-70msecの潜時の後に経過のおそい、高電位の波を両側大脳皮質表面にひろく認める。Forbesらはこれを知覚性二次放電と名付けた。本実験に於いては、前頭及び側頭領にみられる主として陽性の知覚性二次放電の大脳皮質における種々の性質をしらべた。

1) 表面陽性の知覚性二次放電は皮質深層において極性を反転し陰性のふれとなる。皮質表面の波は約30msecと約70msecに潜時をもつ2個の陽性波  $P_1$ ,  $P_2$  から構成されていることが多いが、 $P_1$  に対応する深部陰性波は  $P_1$  に対する深部陰性波よりもより浅い層で最高振幅を示す。又、知覚性二次放電の極性の反転する深さは、しばしば自発脳波や知覚一次放電の反転する深さに一致する。

2)  $P_1$  及び  $P_2$  は閾値や不応期を異にし、刺激の強さを変えたり、繰返し刺激することによって両者を分離出来る。

3) 皮質表面に塗布したストリキニンを知覚性二次放電を増大させる。又、 $P_1$  だけしかみとめられない知覚性二次放電はストリキニンによって、 $P_1$  と  $P_2$  をもった典型的な知覚性二次放電の形をとる。

4) 坐骨神経刺激後種々な時間を経て皮質運動領を電気刺激してそれに応ずる錐体路放電を記録すると、坐骨神経刺激後約30-90msecにおいて(運動領に記録されている知覚性二次放電が陽性にふれをましつづめる時期)、錐体路放電は増大する。

5) 微小電極を用いて皮質単一ニューロンの活動を観察すると、知覚性二次放電に応じて単一ニューロン活動が促進され、その後約130msecの間ニューロン活動の抑制がみられた。単一ニューロン活動の促進は視床破壊後も認められた。

## 127. 西田 勇・田岡博匡・中野 治 (鳥取大第2生理)

視蓋前域ノイロン群の光刺激による電気的活動ネコを用いて瞳孔対光反射の脳幹内求心路である視蓋前域ノイロン群よりの活動電位を微小電極によって誘導しながら、光刺激によってひき起さ

れるノイロン活動の変化を追究した。その結果を総括すると次のようである。

1) 反応型を大別すると促進型と抑制型とに分けられ、前者はさらに on-放出型, off-放出型及び on-off-放出型に、後者は on-抑制型, off-抑制型及び on-off-抑制型に分類される。

2) 光の強さの変化による上述の反応型の衝撃頻度の変化をのべた。

3) 頻回の光刺激及び光の強さの変化によって1つの反応型から他の反応型に移行する場合がある。例えば on-放出型から on-off-放出型に、on-off-放出型から on-抑制型或いは on-抑制・off-放出型に移行する場合がある。

## 128. 堀 泰雄 (阪大第2生理)

## 聴覚領に於ける誘発電位の分析

知覚刺激が与えられた時には大脳皮質に現われる電位変化は一般に表面陰性波及び表面陽性波の複合と時にそれに重畳する棘波、或いは後に続く律動波として知られて居る。これが分析に必要な多くの知見が得られつつある。著者は条件反射の脳波的研究は誘発電位を利用しようと考え、1) 毎秒1回のクリックを1時間以上、連続刺激した際の皮質誘発電位の変化、2) 薬剤の之に及ぼす影響、3) クリックと閃光の組合せによる条件付けの3項に就き実験した。

1) クリック単独で連続刺激すると、誘発電位は時間的経過と共に一定の変化を起す。即ち、クリックに対する電位変化に陽陰陽陰の4相(ABCD)を区別するならば、C, Dの如き遅い要素が先きに振幅を減じ不明瞭となり、刺激を中断すると次第に恢復した。A, Bの要素も又、反復刺激により、影響を受けた。

2) 薬剤には安息香酸ナトリウムカフェイン、及びクロールプロマゼンを用いたが、カフェイン投与の後で、クリック連続刺激を行うと誘発電位はC, Dが対照よりも速やかに小さくなり、時には速い律動がC, Dの代りに見られる。クロールプロマゼンの場合は、A, Bに続き約20c/sの高振幅律動波が出現する。

3) クリックと閃光の組合せによる条件付き操作では、クリックに反応しない視覚領が、約70回の組合せにより、聴覚領に現れるC, Dに相当する電位変化が現れる様になり、更に120回以上の

強化で A, B に相当する電位変化さえ出現するようになった。これは各知覚領の間に機能的結合の生じた事を示すが、その電位変化は同時に現れる事に注意されねばならない。これはその脳内機構が Pavlov の考えた如き皮質内結合によるものではなからうと推定される。

#### 129. 勝木保次 (東京医歯大医生理)

音刺激に対する広答から見た脳内ニューロンの機能的差異について

脳内聴覚系路に沿った種々の部位について緩い電位変化及び単一ニューロンの音刺激に対する応答の差異について述べるが、

1) 緩い電位 (slow potential) は背側蝸牛神経核に於いては、短音刺激の継続する限り続く極性が陰性のものが微小電極を脳内に挿入して得られる。この電位は電極の進行と共に大となり次第に小となる。途中突如陽性に変ずることもあるが、電極の進入につれ又急に陰性になる。この電位は第二音を加える事により消失する。勿論この電位は細胞群から生ずるもので大きい場をつくっている。かかる電位は下位でも見られた事があるが、上位に至るに従い経過が早くなり、その代表的なものが大脳皮質第一次聴領で得られる (誘発電位)。この場合表面では陽陰性の二相性であるが電極の進入に伴い、陽陰陽の三相性となり、次で陰陽の二相性にかわる。この反転の深さは 800-1000 $\mu$  の間であるから恐らく皮質細胞第四層に発電源があると考えられ、緩い電位は何れもよく発達した神経分枝部でおこる事は明かである。経過の遅速はニューロンの放電の順応に基づくのではないかと思われた。

2) 単一ニューロンの放電は既に報告したごとく、蝸牛神経より内側膝状体に至る間順応が遅く、皮質表層では早い。順応の遅い間は刺激の強さの対数との間に S 字状の関係があり且、音の振動数にたいする広答野は上位程狭くなるので、音の調子と強さは間脳の高さで感ぜられるものと思われる。皮質表層では順応が早く且広答野がひろくなり、二音刺激の際唸りが生ずると放電は持続する。下位脳では主として音響の分析が行われるが、これはニューロン間の相互抑制によるもので、皮質は分析されたものの中振動数間に特定の関係のあるもののみに応答を示す事がわかった。皮質第二

次聴領や上行性網様体中の間脳前腹側核での応答は音の分析には関係しない事を知った。

#### シンポジウム C: 感覚生理

#### \*130. 富田恒男 (慶大生理)

##### 視器の電気現象

視器の電気現象は Holmgren (1865) に始まる既に一世紀に近い永い研究の歴史を有するもので、網膜活動機序の解明に対する殆んど唯一の手段とされてきたものであるにも拘らず、今日尚不明な点が頗る多い。今回は特にこの不明な点をクローズアップすることにより問題の所在を明らかにしたいと思う。

まず比較生理学的な立場から無脊椎動物複眼を構成する個眼 (Ommatidium) を見るに、これに光を与えると緩徐な電位変動、即ち Ommatidial action potential (OAP) が現われる。その起源については色々論ぜられているが、これが個眼内の retinula cell に由来するものと考え得る幾つかの根拠がある。そしてカブトガニでは視神経活動がこの OAP によって誘発されるものであることも殆んど疑いの余地がない。

無脊椎動物の OAP に相当するものが脊椎動物では ERG であると考えられるが、ERG は OAP よりも波形が一層複雑でその分析も容易でない。脊椎動物に於ける網膜構造の複雑化が活動電位の波形の上に反映したものと考えるべきであろうが、これだけでは尚全く理解し難い次の様な点がある。即ち OAP が光受容細胞である retinula cell に由来すると考えられるのに反して、脊椎動物に於ける ERG の主体が視細胞に由来するとの根拠は少くとも吾々の研究からは得られていない。却ってその主たる発生層は網膜の内顆粒層から内網状層に互って存在するものの如くで、かつて喧しく論議された魚の所謂錐体電位の発生部位に略々一致する。かくて視細胞から両極細胞への興奮伝達は電位変動を伴わない (或いはこれを伴ったとしても微弱な) 何らかの化学的過程を介して行われるものと考えざるを得ない。

#### 131. 村上元彦・橋本葉子 (慶大生理)

##### 眼蓋標本の抵抗分布と ERG

Brindley は「外境界膜が大きな電気抵抗と容量

をもち (所謂R-membrane), これをはさんでERGの発生層がある。」と結論したが、我々の同心ペンシル型微小電極を応用した実験では「R-membraneはBruch氏膜である。」と結論される成績を得た。この膜の抵抗は平均  $216\Omega\text{cm}^2$  であり、網膜全体のそれ ( $43\Omega\text{cm}^2$ ) の約5倍に当る。そしてこの膜の存在する条件においてはERGの極性反転を示標とした微小電極によるERG発生層の決定法は検討を要する多くの問題を含んでいることが判明した。現在我々は蛙の眼盃標本について次のような模式的構造を考えている。それは内網状層と内顆粒層の境界部附近にERGの発生層が存在し、色素上皮層と脈絡膜の境界即ちBruch氏膜に相当する深さに大きな抵抗が存在するというものである。新鮮な眼盃標本において微小電極を硝子体側より刺入していった場合富田の所謂 Focal Negative potential がERGの反転する深さからR-membraneの直上までの広範囲にわたってさしたる減衰なく記録出来るのは、この膜の抵抗が網膜のそれに較べて非常に高いためにERGの電位降下の殆んどがこの膜でおこるためである。更にERG発生層の一様性が失われ或る局部がinactiveになったとすると、その部を通して周辺の正常な部のERGを短絡するような電流が流れこの回路の電位降下の殆んどがこの膜でおこるために、この部では内境界膜からR-membraneの直上に至る深さにわたって同じ正極性のERGが記録され、且この膜を突きぬけた部では電位は不関電極と殆んど同電位となり突然ERGが消失し、恰もこのR-membraneにERGの発生層があるかの如き結果を与えることになる。我々はERG発生層を局部的にinactiveにする方法としてCocainization及び強い照度のFocal Illuminationを用い上記の結論を確認し得た。従ってERGの極性反転を示標とした微小電極によるその発生層の決定法はその発生層のActivityが一様に分布していることが重要な前提条件となる。

#### \*132. 細谷雄二 (大阪市立大生理)

##### 視覚の化学

視覚の化学過程のうち、中枢機転に関しては現在まだ研究がないが、視細胞については多くの知見が得られているので、口演者らの実験を骨子として解説する、

1) 視紅の定量 杆体外節の純粋分離に成功し生体内視紅の定量並びに視紅再生度の測定を確実にし、進んで視紅再生と肝機能の緊密な関連を実証した。

2) 視紅と杆体外節内メチル基転移 メチル基供与体が視紅再生を著しく促進する事を見出し、一方杆体外節内で常時メチル基転移が行われ、暗状態では盛んになることを実証した。従って視紅の明及び暗反応にはメチル基転移が不可欠の要因と考えられ、従来の Rhodopsin cycle を再検討する必要がある。

3) 錐体視質は錐体からの抽出証明は不可能とされていたが、カメ、コイ及びフナ等の錐体のみを集めて視質抽出に成功した。カメの視質は480, 560, 650m $\mu$ に感光性極大をしめす。この極大はERGによるスペクトル感度の極大とは少々異なるが、その理由は今後解決すべき課題と考える。

4) 錐体有色油球は、視細胞に対する色フィルターと考えられてきたが、この色素には感光性が認められ単なる色フィルターではなく、錐体視質と重要な関係あるものと考えられる。油球色素をクロマトグラフで分離し、アスタキサンチン、ルテイン及び未知のカロチノイドを証明できた。

5) 杆体外節の呼吸、アミノ酸代謝、色素移動、ERG相互の関係 網膜酸素消費の光による影響は確定していないが、杆体外節のみで検すれば明確に、暗状態では高まり光照射によって抑制される。又この暗所の外節呼吸はアスパラギン酸で抑制される。杆体外節では、光作用によりグルタミン酸からアスパラギン酸を生ずる変化が行われて呼吸に大きな影響を及ぼすものと考えられる。また眼球内にアスパラギン酸ソーダを与えると色素移動に著変をきたし、動物を暗保しても色素は明位に止まることを見出した。なおアスパラギン酸はERGのb波を消失せしめる。しかし他のアミノ酸及び $\alpha$ -ケト酸にはこの効果がない。

#### \*133. 高木貞敬 (群馬大第2生理)

##### 嗅器系の電気現象

視覚聴覚その他の感覚器系の生理学的研究が著るしく進歩した今日、ひとり嗅器系の研究のみ甚だ立遅れている。嗅粘膜活動の研究は細谷及び吉田(1937)に始まる。Ottozon(1956)は蛙につき広般な研究を行った。我々は蛙の嗅脳脳波を研究

中、匂いより同様な Slow Potential が記録せられたので、ガマ及び蛙を用い嗅粘膜、嗅神経及び嗅脳から同時記録しつつ嗅器系の研究を始めた。

1. 匂刺激により嗅粘膜は遅電位(On-response)を発生するが刺激を止めた後にも再び同様な遅電位が発生する(Off-response)。Off-response は通常 On-response に伴って見られ、その大きさは種々で On-response のみ発生することも稀に見られた。超微小電極を表面電極の近傍に 1 本時には 2 本挿入して同時記録すると、表面電極で On-response のみとめられる時にも超微小電極で On, Off-response が認められ、又逆のこともあった。又純粹の Off-response も微小電極で記録せられた。これより嗅細胞に On-, On-Off-, Off- の 3 つの電位を出す要素の存在が考えられる。これらの事実を組織学的所見に照らして考察する。

2. 嗅粘膜の遅電位には屢々 30/sec におよぶ極めて規則正しい振動電位が重畳する。その大きさは約 2mV、持続は 5 秒に達する事がある。Adrian (1954), Ottoson (1956) の記録したものとも異なり一旦発生するとその終るまで第 2 の匂刺激により中断されず、また延長もされない。匂の強さ又は長さに比例して大きさまたは長さを増す傾向がある。Off-response に重畳することもあった。

3. 嗅神経及び嗅脳は匂刺激に応じて上記よりは遙かに周波数の少い同期した誘発電位を発生する。これらは蛙、ガマ、魚より人 (Sem-Jacobson 他, 1956) に到るまで極めて類似しており、嗅脳の組織構造の類似によるものと思われる。また 1 に応じて蛙、ガマで顕著な On- と Off- 型誘発電位が認められたが温血動物についても研究中である。

#### \*134. 勝木保次 (東京医歯大医生理)

##### 聴器系の電気現象

聴器系の電気現象は内耳蝸牛及び神経系に見られる次の 3 種である。

1) 蝸牛マイクロフォン電位、2) 蝸牛内直流電位、3) 聴覚系ニューロンの活動電位。

1) 蝸牛マイクロフォン電位は一般生理学的には有毛細胞の変形によって生ずる受容器電位(generator potential)と考えられているが、受容細胞自体が如何にして外界の音波と同形の電位を発生するかの機構は充分明かでない。この点は各種

の第 2 種受容細胞に共通である。

2) 蝸牛内直流電位は Béhésy によって見出されたもので蝸牛静止電位とも呼ばれているが、この成因は全く不明である。この電位は前庭階又は鼓室階を基準にして測定した蝸牛管内の電位であって、通例モルモットでは +50~+80mV に達する電位である。内外淋巴液のイオン素成は Smith 等により明かにされたが、内淋巴液に於ける  $K^+$  の異常高濃度は特筆に値する。而しこのイオン組成と静止電位との関連は充分には明かにされておらず、ただかかる異常なイオン分布は蝸牛側壁の細胞による分泌機転による事だけは明かにされた。静止電位とマイクロフォン電位との関係も未だ充分明かにされていない。

3) 聴ニューロンの活動電位については従来多くの研究が行われてきたが、末梢蝸牛神経線維の活動は、蝸牛マイクロフォン電位の解析と対応して田崎等により著しく闡明された。これに反して中脳より上位に於いては詳細な研究が少く不明な点が多かった。最近微小電極法の発達から視覚、皮膚知覚中枢等の機構が著しく闡明されたが、聴覚中枢についても多くの知見が齎され、調子、強さ等の弁別機構が明かとなった。

古くから知られている多くの心理学的現象の実体の追究こそ当面の問題なのである。

#### 135. R. A. Weale (London 眼研)

##### Visual pigments in the human fovea with special reference to conemonochromatism

The spectral variation of the sensitivity of the dark-adapted human retinal periphery can be accounted for in terms of the absorption spectrum of human visual purple (Crescitelli & Dartnall 1953). In the dark-adapted state, the periphery cannot mediate any colour discrimination whatever. It has been thought by analogy that the cone-monochromat who confuses all colours foveally yet has normal visual acuity—possesses only one foveal pigment. The method of ophthalmic reflectometry (Hosoya 1929; Brindley & Willmer 1952; Rushton 1952, 1955, 1956a, b, 1957; Weale 1951, 1952, 1953a, b, c, 1955a, b, 1957, 1959) enables one to study the question in an objective manner.

It is based on the following facts. When light

enters the eye, part of it traverses the retina, is reflected at the fundus, retraverses the retina and emerges through the pupil. The intensity of this light can be measured. If measurements are done with lights of difference wavelengths on the dark and light-adapted eye respectively, the intensities are in general found to be different. This is ascribed to the fact that intense light adaptation has produced a measurable change in retinal transmissivity owing to photo-sensitive material being bleached. In the present experiments it was possible to record a complete fundus reflection spectrum in about 2/3 of a second. It was shown that the foveae of both colour-normal and conemonochromatic observers contain at least two pigments, one absorbing maximally at about  $550\text{ m}\mu$  and the other at about  $600\text{ m}\mu$ . We have to conclude that, unlike deuteranopes and protanopes (Rushton 1957), the particular type of cone-monochromat examined (Fincham 1953; Weale 1953d), is characterised by a defect which is central rather than peripheral in nature.

#### References

- Brindley, G. S. & Willmer, E. N. (1952) *J. Physiol.*, **116**, 8  
 Crescitelli, F. & Dartnall, H. J. A. (1953) *Nature*, **172**, 195  
 Fincham, E. F. (1953) *J. Physiol.*, **121**, 570  
 Hosoya, Y. (1929) *Tohoku J. Exp. Med.*, **12**, 146  
 Rushton, W. A. H. (1952) *J. Physiol.*, **117**, 47;  
 (1955) *Die Farbe*, **4**, 219; (1956a) *J. Physiol.*, **134**, 11; (1956b) *J. Physiol.*, **134**, 30; (1957) Symposium on Visual Problems of Colour, No. 1.  
 Teddington, H. M. S. O.  
 Weale, R. A. (1951) 3rd Ann. Rep. Inst. Ophthal., 18, 1950-1; (1952) *J. Physiol.*, **118**, 43P; (1953a) *J. Physiol.*, **119**, 30; (1953b) *J. Physiol.*, **122**, 11P. (1953c) *J. Physiol.*, **122**, 322; (1953d) *J. Physiol.*, **121**, 548; (1955a) *J. Physiol.*, **127**, 572; (1955b) *J. Physiol.*, **127**, 587; (1957) *Brit. J. Ophthal.*, **41**, 461; (1959) *Optica Acta*, in press.

#### 内臓の求心性支配について

蕁の迷走神経胃枝及び内臓神経より単一有髄求心線維を分離し胃に機械的刺激を与えて求心性衝撃を誘導記録することにより、胃の求心性支配について調べた。迷走神経に属する求心線維は太さ約  $6-7\mu$  前後のものが多く、受容器は順応の速いものが多かったが、少数例に於いては順応の遅いものを認めた。また単一求心線維に属する receptive field の広さは割合に狭く大体  $5 \times 5\text{mm}^2$  位で、その所在は cardia 附近に特に著しい。これに対して内臓神経に属するものは太さはやや太めで  $8-10\mu$  前後のものが多く、時には  $12\mu$  に達するものもあった。受容器は迷走神経に較べて順応のやや遅いものが多い。単一求心線維に属する receptive field は非常に広く、胃以外に脾臓、腸間膜等数個の器官に及ぶことが多い。また胃では小彎に沿って主に胃体部に於いて時には  $10 \times 20\text{mm}^2$  にも及ぶ広さを占めている。胃間膜の部分に 1% オスミウム酸で染めて観察すると求心線維と思われる神経線維の分岐を認める。単一内臓求心線維が非常に広い receptive field を有するのはこのような分岐が盛んに行われるためと考えられる。また迷走神経からの求心衝撃は粘膜面に触れた場合にやすく、粘膜を剥がすと出なくなることから、主に粘膜に近い部分に受容器が存在すると考えられ、内臓神経では漿膜が非常に sensitive であり粘膜を剥がしてもあまり影響しないことから、漿膜に近い部分に受容器が多く存在するものと思われる。このことは 1% オスミウム酸染色による神経線維の走行を見ても想像される。

尚、迷走神経求心線維からは胃の拡張、収縮、或いは粘膜面に触れることにより容易に求心性衝撃を認め得るが、内臓神経求心線維からは漿膜面にふれたり、伸展したりする場合の他は求心性衝撃を認めにくい。以上の事から、前者は所謂臓器感覚、或いはそれに関連する反射に関係し、後者は内臓痛覚、或いはそれに伴う反射、及びその他の反射に関連があるのかも知れない。

尚教室の遠藤は直腸に於いても plexus ischiococygeus の枝 R. rectalis と内臓神経による二重求心支配を認めている。

#### 137. 森田弘道 (九大理生物)

##### 昆虫化学感覚毛の電氣的活動

#### 136. 新島 旭 (新潟大第1生理)

昆虫の味覚器（化学感覚毛）は化学刺激に応じて先端側 positive の impulse を発生する。2, 3 の実験的根拠から impulse の発生部位は感覚毛の基部附近であることが結論される。このような impulse は普通感覚毛先端からのみ記録され、感覚毛の中途からはそのキチン質壁のため不可能である。このキチン壁に微細毛細管で孔を穿つと、そこから impulse が記録出来るようになる。この際 D. C 増幅器を用いると impulse train と同時に sustained negativity が記録される。これが generator potential であることは、1) impulse frequency と negativity の大きさととの間の平行関係からも明らかであるが、2) 記録部位で感覚神経線維を機械的に傷けると impulse train, sustained negativity 共に消失すること、3) 短い間隔で2度化学刺激を与えると2度目には initial artifact が著減し、impulse train は recorded potential が resting level 以下になって始めて生ずることから明らかである。

先端に生じた generator potential が electrotonic に impulse initiation site に拡がることは次のようにして証明される。1) impulse を感覚毛の中途と先端とから同時記録すると先端から記録された impulse の方が spike height, duration 共により大である。2) 局所的に感覚毛を冷すと impulse の rising phase, spike height は大した変化を示さぬ間も falling phase は著明に slow down する。これ等の事実は impulse が initiation site から先端に向けて back fire されることを意味するものである。若し記録にかからぬ程小さな impulse が先端から基部へ伝導され、ここで記録出来る大きさに成長すると、感覚毛内の一点で大きさの異なる2つの impulse を出すことになり、electrotonic に拡がると考えるより仕方がない。

### 138. 渋谷達明・高木貞敬（群馬大第2生理）

#### 魚類の嗅膜電位と嗅神経放電

魚類の嗅神経から、嗅刺激を与えることによって discharge が生ずることは既に Adrian & Ludwig ('38) によって研究されているが、嗅粘膜電位などは記録されていない。材料には雷魚・鯰・鰻及び円口類の八目鰻を用いた。嗅物質には蛸粉末の水溶液、腐敗水、酪酸などを使った。微小電極によって嗅粘膜の静止電位を測定すると、その平

均は雷魚・鯰では 7.6mV、八目鰻では 7.7mV、鰻では 8.6mV、鰻では 12.4mV であった。嗅粘膜からは嗅刺激に伴って 300 $\mu$ V~2mV 程度の slow potential が発生する。しかし雷魚・鯰では比較的 duration が長いのに比して、特に鰻では短く嗅刺激時間の長さにかかわらず duration がほぼ一定であった (0.4sec)。また鰻では粘膜内に挿入した微小電極によってしばしば spontaneous discharge が記録され嗅刺激によってその頻度が増加するのがみられた。粘膜内の微小電極で記録される potential は表面から誘導されるものと形に於いて大差はなかった。

一方蛙・蟾の嗅粘膜に見られる off-response が魚類嗅粘膜にも見られる。off-response は通常は粘膜内外から on-response に伴って発生するが、単独の場合もしばしば見られた。また表面からは on-response のみで粘膜内の微小電極に off-response のみが記録される事があった（鰻）。これらのことから魚類の、嗅細胞には on-, on-off, off-response の3つの型があるのではないかと考えられる。そして off-response に伴って嗅神経にも discharge が発生する（雷魚）。一方嗅神経にも嗅刺激によっていずれも 20~50 $\mu$ V の spike 状の discharge が生ずる。しかし鰻・鯰では discharge の発生が刺激開始時より 0.5~0.8sec 遅れる。これは嗅脳が嗅粘膜と嗅神経の間に存在しているためと思われる。雷魚・鰻などでは嗅脳が嗅神経の後部にあるためこの遅れは全く見られない。また雷魚に於いて測定した嗅神経の伝導速度は約 0.22m/sec であった。

### 139. 萩原 仁（広島大教育）・西丸 貞・佐々木 弘純（広島大医研）

#### 前庭神経に関する実験

1) Adrian, Gernandt らの前庭神経に関する実験方法は背側より大脳及び小脳の全剝又はその一部を切除するという条件を伴っている。余等は腹側より中枢に侵襲を加えない方法で、前庭神経に電極を挿入誘導した。即ち顎下部で tympanic bulla を中心に 3-5cm の皮切、外頸静脈の二重結紮切断後、耳下腺と顎下腺との間を鈍的に開き喉頭収縮筋の分離、或いは耳下腺嚢の外側を喉頭収縮筋の附着部において tympanic bulla を曝露、これに歯科用ドリルで穿孔、この際表われた pro-

montry を fenestra cochlea より約 1mm 前内方に於いて注意深く drilling する。このようにすると直下に神経節細胞の集団が 3 箇所ある。この部の後側に尖端の直径約 20 ミクロンの鉄針電極を挿入し、その後 tympanic bulla を歯科用セメントで充填固定し誘導線を項部に出す。一方無関電極は  $0.5 \times 1 \text{ cm}^2$  の銀板を皮下に縫いつけて手術を終る。かくすると出血は殆んどなく脳脊髄液の漏出も殆んど見られない。

2) この 3 箇の神経節は夫々 N. vestibularis sup. と N. vestibularis post. の神経節と一部の auditory nerve の神経節の細胞集団よりなる。前 2 者は後者より後外側に位置し、それより VIII 神経への走行も後方を走る故に電極は後方へ刺入するという注意が必要である。かくすると、音響刺激又は顔面皮膚に対する刺激に反応することもなく前庭神経の potential のみを誘導することが出来る。

3) この際誘導される波形は nega-posi の二相性、持続時 1.5~4.0 msec, 100~300  $\mu\text{V}$  の程度であるが、50  $\mu\text{V}$  以下で Gernandt の所謂基線内に蔽われる場合もある。けれどもネムブタールの麻酔深度或いは電極挿入後の時間により posi-nega の棘波或いは単相性の負性棘波が見られることもある。それが 24~48 時間後になると其の放電の振幅は 0.5~1 mV となり時には 1.5 mV を超えその間隔は 7~30 秒にも延長する。又此の時期になると前庭神経損傷による動物並びに姿勢も恢復する。

#### 140. 藤田敏彦 (東北大生理)

##### 体位知覚の錯誤 (2, 3 の自己経験)

1. 直立し、頭を立て、正面を向き、3m 余前方の、目の高さの、正中の 1 点を (両眼視で) 固視して居て、鼻尖 (即ち身体正中感覚線上の 1 点) から、錘りを糸によって床上に垂らしその錘りの床上に当る点の左右の偏りを検べて見ると、殆んど毎回床上の正中線より右に落ちる (写真の上にもそのことが見える)。その偏りは 5-7cm に及ぶことがある。右と同様の姿勢で、同様に固視した後、閉目して同様に検べても結果は同様である。更に固視点から視線を下して、頭を前屈して、床上の正中線上を足下まで視線を移して、足下を覗いて居て、鼻尖から糸を垂れた場合、また、この姿勢で閉目した場合等、何れに於いても、錘りの落

ちる点は右に偏る。軀幹の正中点の 1 つである、胸骨最上中央点から糸を下しても成績は同類である。同一条件でも日によって値の変動に多少の差が存する。何れにしても、垂れて居る糸を両眼視すると、下の方が右に偏って見える。右眼単視では無論然り、左眼単視では垂直に見える。これによって、視覚的並びに体位知覚的に、正中と感ずる方向が実は幾らか誤って居る。殊に頭は軀幹に対して、幾らか右回転又は右傾斜して居るかも知れぬ。写真では見える程度でない。頭を右又は左に回転して居ての身体正中方向、両眼視的正中方向等に疑問が起る。

2. 両眼白内障に罹り、2 年後に左眼の手術、更に 4 年半後に左眼の手術を受けた。何れも、手術直後から数日間両眼繃帯し、光は多少眼に入る、且つ体位の絶対安静を保たねばならぬ。仰臥したままで、頭も手足も自身で動かしてはならぬ、動かすことは人手のみよる。その絶対仰臥の間に次の如き体位錯覚が起る。上体は起きて椅子に腰かけて居る。前方に白壁が見えて、そこまで机面が広がっている (胸の高さ、或いは頭の高さ、或いは腰の高さに在るように見える)。その上に両腕を手掌を下に向けて伸して居る (これは実際と合う)。仰臥して居るに拘らず上体 (又膝以下) が立って居ると感ずるのが奇である。この錯覚は、2 回の手術ともに同様に起った。膝を屈して立てて居ても、伸して居ても同様、腕を上方に立てても水平に在るとも感じた。

3. 仰臥して居て、体位知覚の全く意識に上らなかった間に、身体を離れた上方空中に、1 つの触覚が浮んで居た経験例を附加する。

#### 141. 菅 乃武男 (東京医歯大医生理)

##### 昆虫の聴覚について

昆虫は音に応ずる器官として、鼓膜器官や毛状感覚器を持っている。此等の器官の可聴範囲や、方向感覚、更に周波数分析等の問題を 30 cps から 100 kcps の間で固定された周波数からなる 44 の tone bursts を刺激音として使って調べた。刺激音に応じた電位変動は超微小電極や銀線電極を使って Brown 管上に誘導し、連続撮影用カメラで撮影した。キリギリス科の鼓膜器官は数百 cps から 80 kcps 或いは 100 kcps と言うような非常に高い周波数にまで応ずるのに、コオロギ科や蟬科では

20kcps位に迄しか応ぜず、又バツタ科では600cpsから30kcps 或いは40kcps に迄応じている事が分った。此に対し尾毛脚上の感覚毛は数十 cps から2kcps 位の低い音にしか応ぜず、閾値も鼓膜器官に較べ高い事が分った。当然、此等の器官は仲間の鳴声も聞いているわけで、鳴声を Sonagraph で周波数分析すると、鳴声の中に最も強く含まれている周波数と鼓膜器官の最も感度の良い周波数とが良く一致する事から、昆虫の鳴声はその昆虫の鼓膜器官に最も効果的に働く様な周波数からなっている事が分った。又、左右の鼓膜器官が刺激される度合の差が音源の方向によって変化する事から、昆虫は体が小さいにも拘らず音の方向を充分感じ得ると結論された。キリギリスの鼓膜神経は3kcps から60kcps 乃至70kcps に応ずるものと、1kcps 前後から30kcps 位に応ずるものと二型から成り、その放電頻度は音の強さとその周波数とによって決り、強さが一定であれば、神経にとって最も感度の良い特徴振動数に対して最大の放電頻度(460cps)で応ずる事がわかった。此から昆虫のこの種の器官はせいぜい2種類の神経と放電頻度とによって音を識別するに過ぎないと結論された。しかし、昆虫は鼓膜器官の他に音に応ずる感覚毛を持っているから、体の上の異なった部分にある音受容器から惹起される中枢神経系の多くの神経繊維の神経衝撃の空間的な、時間的なパターンから刺激音の周波数のある程度識別するに違いないと言う事が中枢神経系からの神経衝撃の記録から言われた。

#### 142. 千葉康則・中村 正・高井 進 (山口医大第1生理)

##### 聴覚領野切断の聴覚条件反射に及ぼす影響

犬の食餌唾液分泌反射を土台として、発振音および光を条件刺激として陽性条件反射(500cpsの音及び弱い光)、分化制止(2000cpsの音及び強い光)、延滞制止(10秒間)を形成し、手術的に聴覚領野を他の皮質領野と分離し、又亜領野間にも切断を加えた場合、術後約10日位はこれ等条件反射は乱れるが漸次恢復し、12~13日目位より術前の状態に復した。これは全摘除実験の犬の場合とほぼ同様な結果を示したものであり、単純な条件刺激のみによってはこの切断実験の成績を結論づけることは出来ない様に思われる。

#### 143. 丸山直滋 (新潟大脳研)・菅野義信 (新潟大耳鼻咽喉)

##### 両側皮質聴覚野切除後における機能代償に関する実験研究

脳損傷後の機能回復の機序について、Anton および Munk は狭義の代償の存在を仮定したが、Monakov は Diaschisis からの開放を重視し、狭義の代償は、実証がないと云う理由からこれを否定している。

我々は猫を用い、両側大脳聴覚野切除後の機能回復について、条件反応及び電気生理学的実験から、狭義の代償の存在を実証出来たと信ずる。

1) 両側大脳聴覚野切除後 3~6 週で条件反応による聴覚閾値は約 10db loss に迄回復する。

2) この時期に一致して、後S字状回下部の限局した部に、術前には全くみとめられなかった約 11~12msec の潜時を有する音響性誘発電位が認められる様になる。

3) 超微小電極を用い、この部の unitary response を検すると“on type”“on-off type”等、略々第一次聴覚と同様な反応型を示す。恐らく聴覚一次領の機能を代行するものと思われる。しかしながら一般に spontaneous discharge が多く且つしばしば反応が脱落する。

4) 細胞内誘導の所見では、spike response は細胞外誘導の場合と同様に音刺激との対応が不確実であるが、synaptic potential は一定の潜時で常に音刺激に確実に対応して現われる。恐らく代償機能完成途上の所見と思われる。

5) 両側大脳聴覚と同時に両側S字状回も切除すると、条件反応による閾値は 40db loss 以上に回復しない。

#### 144. 坂田三弥・熊野千太郎・田本博猛・山田 守 (鳥取大第1生理)

##### 口腔内の感覚末端器の電気現象

犬および猫の下顎第四切歯の歯齦、歯根膜、歯髓における感覚器の応答状態に関し、つぎの実験結果をえた(文中の Pressure, Pressure receptor, および Touch, Touch receptor の語は実験に使用した圧力負荷装置、並びに Speaker による持続時間の短い刺激、およびそれに応答する Receptor にたいして便宜上使用したものである)。

1) 歯齦、歯根膜、および歯髓より各型の Spon-

taneous discharge を誘導し、その Pressure にたいする On/Off 効果より三型に分類し、網膜等の特殊感覚器と同様の現象を観察した。

2) 歯齦、歯根膜に Touch stimulus を与えると Spontaneous discharge と同様の経過をしめす After-discharge を誘発させる。

3) 歯齦、歯根膜の Pressure receptor の応答状態より Slow-, Fast-adapting unit に分類し、かつ Pressure の増加と Impulse の増加との関係、および First impulse の Response time を測定した。

4) Slow-adapting unit における Response time は Touch receptor の Response time より著しく大であり Latency の点に関し、相違大であった。

5) 歯齦、歯根膜中にえられた Slow-adapting unit の数は Fast-adapting unit の数に比し著しく大であった。

6) 歯齦、口唇部の Pressure receptor の分布領域を検し、正中線を越えて反対側、歯槽頂線部を越えて舌側には及ばないことを観察し、かつ同一感覚点において各種 Receptor が overlap していることをみた。

7) 歯根膜の Touch receptor の応答は Frequency 250 にて消失し、恢復曲線により当現象に説明を与えた。

8) Touch receptor, Pressure receptor の特殊性の存在を検討した。

9) 化学的刺激による歯髄の応答は Pressure receptor にひし Adaptation の度合少であった。

#### 145. 清水増子・花岡利昌 (奈良女子大保健)

味蕾の電子顕微鏡的研究 (味覚の細胞生理学的研究 V)

今度味蕾の orientation を正確につける事が出来昨年発表したものは筋肉の発達過程であつたらしく、ここに訂正をする。

電子顕微鏡によると味蕾は味細胞と支持細胞とを包み巾着状をなしている、その末梢部を被って Cornified epithelium の層があり oral cavity と outer taste pale との交通をしている。味蕾のない部分の上皮は角化が強く、層をなし osmoforic の球状物質が多くみとめられる。恐らくリポイドと考えられる。

味蕾の中にある細胞のうち核がち密で長く、細胞の下部にあり、核仁をもつものを味細胞とし核が丸く原形質が粗で細胞内に vacuole をもつものを支持細胞であると de. Lorenzo は述べている。支持細胞については我々も同じ像を得たが vacuolen を持つと云う事等より考えると味覚の受容に何かの役割をもっているのではないかと考えた。味細胞は我々は nucleolus を必ず持つて居るとは認めなかった。この事は今後の研究にまちたい。

味細胞は味孔にまで延びて味毛を形作っている。細胞膜は Lipoid 物質からなり、その先端の味毛も当然 Lipoid であると思う。この味毛の中には層状構造がみとめられるようで、この点でも de. Lorenzo の記載とも共通するようである。Lipoid が視覚その他の感覚細胞に於いて刺戟の受容に伴う興奮の発生に対して主演をなすことより推察して、この部の構造に類似性を認められる事は興味深い。

味毛の数について我々はハツカネズミの数は兎のものよりも少ないことをみとめた。

#### 146. 草野 皓・佐藤昌康 (熊本大第2生理)

局所麻醉剤の味受容器の反応に及ぼす影響

人の舌に Cocaine をぬると、pain→bitter→sweet→saline→sour and touch の順に感覚が消失し、又 stovaine 及び gymnemic acid は sweet を消し、bitter を極めて減すが saline および sour には関係しないと言う主観的事実がある (Moncrief 1951, 引用)。此様な事実がカエルの舌に於いても客観的事象として示されるか、どうかを Cocaine 及び stovaine と良く似た構造をもつ alypin について調べ、その結果をカエルの味受容器の receptor unit の分析で得られた知見から考察した。

1) Cocaine 100mg/100cc-Ringer中に舌、舌咽神経標本を10分以上浸けると、すべての味刺戟に対する反応は消失するが touch-response は長く残存した。しかし再び正常 Ringer 中に標本を戻すと、すべての反応は恢復した。2) Cocaine 10 mg/100cc 中に標本を 20~40 分浸すと NaCl = LiCl > saccharine > CsCl > NH<sub>4</sub>Cl の順に monovalent salts-response は消失したが KCl-response は water, MgCl<sub>2</sub>, CaCl<sub>2</sub>, sucrose, quinine, acetic acid-response と共に良く残存した。3) alypin 100mg/100cc中に標本を浸けると約5分で色々の味刺戟及び触刺

戟にも、すべて応じなくなったが、再び正常 Ringer 中に戻すと約 5 分後には、すべての反応に恢復がみられた。4) alypin 10mg/100cc は 10 分位作用させても著明な影響は生じなかったが 30 分間作用させると NaCl, LiCl, CsCl 等の monovalent salts に対して閾濃度が極めて上昇した。しかし KCl,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ -response は前者等とは異なり他の味溶液にたいする反応と共に良く残存した。5) 此様に Cocaine, alypin の作用はカエルの舌では人間に於ける主観的結果とは、かなり異っていた。6) monovalent salts に対する反応を特異的に消失せしめる事は、此の受容器の受容機構が他とは異っている事を指示して居り、KCl 及び  $\text{NH}_4\text{Cl}$  に対する反応があまり影響されなかったのは此等の刺激作用が NaCl や LiCl とは多少異っていると考えられた。7) 事実 single unit の分析では、大別して D-unit, M-unit, Q-unit 及び A-unit に分けられたが Cocaine 及び alypin は此の中の M-unit の receptor を特異的に麻酔したと考えられた。濃い KCl や  $\text{NH}_4\text{Cl}$  はしばしば M-unit のみならず他の unit をも刺激興奮せしめたが、此様な事から KCl,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ -response が water,  $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{MgCl}_2$ , sucrose, quinine, acid-response と共に良く残存した事実は理解された。

#### 147. 桑原 万寿太郎・富永佳也 (九大理生物)・中 研一 (慶大生理)

複眼視細胞内電位と微細構造との関連について  
カブトガニ複眼から記録される細胞内緩電位 (OAP) の発生部位についてはいくつかの異った推定がなされているが、未だ確定的な知見は得られていない。演者等はカブトガニよりもより単純な受容器を有する昆虫 (*Zygotera*) 複眼から OAP を細胞内誘導で記録し、これと視細胞の超微細構造の比較検討より OAP の誘導部位について一応の結論を得たので報告する。

イトトンボ (*Zygotera*) 複眼の ommatidium は 4 個の視細胞 (Retinula cell) と 1 個の感桿より成る。感桿は 3 個の感桿小体 (Rhabdomere) より構成されその各々は非常に小さいチューブ状の microvilli より成る。1 つの microvilli の一端は視細胞と protoplasmic な連絡を有すると考えられる。視細胞中には感桿をかこんで多くの mitochondria が見られこの部位での高酸化活動を示して

いる、又視細胞膜附近には細胞の縦軸に平行した多量の endoplasmic reticulum 様のものが存在する。イトトンボ複眼から得られる細胞内静止電位は 25 乃至 75 mV で刺激が充分に強い場合は刺激により膜電位は零へ脱分極する。細胞内活動電位は ON のみに反応するスパイク状の要素及び刺激の間持続する要素の 2 つより成る。イトトンボでは視細胞の直径は数ミクロン、感桿は 1 ミクロン以下であるので OAP は視細胞内より誘導されたと考えられる。これに類似した OAP がハイ (*hucilia*), トンボ (*Pantala*), 及びチョウ (*Vanessa*) から細胞内誘導で記録出来た Fuortes ('58) により報告されているカブトガニの OAP もこれら昆虫の複眼からのものとほとんど同じ波形を有していることは、OAP がこれら複眼に共通した細胞である視細胞より誘導されたと云う上記の結論を支持する。

#### 148. 渡辺宏助・登坂恒夫・横田庸男 (東京女子医大菊地生理)

淡水魚網膜内活動電位に対する直流及び Pulse 通電の効果について

淡水魚 EIRG (網膜内活動電位) 即ち所謂 S-potential の発生部位が、最初に Svaetichin が主張した如く cone であるということは既に否定され、これに代って horizontal cell 或いは bipolar cell が考えられている。然し乍ら、この S-potential が細胞内誘導によるものであるか否かは未だに明らかでなく、細胞外のものとすれば或種の抵抗膜に包まれた独立した compartment を考えなければならないことは既に指摘した (1)。この問題を明らかにする一助として double barrelled microelectrode を使用して、白色光に対して最も大きな活動電位が誘導される部位に於いて直流及び pulse 通電を行い、電流及び電位変化を同時記録してその部の effective resistance を測定し、且つ通電の活動電位に及ぼす影響を観察した。その結果は次の如くである。

1)  $10^{-10} \sim 10^{-8} \text{A}$  の範囲で、陰性及び陽性通電電流と所謂膜電位の変化分は直線関係を示し且つ活動電位の形及び大きさは変らない。

2) effective resistance は静止時及び活動時による差異を認めず、その値は  $50 \text{k}\Omega \sim 4 \text{M}\Omega$  の範囲にあるが、その分布は spectral response が R-G

type のものでは  $600k\Omega \sim 1.6M\Omega$  が最も多く、この値は motoneurone のそれに略相当するが、L-type では  $300k\Omega \sim 600k\Omega$  に於いて頻度が最大である。

3) 以上の結果から、S-potential 誘導部は電気的に全く不活性で、単なる抵抗をもった或種の膜によって包まれているものであって、若し細胞であるとすれば極めて特殊な細胞である事になり、寧ろ S-potential は細胞外誘導のものであるとした方が妥当であると考えられる。

1) Tomita, T., Tosaka, T., Watanabe, K. & Sato, Y.: Jap. J. Physiol. **8**, 41 (1958)

#### 149. 本川弘一・山下栄三・小川哲朗 (東北大第2生理)

##### 遊離網膜の電気刺激

鯉の遊離網膜に受容細胞側より単極又は双極に電気刺激を与え、その近傍から  $3M$  KCl 微小電極で反応を記録した。得られる反応は潜時、10msec 以内、持続時間約 40~60msec の陰性電位変動と、それに続くいくつかの小さい陰性電位変動とから成る。多くは第一と第二の2つの山からなるが、標本により一峯性のものもある。この反応は背景照射の強度により大きさを異にし、適度の照射強度で最大である。第一の陰性電位変動についてその回復曲線を描いてみると、10~20msec の不応期の後漸次回復し、約 200msec で正常値に復する。網膜の硝子体側からストリキニン、コカイン等の薬物を適用すると、ストリキニンでは反応はやや増大するが、コカインでは反応は消失する。

誘導電極を網膜の各層に挿入し、反応の網膜内分布を調べると、表層及び  $100\mu$  位入ったところで最大の反応が得られ、ときには  $150 \sim 200\mu$  位の深さで反応の位相反転が見られた。又一方、刺激電極を網膜内に挿入し、表面で反応を誘導記録すると、 $50 \sim 100\mu$  の深さで最大の反応が得られた。組織標本との対応から以上の反応は網膜網状組織から出るものと推定される。スパイクとこの反応との関係を見ると、光の“on”でスパイク放電を示すものは、電気刺激でこの陰性電位変動に一致してスパイク放電が見られ、光の“off”で反応するものはこの陰性電位変動の終わった後にスパイク放電を示すようである。

かかる電気刺激で生ずる経過ののろい陰性電位

変動の本質については今後の研究が必要である。

#### 150. 花岡利昌 (奈良女子大保健)・藤本克己・梁瀬 健 (大阪学芸大生物)

##### Single Receptor の Action Potential を得る方法について

1. Svaetichin 以来、今までのところでは確かに receptor potential と言えるものが未だとれていない。

2. 色覚の根底を求めるには個々の Cone の色覚に対する反応を知ることが第一の問題である。

以上の様な考え方から何とかして個々の Cone の potential をとるべく試みたが成功しなかった。しかしその試みについて 2, 3 述べてみたい。

a. 先ず micromanipulator を用いて1つの Cone をとりあげようとしたが電極は検鏡の結果、Cone の内節の辺りへは突き刺さらない。Cone はどろどろした液に下部を埋めて浮いている様な工合でかなり動き易く且つ内節あたりの外表は硬いようだ。従ってガラス針の先に1個の Cone を刺して釣り上げようとする試みは成功しなかった。

b. 次に microspectrophotometry 式に倒置顕微鏡を用いて光を絞リ、Stage に網膜を置いて、検鏡しながら電極を挿入、光をあてて EIRG をとってみた。

1) 光の spot は倒置顕微鏡で対眼15、対物20で絞リ対眼レンズの前の針孔の像を網膜上に結ばせたが最小限にしても Cone 数個位は照射され且つ周囲には散光が多少あたる。従って反応する Cone は1個にはならない。この方法で白光或いは色光で刺激した結果は従来のものと全く同じで特異な波長域に反応する様な結果は得られない (potential は electrode positive)。

2) 検鏡により電極の先端を確めてその附近に光をあてると electrode positive の potential が出るが、spot の周辺部に電極をあてても小さくなるか0にはなっても逆向きのものは出て来ない。これは前報と異なる結果であるが網膜の極く一部であり S-potential も出にくいから、神経層の伝播性のものがなくなるためであろうか？

3) 電極の挿入に際して明かなことは Cone の間をくぐって電極がもぐりこんでいくことであって、細胞内電極にはどうしてもならない。従って附近の potential の sum を外部誘導している。

に過ぎないと思われる。

4) この電極挿入の所見から見て S-potential ははるかに内部のものである。

5) potential と波長との関係は  $520\text{m}\mu$  とか  $580\text{m}\mu$  附近に山のあるものが出るが等 energy と云う点にも疑問がありはっきりしない。

c. 次に光のあたる部分を小さくする目的で網膜表面を煤で覆いその一粒を除いてその部分に電極を挿入刺激する方法を試みた。然し煤のつき方がうすいと光はその隙間から通って potential が現われるし、又濃い煤だと、小孔があく程度に取ることが出来ず失敗した。唯この際、煤のついた部分から誘導しても、S-potential は大きく出る。この部の表面からは electrode positive の potential はとれないから横に伝播したものをとったかと考えられる。

#### 151. 御手洗玄洋・安藤 滋・堀部 博 (名大環境医研)

##### 明暗順応変化より見た網膜内電位の解析

網膜電位に就いては、受容器起源と神経起源の2説があって決定されていない。Svaetichin 等の報告以来、この研究に魚類網膜も用いられているが、この erg は角膜側負で、両棲類以上の動物のそれと逆位相を示す。この事は、魚類の網膜に著明な所謂 S-potential を見る事と関連を持つとも想像される。従って S-potential と erg との関係を見、又比較的単純な網膜内での局部反応から erg の起源につき考察する目的で、特にその明暗順応時の変化について見た。1) 鯉の遊離網膜を用い、約  $60\mu$ 、 $300\text{luc}$  の微小照射の反応を微小電極を受容器側より入れてとると、最表層では erg に似た単純な正の緩電位、次に之に正の on off 反応が重なり、約  $60\mu$  でしばしば振巾が減少し、 $90\mu$  前後で之等全ての反応の位相が逆転し、更に深く  $100\sim 200\mu$  の部位で S-potential が発現する。之より、受容器側の緩電位は、S-potential の鏡像として、電気的に不活性なある厚みを持った層を介して記録されるものと考えられた。2) この緩電位は、背景照度を種々変化すると、その変化直後 1~2 分の間現われなくなり、一定の照射を続ける中徐々に大きく出る様になり、しばしば著明な off 反応を伴う。背景を暗にすると数十秒の間一過性の大きな振巾を示す。之にたいし、S-

potential は、常に背景照度と刺激照度の差に対する振巾を示し、上記の如き抑制過程を見ない。この事は、緩電位が単に S-potential の field effect でなくて他の機構の影響を受けるか、それ自身の別の反応と見られる。3) S-potential と発現部位の似た on, off 反応は、後発電位を伴ったり、明暗状態の差によって位相の逆転を起す様な例がしばしば見られた。

之等の事から、表層の局部反応は erg そのものであって、S-potential の field effect を著明に受けたものであると同時に、別の神経層内の抑制、興奮の態度によっても支配されることが考えられる。従って少くとも鯉の網膜電位は、S-potential や on, off 反応の起源と考えられる神経層内起源ではないかと思われる。

#### 152. 藤下成周 (大阪学芸大保健生理)

##### 家兎の視物質

人間と類人猿を除外した哺乳類は色覚を有しないと言われているが、それだからといって、その網膜に rhodopsin 以外の視物質が存在しないという事は言い切れない。家兎も色覚を有しないと言われているが、演者の研究によると、家兎の網膜には感光性のある色素が少なくとも4種類は存在しているらしい。その中の1つは rhodopsin であるが、他の3種類の色素はおそらく、錐体外節に存在すると考えられている、いわゆる錐体物質であろうと想像される。これらの3種類の色素は各々  $475\text{m}\mu$ 、 $525\text{m}\mu$ 、 $610\text{m}\mu$  の各々に吸収の極大を有する。

この3種類の色素は共に、明順応時には、数匹の家兎の網膜からの抽出物だけでは、分光器によって測定出来る程充分な色素を含まないので、明順応時に網膜内に存在するか否かは不明であるが、明順応と共に次第に増量してくる。ところで、 $475\text{m}\mu$  及び  $525\text{m}\mu$  に極大吸収を有する色素は、暗順応後60~80分にして、その量が最大に達するが、その後は次第に減少してゆくらしい。これに対して、 $610\text{m}\mu$  に極大吸収を有する色素は暗順応の進行に従って次第にその量が増大してゆく。

次に、Electroretinogramによる実験において、 $500\text{m}\mu$  の単色光で、シャッター速度  $1/10\text{sec}$  で、一定の光度の照射を5分おきに繰返し、その際に生じるb波の高さの変動を記録してゆくと、暗

順応開始後60~80分にしてb波の高さが1つの極大をしめした後、一旦b波の高さが幾分減少し、その後再び増大を示す。この現象は、先に述べた475m $\mu$ 並びに525m $\mu$ に極大吸収を有する色素の消長を裏書きするものと考えられる。

### 153. 三田俊定・佐藤 誠・鈴木 隆 (岩手医大生理)

#### 眼の電流閾値測定に関する新示標

眼に通電し、電流閃光を観察するとき、刺激電流を強めて普通の電流閃光閾値の数倍以上に高めると Mariotte の盲班部に相当した部位に円盤状に限局した鮮明な光像が観察される。古くから周知の現象であるが、光刺激では観察されないのに、何故電気刺激で盲班がみえるかと言う理由については、視神経が電流刺激を受けると、その支配する末梢の視野全域が暗黒化されて、盲班の部位丈が暗黒化されないで、輝いて明るく見えるとの考えがあるが、これについては多少の疑問がある。さて、此の種の閃光を乳頭閃光 (又は盲班閃光) と呼ぶ事にする。この円盤状の乳頭閃光は、極めて明るく、且つその局在が決まっているので、適当刺激光と比較が容易で、従って、乳頭閃光はその内視機構の研究のみならず、明度測定にも応用の途があると思われるので、2, 3の基礎的調査を行った。1) 低周波の正弦交流を用い、刺激電極を口内におき、不閃電極を足において刺激すると、左右両眼の乳頭閃光が2ヶ対称に視野に夜空の月の様に現われる。2) 乳頭閃光は、明視野、暗視野のいずれでも、交流刺激で明滅して現われる。例えば、暗視野では弦を側頭方に向ける三日月形に観察され、中等度の明視野では略々満月に似た美しい円盤状を呈する。3) 乳頭閃光を示標とし、電流閾値を測定すると、眼の明暗状態や交流周波数によって閾値は甚しく変化する。順応照度を適当に選べば、3cpsの交流刺激が乳頭閃光の観察に最適となる。4) 乳頭閃光の電流閾値と照明の強さ (Radiance) との関係を示す曲線は、正弦波に似た形を呈し、1つの極大、1つの極小を有する曲線で、これは恰も普通閃光を示標とした3cpsの閾値-照度曲線と20cpsのそれとを組合せた様な形を呈す。5) 種々のエネルギーレベルで乳頭閃光閾値-波長関係を見ると、複雑な変化を示し、普通閃光を示標とした3cpsの閾値-波長曲線

にみられる様な Purkinje shift の現象は簡単には認められない。

### 154. 附田 恵 (東大第2生理)

#### 色覚異常者の漸増および漸減の経過

既報\*の廻転板法により暗順応眼において、第Ⅱ色覚異常者の漸増および漸減の経過を測定し、正常者のそれと比較した。

成績：色覚異常者の漸増の経過は正常者に比して、1) 急に上昇し、2) 明るさの感覚が最高値に達するまでの時間は短いが、3) その最高値は低く、4) 明るさの感覚の自然対数と時間との関係は直線とならない、即ち既報の  $I(1-e^{-Kt})=S$  の式は当てはまらない。同様に、色覚異常者の漸減の経過は正常者に比して、1) 急に下降し、2) 眼に残っている明るさの感覚は早く最低値に達するが、3) その最低値は高く、4) 残っている明るさの感覚の自然対数と時間との関係は直線とならず、既報の  $Ie^{-Kt}=S'$  の式は当てはまらない。上述のことは660m $\mu$ 、610m $\mu$ 、510m $\mu$ 、470m $\mu$ および白の各光について成立する。白光の漸増、漸減の経過は、両被検者において、それぞれ各色光の平均に近い曲線を示す。それゆえ、色覚異常者の白の感覚と正常者のそれとは同じでない。

赤紫の光では、明るさの感覚の時間的経過が両被検者において反対となり、その漸増は色覚異常者では正常者よりも、1) ゆっくり上昇し、2) 明るさの感覚が最高値に達するまでに長い時間を要し、3) その最高値は高い。漸減についても同様で、色覚異常者は正常者よりも、1) ゆっくり下降し、2) 明るさの感覚が最低値に達するまでに長い時間を要し、3) その最低値は低い。しかし両被検者ともに漸増においても漸減においても、明るさの感覚の自然対数と時間との関係は直線とならなかった。

周辺視における各色光の漸増および漸減の経過は、正常者では視角がおよそ9°までは中心視と同じ値を示したが、色覚異常者では視角およそ2°においても中心視と異った値を示した。

これらの結果より、第Ⅱ色覚異常者においては、明るさの感覚の時間的経過が正常者の周辺部の感覚に近いことが知られる。

なお、漸増や漸減の経過と密接な関係のあるフリッカー値は、各色光について、中心視において

も周辺視においても、色覚異常者では正常者のそれぞれの値よりも短かった。また、各色光についての明るさの識別閾値は中心視においても周辺視においても、色覚異常者は正常者のそれぞれの値よりも大であった。

\*附 田 恵 (1952) 光感覚の漸増および漸減の経過について 日本生理誌 14, 432-443

#### シンポジウム D: $\gamma$ -アミノ酪酸

##### \*155. 岩間吉也 (金沢大第2生理)

###### 大脳皮質における $\gamma$ -アミノ酪酸

$\gamma$ -アミノ酪酸 (GAB) の皮質電気活動に対する作用は、岩間等及び Purpura 等によって独立に検討されたのであるが (1957年)、得られた結果は本質的に異なる処なく、最近 O Leary 等の追試を経て再び確認された。

比較的低濃度 (0.1~1%) の GAB を皮質に局所適用する時に見られる効果は、表面陰性波の抑制である。即ち、知覚性誘発電位、ストリキニンスパイクの如く、陰性・陽性の二成分を区別できる電気活動については、GAB の適用により、陰性波が迅速に消失し陽性波が多少とも増大する。主として陰性波のみから成る電気活動 (漸加電位、デンドライト電位) は GAB によって振幅の大きい陽性波に変化する。いずれの場合でも、陽性波をも抑圧するためには、GAB を高濃度に且持続的に作用せしめ、皮質深層への滲透を許す様にならない。

通例の条件下では、GAB を大量高濃度に系統投与 (頸動脈内、腹腔内) しても、局所適用による上記の効果を再現することができない。この事実から、GAB は blood-brain barrier を通過できぬものと想像された。しかるに Purpura 等は、barrierを破壊し得ると称する方法を用いることにより、系統投与による GAB が局所投与による GAB と全く同じ効果を現わし得ることを示している。

運動領の電気刺激による筋運動は、GAB の局所適用によってこれを抑制する事が困難である。しかし林等に従って、GAB を大槽内に投与する時は、少量において運動が抑制される。しかしこの際運動領皮質の電気活動には、認むべき変化が起らないから、大槽内に投与された GAB は刺激

局所の運動領皮質に作用しているというよりは、むしろ皮質下の運動系に作用しているものといわなければならない。

##### 156. 三田正紀・石戸谷 武 (東北大第2生理)

###### 条件反射と $\gamma$ -アミノ酪酸

犬に 1000cps の連続音を条件刺激、電撃を無条件刺激として、右後肢に防禦条件反射を形成させた。

条件刺激から防禦条件反射の現われる迄の潜時は、無条件刺激の入る迄の時間を縮めて強化してゆくと、次第に一定して来る。

防禦条件反射が 100% の陽性率を示し、潜時の乱れがなく一定せるものに急性に消去を行うと陽性率に減少が現れる以前に潜時に乱れが現れて、その度合が強くなる。又陽性条件刺激として 1000 cps、陰性条件刺激として 800cps の連続音を交互にやり、分化を形成させたもので、陽性条件刺激にたいする潜時の乱れを見ると分化が不完全の時や、汎化を起させた時の潜時の乱れは少いの、分化が完全に起っている時には大きな乱れを示してゐる。消去、分化の如く制止の働いた時に、潜時に乱れが現れるので、潜時の乱れは制止の働いている時と考えると、この潜時の乱れと、陽性率の変化を示標に GABA, GABOB の条件反射に対する影響を見ると、GABA 静注では 100% 陽性率を示しているのに潜時は量の増大と共に大きくなり、大槽内注入では、より少量でも潜時の乱れも大きく、陽性率の方にも減少を示した。GABOB 静注では同様に陽性率にも減少を示して居り GABA より作用強度は強い様に思われる。大槽内注入では、より少量で同様効果を示した。分化犬にたいして GABOB 静注は陽性条件刺激に対する反応の陽性率を減少せしめる。

以上 GABA, GABOB は制止過程を強める様に働く物質と考える事が出来よう。

又神経症様症状を呈したものに GABOB 大槽内注入を行うと、正常反応を示す様になる事を観察した。

##### 157. 栖原六郎・高下弘夫・田中 喬 (日大歯生理)

###### 中枢神経化学的伝達物質の陽性並びに陰性条件反射に対する影響

高等動物に於ける中枢神経化学的伝達物質の研

究が進み、抑制物質は GABOB で、その生成補酵素は B<sub>6</sub>、興奮物質の補酵素は B<sub>1</sub> であることが既に林等に依って提出されている。著者等は人間を用いて条件唾液反射を形成し、陽性並びに陰性過程を分化せしめた上、上記の諸物質を検することにした。被検者は本学学生、耳下腺唾液分泌量測定は唾管陰圧貼付法を用いた。無条件刺激としては 1/16 モル酒石酸、陽性条件刺激は 100W 電光、陰性条件刺激は、120 拍節メトロノームである。検する物質は注射投与により 10分～70分に互る間に検する。

その結果は次表の如くであった。

| 物質名                 | 陽性条件反射 |   | 陰性条件反射 |   |
|---------------------|--------|---|--------|---|
| GABOB               | 減      | 弱 | 増      | 大 |
| Vit. B <sub>6</sub> | 減      | 弱 | 増      | 大 |
| Vit. B <sub>1</sub> | 増      | 大 | 減      | 弱 |
| Vit. C              | 不      | 変 | 不      | 変 |

即ち、GABOB は内制止を増大することから真の抑制伝達物質であると推定せられる。

#### \*158. 林 猷 (慶大生理)

##### β-hydroxy-γ-amino butyric acid の中枢運動系に対する制止作用

哺乳類の脳髄中に遊離 glutamin 酸 (GA) が 0.2～0.16% ほども存在することは既によく知られていたが、1950年頃に Roberts その他が γ-amino 酪酸 (GABA) も 0.03～0.024% ほども存在し、而もこのものは GA より脱炭酸酵素により Vitamin B<sub>6</sub> を Coenzyme として生ずることを証明した。

1956年 Elliot 及び Florey が哺乳類脳中より化学操作によって chemical transmitter を抽出しようとして得た分層の一部に甲殻類の Stretch receptor に対して inhibitory action のあるものがあることをつきとめ I-factor と名付けたがそのうちの 1つが GABA であることを同定した。

一方、林・栖原・永井は塩縮の研究より Carnitine (GABOB betaine) に到達、それより β-hydroxy-γ-aminobutyric acid (GABOB) が非常に強い鎮痙作用があることより、これが脳髄内に存在すること、inhibitory transmitter であることを提示した。

その後 GAB 及び GABOB 共に生理学者、薬理学者の研究が続々発表せられたが、その主なるものは

1) 林・永田の鼠脳髄内に GABOB が存在することの証明、同じく西沢その他の存在証明。更に林等の犬脳髄内に存在する証明があげられ、

2) Kuffler, Curtis その他の GABA 及び類似物質の神経膜電位に対する影響の研究あり、

3) GABOB 生成に関する V. B<sub>6</sub> の問題及び V. B<sub>6</sub> 反対物質 Toxopyrimidine で痙攣のおこること、INA 痙攣も d-tubocurarine 痙攣も同じ機制によること等が判って来た。

更に一方林等は GAB は一方に GABOB となると共に一方未知の興奮伝達物質になる共通の母物質であることを証明し、その生成エネルギーの問題をも提起するに至った。

#### 159. 陣内伝之助・森 昭胤 (岡山大第 1 外科)

##### γ-アミノ酪酸とてんかん脳物質代謝

私どもの教室においては数年前よりてんかん脳の生化学的研究を行っているが、今日までに明かにされたてんかん脳の特性的のうちもっとも重要と考えられるのは glucose 代謝活性の低下、acetylcholine esterase 活性の亢進、脳遊離アミノ酸の減少、Na, K 代謝異常の 4つである。これらの特性のあるものは glutamic acid, aspartic acid, γ-aminobutyric acid などの一連の物質を添加することにより正常に回復することが知られているが、今回は glucose 代謝活性の低下および choline esterase 活性の亢進が glutamic acid, aspartic acid, γ-aminobutyric acid, glutamine, asparagine によって正常に回復することを見出し報告するとともに、てんかん脳では γ-aminobutyric acid から生成される γ-amino-β-hydroxy butyric acid の含有量が減少していることおよび γ-amino-β-hydroxy bntyric acid の酸化される様子をしらべ、てんかん脳では非てんかん脳に比し γ-amino-β-hydroxy butyric acid がやや酸化されやすいということを見出し報告した。

以上のことから、私どもはてんかん脳で見出される変化のうち第一義的なものは脳遊離アミノ酸の減少という事であり、てんかん脳では glutamic acid を中心とする代謝系のどこかの過程に defect があり、そのことが原因でてんかん脳のいつくかの特性が現れてくるであろうと考えている。

#### 160. 大口雅人 (慶大生理)

*dl*- $\gamma$  amino  $\beta$  hydroxy 酪酸 (*dl*-GABOH) と *l*- $\gamma$  amino  $\beta$  hydroxy 酪酸 (*l*-GABOH) との抑制作用の比較

1956年林・栖原・永井等は塩縮の研究から  $\gamma$ -amino  $\beta$  hydroxy 酪酸 (GABOH) が高等動物中枢神経の抑制伝達物質である事を推定したが、その後永田は GABOH が脳髄内に存在する事を証明した。また牛久保は電気刺激による皮質性痙攣に対する合成 *dl*-GABOH の抑制作用について発表した。

本来生体内ではアミノ酸は *l* 体であり、*d* と *l* とで作用を異にするものもあるので、*dl*-GABOH と *l*-GABOH を中枢神経抑制作用から比較したのが本研究である。

方法は皮質運動領に直接与えられた電流による全身痙攣に対する効果を比較するのであるが、物質投与は髄液、特に側脳室に一定濃度、一定量を入れる方法を用いた。

電気刺激はポーター型感応電流器を用い、頻度は 40~50/sec を成犬の開頭露出した大脳皮質運動領野に 5 秒間与えるとその強度によっては 60 秒以上間代性痙攣 (KK) が続く強度を確認する事が出来る。そこで 5 秒の通電刺激で KK を誘起し、5 秒後にあらかじめ対側の側脳室に穿刺固定した穿刺針より *dl*-GABOH 又は、*l*-GABOH 溶液を濃度 0.084~0.00084 mol 1ml を注入して KK の停止時間を測定した。

*dl*-GABOH 36例、*l*-GABOH 32例について検した結果、濃度の高いもの程 KK の停止時間の短縮するのをみとめた。以上の結果、1) 抑制濃度は *dl*-GABOH は 0.02~0.025 mol 1ml、*l*-GABOH は 0.0084~0.01 mol 1ml である。2) 臨界濃度は髄液内濃度  $C_1$  (髄液全量で薄められたと考える場合) 及び脳髄内濃度  $C_2$  (全脳で薄められたと考える場合) として *dl*-GABOH;  $C_1=0.0012\sim0.0015$  mol,  $C_2=0.00031\sim0.00039$  mol であり、*l*-GABOH;  $C_1=0.00052\sim0.00062$  mol,  $C_2=0.00013\sim0.00015$  mol である。

従って *l*-GABOH の臨界濃度は *dl*-GABOH の臨界濃度の 1/2~1/3 の低濃度で抑制効果があると認めた。

161. 青島 健・滝川幸作・芳賀禧夫・奥寺恒夫(日大歯生理)

$\gamma$ -amino 酪酸 (GAB) は興奮伝達物質の母体である

中枢神経に於ける化学物質投与方法には、1) は皮質節細胞に直接投与する。第 2) は血管内に投与する。第 3) に脳脊髄液中に投与する等の方法がある。今回演者等は第 3) の方法を主として用いて本研究を試みた。林等は高等動物中枢神経抑制伝達物質は GABOH であると主張し、其の理由として其の母体である GAB より痙攣抑制力が強い事又二村、佐藤等は GAB に ATP, V. B<sub>12</sub>, V. B<sub>1</sub> 等のエネルギー供与物質の添加する事に依り痙攣を生起する事を実験的に証明した。著者等は GABOH の母体である GAB が興奮物質となる物質の関係、並びに代謝特にエネルギー問題に関して検討せんとして本実験を試みた。二村、佐藤等の指摘しておる事から、吾々は焦性葡萄糖が基質となるならば、そのエネルギー供与に関してクレブスのクエン酸回路が関係するものと考えると同時にエネルギー物質は恐らく葡萄糖であろうと考え、此の含水炭素代謝過程を先ずモノ沃度醋酸にて阻止する方法を試みた。勿論此の単味では興奮は何等生起を認めない。モノ沃度醋酸中毒犬に対して V. B<sub>1</sub> を注入する事に依り痙攣が生起するか否かを検べた。其の結果用いたモノ沃度醋酸は酸素消費を半減せしめる量であるにもかかわらず V. B<sub>1</sub> 痙攣は何等変りなく生起を見た。即ち、此の際の興奮過程に関与するエネルギーは含水炭素分解に依るものではなくクレブス回路の途中参加するアミノ酸分解エネルギーであると推察し、更に葡萄糖より焦性葡萄糖に至る間を弗化ナトリウムで阻止する方法を試みた。即ち弗化ナトリウム中毒犬に対して V. B<sub>1</sub> を投与したが、其の成績を見ると矢張り変りなく以上の諸研究より演者等は興奮生起に対するエネルギー供与の問題に関しては、アミノ酸を基質としてのエネルギー代謝過程を見出す事が証明出来た。

162. 永井一夫・市石 稔・大森邦雄・梶川光一(日大歯理化研)

犬の自然癲癇と GABOH に依る治療の原理

林等が GABOH を報告して以来、この物質の強い抑制作用を種々の痙攣発動物質の催痙作用によって確めた。私共の研究室で附属病院内科に来院した癲癇患者について経口的に GABOH を投与し

痙攣抑制に良結果を得た。又曾て3年前、矢吹は自然癲癇犬の髄液内に GABOB 0.2mol 2cc を直接注入し、之を完治せしめた1例があった。此等の事実に基き、私共は自然発作を有する犬38頭を集め、GABOB を直接髄液内に注入し、自然痙攣に対する GABOB の抑制作用と、癲癇痙攣根治療法の発見の目的を以て実験を試みた。

犬の種数はスピッツの10頭を最高に10数種に及び、この内大発作を有する犬20、チック症状を併発する犬18頭であった。又この内ジステンパーに罹患した犬は27頭、未罹は8頭、不明が3頭であった。犬の自然痙攣の発生原因には数種あるが集めた犬の大部分は既往症が明らかでないので一括して自然痙攣犬として実験した。処置後は飼主に返還し予備知識を与えて飼育させ逐次状態を報告させた。

実験方法は主として後頭下穿刺法により5%の GABOB を犬の体重 1kg. につき 0.13cc の割合で注入した。1〜2 例側脳室に注入した例もある。

又1回の注入により治癒傾向を示さなかった犬の内2〜数回の注入を行った例もある。

注入後の所見としては KK・LK・Ataxie を起した例がある。

総括して不明2頭を除き36頭の内13頭 (36.1%) が治癒し、13頭 (36.1%) が好転した。又一般症状及び性質の変化として脳髓興奮過程の亢進に由来すると思われる、行動の不安定、眼球突出、筋の異常緊張等は総て高率で好転している。

治癒又は好転した生理的根拠については、更に生理化学的に追求を要する問題であるが、とも角 GABOB 注入により脳髓に抑制物質を造る酵素そのものに変化が起って来るものと考えねばならない。

治癒しない犬については焦点性の癲癇であるとの推定の元に脳波検査を行った処著明なる焦点が証明された。

目下この限局性の焦点を有する犬について手術による焦点除去と GABOB 注入による治癒効果を実験継続中である。

#### \*163. 栗秋 要 (日本医大薬理)

##### γ-Aminobutyrylcholin について

最近牛其他の動物の脳髓から Acetylcholin 以外のコリンエステル即ち Propionyl-, Butyryl-, Imi-

dazylacrylylcholin 等の存在が報告されている。我々は上記のコリンエステルの外に、今日迄報告のないアミノ酸のコリンエステルも理論的にその生体内の存在が考えられるので合成し比較実験を行った。

犬の脳髓のトリクロル醋酸エキスを更にライネッケ塩処理に附し分離した塩基性物質を紙クロマトグラフィーにかけると Acetyl-及び Propionylcholin に該当するスポットの外にも1つ Rf 0.3 の辺にスポットがみとめられた。これは γ-Aminobutyrylcholin のそれに該当するものである。

γ-Aminobutyrylcholin はその LD<sub>50</sub> が他のコリンエステルに比し格段に小さく、又次の様な特異の性状を示した。即ちムスカリン様作用 (猫血圧試験による) は他のコリンエステルに比し弱いがアトロピン前処置後みられるニコチン様作用は比較的著明である。然し蛙腹直筋に対する作用は他より弱い。剔出モルモット腸管に対しては他のコリンエステルの如く収縮を起さず、高濃度では却って抗コリン効果的に働き、又著明な抗ヒスタミン作用を示す。胃の塩酸分泌にも明らかに抑制的に作用する。猫の坐骨神経腓腹筋標本では収縮高の低下を起す。中枢神経に対しては皮下注射ではストリキニーネ、ピクロトキシン、ペンテトラゾール痙攣に拮抗せず。

同じアミノ酸のコリンエステルでも γ-位の代りに α-位にアミノ基のついているもの (Glycylcholin) はかかる特異の作用を示さず、質的には Acetylcholin に似ているが量的にはこれより遙かに弱い作用を示すのみである。

#### 164. 井上 章・福屋正史・土屋和道・辻岡俊明 (神戸医大第1生理)

##### γ アミノ酪酸 (GABA) の薬理作用の 2, 3 に就て

吾々は既にザリガニの stretch receptor, 蛙の脊髓反射及び家兎或いはモルモットの摘出腸片に対する GABA の抑制作用、之等標本に対する Ach, 5HT, Nicotine (N) の作用に拮抗すること及びこの GABA の抑制的作用が Atropine (Atr), LSD, Dibenzylin (Dib), 或いは Picrotoxin (Pic) で失われることを見出した<sup>1)</sup>。そこで更に GABA の作用点を明かにする目的でモルモット腸片に就き Ach, N, 5HT, Histamine (H), BaCl<sub>2</sub> を収縮薬と

して用い、Atr, 等による前処置の影響を作用濃度曲線を求めて調べて見た<sup>2)</sup>。其結果、

1) GABA は Ach, N, 5HT の収縮を抑制するが、H 及び Ba に対しては影響を殆んど与えない。

2) GABA の最少有効濃度或いは一定収縮度に対する収縮薬の Dose ratio から見て、GABA の拮抗作用は 5HT に対して最大で、次で N, Ach の順である。

3) 拮抗形式は 5HT, N に対しては競合的と考えられるが、Ach に対しては必ずしもそうでない。

4) Atr, LSD, Pic, Dib はいずれも GABA の抑制作用を消失又は減弱せしめるが、抗 H 剤の Pyribenzamine はこの作用を有しない。

5) 5HT 脱感作により或いは Morphine 又は Dib により GABA の抗 N 作用は失われ、また Morphine 及び Dib 処置後の抗 5HT 知見は後者に於いて、強いように思われる。従って Gaddwm 等の Tryptamine receptor 中の M-receptor に作用するものと考えられるが、抗 N 作用の態度を見ると、簡単にこのように結論付け難い。

ということを見出した。そこで更に 5HT の作用点との関係を見るために Bülbiring 等<sup>3)</sup>に依って腸片の蠕動に対する GABA の作用を検した。その結果、内部より作用させると 100 $\mu$ g/ml の濃度でも著明な効果は見られないのに反し、外部からでは 1~10 $\mu$ g/ml で抑制を生じ、この効果は Dib, LSD, Pic で消失する。5HT は内部からでは促進的に作用するが外部からでは抑制効果をしめし、Dib, LSD で之は消失するが Pic では消失しない。

以上の結果は最近の Hobbiger<sup>4)</sup>の成績を確認すると共に、更に GABA の作用点が 5HT のそれ、特に腸片外側から作用した場合のそれと密接な関係があり、又 Pic が大腸のみでなく腸片に於いても GABA に対して特異な関係にあることを暗示するものといえる。

1) 福屋正史 (1958) 近畿地方生理学談話会 (和歌山, 大阪); 土屋和道, 辻岡俊明 (1958) 近畿地方生理学談話会 (和歌山, 大阪)

2) Gaddum, J. H. & Z. P. Picarelli (1957) Brit. J. Pharmacol. **12**, 323-328

3) Bülbiring, E. & R. C. Y. Rin (1958) J. Physiol. **140**, 381-407

4) Hobbiger, F. (1958) J. Physiol. **142**, 349-360; J. Physiol. **142**, 147-164

#### \*165. 高橋日出彦 (東京医大第1生理)

##### $\gamma$ -アミノ酪酸の中樞作用

脳の生化学的物質である $\gamma$ -アミノ酪酸の中樞神経系に対する作用と作用機作に就いての著者の成績に就いて報告する。

##### 1) GABA の血圧低下作用

GABA を静脈内或いは槽内に与えると血圧低下と呼吸の変化が生ずる。この中、血圧低下作用をとらえ、その作用機作と作用部位の分析を行った。GABA の血圧低下作用は、延髄血管運動中枢に対する直接作用によるものとの結論を得た。

尚、実験的腎性高血圧の大黒鼠に対する GABA の経口授与に関する実験成績に就いてもふれる。

##### 2) 脳波に対する GABA の作用

麻酔、酸素不足、シアン中毒、クロールプロマジン等による遅波に対する GABA の影響に就いての観察を述べる。GABA は遅波を抑制し、周波数の速い波に変える事から簡単なバンドパス濾波器を使用して、上述の脳波に対する周波数分析を行った。尚脳波に対する GABA の影響の作用にもふれる。

##### 3) 大脳皮質に対する GABA の作用

GABA の strychnine spike に対する作用が主として、phase reversal として出現する事実を発見。これの分析結果から、GABA の皮質に対する作用機作に若干の新しい見解を得た。

GABA の所謂 dendritic potential 抑制作用と、GABA-Choline の作用の差異、メトラゾール痙攣抑制作用の比較等の成績にもふれる予定である。

以上の諸成績より、GABA の中樞神経系に対する作用機作の本質に就いて見解を展開し度いと思っている。

#### 166. 小島 克・水島勝義・宮崎弘子・松田雄一郎 (名大眼科)

##### 網膜に於ける GABA

眼組織、主として網膜、脈絡膜に於けるアミノ酸を DNP 法-Paperchromatography で分析中 GABA の存在を確認し既に発表した。

今回は網膜に於ける GABA が光刺激によって如何なる影響を受けるかを探究するために、Paperchromatography による GABA の定量的測

定と、Warburg検圧法によるグルタミン酸脱炭酸酵素の測定を行った。又GABAが網膜に如何なる影響を与えるかを超微小電極法を用いて、Slow-Potentialの変化により観察した。

#### 結果

1. 網膜に於ける GABA は、明順応網膜よりも、暗順応網膜の方に多く存在する。
2. グルタミン酸を加えた時の網膜では、暗よりも明順応した網膜に GABA は多く存在する。
3. 焦性葡萄糖を加えた時の明順応網膜では対照よりも少ない。
4. グルタミン酸脱炭酸酵素の活性は、暗よりも明の場合に高い。
5. GABA-Ringer 溶液を鯉の遊離網膜に直接作用させると、網膜 S-potential の Amplitude は著しく減少し、再び時間経過と共に恢復した。又 latency は有意の変化を示さなかった。

以上の事から、網膜に於ける GABA は明順応に際して多量に産生され、且つ消費されて、光刺激に対する抑制的作用を演ずるのではないかと推定される。

#### シンポジウム E: 反復興奮

##### \*167. 戸塚武彦 (日本医大生理)

##### 反復興奮と自働性興奮

A) 反復興奮の起こるための要件は種々の場合がある。

- 1) 外因性。外部に反復の原因があり、そこから伝来する反復刺激に応じるものは、それ自身の原因ではないから除外する。

然し知覚受容器のように外来の刺激があるときに、その刺激のある間又は on, off, on-off に於いて反復興奮をしめすものは、外来の energy が transduce された生物学的な条件変化を来とし、その変化の下に自働性を発揮したとすれば、内部にその原因を蔵して居ることになる。

同様な case の1つとして、元来は他働性にしか働かない骨骼筋も Biedermann の溶液、Ca 除去、その他の薬品の存在の下に、又は強い電気緊張の下等で反復性の自働を発現するのは、受容器の場合と同じ様な潜在的な自働性があるとしなければならぬ。

戸塚が嘗て論じた如く自働、他働は、内外の環

境に依って移行すると考えて良い。

- 2) 内因性の第1は自働性反復興奮である。自働性と云うものは本態的に反復興奮として現わる可き理由がある。興奮過程に伴なって一過性に起った諸変化が旧に復せば弛緩振動的に再び興奮が起こる可きであるからである。

第2の場合は自働ではなくとも、一たび起った興奮が他に伝えられた後、いくつかの経路を経て feed back される場合、その伝導時間だけの間隔で繰り返し興奮となる場合で、全体を1つのsystemと考える場合には Cybernetics 的に理解出来る場合である。その反復興奮となるのは1つの special case であり、一般的には negative feed back も含めて論ずる可きである。

- B) 上述の第1項の2として骨骼筋に周期性興奮の起こる時の細胞内電極を調べて見た。

元来他働性である蟻の縫工筋の細胞内電極による他働性興奮は静止電圧 65V overshoot 25V 位で、spike の後に negative after potential を長く引く。所がこのものの一端に Ca 除去 Ringer を浸すと、自働性周期興奮が起こるが、その際は静止電圧が少し減じ波状に変化する遅電位の頂点に spike が載り、恰かも心臓の pace-maker potential と全く等しい容相に変わる。この遅電位は浸液変化の一端に局限するらしく、近い所からは大きく、離れたところからは小さく現われる。遅い波状電位だけは現われて伝導する spike の伴わない場合、週期的に群形成の起こる場合、等々の種々な面白現象があるが、もう少し良く調べた上で原著に報告するつもりである。

##### \*168. 内山孝一 (日大内山生理)

##### 心臓の pacemaker

両棲類の心搏動の pacemaker は著者と共同研究者によれば静脈洞(洞)の中に局在する。洞には pacemaker and non-pacemaker regions がある。ガマ心の洞房4条片・洞房フォーク型条片の房室境界に近い房部を充分に隔絶し、不分極電導子により直増を介し Braun管オッシュロに活動電位を導出記録すればリズムの異なる4種の陰性单相波が得られ、A, B, C, D 4波が隔絶部に同着すれば完全合成波Eが現われ、 $E=A+B+C+D$  の関係が確かめられた。次いで4条片またはフォークの4脚の1つずつを除いて行ってA, B, C,

D 4 波のうちのどの波が消えるかをしらべた。かくして洞腹側左半部のリズムが最も多く、次いで洞背側左半部、洞背側右半部で、洞腹側右半部のリズムが最も少ないことが明らかになった。

ガマ心から洞をとり出し、内膜の方から超微小電極を洞各部線維に刺入し、洞腹側左半部に見られる樹枝状筋線維束の幹部から収縮が初発している部分から得られる洞細胞活動電位は、顕著な pacemaker potential (spontaneous diastolic slow depolarization) をもって fire する。即ち critical potential に達すると滑らかに活動電位に移り行く。near pacemaker region でも diastolic slow depolarization が認められるが活動電位の fire する移行部に折れ目が現われ、non-pacemaker では pacemaker potential に相当する電位変化を示さず、膜静止電位から直ちに活動電位が fire してくる。それ故 pacemaker は洞腹側左半部に局在することが確認せられた。Hutter and Trautwein はカエル心の洞で同様の細胞電位を記録しているが、pacemaker は“never properly located”であるという。著者の洞中枢説は以上の研究により確実な根拠を与えられたと思うが、温血動物の pacemaker その他につき小川のクジラ心、Glomset の組織学的研究とともに West の洞結節、松田の房室結節の細胞電位の研究に触れて述べようと思う。

#### \*169. 松田幸次郎 (東大第1生理)

##### 哺乳動物心臓の Pacemaker potential

心臓の自発性興奮の起始部たる Pacemaker では細胞電位に所謂 Pacemaker potential、即ち自発的に膜の緩徐な脱分極が起り、これが Spike を触発するのが認められる。哺乳動物 (イヌ、ウサギ) の洞結節、房室結節、His の筋束及び索枝等の Pacemaker に於いて何れもこれが確認せられた (Weidmann, West, 松田, Trautwein)。冷血動物の静脈洞でも同様である (Hueter & Trautwein, 内山)。

Pacemaker potential の変化により温度、媒体 Na 濃度、Acetylcholine, Adrenaline, 自律神経の効果による自動性リズムの変化をよく説明できる (del Castillo & Katz, Hueter & Trautwein)。

Pacemaker potential の成因は尚定説がなかったが筆者はイヌに於ける Pacemaker potential の

観察に基づいて、これは全く自発的な活動に起因すると見るよりも寧ろ先行興奮の活動電位の末期に於ける陽性電位の消退過程と見るのが妥当である (少なくとも本質の一部は) との見解を発表した (竹中繁雄等編“自動能の研究”の内“心筋細胞の自動性”東京、文光堂、昭34 p 284)。極めて最近筆者と独立に Trautwein 等も、哺乳動物の洞結節について Pacemaker potential の時期に於いて膜インピーダンスの緩徐な上昇が専ら K の透過性減少によるものであることを確かめ、よってそれを陽性電位と同じものと見る旨の報告を発表した。陽性電位は膜電位の低下した状態に屢々発現する。Pacemaker では細胞の性質上元来静止電位が低いことは疑いのないところであり、ことに心室よりも心房側の Pacemaker にそれが強い (このことは洞房、房室刺激伝導系の伝導遅延を説明する重要な所見であるがその点については茲で述べない) ことは Pacemaker potential に対する上の考えを支持する。

然し種々場合の Pacemaker potential を観察すると単に陽性電位のみを以て常にその成因を説明できるとは限らず、膜に潜在する電位振動を来たす性質が加わって周期的興奮を維持するもののようなのである。それは postanodal enhancement と相通ずる現象と思われるがそれに関連ある実験的事実を述べた。

#### \*170. 福原 武 (岡山大第2生理)

##### 呼吸中枢の自動性

1) 諸種の実験によって脳幹に呼吸中枢が存在することは明らかであるが、脳幹が高位脳及び末梢から分離された場合にもなお中枢が呼吸衝動を発生し得るかどうかという問題はしばしば研究者によってとりあげられた。これらのうち (a) 哺乳類については Euler 及び Söderberg (1952年) は除脳ネコで脳神経をすべて切断し、さらに C<sub>1</sub> と C<sub>2</sub> との間で脊髄を横断した後、微小電極法によって延髄から呼吸衝動と思われるものを誘導した。しかし誘導部位については詳細な記載がない。(b) 魚類については Adrian 及び Buytendijk (1931年) が金魚の脳幹を剔出し、これから呼吸律動に相当すると思われる律動をもってくり返し発生し緩慢に経過する活動電位を誘導した。最近私も (1956年) はナマズ、フナの剔出脳幹から微小電極

法によって呼吸衝撃を誘導した。上述の結果から一般に呼吸中枢細胞は衝撃を発生する能力を有するものと考えられる。

2) 呼吸中枢は吸息及び呼息の2種のノイロンから構成されている。これらのノイロンの衝撃発生には差異が認められる。諸種の実験結果によれば (a) 吸息ノイロンは衝撃を群起させる性質をもっている。(b) 呼息ノイロンは衝撃を間断なく発生する性質をもっている。(c) 呼吸において主動権を有するのは吸息ノイロンであり、これの活動によって呼息ノイロンの活動が抑制される。そしてこのことによって吸息と呼息とが互に交代するものと考えられる。

3) 生後間もない動物を断頭した後、あるいはストリキニーネ投与によって不完全な呼吸を見た人々もあるが、成熟動物では、Trendelenburg (1910年) の実験によって、脊髄には自動能を有する低次呼吸中枢は存在しないものと考えられている。しかるに私どもは最近脊髄イスで、明らかに肋間筋から不規則散発的な衝撃を誘導することができた。この結果から Trendelenburg の実験条件下にある動物の脊髄は呼吸筋に衝撃を送り得るといわなければならない。しかし私どもの実験ではなお求心路が遮断してないから、これをもって直ちに脊髄に低次の呼吸中枢が存在すると断定することはできないが興味ある事実である。

#### \*171. 鈴木正夫 (千葉大第1生理)

##### 脊髄の反復興奮の発現

脊髄反射における発射の反復的発現の基礎に関し、当教室にて従来なされてきた人体についての実験成績を主として申し上げる。

脛骨神経刺激、腓腹筋導出 (表面電極) によるH波につき、刺激頻度への追従を見るに、10c/s以下で起り、10c/s以上では1回おき、20c/sでは2回おきにしか反射は起らない。2重刺激法にて反射弓の回復曲線を見ると、刺激間隔80~100msまでの第1抑圧、過常期、後期抑圧を見る。この第1抑圧は前述の刺激頻度への追従成績を裏書する。種々の中枢神経疾患では、第1抑圧や過常期に興味ある変化を見ることが出来る。詳細に正常時回復曲線を検すると、第1抑圧中に5~20msの促通期間がある。また5~50msにてM波が現われる。前置刺激を逆向性発射として回復曲線を観察

しても、大体同様の抑圧と促通とを見る。

この抑圧よりの回復および促通現象を解析するため、運動単位1個の導出 (針電極) によりH波反射の回復曲線を描くと、刺激間隔100ms余を境として、試験刺激によるH波は全か無かの消失と現出を示し、回復曲線は直線的である。また両刺激を閾下 (前置刺激は閾上でもよし) にして、同様に実験すれば、刺激間隔6~7-10数msの間だけH波出現する促通曲線を得る。この促通曲線は表面電極回復曲線の第1抑圧間の促通の基礎であり、針電極回復曲線の直線性と共に、この促通が前置刺激のため運動細胞群内に生じた、閾下縁による説明を支持する。

この運動単位導出の回復、促通曲線を、運動線維刺激、M波導出により終板伝達に関して描くと回復曲線は3~5msを境とし、促通曲線は上述とはほぼ同様である。この事実は表面電極H波回復曲線にて5~50msにM波を見たことの基礎をなし、また表面電極終板回復曲線をこれらと比較することにより、その最初の抑圧は神経線維刺激の不応期の表現、またそれに続く促通は終板シナプス内の閾下縁によることを知るのである。

#### 172. 竹中繁雄・竹中哲夫・田中瑞穂・竹中 昇 (岐阜医大生理)

##### 交流干渉閾値について

閾下交流を持続的に通電した時に見られる干渉効果は反復興奮の1種である [文献]。

1) F. Schwarz (1955) は比較的に大きい周波数の交流で刺激して Gildemeister 効果は750cps以下ではないものであると推定したが、演者の交流干渉閾値の成績と比較して見るとこれは支持し得るものであった。

2) エネルギーの考えから交流干渉閾値を $v$ として、 $E=v^2t$ を計算すると極小値が120cpsの所にある曲線を得る。閾値低下時における交流刺激として交流干渉閾値を取扱い得るか否かを吟味するのに、必ずしも閾値低下時における交流刺激として取扱い得るとは限らない。

3) 交流の周波数を $n$ として、 $v-\log n$  曲線を一般の交流刺激の場合 ( $v_0-\log n$  曲線) とを比較すれば、 $n$  が約420cpsより小ならば、 $v$  は  $v_0$  よりも小であり、約420cpsより大ならば、 $v$  は  $v_0$  より大であり、交叉周波数は約420cps、大約

500cps である。交叉周波数以下の領域では  $v-\log n$  曲線は下膨れがして非常に曲率半径が大である。それ故に  $v-\log n$  曲線は  $v_0-\log n$  曲線と同種の曲線ではない。そして  $v-\log n$  曲線は Monnier の式に関しては神経の閾値の低下を意味しないものと考えられる。

4) 前項にもかかわらず、温度が至適周波数に及ぼす影響を見れば、 $10^\circ\text{C}$  附近では 45cps,  $20^\circ\text{C}$  附近では 80cps であって、温度係数は 1.8-2 である。 $v_0-\log n$  曲線の至適周波数とその傾向が類似している。

文献 S. Takenaka (1956) On the Coupling Effect of Alternating Currents in Nerve. Jap. J. Physiol. 5, 387-393

### 173. 永井甲子郎・吉原栄之助・根本 互・田水 汀・山口勝広 (日大歯生理)

#### 塩縮より見た骨格筋の反復興奮

骨格筋を摘出して等圧食塩水に入れると反復興奮が起る(塩縮)。林は  $\text{Ca}$  イオン欠乏により筋の内に存在する R と X 物質の遊離により R が膜電位を変化させ、膜の透過性に変化を起す為反復興奮が起ると述べている。この反復興奮の根本原理を化学的観点から説明する考え方を提出する。

### 174. 伊藤文雄 (名大第2生理)

#### 律動的興奮週期の変動の 2 型について

既に骨格筋の脱  $\text{Ca}$  による自働運動に就いて、一見不規則な興奮もその活動単位では律動的な反復興奮である事がわかった。そして特に蟻の順応温度以上に実験液温を高めた場合には此等の律動的放電が群化する現象が分った。更に此等 2 種の放電様式について微小電極法で分析した結果、前者は丁度心臓の pacemaker potential の様な local potential で歩調取られているが、後者は muscle spindle に於ける放電様式に似て脱分極中に高頻度の放電を発する事が明らかになった。

そこで此等両者の週期性興奮の律動性を分析して、そこに差異を見出そうとした。即ち此等の放電の平均放電間隔を先ずもとめ、この値と各放電間隔の差、即ち偏差(変動値)を計測して平均する。而して平均放電間隔に対する平均偏差の比率(変動率)は週期性興奮の律動の安定性を表わす一指標になると考えられる。

斯くして Biedermann 氏液で起された線維性収縮の律動的興奮では、この変動率が約  $1/1000 \sim 1/10000$  であり、local potential で歩調取られている放電が如何に安定した律動をしているかがうかがい得た。一方群化放電中の impulse について同様の分析をした所、その変動率は  $1/20 \sim 1/5$  で、前者に比して非常に不安定である事がわかった。

次いでこの線維性収縮の群化放電と相似た放電様式である代表例として、muscle spindle の単一受容器からの放電についても分析を試みた。その結果、変動率は約  $1/10 \sim 1/2$  である事が判り、その律動の不安定な所からも線維性収縮の群化放電と全く類似している。

一方 local potential で歩調取られているものの代表例として心搏動を選び、ECG 及び剔出心筋の条片の反復興奮について分析してみた。その結果変動率は約  $1/100 \sim 1/1000$  であり、線維性収縮の律動的放電のそれと大体似た値であった。これ等を図表上に描けば一層明瞭に相似性が判る。

### 175. 若林 勲・斎藤忠義・中西孝雄 (東大第2生理)

#### Adaptive Stimulation について

興奮性組織に対する反復刺激の頻度を高くすれば興奮は刺激を重ねるに従い減弱あるいは脱落を来し、例えば毎秒 50 回の刺激で毎秒 25 回の反応しか起らず毎秒 30 回の刺激よりも刺激効果が低下することとなり更に頻度が増せば Wedensky 現象が起る。

知覚神経其他で見られる adaptation は反復興奮が時と共に起る頻度の減少であってそれがシナプスを通過するためには適当な機序であるのかも知れない。

どのように刺激の間隔をひらきつつ刺激するのが興奮性組織にとって能率的であるかを検討するために、まず神経を材料とし、之れに刺激を加えた後一定の間隔で第 2 刺激を加えて次正常の活動電位を起させ更にこれと同大の活動電位を生ずるために必要な第 3 刺激との間隔を求め、更に同様にして第 4 刺激を加わうべき時点を定める。

このため中西の作った変則刺激装置(ヘルムホルツ振子と結合した刺激装置)を利用して第 1, 第 2, 第 3, 第 4 の間隔を決定した。

この結果は第 1 間隔を種々変更しても逐次間隔

の間に一定の公比が認められた。これは神経の疲労の1つの尺度と見てよいものと考えられ、一般的には興奮性組織の1つの特性を表示するものといつてよい。

仮りに興奮の大きさ  $\varepsilon$  の第1刺激後に回復する仕方が下式で表わされるとし、

$$\varepsilon = \varepsilon_0(1 - e^{-\alpha t})$$

( $\varepsilon_0$  は正常興奮は、 $\varepsilon$  次正常興奮の大きさ、 $\alpha$  は定数、 $t$  は時間)。

第2以後では前回の刺激間隔に拘わらずこの式が次のように変ると仮定する。

$$\varepsilon = \varepsilon_0(1 - e^{-\alpha \tau t})$$

$$\varepsilon = \varepsilon_0(1 - e^{-\alpha \tau^2 t})$$

すると毎回一定の次正常興奮  $\varepsilon$  が起るためには間隔は  $t, \tau t, \tau^2 t, \dots$  のように公比  $\tau$  を以てひろげられなければならない。この  $\tau$  は毎回の回復遅延の増加を示す index となることになる。

#### 176. 佐川喜一・畠山一平 (横浜市大生理)

##### 循環中枢の周期性興奮催起機序

循環中枢の興奮水準の周期性変動が規則的かつ持続性に起った場合それは血圧の第3級動揺として現われるが、その成立機序を一元的に論ずることは現状では難しい。われわれは従来の研究経験範囲において、次のべる3つの説の当否に関する批判として以下のように考える。

I. 中枢固有の周期性興奮説。家兎の間脳部電気刺激に対する呼吸循環系の反応を60余の刺激点につき又種々の刺激条件下に観察したが、著明な第3級動揺の出現をみたのは僅か1例であった。所でこの血圧波の途中で1つだけ波が脱落しているのがみられた所から、この例での血圧波は末梢循環器系の反応と連関して起る後述の Feed Back Oscillation ではないと考えられる。F. B. Oscillation ならこの様な脱落は起り難い筈である。従って純中枢性或いは純末梢性の周期性変動機序に由来する血圧波の可能性を保留しておく必要がある。

##### II. Feed Back Oscillation 説

A. 調節神経を介する Feed Back Oscillation の可能性。頸動脈を検出部、循環中枢を操作部、循環器系を制御対象、体血圧を制御量とみなしこのような Feed Back 制御系における安定性を判定した結果では、十分な利得余有及び位相余有があり、この系中の諸要素の特性が多少変化した位で

は到底自己発振に陥る可能性は考え難い。

B. 脳血流を介する Feed Back Oscillation 説。頭蓋腔内圧の実験的上昇によって現われる著明な第3級動揺については、Cushing 以来、脳血流を介する単純な Negative Feed Back 系での自己発振とみる説が概念的に通用している。併し乍ら脳血流量を制御量と考えた閉 loop 系について自動制御論的な検討を加えて開 loop 系の特性を外捜法的に求め、又脳血流量が血圧波出現中いかに変るかを実測した結果は、生体を従来の程度に単純化した Feed Back 制御系とみなす限りは Feed Back Oscillation ではなく、むしろ頭蓋腔内圧の逐次上昇という操作が系中諸要素の特性変化を起し遂に何らかの要素内に局部発振が生ずる結果の周期性動揺であるとの結論に達した。

#### 177. 角 忠明・小谷 覚 (岡山大第2生理)

##### 脊髓反射による肋間筋活動の調節

外および内肋間筋は呼吸中枢からの衝撃によって、それぞれ吸息および呼息運動をおこなっている。従来の脊髓反射の諸研究によれば、これらの筋群を支配する脊髓前角細胞がまた、それぞれの筋自身のなかに発生する proprioceptive な求心衝撃や、軀幹皮膚領域からの exteroceptive な衝撃によって、当然呼吸中枢を介さない、脊髓反射に由来する反応を惹起する筈である。そこで肋間筋における吸息および呼息性の筋単位の放電を反射の示標として、吸息筋(肋軟骨間筋)、呼息筋(直腹筋)に牽引刺激を加えた場合、あるいは軀幹四肢皮膚の諸部位に諸種の適刺激をあたえた場合に如何なる放電変化が惹起されるかを除脳イヌと脊髓横断イヌについて比較研究した。その結果の概要を列記すればつぎのようになる。

1. 筋牽引による proprioceptive reflex responses は誘導されている筋放電が吸息性か呼息性か、脊髓が横断されているか否か、刺激が強い弱いなどの諸条件によって異なる。すなわち、

1) spinal dog における吸息性放電は呼息筋牽引によってその減少あるいは消失をみるが、吸息筋牽引の際にはこれに反して、その増加をしめす。呼息性放電は両者いずれの牽引によっても増加する。

2) decerebrate dog においては、吸呼両放電とも弱あるいは中等度の強さでは吸呼いずれの

筋牽引によっても放電頻数増加をしめす。しかし牽引強度がより強くなると、吸息筋牽引によって、同側呼息筋の放電増加をみる以外すべてその減少あるいは消失をしめす。

2. 皮膚刺激によるexteroceptive reflex responseは刺激された皮膚の部位によって異なる。この反応誘起領域は吸息あるいは呼息性放電によってそれぞれ特有な pattern をしめす。すなわち、呼息性放電はそれが誘導されている筋を over lapp している限局皮膚部位の刺激が放電増加を起す以外、軀幹のいずれの部位の刺激でも放電頻数の減少あるいは消失をみる。吸息性筋放電においては、上述の反応誘起領域は狭く、軀幹皮膚の大部分が殆んど何らかの反射効果も惹起しない。皮膚刺激による上述の反応は刺激強度が極めて強いときを除き、除脳動物では認められない。

#### 178. 石河利寛・山川純子 (東大衛看生理)

##### 血圧の第3級動揺と Cheyne-Stokes 呼吸

Cheyne-Stokes 呼吸が頭蓋内圧の上昇時にしばしば現われることはよく知られた事実である。一方血圧の第3級動揺が、中枢性または末梢性の原因によって起ることも知られている。しかし両者を合せて観察している場合が甚だ少ないので、この点に注目して実験を行なった。

##### 実験方法

兎の蜘蛛網下腔に Ringer 液を注入して頭蓋内圧を高めると、確実に血圧の第3級動揺を起すことができる。このときの血圧、呼吸、腎容積をキモグラフィオンに描記する。

##### 実験成績

1. 血圧の第3級動揺の周期は67例について、平均23.7秒、最大34秒、最小13秒であった。
2. 血圧動揺の振幅が大きくなればなる程、周期が大きくなる傾向がある。
3. 血圧の第3級動揺が出現しているとき、それと同期して呼吸水準の動揺がみられる場合が多いが、これがない場合も30%の割合で存在する。
4. 血圧の第3級動揺の周期と同期して、全例に呼吸リズムの変化が現われる。
5. このとき呼吸停止が起るのが普通であるが、約20%の割合で呼吸停止が起らない。
6. 血圧動揺と呼吸リズムが無関係の場合が、兎が頻死のときに起る。このような時にアミノフ

ィリンの注射により、両者の規則正しい波を起すことができた。

7. 人工呼吸によって、血圧の第3級動揺を起すことができる。このことは、血圧の第3級動揺の成因について、呼吸の影響を無視しえない場合がある、を意味している。

#### 179. 真島英信・田中晴二 (順天堂大第2生理)・石田絢子 (順天堂体育生理)

##### ストリキニン痙攣からみた脊髄の反復興奮

脊髄蛙にストリキニン痙攣を起させ、上肢及び下肢の筋の筋電図を同時誘導して比較してみると、両者は一見よく同期しているが、実は衝撃期の開始する時点は必ずしも一致せず、休止期の開始する時点すなわち衝撃期の終る時点が正確に一致している。このことは興奮性が自働的・周期的に変化するような beating unit を想定するよりも、本来持続的な興奮性充進状態があって、これに対して強力な抑制作用が加わってこれを一時中断すると考える方が考え易い。抑制性介在細胞による抑制が同時に多数の前柱細胞に及ぶような機構が考えられる。

求心性神経に単一刺激を加えると痙攣リズムは reset される。又持続的刺激を加えるとリズムは乱れ、やがて全く衝撃発射が抑制されてしまう。従って求心性神経は脊髄内でこの抑制性介在細胞に連絡していることが分る。求心性神経のうち筋枝にはこの作用なく、皮枝のみ抑制作用がある。多数の抑制性介在細胞が如何にして同期するかは不明であるが、皮膚からの求心性刺激が重要な役割を果たすと考えられる。

脊髄を第3椎間で切断すると下肢からの筋電図ではリズムが観察されるが、上肢の筋電図は衝撃が散発してリズムにならない。又第5椎骨の上で切断すると全く逆になる。この間で切れば上肢下肢両方共リズムが形成され、時には一方にのみリズムが観察される。この場合上肢下肢のリズムは同期していない。故に興奮が電気緊張性に拡がるとは考えられない。又抑制性介在細胞は主として第3椎間と第5椎骨の高さの間に在り、その突起で多数の前柱細胞に連絡しているものと考えられる。

脊髄内に微小な電極を刺入して要素活動を誘導し、前柱細胞の休止期にも衝撃を発射している要

素が存在することを確かめた。ストリキニン瘻壁中でも総べての神経細胞が同期しているわけではない。恐らく抑制性介在細胞は休止期にも活動しているものと考えられる。

#### 180. 宮川 清 (信州大第2生理)

##### 血圧の自働調節

脳への血流を1本の総頸動脈のみで司どらしめ、その総頸動脈に或る一定の側圧負荷を行なうとき、血圧に周期性血圧第3級動揺並びに呼吸運動に周期性変動が生じて来る。

この周期性血圧第3級動揺の発現機序に関して従来実験を行なってきた。それを総括すると次のようになる。

この周期性血圧第3級動揺の発現に無くても済される中枢神経部分は、今迄の実験成績の範囲内では背側では四丘体の下縁、腹側では橋の上縁より5mm下方を結んだ面以上の部位である(宮川)。

教室の宮沢はこの周期性血圧第3級動揺出現時に於いて腎臓の容積変化を記録し、且つその血圧と容積変化の関係が腎臓への神経切断によって変換することをみている。即ち神経切断前に於いては腎の容積変化は血圧第3級動揺催起に貢献していると解釈される例が殆んど全部であるが、切断後に於いてはその容積変化は血圧変化の受動的結果とみる可きものが全例を占めている。これら実験成績から、血管の末梢抵抗が神経作用を通して変化され血圧の周期性動揺に参与していることを伺うことができる。

教室の小沢は血圧第3級動揺出現時に於けるECGの変化を追跡これを通して心臓の働きの状態を研究している。

現在村田は種々の間隔で脳血流を間歇的に行ないそれにたいする血圧並びに呼吸の反応をみている。これによって生ずる血圧動揺の数は間歇流の回数と同じであるが、脳血流とこの血圧動揺の位相関係に於いて、血流遮断時に血圧上昇、血流が行なわれている時に血圧下降と云う対応性が必ずしも守られていない場合がある。また周期性呼吸水準動揺には共鳴の現象とみる可きものがあるようである。

#### 181. 武重千冬 (昭和医大第1生理)

##### 迷走神経緊張の発現機序について

Urethaneで麻酔した家兎の頸部より両側の迷走神経を分離し切断して一側の迷走神経線維より遠心性放電を記録すると放電は一定の頻度でなくリズムがある。このリズムは呼吸のそれと一致し、

1) 呼気に低頻度の放電をし呼気の終りから吸気にかけてより頻度の高い放電をするもの、2) 呼気の終りから吸気にかけて高い頻度の放電をするもの、3) 吸気相のみに放電をするもの、4) 呼気相のみに放電をするもの、などが区別された。一側の迷走神経のみ切断したときでは1)、2)のものは呼気相では頻度を増し吸気相では頻度を減じて一定の頻度の放電となっている。3)、4)のものは一側の迷走神経がintactのときは放電していないが他方の迷走神経をblockすることにより始めて吸気或いは呼気に一致して放電を始める。この出現した放電は切断した迷走神経に求心性に刺激を加えると消失する。1)、2)の型のものはこのとき持続的な放電となる。以上の事実より迷走神経の緊張性放電は1)、2)のものによって行なわれ、そのgeneratorは呼吸中枢である。そして呼吸によるリズムの変調は迷走神経の求心性衝撃(恐らく呼吸吸気によるもの)により抑制、促進されて一定の頻度の放電に直されて緊張性放電を出現させていることと思われる。3)、4)の放電は常時は抑制されて出現していない。一側の迷走神経のみが切断されているときは屢々全く呼吸に関係のない放電が出現する。これは他側の迷走神経のblockにより消失することから迷走神経の求心性衝撃によって反射的に出現していたものであることが判る。この放電は迷走神経の求心性の刺激により放電が群生して頻度を高めるような変調をうける。又刺激の度毎に直接反射的に出現する反射放電も認められた。なおanoxiaに際しては呼吸吸気に一致して新たに放電が出現した。以上迷走神経の遠心性放電は、1) 緊張性放電-呼吸中枢の興奮によりimpulseを発しこれが迷走神経の求心性衝撃で一定のリズムとなっているもの、2) 反射性放電。求心性衝撃により、イ) 変調されるもの、ロ) 直接反射により出現するものなどによっていることを結論した。

#### 182. 坂本嶋嶺 (順天堂大第1生理・東大第2生理)

##### 種々の興奮性組織における電氣的刺激閾のconstancy および等流搏動に対する興奮式につ

いて

適当な物理学的並びに生理学的実験条件のもとに〔興奮性組織の電気刺激(1959), 自動能の研究. 文光堂. 東京〕一定期間の等流搏動を用いて, 種々の興奮性組織に閾上および閾下の反復刺激を加え逐次接近によって定めた刺激閾は実用的に一定であって fluctuation は認められない. 従って興奮性膜における変化の時間的経過, 電気的興奮に関する法則等を探究するために刺激閾測定は頗る重要である. 演者は, 上述の実験条件において刺激閾測定実験を行ない, 等流搏動に対する興奮式を誘導した.

$v$  を閾電圧,  $t$  を期間,  $\lambda v_B$  を刺激打消し反作用を除去した場合の電圧閾 ( $v_B$ ) と  $t$  との関係における理論的流基電圧,  $p$  を分極係数,  $K, L$  を定数として, 興奮式は,

$$v = \lambda v_B / (1 - K \exp(-Lt)) \phi(pv/\sqrt{t}),$$

$$\phi(pv/\sqrt{t}) = 1 - \frac{2}{\sqrt{\pi}} \exp(p^2 t) \int_0^{\infty} \exp(-a^2) da.$$

また  $\lambda v$  を  $v-t$  関係における理論的流基電圧,  $\lambda v^*$  を刺激打消し反作用および適応を除去した場合の電圧閾 ( $v^*$ ) と  $t$  との関係における理論的流基電圧として,

i)  $t \leq t_x$  に対し:  $\lambda v_B = \lambda v^*$

ii)  $t_x \leq t$  に対し:  $\lambda v_B = \lambda v[1 - K \exp(-Lt)]$ .

そして  $t \leq t_x$  に対する興奮式が適応の起らない(人の歯内) 痛覚器の場合に適合することが認められた. すなわちこの場合には適応が起らないから  $\lambda v_B = \lambda v^*$  となり, 上記の興奮式の  $\lambda v_B$  を  $\lambda v^*$  で置き換えた興奮式に  $v, t$  の実測値を入れて  $\lambda v^*$  を計算することができるが, その  $\lambda v^*$  の実測値がすべての, 実測した  $v, t$  について実用的に一定になった. かようにして演者は人の歯内痛覚器について行なった実験によって短期間の範囲における, 等流搏動にたいする興奮式を確かめ, 興奮性組織の電気刺激に関する一般法則を立てたのである.

### 183. 伊谷昭幸 (千葉大第1生理)

運動単位導出による終板伝達回復曲線について  
人体におけるシナプスの興奮の経過を知るために近來しばしば該シナプスの興奮回復曲線を描いてその状態を推論する事が行なわれて来たが, そ

の中 M-recovery curve については表面電極導出による場合と針電極導出による場合とでは, その描かれた曲線に著しい相異があり, 実験的な証明が待たれて居たものである. それは前者においては 2'nd depression が明らかに見られるに反して後者ではその片鱗すら示さなかったと云う事である.

この点を検討する為, 従来の通り健康成人男子の脛骨神経, 尺骨神経に2重電気刺激を加え, 腓腹筋, 尺側手根屈筋に, 絶縁塗料をほどこした単極針電極を刺入し, 導出した筋活動電位を示標として興奮回復曲線を描いた.

先に 2'nd depression を示さなかった様な針電極利用の場合の例では, その刺激強度は前置, 試験両刺激共に閾値よりやや高い程度の閾上であった. 本実験では前置刺激のみを高め, 試験刺激強度はそのまま固定して置くと云う刺激法にした所, 平均29~89msecの間隔に 2'nd depression を見る事が出来た.

こうした結果を現在までに行なってきた一連の人体のシナプスに関する誘発筋電図の実験結果と合せ考えると, この得られた depression は終板に関するものの様に思われ, 又その発現機作としては multiple innervation が説明としては最も容易である様に思われる.

上記の様にして得られた M-recovery curve の depression を H-recovery curve の depression (0~120msec) と対比して見ると, 両者の間には depression の重なる時間間隔があり, その重複部以外の H-recovery curve の depression——即ち間隔の長い方20~30msec——が M-recovery curve の影響をうけずに, 脊髓シナプスにおける depression と考えられるのである.

### 184. 名取礼二・五十島長太郎 (慈恵医大名取生理) 筋原線維にみられる反復興奮

骨格筋にみられる反復収縮を大別すると, 1つは筋線維全体としての反復収縮であり, 他は筋原線維に生じる部分的反復収縮でもある. 前者は攣縮の繰り返しと認められ, 所謂被刺激性に関連し, 後者は原線維微少部分の収縮波で所謂被刺激性は直接関連しない.

この報告は第2の収縮を検討したものであるが, 収縮の生起条件は次の如くである.

1) 正常筋線維でも偶発的に生じるが、Ringer 液中で急激に加温または減温し、一定程度伸展すれば頻発する。

2) 筋の等張の KCl 或いは  $K_2SO_4$  で灌流し、電気刺激に応答しなくなったところで、Coffein, Quinine, 酸, アルカリ 等を作用させると、拘縮発生の一段階として殆んど例外なく生起する。

3) 油中分離原線維の一部に高濃度 KCl 或いは NaCl 液を極く少量添加し、通電すれば、比較的多くの例で発現を認める。

4) 筋を飽和 KCl に 24~48 時間浸し、浸出液を透析して得た水溶性物質を油中分離原線維の一部につければ、殆んど例外なく反復収縮が生じる。

5) 油中分離原線維が電流刺激により攣縮様収縮を生じる場合も、電流刺激には応答しないが、微量の溶液添加で一過性収縮を生じる場合もほぼ同様に上記反復収縮を認め得る。これ等原線維に生じる反復収縮の特性と従来行なった原線維についての実験から、刺激から収縮に至る所謂きかけ機転には、(1)形質膜部の変化、(2)筋形質に出来ている相界の変化、(3)筋原線維のまわりの成分平衡の変化、(4)Filament を中心とする物質分布の変化が関係し、攣縮では(1)~(4)、局所攣縮では(2)~(4)、拘縮では(3)~(4)、硬直では(4)の系が一定要約を充たす必要のあること、原線維反復収縮は(3)~(4)の系が条件を満足すれば生じ得ることを推論した。

#### シンポジウム F：環境生理

##### 185. 緒方維弘 (熊本大体質研生理衛生)

###### 寒気生理

対寒反応の主体をなす産熱機転は身体冷却の段階に応じて幾たびか変転することが認められるが、就中この産熱増進は人間に於ては筋肉の活動亢進が主役を演ずる。しかし直腸温が一定程度以下にまで下降し、寒震時の筋電図に異常波が出現する段階に及ぶと、産熱量は減少して来る。筋肉以外の組織に於ける産熱増進が、人間に於いても存在し得るや否やについては諸説があり、必ずしも意見の一致を見ない。

寒冷曝露時の皮温下降経過は部位によって差異があり、また年令、性別等によっても異なり、就

中四肢末端部の下降が著しいが、かかる部位では下降が一程度に及ぶと逆に週期的に反復する上昇が現われる。これは動静脈吻合枝が寒冷により反射的に開張することが主因であって、これが凍傷の防禦機転となっておる。

尚深部体温は身体と環境との間におこる体熱の出納関係だけで規定されるものではなく、身体中の温度分布状態如何で大きく影響される。

そもそも寒冷曝露時の産熱増進機転発現の機序としては、一方には視床下部の体温調節中枢を流れる血液の温度如何により、熱力学的に中枢が直接に刺激されるという考え方と、他方には寒冷の刺激が先ず皮膚に加えられて、それによって感覚神経の終末器官が興奮し、その衝撃が中枢に伝えられることによってひきおこされるとなす考え方が対立しておるが、このことに関する私共の成績では後者の方が妥当なことを考えさせる。更に温度感覚は体温下降につれて寒さに対する感受性が亢進して来て、これと共に対寒反応が賦活せられることが想像される。この感受性の亢進には脳幹網様体求心性賦活系の活動が関与することが考えられる。尚耐寒性の強弱と内分泌系、体格等の関係について検討する。

##### 186. 田坂定孝・吉利 和・富家崇雄・戸川 潔・本田西男・入来正躬 (東大田坂内科)

###### ウサギ、ラットの物理学的体温調節の一面について

人体をはじめ諸種恒温動物の物理学的体温調節について比較生理学的に考察する目的で、その第1報として、calorimetric technique を用い、常温におけるウサギおよびラットの体表面温度動揺が全熱放散にどの程度影響するものか、またその様相に各動物で特殊性が認められるか否かを検討し次のような結果をえた。

###### 1. ウサギについて

a) 耳温は左右よく平行して変動し、耳温と尻尾皮膚温、趾温とは時に平行して変動する場合もあるが、耳温と軀幹部皮膚温とは余り相関性を認めない。耳温と直腸温とは互に逆相関関係で変動する。各部位における皮膚温のなかで耳温の変動が最も著明である。b) 全熱放散量は耳温と比較的よく平行するが、軀幹部皮膚温、趾温、尻尾皮膚温の変動とは余り平行しない。c) 耳温変動

と全熱放散量変動との平行性は、発熱物質、クロールプロマジン、レセルピンなど2, 3薬剤によりウサギの直腸温や体表面温度分布を変化させた場合にもまた認められる。b) 耳温曲線の上行枝、下行枝とも数学的に指数関数で示されること、および切断した耳についてのモデル実験からえた結果から考え、耳温の著明な動揺は耳血流が急激な増減をくりかえすため起こるものと思われる。

## 2. ラットについて

a) 体表面各部位（軀幹、耳、四肢、尻尾）における温度変動の相互関係についてみると、互いに平行して動揺する部位は認められず、またウサギの耳のような特有な温度動揺を示す部位もまた認められない。b) 表面温変動が全熱放散量変動と平行するような部位も、また認められなかった。

以上、従来形態学的研究から間接的に認められているウサギの耳は熱放散の場として物理学的体温調節に関与するという考えを演者らは直接的に証明し、さらにラットにおいてはウサギにおけるような体温調節上の特殊性は認められないことを明らかにした。

## \*187. 斎藤 一 (労研)

### 高温環境生理

人体を35~40°C、比湿65~90%の高温環境に夏季曝露させると、直接的反応として一般的には次の諸変化がみられる。体温数値増加、最高最低血圧と脈圧の下降、O<sub>2</sub>消費は暑熱作用軽度のとき減少、作用強度と共に増加、R.Q.は一般に高く、時に1.0を超える。血液は暑熱作用軽度のとき稀釈され水血状態におかれるが、作用増強と共に濃縮される。この血水量減少により血清のアルブミン、グロブリン、コレステロール濃度は見かけ上増加してゆくが、A/G比、コレステロールエステル比は暑熱作用が強く、血液濃縮の高度な場合には共に低下を示す傾向がみられ、肝機能の低下が想定される。血清V.C濃度は血液濃縮の場合は勿論水血状態にあっても増加していることが多く、高温によるC需要の増大に対してC貯蔵臓器より血中へ出動増量したものと考えられる。

発汗による多量の脱水後状態では、循環血量、細胞外液量、組織液量は何れも減少をみるが、発汗軽度のときは脱水後でも循環全血量は増加のま

ま留まることがある。細胞外液、組織間液量は暑熱作用強度のとき減少が大きい。

血清電解質ではNaには変化がない者が多いが、Cl濃度は血液濃縮が異常に高度となれば減少する。これに対し血清Kは減少、Caは増加の影響が強く、高温下では迷走神経緊張の血液像を想わせる。また尿Cl/Na、Na/K、Cl/K各当量比を上から高温の影響を低温のそれと比較すると、高温環境ではNa貯留、K排泄促進の傾向が窺われる。汗中には相当量のAldosteronの排出が証明されるので、このNaとKの代謝は高温下での副腎皮質機能の亢進を想わしめる。胃液は遊離HCl、総酸度共に減少し、胃の排泄時間は概ね促進されるように変る。この低酸症方向への偏倚は汗へのCl排出に対する胃液へのCl分泌節約と関連するものようである。わが国では一般に暑熱の地方ほどまた季節的には夏季に食酢消費が高まり、気温と密接な関係にあることは統計上からも証明されるが、高温による胃液低酸症偏倚を食酢の酸により代償させようとする食欲の合目的性が見出されるようにも思われる。

## \*188. 吉村寿人 (京都府立医大第1生理)

### 季候馴化

気候が変化すると諸種の生理機能や代謝が漸次に変化し、容易にこの新しい環境に耐え得る様に身体条件が整えられて行く。これを馴化と称し、寒冷や暑熱への馴化は体温調節機能に最も顕著に現われる。

体温調節機能は主として皮膚血管の反応、発汗及び産熱の諸反応となって現われ、これに附随して血液性状の変化が起る。従って気候馴化もまた此等の諸反応に於いて著明である。即ち夏期は皮膚血管殊に四肢の夫が開張して皮膚温は四肢に高い夏型の分布を示し、又発汗性が増大して放熱の促進が起る。基礎代謝量もまた夏は減退して産熱の減少が見られる。一方血液は稀釈せられて水分量の増加と塩分濃度の低下が現われるが、これは体液殊に細胞外液の水分量が夏期に増加した結果である。このような体液性状の変化は発汗の準備状態と解し得るのであって、体温調節機能の気候馴化の1つの現われである。一方冬期に於いては上記とは全く反対に皮膚温は手足に低い冬型の分布を示し、基礎代謝量の上昇、血液の濃縮が現われ

る。又血漿の Na/K 比も季節変化を示す。

このような気候馴化の発現の機転は中枢神経機能と内分泌機能に現われる。即ち夏期の皮膚血管開張性、発汗性の亢進は反射中枢の馴れであり、基礎代謝量、体液量、体液塩分等の季節変化は夫々甲状腺、間脳下垂体系、副腎皮質等の内分泌機能の馴化の現われであることが証明せられている。このような中枢神経系や内分泌系の気候馴化は要するに気温変化に対する体温調節機能や代謝の変化の反応が繰返えされるにつれて「馴れ」を生じたものであって、この変化に反応する内分泌腺はこれによってその反応を高める方向に、又神経反射はこれにより昂揚せられる方向の変化が先ず現われる。併しかかる反射が過敏となることは一方に於いて甚だ不快感を伴うものであって、馴化が高度になると高次の脳中枢の働きによってこの過敏症が抑制せられ、不快感を伴うことなく寒さ暑さに耐え得る能力を備えるに到るものと考えられる。但し此等の中枢神経や内分泌腺の馴化機転については将来の研究にまつ可き点が多い。

#### 189. 河田真雄 (鹿児島大第1生理)

##### 2. 3 内分泌臓器組織呼吸の季節的変動に就いて

1.5~2.5kgの白色健常家兔の副腎皮質、性腺(卵巢、辜丸)、下垂体、甲状腺、胸腺の6内分泌臓器及び腎皮質計7種の組織呼吸を Warburg 第1法により測定し、各月別に集計平均したものと年平均との比率を求め、呼吸量の季節的変動を観察し以下の結果を得た。

1) 腎皮質 雄では9~11月に低く、雌では6~10月に低く、平均して7~10月低く、1~3月に高い、略個体の代謝に平行する変動が見られた。

2) 副腎皮質 雄では4月及び6~9月に低く、10月及び1~3月、5月が高い。雌では1~3月、7、8月に低く、4~6月と9、10月に高い。両者を平均すれば、4月及び6~8月に低く、1~2月、5月、10月が高い。腎皮質と概ね平行するが5月、10月が異なる。

3) 辜丸 2~4月及び6~8月に低く、9~10月と5月が高い。

4) 卵巢 6~9月と3月が低く10~11月と5月が高い。3) 4) 共に腎皮質と大差ない。

5) 下垂体 雄で4月、6~8月に高く、2、5月

及び9~10月に低い。雌は1、3、4月、6~8月に高く、2、5、7月及び9~10月に低い。両者平均して4月及び6~8月に高く、5月及び9~12月が低い。何れも個体差が大で値が変動し易いが、上記4組織とは大凡逆の変動を示す様である。

6) 甲状腺 雄では7~9月、12~3月の夏冬が低く春秋が高い。雌では2、4月、6~7月が高く、3月及び8~1月が低い。両者を平均すれば、4~7月が高く、3月及び8~9月が低い。

7) 胸腺 特に個体差が大きく一定の傾向は認め難い。雌雄共に隔月に高低が見られ、四季別にしても傾向は見難いが、夏が僅かに高く冬が低い様に見える。

#### 190.\* 大島正光 (航空医学実験隊)

##### 航空医学の現状——低圧の生理——

低圧が人体に負荷された場合の影響は大きく分けて、(a)気圧そのものの減少によるもの、と(b)低圧による酸素分圧の低下によるもの、とに分類出来る。何れにしても外気環境条件としてこれを見た場合には、その条件はますます苛酷の度を加えて来ているということが出来る。従ってその意味では低圧の生理も従来の低圧の一部をとりあつかったものから、より広汎な見解をとり得るにいたった。即ち1気圧から0気圧までの幅の広い条件に対し、これに時間的な要素をも加えると非常に広い環境条件の変化になる。このために低圧の生理も広い立場で論ぜられる必要にせまられているということが出来よう。この意味でかかる複雑な環境条件とその人体に及ぼす影響とを生理学的な立場から整理して、低圧の問題の概要を明らかにし航空医学の現状を示して見たいと思う。

低圧の程度は Hyperoxia→Normoxia→Hypoxia→Anoxia→Vaporized zone (zone of ebullism) に区分することが出来、時間要素としては順化あるいは順応の生ずるような長時間の負荷からほとんど瞬間的に低圧の負荷される急速減圧 (rapid decompression) あるいは爆発的減圧 (explosive decompression) に至るまでであり、また間歇的負荷、くりかえし負荷の条件なども加味されることになり、その場合の生理的变化も多様な様相を示すことになる。

#### 191. 万木良平・戸塚 保 (航空医学実験隊)

### 低圧環境における疲労について

いわゆる航空疲労の原因として低圧の影響は極めて大きいと考えられるので、私どもはいろいろな条件で人体に負荷された低圧の影響を疲労分析の立場から検討している。今回は数名の健康な成年男子を被検者として、低圧室を用いて行った低圧負荷実験の結果の概要を報告する。

1) 疲労の自覚症状の訴えは 5,000m 相当高度以上の低圧を 2 時間以上負荷した場合には極めて顕著となる。ことに身体的症状の訴えに比して精神的、神経・感覚的症状の訴えの割合が高い。

2) 血液の所見では 3,000~5,000m 相当高度の低圧を 4 時間にわたって負荷した場合好酸球数が時間の経過につれて減少してゆく傾向が目立つ。

3) 尿のドナジオ反応、フェロシアン銅膠質溶液凝結反応は 2,000~5,000m 相当高度の低圧負荷によってはうける影響は少ない。

4) ハーバード・ステップ・テストの評点は 4,000m 以上の相当高度の低圧負荷により低下する。

5) 右手中指の筋エルゴグラフィーによってみた低圧負荷時の筋収縮能は負荷する低圧の度合いが高くなるにつれて速やかに減弱する。

6) フリッカー値は低圧負荷により低下する傾向が見られる。

7) 色名呼称テストによってしらべた連続選択反応時間は低圧負荷により延長する。

以上の結果から低圧負荷時の疲労は自覚的訴えやいわゆる中枢疲労の面に強くあらわれ、肉体的疲労徴候が少ないことがわかる。しかし、低圧負荷に加えて筋肉労作が負荷される場合には肉体的疲労は特に顕著にあらわれる。

なおこれらの結果と大型輸送機塔乗者についてしらべた成績とを比較すると、共通点と相異点が見出される。この相異点は低圧以外の環境条件や航空機側からの諸条件が加わることに由来するものと考えられる。

### 192. 養島 高・清原迪夫・藤田紀盛・本間伊佐子・佐藤健治・鈴木紀男 (東京女子医大第 1 生理)

#### 低圧家兎に対する酸素運搬体の影響

容積約 100l の吾々の作製になる低圧装置では、気圧 760mmHg から高度約 12,000m 相当気圧 140mmHg に低圧化するのに約 10 分を要するが、

この装置で無処置家兎及び Krebs-Hensleit 液負荷家兎を対照として、酸素運搬体 (コバルトヒスチデン) を Krebs-Hensleit 液に 15mg/kg 溶かしたものを負荷した家兎との EEG, ECG 及び呼吸パターンとを比較検討した。これらの指標としたパターンは気圧減少-低酸化の時間的経過に伴なって変化してゆくが、比較の目安として心搏数及び呼吸数が著明に変動を示す点即ち、380mmHg, 230mmHg, 145mmHg 及び空気送入常圧化後 2 分の前後をとった。

EEG: 頭蓋上に画紙電極を打ち込んで Precentral agranular cortex 及び cingulate cortex の上部から双極及び単極誘導したパターンは、Precentral agranular cortex と cingulate cortex とでは対照例でみられるよりも、酸素運搬体負荷例の場合の方が差異が顕著である。即ち酸素欠乏に因る影響の徐波傾向は agranular cortex に先ず出現するが、酸素供給による影響は cingulate cortex に先行して著明に出現し、その間の消息は周波数スペクトラムによく現われる。対照例に比して、酸素運搬体負荷例の方が低圧低酸素に対する徐波傾向の程度が緩慢であり、回復過程も早い、反復低圧のときにそうはゆかない。

ECG: 心筋の酸素欠乏時のパターンと似た経時的経過を示すが、対照と酸素運搬体負荷例とは、出現する異常パターンの僅かな時間的なずれに差がみられる。

呼吸: 同じ数であっても負荷例の方が呼吸深くそして円滑でありしかも不整ではない。空気送入後も対照例に比して回復が早い。

これらのことからコバルトヒスチデンが、これら諸臓器のパターンからみても酸素運搬能力があることを述べた。

### 193. 千葉康則・高井 進 (山口医大第 1 生理) ・

竹尾義長 (山口医大第 2 生理)

#### 代謝量に及ぼす高次中枢活動の影響

1 分間 120 回の頻度のメトロノーム音に合わせ、被験者に自転車労作計をふませる。この実験を重ねると、実際には何の労作もせずにメトロノーム音のみをきかせると、休息時に比して約 20% の  $O_2$  消費増大がみられる。つまり、実際の労作が無条件刺激体であり、メトロノーム音を条件刺激体とすると、この  $O_2$  消費増大は条件反射性の

ものと考えられる。しかし、この実験をくり返えすと、条件反射性  $O_2$  消費増加は減少してゆく。これは、延滞又は消去の内制止が発生したためと思われるので、500cps の発振音、alcohol, caffein などを脱制止要因に使用すると、再び条件反射性  $O_2$  消費増加が認められる。

これは、ソ連の Olnyanskaya らの実験結果とほぼ一致するが、彼女らの実験結果ほど著明ではなかった。いずれにせよ、この増加  $O_2$  の由来はいろいろ考えられ、例えば条件反射性呼吸亢進や心機亢進のための  $O_2$  消費増加、筋緊張増加に伴なう  $O_2$  消費増加などが考えられるが、それだけでは十分説明しきれない。そこで、筋肉に対する神経支配は単に発動性のもののみではなく、以前から問題にされていた栄養性のものがある、それが筋肉の中間代謝を一次的に統制して、条件反射性に収縮の前段階を準備するという推測がなりたつと思われる。

#### 194. 宇佐美駿一・巻幡勝之・塩見昭三（京都府立医大第1生理）

##### 人体の耐寒性に関する研究

人体の耐寒性を支配する要因について明らかにするため、自衛隊員10名を被検者として夏冬の両期に同一人についての寒冷曝露実験（室温10°C，3時間，裸体仰臥）を行なった。この成績によれば耐寒性が物理的体温調節機能の強弱により支配される事が明らかにされた。

次に平常より薄着をなして比較的耐寒訓練がつけまれている2名の被検者について前述と同様の条件にて寒冷曝露実験を行なった。その結果は前の自衛隊員に比較して寒冷曝露時に於いて皮膚血管収縮その他の物理的調節が一層強く働き、耐寒訓練により物理的調節機能が増強され耐寒性の向上する事を実験的に確かめた。

#### シンポジウム G：脈管生理

#### 195. 養島 高・清原迪夫・藤田紀盛・萩野義夫・藤田とく・山県小伊志・佐々木ハナ・大木千枝・佐野アヤ子（東京女子医大第1生理）

##### 電気容量脈波計による脈波の研究

電気容量脈波計の実用に当っては、なお検討すべき点があるので、吾々は装置の改良簡便化をは

かり、振巾校正装置を試作実用に供した。そして実用に当っての留意事項を十分検討してから、人体々表の搏動のふれる各所から動脈脈波を記録し、夫々の脈波パターンについて分析した結果とそれらの臨床応用について述べた。即ち、

1) 中枢脈波と末梢脈波について動脈系に沿って系統的に記録し、その間の脈波構成成分の基本的なパターンとその偏倚とを、年齢、血圧などの関係から考察した。

2) 脈波伝播速度を中枢脈波（軀幹）、末梢脈波（上肢、下肢）について測定し、それから血管伸展率を算定した。伝播速度は下肢>上肢>軀幹の順に速く、伸展率はその逆である。この際の特徴は下肢が平均血圧、年齢などに関係なくほぼ一定であるのに比して、軀幹の伸展率は平均血圧、年齢の増加に比例して著明に減少し、上肢はその中間に位する。そして3者の比率は平均血圧、年齢増加につれて接近する。

3) 上腕をマンシュートで加圧したときの指節脈波について、波頂時間、波頂振巾、脈波立上りを計測し、加圧0に対する夫々の加圧時の比率で表わしてみると、(a) 加圧増加に伴なって減少する型、(b) 加圧増加により比率増加し収縮期血圧相当部で最大となりその後減少する型、(c) 加圧増加に拘わらず一定で 100~140mmHg で急激に減少する型とに大別できる。

4) 自律神経作用剤と脈波パターンの関係は、立上りが目安となるが、この薬剤テストそのものが再吟味されない限り、強いて意味づけることがむずかしいとを示した。

5) 高血圧症者脈波を4型に別け、成因機序、薬剤効果などからこの分類が有意義であることを示した。

6) 心疾患の考察にも役立つこと等々を示した。

#### \*196. 西丸和義（広島大生理）

##### 脈管の比較生理学

体液とは Claude Bernard (1873) の云う生物細胞の内的環境と定義するのがよいと思う。

従って人体の体液とは血管系の中にある血液、組織間、組織溝及び組織腔にある組織液並びにリンパ管系の中にあるリンパ液であり、これが身体を循環する概念を得るためには、無脊椎動物の体液循環路及び体液流について比較生理学的な立場

から追求することが重要なことである。

第1門 原生動物に於いては外的環境と内的環境とが同一である。

第2門 海綿動物に於いても同様に内的環境と外的環境とは同一であるが、ここでは組織間隙と云う概念が生れる。

第3門 水母に於いては初めて内的環境と外的環境とが分れる。即ち体液が出現する。

第4門 肝蛭では結合繊による体液の通路が明らかになる。吸虫に於いて初めて体液を入れる尿管が出現する。紐虫に於いて尿管が連絡して体液は主として尿管の筋肉による能動的収縮により循環し、組織腔が出現する。

第5門 ミミズに於いて毛細尿管が出現し、動脈の筋層が著明となり、分配動脈及び毛細管は内皮細胞よりなる。

第6門 シャミセン貝で尿管の一部が膨れて心臓が出現する。

第7門 セミに於いて開放尿管となり心臓に多くのくびれが出来て自働性が出現する。シャコ、カブトガニに於いて心臓の表面に神経節が出現して心臓の自働性が神経支配になる。石ガニに於いては心臓は一室となり囲心腔の自働性により体液を吸引する、神経細胞は心臓実質内に入る、心筋の集団が出現する。

第8門 カキは前房心室からなり心室中隔部に Pacemaker らしき部が出現し、筋性源を思わせ又心臓調節神経が出現する。尿管は開放性で組織間の体液は結合繊に沿って流れ、この結合繊によって形成される静脈に流入する。タコの尿管は血管とリンパ管に分れ、何れも閉鎖性となり鯉心臓が出現する。動脈壁は3層からなる。

#### \*197. 幸塚嘉一 (関西医大生理)

##### 血管運動神経

後根刺激による血管拡張が Bayliss (1901) のいう antidromic action によるものであるか、或いは efferent の vasodilator fiber の存在によるものであるか未だ明確なる結論が得られていなかった様である。

私達はさきに後根を通る遠心性の血管拡張神経として“脊髄後根交感神経”の存在を明らかにした(1955)。即ち“脊髄後根交感神経”とは、①脊髄中に origin を有し、② post, root を通り、③

spinal ganglion にて cell station をなし、④ postganglionic fiber は交通枝を経て sympathetic chain に入り、⑤ sympathetic nerve (Langley) と共に交通枝を経て血管に達する。而して之れは下肢筋、上肢筋、腹筋等の muscular vessel をはじめとして、腸間膜、胃、胆嚢等の内臓血管の血管拡張作用を有することを、主として食用ガエルについて実証した。尚 Pick (1957) は後根を通る交感神経及びその spinal ganglion における cell station を変性実験により証明し、又中西教室においては(1958)、後根中に efferent の自律神経線維が存在することを組織学的に証明しているが、之等は私達の生理学的実験と相一致する。又 Bülbring & Burn (1938), Folkow & Uynäs (1948) 及び神田 (1958) は交感神経中の cholinergic vasodilator fiber の存在を薬理学的に証明しているが、是等は私達の成績を支持するものである。

一方血管縮小神経として、従来の交感神経性 (Langley) 血管縮小神経の他に、延髄及び中脳中に夫々の origin を有し、迷走神経、舌下神経及び動眼神経等の脳神経中を通るところの血管縮小神経が存在することを実証した (1958)。

次に血管縮小、拡張の mechanism として、血管縮小は前根を通る交感神経 (Langley) による Adr-mechanism により、又血管拡張は“脊髄後根交感神経”による Ach-mechanism により説明される。この際夫々に相応して輪状平滑筋の収縮性の促進並びに抑制が考えられる。

即ち血管縮小に際しては血管内径に伴ない血管壁が厚くなることを認めたが、是は輪状平滑筋の収縮促進と、之れに伴なって adventitia が passive に変化することによると考えれば説明がつく。之れに反して血管拡張に際しては血管内径の増加に伴なって血管壁が薄くなることを認めたのであるが、是は輪状平滑筋の収縮抑制と之れに伴なって adventitia が passive に変化することによると考えれば説明がつくわけである。

#### \*198. 佐藤 熙 (弘前大第1生理)

##### 血圧に関する問題

血圧の変動としては一次の波 (心臓拍動性動揺) 二次の波 (呼吸性動揺) 及び病的現象として三次の波 (Traube-Hering の波)、等持続的高血圧、持続的低血圧、一過性の血圧上昇、一過性の血圧下

降がある。

第三次の波に就いての研究は未だ問題が残っていると思う。臨床的には持続的高血圧が重要であろう。一過性の血圧下降はショック症状としてまた持続的高血圧等の本態を明らかにする1つの手段として意義がある問題である。

これら病的血圧変動に於いて、原因(刺激)と結果(生体に於ける反応)とに分けて考えれば、原因としては血圧上昇物質及び血圧下降物質とその成生に関する問題がある。生体に於ける反応に関する因子としては、1)血液の物理的及び化学的問題(血液の重さ、全量、粘度、成分等)、2)血管の問題(性質、容量、血管運動神経等)、3)心臓機能、4)血圧調節神経の働きに関する問題がある。

更にこれには持続的高或いは低血圧による二次的变化に関する問題もあろう。

これらの諸問題にはかなり明らかにせられたものもあるが、殆んど説明せられていないものもある。

一過性の血圧下降を起す物質の問題及びそれら物質による生体反応を総括的にあらわす血圧曲線の比較に興味があるので、それに関する幾つかのスライドを用意した。

#### \*199. 長島長節(東大教養)

##### 末梢循環の haemodynamics

細小血管領域即ち小動脈から毛細血管をへて小静脈にいたる血流床には多くの基礎的な問題が未解決に残されている。人体では、(1)上膊で静脈鬱血をおこし数分後とりさると前腕で一過性の血管拡張がおこる(hamp: Th. Lewis)。 (2)一過性の拡張について長い時間に亘って前腕の容積は減少する(after drop: Gaskell)。 (3)上膊で動・静脈の血流をとめると前腕の容積はますが指の容積は減少する。 (4)血流を再び通ずると前腕も指もともに血管拡張がおこる(Reactive Hyperaemia)。また体外循環によって心拍出量を正常の50%、30%、20%と減らした場合(犬)後肢の容積は20%のときその減少が著しい。心拍出量をもとにかえすと20%のときだけ Reactive Hyperaemia がおこる。Winton (1933) は環流実験によって、圧流量曲線が20 mmHg の辺で圧軸をさるといふ重要な所見を得、これは更に Pappenheimer (1942)、H. D. Green (1950) によって確かめられ、細小血管に関する中心課題

となった。Rheologist はこの現象を毛細血管の領域でとりあげ、しかしここでは早  $\frac{d\theta}{dt} = \frac{\pi PR^4}{8\eta L}$  (ポアズイユの法則) が適用されない (Landis) ので、血管の弾性と水の出入りの修正項を入れ、 $2\pi R \partial R / \partial t = (\pi c / b) \partial / \partial x (R^4 \partial R / \partial x) + 2kRs$ 。  $\partial R / \partial t = (c / 2bR) \partial / \partial x (R^4 \partial R / \partial x) + S$ 。及び  $S = m(R_0 - R)$ 。及び  $\partial u / \partial t - D \partial^2 u / \partial x^2 + mu = m(R_0 / r - 1)$ 。(Frey-Wyssling)、とし毛細血管の血流が plastic type であることに重点をおいている。Burton (1950) 及び Folkow (1956) はこの現象を小動脈の領域でとりあげ、Burton は血管壁の弾力線維に重点をおき  $P = -\frac{T(r)}{2r}$  (ラプラスの法則) をもとに理論を立て血管内腔は、ある限界の圧 (critical closing pressure) で完全に閉じるものであるとし、これに對立して Folkow は平滑筋線維に重点をおいて、かつて Bayliss の提唱した myogenic Response を新しい実験によって確かめ、血管の閉じるのは平滑筋線維の反応によるものとしている。

#### 200. 小川義雄・遊佐清有・関 正昭(横浜市大体育)

##### 微細血管の組織生理学

私共は従来微細血管の分布構造を追求しているものであるが、今回は恒温動物を対象として各種臓器に於ける微細血管壁の構造を明らかにし、末梢血行調節に対し重要な役割を演ずると考えられる動静脈吻合の形態を総括し、又微細血管の分布密度、或いは流床面積ともいふべき微細血管表面積の変動等を考察してみた。

1) 微細血管壁の構造: ネコを対象として、腸間膜、大網等の膜様組織のみならず、大脳、甲状腺、腎臓及び皮膚等について、毛細動静脈並びに毛細管網の壁構造を検索したのであるが、前記諸臓器の血管壁も亦膜様組織と同様、内皮細胞が形成する管腔を平滑筋細胞が輪状に囲み、結合織性の被膜内に不規則な集団状或いは数個ずつ交互に配列する様相を示し、部位に依り軽度の差はあるが毛細動脈には平滑筋細胞が多数配列、毛細管網にいたると僅少になり毛細静脈には殆んど認められない。尚内皮細胞は他の臓器に比し大網、及び大脳皮質の毛細管網が最も多い数値を得た。

2) 動静脈吻合について: ネコの腸間膜に於ける動静脈吻合壁の構造を見るに、微細血管壁の構成に関与する細胞から成り、動脈或いは静脈寄り

の部に多寡は認められるが、滑平筋細胞の存在が観察され、アドレナリン、アセチルコリン及び大内臓神経刺激に対し反応し、吻合部の能動的収縮性或いは拡張性により末梢血行調節に重要な役割を演ずるものと思われる。尚一般内臓諸臓器に観察される動静脉吻合壁では、滑平筋細胞の量多く、この細胞層中に滑平筋細胞より転化せるものと考えられる類上皮細胞が認められ、又指、趾の真皮中層の動静脉吻合は類上皮細胞の量も多く、発達せる滑平筋層と共に特殊な血管壁構造を示し、吻合部の開通閉鎖に応じ多量の血流調節を行ない得る合目的な形態を示すものと観察される。

3) 微細血管の分布様相を量的に知る手段として、平面的な分布を示す部位では毛細管網の口径並びに網眼の長径、短径より分布密度を指数として表わし、人胎児の發育過程に於ける消化器系統に認められる所見を求めたところ、肝臓は各胎月とも最も大なる値を示し、胆嚢、脾臓とこれに次ぎ、消化管粘膜は全般に低値を示した。尚消化管粘膜に於ける分布密度は、十二指腸より空腸にかけて大で、食道及び直腸粘膜が最低値を示した。又人下股皮膚に於ける微細血管の流床面積を知るために  $1\text{mm}^3$  の微細血管表面積を計測したところ、毛細管網が最も大で毛細静脈がこれに次ぎ、毛細動脈が最も小であった。

## 201. 船木三郎 (大阪医大生理)

### 血管平滑筋の電気現象

血管の働き方を探究する場合、血管を構成している平滑筋線維の基本的な電気的性質を明らかにすることが、其の有力な手掛りとなるものと思われる。著者は既に蛙の舌に分布する小血管に就いて、その血管平滑筋線維に超微小電極法を応用し、その静止電位及び活動電位を報告して、就中活動電位に就いては、血管の異なる部位から時間的経過の点で、遅速2種を区別し得ることを指摘した、更に引続き蛙の蹠に分布する小血管の平滑筋線維から、同様電気的刺激によって惹起する活動電位を誘導観察し、舌の血管で得られた所見と略々同様であることが確認された。上記の実験成績から血管平滑筋線維の電気的性質として、次の諸点を挙げる事が出来る。

1) 単一刺激によって惹起される spike は多くの場合、一相性の極めて単純な形をなすが、時に

1個乃至数個の hump がその rising phase 又は falling phase 或いはその両 phase に現われる。此種の spike は guinea-pig の taenia coli から得られる所謂「complex type」と極めてよく似ている。斯る hump の形成は pace-maker potential か又は local response に由来するものと解されるかも知れない。

2) 血管平滑筋線維の electrical response は一般に悉無律に従わない。従って血管平滑筋と一般の平滑筋との機能的差異の存在が、斯る性質から容易に推定される。

3) 連続刺激によって spike は容易に summation を起す傾向がある。血管の持続的縮小の状態では spike の発現が見られず、脱分極の状態に止るものと考えられ、血管の持続的拡張の状態では過分極の状態に止るものと考えられる。

## 202. 高木健太郎・熊沢孝朗・永坂欽夫・鈴木正康・井原昭和 (名大第1生理)

### 皮膚血管の nervodynamics

皮膚圧反射の中樞機構分析の一助として精密な末梢示標を得んとして直結式光電plethysmographを用いて末梢血管径変化を身体表面の任意の2~4箇所から記録するようにした。しかし記録は複雑であって圧反射に入る前にまずこの記録そのものの分析に向う必要に迫られた。私共は、脈波ではなくて、それよりゆるやかな基線の動揺に注目した。

plethysmograph の受光器は光電管或いは transistor と気管支鏡用小ランプとからなり、軽量で小型でどの身体表面にも適用し得る。被験者は、健康成人(主として教室研究者)と神経疾患患者64名、高血圧、老年者100名、その他で名大日比野・青山両内科、今永外科、中京病院外科の協力を得た。

自然動揺の pattern は同一人でもその身体精神状態で異なる。精神緊張の強い程早く小さい波が多く(速波またはβ波)弛緩する程緩やかな大きい波に移り行き、睡い時、睡眠時には鋸歯状の波が出現する(α波)。この他に更になだらかな基線の変動がある(基線動揺又はγ波)。β波、α波は寒冷暑熱時、軽麻酔時及び高血圧では微小となる。一般に両波とも身体左右対称部(口腔、鼻腔を含めて)では正常ではよく一致するが、神経性

疾患で間脳以下の障害例では一致しない。皮質障害では一致するが、遮断剤投与によって一致しなくなる。 $\alpha$ 波は手掌、足趾では下向きの急峻な波であるが、その他の部ではこれに対応して上向きに出る。しかし、局所の加温冷却、末梢神経麻酔によって振れの方向の逆転とか、二相性になる。以上から、 $\alpha$ 波は同一中枢からの衝撃によって起り、収縮性と拡張性の2要素からなると推察される。覚醒程度、情緒と関係が深い。

$\beta$ 波は手掌、足趾と額で頻発するが一致しないことが多い。 $\alpha$ 波とはある程度独立している。耳朶にもこれに似た波動があるが、額、手掌とも一致せず、また左右も独立している。局所加温冷却により、周期が変化し、atropine, Ringer 液の局所注射、アルコールによる摩擦、支配神経遮断により消失する。また外来刺激に応じ難い、耳殻にはこの波は殆んど出現せぬ。以上からこの波の発現には末梢性要因が大きく作用してゐるが、中枢にも全く無関係ではない。

家兎の耳においても、 $\alpha$ ,  $\beta$  波に相当するものがあり、 $\alpha$ 波は不安定で消失し易く、 $\beta$ 波は除脳でも消失せぬ。末梢循環における pumping の役目をしているのであろう。 $\gamma$ 波は片側体部圧迫で左右逆相になり、この点、 $\alpha$ ,  $\beta$  波と異なる。体温調節に最も深く関係するものであろう。

以上すべての波は正常では Isozol, Wintermine, Viadrilなどの遮断剤及びエーテル、 $N_2O$ で消失し、曲線は平坦になる。この点正常睡眠とは異なる。

### 203. 畠山一平 (横浜市大生理)

#### 灌流標本の一般的性質

血管生理学の研究に最も広く用いられている血管灌流標本は定圧或いは定流を保ちつつ実験できる為他の方法に比べて結果の判定が容易である。しかしこの標本で得られた結果は屢々“正常”と異なるといわれ、その原因として神経支配の欠除、有効物質の流出による Tonus の低下が考えられている。この理由から、標本製作後なるべく早く実験を行なうとか、何等かの物質を加えて“Tonus を維持”する処置が行なわれている。しかしこの処置が果して標本を正常に保ち Tonus を維持させているかどうかはなほ疑問である。脊椎動物の例が示すように新鮮な標本程正常な反応を示すとは限らず、出血によって低下した血圧を

Adrenaline の投与によって平常値迄上げたからといって動物が正常な状態に近づいたとはいへぬであろう。先ず大切なことは動物の状態が正常か非正常かというような、見方によってどうとでもとれることに注意することではなく、その標本が正常な無処置の動物が示すと同様な反応を示すかどうかということである。例えば未知の反応をたしかめる為の標本の条件は正常な反応の分っている物質が同様な反応を示す条件から類推することによって実験を行なわねばならない。

この点を考えてヒキガエルの後肢、肺、腎、肝等の灌流実験を行なってみたところ、従来考えられていた“正常”の条件がむしろ“非正常”を来す条件であるとみなさるべき一般的な法則性が見された。すなわち灌流時間が余り短いということは標本に異常な反応を起させる可能性が強いこと、Tonus 維持物質の役目は反応の正常性を示すためには必要でないばかりか上記の条件が満たされる時は無意味でさえあることが分った。

又演者は灌流標本の示す反応性の正常非正常が不明の場合でも比較法により反応の根本的性質の相違などを確実に推論し得ることを強調したい。更に複雑な血管網から得られた結果からどの程度のことが推論し得るかを実験及び厳密論理の立場から述べる。要するに灌流標本の一般的性質を十分に知って客観的立場による厳密な批判を行なうのでなければ、屢々誤った推論に陥るであろうことを警告する次第である。

### 204. 高橋三郎・森口静夫・市河三太 (昭和医大第2生理)

#### フナ及びヤツメウナギ心臓の生理学的研究

心臓の比較生理学としてまずフナ及びヤツメウナギを選んだ。ヤツメウナギは脊椎動物第一綱の円口類に属するもので、メクラウナギと共に同類に属する唯2つの動物である。まず心臓をそれぞれの代用液で灌流し、各種 ion を作用させたとこ、フナ、ヤツメウナギ共に両棲類の墓心に於けると同様  $Ca^{++}$ ,  $Sr^{++}$ ,  $Ba^{++}$  等は促進的に、 $K^{+}$  は抑制的に作用し、大量を作用させるとそれぞれ心筋の tonus の上昇又は下降を起した。 $Li^{+}$ ,  $Mg^{++}$  は殆んど作用がない。ヤツメウナギ心臓に対しては Nicotine, Acetylcholine, Cocaine は心搏動数を著明に増加せしめ tonus を上昇させたが、Adrenaline

や *Pilocarpine* では殆んど影響がなかった、又 *Atropine* の前処置によっても *Ach* の作用は影響を受けない。これらの事は心臓に於ける調節神経支配の存在を疑わせる事実である。フナ心臓に対しては *Ach* も *Ad* も共に抑制的に働き、*Nicotine* や *Cocaine* は促進的に働く。*Ach* と *Ad* との間には拮抗作用を見る事は出来ない。又 *Atropine* の前処置によって *Ach* の作用は消失する。尚 *Ach* や *Ad* の有効濃度は大体  $10^{-7}$  前後であり、蕁心のそれよりはるかに高濃度であった。この事からフナ心臓に於いては副交感神経支配の存在は認める事は出来るが交感神経支配の存在は疑わしい。

心筋は心房心室共に横紋の存在をはっきり認める事が出来る。即ち横紋筋である。又一心房一心室より成り房室間、室動脈幹間には弁様構造の存在が認められる。*pace-maker* は静脈洞に相当する部分であるがヤツメウナギでは心房の静脈開口部附近にも存する事が局所加温法や活動電位により知り得た。興奮の伝導に特殊伝導系が存するか否かは目下の所不明であるが、ヤツメウナギでは存在しない様に思える。又心房内の興奮伝導は心室内のそれより早く、房室間を通るのに約 150~200msec を要し、ヤツメウナギの方がフナより少しく遅い。又 *pace-maker* から大動脈の入口迄興奮波が伝わるのにフナでは約 200msec、ヤツメウナギでは約 300msec を要した。

## 205. 佐藤 照・大庭健吾・黒沢弥之助・米田 正 (弘前大第1生理)

### 犬の下肢灌流について

犬の下肢血管の灌流には、灌流圧、及び灌流液の組成と温度とについて考慮すべきことは当然である。灌流圧は灌流液が股動脈へ流入する附近に水銀圧力計をつけ、灌流液貯蔵のマリオット瓶を上下して、股動脈に於ける血圧に相当するようにすればよい。股動脈血圧に脈圧があるからといって灌流圧に律動の変動を与える必要はないと考える。灌流液としては Tyrode 液に sodium alginate を 0.06% の割に加え、血液と略同程度の粘稠度及び pH としたものを使用した。これによって長時間の灌流による浮腫の出現をかなり防ぐことが出来た。

またマリオット瓶を恒温槽に入れ股動脈へ流入する直前の灌流液温を直腸温より 5~10°C 低く

るようにした。

股静脈に挿入したカニユレにゴム管をつけ、流出する液を円筒状の容器に導き、容器内に液がたまるとつれて浮動筆杆が上昇するように工夫した。この浮動筆杆により回転中のキモグラフィオンの煤紙に、斜上方に向う線を描かせた。同時に時刻を描記することにより、分時流出量の計算が出来る。

$$(\text{液流出量}) = (\text{筆杆の上昇高}) \times (\text{円筒容器の面断積})$$

円筒容器に液が満つれば、容器下端の側口を開きその液を捨て去る。従って筆尖は基底位まで下がる。

斯くして犬或いは猫の下肢血管に対する *adrenalin*, *acetylcholine* 等の作用を見た。これらの薬品等の種々の濃度のものを動脈カニユレ直前のゴム管内に注入すれば、血管を収縮させる物では斜上方へ向う線が下方へ折れ、血管を拡張する物では上方へ折れる。その折れる角度から収縮または拡張の程度を判定するのである。

## 206. 本郷節哉・舟木 広 (京都府立医大第2生理) 異種血管内静注による血圧下降現象

異種赤血球静注による一過性血圧下降の機構を異種赤血球内の特別な血圧下降物質に求めず、赤血球を一般に粒子と考え、血圧下降の機構を主として生体側にもとめ、異種赤血球のほかに異種の FRC (カタラーゼ反応固定赤血球)、脂肪乳剤、乳、Ehrlich 腹水癌細胞、澱粉、活性炭末、Hb 末などの粒子を各種動物に静注した。異種赤血球を注射部位をかえて血管内に注射してみると、血圧下降までの潜伏期は、総頸動脈、大腿静脈、門脈の順に短い。中枢神経を切除して注射しても、また小腸の一部の血流をとめてその部位の動脈内に異種赤血球を注射しても血圧は下降し、腹部内臓に鬱血がみられる。これらのことから、血圧下降の機構は、血管壁自体に関係した末梢血管の一過性拡張と考えられる。異種の FRC、脂肪乳剤、乳、Ehrlich 腹水癌細胞、澱粉、活性炭末、Hb 末などの粒子を静注しても血圧は下降する。いままでの実験では、 $13\mu$  以下の粒子であると血圧下降は死と結びついている。動物と各種粒子浮游液 (異種赤血球、脂肪乳剤あるいは乳) とのいろいろな組合せ、例えば各組についてそれぞれくりかえし静

注してみると、イヌではヒト、ブタあるいはウサギの赤血球で不応状態にならず、ウシ、ネコあるいはヤギの赤血球では不応状態となる。ネコではヒト、ウシ、ブタ、ヤギ、イヌあるいはウサギの赤血球で、またウサギではヒト、ウシ、ブタ、ヤギ、イヌあるいはネコの赤血球で不応状態になる。ネコでは脂肪乳剤で不応状態になる。イヌ及びウサギでは、脂肪乳剤、人乳、牛乳あるいは犬乳で不応状態となる。なお、ウサギにヒトの赤血球あるいは牛乳を静注した場合に血圧の一過性上昇がみられる。この不応状態の問題、あるいは動物と各種粒子とのいろいろな組合せ実験の成績からみると、この血圧下降現象を一般に刺戟と反応という立場から重要な問題が含まれているようである。重金属塩を注射した場合の現象は、粒子を注射した場合と似ている場合もあるが、その血圧下降機構についてはいろいろ考えなければならない。自律神経毒の異種赤血球静注による血圧下降に及ぼす影響もいろいろしらべてみたが断定するところまで至っていない。

## 207. 白石信尚 (日大衛生)

**adrenaline, noradrenaline および atropine**  
投与時の末梢血管筋の臨界閉鎖圧の変化に関する研究

1) atropine sulphate (0.1mg/min) 投与時には、皮膚血管、筋血管ともに臨界閉鎖圧 (以下  $P_c$  と略) は約 32% 増大する。すなわち皮膚血管にも筋血管にも sympathetic cholinergic vasodilators が分布し、かつ tonic にはたらいっている。

2) 皮膚血管では、NA, A とともに  $P_c$  を増大せしめ、かつその度合は静注速度の増加 (0.2, 0.4, 0.6  $\mu\text{g}/\text{kg min}$ ) とともにます。また  $P_c$  の増加度は、A より NA でやや大である。

3) 筋血管でも、NA は  $P_c$  を増大せしめ、かつその度合は静注速度の増加とともにますのに対し、A は、低濃度ではかえって  $P_c$  を減少せしめ、高濃度になるにつれて  $P_c$  を増大させるようになる。A と NA とのこのちがいは、A が筋細胞の乳酸産生を増加せしめるのに対し、NA ではこのはたらきがほとんどないのによるものであると考えられる。すなわち A は乳酸産生を増加せしめて組織の  $\text{CO}_2$  圧を増大し、これは筋血管の  $P_c$  を減少せしめる方向にはたらく。一方 A は筋血管収

縮筋に対しては NA と同様に  $P_c$  をますようにはたらく、両者の代数和が測定される  $P_c$  としてあらわれるのであるが、乳酸産生増加能の maximum に達する A 濃度が比較的低いところにあるために上述の如き結果をきたすのであろう。

4) なお血圧上昇による調圧神経系を介しての皮膚末梢血管筋に対する抑制作用は  $\text{NA} > \text{A}$  であるから、2) と考え合わせて、従来の血流量の変化からの推論とは逆に、皮膚血管においても  $P_c$  増加作用は  $\text{NA} \gg \text{A}$  である。

## 208. 松本保久・溝口 純・徳満 豊 (鹿児島大第1生理)

### Vitamin $\text{B}_1$ の血圧降下作用 (第Ⅱ報)

吾々の教室において、健康人尿と V.  $\text{B}_1$  投与後の人尿を家兎に静注して、V.  $\text{B}_1$  投与人尿が明らかに健康人尿に比べて血圧を強く下降させる事を認めたので、この血圧降下物質の本体及び V.  $\text{B}_1$  投与との関係を究明するために研究を進めている。

現在まで各種臓器の Homogenate を使用して、血圧降下物質は脾臓、顎下腺に存在する事を知り、又その Homogenate は冷室 ( $0^\circ\text{C}$ ) に於いて少なくとも15日間は保存が可能であった。Homogenate を Aceton で処理して粗粉末として得た。

血圧降下物質の性質を知るために、先ず Aceton 処理物を使用して透析を行なった結果、膜内液には殆んど血圧降下作用のないことを認めた。次に Homogenate について熱処理を行なったが、大体  $80^\circ\text{C}$  で失効する様に思われる。

V.  $\text{B}_1$  との関係を知るために以下の研究を行なった。

1) Homogenate, Aceton 処理物、販薬 (Kallikrein) に直接 V.  $\text{B}_1$  を添加したが、その差異は殆んど認められなかった。

2) V.  $\text{B}_1$  投与家兎脾臓 Homogenate は明らかに V.  $\text{B}_1$  を投与していない家兎脾臓に比べて強い降下作用を示す。

3) V.  $\text{B}_1$  投与家兎尿と投与していない家兎尿を比較して、人尿程その差異は明らかでないが、大体投与尿が降下作用が大きいと思われる。

以上の結果から V.  $\text{B}_1$  を投与すると脾臓中に血圧降下物の存在量が増加する事が認められ、尿中でもその傾向が覗われる様に思う。

## 209. 千葉正子・寒河江宏（東京医大第1生理）

### ウレタン麻醉犬の全身性酸素不足の下で起る呼吸運動及び血圧の第3級動揺について

ウレタン麻醉犬で広汎な手術的侵襲を伴った多数の実験例中、呼吸及び循環機能の第3級動揺が自発的に且つ長時間安定して出現した39例について述べる。その際注目された実験条件は持続的な少量出血、肺換気不足、または血圧水準低下等で、此等に共通の要因として体循環動脈血の $O_2$ 含量不足の存在が予想された。この種第3級動揺の特徴は呼吸促進（振巾、頻度）、徐脈、血圧上昇、脾容積縮小の各相が互いに同期し、各波の周期は同一で24～30秒を最頻度とし、18～45秒の範囲内にあった。但し呼吸波が血圧波に数秒先行すること、又血圧波及び脾容積波としての血管運動性第3級動揺が他に比し最も出現し易いことが注目された。血圧水準は100mmHg以下の場合が多く、40mmHg前後のことも屢々あった。脾神経又は内臓神経切断は血圧波と脾容積波の位相関係を逆転させた自律神経節遮断剤の静注は心搏数、血圧、脾容積の各波の様な消失又は振巾の減少を生じた。頸部迷走神経の両側性切断は呼吸及び循環機能各波を全て同時に且つ完全に消失させた。そして腹部ではなく胸部の迷走神経枝が此れに関与すると推定された。又頸部迷走神経切断後には第3級動揺は出現し難くなったが、種々の誘起操作によって其れが生じた場合には其の周期は延長して切断前の2～3倍となり、且つ血圧波と脾容積波の位相関係が逆転した。又此れと同様な周期の延長は頸部迷走神経無傷の場合にもChlorpromazineの槽内注射後にも起った。Atropineの静注は第3級動揺に対し、心搏数以外は一定の影響を示さなかった。以上より此の種第3級動揺は延髄の呼吸及び循環中枢に於ける拡張し同期した興奮と制止の周期的交代によるもので、その発現と周期の規定に頸部迷走神経が、特殊的（化学受容性）及び非特殊の求心路として働いていると推定される。

## 210. 長島長節（東大生理）・富川浩明・浅野献一・

森本和夫・沢口重徳・野口輝彦（東大木本外科）

### 右心バイパス法による静脈環流調節時における腎循環

右心バイパス法による、調節循環を用い、腎循環の実験的観察を行なった。実験方法は成犬の静

脈還流血を体外に導き、流量を調節して、基部を遮断した肺動脈末梢に返した。腎血流量は流出量を、直接法により測定した。一定灌流量で、1時間灌流した場合、プロキロ 50cc の灌流量では、腎血流量は、90cc前後で、変動は示すが大体一定の値をとる。プロキロ 20cc では漸減の傾向を示した。

灌流量を段階的に変化させた時には、灌流量の減少に従って、動脈圧、腎血流量は減少するが、腎血管抵抗も、全末梢抵抗も増加した。又腎血流量の灌流量に対する比、即ち腎分割は、灌流量の多少に拘わらず、略20%位で一定の値を占める。灌流中に、1-ノルアドレナリンを用いると、灌流量の多いものでは、動脈圧は50%以上の上昇を示すが、灌流量プロキロ 10cc 程度では殆んど上昇しない。腎血流量はノルアドレナリンにより減少し、腎血管抵抗は増大するが、稀に逆の現象を示すものがあり、これは他臓器の血行動態の変化等によるものと考えられる。又ノルアドレナリンの使用により、血管床容積が減少するが、その結果、間接的に心搏出力が増加する事を認めた。

## 211. 渡部英史（慶大生理）・伊川慎治（慶大麻醉）

### プラスミン・シヨツクの実験生理学的研究

流血中の蛋白分解酵素Plasminは、Pepton Shock, Anaphylactic Shock, 外傷性 Shock, 等の病的状態で強く活性化される。この事は古くから知られているが、これが障害の原因なのか、随伴的な現象なのかは確定されていない。此の理由は実験的に大量の Plasmin を実験動物流血中に急激に活性化することが困難であったためである。

著者等はイヌ赤血球で凝集素吸収を行なったヒト血清と、Streptokinase とを静脈内に導入することに依って、イヌの流血中の Plasmin の急激な且つ大量な活性化を起す事に成功した。此の時、Natural Clot Lysis Test, Lewis Test, Unger の Ultraviolet Test 等の方法により測定して、Plasmin 値の増加を確認し、同時に Fibrinogen 値の減少を見た。

Plasmin の大量な、且つ急激な活性化を起した時、イヌの血圧は下降を示した。昇圧剤等を使用し血圧を回復せしめると、所謂 Oozing（出血傾向）が観察された。此の Oozing は岡本等の合成した抗-Plasmin物質、 $\epsilon$ -Amino-Capronic-Acid ( $\epsilon$ -

と略称)を投与し、抗-Plasmin 血液の状態にすると減少してくる。血圧の低下も又ε投与のみでは回復してくる。あらかじめεにより、抗-Plasmin 血液の状態にしたイヌに、Plasmin を大量且つ急激に活性化する条件を与えても、血圧の下降、Oozing 等は見られなかった。此等の条件では、Plasmin 値は減少し、Fibrinogen 値は安定していた。

以上の結果をみると、大量且つ急激な Plasmin の活性化では血圧の下降、Oozing の増大がおこり、εはこれを抑制している。此の事は血圧低下、出血傾向の増大を伴なり、所謂循環 Shock と云われるものが、その本質に於いて、Plasmin の異常に大量な又急激な活性化によるものであり、抗-Plasmin 物質、ε-Amino-Capronic-Acid はこれに拮抗的に作用するものである事を示唆する。

## 212. 室川正彦 (郵政省医事研究所)

### 労作強度と上膊動脈血圧との関係について

上膊動脈血圧は、上下動する水銀柱を見ながら前膊動脈の渦状血流音を聴いて測定するのだから厳密に言うとは難しい。そこで、演者は上膊動脈血圧の記録装置を作り、健康者及び高血圧者を被検者として Döbeln's ergometer で安静時、 $R \cdot M \cdot R = 2$ ; 4; 6 及び 8 の負荷を 5 分間与えた場合の労作時、労作直後、労作後の血圧消長を追究した。装置は前膊動脈の脈動を bellows を介して transducer に導き直流増巾して galvanometer でペン書きし、上膊動脈の加圧曲線を同時記録して計尺とした。測定する上肢が運動するのでは非観血的方法では記録すべくもないが、Döbeln's ergometer は負荷を一定に保ちうるうえ一側の上肢を free にできるから記録可能である。労作強度と血圧の関係は、1)  $R \cdot M \cdot R$  が増すと労作時最高血圧は上昇するが、最低血圧も比較的僅少だが上昇し、低下することはない。しかし、次項の如き労作強度が過大な時は低下する場合がある。2) 労作強度が過大な場合 (例えば、 $R \cdot M \cdot R = 8 \sim 10$ ) は、 $R \cdot M \cdot R = 6$  より却って低下するが、これを限界として脈搏数が急峻に増大する。だが、これには勿論個人差がある。3) これは多分体力とか、Steady state の崩れに関係があるらしい。4) 労作後に陰性相らしきものが認められるが、脈搏ほど著明ではない。5) 高血圧者でも大体健康者と同じよう

な結果を得たが、40 余例では断言できぬ。6) 健康者でも高血圧者でも安静時血圧値は、周知の通り、かなり変動するが、負荷後は比較的恒常になる。7) 高血圧者には時々所謂 Defizit 現象が認められ、血圧値が低目に計測される事があるが、記録法ではその心配がない。

## シンポジウム H: 能働輸送

### \*213. 吉村寿人 (京都府立医大第 1 生理)

#### 生体膜能働輸送の最近の動向

生体膜の物質輸送は物質の拡散、濾過、滲透等の単純物理化学的過程によるものであって、輸送の難易又は特異性は物質と膜の透過性によって定まると説明せられて来た。併し其後の研究によって生体膜の物質を動かす過程はかかる単純物理化学過程によっては到底その全部の説明が不可能であることが明かとなり、膜が力源のエネルギーを消費して物質を動かす一種のポンプ装置を想定する要ある事が明かにせられた。かかる単純物理化学過程によって説明し得ざる物質の輸送過程を能働輸送 active transport と称している。これに対して単なる物理化学的過程による輸送を受働輸送 passive transport と称する。Ussing (1949) は受働輸送の場合には、その物質の Influx,  $M_i$  及び Outflux,  $M_o$  とその物質の膜内外に於ける電気化学的ポテンシャル  $A_i$ ,  $A_o$  との間には、 $M_o/M_i = A_i/A_o$  なる関係の成立することを理論的実験的に証明し、又これを用いて輸送現象が受働的能働的の何れであるかを或る程度判断し得る事を蛙皮を用いて立証した。この方法は其後神経や筋、胃腺等各種の膜に適用せられてその能働輸送を受けるイオン種の判定に成果をあげている。

この様にして多くの生体膜について能働輸送の研究が進むにつれて、能働輸送の機構についても追々新知識が集積した。現在これについて考えられている機構としては次の如きものがある。

1) pinocytosis, 2) 生体膜微孔の液流, 3) 単純担体, 4) 電子運搬体の関与, 5) 推進性担体。

輸送機構は膜の性質や物質により異なり、 $Na^+$  の輸送は単純担体による運搬説が最も有力であり、胃液の  $H^+$  イオン輸送は酸化還元酵素による電子運搬に伴って連鎖的に行なわれると言う Conway 学説が有力である。

此等の担体の本態やその運搬過程の究明の為に現今酵素化学的研究やエネルギー論的研究が盛んに行なわれ、殊に力源のエネルギーが輸送担体に伝達せられる過程についての研究が活潑である。此等の研究の成果について主として蛙皮のイオン輸送と胃液の塩酸分泌過程を例にとってその大要を説明し、能動輸送に関する最近の研究の動向を示したい。

#### 214. 今村 昭・佐々木長代 (京都府立医大同位元素研)

##### 蛙皮に於ける Na の能動輸送に及ぼす DCG の影響

蛙皮を Ringer 液に浸した時には Na が active に輸送されるが、その機構は充分にわかって居ない。Ussing は Adrenaline が膜の Na を能動輸送する力、 $ENa$ 、を減少させ、Conductance  $KNa$  を上昇せしめるが、ADH では  $ENa$  に変化はなく  $KNa$  が上昇することを見た。我々は Desoxycorticosterone glucoside が如何なる効果を与えるかを検討せんとした。方法としては Ussing の Short-circuit の方法により内外等濃度の Ringer 液に浸した膜を電池を通じて短絡し、膜電位を 0 にして Na の能動輸送電流  $I$  のみを測定する。また  $Na^{22}Cl$  を使って influx  $Mi$  並びに Outflux  $Mo$  を測定し、

$ENa = RT/ZF \ln(Mi/Mo)$ ,  $KNa = I/ENa$  を計算する。かくして Control 期間に於ける  $Mi$ ,  $Mo$ ,  $I$ ,  $ENa$ ,  $KNa$  の値を 100% とし、これに DCG を加えた場合の変化率 (%) を求めるのである。その結果、i)  $Mi$  は DCG 濃度  $0.3 \sim 5 \mu g/cc$  でやや増加し、以後減少。300  $\mu g/cc$  で -40% となる。ii)  $Mo$  は  $1 \mu g/cc$  で -10%, 50  $\mu g/cc$  で -60, 以後一定。iii)  $I$  は  $0.3 \sim 100 \mu g/cc$  の間で殆んど変化なく以後漸減, 300  $\mu g/cc$  で -20%, iv)  $ENa$  は  $1 \mu g/cc$  より漸増し, 300  $\mu g/cc$  で +25%。v)  $KNa$  は  $0.3 \mu g$  より漸増し, 300  $\mu g/cc$  で -30% となる。以上 DCG は  $ENa$  を増加し,  $KNa$  を減少せしめる。

$Mi$  の増加は誤差があるので確実ではないが、 $Mo$  の減少は確実であるので DCG の作用は主として Outflux を減少せしめることであると考えた。Pitts は腎臓尿細管の酸性尿生成機転を細胞内  $H^+$  と濾液中の  $Na^+$  との active exchange で説

明したが、酸性尿生成には mineralcorticoid が関係するという証拠もあるから、恐らくその働きにより  $Na^+$  の細胞内より外への Outflux が減少してその代りに  $H^+$  が外へ放出せられると考えるべきかと思う。其他 active transport に関しては蛙皮と尿細管細胞に色々の点で類似点があるからこの様な類推は余り無理ではないと考える。

#### 215. 若林 勳・中島重広 (東大第2生理)・橋本隆 (東大栄養)

##### 蛙皮のナトリウム活性輸送起電力に対する代謝阻害剤の影響

Ussing の定義した活性輸送起電力 ( $ENa$ ) とは、もしそれがなければその膜透過性は物理化学的膜と同じような受働的な状態となってしまうような、そのような起電力のことであり、活性輸送抵抗と共に、活性輸送能力も最も端的な量的表現である。蛙皮の短絡電流又は開放電位差、及び  $Na^{24}$  による Na の流量、導電度を平行して測定し、Ussing の方法及び前回報告した我々の方法により  $ENa$  を算出し、更に種々の代謝阻害剤を作用させて、その影響を観察した。2-4-DNP  $1 \times 10^{-4} M/l$  では  $ENa$  は約60分で 1/2 となり、しかもこのとき  $Na^+$  の外側への flux 及び導電度は減少する。 $ENa$  は初期値の 15% が保存される。この変化は可逆的である。濃度が高くなると、更に速やかに  $ENa$  は下降し、導電度は一旦減少し、その後急激に非可逆的に著明に増加する。IAA  $5mM$  では  $ENa$  は一旦上昇し、ついで減少し、約2時間で 1/2 となる。しかも導電度は減少することなく、 $ENa$  減少が進むにつれて急激に不可逆的に上昇する。Azide  $1mM$ ,  $5mM$  は、2-4-DNP と似た経過を示す。KCN  $5 \times 10^{-4} M/l$  は  $ENa$  は一旦減少し、ついでやや上昇する。NaF は  $5mM$  以下では著明な効果はなかった。Arsenate  $5mM$  では著明な効果なく、 $10mM$  で DNP と似た経過を示す。Diamox  $1mM$  では少なくとも pH6.8 において著明な効果はなかった。即ち呼吸系の代謝阻害剤は速やかに特異的に  $ENa$  を初期値の 15~50% にまで減少させる。このとき導電度の著明な増加はないが、これ以上  $ENa$  が減少すると可逆的導電度の上昇となる。これに反し IAA 等解糖系代謝阻害剤は全く効果がないか、又は効果がある時には導電度の著明な上昇に併って  $ENa$  は 0 となって

しまう。即ち効果は非特異的であり細胞のすべての代謝異常の結果、僅かの構造的変化をも来とし、それが導電度の異常な、不可逆の上昇をもたらすと考えられる。

#### 216. 前野・巍・尾崎幸男・後藤昌義 (鹿児島大第2生理)

##### 平滑筋単一細胞内電位に及ぼすイオンの影響

妊娠子宮平滑筋の細胞内電位におよぼす各種イオンおよび choline の影響を静止時の膜電位ならびに自発性収縮あるいは細胞外刺激による活動電位についてしらべ、下記のような結果を得た。

##### 1. $K^+$ イオン

$K^+$  イオンの効果は神経や骨格筋の場合と同様で、外液  $K^+$  イオン濃度の10倍の増加による静止電位の減少はウサギ子宮の胎盤部で 58mV, ウサギ及びマウス子宮の非胎盤部で 50mV であった。静止電位が 35mV 以下となるとスパイクは発生せず、局所電位のみあらわれる。

##### 2. $Na^+$ イオン

$Na^+$  イオンの効果も神経や骨格筋の場合と同様で、外液中の NaCl を蔗糖で置換した場合 active membrane potential は  $Na^+$  イオンの減少と平行して低下し、10倍の濃度変化に対する電位変化はラットで 50mV, マウスでは 40mV であった。

##### 3. $Ca^{++}$ イオン

外液中の  $Ca^{++}$  イオン濃度が増加するとスパイクの増大および閾値の上昇がみられたが、静止電位に顕著な変化はみとめられなかった。また Ca, Mg free Ringer 中では静止電位が減少すると同時に興奮性も極度に低下し、スパイクを発生させることが出来なかった。

##### 4. choline

神経や骨格筋の場合と異なり、choline は子宮平滑筋に対しむしろ  $Na^+$  イオンと同様に作用すると同時に筋の活動性を高めるため自発性放電が著しく増加する。

子宮平滑筋の活動電位は伸展、ホルモンの作用その他の条件によりその大きさが変化する等骨格筋との相違点も多いが、スパイクの形は骨格筋に似て居り、また上にのべたイオンの効果は Hodgkin のイオン説が子宮平滑筋にも適合し得ることを示している。しかし choline の影響だけは著しく相違しており、平滑筋にイオン説を適合する場合何

等かの改訂を必要とするものと考える。

#### 217. 佐藤明夫 (新潟大第1生理)

##### 有髄神経線維の $K$ イオンの組織化学的生理学的研究

組織化学的に有髄神経の  $K$  を染色し、Ringer 中と  $K$ -free Ringer 中で静止時及び活動時での染色状態の変化を長時間に亘って観察し、 $K$  のイオン輸送の一面を考察した。染色法は Macallum 氏法を用いた。一方 0.3%KCl 溶液を本法で遠心しながら処理すると生じた一定体積の CoS 沈澱に対する  $K$  の量を知る事が出来、又染色した神経線維中の  $K$  と置換して生じた CoS 沈澱も塊状をなすので凡その  $K$  量を比較定量する事が出来た。蠶の坐骨神経を脛骨枝と腓骨枝を含め上方は脊髄神経の所迄摘出し、深前枝以下を脱髄鞘化してその中 1/3 の直径  $12\mu$  の線維の1節間の  $K$  反応を観察した。

新鮮標本では  $K$  と置換して生じた CoS 沈澱は 91%迄 node 近傍の軸索中に生じ球状楕円体棒状又は之等の集合からなる。又線維の断端部をみると此の部分が恰かも node に相当するかの如く大量の  $K$  反応を認める。一方長時間経て髄鞘に多くの分節のみられる神経では沈澱は node に関せず数ケの小塊として一般輪間に平等に分布する傾向がある。故に試薬が node から侵入すると  $K$  の拡散速度は試薬のそれより遙かに速いので、 $K$  は軸索中に平等に分布しているにも拘わらず node 近傍で集中的反応を起すと考えられる。

長時間に亘って観察された神経の  $K$  の脱出速度係数  $k$  は、比較定量値の真の定量値に対する常数を含まぬので凡その測定が可能となる。即ち静止状態に於いて  $K$ -f. Ringer 中での  $k$  は Ringer 中での  $k$  の約 5 倍であり、一方 Keynes & Lewis のカニの全神経に於けるその約 1/11 の値であった。又  $K$ -f. Ringer 中で 50/s で刺激すると  $k$  は静止時の値の約 14 倍となるが、これは Keynes のカニの全神経での 10 倍の値とよく似ている。又この状態で約 9 時間連続刺激すると殆んど  $K$  反応を認め難いが、カニの全神経では約 1~2 時間で最初の量の 1/100 に減少する事と比較すると興味深い。即ち有髄神経も、かかる面からみた時、カニの無髄神経と同様に Hodgkin のイオン仮説が適合するらしい。

### \*218. 伊藤真次 (北大第1生理)

能働輸送の機構 (特に細胞内微細構造物の働きについて)

細胞が、その内部に  $K^+$  を高濃度に維持するには、好気性の代謝と磷酸結合エネルギーの生成を必要とする。oxidative phosphorylation の反応を触媒するものは、その大部分が細胞分割中 mitochondria 分割に見出される。従って mitochondria は細胞の電解質透過性並びに輸送に大きい意義をもつとみなされる。

mitochondria は比較的大量の  $Ca^{++}$  および  $Mg^{++}$  をふくむが、 $Na^+$ 、 $K^+$  もある程度ふくまれている。mitochondria の  $Na^+$  および  $K^+$  濃度は、適当な条件の下で周囲の medium におけるよりも高く維持せられるが、もし oxidative phosphorylation が妨げられると、これら電解質が失われる。そして膨化がおこる。

細胞核も相当量の  $Na^+$  と  $K^+$  をふくんでいる。 $K^+$  の量は nucleotide と共に変わり、その量の多寡が核の蛋白合成能に平行する。核の蛋白合成には medium に  $Na^+$  が存在する必要がある、もし  $Na^+$  がなければその作用が著明に低下する。

細胞は  $K^+$  を集積し、 $Na^+$  を排除するが、しかしある量の  $Na^+$  は細胞内に存在する必要があるものの如くである。そして細胞内における  $Na^+$  並びに  $K^+$  の分布が均等であるとは考えがたい。細胞内で  $Na$  の一部は蛋白および脂質と結合して存在すると考えられる。この観点から輸送担体について考察したい。

### 219. 長井音次・辻本 毅・吉田一雄 (和歌山医大生理)

肝 Mitochondria の腫脹反応と脱磷酸活性

B. Chance は新鮮 Mitochondria の代謝の制限因子として、基質、磷酸受容体及び酸素の3つを上げている。基質、磷酸受容体の制限下にあるのを state 1. 磷酸受容体の制限下にある代謝状態を state 2. これ等の制限のない状態を state 3. 酸素の制限下にある代謝状態を state 4. としている。state 1. は starved state であり、state 3. は active state であり state 4. は anaerobic state である。Sucrose mitochondria は active state においては比較的最長い間、呼吸と磷酸化反応を共役し、その桿状構造を維持し ATPase は潜在性で  $Mg$ -Stimulation

を示さない。しかし starved state に置くときには速やかに新鮮状態から老化状態に移行し、酸化的磷酸化反応の共役性を失ない、その形態は桿状構造を失ない、三日月型から球形に移行する。即ち濁度の変化として測定されるこのような形態変化が腫脹反応 (Swelling, 膨化) である。腫脹に関し老化の他これと同様な変化を与える Agent に、 $Ca^{++}$ 、 $Zn^{++}$ 、 $Ba^{++}$  等二価イオン、Deoxycholate, Saponin, Lauryl sulfate 等表面活性剤、或いは或る種のホルモン又は hormonal unbalance 等の数種があり、それについては既に演者等が報告した処である。 $Mg^{++}$ 、EDTA 等腫脹抑制剤と共に、無酸素状態に於いて腫脹抑制を受ける腫脹促進剤 (Thyroxine, iP, 恐らく diabetic state 等) は内因性無機磷酸、易水解性磷酸動態に類同の型式を与え、無酸素状態に於いても腫脹抑制を与えぬ二価イオン、表面活性剤等は著しく異なった磷酸動態を示すことを明らかにした。即ち Mitochondria の腫脹抑制の可逆性は膜構造に関係し、その膜構造の脱磷酸活性と何等かの関係をもつものと考えられ、且つ構造維持に或いは水分透過性に Mitochondria 呼吸系の関与することを示唆するものである。

猶 Mitochondria の Phospholipid のクロマトグラフ分割から glycerophosphatide 分割に膜透過性に活性な物質を証明した事を附述し予報とした。

### 220. 鎌倉勝夫・辻井 主 (奈良医大生理)

酵母の呼吸及び膜透過のウレタンによる促進について

エチールウレタン (ウ) は酵母の内因呼吸及び基質 (ブドウ糖) 呼吸を共に著明に促進させるが、この現象は膜を破壊した細胞質成分では全く認められず、又緩衝液の種類によっても大きな差異が認められる。即ち、内因呼吸に於いては磷酸緩衝液の場合はウの  $1 \sim 3 \times 10^{-4} M$  により促進され、 $4 \sim 6 \times 10^{-4} M$  により抑制されるに対して、トリス緩衝液中のそれでは作用-濃度関係が逆転する。反応液の種類によるこれらの差異は、トリス緩衝液に  $NaCl$  又は  $KCl$ 、又は両者を (磷酸緩衝液に含まれる  $Na$ 、 $K$  相当濃度) 加える事により消失する。一方、ウ-呼吸促進と概略平行して、 $260m\mu$  に極大吸収をもつ核酸様物質 ( $E_{260-S}$ ) が反応液に蓄積される。 $E_{260-S}$  の蓄積も同様に緩衝液の種

類により相違するが、この差異も Na 或いは K 濃度を等しくすることにより消失する。他方、基質呼吸の場合は磷酸緩衝液の場合のみ ウー呼吸促進を認め、これと平行的に反応液中にピルビン酸(ピ酸)が蓄積される。トリス液を用いた場合の基質呼吸では ウー呼吸促進はおこらないが、ピ酸のみは徐々に蓄積され、この蓄積はウの存否に関係しない。基質呼吸におけるこれらの呼吸及び透過物質蓄積の差は、同様に Na, K の添加により除去される。これらの成績から、ウは Na, K イオンに対する酵母細胞膜の透過をまず高め、カチオン交換の結果として内因呼吸の場合は  $E_{260-S}$  を、基質呼吸の場合はピ酸を膜外に分泌したものと推論した。

#### \*221. 吉川春寿 (東大栄養)

##### 赤血球膜の活性輸送現象

哺乳動物の赤血球は核、mitochondria のような器官をもたず、単純な嚢で中に hemoglobin の濃溶液を入れているだけのものだと思われていたが、近頃の知見によれば赤血球はかなり活潑な代謝をいとなみ、それに伴って生ずるエネルギーを利用して一定の形態、機能を保っていることは疑いない。

赤血球が生きているということの最も著明なあらわれは、その内外のイオン分布である。赤血球は内部に  $K^+$  が多くて  $Na^+$  が少ないのに反して、外側の血漿には  $Na^+$  が多くて  $K^+$  が少ない、 $Na^+$  と  $K^+$  との赤血球内外分布の不平等は膜がこれらイオンを透過し得ないからだというのは誤りであって、 $Na^+$  も  $K^+$  とともに膜を通り得ることは同位元素の実験であきらかにされた事である。赤血球においては浸透圧にさからう仕事をしつつ  $Na$  イオンの汲み出し、あるいは  $K$  イオンの汲み入れを行っているのである。

この仕事の源泉は解糖過程によるのであろうことは、ブドウ糖のない媒体内では  $K^+$  および  $Na^+$  の分布が平等化されること、モノヨード酢酸あるいは  $NaF$  で解糖をとめれば同じような現象が見られることから容易に想像される。赤血球の中にはかなりの量に ATP が存在し、解糖過程のつづき限りは ATP が あるレベルに保たれている。これが著しく減少するような時に  $Na^+$  と  $K^+$  との分布の不平等が低減する。こういう事から赤血球膜

における能働輸送の根底には ATP の合成分解ということが密接な関係をもつことが予想される。こういう観点から、生化学の面から、磷酸イオンの赤血球膜を通しての取り込み、さらに中に入った磷酸が ATP 合成へ利用される過程を追究することが要請されるのである。今回は主としてこのような赤血球内 ATP の代謝というところに中心をおいて述べる。

#### 222. 望月政司 (北大応用電研生理)

##### 赤血球内での酸素の拡散

$O_2$  の赤血球内への拡散は Hb と  $O_2$  が結合するために、その速度は速くなるが、それと同様に赤血球から外へ向う拡散も  $HbO_2$  の解離反応をとまう結果速くなる。Roaghton 等の研究の結果結合反応は解離のそれに比し約10倍も速いから、反応による拡散の加速される割合は内向きの場合の方が大きい。

赤血球内の Hb の  $O_2$  と結合する速さ、及び赤血球内の  $HbO_2$  の解離する速さは、赤血球内の拡散を考慮に入れねばならず、拡散速度と反応速度を組み合わせ始めて計算される。

赤血球内の Hb の結合反応は肺に於ける酸素化の過程を研究するのに重要な因子にあることは最近注目されているところであり、 $HbO_2$  の解離速度は組織の  $O_2$  圧の推定に対し重要な役割りを演ずる。

従来、組織毛細管に於いて、赤血球からの拡散速度は考慮に入れられていなかったのであるが、実際にはこの速度は速くなく、赤血球中の Hb の  $O_2$  飽和度に対応して解離曲線から求められる  $O_2$  圧よりも血漿中の  $O_2$  圧は低下していなければならない。

それらの差は組織の  $O_2$  消費量と血流量及び速度に関係し、後2者に反比例し、前者に比例する。又この関係を用いることにより逆に組織内及び動静脈血中の  $O_2$  圧測定により、灌流時間の推定も可能となりうる。

#### 223. 浦上芳達 (京都府立医大皮膚泌尿)

##### 白血球膜の塩分輸送について

細胞膜に於ける Na 及び K 輸送機構を検討する目的で、先に著者は幼犬腹水より採集した白血球浮游液に諸種の薬剤 ( $As_2O_3$ , Diamox, DOC, Pitu-

itritin,  $N_2$ gas飽和)を投与して、細胞内外のNa及びK平衡を変化せしめた結果、細胞内Na量は白血球の酸素消費量と逆比例的な関係を有し、Kの夫れは酸素消費量と一定の関係を有していない事を報告した。併し細胞内イオン濃度は細胞膜に於けるイオンのInflux rateとOutflux rateとの平衡によって成立するものであるから、細胞内イオン含量を見ただけではイオン膜輸送過程を十分に明らかにする事は出来ない。そこで今回は白血球浮游液に放射性同位元素 $^{24}\text{Na}$ 及び $^{42}\text{K}$ を用いて、これらイオンのInflux rate及びOutflux rateをSolomonの方法によって実測し、 $N_2$ gas飽和によって白血球の酸化を抑制した場合と酸化を抑制しない場合とを比較検討した。その結果細胞内外のNa平衡の中酸素消費量と密接な関係を有しているのはOutflux rateであって、酸化を抑制した場合に細胞内Na量が増加するのはNaのOutflux rateの低下に基因するものである。又種々の白血球の酸素消費量とその時のOutflux rateとの相関図より細胞内のNaが細胞外へ移動するのは総て酸化エネルギーに依存したのではなく、大略その1/3は受動的に移動し得る事が明らかになった。次に細胞内外のK平衡については、白血球の酸化を抑制した場合にはOutflux rateは変化せず、Influx rateが低下して細胞内K濃度減少の要因となっている。従って細胞内外のK平衡にも直接酸化エネルギーが関係している如く見受けられるが、先にも述べた如く諸種の薬剤を投与した肝、細胞内K量と酸素消費量との間には一定の関係を有していない事、及び $N_2$ gas飽和によって酸化を抑制した場合細胞内K濃度は減少するが細胞内K総量に於いては殆んど変化を見ない事等から、総合的に細胞内外のK平衡を考えて見ると、白血球の酸化抑制によって細胞内外Na等の能動輸送を受けるイオン分布が変化して受動的にKのInflux rateが変化したものと考えた方が妥当の様である。

#### \*224. 吉田常雄 (阪大第1内科)

##### 尿管の能動輸送機構

尿管能動輸送機構の検討は生体のHomeostasis維持機構の解明に通ずると共に、臨床上一次性及び二次性尿管障害の病態生理の追究或いは代謝異常の改善、薬剤の作用乃至その排泄調節等

の臨床上診断治療面に資する意義大なるものがあると思われる。尿管に於ける被輸送物質中にかかる点で重要な意義を持つ葡萄糖、異物、アミノ酸、電解質(及び利尿剤)の輸送に当っては一般に生化学的エネルギー供給系に依り維持されていることは云う迄もなく、我々の成績に於いてもTCA環を始めとする之等酵素系の基質及び阻害剤に依り之れを裏書きする成績を見ているが、特に葡萄糖、PAHに於いてはTCA環がrate limiting factorとなっていることを認めた。輸送形成については葡萄糖に於けるShannonの説の如きcytoplasmic carrier systemはWilbrandtの説や、reaction's economyの点、更には我々の成績その他に依っても予想せられる輸送中間物の証明の困難な事等により考え、否定的のものが多い。membrane carrier systemに就いては最近特に被輸送物質の分子構造の意義が強調せられており、糖質に於けるKrone, アミノ酸に於けるChristensen, Kirk, Stave, PAHに就いてはTaggart等の説があり、我々も之れを裏書きする2, 3のin vivo及びin vitroの成績を得ておるが、かかる点より所謂Carrierの性状を窺わんとする試みもある。電解質輸送に就いては、Pitts等に依り種々の制御機構が挙げられているが、私は臨床上の観点より尿管性利尿剤の作用機序を吟味し、之より電解質輸送を窺わんとし、2, 3の知見を得た。特にMudge等は利尿剤の効果発現にその分子構造が尿管酵素阻害に必要な要因としているが、私は利尿剤の輸送と電解質輸送との間の関係を吟味し、上記の事実を示唆する成績を得ている。尚、腎尿管電子顕微鏡像に見られる輸送時及び輸送障害時のbrush border, mitochondria, basement membrane及びdouble membrane等の形態学的変化は輸送に当っての適応構造を示唆するものと思われる。

#### 225. 藤本 守・杉本順一・湯浅 実 (京都府立医大第1生理)

##### 酸性尿及びアルカリ性尿生成機転について

犬に塩酸を持続注入すると、その注入開始後少し時間的に遅れて(5~40分)尿pHが低下し、同時に尿 $\text{NH}_3$ 及び滴定酸度が上昇して、過剰になった酸を排泄しようとする。この時間的な偏れはホルモン殊に副腎皮質ホルモンの発動の為と考

え、犬の副腎を摘出したり、DOCAを注入したりする事により、尿中電解質が積極的に変化せられる事を実験的に証明した。即ち副腎摘出犬ではNaの腎逆吸収率が正常犬より劣っており、又滴定酸度とNH<sub>3</sub>の分泌も減じている。副腎摘出犬は腎グルタミナーゼ、炭酸脱水酵素量は正常犬と変わらないから、NH<sub>3</sub>分泌はPittsの言う尿pHに依る自由拡散によるものではなく、Naとの交換により分泌されるのであって、かかる尿NH<sub>3</sub>の低下は腎のNa回収の低下に基づくと思われる。更に滴定酸度とNH<sub>3</sub>、尿KとNH<sub>3</sub>は良好な順相関を呈し、更に尿Na/K比と尿NH<sub>3</sub>も美しい逆相関を示す事もこの推定を裏付ける。

次に犬にDOCAを注射してその尿酸塩基平衡の日内変動に及ぼす影響を見ると、DOCA注射による滴定酸度、NH<sub>3</sub>が増加している。

以上の事から、副腎皮質ホルモンは酸性尿アンモニア分泌に重要な役割を果すものである事がわかる。

アルカリ(NaHCO<sub>3</sub>)注入の時には24時間以内に尿pHが8.0~8.2に及ぶが、これは主としてNaHCO<sub>3</sub>が過剰に尿に出される為であって、HCO<sub>3</sub>の逆吸収率はむしろ積極的に低下している。又この場合にClはむしろ尿細管にて過剰に回収せられるからこれは多分体液のアルカリ中和に与えるのであろう。アルカリ中和に与ったClは其後漸次にNaClの形にて体外に排泄せられ、ここに体内に過剰に負荷せられたアルカリは悉く体外に排泄せられる事となる。

要するに酸負荷、アルカリ負荷に対して腎の尿細管はactiveに酸根排泄、塩基排泄の機転を強めてこれを処理するのである。而して酸根の除去には副腎皮質ホルモンが重要な役割を果す事が明らかであるが、塩基の処理機転を促進する要因については更に研究を要する。

## 226. 小玉作治・北原 怜(熊本大第1生理)

### 代謝と電気現象から見た胃の塩酸分泌機構

胃の塩酸分泌現象を呼吸代謝と電気現象の面から調べる目的で、塩化銀電極を挿入せるWarburgの呼吸槽改良型装置を考案し、In Vitroで塩酸分泌と酸素消費、膜電位(P.D)、膜抵抗(Rm)との関係に於いて実験を行なった。先ず動物としてToadの胃粘膜を用い、Anaerobic condition、代謝阻害

物、Diamox, Ethyl-urethane等を用いて其れらの代謝と塩酸分泌、並びにP.D、Rm等の電気現象に及ぼす作用から実験を進めた。即ち胃粘膜は粘膜側(M)を-、漿膜側(S)を+にして約10~30mV、Rmは100~300Ω程度で塩酸が分泌し始める迄の45~60分迄の間に何れも上昇一定値に達し、一定後、塩酸の分泌が起り始める事を認めた。其処で塩酸分泌過程を分泌準備状態(始めから45~60分後迄)と分泌経続状態(それ以後)とに分けて両状態に於いて任意にP.Dを変化させ、それにH<sup>+</sup>分泌を観察した。著者はDavies, Rehmの如く或る一定の微小電流を通ずる事なく、SとMとの溶液の種類を変える事により、又SにInjurious agent 其の他を加え両側の電位を変化させP.D変化に伴なって明らかにH<sup>+</sup>分泌がコントロールされる事を明らかにした。即ちSをNaNO<sub>3</sub> Ringer MをNaCl IsotonicにするとP.Dは上昇し、それに応じてH<sup>+</sup>分泌が高まり、それと逆にSはそのままMをNaNO<sub>3</sub> IsotonicにするとP.Dは減小更に電位の逆転が行なわれH<sup>+</sup>分泌は停止する事を認めた。然し斯様なP.D変化に伴なりH<sup>+</sup>分泌のコントロールはH<sup>+</sup>の分泌経続中に見られる現象で、H<sup>+</sup>が分泌し始める前のlag phaseに於いては何等effectを示さない様である。此の様な事からH<sup>+</sup>分泌が吸収代謝のエネルギーにより生成され、其れが其のエネルギーにより維持されている-+のchargeにより静電的に輸送され分泌するものと考えた。又此等P.D変化はM(胃腔)に物質が這入って来た場合、物質の種類によって変化する様で、1例として100mMに相当するNaNO<sub>3</sub>をNaCl水と共に与えると可成りのP.Dが変化し且つ弱いH<sup>+</sup>分泌が抑制される事を認めた。其処で内容物によってH<sup>+</sup>分泌がコントロールされる現象がP.Dで説明出来ないものかと考える。

以上の様な事から吾々は力源代謝のエネルギーによって維持されている-+の荷電を人意的に呼吸を介して或いは介せずに変化させるとそれに応じてH<sup>+</sup>分泌がコントロールされると云う事は呼吸代謝のエネルギーによってH<sup>+</sup>を生成且つ-+のChargeを維持しDriveすると云うactive transportの中に、呼吸を介せずChargeを変化させる事によりtransportされるpassive transportが若干含まれているのではないかと云う結論に達した。

## 227. 井上太郎 (京都学芸大体育保健)

## 唾液腺のイオン分泌のエネルギー論的研究

犬顎下腺を灌流してそのイオン分泌量と  $O_2$  消費量との関係を求め、イオン分泌に要するエネルギー量を求めると共に分泌エネルギーの供給源とその利用過程について考察を加えた。

まず唾液分泌に際して行なわれる浸透圧的な仕事量を求めるに、唾液 1cc 当り 0.02cal の程度であって、この場合の腺の消費カロリーを求めて浸透圧仕事の効率を算出するに、0.2~1.0% の低値を示す、即ち唾液分泌に際しては浸透圧仕事のみにては説明の出来ない種々の化学変化が行なわれ、それに大量の酸化エネルギーを使用している事が判る。

次に唾液流出量及びイオン分泌量 ( $Na$ ,  $K$ ,  $Cl$ ,  $HCO_3$ ) と  $O_2$  需要量との相関関係をみるといずれも良い順相関を示し、唾液分泌には酸化エネルギーが重要な役割を果す事が判る。而してこの場合イオン分泌量が或る程度以上になるとイオン分泌の効率は総イオン当り 0.09mEq/cal であって、一定であるが、イオン分泌量の少ない時には分泌の効率が著明に低下する。これは恐らくイオン分泌機転が発動する当初に於いては分泌に対する摩擦が高い事を示している。但しこのイオン分泌の効率の計算に当り  $Na^+$  (或いは  $Cl^-$ ) が能動的に動かされ、他のイオンや水分は受動的に動かされると考えると、 $O_2$  1mM 当り 4.5mEq のイオン (又は 0.04mEq/cal) を輸送する事となる。この関係は  $O_2$  不足状態にては変らないが、DNP や Jod Acetate を添加すると  $O_2$  1mM 当り 1.5~3mEq の輸送量に激減する。又一方 ATP を附加すると 0.1~0.2mEq/cal に激増する。つまり ATP エネルギーは酸化エネルギーに比し 3~5 倍だけ多くのイオン輸送を行ないうる事になる。恐らくは唾液のイオン分泌には ATP のエネルギーが直接に作用し、glycolysis や酸化エネルギーはこの ATP の復元に用いられるものと考えられる。

## シンポジウム I : 興奮性膜

## 228. 佐藤昌康 (熊本大第 2 生理)

## 骨格筋の電気生理学的性質

骨格筋線維は約 80~90mV の静止電位 (E) と、2000~4000 $\Omega$ ·cm<sup>2</sup> の形質膜抵抗 (Rm) と、数  $\mu$ F/cm<sup>2</sup>

の膜容量を有している。種々の条件下における此等常数の変化を測定することによって、筋線維膜の性質をしらべることができる。

1) 筋線維の伸展による影響 伸張により直径 (d) 小くなるが、同時に E, Rm 減少し, Cm が僅かに増大する。同一筋では  $Cm \cdot d = \text{const.}$  の関係がある。このことは筋線維膜が、外見上は固体の薄膜の如く均一な膜として振舞うことを示す。筋線維膜の厚さを 100Å と考えると、このように大きな膜容量を示すには膜は 100 位の大きな誘電常数を持つべきであり、このことは膜内の分子が特殊な一方向性の配位をしていることを示す。また伸張により Rm が減少するのは膜のイオン透過性が増大するからである。異なる筋線維の Cm, Rm を比較測定してみても (たとえば m. sartorius, m. iliofibularis, m. extens. longus digit. IV), 直径 d と Cm, Rm の間には比例関係、逆比例関係などをみいだすことはできない。即ち異なる線維間では直径が異なっている膜の性質、厚さには差はない。

2) 陰イオンの役割 上記の E, Rm は主として膜が  $K^+$  をとおすためにおこる現象であるが、 $Na^+$ ,  $Cl^-$  などのイオンもこれに関係している。 $Cl^-$  を  $Br^-$ ,  $I^-$ ,  $NO_3^-$ ,  $SCN^-$ , glutamate, pyroglutamate, acetylglycine などにより置換することによって、E, Rm の変化を測定し、膜の  $K^+$ ,  $Na^+$  透過性に対する陰イオンの影響をのべる。またこれに関連して後電位と Rm との関連性についてふれるであろう。

3) 最後に筋線維内の  $Na^+$ ,  $K^+$  量が上記要因によりどのように変化するかを測定し、 $Na^+$ ,  $K^+$  の膜透過性変化と膜抵抗測定実験結果との関連性について述べる予定である。

## \*229. 星 猛 (東大第 1 生理)

## 心筋の電気生理学的性質

心筋の膜の静的特性については比較的 Syncytium による影響の少ないと考えられる Purkinje 線維で得られているに過ぎず心室、心房筋に関しては十分な検討がなされていない。心室、心房筋に於いてはその Syncytium 構造のため膜の静特性の正確な測定は困難であるが、細胞内通流電極より 100 $\mu$  以上離れた部分では Electrotonic potential は略指数函数的に減衰し、又その時間的経過も

Hodgkin and Rushton (1946) の式に良く適合するので、従来の Cable 解析を適用すると心室筋（内膜下細胞）の  $R_m$  は Purkinje 線維と同程度 ( $1,500 \Omega \text{cm}^2$ ) であるが、 $C_m$  についてはかなり顕著な差 (Purkinje  $12 \mu\text{F}/\text{cm}^2$  に対し心室筋  $2 \sim 3 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ ) が見られる。心房筋に特有な事は静止電位が変動し易いが、膜の性質もそれに伴って変動する事である。即ち膜の時定数と静止電位との間には直線関係が見られる。心房筋では Acetylcholine によって膜の  $K_{ion}$  に対する透過性増大に伴って静止電位が増大すると共に  $R_m$  が減少することに鑑み、常時内因性の Acetylcholine が膜の特性に密接に関与していることが想定される。

閾刺激時の local response の時間的経過は仮腱索では極めて長く且つ顕著で屢々 graded response を見るか、心室、心房筋では経過は早く、且つ小さく、graded response を見ることはない。主利用時、閾膜電位、閾電流を仮腱索、心室内膜下細胞、乳頭筋と比較すると 28.5, 5.4, 3.4 msec, 66.3, 60.6, 56.3 mV, 2.6, 3.7,  $4.9 \times 10^{-7} \text{A}$  と顕著な差並びに移行が見られる。Accommodation の性質は上記系列の順に大となる (Accommodation constant  $\lambda$  は 124, 76, 17 msec)。尚脱分極速度は 610, 530, 230 V/sec で、活動時の膜抵抗変化の時間的経過にも差が見られる。従って心筋の電気的諸性質に関しては部位的な差を充分考慮する必要がある様に思われる。

### 230. 栗山 熙・安部良治・前野 義・尾崎幸男・後藤昌義 (鹿児島大第2生理)

#### 細胞内刺激法による心筋の比較生理学的研究

心筋は発生学的に血管の一部であり、平滑筋から出発して特別に発達し、横紋筋に転じた組織とみることができる。そこで比較生理学的に下等動物の平滑筋心臓と高等動物の横紋筋心臓を系統的に研究することは心筋細胞の興奮発生また興奮伝播の機序の解明に役立つばかりでなく、平滑筋の multi-unit muscle から visceral muscle への転換といった意味でも興味深いものと考えられる。私共は平滑筋心臓として主にカキおよびカニの心臓を、横紋筋心臓としてはマウスおよびイモリを用いてこの点を追求してみた。

既に多くの報告があるように横紋筋心臓の細胞膜活動電位は明らかな overshoot をもつスパイク

電位と、これに続く長い plateau phase およびその下降相からなる。これに対し平滑筋心臓では細胞膜活動電位の大半は overshoot を示さず、スパイク電位と slow potential とから構成されている。また膜静電位も小さく、カニの心臓では1つの搏動に対し grouped discharge を示すなど、小腸や子宮などの内臓平滑筋と横紋筋心臓との中間の性質を示すことは興味深い。恐らく平滑筋の slow potential が発達して横紋筋の plateau phase を作るものではないかとも推定される。また活動電位発生時の膜抵抗は横紋筋心臓の plateau phase で 10~20%、下降相で数%の増大がみられるが、平滑筋心臓の再分極相でも著しい増大がみられた。この所見は内臓平滑筋の活動電位の経過が骨格筋に極めて類似するが、その背後にあるイオン透過性の変化はかなり異なることを暗示する。また時に横紋筋心臓において電気刺激について2個の local potential が出現しついで活動電位に移行することがある。これは子宮平滑筋で後藤、Woodbury が確認した "excitation transmission potential" に極めて類似し、syncytial cell に特有な現象であると思われる。また平滑筋心臓の chronaxie は約 150~200 msec で横紋筋心臓の約 100 倍であるなど内臓平滑筋との比較において興味ある事実を報告する。

### 231. 小林春雄・新井文一・高橋日出彦 (東京医大第1生理)

#### 心房筋細胞電位に対する諸種重金属イオンの作用

有髄神経線維では Ni, Co の様な二価重金属イオンの作用によって活動電位の下降相に所謂 plateau の形成が起るが、此の現象を正常心筋細胞電位の plateau と比較する意味で心房固有筋を用いて細胞内電極法により実験を行なった。

1) Ni, Co, Cd は活動電位下降相の時間経過を延長するが、これは主として plateau の延長によるものであり、又 plateau の傾斜は殆んど変わらない。作用は Ni が最も強く、時には正常のもの3倍にも達せしめる。此の変化は Ringer による洗除でも多少回復するが、Cysteine を与えると回復が尚良好である。

2) Mn を与えると plateau も延びるが、所謂 shoulder 以後の部分も著明に延びて居り、特に高

濃度 ( $5 \times 10^{-3} M$  程度) で著しく, plateau の時間よりも長くなる。回復状況は Ni, Co 等と同様である。

3) p-Quinone の様な酸化剤も, plateau, shoulder 以後の相の双方を多少延ばす作用は弱く, 且つ不可逆的である。

4) p-CMB は plateau の傾斜を急にしむしる活動電位の持続時間を短縮する等 Ach様の作用を持ち Achと同時に与えると活動電位の高さを著しく小さくする。

5) 有機 As (Mapharsol) はそれ自体は活動電位に余り変化を与えないが ( $10^{-3} M$  の濃度), 同濃度で Ach ( $10^{-6} M$ ) の作用を40%位抑制する。

6) Ach の作用抑制は  $\gamma$ -Aminobutyryl-choline でも起りやはり Achより1000倍位の濃度で使えば30~40%位抑制する。なお  $\gamma$ -Aminobutyric acid は此の作用は無い。

以上の様に心筋筋では心室筋とは随分異なった結果を生じて居り, 此の差は何によるものかを知ると共に, 心筋筋自体でも, 細胞にどのような変化が起って之等の現象を生ずるのかを更に深く追求するつもりである。

### 232. 野田憲一 (久留米大第2生理)

#### 心筋等に対する各種イオンの影響 (1)

静止電位は, 形質膜内外の  $K^+$  のイオン濃度差に依って鋭敏に示される成分と, 更に, 他の要素に依存する部分とがある。

心筋の plateau は, 後電位に類似するが, その再分極の維持され方に於いて差がある。この process は, 又, initial spike と時間的に, 色々の具合に結合する。之れは, KCl や pyruvate を用いて, 離したり, 近づけたりし得る。

心臓の automacity を, 蔗糖やコリンにて停止せしめたのちに, 第4 Ammonium 塩である  $NH_4^+-NH_2$  を用いて Na-free にしても, automacity が, 恢復してくる。この恢復時の心筋の微小電極に依る活動電位をみると, それは,  $Na^+$  の少ない時の活動電位とは, 異なっているので,  $Na^+$  に依る電位とは思われない。このときの膜の性状は Ringer 氏液内のそれと, 殆んど同じであることが, 電気緊張電位をみると分かる。又, 他の実験よりしてこの  $Na^+$  と  $NH_4^+-NH_2$  は, 単なる substitutor ではないことを知った。

### 233. 八木舎四・阿部忠昭・三上五郎 (東北大応用生理)

#### 心筋膜活動電位と物質代謝との関連に就いて

心筋膜活動電位につき先年来の松田等による実験結果と対応して心筋の部位標本の代謝特性を考察すると, 特に其の活動電位持続時間 (AP-巾) が解糖能を限定因子とする代謝回転の能率と関係があると思われるので其の根拠を説明する。

1) 酵母エキス・葡萄糖添加で栄養条件を良くして測定した筋ミンスの酸素消費の割合に対する無添加の場合の比率で考えると, この比の大なる自給自足型の心室標本は此の比の小なる他力本願型なる心房標本に比べて AP-巾は長い。而かも此の比の大なる程即ち自給自足型なる程心筋標本の解糖作用は強いから解糖能の強い程 AP-巾が長いと見掛上云える。

2) 主として解糖作用に由来する酸形成が心筋標本作製に伴ない一過性に高まるが, Strip 作製では時間単位で, Mince 作製では分単位で経過し而かも心房標本は其の経過が心室に比べて短い。之れにより細胞単位で起るべき傷害に伴ない酸形成を記録できるなら mS 単位で経過すべき事が期待できる。刺激効果が一般に傷害効果として概念づけられ得るからには心筋の活動電位が其の酸形成能に条件づけられている。酸素を利用できない状態で心筋標本を作成すれば酸形成経過に於ける一過性極大は消失するから, 其の酸化過程さえも活動電位を条件づける。

3) 従って, AP-巾に対して心筋部位標本で解糖能のみならずチトクローム C や核酸が密接な相関にあるのは当然である。

4) 心筋標本で呼吸商が1であり且つコハク酸を基質とする酸素消費量で代表されるターミナルオキシダーゼ活性が糖を基質とする酸素消費の約10倍となるからには酸素が利用できる条件では心筋標本のエネルギー生産過程では解糖作用が限定因子となる。

5) 而かも AP-巾の短い心房が in vitro のみならず in situ でも酸素消費の割合が大なる事が酸素電極法による Polarometry で証明できる事は, 代謝回転の能率が心房にて心室より大きい事を意味する。

### 234. 柴田二郎 (山口医大生理)

諸種心臓安定剤投与時の心筋膜電位について  
クロロプロマジン（以下Chlp）が中枢神経系の機能を低下させる以外に骨格筋或いは平滑筋に対してその閾値を上昇し運動性を低下させることは既に知られている。

八木式灌流法によって正常搏動を営むヒキガエル心臓に対して  $1 \sim 5 \times 10^{-5} \text{g/ml}$  の Chlp はその収縮高を約30%搏動数を約50%低下させる。又アドレナリン或いはニコチンによって生じせしめられた不整搏動は上記量の Chlp の投与によって消失する。

Chlpを投与した場合の心筋細胞の静止活動両電位共稍低下し活動電位の平坦部が延長する。併しChlpの投与によって生ずる電気生理学的変化は機械的曲線で得られる変化より遙かに軽度である。

静脈洞部で得られる所謂 Pacemaker potential に対しては Chlp は slow depolarization phase を延長せしめる。即ちこの部分に於ける傾斜を減少せしめることによって搏動数の減少を来すと考えられる。

### 235. 内山孝一・円谷 豊・石川玄知・阿久沢節男・高木経雄・岩本守弘（日大内山生理） 心筋の活動電位と伝導速度の同時記録

ヒキガエル心から洞房条片をとりだし、房の一端を充分に隔絶し、房の中央部をゆるく隔絶し、洞の自動興奮による房の2相波と单相波を同時記録し、温度効果、諸種薬物及びイオン作用時における活動電位の変化と伝導速度の変化を同時に観察した。

正常房条片の单相波の数値は平均高さ 17mV, 上昇時0.11sec, 下降時0.71sec, 伝導速度16.5cm, P.S. (12.3°C) である。

加温によって上昇時及び下降時が短縮し、伝導速度が増大する。且つこの変化は可逆的である（山本）。

Ach は上昇時及び特に下降時を短縮し、伝導速度を殆んど変化しない（山本）。

$\text{ZnCl}_2$  では高さは濃度に比例して初期に増大し、後低下する。上昇時を短縮し、下降時を延長する。伝導速度は減少する。この変化は不可逆的である（佐藤）。

$\text{MnCl}_2$  では低濃度で上昇時が短縮し、高さ、下降時、伝導速度は殆んど変化しない。高濃度で低

下し、上昇時、下降は短縮、伝導速度はやや増大する（石原）。

$\text{CoCl}_2$  では低濃度で上昇時、下降時は短縮、伝導速度は減少する。高濃度で上昇時短縮、下降時延長、伝導速度増大する。恢復し難い（関口）。

Adrenalin は高濃度で伝導速度は減少する（浜田）。

以上の実験結果より、次のことが考えられる。

即ち伝導速度の増大度  $dG$  は脱分極の時間に対する割合即ち脱分極速度  $\frac{dV}{dT}$  に正比例し、再分極の時間に対する割合即ち再分極速度  $\frac{dV'}{dT}$  に逆比例する。即ち  $dG = K \frac{dV}{dV'}$  である。

然かるに持続時を  $D$ , 伝導速度を  $G$ , 興奮の長さを  $H$ , とすれば  $D = \frac{H}{G}$  となる。

従って正常時の伝導速度を  $G$ , とすれば加温又は薬物作用時の伝導速度  $G'$  は  $G' = G + K \frac{dV}{dV'}$

従って興奮の長さは  $H = D G' = D (G + K \frac{dV}{dV'})$  となる。又常数  $K$  の値は目下測定中である（円谷）。

### 236. 白石 馨・稲垣克彦（東京警察病院内科）

#### 家兎及び鶏胚の心電図に関する研究

I. 鶏胚心電図、並びに薬物類のその心電図に及ぼす影響

卵殻外に發育させた鶏胎児の3~5日目の心電図をとり、略々一定の標準波形を決め、此の波形及び調律が薬物類により如何に変化を来すか、Digitamin, Uavanin, Bosmin, Pilocarpin, Atropin, 家兎血清等につき検討したが、Bosmin による変化が著明に現われ、此の時期に於ける神経支配は形態学的に未だ不充分であると言われているが、副交感神経より、交感神経の方が比較的早期に支配を始める傾向にあるものと推定された。又、鶏胚反応に用いる家兎血清は、血管網を収縮させるのみならず、直接心臓自体への影響があるものと考えられた。

#### II. 溶血血液の心電図に及ぼす影響

保存血輸血に含まれる溶血血液の生体に及ぼす傷害作用に関連し、自家溶血血液が家兎生体及び剔出灌流心の心電図に如何なる影響を及ぼすかを追求する一連の実験を行ない、溶血血液を生体に注入後現われた諸種の心電図上の変化を剔出心で検討するため、溶血血液と非溶血血液との酸素抱容量及び Kalium 量を測定し、その心電図変化

を追求した結果、10%に血球成分を含む溶血血液中の Kalium 量では別出灌流心に於ける房室Blockを洞調律に恢復せしめる能力があったが、50%溶血血液中の Kalium 量ではその傷害作用傾向を現わしこれらは KCl を添加せる非溶血血液及び灌流液の態度と近似であった。

これらの事より、溶血血液の傷害作用としては、諸種の血球成分につき今後検討を要する点はあるが、その内の Kalium が大きな役割をなすものと推定された。

### 237.\* 萩原生良 (東京医歯大医生理)

#### 神経細胞の興奮機序

神経細胞体に於ける電気現象は細胞内電極法の発達にともなう諸種分野で広がる研究されている。そのうちで細胞体の膜を Excitable membrane としての一般生理学的な研究は凡そ次の様に分類する事ができる。

1) 一般に Excitable membrane は電氣的にリークのある容量と等価であるが、神経線維や筋線維の様なものでは之の膜が原形質の抵抗を介して長く連なり所謂 Cable をなしており、従って之等のものから細胞膜の膜電流-膜電位変化の關係を得る事は種々複雑な操作を必要とするが、神経細胞の場合には之の連なる突器の膜が度外視出来る条件では Cable 的性質を考慮に入れる必要がなくなり、Excitable membrane を一般的に研究する理想的な条件を提供する。就中この性質を利用して行なわれる膜電圧固定法の実験結果は膜の興奮にともなう従来いかなの巨大神経線維で知られていた2種のコンダクタンス変化に相当するコンダクタンスの変化が神経細胞にもみとめられ、1つは活動電位の上昇と密接に関連し麻醉薬等によって消失し、他の1つは活動電位の下降と関連していて麻醉等によつては変化しないが Tetraethyl ammonium イオンで著しく減少する事等が明らかになっている。

2) 神経細胞体の膜が Excitable membrane として従来知られている神経線維膜の性質として之れと連なる神経線維膜と質的又は量的に違った性質を持っているかどうかの問題が多くの人によって研究され、諸種の神経組織で差がある。つまり一般的表現をすれば興奮性が低いと云うことがわかっている。極端な場合には細胞体の膜が普通

の意味の活動電位発生能力をかく事もある。

3) 神経細胞には多くの神経線維がシナップをつくって終り1つの綜合中枢をなしており、之等シナップの研究は又神経細胞膜の研究の重要な部分をしめるが、之れはむしろ transmission の問題と関連しているのでここではふれない事にする。

### 238. 秩父志行 (東北大第2生理)

#### ミミズ神経節細胞の活動電位

ミミズの口前葉表皮下の神経細胞から発すると いわれる求心性神経線維が食道上神経節に入った所のすぐ内側に一群の神経細胞と思われる細胞がある。この細胞は径25~30ミクロン、時に50ミクロンに及ぶ大きさでチオニンで染まりが悪い。以下の実験にはフツウミミズ、シマミミズの口前葉をつけて摘出した食道下・下神経節を用い、神経節の一部はそぎ落して用いた。刺激電極は100ミクロンの銀線、記録電極は3M-KClをつめたガラスピペットである。口前葉を光刺激した場合には両神経節共に電位変動がみられる。

口前葉よりの神経を電気刺激した場合、食道上神経節では始めの二相性変化につづき、棘波ののったゆるく小さい電位変動が100 msec 位持続する。食道下神経節に於ける電位変動は小さい。食道上神経節の口前葉よりの神経の入る個所に電極を刺入してゆくと電位が-60mV位陰性になることがある。かかる場合口前葉よりの神経、又は食道下神経節に電気刺激を加えると多くは何の反応もないが、はじめに3msec位の持続時間の棘波を発生するが、しばしば20msec 近い棘波様電位変動に続き不規則な緩徐な電位変動がみられる。同様の条件下で記録電極を通じて外向き電流を通電し、10msec 以上の持続時間の悉無律に従わぬ棘波様電位変動をみた。口前葉に光をあてた時にも同様なゆるい電位変動をみた。以上のことよりミミズの口前葉に於ける光感覚にはいわゆる神経細胞以外に緩徐な電位変動を伴う細胞の関与が考えられる。

### 239. 中島 洋 (慶大生理)

#### 脳室刺戟電極による運動系節細胞の閾値測定

犬の大脳皮質に電気刺戟を与えると、局所又は全身の攣縮を観察するが、左右側脳室中に電極を

挿入し、一方を陰極として通電すると反対側に筋運動がおこる。そこで側脳室中へ痙攣物質又は抑制物質を注入して電氣的閾値をはかるのである。

実験は無麻酔犬の左右側脳室中の刺戟電極から通電刺戟し、陰極反対側の耳介運動を指標として刺戟閾値電圧を測定し、陰極側脳室中へ物質を注入後の閾値の時間的変動を追求してみた。刺戟閾値は 2000~6000mV の範囲で、各実験例の正常刺戟閾値変動は 200~400mV の範囲にあり、刺戟は頻度 1 秒間 10 回、1 秒間与え、直角流を用いた。

注入物質は  $\beta$  hydroxy  $\gamma$  amino butyric acid (GABOB),  $\gamma$  amino butyric acid (GABA), metrazol 等で、対照として蒸留水、Ringer 等を用いた。

0.002MGABOB, 0.002MGABA 1cc 側脳室注入例に於いては、注入後 2~12 分間各例共閾値上昇を認め、30 分後に回復し、0.2MGABOB, 0.2MGABA の例にては、GABA に比して GABOB は著しい上昇を示し 30 分後にも回復せず、逆に GABA に於いては 20 分前後に閾値の低下を示す。

0.1Mmetrazol 1cc 脳室注入例は、注入後 2~12 分間に低下を認めた。

この閾値の変動は刺戟電流と化学物質の作用とが重加又は相殺することを考えさせる。

#### 240. 和田正男 (東北大第 1 生理)

軸索反射性発汗並びに立毛の受容部の性質

nicotine 及び nicotine 様作用を有する物質によって軸索反射性発汗及び軸索反射性立毛を人の皮膚で起すことが出来るが、両反射の受容部はこれ迄の実験の結果から自律神経である発汗神経及び立毛神経の末端にあると見做される。両種の受容部は刺激物質並びに抑制物質に対する感受性に於いて類似している点が多い。茲では軸索反射性発汗の受容部に就いて研究した結果の一部と交感神経節細胞及び副腎髄質細胞に就いて諸研究者が得た結果とを表に作って比較する。これによって、発生学的には同一の原基から分化した 3 者間にその性質に於いて類似点と相違点があることが明らかである。

|               | 副腎髄質細胞 | 交感神経節細胞 | 軸索反射性発汗受容部 |
|---------------|--------|---------|------------|
| acetylcholine | +      | +       | +          |
| nicotine      | +      | +       | +          |
| lobeline      | +      | +       | +          |

|               |        |   |   |
|---------------|--------|---|---|
| TMA           | +      | + | + |
| choline       | +      | + | - |
| KCl           | +      | + | - |
| pilocarpine   | +      | + | - |
| histamine     | +      | + | - |
| 5-HT          | +      | + | - |
| veratrine     | +      | + | - |
| KCN           | +      | - | + |
| TEA           | +( - ) | - | - |
| cholate       | -      | + | - |
| antihistamine | -      | + | - |
| atropine      | -      | - | - |
| adrenaline    | -      | - | - |

+ : 刺激効果, - : 抑制効果

#### \*241. 大村 裕・富田忠雄 (九大生理)・丸橋寿郎 (熊本大教育)

膜電位固定法による有髄神経線維活動の分析

がまのランビエー絞輪部に膜電位固定法を用いて興奮過程の分析を既に 2, 3 の研究者が行なっているが、何れも絞輪部膜を流れる電流の測定法は間接的であり正確ではない。正確に電流を測定する方法を考案して測定した結果は種々の点において他と異なった結果を得た。

膜電位固定下で矩形波の脱分極がある程度以上になると、興奮が起り  $10^{-8}$ A 位の内向電流 (普通の活動電流の数倍) が記録出来る。これは潜伏期は殆んどなく、又大体において all-or-none 的である。又これを越えた範囲内の脱分極で反復興奮がおこることがある。これ等の電流の経過は普通の活動電圧のそれに比し上昇期は大体同じであるが下降期は異なり、電流の方がずっと速く終る。

これらの現象を説明するためには、活動電位の "Abolition" の考えを導入しなければならぬ。普通活動電位を頂上附近で短い内向電流により "Abolition" するためには  $10^{-8}$ A 位の電流が必要である。固定法で発生した内向電流も  $10^{-8}$ A であり、その経過が活動電位のそれに比しずっと短いのは上の "Abolition" と同じような事が起った為と考えねばならぬ。故に  $\text{CoCl}_2$  等で活動電位の経過を長くしても、固定条件下での興奮電流の経過は殆んど変らない。又 "Abolition" をするとその後すぐに新しい活動電位が発生する。これが固定条件下で興奮電流が反復する理由の 1 つである。又膜に発生している起電力は内向電流によりひどく影響を受け起電力自身 (つまり活動電位) が大と

なる。従って固定法により発生する内向電流のため起電力はより大となり、それを更に“Abolition”するため大きな電流を必要とするのである。以上のことから、普通の状態での興奮と固定条件下の興奮とは非常に性質の異なるものである。

次に等張の KCl, KNO<sub>3</sub>, Choline, CaCl<sub>2</sub>, NH<sub>2</sub>-NH<sub>2</sub>-Cl 及び蔗糖液中でも膜に内向電流を通じることにより（膜抵抗を元にもどしてやると）活動電位は発生し、それにコカインを与えると消失する。膜電位固定法で得られる興奮電流もあらかじめ与えられた内向電流が適当であれば正常 Ringer 氏液の場合とそう大した変化はない。

以上のことは Hodgkin が膜電位固定法で得た Na-コンダクタンス及び K-コンダクタンスの変化と興奮を結びつけた考えでは説明困難である。

#### 242. 橋樑敏夫（東大農害虫）

##### 薬剤による神経活動電位の変形

昆虫神経の陰性後電位が DDT によって著しく増大延長されることはすでに報告したが今回はこの変形の機構を細胞内微小電極によって解析した結果を述べる。ゴキブリ巨大神経線維の活動電位はスパイク (S.P.) に続く陽性後電位 (P.A.P.) とわずかな陰性後電位 (N.A.P.) とからなっている。反復刺激によって N.A.P. はほぼ指数函数的に増加し、P.A.P. は逆に減少する。P.A.P. は外液の K 濃度の増加あるいは減少によってそれぞれ減少あるいは増加するから、正常な線維の N.A.P. は線維の周囲に K が蓄積して起るものと考えられる。しかし DDT 処理線維の大きな N.A.P. は反復刺激によって加重的に増加することなく、また S.P. と N.A.P. の間の P.A.P. も消失しているから、K の放出蓄積の増大によるとは考え難い。つぎに DDT 処理線維を K-free 液に浸すと N.A.P. はさらに著しく増大延長してついに心筋にみられるような plateau が現われる。このような条件下の線維は、anode break excitation, graded response, 自発性興奮, critical depolarization 減少など正常線維とは著しく異なった性質を示す。又 anodal current によって plateau の abolition が容易に起り、この abolition によって不応期も消失する。Plateau 相の膜抵抗は静止時の値よりはやや低い、S.P. 相のそれよりははるかに高い。さらに cathodal current で検すると、正常線維につねにみられた

delayed rectification が著しく減少しているのがわかる。外液の Na および K 濃度効果がゴキブリの巨大線維とイカのそれとでほとんど同じであることから、sodium theory がゴキブリ線維にも適用できるものと仮定すると、DDT は興奮時の K 透過性の増大を抑制して大きな N.A.P. や plateau を出現させるものと考えられる。DDT によって S.P. 相は影響を受けないから、Na 透過性の増大は正常通り起っているのであろう。

#### 243. 松本政雄・後藤鹿島・秋山 勲・佐藤 秀（群馬大第1生理）

##### 電気化学的興奮模型に於ける興奮性膜の変化

電気化学的興奮模型即ち鉄を硝酸に浸した山極-Lillie の模型、鉄を硝酸銀溶液に浸した秋山の模型、鉄線と銀線とを組合せた核を硝酸に浸した松本の模型及び水銀球を硝酸銀溶液中に浸して作る吸収の模型並びに之等の変型に於いて刺激作用を加えた際に起る膜の変化の状況、興奮伝導及び伝達に際する状況等を肉眼的並びに顕微鏡的に観察或いは映画に撮影した結果、興奮が起る際は直接電気刺激等を加えた場合でも同様であって先ず斑点状に興奮性膜が消失した部位が出現し次第に斑点の数及び大きさが増大し遂に全面的に膜消失が起る事が知られている。

#### 244. 大村 裕・富田忠雄・（九大生理）・丸橋寿郎（熊本大教育）

##### 単一有髄神経線維における活動電位活動電流及び膜抵抗の相互関係について

活動時にランビエー絞輪部の膜抵抗値が静止時に比し 1/10 にも減少するものであるかどうか、正確に決定するため次の方法を用いた。実験は墓坐骨神経を単一に分離し、田崎の髄鞘乾燥法により、A, C 及び D の Ringer プールに絞輪 N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub> 及び N<sub>3</sub> が夫々のるようにし、N<sub>1</sub> と N<sub>2</sub> はコカイン麻酔を行なった。

ランビエー絞輪部を流れる活動電流は線維の外側に附いている Ringer 液の薄膜を流れる。故に N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub> の 2 絞輪間で電流を測定しても常にその分だけ不正確になる。つまり、Ringer 薄膜を流れる電流は零にしなければ正確ではない。そのためには A 及び C プール間に更にプール B を置き、A と B との間に増巾度が 1 で、入力及び出力の位

相が等しい増巾器を置けばAとBは常に同電位に保たれるからA-B間を、即ち Ringer 薄膜を流れる電流は零となる。

次にこのような補正を行なった後A-C間の外部回路の抵抗を20, 50, 100M $\Omega$ と変化させた。抵抗を大にすればする程活動電流は小になり、従って記録した活動電圧は大となるべきである(活動電圧ではN<sub>2</sub>で発生した起電力Eから活動時のN<sub>2</sub>の膜抵抗R<sub>a</sub>と活動電流i<sub>a</sub>との積を差引いたものである。E-R<sub>a</sub>i<sub>a</sub>=V)。得られた結果は正にその通りであり、活動電圧の大きさを縦軸にとり変化させた抵抗値を横軸にとると直線となった。

$E - R_a i_{a100M} = V_{100M}$  及び  $E - R_a i_{a20M} = V_{20M}$  より

$R_a(i_{a20M} - i_{a100M}) = V_{100M} - V_{20M}$   
が得られるから、R<sub>a</sub>を計算出来る。

ここで注意しなければならないことは、C-D間は補正をしてないから、活動電流はC-D間は流れることである。これを考慮に入れて計算してもR<sub>a</sub>は20M $\Omega$ 以上となった。静止時の膜抵抗は30M $\Omega$ 以上であったから、活動時と静止時の膜抵抗値は従来云われているような大きな差はないと考えられる。

## 245. 上田五雨・渥美英子 (東大第1生理)

### 犬心筋細胞の膜抵抗について

犬の心室内膜細胞に微小電極を挿入し、Bridge法により細胞膜の実効抵抗を測定し、数百k $\Omega$ ～数M $\Omega$ にわたる実測値を求められた。この値から単位面積当りの膜抵抗を計算するには細胞内の抵抗r<sub>i</sub>とKittlinieの抵抗r<sub>k</sub>が等しいことを仮定し、(等しくない場合は心筋は2種類のCable模型からなる)、Cable Theoryを用いなければならぬ。その際r<sub>i</sub>が必要なので、心筋組織細柱標本で測定した。線維直径は実測の結果7～18 $\mu$ (12 $\mu$ )となり、Kittlinieの間隔は(50～100 $\mu$ )となっているので、新しく定義した量、細胞内実効抵抗も計算した。その1例を示すと25k $\Omega$ となる。又細胞膜の比抵抗も新たに定義しこれを計算した。その結果、R<sub>m</sub>は心室固有筋とPurkinje線維及び骨格筋の間には大差がなく、実効抵抗の違いはみかけ上のものであることが分った。又、細胞膜比抵抗は10<sup>7</sup>～10<sup>9</sup> $\Omega$ -cmなるに、細胞質のそれは10<sup>2</sup>～

10<sup>3</sup> $\Omega$ -cmであり、生化学的に構成物質が全く違うという知見ともよく一致している。測定方法としては単一Pulseを可変抵抗で零位に補償する方法と、Balanceの崩れによっておこるPulse Amplitudeを比較する方法によった。後者に於いてはAmplitudeの変化は抵抗変化とある範囲内では直線的関係にあることを確認した。但し細胞刺入状況によりPulseの高さがあることも確かめた。次に活動電位の各相で膜抵抗をみると初期に抵抗減少の傾向を認めるものが多かったが、この傾向は抵抗値が低いものでは認め難かった。又Drive刺激を停止し5分間休止すると抵抗値は増加することも認められた。かなり強度の反復Pulse施行で、初期Phaseに抵抗値が著しく増した例も認めた。この他冷却による膜抵抗の増加等も知ることができた。膜の整流作用は、電流値の少ない場合には認められない。電流値が大るときには電極抵抗自身に整流作用が表われるので、微小電極法で確かめることは困難である。

## 246. 尾関正寛 (熊大第2生理)

### カタツムリ咽頭牽引筋及びその神経筋接合部の性質

平滑筋であるカタツムリ咽頭牽引筋の性質及びその神経筋接合部が骨格筋のそれとどの様に異なっているかを神経を間接刺激(以下I.D.Sと略)した場合と筋を、直接刺激(以下D.Sと略)した場合の夫々の筋の電気的反応(以下E.Rと略)から追求した。

I. SucroseでNaClを置換した場合; NaClが低濃度になるにつたI.D.S及びD.SによるE.Rが小になりNaClがfreeではE.Rは生じない。

II. Choline ChlorideでNaClを置換した場合; [NaCl]:[Choline Chloride]の比が1:1までI.D.Sに於いてE.Rを高めるがその比が増すにつれ小になる。D.SではNaCl濃度減少にともないE.Rは小さくなる。

III. CaCl<sub>2</sub>でNaClを置換した場合; 20～30mM CaCl<sub>2</sub>の時最もE.R大で、完全置換(60mM CaCl<sub>2</sub>但し1.75mM NaHCO<sub>3</sub>を含む)の時にはE.Rは生じない(I.D.S及びD.S共に同じ)。

NaCl正常でCaCl<sub>2</sub>を変えた場合; 39.4mM CaCl<sub>2</sub>で最大のE.Rを示し、0.13mM CaCl<sub>2</sub>ではそれが生じない(I.D.S及びD.S共に同じ)。又CaCl<sub>2</sub>が

free の時には反復興奮が数十秒見られた。

Ⅳ. 薬物に対する反応; Ach は I.D.S. による E.R. を高める効果は認められず,  $10^{-5}\text{g/ml}$  以上で E.R. を低下させる. Eserine は  $10^{-5}\text{g/ml}$  で I.D.S. 及び D.S. 共に E.R. を高め, より高濃度では抑制する. Eserine  $10^{-7}\text{g/ml}$  + Ach  $10^{-8}\text{g/ml}$  は I.D.S. のみ E.R. 大となり, より高濃度で抑制する. Prostigmine は  $10^{-7}\text{g/ml}$  で I.D.S. 及び D.S. 共に E.R. を高める. Curare は  $10^{-5}\sim 10^{-4}\text{g/ml}$  で I.D.S. による E.R. を小とす. Atropine  $10^{-4}\sim 10^{-3}\text{g/ml}$  で両刺激により E.R. が小となる. Nicotine 作用直後両刺激により E.R. は高まるが, 数分後に一定状態となる. 両刺激共に Nicotine  $10^{-5}\text{g/ml}$  で E.R. は完全に抑制される。

以上の事から筋及び神経筋接合部は骨格筋のそれと比較して著明な差異がみられ, この筋の電気的反応の本体, 及び神経筋接合部の性質は興味ある問題である。

#### 247. 斎藤 望 (東京医歯大医生理)

##### 無脊椎動物神経細胞の電圧電流特性

食道抱接神経節細胞に通電用と電圧記録用との2本の細胞内電極を挿入し, 主として Voltageclamp 法によって静止時, 活動時の膜の電圧と電流の関係, 及び細胞膜に種々の薬物を与えた時の電圧電流関係の変化を追求した。

### 実 験 供 覧

#### 248. 尾崎秀雄・最上平太郎・西井 弘・芦田 元 (阪大久留外科)

##### 骨盤神経切断中枢端刺激による膀胱収縮に及ぼす脳幹並びに脊髓切截の影響

第33回日本生理学会総会に於いて, 久留, 徳永らは, 猫延髄の電気刺激による膀胱の収縮及び弛緩反応の実験供覧を行なったが, 今回は, 骨盤神経切断中枢端の電気刺激による膀胱収縮に及ぼす脳幹並びに脊髓切截の影響を検索した。

即ち, Ravonal 腹腔内注射 ( $0.05\text{g/kg}$ ) により麻酔を施した成猫で, 一侧の骨盤神経を切断しその中枢端の矩形波電気刺激 ( $50\text{cps}$ ,  $10\text{msec}$ ,  $1\text{V}$ ) を行なうと, 著明な膀胱の収縮が起る. この収縮は延髄と橋の間に横断を行なうも略同様であるが, 延髄尾側端以下を切断すると極めて小となる。

又, 切截時に於ける脊髓ショックを考慮して, あらかじめ胸髓下部に於いて横断を施した猫を2~7日間生存せしめ, 同様に一侧の骨盤神経の切断中枢端を刺激したが, 著明な膀胱の収縮は見られなかった. 排尿反射への延髄の関与はこの実験からも結論される。

#### 249. 内菌耕二・新島 旭・小原昭作・古谷速雄 (新潟大第1生理)

##### 新ヘツドアンプを使用した実験供覧

(252 を参照せられたい)。

#### 250. 島山一平・佐川喜一 (横浜市大生理)

##### 電子管制御による動物用人工呼吸器 (実験供覧)

われわれの研究室では動物実験用人工呼吸の特性として大要下記のようなものを要求していたが, 市販のものや従来報告されたものでは不十分なので一新型装置を試作使用しており, 今回それを実験供覧した。

##### 〔要求する特性〕

1. 実験者が容易に実験台附近で頻度, 1回呼吸気量を制御でき, しかも実験台附近で多くの空間を占めることなく, 本来の実験用機器の邪魔にならないこと。

2. 動物の種類差, 状況差に応じて十分広範囲に頻度, 深さを加減でき, さらに動物の自然呼吸波形に類似の時間経過で換気できること。

##### 〔本装置の構成〕

A. 定圧貯気槽, 浮沈円筒型定圧貯気槽中に air compressor から送られる空気を貯え, その気圧は counter weight の加減により調節する. 又 air compressor の動作は自動継電器により制御される. なお, 速やかな送気量の変動に対する貯気槽の慣性抵抗はかなり大きいので槽内最小気量を十分大きくして系の compliance を大きくすることにより内圧変動を緩衝した。

B. 電磁弁制御装置 neon 管発振回路の鋸歯状波出力を cathod follower を介して Schmidt の回路に入れて発振周期内の任意の区間継電器を働かせ, これにより電磁弁を任意の duty ratio によって作動させて貯気槽中の空気を動物の肺に送る. この際発振周期と duty ratio とは実用的には相互に独立的に変えうる. 電磁弁は気管カニューレのすぐ近くに装置して Dead Space を極力減

少せしめる。現在使用中の装置によれば、呼吸周期は1~60秒、吸息時間対呼息時間比は0.2~1.5にわたり連続可変である。

Starling の分類によれば本装置は陽圧呼吸型の ideal pump に属し、A 要素は遠隔部に、B 要素は実験者、動物の身邊において使用する。

(なお、実験供覧時は貯気槽の運搬不能であったので臨時に造った準定圧貯気槽を使用した)。

## 機 械 展 示

### 251. 森下敬一 (東京歯大生理)

森下式顕微鏡撮影装置

### 252. 内面耕二・新島 旭・小原昭作・古谷野速雄 (新潟大第1生理)

高入力抵抗負性容量型前置増幅器の試作

先に発表した可搬型高入力抵抗負性容量型前置

増幅器を一部変更し、次の性能を有するものに製品化し得たので、展示、報告する。

1) 平衡入力方式とし、内蔵の較正電圧及び分極補償電圧を夫々独立のターミナルに出し、任意の組合せで使用出来る様にした。

2) 平衡入力方式の時、弁別比は100以上に調節できる。

3) グリッド電流は  $10^{-11}$ A 以下。

4) 何れの入力端子に於いても負性容量により電極抵抗  $20M\Omega$  にて rise time  $20\mu\text{sec}$  以下におさえ得る。

5) 増幅率、約10倍。

6) 前に発表せるものと同じく、電源は全て、交流化し、ブローグ形の本体、較正、補償電圧等を内蔵する部及び電源の3部分にまとめて、可搬型とし、使用の便を図った。

以上を用いて、超微小電極法及び単一有髄神経よりの活動電位の導出を行なう。

## 日本生理学雑誌投稿規定

1. 原稿は新仮名遣い平仮名交りの横書とする。句読及び括弧は1字に相当する空間に書かれない。
2. 原稿は日本文の他に、Typewriter 紙に1枚以内の欧文の Summary を附せられたい。
3. 原著の印刷費は当分の内、最初の 2page を本会で、それ以上及び挿図、表は著者の負担とする。
4. 学会総会並びに地方部会の講演抄録は1題につき800字以内とし、掲載料は頂かない。学会開催の当番幹事に於いて取りまとめて編集部へ送られたい。
5. 原著原稿の第1枚にはその上半分をあげ、下半分に表題、欧文表題、著者名及び同ローマ字、所属、国際十進分類による番号、表及び挿図の数等を次の形式に従って書き、上半部の余白には別刷請求部数等の編集者への注意事項等を附記せられたい。

(原著) (図3, 表2) (別刷80部)

筋注法及び神経注法による骨格筋の  
収縮性について 612.741.3

Method of Intramuscular Injection  
to Test the So-called Salt.

Contraction of Skeletal Muscle of Frog

足立千鶴子 (ADACHI-Chizuko)\*

\* 財団法人林研究所

(抄録)

戸塚武彦・上田篤次郎 (日本医大生理)

赤血球沈降速度に関する研究

1. 液柱の高さを変化させた場合の……

学会総会並びに地方小学会の抄録は原稿用紙の第1行目に抄録者名、括弧に入れて所属、第2行目に演題、第3行目から抄録文を上形式に従って書かれたい。学会抄録には挿図は遠慮せられたい。

6. 原稿には挿図、または表を組み込むべき場所を指定し、図及び表の説明文は本文と同じ原稿用紙に欧文の Summary と同一の国語で書き、その場所に挿入されたい。
7. 原稿の項目分けは第一章、第一節等とすることなく、次の順に従って分けられたい。  
1. …… A. …… 1. …… a. ……
8. 脚註はなるべく遠慮せられたい。
9. 挿図原稿は別紙に認め、必ず第何図の番号を附せられたい。垂鉛凸版の原稿は白紙又は青色方眼紙に墨汁を以って明瞭に書かれたい。図中の文字、数字は可及的に縮小した場合に読まれる程度の大きさに墨汁で書かれたい。図版の縮小率は編集部にて委せられたい。写真は特に明瞭のものに限る。
10. 外国文は明瞭なローマ字で Typewriter で書く事。文中の外国語、固有名詞はローマ字で書かれたい。外来語、動植物学名等は片仮名で書かれたい。〔例〕スペクトル、ガラス、トノサマガエル
11. 数詞はアラビア数字を用いる。〔例〕第1図、100m、3つの〔例外〕一般に数百の、500万 (なる可くは  $5 \times 10^6$  とせられたい)。
12. 引用文献は末尾文献表の番号を片括弧を附して右上肩に附せられたい。  
〔例〕(Hofmann, F. B.<sup>3)</sup>)……F. B. Hofmann<sup>3)</sup> によれば………と云う報告がある<sup>3)</sup>
13. 末尾文献表は論文中に引用せられたものに限る。孫引である場合にはその事も明記せられたい。文献番号、著者氏名、括弧に入れて年号、成るべく論文表題、雑誌名、巻数 (数字の下に2本線)、頁数、単行本の場合は発行所等の順に、次の例に従って書かれたい。文献表の配列は論文中に出現した順か、または著者名の A, B, C 順に整理して番号を附し、之れと本文とよく照合せられたい。欧文の文献は必ず Typewriter で書き、2人以上の著者名の頭文字の位置は下の例に倣って書かれたい。

〔例〕文献

- 1) Bailey, P. and F. Bremer (1921) Experimental diabetes insipidus, Arch. int. Med. 28, 773
- 2) Freund, H. (1922) Über Wärmeregulation und Fieber. Erg. inn. Med. 22, 77
- 3) Lenti, C. (1937) Evaporazione temperatura cutanea durante il lavoro. Arch. di. Fisiol. 37, 326
- 4) Pieron, H. (1931) Le Problème Physiologique Sommeil. Paris : Masson et Cie.
- 5) 正路倫之助・小菅武夫・川畑愛浩・藤本富太郎 (1939) 満洲に於ける冬期の気候に対する人体の適応力 日本生理誌 3, 80
- 6) Sueoka, S. (1931) Experimentelle Untersuchungen über des Wärmeregulationszentrum. Jap. J. med. Sci. III. Biophysics 2, 91

## 会

## 報

## 第36回日本生理学会評議員会

昭和34年3月29日、日本医科大学講堂において、戸塚武彦当番幹事の司会により評議員会を開催し、下記の事項につき報告及び協議が行なわれた。

## 報 告

1. 庶務 会計報告 (若林幹事)
2. 日本生理学雑誌編集報告 (戸塚幹事)
3. J. J. P. の編集及び会計報告 (久野委員長)

前回の評議員会にて発行回数年6回とし、購読料は年2,000円に改正の承認を得たが、都合により発行回数は従前通り年4回とし、但し毎号の頁数を増す。購読料は34年度より年2,000円とした。これを承認す。

4. 生理学用語委員会報告 (戸塚委員長)  
整理の出来次第出版に附す旨報告があった。

5. 文部省科学研究費分配審議委員報告  
若林勲君が委任された。

6. 生理学教授候補者推薦委員会報告 (鈴木委員長)

34年中に行なわれた生理学教授候補者推薦の報告があり、次で同委員会に附託せられた新評議員候補者は全員適格の旨報告があった。

7. 生理学振興委員会報告 (内山委員長)

委員会は評議員に生理学振興に関しアンケートを出して回答を求めたが、未回答が多いので至急回答の要望があった。なお全国医学部長会議で基礎医学振興委員会が結成されたので生理学の特殊性をとり入れてこれと連絡をとり解決したいと報告があった。

8. 生理学学生実習改善委員会報告 (本川委員長)

委員会作成の「生理学学生実習改善に関する要望書」を承認し、要望書を文部省関係当局、各大学学長、理事長、医学部長に提出すること

を決定した。なお、評議員各位の協力を要望された。

9. 日本生理学史編纂委員会報告 (浦本委員長)

図書名を「日本生理学百年史」とする。大きさB5、約500頁の予定。なお編集要項の説明があり、直ちに執筆を依頼し来る6月末頃までにお願ひ致したい旨の報告があった。

## 協 議 事 項

1. 次の諸氏を新たに評議員に委嘱を決定した

新評議員31名 (五十音順)

|        |              |
|--------|--------------|
| 東 健 彦君 | 東京大学医学部生理    |
| 稲垣 克彦君 | 東京警察病院研究検査部  |
| 池田 和夫君 | 順天堂大学体育学部生理  |
| 岩崎 静子君 | 東京大学医学部生理    |
| 上田 五雨君 | 岐阜県立大学医学部生理  |
| 上田篤次郎君 | 日本医科大学生理     |
| 上原 陽子君 | 東京医科歯科大学生理   |
| 緒方 道彦君 | 九州大学医学部生理    |
| 岡田 博匡君 | 鳥取大学医学部生理    |
| 加 藤 漸君 | 日本医科大学生理     |
| 加藤 良二君 | 東京大学医学部生理    |
| 北原 藤子君 | 東邦大学医学部生理    |
| 草間 敏夫君 | 千葉大学医学部解剖    |
| 葛 野 浩君 | 岐阜大学農学部生理    |
| 斎藤 忠義君 | 日本歯科大学生理     |
| 斎藤 義夫君 | 東京歯科大学生理     |
| 佐川 喜一君 | 横浜市立大学医学部生理  |
| 島 津 浩君 | 順天堂大学医学部生理   |
| 鈴木 光雄君 | 群馬大学医学部内分泌生理 |
| 角 忠 明君 | 岡山大学医学部生理    |
| 竹 林 弘君 | 和歌山医科大学外科    |
| 内藤 博江君 | 関西医科大学生理     |
| 新 島 旭君 | 新潟大学医学部生理    |
| 西田 芳郎君 | 広島大学医学部生理    |
| 弘田 仁哉君 | 東京歯科大学生理     |

広田 公一君 東京大学教養学部運動生理  
堀田 利夫君 東京医科歯科大学生理  
三村 珪一君 長崎大学医学部生理  
山川 純子君 東京大学医学部衛生看護生理  
山中みる子君 東邦大学医学部生理  
渡部 士郎君 千葉大学医学部生理

## 2. 国際生理学会日本へ招致に関する件

加藤委員長から経過報告があり、1962年第22回国際生理学会を日本への招致は国際生理学会の委員会の情勢並びに日本学術会議等に難色があるため招致は困難ではないかと思われるが、1965年の第23回を日本へ招致するのならば種々の情勢からみて可能の希望が持たれると思う。なお日本生理科学連合に加盟学会は日本生理学会で招致を決議すれば加盟学会も賛成の意向であると報告があった。

これに対し、評議員会は日本にて開催を採決し、開催の希望者が多数の場合は来る第21回国際生理学会の委員会へ日本にて開催希望の招待

状を出すこととなり、直ちに記名投票を行った結果、投票総数97票、可とするもの90票、条件付可4票、無記名で可2票、白票1票、否とするものは1票もなく、よって1965年第23回を日本へ招致希望を決定した。

## 3. 日本生理科学連合講演会開催の件

34年11月8日東京医科歯科大学勝木保次君司会で開催、日本生理学会からの講演者は松田幸次郎君と決定した。

## 4. 日本生理学会会則改正の件

会則の草案に対し種々意見が交わされたが時間の関係で保当となり、常任幹事会でなお検討することとなった。

## 5. 第37回日本生理学会の開催地及び当番幹事の件

次のよう決定した。

開催地 徳島市  
当番幹事 徳島大学教授 岡 芳包君  
徳島大学教授 山野俊雄君

## 常任幹事会からの報告

34年度の生理学教授候補者推薦委員は次の3君が選ばれた。

委員長 若林勲君 戸塚武彦君 名取礼二君

## 日本生理学会昭和33年度決算報告

自昭和33年1月1日～至同年12月31日

### 収 入

|             |           |
|-------------|-----------|
| 昭和32年度から繰越高 | 720,316   |
| 昭和33年度収入    | 2,795,371 |
| (内訳) 会 費    | 1,295,800 |
| 購 読 料       | 163,900   |
| 会 誌 分 冊 売   | 2,790     |
| 広 告 掲 載 料   | 55,500    |
| 論 文 掲 載 料   | 1,246,220 |
| 預 金 利 子     | 21,161    |

|          |           |
|----------|-----------|
| 日本医師会奨励金 | 10,000    |
| 合 計      | 3,515,687 |

### 支 出

|              |           |
|--------------|-----------|
| 昭和33年度支出     | 2,494,268 |
| (内訳) 発送料及通信費 | 218,376   |
| 人 件 費        | 447,500   |
| 会 合 費        | 62,296    |
| 交 通 費        | 44,900    |
| 備 品 費        | 0         |
| 編 集 費        | 55,000    |
| 綜 説 原 稿 費    | 0         |
| 会 誌 印 刷 費    | 1,579,099 |
| 雑 費          | 76,297    |
| 健 康 保 險 費    | 10,800    |
| 昭和34年度へ繰越高   | 1,021,419 |
| 合 計          | 3,515,687 |

## 日 本 生 理 学 会 会 則

1. 本会を日本生理学会と称する。
2. 本会の目的は同学者が寄つて生理学の進歩発展を期するにある。
3. 本会会員は本会の主旨に賛成する同学者で評議員の紹介あるものによって成る。
4. 本会は毎年1回大会を開き、評議員会及び会員総会を開き、会員の業績を発表討議する。  
 なお各地方に於いて適宜地方部会を開き業績を発表する事が出来る。  
 大会及び地方部会の開催に先立つて、全国の評議員に通知を出して演題の募集をなすものとする。
5. 本会は雑誌、日本生理学雑誌を発行する。  
 右は本会会員の原著を掲載し、大会並に地方部会の抄録を載せる、雑誌発行に関する規定は別に定める。
6. 会員は会費として年額 1,000 円を負担す

- る。本会雑誌に投稿し、業績発表会に学術報告をする事が出来る。
7. 本会に評議員、常任幹事及び当番幹事を置く。
8. 評議員は評議員会によつて選ばれる。評議員会は次期大会開催地を決定する他、本会の一般の事務に就いて評議する。
9. 常任幹事は庶務、会計、編集、渉外等の他評議員会開催の時以外の緊急の事務を処理する。常任幹事の任期は3年とし評議員会の互選による。但し重任を妨げない。
10. 当番幹事は大会開催を引受けた評議員を以て之に充て、大会開催事務を取扱かう。
11. 本会の事務報告は総会の他日本地理学雑誌に発表する。
12. 本会の事務所を当分の内東京大学医学部生理学教室内に置く。

## 正 誤 表 (20巻 12号)

| 頁    | 行      | 誤                   | 正          |
|------|--------|---------------------|------------|
| 1035 | 右上 5~6 | Jap. J. of Physiol. | Biophysics |

## 日 本 生 理 学 会 々 費 納 入 の お 願 い

昭和34年度会費 (1,000円) 未納の方は至急お払い込み下さい。お払込みは必ず書留又は振替でお願い致します。

尚33年度会費未納の方は特に至急お払い込み下さるよう重ねてお願い致します。

東京都文京区本富士町 (本郷局区内)

東京大学医学部生理学教室内

日 本 生 理 学 会

振替口座 東京 86430 番

# 単位符号の標準

一般に *c. g. s* 単位とし、その基本単位の  $10^3$  を *k*,  $10^6$  を *M*,  $10^{-3}$  を *m*,  $10^{-6}$  を  $\mu$  として符号の前につけます。単位符号の後に点はつけません。(y. でなく g).

1. 長さ  $\mu\mu$ ,  $m\mu$ ,  $\mu$ ,  $mm$ ,  $cm$ ,  $m$ ,  $km$  等.

[注意] 1) 米, 糶, 籽, 基米等はいりません.

2)  $\mu \times 10^{-3}$  を  $\mu\mu$  と書く人が時にありますが、  
 之は  $m\mu$  です.  $\mu\mu$  は  $m\mu \times 10^{-3}$  です.

3)  $m\mu/10$  を  $\mathring{A}$ ,  $\mu\mu/10$  を  $X$  と書きますが、  
 この単位は用いないことにします.

2. 面積  $mm^2$ ,  $cm^2$ ,  $m^2$ ,  $a = n^2 \times 10^2$ ,  $ha = a \times 10^2$  等.

[注意] 1)  $qm = n^2$ ,  $qcm = cm^2$  等はいりません.

2)  $cm^2$  は  $(cm)^2$  です.  $mm^2$  も  $(mm)^2$  です.

3. 容積  $n^3$ ,  $mm^3$ ,  $ml$ ,  $l$  等.

[注意] 1) 立, 珎等はいりません.

2)  $mm^3$  は  $(mm)^3$  です.

3)  $cc = ml$  は用いないようにしたいと思いま  
 す.

4. 質量  $\mu g$ ,  $mg$ ,  $g$ ,  $kg$  等.

[注意] 1) 瓦, 珎等はいりません.

2)  $\gamma (= \mu g = mg \times 10^{-8})$  はいりません.

5. 時間  $hr$ ,  $min$ ,  $sec$ ,  $msec$  等.

[注意] 1) 本文中でジ, フン, ビヨウと読む時には、  
 時, 分, 秒等と日本字を用いても関いませ  
 ん.

2)  $\sigma (= msec = sec \times 10^{-3})$  はいりません.

3) 表等の中で他の物と混同しない時には  $h$ ,

$m$ ,  $s$ ,  $ms$ ,  $\mu s$  等を用いても関いりません.

6. 力  $\mu dyne$ ,  $dyne$ ,  $Mdyne$  等.

7. 圧力  $dyne/cm^2 = bar = 0.987 atm$ ,  $mbar$

$dyne/cm^2$ ,  $kg/cm^2$ ,

$cmHg$ ,  $mmHg$

$atm = 760 mmHg = 1013 mbar$  等.

[注意] 1) 封度 ( $lb/inch^2$ ) なる単位はいりません.

2)  $/cm^2 = cm^{-2}$  勢れでも宜しい.

8. 仕事  $erg$ ,  $J$ ,  $lJ$ ,  $kg \cdot m$  等.

9. 熱量  $cal$ ,  $kcal$  等.

[注意]  $kcal = cal \times 10^3$  を  $Cal$  と書く方式はいりませ

ん.

10. 温度  $^{\circ}C$ ,  $T^{\circ}K = (t + 273.2)^{\circ}C$  等.

11. 電気諸単位は一般に大文字を用います.

volt:  $\mu V$ ,  $mV$ ,  $V$ ,  $kV$ ,  $MV$  等.

ampere:  $\mu A$ ,  $mA$ ,  $A$ ,  $kA$  等.

ohm:  $m\Omega$ ,  $\Omega$ ,  $k\Omega$ ,  $M\Omega$  等.

watt:  $\mu W$ ,  $mW$ ,  $W$ ,  $kW$ ,  $MW$  等.

farad:  $\mu\mu F = pF$ ,  $\mu F$ ,  $mF$ ,  $F$  等.

henry:  $\mu H$ ,  $mH$ ,  $H$  等.

coulomb:  $mC$ ,  $C$  等.

gauss:  $G$ ,  $\mu G$  等.

mho  $m\bar{\sigma}$ ,  $\bar{\sigma}$ ,  $k\bar{\sigma}$  等.

[注意]  $\gamma (= 10\mu F)$  はいりません.

12. 光 *lumen*, *lux*, *lambert*, *phot*, *M. K.*, *C. M.* 等

13. 音 *db*, *phon*, *wien* 等.

14. 周波数  $Hiz = c/sec$ ,  $c/min$ ,  $kc$ ,  $Mc$  等.