

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

原 著

- 榑 原 良 平：局部的冷却の心臓神経伝導に及ぼす影響に就いて (cholinergic fibre と
adrenergic fibreの分離実験) 1
- 呉 瑞 松：成人における定位反射と運動条件反射形成との関係について 20
- 岡 田 芳 雄：反復誘発筋電図に関する基礎的研究 I. 反復刺激によるH波及びM波の
振幅律動について 37
- 岡 田 芳 雄：反復誘発筋電図に関する基礎的研究 II. 神経筋接合部における化学的伝
達過程 49

地 方 小 学 会 報

- 第24回近畿生理学談話会 55

Originals

- SAKAKIBARA-Ryohei : Studies on influence of localized cooling upon conduction of cardiac
nerve (The experiment, separating the cholinergic fibre and the adrenergic
fibre) 1
- GO-Zui-Shyo : Studies on relationships between formation of motoric conditioned reflex and
orientation reflex at adult 20
- OKADA-Yoshio : Fundamental researches on repetitive evoked EMG. I. Rhythmic fluctuations
in amplitude of H- and M-waves evoked by repetitive stimulation 37
- OKADA-Yoshio : Fundamental researches on repetitive evoked EMG. II. Chemical process
of neuro-muscular transmission 49

- 附：会 報 60
- 正誤表 (第23巻11号) 60
- 37年度会費御払込みのお願い 60

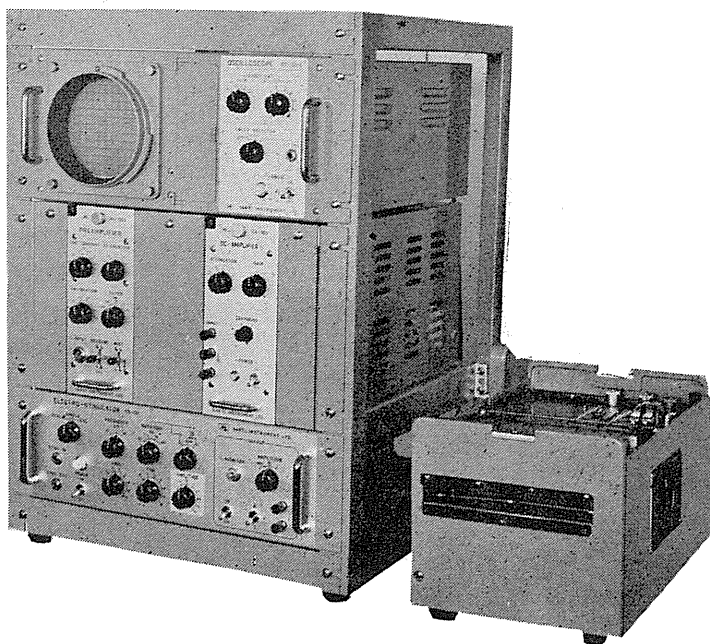
日 本 生 理 学 会

Physiological Society of Japan

新製品

生体電気の研究に 学生実習用に

電気生理用実験装置



- ・脳波、心電図、筋電図などの測定に、または電気刺激による生体現象の測定に
- ・増巾器、刺激器、ブラウン管装置はラックパネル式構造
記録装置はインク書き式で適宜組合せられる
- ・操作簡便、構造堅牢
- ・価格低廉

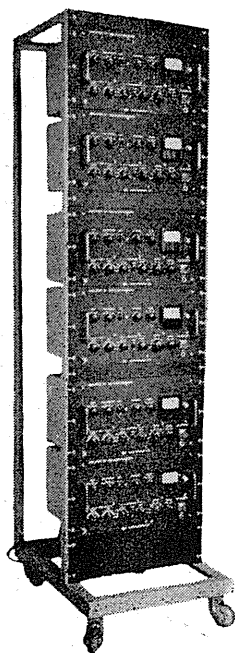
生体電気現象測定用増巾器

EB-101-Y 型

- ・ラックパネル式構造
- ・脳波、心電図、筋電図はもとより皮膚電気反射、呼吸曲線、指尖脈波等も測定できるポリグラフ用の増巾器

主要製品

脳波計・脳波分析装置・筋電計・アネロケータ・ニスタモグラフ・電気刺激装置・インク書き式オシログラフ・電磁オシログラフ・ブラウン管連続撮影装置・直流増巾器



販売元

三栄測器商行株式会社

東京都新宿区柏木 1-95 Tel (371) 7117~8・8114~5



製造元

三栄測器株式会社

三栄レコーダー製造株式会社

局所的冷却の心臓神経伝導に及ぼす影響に就いて 612. 178:612. 014. 43

(cholinergic fibre と adrenergic fibre の分離実験)

Studies on influence of localized cooling upon conduction of cardiac nerve. (The experiment, separating the cholinergic fibre and the adrenergic fibre)

榊 原 良 平 (SAKAKIBARA-Ryohei)*

The author stimulated electrically each side of the vagus and sympathetic nerves using rectangular waves of stimulating apparatus, and studied the function of these nerves to the heart with the ECG and obtained the following results;

1. With various strengths at a constant stimulating frequency.

a) By giving a weak stimulation the left and right vagus presented the action of adrenergic fibre, by comparatively strong stimulation the action of cholinergic fibre.

b) By giving a weak stimulation the left and right sympathetic nerves presented the action of cholinergic fiber; by giving a comparatively strong stimulation the action of adrenergic fibre.

2. Stimulation of the central part rather than the cooling region, that is, a part of the nerve.

The left and right vagus and sympathetic nerves showed accelerative action in the course of cooling.

The action reaches the maximum point at 15°C and decreases rapidly under 15°C, and then the ECG regains its shape before stimulation.

The truth of the experiment can be readily understood by the fact that the cholinergic fibre in vagus or sympathetic nerve is more sensible to cooling than the adrenergic fiber and the conduction is blocked in the cholinergic fibre at higher temperature than adrenergic fibre.

1. 緒 言

心臓を支配する心外神経として、一般には交感神経は促進神経として、副交感神経(迷走神経)は抑制神経として知られている。しかし Hermann, Jourdan 及び Froment¹⁰⁾ 等は交感神経の中にも抑制線維即ち cholinergic fibre の混在を、一方 Rutherford³⁰⁾, Schiff³²⁾, Tulgan³⁴⁾, Kabat¹⁵⁾, Jourdan 及び Nowak¹⁴⁾, 沖中²⁴⁾²⁵⁾ 及び鎮目³¹⁾等は、迷走神経中にも促進線維即ち adrenergic fibre の混在を主張している。併し乍ら Böhm⁵⁾, Rossbach²⁸⁾ 及び Hering⁹⁾ 等は之れを否定している。

扱て最近桑崎²⁰⁾は冷血動物(蟾)の延髄に各

種の刺戟を加え、その心臓機械曲線に与える影響を観察¹⁷⁾して、両側迷走神経中に adrenergic fibre の又両側交感神経中に cholinergic fibre の混在を認めた。

又荒木²⁾は温血動物(大黒鼠)を使用して、桑崎の実験を追試すると同時に、fractional narcosisの方法を用いて、心臓への自律神経線維中に夫々促進及び抑制両線維の混在を証明した。

次で小見¹⁾は大黒鼠を使用して、心臓に対する左右迷走及び交感神経に、主としてポーター型感応電気器を使用し、強度を変化させて電氣的刺戟を与え、之等神経中に adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在することを証明した。

依って著者は家兎を使用し、矩形波刺戟装置を用いて小見の実験を追試した所、小見と全く同様の結果を得たので、更に心臓に対する両自

* 東京歯科大学生理学教室(伊藤秀三郎教授)
Dept. of Physiol., Tokyo Dental College (Prof. H. Ito)
〔昭和32年11月11日受付〕

律神経を左右共切断し、中枢との連絡を絶った上、目的とする神経の一部を冷却しながら、矩形波刺戟装置にて各種の刺戟を加え、主として其の electro-cardiogram (以下 ECG と略す) を観察した所、更に興味ある知見を得たので、ここに報告する次第である。

II. 実験方法

実験動物としては、雌雄を考慮に入れない体重 2,500-3,000 g の家兎 (妊娠動物を除く) を使用した。

実験期間は1956年8月より1957年10月迄で、室温は 25-28°C の間であった。

実験方法は先づ固定台へ実験動物を腹位に固定し、福田氏 electrocardiograph を用い記録は第 II 誘導によった。刺戟効果の判定には、ECG 上の各期間 (P-Q, Q-T 及び P-P') を読むことにした。

前処置として迷走或は交感神経への刺戟のため手術を行う場合には、前頸部を正中線上に皮膚切開を加え、両神経を損傷しないよう丁寧に露出して行った。此の場合切断並に露出による器械的刺戟の影響を避けるため、手術20分後に実験を開始する様にした¹⁾。

刺戟装置は矩形波刺戟装置を使用、電圧測定のため電圧計を併用した。

冷却装置は目的とする神経上に先づ Ringer 氏液を十分に浸した綿花を置き、其の上にビニール片を、更にその上に小氷塊を載せた。尚此の場合神経への器械的刺戟を出来得る限り少くする様心掛け、且又他の神経とは十分に隔離する様に努めた。又冷却神経部位の温度を知るため熱電対を使用した。

扱て家兎の第二誘導によって得られた ECG を示すと第 1 図の如くである。



Fig. 1.
Electrocardiogram of rabbit (Three times magnified diagram).

尚著者は P-Q を心房収縮開始より心室収縮開始までの時間、Q-T を心室収縮開始より心室収縮終了までの時間、P-P' を心搏動の 1 週期と一応考えることにした⁴⁾⁸⁾²⁶⁾。以下の実験成績は記録された ECG より P-Q, Q-T および P-P' の間隔を求め、それを時間に換算して表示或は図示し、特別の場合を除き ECG の掲載は省略することにした。

間隔計測法は数値を正確にするため、記録された ECG を 10 倍に拡大して行った。而して此の場合 1 区割が 0.05 秒に相当するので先づその距離を測定して、距離を時間に換算することにした。

III. 実験成績

A. 矩形波刺戟の刺戟頻度を 250 cps に一定とし、強度を変化させた場合

家兎の頸部正中線に皮膚切開を加え、迷走および交感神経を露出し、それを丁寧に分離した後、先づ目的とする神経の何れか 1 本を矩形波刺戟装置にて、刺戟頻度を 250 cps に一定とし、強度を変化させて刺戟し、その ECG を観察した。

1. 迷走神経の場合 (左右比較)

此の場合は第 1, 2 表及び其の P-P' を示した第 2 図の如くで、左右共に比較的弱い刺戟即ち 0.08 volt (刺戟装置の出力側電圧、以下説明を略す) 以下では P-Q, Q-T および P-P' は何れも刺戟前より短縮し、比較的強い刺戟即ち 0.16 volt 以上では何れも刺戟前より延長している。

2. 交感神経の場合 (左右比較)

此の場合は第 3, 4 表及び其の P-P' を示し

Table 1.

Changes of the intervals (sec) by stimuli of rectangular waves of various strengths at the frequency 250 per sec (left vagus nerve).

Strengths	Before stimulation	0.04V	0.08V	0.12V	0.16V	0.20V
ECG Intervals						
P-Q	0.046	0.045	0.045	0.046	0.048	0.049
Q-T	0.093	0.091	0.091	0.093	0.095	0.095
P-P'	0.185	0.183	0.182	0.182	0.188	0.190

た第3図の如くで、比較的弱い刺激、すなわち 0.08 volt 以下では P-Q, Q-T および P-P' は何れも刺激前より延長し、比較的強い刺激即ち

Table 2.

Changes of the intervals (sec) by stimuli of rectangular waves of various strengths at the frequency 250 per sec (right vagus nerve).

Strengths ECG Intervals	Before stimu- lation	0.04V	0.08V	0.12V	0.16V	0.20V
P-Q		0.046	0.043	0.043	0.045	0.047
Q-T		0.093	0.089	0.091	0.093	0.095
P-P'		0.185	0.178	0.179	0.184	0.189

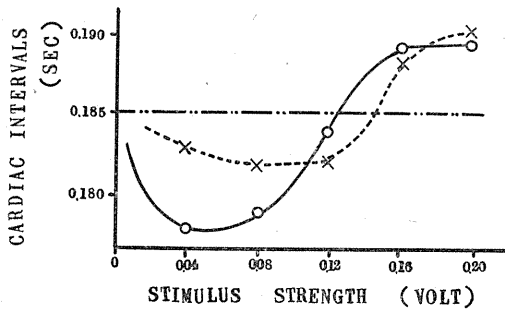


Fig. 2.

Change of the cardiac intervals by stimuli of rectangular waves of various strengths at the frequency of 250 per sec on the vagus nerve (Comparative study of left side with right side).

Table 3.

Changes of the intervals (sec) by stimuli of rectangular waves of various strengths at the frequency 250 per sec (left sympathetic nerve).

Strengths ECG Intervals	Before stimu- lation	0.04V	0.08V	0.12V	0.16V	0.20V
P-Q		0.048	0.051	0.050	0.048	0.046
Q-T		0.098	0.100	0.098	0.098	0.096
P-P'		0.185	0.190	0.188	0.186	0.183

Table 4.

Changes of the intervals (sec) by stimuli of rectangular waves of various strength at the frequency 250 per sec (right sympathetic nerve) (same preparation in case of Table 3).

Strengths ECG Intervals	Before stimu- lation	0.04V	0.08V	0.12V	0.16V	0.20V
P-Q		0.048	0.050	0.050	0.048	0.046
Q-T		0.098	0.099	0.099	0.098	0.097
P-P'		0.185	0.188	0.188	0.186	0.182

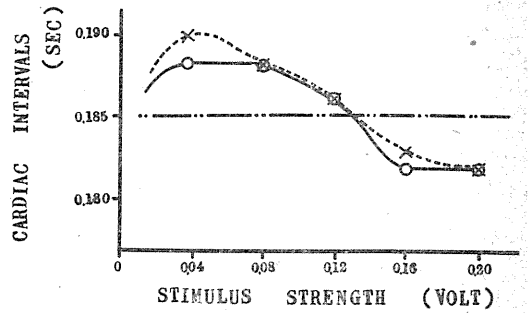


Fig. 3.

Change of the cardiac intervals by stimuli of rectangular waves of various strengths at the frequency of 250 per sec on the sympathetic nerve (Comparative study of left side with right side).

0.16 volt 以上では何れも刺激前より短縮している。

(小括)

家兎を使用し、矩形波刺激装置にて刺激頻度を一定とし、強度を変化させて左右迷走及び交感神経を刺激した結果、P-Q, Q-T 及び P-P' は刺激前の値に比し左右迷走神経の場合は比較的弱い刺激で短縮し、比較的強い刺激で延長を示し、又左右交感神経では逆に比較的弱い刺激で延長し、比較的強い刺激で短縮を示した。換言すれば迷走神経は左右共に比較的弱い刺激で興奮する adrenergic fibre と比較的強い刺激で興奮する cholinergic fibre とを含んでいると考えられる。又交感神経には左右共に逆に比較的弱い刺激で興奮する cholinergic fibre と比較的強い刺激で興奮する adrenergic fibre とを含んでいると考えられる。此の事は迷走及び交感神経何れにも含まれていると考えられる cholinergic fibre と adrenergic fibre とが夫々所属神経の相異からその閾値を異にしていることを示している。又この場合、左右の比較では迷走神経に於ては心搏間隔の短縮並に延長が、左側より右側の方に著明に現れる様に思われた。交感神経に於ては著しい差異を認められなかった。

即ち著者は小見が大黒鼠により実験して得たと同様の結果を、家兎により得ることが出来た。

B. 神経の一部を冷却した時、冷却部より中枢側を刺激した場合

先づ家兎の頸部正中線に皮膚切開を加え、両側迷走及び交感神経を丁寧に損傷しない様に露出し、その中枢側を夫々切断し、自律神経の中枢との連絡を完全に断じたる上、目的の神経を他の神経と隔離して、第4図に示す如く其の部を冷却しながら、冷却部より中枢側（以下Aとす）を矩形波刺激装置にて刺激頻度を 250 cps に一定とし、種々なる強度の刺激を加え、その ECG を観察してみた。

又同時に冷却された神経を逆に加温しながら刺激を加える事も行って見た。又同一神経にてその冷却部より末梢側（以下Bとす）を刺激し比較してみた。

尚刺激強度は、今までの実験により刺激頻度

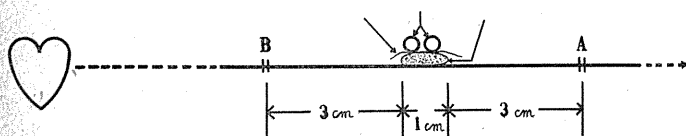


Fig. 4.

The cooled region and the each stimulated point in case of stimulation upon the nerve after the localized cooling was applied to a portion of nerve.

Table 5.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right vagus nerve with various temperatures.

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature							
		Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	14°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.047	0.048	0.048	0.046	0.044	0.046	0.047	0.047
	Q-T	0.125	0.127	0.127	0.124	0.121	0.124	0.125	0.125
	P-P'	0.208	0.211	0.211	0.205	0.203	0.205	0.207	0.208
Peripheral side B	P-Q	0.047	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048
	Q-T	0.125	0.127	0.127	0.127	0.127	0.127	0.127	0.127
	P-P'	0.208	0.211	0.211	0.211	0.211	0.211	0.211	0.211

Table 6.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) of cooled region of right vagus nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 5).

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature							
		Before stimulation	11°C	13°C	14°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.047	0.047	0.047	0.047	0.044	0.046	0.048	0.048
	Q-T	0.125	0.125	0.125	0.125	0.121	0.124	0.127	0.127
	P-P'	0.208	0.208	0.208	0.207	0.204	0.205	0.210	0.211

250 cps にて adrenergic fibre 或は cholinergic fibre の何れかの作用が強く現れる弱及び強刺激（この場合 0.04 volt と 0.20 volt とす）と、何れの線維の作用の優位性も現れない中間の刺激（この場合 0.12 volt 前後）との三種類に分けてみた。

又A及びBは、冷却部の影響を受けない様に出来る限り冷却部より遠く即ち約 3 cm の所にとった。

1) 強刺激を与えた場合

1. 右側迷走神経の場合

此の場合の結果は第5, 6表及び其のP-P'を示した第5図の如く、右側迷走神経の一部を冷却し、Aに強刺激を加えた場合 P-Q, Q-T 及び

P-P' は何れも約 20°C までは刺激前の値に比し延長しているが、それ以外約 15°C までは次第に短縮しながら、約15°Cを大体の境としてそれ以下は逆に延長しながら約 11°C にて刺激前の心搏各間隔に一致した。

更に引き続き此の冷却された神経を逆に加温した場合、温度と心搏間隔との関係は殆ど冷却の場合と同様の経過を逆にたどってその神経の伝導が恢復した。即ち約 15°C にてP-Q, Q-T及び P-P' は、何れも最も短縮して、それから先は温度の上昇と共に逆に延長した。

又Bを刺激した場合は、冷却に関係なく P-Q, Q-T および P-P' は、全く変化を認めなかった。

尚此の実験の場合、心臓を休止せしめる出力側電圧は 0.35 volt であった。

2. 左側迷走神経の場合

此の場合の結果は第7, 8表及び其の P-P' を示した第6図の如く右側迷走神経の場合と大

差のない結果を得た。

3. 右側交感神経の場合

此の場合は第9, 10表及び其の P-P' を示した第7図の如く右側交感神経を漸次冷却し, A に強刺激を加えた場合, その P-Q, Q-T 及び P-P' は何れも約 24°C 迄は刺激前の値に比し

軽度の短縮を示し, それ以下は更に短縮して約 15°C にてその極点に達し, 更に温度を下降せしめると逆に急速に延長しながら, 約 11°C にて刺激前の心搏間隔に一致した。

冷却された此の神経を逆に加温してみた場合は, 温度下降の場合と殆ど同様の経過を逆にた

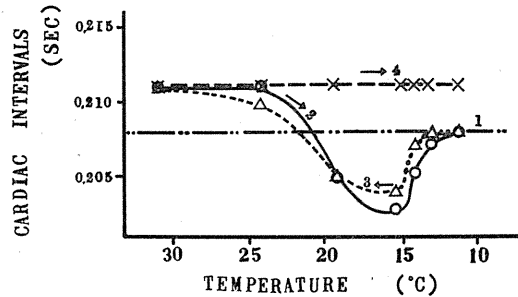


Fig. 5.

Change of the cardiac intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right vagus nerve with various temperatures, and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

Note:

1. Cardiac interval without stimulation and cooling.
2. —○—○— Cardiac interval at stimulation with cooling (A stimulation).
3. ...△...△... Cardiac interval at stimulation with warming for the cooled region (A stimulation).
4. —×—×— Cardiac interval at stimulation for peripheral side of the cooled region (B stimulation).

(The note will be omitted from next figure).

Table 7.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left vagus nerve with various temperatures.

Part of stimulation	ECG	Temperature						
		Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.041	0.043	0.043	0.041	0.040	0.041	0.041
	Q-T	0.122	0.124	0.124	0.122	0.120	0.121	0.122
	P-P'	0.224	0.228	0.227	0.224	0.220	0.222	0.224
Peripheral side B	P-Q	0.041	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043
	Q-T	0.122	0.124	0.124	0.124	0.124	0.124	0.124
	P-P'	0.224	0.228	0.228	0.228	0.228	0.228	0.228

Table 8.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) of cooled region of left vagus nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 7).

Part of stimulation	ECG	Temperature						
		Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.041	0.041	0.041	0.040	0.041	0.041	0.041
	Q-T	0.122	0.122	0.122	0.120	0.122	0.123	0.123
	P-P'	0.224	0.224	0.224	0.220	0.224	0.226	0.227

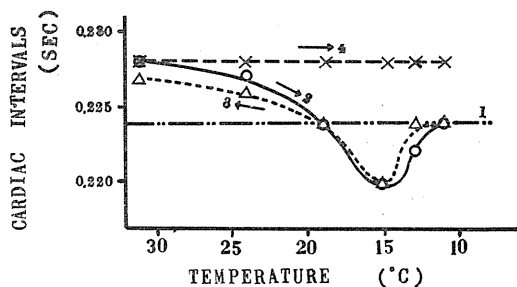


Fig. 6.

Change of the cardiac intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left vagus nerve with various temperatures and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

Table 9.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right sympathetic nerve with various temperatures.

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature					
		Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C
Centripetal side A	P-Q	0.051	0.048	0.048	0.046	0.046	0.051
	Q-T	0.114	0.113	0.113	0.111	0.110	0.114
	P-P'	0.224	0.220	0.220	0.217	0.215	0.224
Peripheral side B	P-Q	0.051	0.048	0.048	0.048	0.048	0.048
	Q-T	0.114	0.113	0.113	0.113	0.113	0.113
	P-P'	0.224	0.220	0.220	0.220	0.220	0.220

Table 10.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) of cooled region of right sympathetic nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 9).

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature					
		Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C
Centripetal side A	P-Q	0.051	0.051	0.051	0.046	0.046	0.048
	Q-T	0.114	0.114	0.114	0.111	0.111	0.113
	P-P'	0.224	0.224	0.224	0.217	0.217	0.220

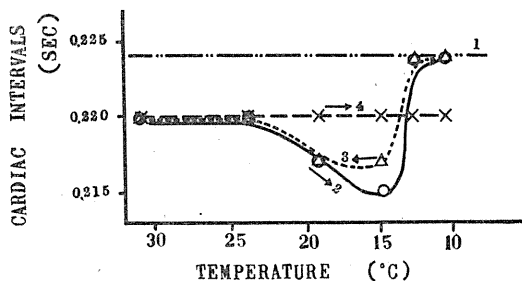


Fig. 7.

Change of the cardiac intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right sympathetic nerve with various temperatures and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

どってその伝導が復活した。

又Bを刺戟した場合は、冷却と関係なく P-Q, Q-T 及び P-P' に全く変化をみとめなかった。

4. 左側交感神経の場合

此の場合第11, 12表及び其の P-P' を示した第8図の如く、右側交感神経の場合と大差のない結果を得た。

Ⅱ) 中刺戟を与えた場合

1. 右側迷走神経の場合

此の場合は第13, 14表及び其の P-P' を示し

た第9図の如くである。即ち右側迷走神経を冷却し、Aを刺戟した場合、冷却前は P-Q, Q-T 及び P-P' 何れも殆ど刺戟前の値に比し延長又は短縮共にしていなかったものが、温度の下降につれて漸次短縮して約15°Cにて最短となり、更に温度を下降せしめると、逆に急速に延長しながら、約 11°C にて遂に刺戟前の心搏間隔に戻った。

冷却されたその神経を逆に加温した場合も大体温度が下降した場合と同様の推移を逆にたどった。

Table 11.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left sympathetic nerve with various temperatures.

Part of stimulation	ECG	Temperature Intervals	Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q		0.039	0.038	0.038	0.036	0.035	0.036	0.039
	Q-T		0.106	0.104	0.104	0.102	0.100	0.102	0.106
	P-P'		0.204	0.200	0.200	0.194	0.192	0.198	0.204
Peripheral side B	P-Q		0.039	0.038	0.038	0.038	0.038	0.038	0.038
	Q-T		0.106	0.104	0.104	0.104	0.104	0.104	0.104
	P-P'		0.204	0.200	0.200	0.200	0.200	0.200	0.200

Table 12.

Change of the intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) of cooled region of left sympathetic nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 11).

Part of stimulation	ECG	Temperature Intervals	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q		0.039	0.039	0.039	0.036	0.036	0.038	0.038
	Q-T		0.106	0.106	0.106	0.102	0.102	0.104	0.104
	P-P'		0.204	0.204	0.204	0.195	0.197	0.199	0.200

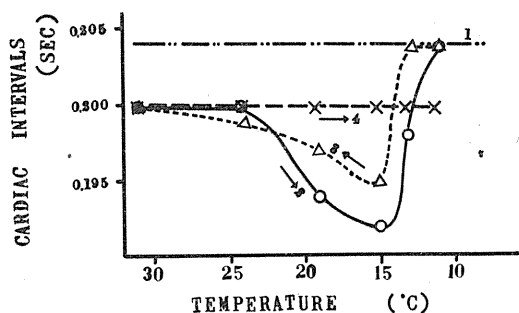


Fig. 8.

Change of the cardiac intervals in the case of strong stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left sympathetic nerve with the various temperatures and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

側電圧は 0.3 volt であった.

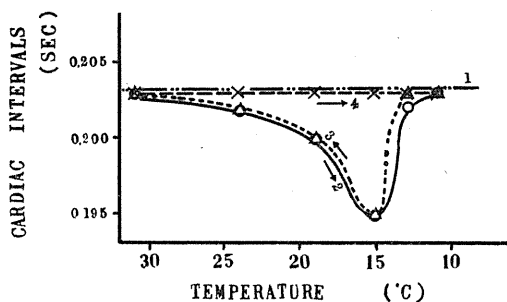
この場合の結果は第15, 16表及びその P-P'

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right vagus nerve with various temperatures.

[illegible]

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) of cooled region of right vagus nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 13).

Part of stimulation	Temperature	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
	ECG Intervals							
Centripetal side A	P-Q	0.048	0.048	0.048	0.044	0.046	0.048	0.048
	Q-T	0.100	0.100	0.100	0.097	0.099	0.099	0.100
	P-P'	0.203	0.203	0.203	0.195	0.200	0.202	0.203



Change of the cardiac intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right vagus nerve with the various temperatures and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left vagus nerve with various temperatures.

[illegible]

を示した第10図の如くで、右側迷走神経の場合と大差のない結果を得た。

3. 右側交感神経の場合

この場合の結果は第17, 18表及びその P-P' を示した第11図の如くで、右側迷走神経の場合

と大差のない結果を得た。

4. 左側交感神経の場合

この場合の結果は第19, 20表及びその P-P' を示した第12図の如く、やはり右側迷走神経の場合と大差のない結果を得た。

Table 16.

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) of cooled region of left vagus nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 15).

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature						
		Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.050	0.050	0.050	0.046	0.048	0.050	0.050
	Q-T	0.100	0.100	0.100	0.098	0.100	0.100	0.100
	P-P'	0.213	0.213	0.212	0.207	0.210	0.212	0.213

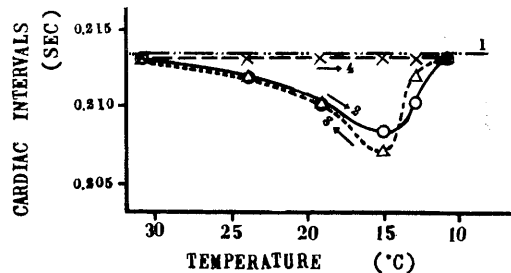


Fig. 10.

Change of the cardiac intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of one part of left vagus nerve with various temperatures, and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

Table 17.

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right sympathetic nerve with various temperatures.

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature						
		Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.043	0.043	0.043	0.042	0.041	0.042	0.043
	Q-T	0.092	0.092	0.092	0.091	0.090	0.091	0.092
	P-P'	0.183	0.183	0.182	0.181	0.179	0.181	0.183
Peripheral side B	P-Q	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043
	Q-T	0.092	0.092	0.092	0.092	0.092	0.092	0.092
	P-P'	0.183	0.183	0.183	0.183	0.183	0.183	0.183

Table 18.

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) of cooled region of right sympathetic nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 17).

Part of stimulation	ECG Intervals	Temperature						
		Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.043	0.043	0.042	0.041	0.043	0.043	0.043
	Q-T	0.092	0.092	0.091	0.090	0.092	0.092	0.092
	P-P'	0.183	0.183	0.181	0.180	0.182	0.183	0.183

Ⅲ) 弱刺激を与えた場合

1) 右側迷走神経の場合

この場合の結果は第21, 22表及びその P-P'

を示した第13図の如くである。即ち露出された右側迷走神経を冷却しAを刺激した場合、冷却前はP-Q, Q-T及びP-P' 何れも刺激前の値

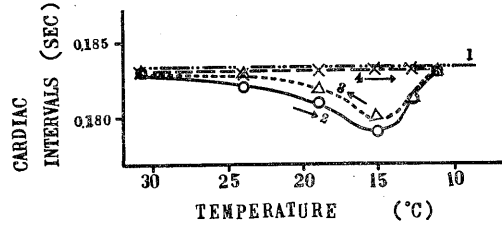


Fig. 11.

Change of the cardiac intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right sympathetic nerve with various temperatures and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region warming with various temperatures.

Table 19.

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left sympathetic nerve with various temperatures.

Part of stimulation	ECG	Temperature Intervals	Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q		0.045	0.045	0.044	0.043	0.043	0.044	0.045
	Q-T		0.118	0.117	0.117	0.116	0.116	0.117	0.118
	P-P'		0.230	0.230	0.228	0.226	0.225	0.227	0.230
Peripheral side B	P-Q		0.045	0.045	0.045	0.045	0.045	0.045	0.045
	Q-T		0.118	0.117	0.117	0.117	0.117	0.117	0.117
	P-P'		0.230	0.230	0.230	0.230	0.230	0.230	0.230

Table 20.

Change of the intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) of cooled region of left sympathetic nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 19).

Part of stimulation	ECG	Temperature Intervals	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q		0.045	0.045	0.045	0.043	0.043	0.044	0.045
	Q-T		0.118	0.118	0.118	0.116	0.116	0.117	0.117
	P-P'		0.230	0.230	0.229	0.225	0.226	0.227	0.229

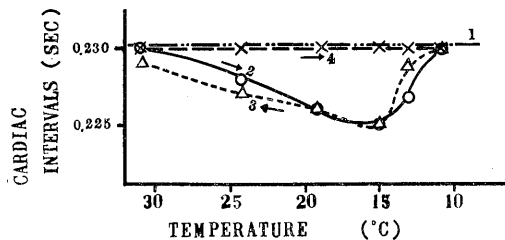


Fig. 12.

Change of the cardiac intervals in the case of middle stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left sympathetic nerve with various temperatures, and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

に比し軽度短縮していたものが温度の下降につれて漸次短縮の程度を増し、約 15°C にて、その極点に達し、更に温度を下降せしめると逆に急速に延長しながら、約 11°C にて全て刺戟前の心搏間隔になった。

又冷却された其の神経を逆に加温し A を刺戟した場合は、冷却した場合と殆ど同様の推移を逆にたどって其の神経の伝導が復活した。

又 B を刺戟した場合の心搏間隔は、温度の下降に関係なく全く変化を認められなかった。

尚此の実験にて心臓を休止に至らしめる出力

側電圧は 0.3 volt であった。

2. 左側迷走神経の場合

此の場合は第23, 24表及び其の P-P' を示した第14図の如くで、右側迷走神経と大差のない結果を得た。

3. 右側交感神経の場合

此の場合の結果は第25, 26表及び其の P-P' を示した第15図の如くである。即ち P-Q, Q-T 及び P-P' は何れも約 24°C までは刺戟前の値に比し、軽度に延長していたものが、更に温度が下降するにつれてその心搏間隔は刺戟前の値

Table 21.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right vagus nerve with various temperatures.

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.044	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.044
	Q-T	0.121	0.120	0.120	0.120	0.119	0.120	0.121
	P-P'	0.262	0.258	0.256	0.253	0.252	0.258	0.262
Peripheral side B	P-Q	0.044	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043
	Q-T	0.121	0.120	0.120	0.120	0.120	0.120	0.120
	P-P'	0.262	0.268	0.268	0.268	0.268	0.268	0.268

Table 22.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) of cooled region of right vagus nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 21).

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.044	0.044	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043
	Q-T	0.121	0.121	0.120	0.119	0.120	0.120	0.120
	P-P'	0.262	0.262	0.258	0.252	0.255	0.255	0.256

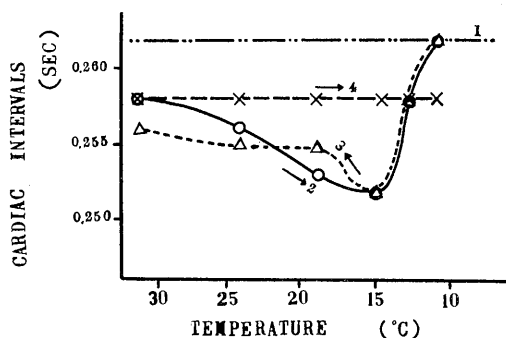


Fig. 13.

Change of the cardiac intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right vagus nerve with various temperatures, and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

に比し逆に短縮しながら約 15°C にてその極点に達し、それ以下に温度を下降せしめると逆に急速に延長しながら、約 11°C にて刺激前の心

搏間隔に一致した。

又冷却された其の神経を逆に加温した場合は、冷却の場合と殆んど同様の経過を逆にたど

Table 23.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left vagus nerve with various temperatures.

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.048	0.046	0.046	0.046	0.044	0.046	0.048
	Q-T	0.136	0.135	0.135	0.134	0.134	0.136	0.136
	P-P'	0.238	0.235	0.234	0.232	0.230	0.234	0.238
Peripheral side B	P-Q	0.048	0.046	0.046	0.046	0.046	0.046	0.046
	Q-T	0.136	0.136	0.136	0.136	0.136	0.136	0.136
	P-P'	0.238	0.238	0.238	0.238	0.238	0.238	0.238

Table 24.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) of cooled region of left vagus nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 23).

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.048	0.048	0.046	0.044	0.046	0.046	0.046
	Q-T	0.136	0.136	0.136	0.134	0.135	0.135	0.135
	P-P'	0.238	0.238	0.232	0.230	0.233	0.233	0.234

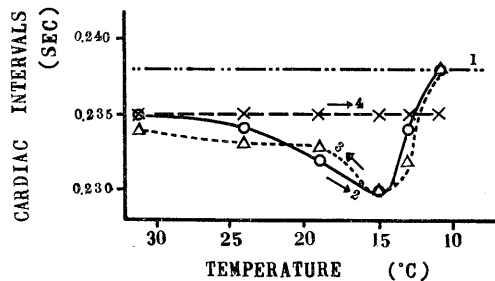


Fig. 14.

Change of the cardiac intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left vagus nerve with various temperatures and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

Table 25.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right sympathetic nerve with various temperatures.

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.065	0.067	0.065	0.063	0.063	0.065	0.065
	Q-T	0.100	0.102	0.100	0.099	0.098	0.100	0.100
	P-P'	0.227	0.230	0.228	0.223	0.222	0.226	0.227
Peripheral side B	P-Q	0.065	0.067	0.067	0.067	0.067	0.067	0.067
	Q-T	0.100	0.102	0.102	0.102	0.102	0.102	0.102
	P-P'	0.227	0.230	0.230	0.230	0.230	0.230	0.230

ってその伝導が復活した。

又Bを刺結した場合は、冷却に関係なく殆んど変化を認めなかった。

4. 左側交感神経の場合

此の場合は第27, 28表及び其の P-P' を示し

た第16図の如く右側交感神経と大差のない結果を得た。

(小 括)

家兎を使用して頸部を正中切開にて左右迷走及び交感神経を露出して、夫々中枢側にて切断

Table 26.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) of cooled region of right sympathetic nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 25).

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.065	0.065	0.065	0.063	0.063	0.065	0.066
	Q-T	0.100	0.100	0.100	0.098	0.099	0.100	0.101
	P-P'	0.227	0.227	0.226	0.222	0.222	0.225	0.228

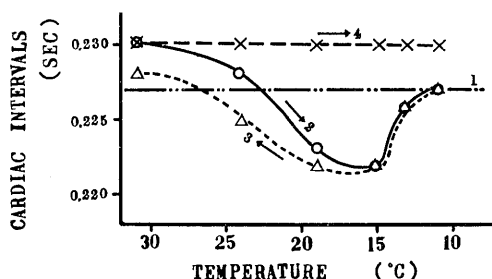


Fig. 15.

Change of the cardiac intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of right sympathetic nerve with various temperatures, and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

Table 27.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left sympathetic nerve with various temperatures.

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	31°C	24°C	19°C	15°C	13°C	11°C
Centripetal side A	P-Q	0.041	0.043	0.043	0.043	0.039	0.041	0.041
	Q-T	0.144	0.145	0.145	0.145	0.142	0.144	0.144
	P-P'	0.225	0.230	0.227	0.222	0.218	0.223	0.225
Peripheral side B	P-Q	0.041	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043	0.043
	Q-T	0.144	0.145	0.145	0.145	0.145	0.145	0.145
	P-P'	0.225	0.230	0.230	0.230	0.230	0.230	0.230

Table 28.

Change of the intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) of cooled region of left sympathetic nerve, warming with various temperatures (Same preparation in case of Table 27).

Part of stimulation	Temperature ECG Intervals	Before stimulation	11°C	13°C	15°C	19°C	24°C	31°C
Centripetal side A	P-Q	0.041	0.041	0.041	0.039	0.041	0.043	0.043
	Q-T	0.144	0.144	0.144	0.142	0.144	0.145	0.146
	P-P'	0.225	0.225	0.225	0.218	0.222	0.227	0.230

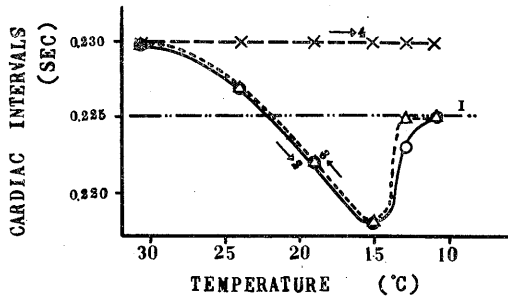


Fig. 16.

Change of the cardiac intervals in the case of weak stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of cooled region of the one part of left sympathetic nerve with various temperatures, and in the case of same stimulation for centripetal side of cooled region, warming with various temperatures.

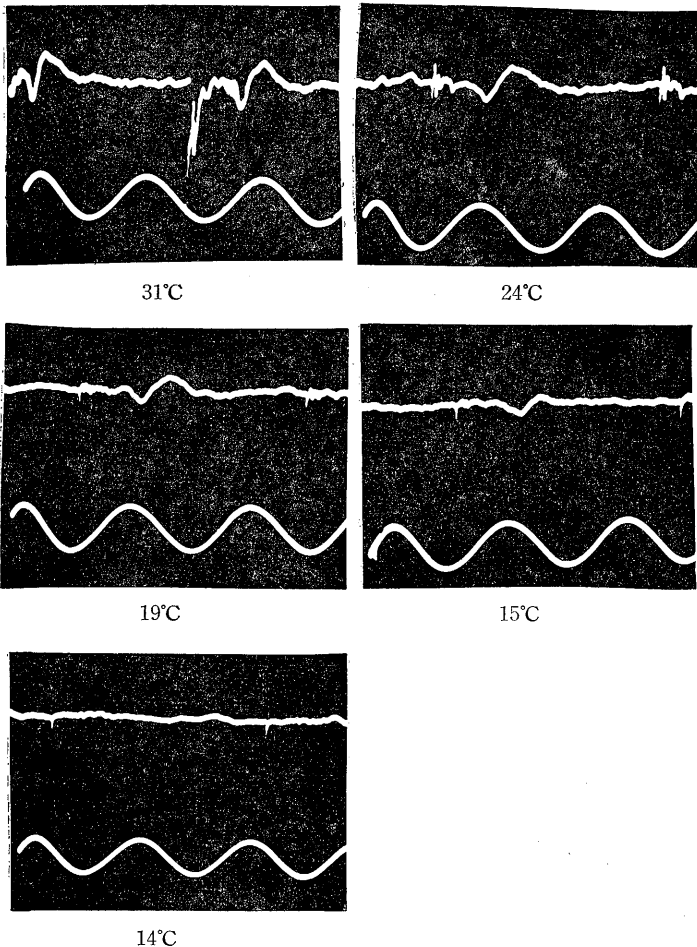


Fig. 17.

Change of action current at peripheral side (B) of cooled region that is a part of right vagus nerve, which shows various temperatures (magnified diagram).

し、中枢との連絡を全く絶って、各神経毎その一部を冷却し、冷却部より中枢側 (A) を矩形波刺激装置にて強、中及び弱の刺激を加え、ECG の P-Q、Q-T 及び P-P' を観察した所、左右交感及び迷走神経何れの場合においても温度下降と共に心搏間隔は刺激前の値と比べて、より短縮し約 15°C にて最短となり、更に温度を下降せしめると、逆に急速に延長しながら約 11°C にて全く刺激前の心搏間隔に一致した。換言すれば左右迷走及び交感神経何れも一定温度以下に冷却された場合には adrenergic fibre の作用のみ発現し、cholinergic fibre の作用を見なかった。

又冷却された神経を逆に加温し、その中枢側 (A) に各種の強度の刺激を与えた場合は、何れの場合に於ても、冷却の場合と殆んど同様の経過を逆にたどって、その伝導が復活した。

又冷却部より末梢側 (B) の刺激では、何れも心搏間隔に全く変化を認めなかった。

尚左右迷走及び交感神経何れの場合も約 15°C にて心搏間隔が最も短縮し、それ以下に温度が下降した場合は心搏間隔は逆に延長を始める。このことは約 15°C にて総ての adrenergic fibre の伝導が中断するのか或は約 15°C 以下になって漸次その作用がなくなるのか本実験にては連続温度を下降せしめて実験したた

め不明である。

依って次の二実験を追加してみた。

C.

I) 神経の一部を冷却し其の冷却部より末梢側に於ける動作流の観察

1. 迷走神経の場合

此の場合の実験結果は第17図のごとく 15°C 以下に温度が下降すると共に急速に其の動作流も小さくなった。即ち約 14°C にて既に殆ど現われなくなった。

2. 交感神経の場合

此の場合の結果は第18図の如く、全く迷走神経の場合と同様の結果を得た。即ち 14°C にて、その動作流は殆ど現れなくなった。

II) 神経の一部を 15°C に保持し其の中枢側及び末梢側に強刺激を与えた場合

1. 迷走神経の場合

此の場合の実験結果は第29表の如く P-Q, Q-T および P-P' 何れも刺激前の値に比し中枢側 (A) 刺激で短縮し、末梢側 (B) 刺激で逆に延長している。

2. 交感神経の場合

此の場合の実験結果は第30表の如く P-Q, Q-T および P-P' は何れも刺激前の値に比し中枢側 (A) 刺激でも末梢側 (B) 刺激でも短縮している。而して A 刺激の場合が B 刺激より、より強く短縮しているのが分った。

(小 括)

家兎の迷走及び交感神経の一部を冷却せしめながら、その動作流をみた所、約 14°C にて既

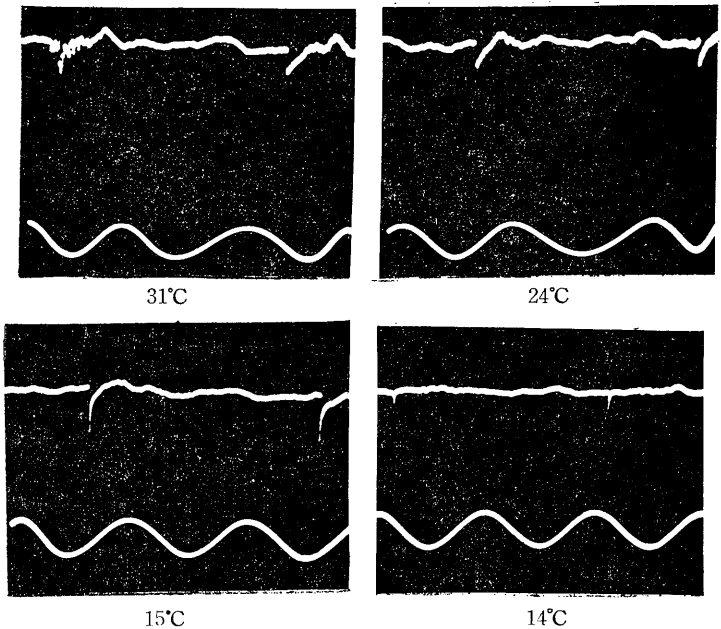


Fig. 18.

Change of action current at peripheral side (B) of cooled region, that is a part of right sympathetic nerve, which shows various temperatures (magnified diagram).

Table 29.

Change of the intervals at stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of a part of left vagus nerve having 15°C (Frequency 250 c.p.s strength 0.20 Volt).

ECG Intervals \ Part of stimulation	Before stimulation	Centripetal side A	Peripheral side B
P-Q	0.050	0.048	0.052
Q-T	0.111	0.108	0.113
P-P'	0.251	0.246	0.254

Table 30.

Change of the intervals at stimulation for centripetal side (A) or peripheral side (B) of a part of left sympathetic nerve having 15°C (Frequency 250 c.p.s strength 0.20 Volt).

ECG Intervals \ Part of stimulation	Before stimulation	Centripetal side A	Peripheral side B
P-Q	0.046	0.044	0.045
Q-T	0.125	0.123	0.124
P-P'	0.246	0.240	0.244

にその動作流は殆ど現れなくなった。このことは adrenergic fibre は約 15°C を境にして、急速にその伝導を中断することを意味する。而して既述の実験にて各心搏間隔が約 13°C 前後にても刺激前の心搏各間隔より短縮、すなわち adrenergic fibre の作用が一部に見られるのは、

連続温度を下降せしめながら刺戟したため、神経冷却部位の温度と神経そのものの冷却温度とが時間的に一致しなかったものと思考する。

このことに就いては、温度を 14°C に一定して、冷却部位より中枢側、即ち A を刺戟し、その時間的推移を観察した所、第31表の如く漸次心搏間隔が延長し、遂に刺戟前の心搏間隔に一致したことより実証せられた。

又迷走及び交感神経を 15°C に保持し、その中枢側 (A) と末梢側 (B) に強刺戟を与えて其の心搏各間隔を比較してみた所、P-Q, Q-T 及び P-P' は何れも、刺戟前の値に比し迷走神経の B 刺戟では既に実験証明された如く著明に延長し、A 刺戟では逆に著明に短縮していた。

又交感神経の B 刺戟と A 刺戟とでは刺戟前の値に比し何れも短縮しているが、A 刺戟の場合が B 刺戟の場合より強く短縮していた。

以上何れの場合も B 刺戟時の心搏間隔より A 刺戟時の心搏間隔の方がより短縮していることは、冷却により cholinergic fibre のみが麻痺したため、adrenergic fibre の作用が著明に現れたものと思考される。

以上により迷走及び交感神経は、冷却の進むにつれ、先づ cholinergic fibre がその伝導を中断し、 15°C 附近に於て始めて adrenergic fibre も全くその伝導を中断することがわかった。又迷走及び交感神経何れも冷却に対しては、それが含有する cholinergic fibre と adrenergic fibre との間に、その感受性に差異を有することが分った。

Ⅳ. 総括 及び 考案

心臓を支配する自律神経については、一般に交感神経は心臓促進神経として、又迷走神経は心臓抑制神経として作用するものと考えられている。

然るに最近桑崎は冷血動物 (蟻) を用いて、延髄に化学的及び電氣的刺戟を、或は麻痺を加

Table 31.
Change of the intervals with the lapse of time at strong stimulation for centripetal side (A) of a part of the nerve, having 14°C .

Kinds	ECG Intervals	ECG Intervals before stimulation	Time 30 sec	1 min	2 min	3 min
Right sympathetic nerve	P-Q	0.046	0.045	0.046	0.046	0.046
	Q-T	0.117	0.115	0.115	0.117	0.117
	P-P'	0.228	0.225	0.225	0.227	0.228
Right vagus nerve	P-Q	0.039	0.038	0.039	0.039	0.039
	Q-T	0.120	0.119	0.120	0.120	0.120
	P-P'	0.205	0.202	0.204	0.204	0.205

え心臓に対する延髄の作用を追求して、其の連絡路である迷走および交感神経中に adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在を認め、同時に延髄の心臓に対する作用も左右により異っていると報告している²⁰⁾。

次に荒木は温血動物 (大黒鼠) について同様の実験を行い、特に fractional narcosis の方法を利用して、温血動物にも迷走及び交感神経夫々の中に abrenergic fibre と cholinergic fibre の混在することを明らかにした¹²⁾。

又小見は同様に温血動物 (大黒鼠) の迷走及び交感神経にポーター型感応電氣器にて刺戟を加え両線維の混在を識別した。

其処で著者は先づ矩形波刺戟装置を使用して、家兎にて小見の実験を追試してみた。

扱て ECG に於ては、心臓の働きにつき幾つかの機能を知ることができるが、著者は P-Q, Q-T 及び P-P' 間隔のみに注目した。そもそも P-Q の間隔は一般に心房収縮開始より心室収縮開始までの時間と考えられ、又 T 波については各種の解釈が行われているが少くとも心室収縮に伴う波であることは一応確かなものの様であるので、著者は多少の誤差はあるが此処に、

P-Q 間隔とは心房収縮開始より心室収縮開始までの時間

Q-T 間隔とは心室収縮開始より収縮終了までの時間

P-P' 間隔とは心搏動週期
と考えて考察することにする⁴⁸⁾。

扱て上記の迷走及び交感神経は単に解剖学的名称のみで其の機能からは一般に抑制神経及び促進神経として知られているが、線維本質からの分類即ち cholinergic fibre 及び adrenergic

fibre とは一致しないと考えられる。即ち著者は家兎を使用し矩形波刺激装置を用いて、刺激頻度を 250 cps に一定し、強度を変化させて刺激を与えた結果、左右迷走神経は P-Q, Q-T 及び P-P' 何れも刺激前の値に比し弱刺激では短縮、即ち adrenergic fibre の作用が発現し、比較的強い刺激の時は逆に何れも延長、即ちこの時は cholinergic fibre の作用が現れた。

又左右交感神経では弱刺激では P-Q, Q-T 及び P-P' は何れも刺激前の値に比し延長、即ち cholinergic fibre の作用が現われ、比較的強い刺激の時は逆に短縮、即ち adrenergic fibre の作用のみが現れた。

以上より心臓支配神経として迷走神経は抑制的に、交感神経は促進的に働くと云う旧来の考え方は、比較的強い刺激の場合にのみ通用して、弱い刺激の場合は全く当て嵌らず却って正反対の作用が現れることが判明した。

又同じ cholinergic fibre の作用を現すにしても迷走神経の場合は強刺激で、交感神経の場合は反対に弱刺激で反応し、同様 adrenergic fibre の作用も迷走神経の場合は弱刺激で、交感神経の場合は強刺激で現れるという事は、adrenergic fibre も cholinergic fibre も共に迷走神経に含まれているものと交感神経に含まれているものとはその閾値が異なることを表明している。この事は作用上では同種でも、それらが、その origin を異にしている為と思考する。

又左右による相違性を比較検討してみたが、桑崎²⁰⁾は墓に於て左側と右側とは相異があると述べている。又小見¹⁾は温血動物（大黒鼠）では迷走神経に比較的強刺激を与えた場合、右側の方が左側より作用がよく出現すると思われる以外余り著明な相異性は認めなかったと云っている。

著者の家兎による実験においても、迷走神経の場合には心搏各間隔の短縮及び延長が左側より右側の方により著明に現れる様に思われた。

この外著明な相違は認めなかった。これは右側迷走神経は主として洞結節に、左側の迷走神経は房室結節及び房室筋束に線維を送っている

ため右側の方に作用が強く現れるのではないかと思考する。

以上著者は家兎を使用して小見の実験を追試した結果、小見の場合（大黒鼠を使用）と全く同様の結論を得た。

そこで著者は更に家兎の両側迷走及び交感神経を露出し別々に遊離した上、その中枢側を切断し、完全に中枢との連絡を絶った上、各神経毎にその神経の一部を冷却し、冷却部より中枢側（A）を刺激して、その ECG への影響を調べてみた。その結果は詳述した如く、左右迷走及び交感神経何れの場合も、温度の下降と共に P-Q, Q-T 及び P-P' 共に漸次刺激前の心搏各間隔より短縮し約 15°C に至り其の極点に達し、更に温度を下降せしめると心搏各間隔は急速に延長しながら約 13°C より 11°C の間にて刺激前の心搏間隔に一致した。換言すれば迷走および交感神経は何れも冷却の進むにつれ先づ cholinergic fibre がその伝導中断に陥り、adrenergic fibre の作用のみが著明に現れた。而して 15°C 附近において始めて adrenergic fibre もその伝導が中断されることがわかった。このことは 15°C 以下にて、その動作流が急速に消失することにより明らかである。

以上の如く cholinergic fibre と adrenergic fibre との間に、冷却に対し、その感応性に相違性を認めることは、迷走及び交感神経中に含まれると思われる cholinergic fibre と adrenergic fibre との両線維が両神経夫々の中に混在していることを更にはっきり分離証明したものと思考する。

又、強、中及び弱何れの刺激にても adrenergic fibre のみの作用が冷却と共に次第に著明に現れてくるのは、換言すれば cholinergic fibre の作用低下に反比例して adrenergic fibre の作用が次第に強く現れることは、神経の一部を 15°C に一定し A と B に強刺激を与えた場合、迷走および交感神経何れの場合に於ても、その心搏各間隔が B 刺激の場合より A 刺激の場合がさらに強く短縮したことから、adrenergic fibre と cholinergic fibre とが相互に拮抗的に作用して

いることで証明している。

又この冷却された神経をその儘加温しながら同様刺戟した所、神経を冷却せしめたときと殆ど逆の推移をたどってその神経の伝導が復活することが分った。

次に冷却部より末梢側 (B) を刺戟した場合、冷却前に比し ECG に変化を認められなかったことは、B が冷却に全く影響を受けなかったことを証明している。これで冷却部より B までの距離と同一の距離にとった中枢側の A も冷却に全く影響を受けなかったことが分る。

以上の種々の実験によって、次の事項が明らかになった。

1) 迷走及び交感神経は夫々共に adrenergic fibre と cholinergic fibre とを含んでいる。

2) cholinergic fibre 及び adrenergic fibre 夫々も迷走神経か交感神経がその屈する神経によって、作用は同じでも閾値が異なる。例えば cholinergic fibre に就いて云えば、迷走神経中のものは閾値が高いのに反して交感神経中のそれは閾値が低い。

3) 寒冷に対する抵抗性は、迷走及び交感神経何れに属する場合も cholinergic fibre は比較的弱く、adrenergic fibre のそれは比較的強い。

V. 結 語

著者は家兎の左右迷走及び交感神経に矩形波刺戟装置により電氣的刺戟を加え、その ECG により夫々の神経の心臓に対する作用を検索した所、次の結果を得た。

1) 刺戟頻度を一定にし、強度を変化させた場合

a) 左右迷走神経に弱刺戟を与えた場合には adrenergic fibre の作用を、比較的強刺戟を与えた場合は cholinergic fibre の作用を呈す。

b) 左右交感神経に弱刺戟を与えた場合には cholinergic fibre の作用を、比較的強刺戟を与えた場合は adrenergic fibre の作用を呈す。

2) 神経の一部を冷却した時、冷却部より中枢側を刺戟した場合左右迷走及び交感神経共何

れも冷却の進むにつれ (温度下降につれ) 促進的作用が現われ、15°C 附近において、それが極点に達しそれ以下ではその作用が急速に減弱して刺戟前の ECG に復帰する。

この実験事実は迷走及び交感神経中に含まれている cholinergic fibre が adrenergic fibre に比して、冷却にたいしてより敏感で、これが adrenergic fibre よりも高温で伝導を中断するためであると考えることによって最も合理的且つ自然的に理解できる。

稿を終るに当り、終始御懇切丁寧な御指導並に御校閲を賜った慶応義塾大学医学部加藤元一教授及び東京歯科大学伊藤秀三郎教授に深甚の謝意を表する。

文 献

- 1) 小見 勇 (1957) 自律神経線維の電気生理学的分析 心臓神経中 adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在について
- 2) 荒木 啓 (1956) 大黒鼠延髄の心臓に対する作用について 日本生理誌 18, 10
- 3) W. W. Douglas, u. (1955) J. L. Malcolm The effect of localized cooling on conduction in cat nerves. J. Physiol. 130, 53
- 4) Boden (1938) Electrocardiographie 23
- 5) Böhm, R. (1875) Arch. f. exper. path. u. pharmakol. 4, 255
- 6) Engelmann (1892) Pflügers Arch. 52, 357
- 7) Eunice Chace Green (1935) Anatomy of the Rat
- 8) Goldberger, Q. (1953) Unipolar lead Electrocardiography and Vectrocardiography 361
- 9) Hering, H. E. (1924) Pflügers Arch. 203, 100
- 10) Hermann, H., F. Jourdan, R. Frament (1943) Compt. Rend Soc. Biol. 117, 234
- 11) Hoüssay (1951) Human Physiology 1020-1021
- 12) 八田博英・飯塚恒治 (1952) 生体の科学 4, 140
- 13) 池田正男 (1954) 最新医学 9, 99
- 14) Jourdan, F., Y. Nowak (1934) Compt. rend de Soc. de Biologie 117, 234
- 15) Kabat, H. (1940) Am. J. Physiol. 128, 246
- 16) 加藤元一 (1957) 生理学 上巻 283
- 17) 加藤元一 (1943) 生理学 下巻 230
- 18) 河島敏夫 (1951) 東京医大生理論文集 1, 2
- 19) 河島敏夫・他 (1955) 東京医大誌 13, 6
- 20) 桑崎 修 (1956) 日本生理誌 18, 3
- 21) 本川弘一 (1952) 電氣的実験法 21

- 22) 福原 武 (1956) 生理学実験法 32, 121, 172, 161
- 23) 中根 喬 (1952) 岡山医誌 64, 1090
- 24) 沖中重雄・他 (1946) 医学と生物学 9, 154
- 25) 沖中重雄・他 (1950) 医学と生物学 17, 9
- 26) 沖中重雄・他 (1956) 自律神経と臨床 13
- 27) Pannier, R. (1946) Arch. Int. Pharmacol dym. 13, 193 (池田正男, 心臓神経 最新医学 9, 5, 99 (1954) より引用)
- 28) Rossbach, M. O. (1875) Pflügers Arch. 10, 383
- 29) Rothberger, J., H. Winterberg (1910) Pflügers Arch., 135, 506
- 30) Rutherford, W. (1869) J. Anat. 3, 402 (池田正男, 心臓神経 最新医学 9, 5, 99 (1954) より引用)
- 31) 鎮目和夫 (1952) 日本循環器誌 16, 8
- 32) Schiff, M. (1878) Pflügers Arch. 18, 172
- 33) 住吉正明 (1953) 日本生理誌 15, 166
- 34) Tulgan, J.; A study of the relation of afferent impulses to the activity of the central cardiovascular nervous mechanism (池田正男, 心臓神経 最新医学 9, 5, 99 (1954) より引用)
- 35) 滝沢良夫 (1954) 麻布獣医大研究報告 1, 57
- 36) 上田英雄・樫田良精・木村栄一 (1954) 臨床心電図 35
- 37) 渡辺英博 (1952) 日本医誌 11, 11
- 38) 山田 豊 (1956) 日本生理誌 18, 2

成人における定位反射と運動条件反射形成との関係について 612.833.81:599.9

Studies on relationships between formation of motoric conditioned reflex and orientation reflex at adult

呉 瑞 松 (Go-Zui-Shyo)*

By the verbal reinforcement method, a motoric conditioned reflex of the weak sonic stimulation (700 cps) was formed in 26 of normal college students, male and female,—there was no response for first and second sound but there was for third. The subjects were divided into two groups.

One was the elimination group, previously exposed only to the specific sound 20-80 times as a conditioned stimulation with the GSR for that sound eliminated. For the other the unelimination group, a motoric conditioned reflex was formed.

From the above results, the following facts became clear.

1. About one half of the elimination group (12 persons) needed many reinforcement for the formation of motoric conditioned reflex, but the rest did not need so many.

With the unelimination group (14 persons) the same results were obtained.

2. Among the elimination group, the function-level of cerebral cortex for EEG was not low when the conditioned reflex was quickly formed, but the level was low when the formation was retarded.

So the latter can be regarded as a typical group of elimination. Among the unelimination group, any one so far as quick formation of conditioned reflex was possible, may be a type of this group.

3. During the formation of conditioned reflex, a strengthening or recovery of orientation reflex was preceived through conditioned stimulation, and an inhibition of α wave of EEG (a component of orientation reflex) was clearly recognized through GSR was not remarkable.

4. As the index of orientation reflex to the stimulation, it is indispensable to use not only GSR, but other phenomena (for instance, EEG).

1. 序 論

定位反射ははじめ今世紀の初頭に Павлов の研究室で、動物の条件反射の研究過程において観察された。定位反射とは刺激の新しさにたいする反射であり、その中に体性神経的側面と自律神経的側面をふくむものとされているが (Соколов, 1959)¹⁶⁾、研究の初頭においてはもっぱら体性神経的側面のみが注意された。

定位反射の研究はその最初から条件反射との相互関係において研究がおこなわれ、定位反射は条件反射活動にたいし否定的な影響を与えるという点に注意が払われた。即ち、Толочнов (1903)²²⁾、Бабкин (1903)⁹⁾ は最初にこの事実を

指摘し、Болдырев (1905, 1906)¹²⁾、Васильев (1906)¹³⁾、Мицтовт (1907)¹⁷⁾ その他がそれを確認した。その後、この外制止に定位反射が参加するという問題は多くの研究者の注意を惹きつけたのである (Асратян, 1941⁸⁾; Шастин, 1941²⁴⁾)。とにかく研究の第一期では定位反射は条件反射活動を制止する要因として研究された。続いて Завадский (1908)¹⁵⁾ が新しい動因は定位反射をもたらし、制止条件反射を脱制止させることを明らかにした。

しかしながら、定位反射はまた条件反射の形成に、能動的に肯定的に参加するという事実も示された。即ち Фурсиков (1922)²³⁾ は分化と条件制止の形成に定位反射が促進的影響を及ぼすことを示し、さらに НарбутовичとПодкопаев (1936)¹⁹⁾²¹⁾ は2つの無関刺激 (音と光) を結合させる実験において、それぞれの刺激にたいす

* 東京歯科大学生理学教室

Dept. of Physiol., Tokyo Dental College (Prof. H. Ito)

[昭和35年12月2日受付]

る定位反射（体性神経的側面）の存在が2つの無関刺激の連合の必要欠くべからざる前提であることを明らかにした。

さらにその後の研究において、結合すべき無関刺激をあらかじめきわめて多くの回数与えておくと、それらの刺激にたいする定位反射（体性神経的側面）は消失し、結合は形成されないという事実も明らかにされた（Молчанов¹⁸⁾, Наумов и Высотский²⁰⁾）。

一方、Воронин (1948)¹⁴⁾, Рокотова (1952)¹⁴⁾ 及び Малиновский (1953)²⁾ によって種々の動物について行われた無関刺激の結合（連合）の研究は、その結合の連結に定位反射が肯定的な役割を演ずることを明らかにした。

しかし、条件反射の形成にたいする定位反射の肯定的な役割についての問題は明らかにされなかったし、研究の対象としても取りあげられなかった。

人間においては、定位反射と条件反射との相互関係について、十分な研究はこれまで行われなかった。

人間で定位反射を特別に研究した最初の人はいわん-Смоленский (1927)¹⁶⁾ であったが、かれがとりあげたのは条件定位反射についての問題であった。これと同じ頃、Бехтерев とその共同研究者によって、定位反射は集中反応という名前で研究された¹⁰⁾¹¹⁾。その後これらの人々によって人間の定位反射の構成要素が注目され、定位反射（集中反応）の成分として種々の自律神経的反応が観察されるようになった。現在この問題は Соколов (1958, 1959)⁵⁾⁶⁾ とその共同研究者によってもっとも組織的に研究されている。

一方、すでに述べたように定位反射の条件反射形成に及ぼす影響に関する問題は、人間においてもこれまで特別に提起されたことはなかった。

しかし Касаткин, Мирзоянч 及び Хохитова (1953)¹⁾ の研究ではその研究方法からいって、かれらが、定位反射が条件反射の形成にたいし否定的影響をもつという命題から出発している

ように思われる。Иванов-Смоленский (1927)¹⁶⁾ もまたその研究方法において、条件刺激に用いるべき刺激にたいする定位反射を消失させてから条件結合に取り掛っているのである。

この様な研究の状態にあるとき、Соколовと Парамонова (1956)⁷⁾ はさきに述べた Подкопаевと Нарбутовичの研究に導かれて、定位反射の条件反射形成における役割の問題を特別な研究の対象とし、15-16才の被験者で言語強化による運動条件反射の形成を行った。かれらは定位反射として GSR をとりあげ、条件刺激とすべき音にたいする GSR の消去が運動条件反射の形成に否定的影響を及ぼし、その形成速度をおくらせることを明らかにした。また運動条件反射は条件刺激へ定位反射があるばあいのみ形成されること、音にたいしあらかじめ GSR を消去しておいたばあいにも、条件反射の形成は、その形成直前の条件刺激にたいして GSR が回復するばあいのみ起りうることを観察した。

その後さらに Парамонова (1958)³⁾ は精神薄弱児と正常児において、あらかじめ条件刺激とすべき刺激にたいし GSR を消去した後に運動条件反射を形成する実験を行い、精神薄弱児の多くにおいては、ふつう定位反射 (GSR) の回復なしに条件反射の形成が生ずること、しかもそのばあいかれらの運動条件反射は随意性を帯びず、自分の行動を正しく述べる事ができない事を観察した。これらの事実から Парамоноваは言語系を通じて運動条件反射が形成されるためには定位反射 (GSR) の発生が必要不可欠な前提となると結論した。

しかしながら、定位反射の条件反射形成への影響に関する問題はなお論争的の主題であり、Соколовと Парамоноваの実験によって解決されたものと見なすことはできない。実際かれらの報告は事実の量的記述に欠け、その結論の妥当性を認めるのに危惧を感じざるを得ない。さらに、定位反射の指標として GSR のみをとることは危険である。藤原 (1960)²⁵⁾ その他の研究によれば、GSR の存在しないばあい

にも、定位反射の自律神経的側面としての手指の血管収縮反射が存在することは明らかである。EEG における α 波の抑制も定位反射の一成分と見なしうが (Соколов, 1958⁵⁾), 著者は本研究において、EEG を定位反射の一成分として、また大脳皮質の機能状態を示す指標としてとりあげ、GSR と同時に記録した。

著者の予備的研究によれば、正常成人においては言語強化によって音にたいする単純な運動条件反射を形成することは困難である。「音が鳴って、握れといわれたら握る」というように一般化してしまうのである。そこで著者は最初の2つの音には反応せず、3つ目の音に反応させる運動条件反射を形成した。

また音にたいする運動条件反射であると、多くのばあい、鳴り始めるや否や運動応答を示すので、そのとき生じる GSR は、はたして条件刺激にたいするものであるか、それとも単に運動に伴って生じたものであるか判別しがたい。これが3つ目の音刺激にたいし運動応答を示す実験であれば、1つ目、2つ目の音にたいする GSR の発生、回復の様子を観察することによって、運動条件反射形成時の定位反射の状況を調べることができるはずである。ちなみに、松野 (1960)²⁶⁾によれば、あらかじめ指示を与えることによって3つ目の音に反応させる実験では、最初その音にたいする GSR を消去しておいても、指示とともに同じ音に GSR が顕著に回復し、1つ目の音にたいしてよりも、2つ目の音にたいしてより強い GSR が発生したという。

3つ目の反応を実験にとりあげたのには、もう1つの理由がある。この運動条件反射は数概念を用いるのでなければ、つまり被験者の言語系を通さずには形成されない。Парамонова によれば、上述のように言語系を通して随意的に運動条件反射がつくられるさいには、必ずその直前の条件刺激にたいして定位反射 (GSR) が回復するという。とすれば、著者の行う3つ目の音にたいする運動条件反射の形成のさいには GSR の回復が不可避免的に生ずるはずである。

結局、著者の研究の主目的は人間において定位反射が運動条件反射の形成にいかなる影響を及ぼすかを明らかにすることにある。

II. 実験装置及び実験方法

実験に必要な刺激装置及び記録装置の配置の概略を示すと Fig. 1 の通りである。被験者はシールドされた防音暗室内の安楽椅子に座し、刺激及び記録装置は暗室外にある。

音刺激は universal stimulator を通じて与えられ、常に一定の長さ (5 秒間) を保つ。条件刺激に用いる音は 700 cps の弱い純音である。分化刺激は同じ周波数と強さを持つ矩形波音である。刺激は記録計にペン書きで記録される。

記録すべき反応は、右手を握る運動反応 GSR 及び EEG であった。運動反応は右前腕部に発生する EMG を記録し、GSR は左の掌より導き電位差法により記録した。EEG は後頭葉の左右から導き、双極誘導法により記録した。これらの反応の記録には、三栄測器 KK 製万能記録計 2 台を用い、1 台には EMG と GSR 他の 1 台には、EEG と GSR を記録した。GSR は両者いずれも同一部位から導き、同じ反応を記録したのである。

実験者が与える言語強化は、すべて条件刺激と同じように、普通の話し声の程度で暗室外より与えられる。

実験は2つの系列よりなり、これに応じて被験者 (正常な男女大学生26名) も2つの群に分けられた。すなわち、あらかじめ条件刺激とし

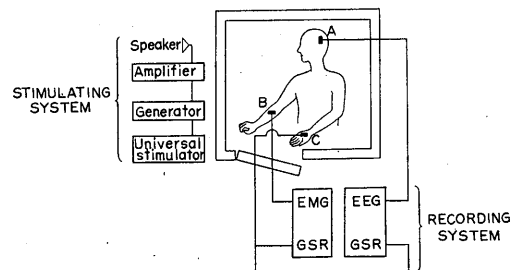


Fig. 1.

Outline of apparatus of experiment.

て用いるべき音に対して GSR を消去した (12 名) 群と、そうでない群 (14 名) とである。

実験にあたり、初め安静時の記録をとり、次いで、次のような指示を与えた。

「これから実験を始めますが、この実験ではある一定の規則に従って実験者から指示が与えられます。あなたはその規則をなるべく早く見つけ出し、その規則を発見したら、実験者の指示が与えられる前に自ら進んで反応して下さい。」

この指示を被験者に復唱させ、納得させてから実験に移ったが、これは被験者が規則を発見してからも、常に実験者の指示があるまで応答しないということを防ぐためである。

消去の群では GSR が完全に消去するまで、条件刺激に用いる音 (5 秒間) を 30 秒間隔で提示したが、はじめから殆んど GSR の発生しない者に対しても 20 回前後は音刺激を与えた。

次いで 3 つ目の音を提示するたびに、音を与えはじめてから 3 秒前後のところで実験者から「握れ」という指示を与え、以後、特別な事情がなければ実験者はいかなる指示も与えなかった。

運動条件反射が形成され、それに伴って回復した GSR が全く消失した後に、矩形波音 (700 cps) を分化刺激として与えた。この音に対しても 3 つ目に応答運動反応を示す場合には「握らない」という指示を与え、陰性に強化した。ここで分化が形成されれば「よし」という指示を与えた。

実験中及び実験後、適宜に被験者の内省を求め、彼等の心的構えについての資料とした。

Ⅲ. 実験結果

1. 定位反射の消去群と非消去群における運動条件反射形成速度の比較

Tab. 1 にすべての被験者についての実験結果が記載されている。表の上半分は定位反射の消去群であり、下半分は非消去群である。

Tab. 1 のそれぞれの項目について被験者 NZ を例として説明する。かれは消去群の 1 員で、

音刺激が 10 回与えられたが、はじめから GSR は発生しなかった。そこで強化過程に移り 3 つ目の音刺激毎に陽性の言語強化が与えられ、20 回の強化ののち、21 回目の 3 つ目の音刺激にたいし、運動条件反射が形成された。表で運動条件反射形成までの強化回数 19 とあるのは実際には、上述の事実を指すのであって、なぜ表における記載の強化回数が実際より 1 回少いかというと、消去群においては、音刺激への定位反射の消去過程につづいて強化過程が始まり、最初の 1 回目の陽性強化は、実際には 3 つ目の音にたいし、陽性強化を与えたことにはならないで、第 2 回目の陽性強化の場合にはじめて 3 つ目の音にたいし、それがなされたことになる。そこで非消去群における強化回数との比較上、このように、1 回分ひいた数値を示したのである。なお (17) は備考欄にもあるように後の内省によって明らかにされたのであるが、このときつねに 3 つ目の音に指示 (陽性強化) が与えられることに気づいたことを示す (この場合の数値は、さきの陽性強化回数 19 回のときの数値の説明と同様の意味をもつのである)。

つづいて 3 ケの音刺激を 1 組として、25 - 19 = 6 組 (Tab. 1 参照) の音刺激が与えられたのちに分化刺激としての矩形波音が与えられた。この音は 1 回陰性に強化されただけで分化され、その分化が作られるまでに 1 回の陽性刺激の提示をも必要としなかったことが Tab. 1 に示されている。

運動条件反射の形成速度についてみると、消去群は 2 大別される。一方はその形成速度がきわめておそい群であり (NZ, TB, SD, TF, TU, MS の 12 人中の 6 人)、他方は早い群である (表で MB 以下 NA までの 12 人中の 5 人)。

前者の群は TU, MS を除いて定位反射活動 (消去過程における) がきわめて不活発であるという特徴をもち、後者の条件結合形成速度のはやい群は、概して定位反射活動が非常に活発である。この後者の群では後述するように定位反射の消去がなお十分な深さまでに達していなかったと考えられる。したがって消去群の典型的

Table 1. Comparison of the formation of motoric conditioned reflex at elimination group and at unelimination group.

Group Subject Item	The number of extinction of the GSR		The number of reinforcement to formate the conditioned reflex		The number of presentation of positive stimulation to begin the differentiation		The number of reinforcement to establish the differentiation from the beginning of it		Positive stimulation	Negative stimulation	Note
	The number of extinction of the GSR	All number reflex	The number of reinforcement to formate the conditioned reflex	conditioned	The number of presentation of positive stimulation to begin the differentiation	from the beginning of it	Positive stimulation	Negative stimulation			
NZ	0	10	19	(17)	25	0	1	1			陽性刺激17回目「握れ」で規則がわかったという内省報告あり、運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起 運動条件反射形成直前にGSR(定位反射)が生起
TB	0	20	21		32	1	2	2			
SD	3	20	15		29	4	5	5			
TF	2	27	33		/	/	/	/			
TU	42	47	18	(10)	49	2	2	2			
MS	10	24	39	(19)	43	分化(9)	4	4			
MB	77	80	2		26	2	2	2			
SK	15	30	3	(2)	14	2	2	2			
HS	14	20	2		15	0	0	0			
HR	0	20	7		14	8	3	3			
NA	3	16	4	(2)	19	0	1	1			
KM	4	15	形成不能(44)		/	/	/	/			
OG			2		20	0	1	1			
NG			2		23	1	2	2			
SM			3		14	分化(24)	不能(18)	不能(18)			
AS			9	(4)	40	0	0	0			
TD			10	(数回)	20	0	0	0			
KS			21	(2-3)	/	/	/	/			
OK			20	(1)	23	5	6	6			
ST			12		18	分化(30)	不能(23)	不能(23)			
MD			12		22	1	3	3			
UD			23	(21)	31	1	1	1			
YT			14		30	0	1	1			
TT			31	(20)	/	/	/	/			
SI			42		/	/	/	/			

(Note) The numeral in the parenthesis showing in column of the number of reinforcement to formate the conditioned reflex means the number of reinforcement to formate the conditioned reflex (to understand the regular property of the presentation of stimulation) in regard to the introspective report of subject and other

なグループは前者の群であり、かれらでは条件結合の形成に多くの強化が必要である。

非消去群もまた運動条件反射の形成速度に関して2大別することができる。1つは結合形成の速度がきわめて早い群であり(13人中5人)、他は消去群の典型的グループよりは概して早い、条件結合の形成に比較的多くの強化を必要とした群である。

ではこの2つの群のいずれが非消去群に典型的な群であろうか。

非消去群で比較的多くの強化を必要とした群についてみると、かれらの結果にはそれぞれ特別な理由がある。

数回の強化で規則性を把握したが、長いあいだ実験者の指示を待ってはじめて応答すべきだと考えていた者(KS, OK), 条件刺激として用いられる音が被験者のいる部屋の外から弱く聞えるため、まったく実験には無関係の音であると解していた者(ST, MD, UD), また実験当初の教示をたんにその教示によって GSR, EEG

Table 2.

Relationship between the appearance of orientation reflex (GSR) and the formation of conditioned reflex.

Group / Type	The orientation reflex exists a little	The orientation reflex is active	The orientation reflex recovered before the formation of motoric conditioned reflex
Elimination group	MS 強化の途中に生起するも、形成される頃には、ほとんど認められず	MB 第1回の強化後 GSR がきわめて顕著になる	T B 形成直前、第2音及び第3音に定位反射発生
	SK 形成直前、第1音と第2音とのあいだに GSR 発生	T D 第1回の強化後 GSR 活発、その後やや減退し、さらに10回頃、顕著、これは10回強化後の「よし」反応に対応	N A 形成直前、第1音及び第2音にたいする GSR がわずかながら発生
			H R 形成前に GSR が生起、大きさは非常に小さい
			H S 形成直前、顕著なる GSR が生起
			T F 形成実験の初・中期は GSR あり、その後消失、形成前ふたたび顕著な回復を示す
			S D 形成実験の進むにつれて、GSR が生起
Unelimination group	S I 形成実験の後期に GSR が若干生起するも、形成直前になし	A S GSR 常に活発 S M GSR 常に活発	
	U D 実験の全時期を通じ、刺激音にたいする GSR 生起せず、ただし運動条件反射が形成されたとき、反射運動に伴い顕著な GSR 発生	O G 第1回強化後とくに GSR 活発、形成直前の第1音に GSR 生ず	
	O K 形成実験中、刺激音にたいする GSR 生起せず、反射運動に伴う GSR は初期では顕著なるも、後期には全く消失、運動条件反射の形成されたとき、反射運動に伴う GSR が顕著に出現		
	M D 音刺激にたいする GSR 生起せず、反射運動に伴うが若干生起、形成されたときの反射運動に GSR 生起		
	T D 実験の初期、音刺激にたいする GSR 若干生起、形成前 GSR 全く生起せず		

にいかなる影響があらわれるのかをみようとするためだけのものと解する者 (SI), などがあつた。

このような特別な理由のあつたものを非消去群の典型的グループと見なすわけにはいかなない。したがって非消去群の典型的グループとしては運動条件反射形成のきわめて早い群を考えることが適切である。

これまで述べてきたことから、条件刺激とす

べき音をあらかじめ提示し、それにたいする定位反射 (GSR) を十分深く消去しておいた群とそうでない非消去の群とでは、運動条件結合の形成の速度に大きな差異があり前者は後者よりはるかに多くの強化を必要とするということができる。

2. 定位反射のあらわれと運動条件反射形成との関係

Tab. 2 には、各被験者の定位反射活動 (GSR

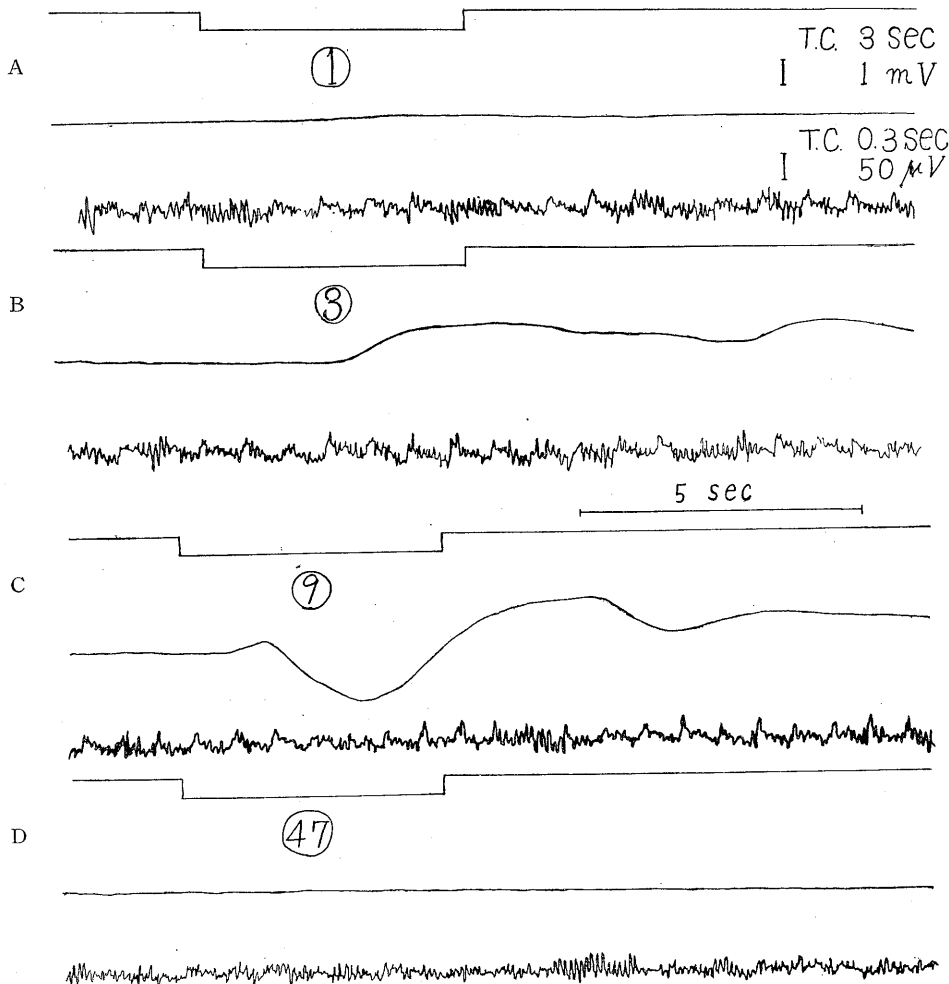


Fig. 2.

EMG, GSR and EEG at each time of extinction, reinforcement, its establishment and differentiation.

First line: Indication line of stimulation.

Second line: GSR.

Third line: EEG.

(At Fig. 2, E, F the author use this note).

活動)の動態が示されている。各被験者によって、刺激に対する GSR のきわめて活潑な者とそうでない者があるが、いま条件結合連結の瞬間と GSR のあらわれとの関係を中心にみると、つぎのような特徴が認められる。すなわち、運動条件反射の形成直前においては、多くの被験者に GSR の回復が認められる。この定位反射の発生期は表にもあるように、第一の刺激音のばあいもあれば、第二音のばあいもある。また第三刺激音の直前に自発的に発生することもある(これは条件刺激が一定間隔で与え

られたためであると考えられる)し、第三刺激音にたいする運動反応の発生直前に生じることもある。これらの特徴をもつ被験者は Tab. 2 の右の欄に記載されている。これらの代表的例を示せば、Fig. 2 の通りである。

Fig. 2 は、被験者 TU (消去群)の消去段階、強化段階及び分化段階の諸過程を示すものである。消去過程の当初は、GSR の生起および EEG の α 波抑制が認められず (Fig. 2, A), 消去が進むにつれ GSR, EEG の α 波抑制がしだいに生じし (Fig. 2, B および C), さらに進む

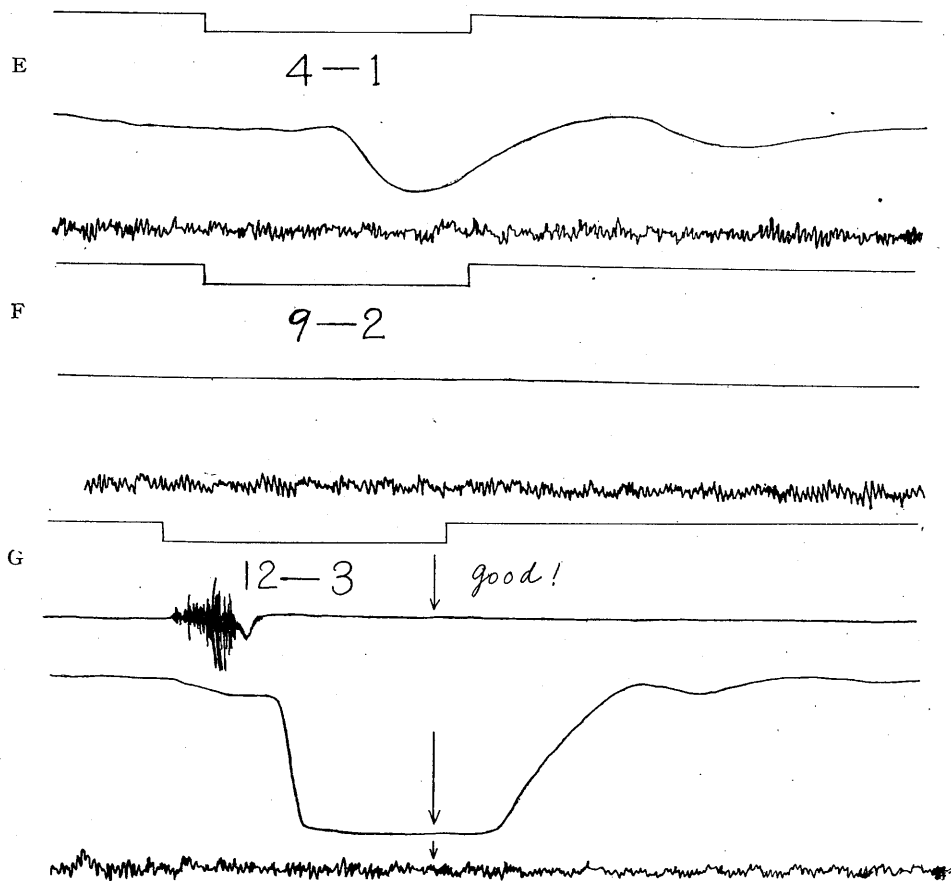


Fig. 2, E, F, G.

At the Fig. 2, G:

First line: Indication line of stimulation.

Second line: EMG.

Third line: GSR.

Fourth line: EEG.

The sign of arrow shows the time of verbal reinforcement (From next figure this note is used).

と GSR の生起および EEG の α 波抑制が認められなくなる (Fig. 2, D). この消去過程における GSR および EEG の α 波抑制の経過は, 被験者 TU が「実験の当初は音刺激を機械の雑音だと思ったが, 3 回目ぐらいから, 実験のために提示している音だと気づいた」という内省報告をしているのときわめてよい対応を示している.

強化段階に入ると, ふたたび GSR および EEG の α 波抑制が顕著に回復し (Fig. 2, E),

さらに強化が進むと, またもや GSR および EEG の α 波抑制が認められなくなる (F). しかるに運動条件反射の形成されるころになると, ふたたび GSR および EEG の α 波抑制が回復し (Fig. 2, G), さらに運動条件反射が確立されてしまうと, しだいに GSR および EEG の α 波抑制は顕著には認められなくなる (Fig. 2, H).

その後分化段階に入ると, 消失していた GSR は陰性刺激にたいしても, また陽性刺激にたい

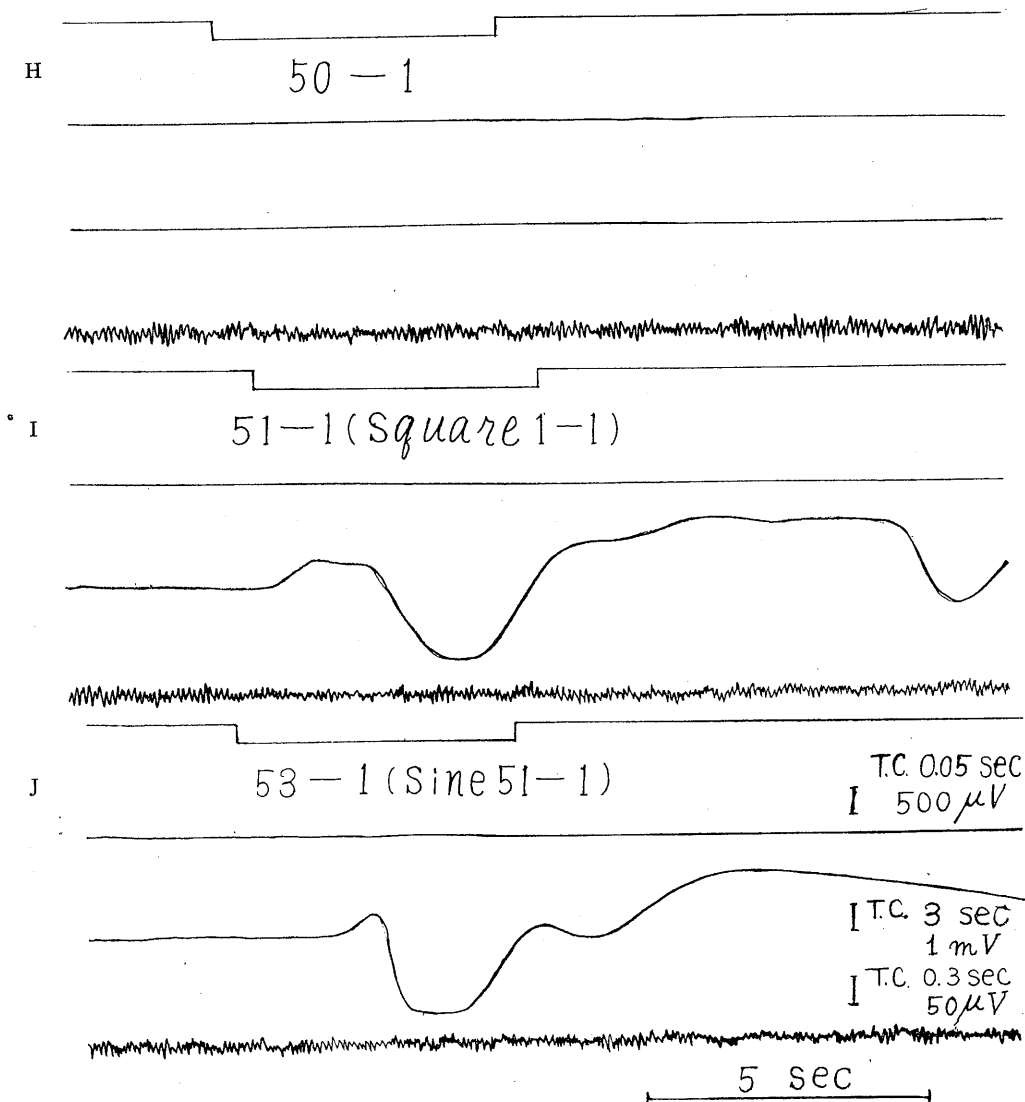


Fig. 2, H, I, J.

しても、ともに顕著な回復をしめすとともに、EEG の α 波もふたたび顕著な抑制を蒙るようになる (Fig. 2, I および J).

さて、Tab. 2 の右の欄以外の者は、すべて条件結合連結時に定位反射の現れに、なんの変化も示さなかったであろうか。いやそうではない。定位反射の常に活潑な者では識別しがたいこともあるが、多かれ少なかれ、条件結合の形成時には GSR の強まりが示された。

また実験中、定位反射 (GSR) のほとんどみとめられなかった者で、条件結合形成の直前に GSR が回復しなかった者でも、最初の条件運動反射の出現にともなって顕著な GSR の回復が認められたのである (UD, OK, MD). その具体例を示すと Fig. 3 のようである。

Fig. 3 の A は、被験者 UD の 20 回目の強化

時の EMG, GSR, EEG を示すものである。音刺激にたいして、GSR は生起しておらず、また EEG の α 波抑制もほとんどみとめられない。さらに「にぎって」の指示に応じて、顕著な EMG が観察され、また EEG の α 波抑制も顕著に認められるが、GSR は看取されない。

Fig. 3 の B は、被験者 UD が「よし反応」をしたとき、すなわち運動条件反射が形成されたときの、24 回目の条件刺激の第 2 音刺激に対する EMG, GSR, EEG を示している。これによると、定位反射としての GSR は全く認められないにもかかわらず、EEG の α 波抑制が顕著に認められる。

Fig. 3 の C は、被験者 UD が 24 回目の条件刺激の第 3 音刺激にたいして、運動条件反射を確立したときの EMG, GSR, EEG を示して

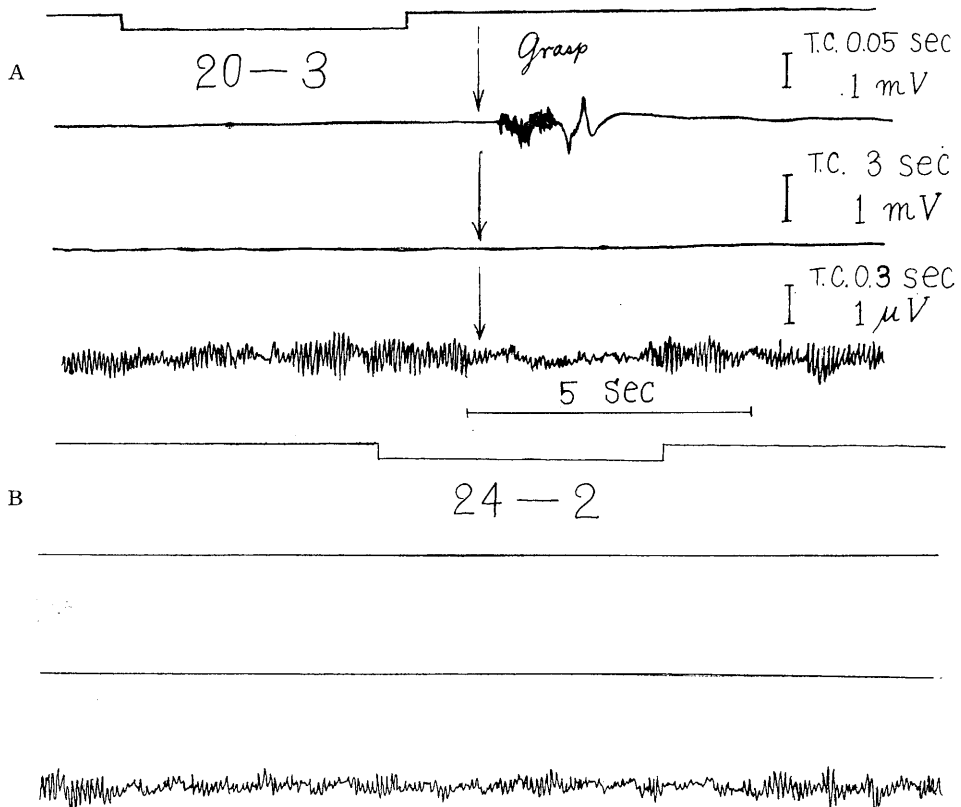


Fig. 3.
EMG, GSR and EEG at before and behind the formation of motoric conditioned reflex (In case of subject who appears a little GSR).

いる。これによると、第3音刺激に対してEEGの α 波が顕著に抑制されており、またGSRは運動条件反射の後に顕著に出現していることがわかる。被験者UDは、23回目までの強化において、「握れ」の指示にたいして運動反射を行なってきたが、GSRにそれに伴っては少しも生起しなかった。しかるに運動条件反射の成立した場合には、運動反射に伴って顕著なGSRが発生したことは、とくに注目に値するものである。なおこの後の条件刺激の提示に際しても、同様な傾向の認められたことがFig. 3のDに示されている。

消去群に特有な傾向として、運動条件反射の形成速度がおそいことを、本実験において見出したが、被験者MSのばあいを検討してみると強化段階の後期においても、まだ条件形成がなされていないばあいには、条件刺激にたいしてもGSRは発生せず、またEEGも顕著な抑制を受けていない。ただ「握れ」の指示を与え

て運動反射が起った後に、EEGの α 波が顕著に出現することが、認められる(Fig. 4, AおよびB)。しかるに運動条件反射が形成される時期になると、 α 波が顕著に出現し、しかも条件刺激に対して、その α 波がきわめて顕著な抑制を受けるようになることが確認された。さらにまた、運動条件反射に伴い、それまでは運動反射に対してGSRが生起しなかったにもかかわらず、顕著なGSRの生起が認められた(Fig. 4, C-E)。以上の事実から、消去群において条件結合がおくれる場合には、定位反射の消去に伴い大脳皮質の機能水準が低下し、EEGの α 波の出現が少くなるが、条件結合が形成される時期になると、大脳皮質の機能水準が高まり、 α 波が顕著に出現し、それが無条件刺激によって顕著な抑制を受けるものと考えられる。

消去群では、一般に条件結合の形成速度が遅いが、被験者NAのごとく、形成速度が非消去群と同様きわめて速い者もある。いまこの被

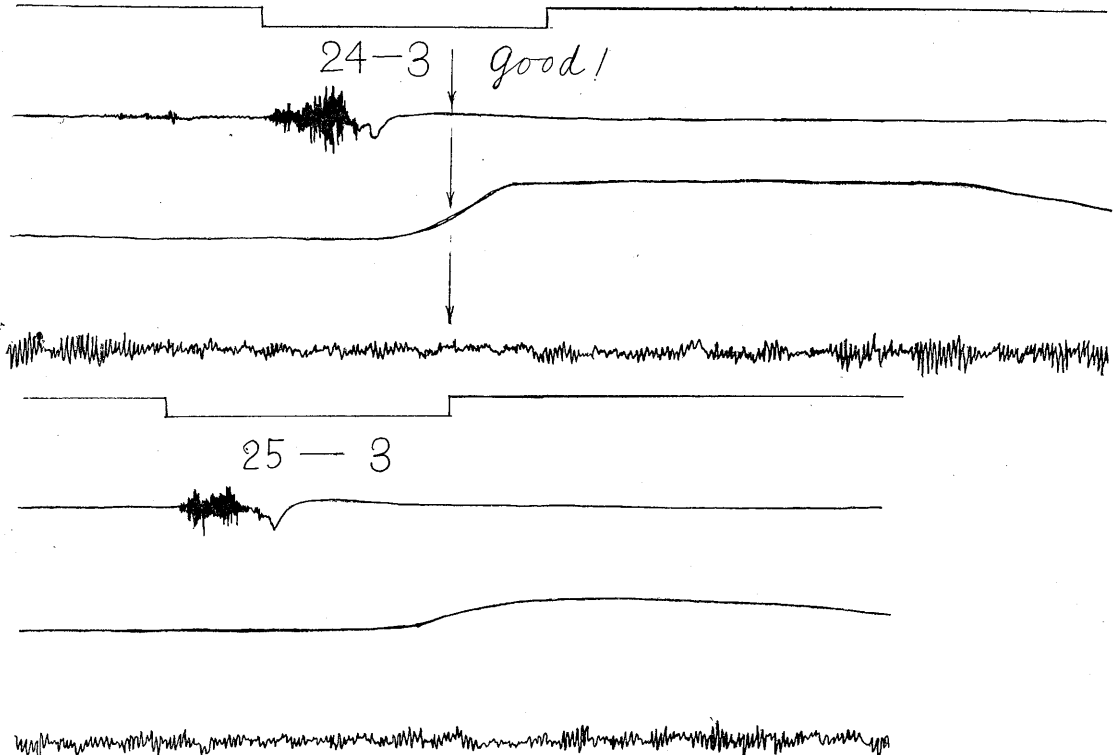


Fig. 3, C, D.

験者 NA のばあいを検討してみると、消去過程における GSR の活動性は不活潑であり、また強化段階に入っても、依然として GSR の活動性が不活潑であるが、EEG の α 波は、条件刺激に対して顕著な抑制を受けていることがわ

かる (Fig. 5, A-C). この EEG の α 波が顕著な抑制を受けていることと、条件反射の速かな形成との間に関係があると考えられる。

以上述べたことをまとめると、運動条件反射の形成にさいしては、GSR (定位反射) がほと

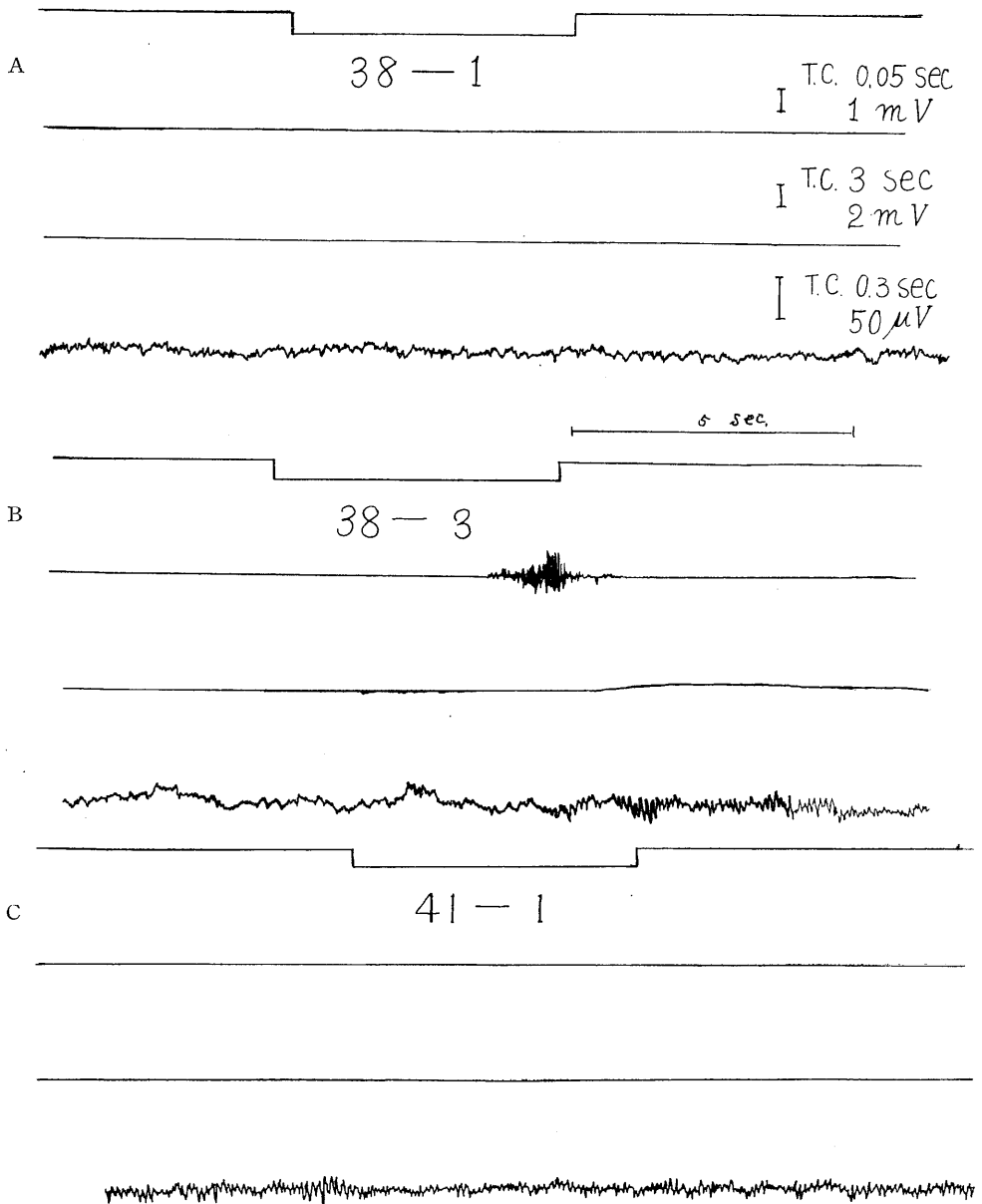


Fig. 4.

EMG, GSR and EEG at before and behind the formation of motoric conditioned reflex (In case of typical elimination group).

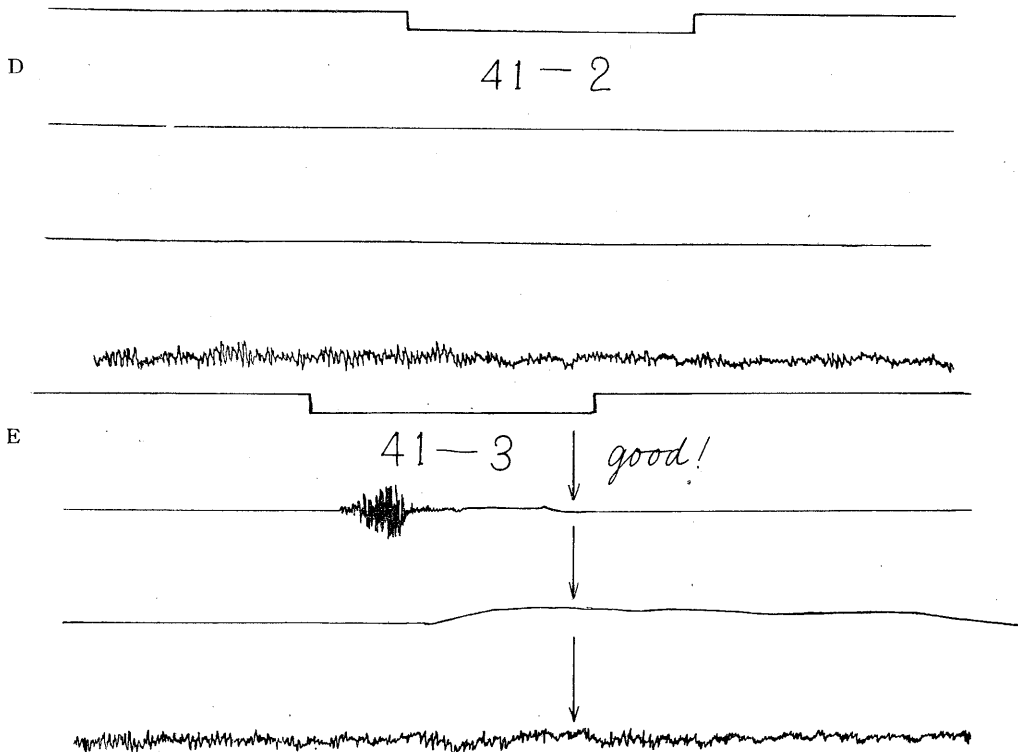


Fig. 4, D, E.

んどすべての被験者において出現するということができる。

なお、さきのⅢの1においてすでに一部指摘したところであるが、第1表と第2表を比較対照するとき、消去群と非消去群とを問わず、定位反射 (GSR) のきわめて活潑に出現する者では、運動条件反射の形成が速く、反対にごく不活潑な者では、運動条件反射の形成に多くの強化を必要とする、という傾向がかなり明白に観取されるのである。

3. 分化刺激導入後の GSR, EEG の変化

運動条件反射が形成された後、陽性刺激と同じ強さの 700 cps の矩形波による音刺激を陰性刺激として、分化工作を行なったが、この分化刺激導入によって、GSR, EEG がいかなる影響を蒙るかを検討した。

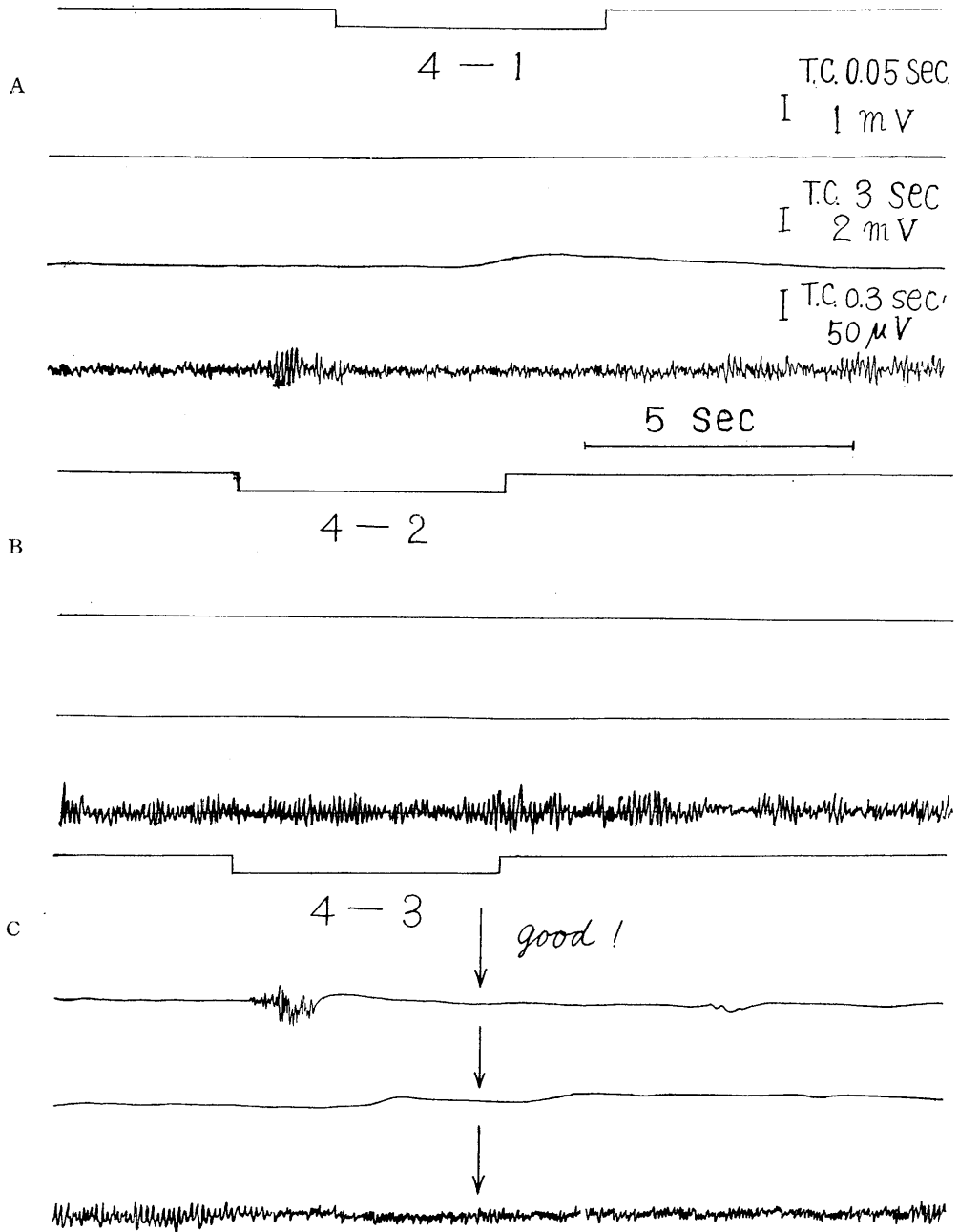
一般的には、陰性刺激の導入に対して、GSR は活潑な回復を示すとともに、EEG の α 波抑

制も顕著にみとめられた。なおこのばあい、GSR の生起しない者でも、 α 波の抑制が顕著に認められ (Fig. 6, A および B), したがって条件刺激に対する定位反射の生起の有無を検討するためには、GSR ただ1つの示標よりも、EEG を併用することがきわめて有効であることを確認した。

分化段階における陽性刺激にたいする定位反射は、一般的には GSR の回復においても、EEG の α 波抑制においても顕著にみとめられた。このばあいにおいても、GSR においては定位反射が認められなくとも、EEG の α 波抑制は顕著に認められる例がかなりあった (Fig. 6, C)。

分化が確立した後においては、陰性刺激にたいする GSR は、分化刺激の導入期に較べると、あまり活潑ではないが、しかしながら、 α 波の抑制は顕著に認められる。このような傾向

は、陽性刺激にたいしても看取される。したが 去されるが、 α 波の抑制は容易には消去されな
って定位反射としての GSR は比較的容易に消 いといえよう。



Fgi. 5.

EMG, GSR and EEG at the time of formation of motoric conditioned reflex (In case of subject who forms quickly the conditioned connection at the elimination group).

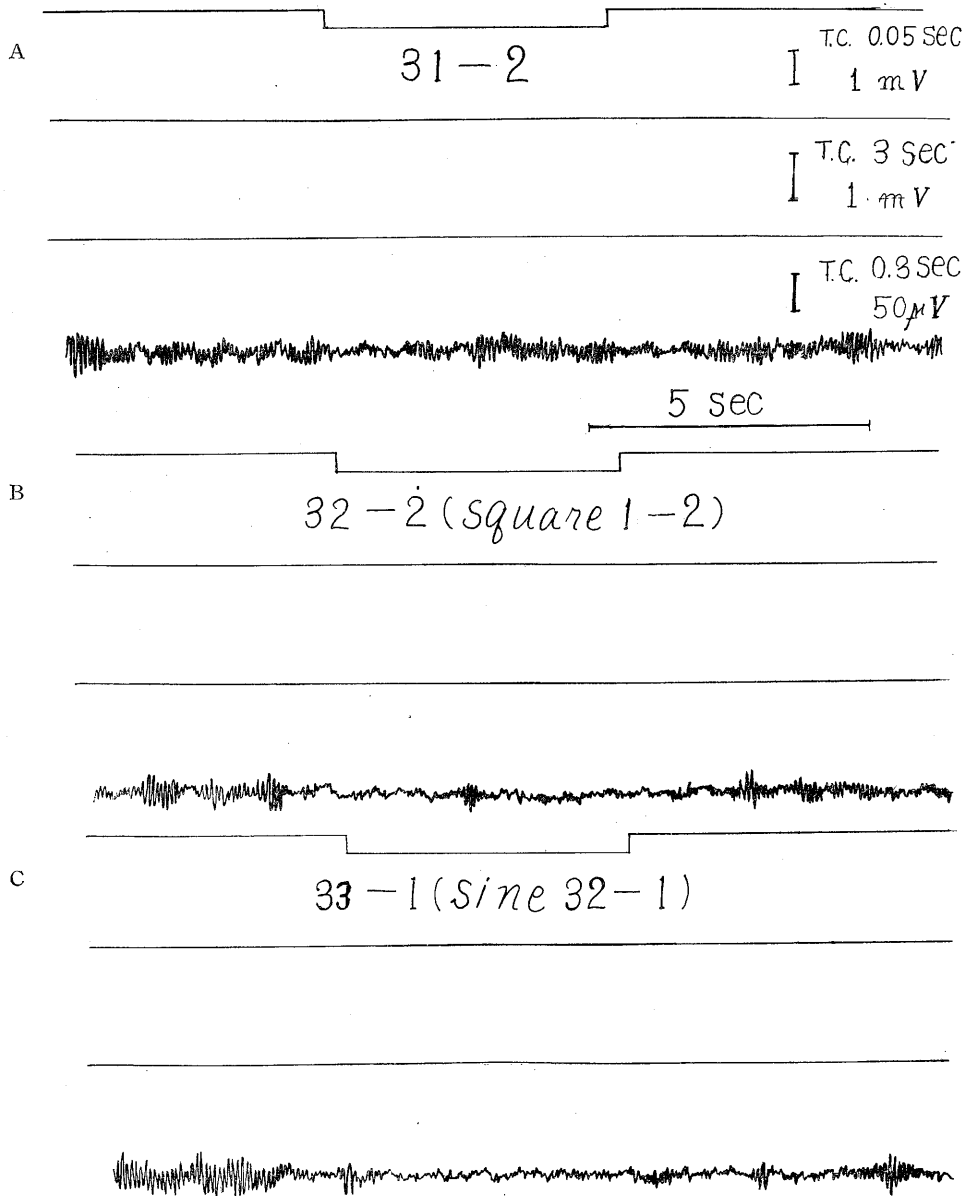


Fig. 6.

EMG, GSR and EEG at the time of begin of differentiation.

なお、以上述べた分化刺激導入後の GSR ならびに EEG の変化に関しては、消去群と非消去群との間に、顕著な差異は認められなかった。

Ⅳ. 結果の考察

GSR は任意の刺激にただちに生じ、刺激の

反復につれて消失し、刺激を変化させればふたたび再生する (Соколов, 1958⁵⁾). すなわち定位反射としての性質をもっている。本研究の資料もまたこれを支持する。しかしながら、最初から刺激にたいし GSR の全然生起しない者もあり、GSR の生起は個人によって大きく異な

ることが本研究の資料によっても明らかである。これと関連して、著者は本実験において定位反射を表現しうる EEG を同時記録した。

本研究の消去群と非消去群との実験条件のちがいは、一に条件刺激とすべき音にたいし、あらかじめ GSR を消去しておいたか否かにある。したがって両群で条件結合の形成速度にちがいがあれば、それはこの実験条件のちがいに基く。

しかしながら、本研究の結果をみると、それぞれの群について、必ずしも等質の結果を得ていない。すなわち、消去群においても条件反射がすみやかに形成された者がいたし、非消去群でも比較的小く形成されたものがいた。

消去群で条件結合連結のおくれた者では、大脳皮質の機能水準の低下が認められた (EEG における α 波の出現率の減少)。これに対し、結合連結のすみやかなる者では、EEG の機能水準の低下は認められなかった。ところで、定位反射 (GSR) の消去は大脳皮質の機能水準の低下へ導くはずであるとすれば、皮質機能の低下した群、つまり条件結合のおくれた群が消去群の典型であると考えられる。

一方、非消去群で結合形成の比較的小くれた者は、心的な構えの影響によると考えられるものが多い。たとえば3つめの音にたいし、毎回指示が与えられることに、すぐに気付いたにもかかわらず、指示を待って応答するのであると自分の行動を一般化してしまう者があった。

結局、条件刺激として用いるべき刺激にたいし、あらかじめ定位反射 (GSR) を消去した場合には、その刺激にたいする運動条件反射の形成が困難になるという Соколов 及び Парамонова 1956⁷⁾ の結論は、定位反射の消去により、大脳皮質の機能水準の低下したばあいには、と訂正すべきであろう。

さらに、Соколов 1956⁷⁾ によれば、条件刺激にたいする定位反射 (GSR) の消去後に生じる条件結合の連結は、運動条件反射の形成直前に適用される刺激にたいして、定位反射 (GSR) が回復するばあいにのみ可能である。本実験に

においてもこの事実を確認しえた。ただし、GSR のみを指標とするときは、これのほとんど生じない者もあるので、このように結論する事はできない。著者の得た事実では、かかる場合に、 α 波の顕著な抑制を観察することができた。

したがって、定位反射を問題とする実験では、GSR のみを単独に取り上げることは危険であり、定位反射の他の成分 (EEG もその1つ) を合わせ用いることが必要である。

V. 結 論

1. 条件刺激に用いるべき刺激をあらかじめ多数回提示し、これに対する GSR を消失させた結果、皮質の機能水準の低下した者では、一般に言語強化法による運動条件反射 (最初の2音に反応せず、第3の音に反応する順序の分化) の形成は困難である。

2. 上述の消去群において、速やかに条件反射の形成が行われた者では、EEG に反映される大脳皮質の機能水準は少しも低下していない。これに対し、消去群に特有な条件反射の形成の遅れた者では、あらかじめ刺激に対し GSR を消去したことにより大脳皮質の機能水準もまた低下している。

3. 運動条件反射が形成されるさい、その時の条件刺激に対し、定位反射の強まり、あるいは回復が認められる (刺激が信号化したことによる定位反射の回復)。GSR が顕著に認められない時にも EEG の α 波の抑制 (定位反射の1成分) は明白に観取できる。

4. 刺激にたいする定位反射の指標として、GSR のみを用いることは危険であり、他の指標 (例えば EEG) をあわせ用いることが必要である。

文 献

- 1) Касаткин, Н. И., Мирзоянц, Н. С. и Хохитова А. П. (1953) Об ориентировочном рефлекс у детей первого года жизни. «Журн. высш. нервн. деят.», т. III, вып. 2.
- 2) Малиновский, О. В. (1953) Выработка временной связи на индифферентные раздражители у кролика. Труды ин-та физиологии

- АН СССР, т. II.
- 3) Парамонова, Н. П. (1958) Влияние угашения и восстановления ориентировочного рефлекса на образование условных связей. Сб. «Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность» изд. АПН РСФСР, М.
 - 4) Рокотова, Н. А. (1952) Образование временных связей в коре головного мозга собаки при действии нескольких индифферентных раздражителей. «Журн. высш. нервн. деят.», т. II, вып. 5.
 - 5) Соколов, Е. Н. (1958) Восприятие и условный рефлекс. изд. АПН РСФСР, М.
 - 6) Соколов, Е. Н. (1959) Ориентировочный рефлекс. Сб. «Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности в норме и патологии» изд. АПН РСФСР, М.
 - 7) Соколов, Е. Н. и Парамонова, Н. П. (1956) К вопросу о роли ориентировочного рефлекса в образовании двигательных условных реакций у человека. «Журн. высш. нервн. деят.», т. VI, вып. 5.
 - 8) Асратян, Э. А. (1941) Влияние посторонних и условных раздражителей на величину безусловного рефлекса. Труды физиол. лаб. им. И. П. Павлова, Т. X. (Соколов Е. Н. (1959)), Ориентировочный рефлекс. Сб. «Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности в норме и патологии» изд. АПН РСФСР, М. より引用. 以下同様.).
 - 9) Бабкин, Б. П. (1903) Опыт систематического изучения сложнонервных (психических) явлений у собаки. Дисс., Спб. (同上).
 - 10) Бехтерев, В. М. (1928) Общие основания рефлексологии. Л. (同上).
 - 11) Бехтерев, В. М. и Мясищев, В. Н. (1928) О сочетательно-рефлекторных изменениях мозгового пульса. Труды Гос. ин-та мед. знаний, вып. 4. (同上).
 - 12) Болдырев, В. Н. (1905-1906) Образование искусственных условных психических рефлексов и свойства их. (同上).
 - 13) Васильев, П. Н. (1906) Влияние постороннего раздражителя на образовавшийся условный рефлекс. (同上).
 - 14) Воронин, Л. Г. (1948) Анализ и синтез сложных раздражителей нормальными и поврежденными полушариями головного мозга собаки. (同上).
 - 15) Завадский, И. В. (1908) Материалы к вопросу о торможении и растормаживании условных рефлексов. (同上).
 - 16) Иванов-Смоленский (1927) Об исследовательском или ориентировочном условном рефлексе. (同上).
 - 17) Миштовт, Г. В. (1907) Опыт торможения искусственного рефлекса (звукого) различными раздражителями. (同上).
 - 18) Молчанов (1940) 文献名不詳. (同上).
 - 19) Нарбутович, И. О. и Подкопаев, Н. А. (1936) Условный рефлекс как ассоциация. (同上).
 - 20) Наумов, и Высотский (1950) 文献名不詳. (同上).
 - 21) Подкопаев, Н. А. (1936) К вопросу об индифферентных раздражителях. (同上).
 - 22) Толочнов (1903), 文献名不詳. (同上).
 - 23) Фурсиков, Д. С. (1922) Влияние внешнего торможения на образование дифференцировки и условного тормоза. (同上).
 - 24) Шастин, Н. Р. (1941) О тормозном действии так называемых индифферентных раздражителей. (同上).
 - 25) 藤原喜悦 (1960) 2 つの信号系の相互作用 日本生理誌 22, 836
 - 26) 松野 豊 (1960) 正常児と精神薄弱児における運動条件反射の形成 日本生理誌 23, 334

反復誘発筋電図に関する基礎的研究 612.743

I. 反復刺激によるH波及びM波の振幅律動について

Fundamental researches on repetitive evoked EMG

I. Rhythmic fluctuations in amplitude of H- and M-waves evoked by repetitive stimulation

(本論文の要旨は昭和34年第12回日本筋電図学会総会及び第21回近畿生理談話会において発表した。)

岡 田 芳 雄 (Okada-Yoshio)*

Gastrocnemius muscle of a cat was exposed with its nerve supply, and records were taken of evoked EMG responses of H- and M-waves. Stimulations near threshold and at 50-70-100 c/s caused about 5(4-9) c/s rhythmic amplitude fluctuations of the evoked EMG.

The rhythmic wax- and- wane was seen in amplitude of M-waves induced by ventral root stimulation. A similar rhythmicity was also seen in amplitude of ventral root potential induced by dorsal root stimulation but not with direct stimulation of the muscle.

These results suggest that synaptic processes at spinal level and at myo-neural junction are involved in the occurrence of these rhythmic fluctuations, and it is tentatively concluded that these rhythmic fluctuations are attributable to summation of sub-threshold excitation caused by several MU's distributed in close proximity and with similar threshold value of excitability.

I. 緒 言

臨床的に反復誘発筋電図を記録して、その振幅変化を検査の対象とする場合¹⁾、皮膚、皮下組織のインピーダンスの変化、反復刺激による疲労の問題、或は Wedenski 制止等、多くの吟味すべき問題がある。著者はこれらの問題を解決するため動物実験に着手したのであるが、副次的に筋電図振幅の律動的動揺を得たので、重点をその解明に転じた。それ故初めに本研究の動機となったH波及びM波振幅の律動から記載することにする。

II. 実験方法

実験動物は成猫を用い、エーテル麻酔下で必要な諸手術を行った。即ち第I腰椎の高さで脊髓を切断し、脊髓猫とせる後、左後肢腓腹筋を露出し、後脛骨神経以外の神経を切断し、大腿

骨下端にキルシュナー氏綱線を通して後肢を固定、更にアキレス腱付着を遊離して、これを一定の荷重の下に牽引した。この際負荷と固定方法を変えることにより、無加重状態での収縮、等張性収縮及び等尺性収縮を得たが、実験の大部分は 150 g 負荷の等張性収縮状態で行った。

露出した後脛骨神経に隔壁を有する箱型の電極を固定し、電氣的に頻回刺激を与えた。この刺激電極箱はレジンで作製し、3つの隔壁をもち、蓋とワセリンを以てこの神経を緊密に、且つ圧迫することなく固定した。電極は銀線を用い、2 mm 間隔で埋没し、これに電子管刺激装置(日本光電製、MSE-2 型)を接続、持続時間 0.07-0.7 msec の矩形波電圧を用い、頻度は単発、或は 10-50-100 c/s とし、強さは予め求めた閾値より少し上のところを用いた。

腓腹筋筋電図を記録するには針電極、一芯同心電極、二芯同心電極或は尖端のみを露出した鍼灸針を用いて誘導し、自家作製せる(増巾度 110 db、時定数 0.02 秒、抵抗容量型 4 段)増巾器を使用した。観察記録は何れも 2 現象ブラウ

* 大阪大学医学部第2生理学教室(吉井直三郎教授)
2nd Dept. of Physiol., Osaka Univ. School of Med.
〔昭和36年9月14日受付〕

ン管オッシロスコプ (日本光電製, VC 5 型) に導き, また筋収縮のメカノグラムを得るには Strain gauge (共和無線製作) を用い, 連続撮影装置 (三栄測器製, 1, 101 A 型) により, 35 mm オッシロペーパー上に記録した.

Ⅲ. 実験成績

A. 反復誘発 H 波筋電図の振幅律動

H 波を研究の対象とする場合には, その出現する刺激強度の範囲が上限および下限において限定されているから, 著者は先ず刺激強度について吟味した. H 波誘発の至適刺激強度と M 波誘発のそれとの関係は既に Magladery²⁾, Paillard³⁾, 藤森⁴⁾ 等の詳細な研究がある.

1. 閾刺激の場合

H 波閾値或はそれを少し上廻る程度の刺激強度を直接坐骨神経幹に与え, 且つこれを頻回刺激とすると, 反復誘発 H 波筋電図は 50 c/s 迄の刺激頻度では, 各刺激に対応して H 波が得られるが, 100 c/s 以上の刺激に対しては必ずしも毎回の刺激に反応せず, 約 18-14 msec の間隔で反応した. しかも極めて興味あることには初めの数秒間内において 4-6 c/s のリズムで漸増漸減する振幅動揺を認めることである. 刺激頻度が 30 c/s 以下ではこの律動を認めないが,

40-50 c/s では移行相を示し, また 50 c/s でこの律動を認めないときでも 100 c/s で律動が明らかとなった場合がある, 一般に 50-70 c/s 刺激が最もこの律動を生じ易い事を知った (第 1 図).

この振幅律動は一芯又は鍼灸針尖端電極, 二芯同心電極を用いて誘導しても現われるし, 更に正常, 除脳, 脊髓動物の何れにおいても認められた. 腓腹筋の収縮条件もまたこれの出現に関係しない (第 2 図).

2. 強刺激の場合

上と同条件で M 波の現われない範囲で刺激強度を閾値を相当度越える程度に強い刺激を直接神経に与えたときは H 波振幅は漸減して一般的にみる疲労現象を示し, 上述の律動現象は不明瞭となった (第 2 図).

B. M 波反復誘発筋電図の振幅律動

1. M 波振幅の律動的動揺

H 波に認めた如き反復刺激による振幅の律動が M 波においてもみとめられるか否かを検討した. 即ち神経幹を切断してその末梢端を閾値附近の刺激強度を用い, 毎秒 30 回以上の頻度で刺激しつつ, 腓腹筋より鍼灸針尖端電極, 一芯同心電極或は 2 芯同心電極を用いて M 波を記録すれば, M 波振幅に 4-9 c/s の比較的きれいな律動を認めることができた. この律動は使用する

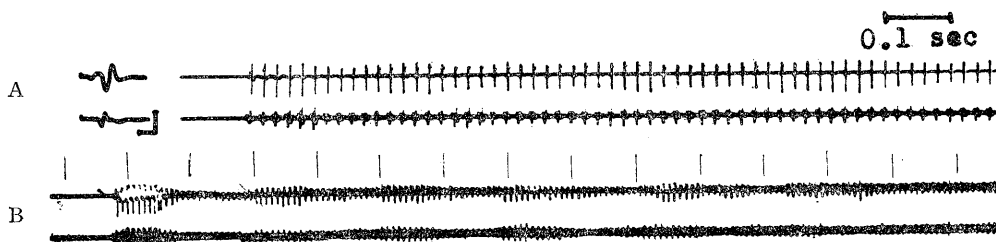


Fig. 1. Repetitive-evoked EMG in gastrocnemius muscle (cat 4326).

A: At 50 c/s stimulation under 150 g isotonic contraction.

Upper record: H-wave.

Lower record: M-wave.

B: At 114 c/s stimulation under 150 g isotonic contraction.

Upper record: H-wave.

Lower record: M-wave.

The spike amplitude of potentials evoked in cat gastrocnemius muscle by electrical stimulation at threshold value and at a frequency of 50-100 c/s applied to the peripheral nerve (H-, M-wave) fluctuated 5 (4-9) times a second.

In the inserted figures of single EMG response time mark: 10 msec; voltage calibration: 1 mV.

電極に関係せず、しかも筋の2カ所で同時誘導すれば、互いに独立して動揺し、また筋の収縮条件の如何に関係せず出現する(第3図).

いま前述のH波振幅の律動と比較すると、そのリズムにおいてはH波、M波ともに4-9 c/sで類似するが、M波の場合は100 c/s以上の刺

激の際には100 c/s以下の刺激に比べ律動反応は容易に減衰する点が相異なる。

2. 反応曲線の吟味

一般に motor unit (MU) を誘導すると信ぜられる2芯同心電極誘導法を用いて、上述の条件で切断神経末梢部の刺激を次第に強めたと

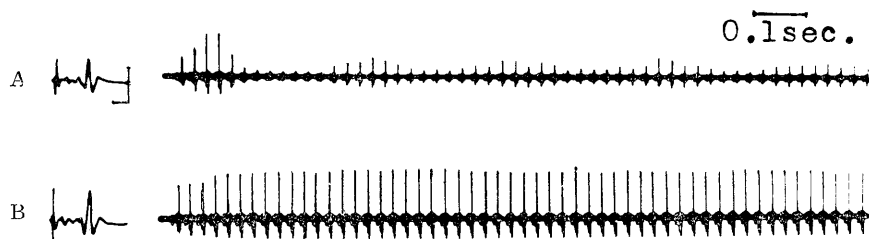


Fig. 2. H-wave (cat 41026).

A: Repetitive-evoked EMG at 50 c/s (2.4 volts, 0.1 msec.) stimulation.

B: Repetitive-evoked EMG at 50 c/s (4.0 volts, 0.1 msec.) stimulation.

Rhythmic variation in amplitude occurred nothing with stronger stimulation of the nerve.

In the inserted single EMG response time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

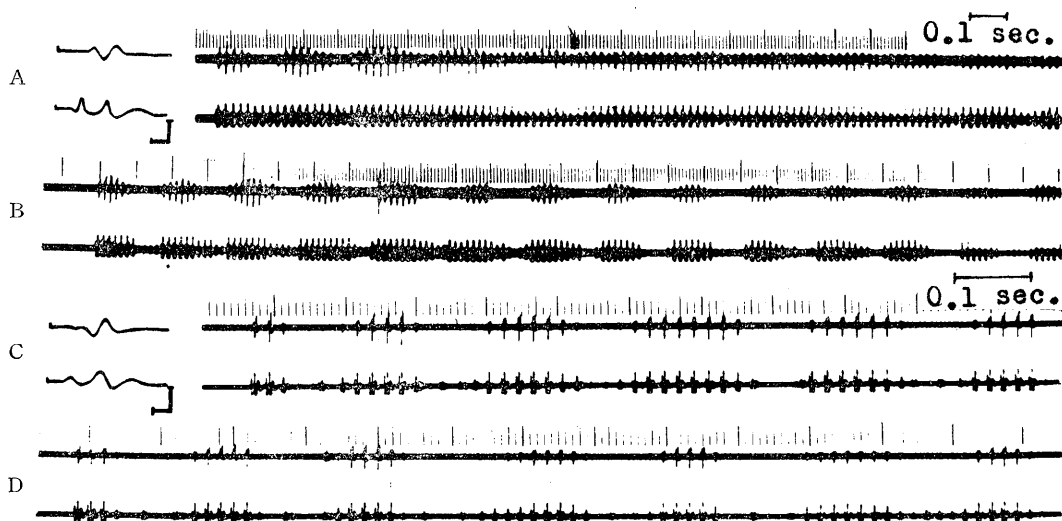


Fig. 3. Repetitive stimulation was applied to the peripheral end of cut nerve and the electrical potentials evoked in the muscle were recorded by co-axial electrode (cat 4312).

A: 50 c/s stimulation, isotonic contraction.

B: 100 c/s stimulation, isotonic contraction.

C: 50 c/s stimulation, isometric contraction.

D: 100 c/s stimulation, isometric contraction.

At each stimulation the gastrocnemius muscle is loaded with 150 gm weight.

The same type of fluctuations was seen in normal (A, B) and spinal (C, D) animals under different conditions of muscle contraction.

In the inserted single EMG response time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

き、筋電図反応の振幅を対象にして、刺激強度-反応曲線を求めると、両者の関係が直角型で現われる場合、即ち悉無律的な反応をしめす MU と、刺激が強まる程反応が大きくなる MU、即ち漸増型を示すものとがあることを知った (第4図)。

この両 MU 筋電図を対象として頻回刺激を行えば、上述の振幅律動が現われるのは漸増型の場合であって、直角型の MU ではこれが認められなかった。

3. M波振幅律動とメカノグラムとの関係

頻回刺激によるM波振幅律動が、反応曲線を異にする2つの電気的反応系の干渉による単なる「唸り」現象であるか、或は筋収縮メカニズムにかくの如き律動が存在するのかを吟味するため、M波記録と同時に筋収縮メカノグラムを

描記した。

その結果は明らかに筋電図振幅の律動と類似の頻度でメカノグラムにも律動を認めることができた (第5図)。

但し両者は必ずしも平行的に現われるのではない。

M波及びメカノグラムの律動は刺激強度及び頻度を変えることにより認めなくなるから、両者にそれぞれ至適条件が存在することは明らかである。

いま律動が認められないときの条件をメカノグラムから吟味すると、

i) contracture 型:

刺激が至適強度以上に強いときは、頻回刺激に対応する筋電図反応は同高か或は次第に振幅を減じて、遂には消失し、これに反してメカノ

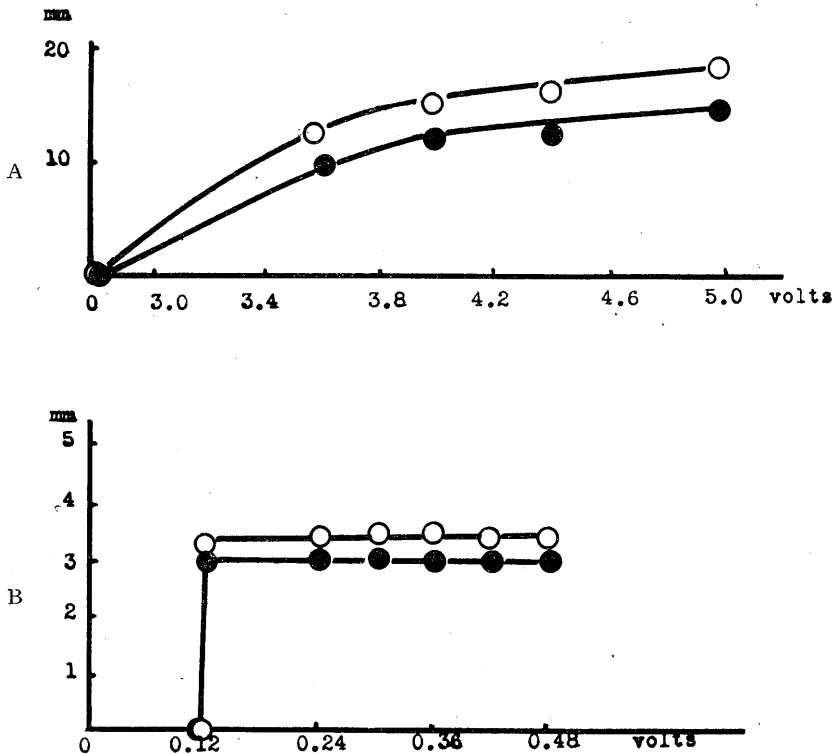


Fig. 4. Two different "motor unit" responses.

The spike discharges changing rhythmically the amplitude with repetitive stimulation became higher as the stimulus voltage was raised (A), whereas the spike discharges without any rhythmical fluctuation changed in "all-or none" manner (B) (cat 50125).

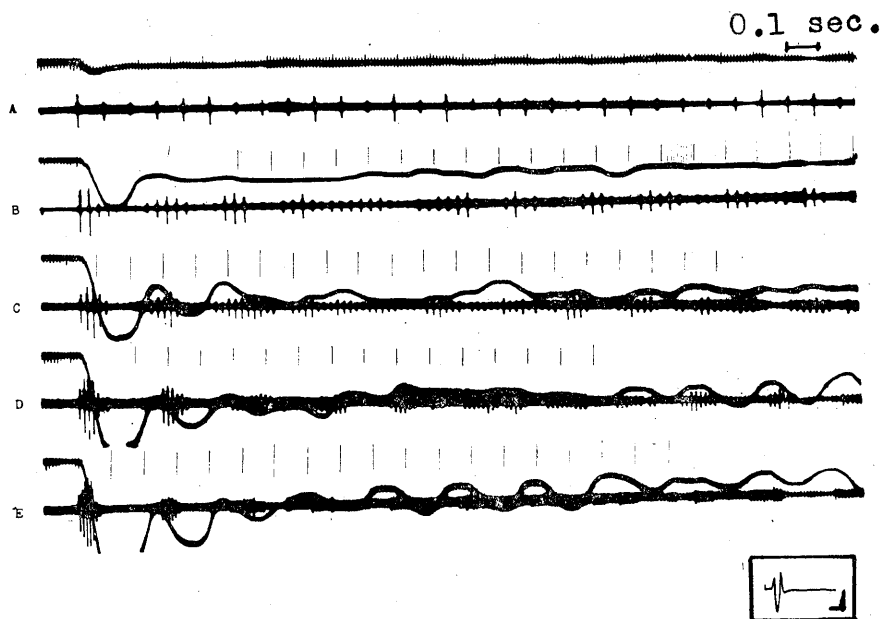


Fig. 5. Repetitive-evoked EMG and Mechanogram (denervate cat 41208).
A: 12.5 c/s. B: 34 c/s. C: 52 c/s. D: 70 c/s. E: 100 c/s stimulation (1 volt, 0.2 msec.).
Both fluctuations of Mechanograms and EMGs of the same muscle, simultaneously recorded
did not necessarily go parallel with each other.
Inserted figure of single EMG response shows time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

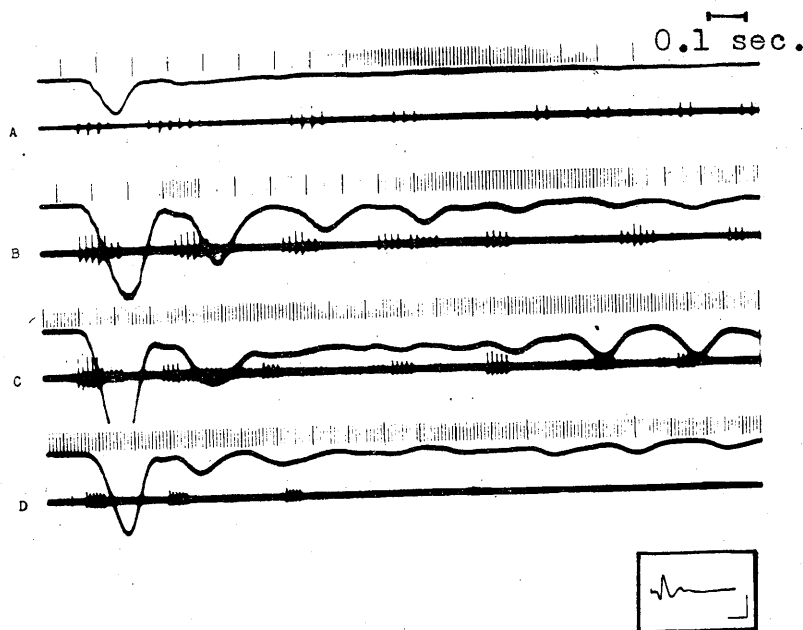


Fig. 6. Contracture type of repetitive-evoked EMG and Mechanogram in gastrocnemius
muscle (denervate cat 5210).
A: 35 c/s. B: 55 c/s. C: 75 c/s. D: 110 c/s stimulation (1 volt, 0.1 msec.).
The rhythmicity of EMG potential fluctuation became obscure within one second and fatigue
appeared.
In the inserted figure of single EMG response shows time mark: 10 msec; voltage calibration:
1 mV.

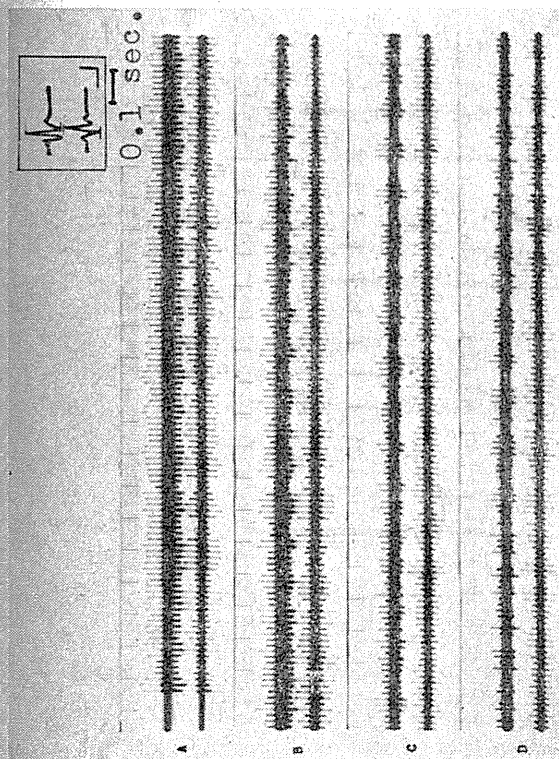


Fig. 8. Repetitive-evoked EMG and Periodogram (denervate cat 5311).

I) A, B, C, D: 56 c/s stimulation (7 volts, 0.1 msec.) continued.

In the inserted figures of single EMG response time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

II) Study of auto-correlation clearly indicated a rhythmicity recurring every about 200 msec. Abscissae represent period in seconds. Ordinates show relative value in result of calculation. Responses of lower beam fluctuated 4 times a second.

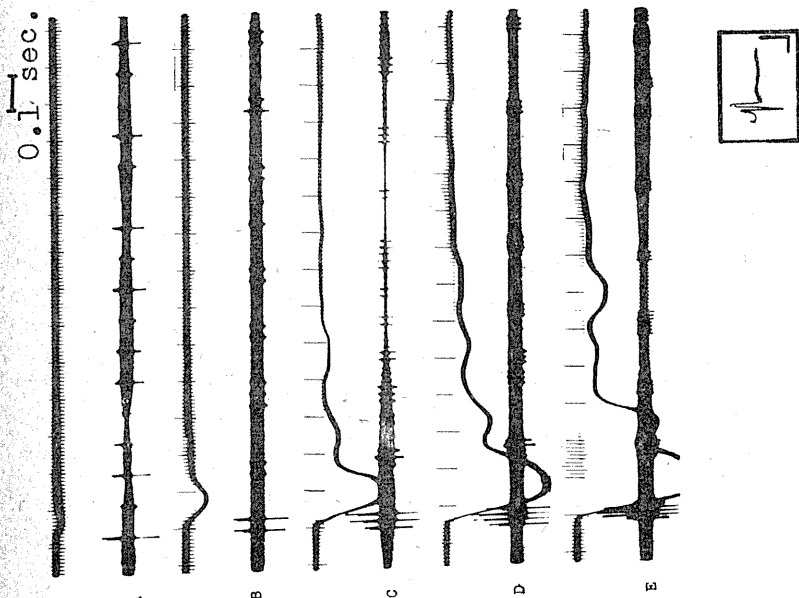


Fig. 7. Wedenski type of repetitive-evoked EMG and Mechanogram in gastrocnemius muscle (denervate cat 41208).

A: 12 c/s. B: 33 c/s. C: 53 c/s. D: 70 c/s. E: 92 c/s stimulation (2.6 volts, 0.1 msec.)

EMG response to every stimulus varies in amplitude, being occasionally dropped. Not always the mechanogram shows a state of tetanic contraction.

In the inserted figure time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

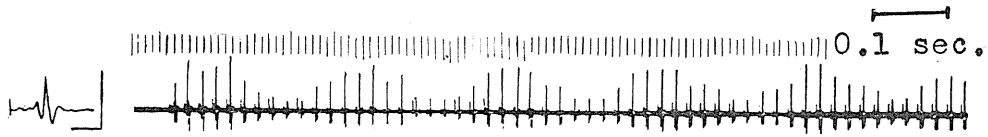


Fig. 9. M-waves repetitively induced with ventral root stimulation at 56 c/s (3.0 volts, 0.1 msec.). (cat 41020).

Rhythmic fluctuation in amplitude of M-waves occur under stimulation of the ventral root. In the inserted figure of single EMG response time mark: 10 msec; voltage calibration: 1 mV.

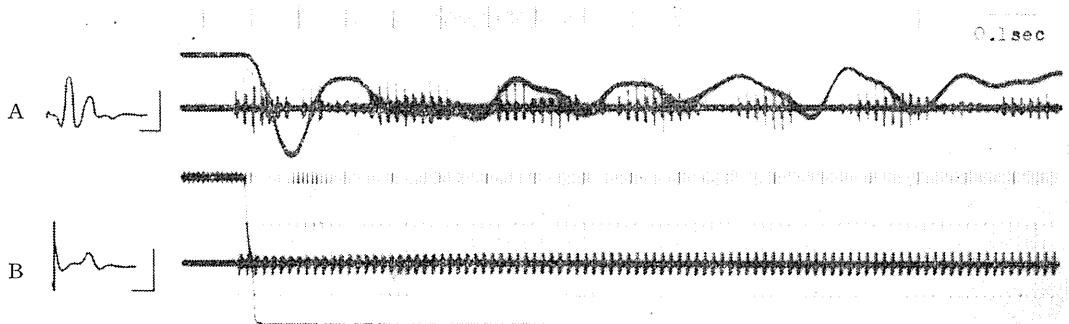


Fig. 10. Directly and indirectly induced EMG responses.

Direct stimulation of the muscle cannot cause rhythmic amplitude fluctuations (denervate cat 5211).

A: EMG at 50 c/s stimulation (1.8 volts, 0.1 msec.) of the muscle nerve.

B: direct stimulation of muscle at 50 c/s stimulation (4.9 volts, 0.1 msec.).

In the inserted figures of single EMG response time mark: 10 msec; voltage calibration: 1 mV.

グラムは強直状態を引続き持続する。それ故筋電図反応の疲労と平行しない場合が見られる(第6図)。

ii) Wedenski 制止型:

刺激頻度が不適當なときは、筋電図は各刺激に対して毎回不規則な振幅で反応し、時にはある刺激に対して反応が脱落し、メカノグラムにおいても、これが必ずしも強直状に現われるのではなく、時には全然現われないことがある(第7図)。

即ち前者においては電気反応なしに筋収縮が現われ、後者においては有効刺激が与えられているにも拘らず、筋電図又はメカノグラムにおいて反応を欠如する場合である。そして電氣的反応系と機械的反應系とは互いに独立に頻回刺激で反応することが示された。

4. 律動が不明瞭なる場合

上述の方法で刺激したとき、律動が明瞭でな

い場合がある。この際計算的に、或はまた青柳・宮脇・前川⁵⁾の製作せる Periodgram によって自己相関を求めると、明らかに上述の律動リズムと同じリズムの存在が証明できた(第8図)。

5. 前根刺激と筋直接刺激

上述のM波振幅の律動性動揺は神経幹のみならず前根刺激でも現われる(第9図)。

これに反し筋の直接刺激では現われない(第10図)。

C. 前根電位の反復誘発による律動

H波がM波反復誘発において振幅律動を認めたので、著者は更に後根の反復刺激により誘発された末梢神経のインパルスに律動が認められるか否かを検討した。その結果 4-5 c/s の振幅律動が現われた(第11図)。また前根電位においても振幅の動揺は認められるが、末梢神経のインパルス程きれいでなく、稍不規則な動揺であった。

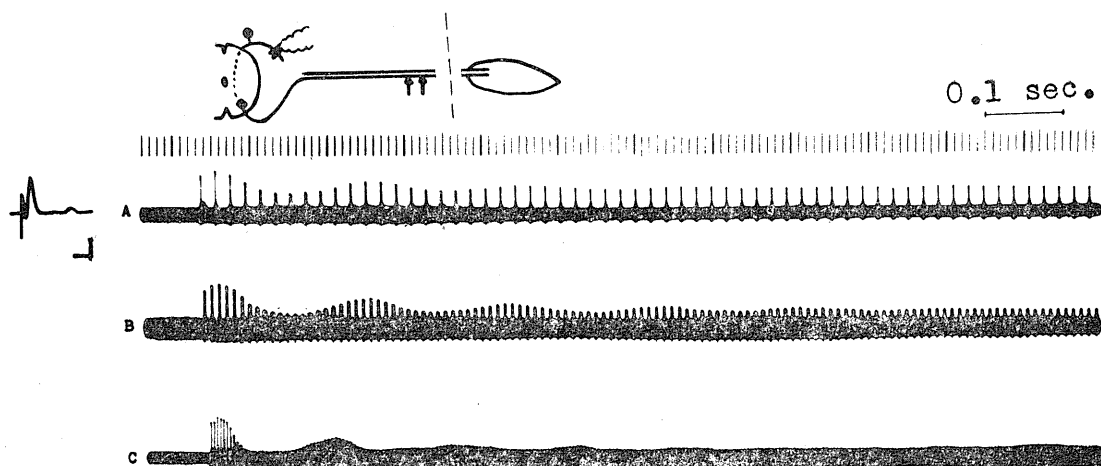


Fig. 11. Motor nerve impulses (spinal cat 51013).

A: 50 c/s, B: 100 c/s, C: 200 c/s stimulation (0.4 volt, 0.07 msec.).

Rhythmic waxing and waning induced by repetitive dorsal root stimulation.

In the inserted figure of single motor nerve impulse time mark: 1 msec; voltage calibration 100 μ V.

以上の成績からこの反復刺激によるM波、H波筋電図及び前根電位の律動は筋又は神経シナプスを介する系において生ずる共通の現象であると信ぜられる。

IV. 考 察

筋電図の研究は自然放電の観察から人工的刺激による誘発筋電図を対象とする研究に進んで新しい発展をとげている。後者の領域で特に注目されるものの中に、単一刺激を用いて運動神経の直接刺激による直達性の誘発筋電図であるところのMagladeryのいうM波及びHoffmann⁶⁾の名を冠した脊髄反射性の mono-synaptic reflex によるH波を取扱った研究がある。我国においては諸先輩により H/M (閾値比⁷⁾, 或は最大振幅比), 或は2発刺激を用いて振幅の回復曲線⁸⁾の研究が進められてきた。最近堀教授¹⁾はH波を対象として頻回刺激を用い、新しく「反復誘発筋電図」なる方法を提出した。その目的とするところは、H波振幅の変化を通して中枢過程を追求することであり、これが臨床的应用に有益であることを実証している。

著者はH波振幅の変化に関係する中枢性及び末梢性過程が基礎的に解明されるならば、この

新方法の価値が更に高まるだろうと考え、猫につき神経幹を頻回刺激したところ、堀教授の反復誘発筋電図に用いた頻度以上の刺激において、振幅の律動的変動を認めたので、特にその原因を明らかにするため、末梢過程及び中枢過程について吟味を行った。

1. 反復刺激の生理学的意義

M波及びH波を分離的に記録するためには、まず刺激の Parameter を吟味しなければならない。この方面では我国において藤森教授³⁾等の詳細な成績があるが、反復刺激の効果は吟味されていない。著者が本実験の初めに考察したことは次の点である。誘発筋電図の如く神経幹を刺激する場合には多数の MU が同時に興奮する可能性があるから、誘導電極を如何に吟味しても単一 MU を捉えることは技術的に困難であろうという点、及びこれに関連して反復誘発筋電図の場合には閾下端における加重が現われる点である。本実験において得た如き振幅の律動を示す筋電図が単一 MU なりや、数個の MU 反応の干渉によるものなりやの問題は次に論ずるが、ここではH波、M波のシナプス過程における閾下興奮の加重の問題につき考察しよう。然して反応系の絶対及び相対不応期の問題

は別に稿を改めて述べる⁹⁾。

反復刺激の最も単純なものとして、2発刺激を支配神経に与えた場合を考えると、Adrian and Lucas (1912)¹⁰⁾, Adrian (1920)¹¹⁾, Bremer (1927, 1930)¹²⁾¹³⁾等は運動神経に第Ⅰ刺激を与えて筋に興奮を起させた後に、適当な間隔で第Ⅱ刺激を与えると、第Ⅰ刺激による反応よりも大きい反応を生ずることをみている。更にこれが3発、4発、5発……と連続して刺激を与えたときはFulton (1925)¹⁴⁾, Singer (1928)¹⁵⁾, Göpfert und Schaefer (1938)¹⁶⁾等が述べているごとく、次第にその反応は増大する。この際Gasser and Grundfest (1936)¹⁷⁾も示すように、刺激の強さと頻度が高すぎると、活動電位は脱落を生ずるし、又逆に与える刺激が弱すぎるときも、脱落が早く現われる。このとき刺激の強さを高めると、刺激と反応が1:1の対応を示す様になる。

若林・岩崎 (1959)¹⁸⁾は、種々の動物を用いて坐骨神経末梢部に頻回刺激を与えた際、筋の活動電位は頻度が高いときにはfacilitationの後に漸次スパイクの低下するdepressionをみており、頻度が更に高いときは、facilitationが起らず、最初からdepressionが生ずる事を述べている。更に反復刺激の興味ある効果として、Feng (1936-41)¹⁹⁾²⁰⁾, Rosenblueth and Morison (1937)²¹⁾, Eccles, Katz and Kuffler (1941)²²⁾, Hutter (1952)²³⁾等が報告している如く、疲労やcurare中毒によって伝達不能になった場合、支配神経に反復刺激を与えると伝達が回復してくる。

以上のことから反復刺激を神経幹に与えることによってfacilitationやdepressionを中枢及び神経筋接合部に生じ、筋電図振幅を変化させる効果を生ずる可能性は文献的にも知られているところであるが、そのリズム発生については記載されていない。それ故またその発生メカニズムについても述べられていないのである。

なお以上は神経の刺激点における被刺激性が反復刺激により変化しないとして論じてきたのであるが、若し被刺激性が影響されるならば更

に問題は複雑になる。しかし著者は別に述べる如く²⁴⁾、本実験に使用した実験条件ではこれが変化しないことを確かめた。この際の筋電図振幅の増減は、反応するMUの数の増減に帰せられると考えてよい。しかしながら著者が示した如くM波においてもH波と同様の振幅律動が現われることについては考察する必要がある。堀教授¹⁾はH波反復誘発筋電図法を提出するに当り、本法は2発刺激で鑑別困難な脳性損傷と脊髄性損傷とを明らかに区分しうる点と或る興奮体の中枢性原因による閾値変動の大略を簡単に見出しうる利点を挙げている。

2. 振幅律動を示す「MU」

著者は本実験において、頻回刺激に対して律動を示すものとそうでないものがあることを示した。前者は単一MUであると考えるならば、律動を示すものは2つ以上のMUの干渉放電を誘導している場合、例えば閾値の接近している2つ以上の神経によって独立に支配されている筋線維が互いに接近して存在しているのであると考えられる。要するに漸増型の振幅律動を示す「MU」とは2つ以上のMUsを同時に記録する結果生じた干渉現象であろうと考えるのである。

次に2つ以上のMUを記録したときに生ずる筋電図が「唸り」の如き電気現象の干渉律動を発生することも予想されるところである。しかしながら本研究で示したH波、M波の振幅律動はそれによるのではないことは、次にあげる事実から明らかである。即ちこの律動を示す棘放電は各相の振幅が同時に増減するのであって、その形に乱れを生ずるのではないこと、2カ所から誘導した場合は律動が必ずしも一致しないこと及び、メカノグラムにおいても類似の律動を生じることからも明らかである。換言すると、ここで記録された2つ以上のMUsというのは、鍼灸針尖端電極や二芯同針電極を使用しても分離出来なかったMUsであり、多分それぞれの筋線維が互いに立体的に密接して入り混っているであろうと考えられる。

3. 筋電図リズムとメカノグラムリズムの分

離

著者の成績によれば頻回刺激の場合、筋電図振幅の律動的動揺とメカノグラムのそれとは必ずしも一致しない。この点に関し今日の筋生理学は活動電位と収縮とが必ずしも直結しないことを示している。即ち Rosenblueth, Wills and Hoagland (1941)²⁵⁾ は Veratrine 注射後の反復刺激で Spike Potential の振幅はかなり変化したにも拘らず、Mechanical effect は変化せず、更に Veratrine 注射後の回復期にも Spike の振幅は大きいが Mechanical effect は最小であった等の事実をあげて、Spike Potential と Mechanical effect は独立したものであると述べている。

嘗て Gasser (1930)²⁶⁾ は Muscular Potential 変化を伴う筋の機械的反応を Contraction と名付け、Muscular Potential 変化を伴わない反応を Contracture と述べた。著者は特に頻回刺激を臨床筋電図検査に利用する際に、Contraction 系と Contracture 系とを併せて観察するため、筋電図とメカノグラムを同時記録することが両反応系の性質を知るのに必要であると考えた。

V. 結 論

猫腓腹筋神経を露出刺激して、H波、M波の反復誘発筋電図を記録したところ、閾附近の刺激強度で 50-70-100 c/s の刺激頻度の場合に 5(4-9)c/s の律動を認めた。

この律動は前根刺激によるM波にも現われ、又、後根刺激によって前根電位を記録したときにも認められたが、筋の直接刺激では現われな。それ故、脊髄シナプス及び神経筋接合シナプスの過程によるものと結論した。然して多分閾値の接近した数個の MU が立体的に接近した状態で配列することによって生ずる「閾下」興奮の加重に帰せられると考察した。

欄筆に当り終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜った恩師吉井直三郎教授に深甚の謝意を表します。

〔附記〕 本研究に関する費用の一部は文部省科学研究費総合研究「誘発筋電図研究とその臨床的応用」班交付金によった (吉井)。

文 献

- 1) 堀 浩・他 (1959) 反復誘発筋電図法 神経研究の進歩 **3**, (2) 413-434
- 2) Magladery, J. W. (1955) Some observation on spinal reflexes in man. *Pflügers Arch.*, **261**, 302-321
- 3) Paillard, J. (1955) Analyse électrophysiologique et comparaison, chez l' Homme, du réflexe de Hoffmann et du réflexe myotatique. *Pflügers Arch.*, **260**, 448-479
- 4) 藤森聞一 (1958) H波及び Mono-synaptic reflex とその中枢機序に及ぼす諸要因 脳と神経 **10**, (12) 823-837
- 5) 青柳健次・宮脇一男・前川禎男 (1961) ピリオドグラム計算機 電気通信学会誌 **44**, (4号) 507-514
- 6) Hoffmann, P. (1922) Untersuchungen über die Eigenreflex menschlicher Muskeln. Springer Verlag, Berlin
- 7) 小沢 泰郎 (1960) 誘発筋電図による spasticity の研究 阪大医誌 **11**, 1759-1767
- 8) Paillard, J. (1955) Réflexes et régulations D'origine proprioceptive Chez l' Homme. Étude Neurophysiologique et Psychophysiologique. 99-130 Librairie Arnette-Paris
- 9) 岡田芳雄 (1962) 反復誘発筋電に関する基礎的研究 III. H波・M波の興奮性回復曲線について 日本生理誌 **24**, 61-68
- 10) Adrian, E. D. and K. Lucas (1912) On the summation of propagated disturbances in nerve and muscle. *J. Physiol.* **44**, 68-130
- 11) Adrian, E. D. (1920) The recovery process of Excitable tissues. *J. Physiol.* **54**, 1-31
- 12) Bremer, F. (1927) Sur le Mécanisme de la Sommutation d'influx. *Compt. rend. Soc. biol.* **97**, 1184-1189
- 13) Bremer, F. (1930) La Sommutation D'influx Nerveux dans L'Arc Réflexe spinal. *Compt. rend. Soc. biol.* **103**, 509-516
- 14) Fulton, J. K. (1925) The Influence of Tension upon the Electrical Response of muscle to repetitive stimuli. *Proc. Roy. Soc. London, B.* **97**, 406-423
- 15) Singer, W. (1928) Die Aktionsströme des Kaltblütermuskels bei Serienreizung. *Pflügers Arch.* **219**, 273-278
- 16) Göpfert, H. und H. Schafer (1938) Über den Direct und Indirect Erregten Aktionsstrom und die Funktion der Motorische Endplatte. *Pflügers*

- Arch. **239**, 578-596
- 17) Gasser, H. S. and H. Grundfest (1936) Action and Excitability in mammalian A fibers. Amer. J. Physiol. **117**, 113-133
 - 18) 若林 勲・岩崎静子(1959) 神経筋シナプスにおける回復, 興奮伝導の諸問題 医歯薬出版 東京 267-284
 - 19) Feng, T. P., L. Y. Lee, C. W. Meng and S. C. Wang (1938) Studies on the neuromuscular junction IX, The after effect of Tetanization on N-M Transmission. Chin. J. Physiol. **13**, 79-108
 - 20) Feng, T. P. et al. (1936-41) Studies on the neuromuscular junction I-XXIII, Chin. J. Physiol. **10-16**
 - 21) Rosenblueth, A. and R. S. Morison, (1937) Curarization, Fatigue and Wedensky inhibition. Amer. J. Physiol. **119**, 236-256
 - 22) Eccles, J. C., B. Katz, and S. W. Kuffler (1941) Electric potential changes accompanying Neuromuscular Transmission. Biol. Sympos. **3**, 349
 - 23) Hutter, O. F. (1952) Post-tetanic restoration of Neuromuscular Transmission blocked by D-tubocurarine. J. Physiol. **118**, 216-227
 - 24) 岡田芳雄・鈴木重隆(1962) 反復誘発筋電図の基礎的研究IV. H波, M波の振幅律動に対するシナプス以外の因子(刺激部位の抵抗, 筋紡錘, 血流)について(阪大医誌掲載予定)
 - 25) Rosenblueth, A., J. H. Wills and H. Hoagland (1941) The slow components of the electrogram of striated muscle. Amer. J. Physiol. **133**, 724-735
 - 26) Gasser, H. S. (1930) Contractions of skeletal muscle. Physiol. Rev. **10**, 35-109

反復誘発筋電図に関する基礎的研究 612.743

Ⅱ. 神経筋接合部における化学的伝達過程

Fundamental researches on repetitive evoked EMG

Ⅱ. Chemical process of neuro-muscular transmission

(本論文の要旨は昭和35年第13回日本筋電図学会総会及び第37回日本生理学会総会において発表した.)

岡田 芳雄 (OKADA-Yoshio)*

Rhythmic fluctuations in amplitude of EMG and Mechanogram from the gastrocnemius muscle upon repetitive stimulation of the tibial nerve were made conspicuous several ten hours after severance of the nerve, or immediately following tetanic stimulation in that the rate of fluctuation was increased and the frequency of effective stimulation was also increased.

Intraarterial injection of D-tubocurarine, Acetylcholine or anti-cholinesterases caused a decrease in amplitude of EMG together with decline or abolition of rhythmic fluctuations.

These findings would suggest the involvement of chemical transmission at neuro-muscular junction, particularly synthesis of acetylcholine and susceptibility of the junction to the transmitter substance, in the phenomenon of rhythmic fluctuations of M-waves and mechanographic activities.

Ⅰ. 緒言

第Ⅰ編で記述した如く、末梢神経幹を每秒30回以上の頻度で数秒間刺激すると、H波或はM波筋電図振幅は約5 c/sのリズムで動揺する。この律動には脊髄及び神経筋接合シナプスが関係する。本編においては神経筋接合部における化学的興奮伝達過程、殊にアセチルコリンによる興奮伝搬メカニズム¹⁾²⁾³⁾⁴⁾、多分アセチルコリン receptor がこの律動発生に関係するか否かを検討した。

Ⅱ. 実験方法

方法はさきの論文⁵⁾と大体同様である。使用する薬物はAcetylcholine・HClO₄⁶⁾⁷⁾ 0.1 mg/kg, エゼリン (Physostigmine) 0.3 mg/kg, プロスチグミン 0.3 mg/kg, D-tubocurarine 0.3 mg/kg (E. R. Squibb and Sons, NEW YORK) で、何れも対象筋と同側の股動脈内に注射した。更に神経切断による影響をみる為、左側後脛骨神

経切断後一定の時間経過せるものについて実験を行った。

Ⅲ. 実験成績

1. 神経切断の影響

神経切断後時間経過すればアセチルコリン感受性が高まる⁸⁾。この時期に第Ⅰ編と同じ刺激方法でM波律動がどの様に影響されるかを調べた。その結果は律動が10 c/s以上(9-12 c/s)に増加し、また極めて高頻度の刺激にも反応して律動が出現する事が認められた(第1図)。

2. 強直刺激後の影響

いわゆる Post-tetanic Potentiation (PTP)⁹⁾がこのM波律動の場合にも存在するか否かを検討するため、強直刺激(500 c/s)を末梢神経に十数秒間与え、その直後より時間的経過を追ってM波律動を生じる条件で刺激を与えた。その成績によればM波筋電図及びメカノグラムの律動は強直刺激後一時的に増加する事が認められた(第2図)。

3. クラーレの影響

アセチルコリンの効果を抑えるといわれている¹⁰⁾クラーレ剤(D-tubocurarine)の動脈内注

* 大阪大学医学部第2生理学教室(吉井直三郎教授)
2nd Dept. of Physiol., Osaka Univ. School of Med.
〔昭和36年9月14日受付〕

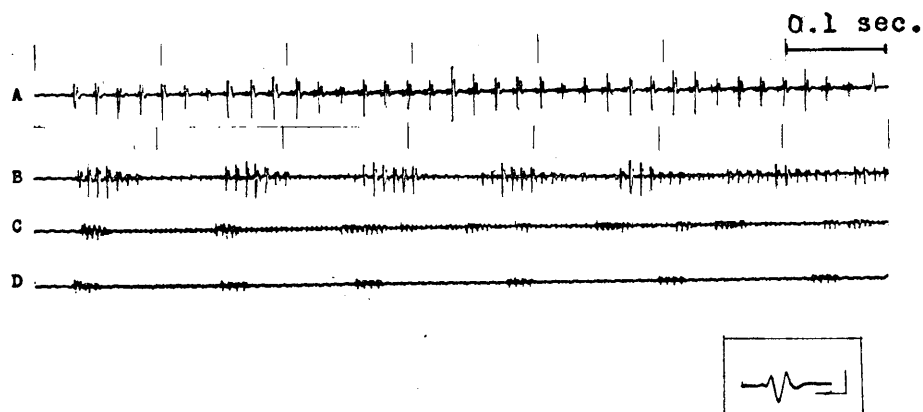


Fig. 1.

EMG of gastrocnemius muscle with sciatic nerve section (after 48 hrs.). (cat 5310).

A: 58 c/s. B: 130 c/s. C: 200 c/s. D: 300 c/s stimulation (4 volts, 0.1 msec.)

As the neuromuscular junction became more susceptible to Acetylcholine after denervation, the rate of fluctuation increased to 9-12 per second 48 hours after denervation, and also it was observed that the rhythmicity occurred even with high frequency stimulation at more than 100 c/s.

In the inserted figure of single response time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

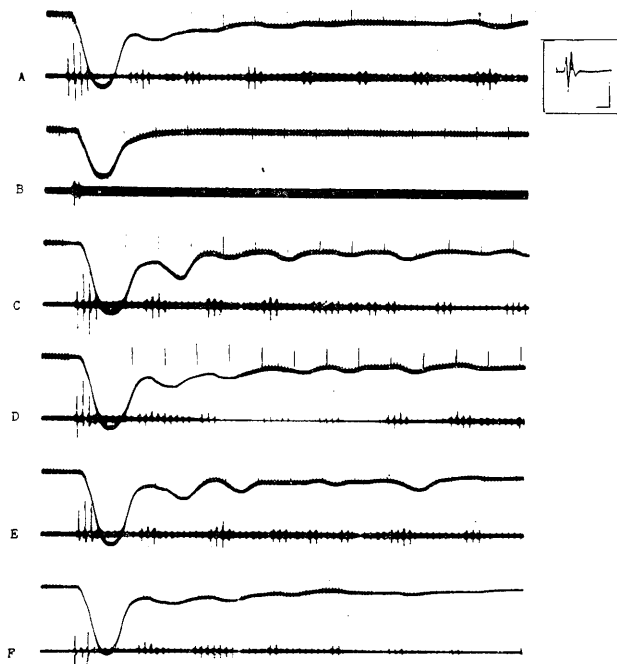


Fig. 2.

Post-tetanic potentiation of the rhythmicity of repetitive M-waves (cat 41208).

A: control EMG 50 c/s. B: 500 c/s tetanic stimulation. C: after 15 sec. 50 c/s. D: after 30 sec. 50 c/s. E: after 1 min. 50 c/s. F: after 2 min. 50 c/s stimulation (2.64 volts, 0.1 msec.).

In the inserted figure of single EMG response time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

入により、不完全に興奮伝導が遮断されたときにM波及びメカノグラムに律動を生じる条件で神経を刺激すれば、筋電図及びメカノグラムの反応は出現するが、律動は認めず、次いで筋放電が減弱乃至消失し、これに反してメカノグラムは依然として反応し、即ち contracture となった。更に経過すると機械的の反応も起らなくなった。即ち D-tubocurarine により筋電図、メカノグラム両反応が減弱消失するより先に、その振幅律動が消失した (第3図)。

4. アセチルコリン、抗コリンエステラーゼの影響

アセチルコリンの効果を増強する目的で、アセチルコリンを同側股動脈内に注射し、或はまた抗コリンエステラーゼであるエゼリン、プロスチグミン等を股動脈内に注射した後、律動誘発条件で神経を刺激すれば、筋収縮は一時的に減弱し、張力も低下し、律動は消失した。この際刺激を強めるときは反応は大きくなり、律動も出現した (第4図)。即ちこの場合においてもⅢと同様で、反応が大きいときは律動は出現し、筋電図及びメカノグラム反応の大きさと律動現象の出現との間に関連があるものと考えられた。

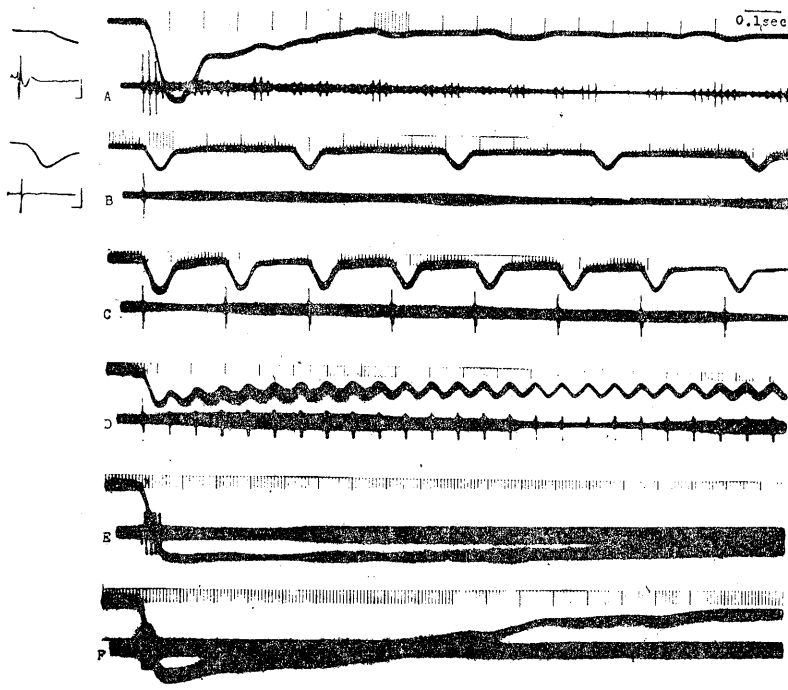


Fig. 3.

Effect of D-tubocurarine on gastrocnemius nerve-muscle preparation (cat 41208).

A; control EMG at 50 c/s stimulation (1.3 volts, 0.2 msec.).

B; D-tubocurarine after 1 min. 2 c/s (1.3 volts, 0.2 msec.).

C; D-tubocurarine after 10 min. 4 c/s (2.7 volts, 0.2 msec.).

D; D-tubocurarine after 10 min. 10 c/s (2.7 volts, 0.2 msec.).

E; D-tubocurarine after 10 min. 50 c/s (2.7 volts, 0.2 msec.).

F; D-tubocurarine after 10 min. 100 c/s (2.7 volts, 0.2 msec.).

Decrease or abolition of electromyographic and mechanographic responses under D-tubocurarine was preceded by disappearance of the rhythmic fluctuations of EMG responses.

In the inserted figures of single EMG responses time mark : 5 msec ; voltage calibration : 1 mV.

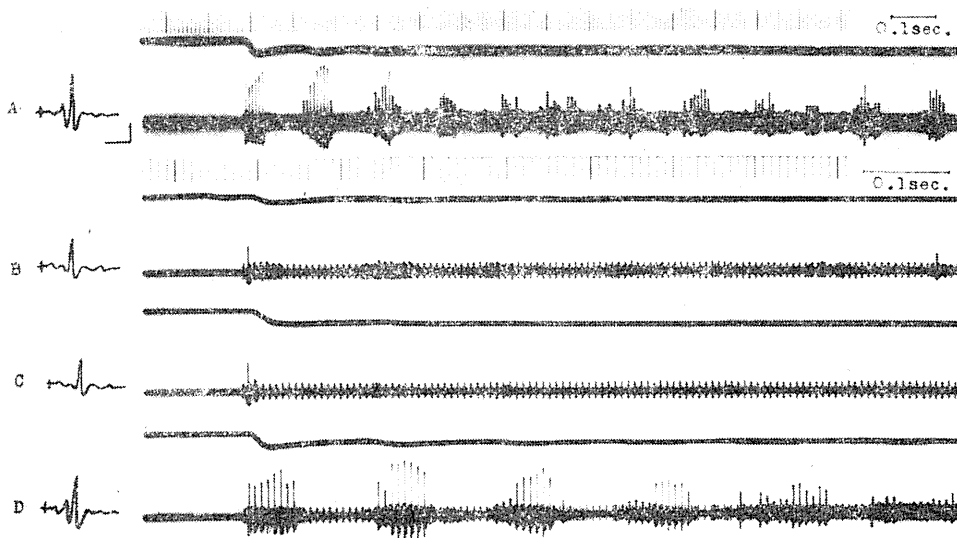


Fig. 4.

Effect of Acetylcholine on gastrocnemius nerve-muscle preparation (cat 4917).

A: control EMG (100 c/s).

B: intra-art. injection of Acetylcholine (0.3 mg) after 3 min. (100 c/s).

C: intra-art. injection of Acetylcholine (0.3 mg) after 5 min. (100 c/s).

D: stimulation with 10% increased voltage.

Gastrocnemius nerve stimulation following injection of Acetylcholine caused a temporary decrease of muscle contraction and of muscular tone and disappearance of rhythmic fluctuations, although the parameters of stimulation were appropriately adjusted for inducing rhythmicity. Intensification of the stimulus caused, however, exaggeration of responses and return of rhythmic fluctuations.

In the inserted figures of single EMG responses time mark: 5 msec; voltage calibration: 1 mV.

IV. 考 察

神経筋シナプスの伝達様式はアセチルコリンによる化学的なものであることが Dale and Feldberg (1934)¹¹⁾及び Rosenblueth (1937)¹²⁾により提唱されて以来、数多くの研究がなされ、電氣的伝達と化学的伝達説との関連が漸く明らかになりつつある。即ち Nachmansohn and Machado (1943)¹³⁾, Nachmansohn (1950)²⁾ (1959)¹⁴⁾, Fatt (1954)⁴⁾, Eccles (1953)³⁾によれば、神経末端にインパルスが到達するとアセチルコリンが分泌され、これが end plate の端板膜の特殊な蛋白質に結合する。この結合によって receptor protein が変化し、end plate の端板膜のイオン透過性が増大して脱分極が起り、これが或程度以上になると、隣接した端板が興奮する。

端板の表面に高濃度に存在するコリエステラーゼは数 msec の中に急速にアセチルコリンを分解し、コリンと酢酸にする。

酢酸は Acetylkinase, CoA 及び ATP によって Acetyl CoA となる。更にコリンとこの Acetyl CoA はコリンアセチラーゼによりアセチルコリンに合成される。合成されたアセチルコリンは神経末端でどのような形で蓄えられ、又どのようにして遊離されるかの問題は未だ解決されていない。

次に反復興奮時の疲労現象については、シナプスにおける伝達疲労がアセチルコリンと密接な関係があることが、先ず Dale, Feldberg and Vogt (1936)¹⁵⁾等により指摘された。del Pozo (1942)¹⁶⁾によれば、伝達疲労 transmission fatigue と収縮疲労 contraction fatigue の2種の疲労

がある。即ち猫で毎秒30回以上の頻度刺激では伝達疲労を生じ、20回以下の頻度刺激で長時間刺激した際は収縮疲労が起る。Rosenblueth and Morison (1937)¹²⁾は伝達疲労がアセチルコリンの欠乏により生ずると報告し、又 Rosenblueth and Luco (1939)¹⁷⁾は、刺激頻度が収縮に及ぼす影響を観察し、腓腹筋を毎秒30回以下の頻度で刺激すると、最初に初期上昇を示し、数時間後でも僅かな減退がみられるにすぎないが、高頻度 (150-300 c/s) では刺激開始後の初期上昇直後に、収縮は非常に急激に下降するという。次に著者の実験別に考察する。

1. 運動神経切断後の骨格筋の変性過程はアセチルコリン感受性をたかめる。切断後数日ではもっぱら contraction が著明だが、時日の経過につれて contracture の方が次第にたかまると Rosenblueth and Luco (1937)¹⁸⁾は述べている。更に Kuffler (1943)¹⁹⁾は end plate のアセチルコリン感受性は慢性的 denervation によって 1,000 倍から 10,000 倍にたかまるけれども、アセチルコリンが end plate 領域に選択的に作用することには変りがないという。

Ruch and Fulton (1960)²⁰⁾によれば骨格筋において denervation hypersensitivity の現象がみられる。即ち運動神経切断後、筋の end plate はアセチルコリンに対して過敏になる。denervation hypersensitivity のメカニズムは明らかでないが、多分 denervate された組織からアセチルコリンを inactive にする酵素 (コリンエステラーゼ, Monoaminoxidase) の消失によるのであらうといっている。著者の成績で、神経切断後数日を経過した猫において M 波律動が促進されたことは、律動の原因がシナプスにおける化学的過程にあるという著者の推定を支持するものである。

2. 中枢神経系のシナプスや神経筋接合部、或は種々の接合部に反復刺激が与えられると、その後に比較的長くつづくシナプス伝達の促進が現われる。Lloyd (1949)⁹⁾ 及び Eccles and Rall (1951)²¹⁾は脊髄の Monosynaptic reflex で研究を行い、強縮刺激後反応性が非常に高ま

り、その減少の時定数は約80秒であることをみている。Schlapp and Jefferson (1953)²²⁾によると1秒以下の短い持続の強縮刺激後には、主たる遅い PTP に先行して経過の早い小さい potentiation があることを認めている。又 Liley and North (1953)²³⁾が端板電位は tetanus 後 1-2 分で最高に達するが、神経の spike potential は直後が最高で 150% を示し、2 分後には一定の値 (100%) を保ち、端板部のものと神経要素のものとは異なることを認めている。PTP の生じているときにはシナプス後電位も増大しているので、当然その PTP の機序が問題となるが、このことに関しては Eccles (1953)³⁾ が反復刺激により影響を与えられた終末部で、synaptic knobs の膨化を来し、為に接触面が拡がり、シナプス間隙が小となり、化学伝達物質の作用効果が増すことによるのだらうと説明している。

本論文で著者が示した M 波、メカノグラムの PTP もまた神経筋接合部における上述のメカニズムが律動の促進をもたらしたのであらう。

3. クラール様物質として用いられる D-tubocurarine は Fatt and Katz (1951)¹⁰⁾によると、アセチルコリンの効果を抑え、これを閉め出す作用があるので、active receptor-acetylcholine 複合を形成出来ず、端板における脱分極の発生を妨げる。又クラール様物質と receptor と結合した際、カエル筋端板部の膜電位は格別の変化を示さないから、D-tubocurarine 等により神経筋伝達を遮断して端板電位を観察するとき、支配神経の反復刺激によって端板電位が次第に減衰する。このことは神経筋接合部における疲労として知られているが、この現象の機序に関しては次の2つの説がある。即ち、

1) 神経末端から遊離されるアセチルコリン量の減少

2) 端板のアセチルコリンに対する感受性の低下

である。前者については Eccles, Katz and Kuffler (1941)²⁴⁾等多くの人々が支持しており、後者に関しては Thesleff (1959)²⁵⁾が鼠の横隔膜神経筋標本でアセチルコリンの微量注入の方法

によって証明している. この Thesleff の報告とは反対に, 大塚・遠藤 (1960)²⁶⁾はカエルの坐骨神経縫工筋標本を用い, 神経筋接合部において疲労現象が明らかに認められるとき, 端板のアセチルコリンに対する感受性は全く変化しないことを指摘している.

4. 著者の観察せる筋電図およびメカノグラムの律動現象が伝達疲労であるならば, Rosenblueth 等の成績から考えて, アセチルコリンの補給或は抗コリンエステラーゼによって影響されるであろうと考えて実験 3, 4 を行った. その結果は D-tubocurarine, アセチルコリン或は抗コリンエステラーゼの動脈内注射直後には筋電図およびメカノグラムの振幅は減小し, 律動がみられなくなり, 時間の経過に従ってこれらの反応が回復すれば律動もまた出現した. Simonat (1935)²⁷⁾はアセチルコリンは筋に対してその濃度によって Stimulant と Depressant の二通りの働きのあることを指摘しており, また Jeener et Pourbaix (1939)²⁸⁾は動脈内注射は筋の興奮性を一時的に増大し, その時間経過はその結果生じる contracture のそれと平行し, 余り少量で contracture が起らないときでも, 筋の閾値を下げたと述べている. 高濃度のアセチルコリンは横紋筋の抑制作用を有すると Gasser and Dale (1926)²⁹⁾も報告している. またアセチルコリンを恒に灌流すれば, 疲労の原因である神経終板におけるアセチルコリン遊離の減退を阻止出来, 疲労を抑制することが出来る筈であると考えて, 和合 (1953)³⁰⁾は人体骨骼筋の軽疲労時に予め少量のアセチルコリンを与えて, 当然起るべき疲労を完全に抑制出来たと述べている.

抗コリンエステラーゼの動脈内注射後の筋反応の状態に関しては Brown, Dale and Feldberg (1936)³¹⁾らがエゼリン注射後運動神経刺激により増強されると述べ, Rosenblueth, Lindsley and Morison (1936)³²⁾等はプロスチグミン注射後筋反応の抑制をみている. また Morison and Rosenblueth (1936)³³⁾および Bacq and Brown (1937)³⁴⁾は筋反応の増減が抗コリンエステラー

ゼの量と刺激頻度に関係することを確めた.

Rosenblueth and Luco (1937)¹⁸⁾は抗コリンエステラーゼ (エゼリン及びプロスチグミン) はアセチルコリンの作用をたかめるが, 殊に contracture に著明に影響することを見出している. エゼリンの作用に関して Feng (1941)³⁵⁾はこれがアセチルコリンの効果を促進するのはアセチルコリンの分解を防ぐだけでなく, アセチルコリンの筋刺激作用閾を下げることに基くといっている.

以上の文献と共に, 本論文に記載せる実験 3, 4 の成績を考察して, 神経筋接合シナプスにおける化学的伝達メカニズム, 殊にアセチルコリンの形成能や感受性の変動が筋電図及びメカノグラムの反応性に, ひいてはその振幅律動に関係すると著者は推定する. この推定は実験 1, 2 の成績によっても支持されるのであるが, いかにして 4-9 c/s のリズムが発生するかの問題は未解決である.

V. 結 論

支配神経の頻回刺激により腓腹筋筋電図及びメカノグラムの律動は支配神経の切断後数十時間を経過したとき, また強直性刺激直後において増強 (律動リズムの増加, 有効刺激頻度の増加) する. 反対に D-tubocurarine, アセチルコリン, 抗コリンエステラーゼの動脈内注射により筋電図振幅の減少と共に律動も減少し, 消失する. これらの事実は神経筋接合部における化学的伝達, 殊にアセチルコリンの形成やそれに対する感受性が M 波及びメカノグラムの律動に関係することを示唆する.

欄筆に当り終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜った恩師吉井直三郎教授並に御協力下さった教室の諸兄に深謝の意を表します.

〔附記〕 本研究に関する費用の一部は文部省科学研究費総合研究「誘発筋電図研究とその臨床的応用」班交付金によった (吉井).

文 献

- 1) Nachmansohn, D. (1948) Symposium on the physiology of acetylcholine I. The Role of

- acetylcholine in conduction. Bull. Johns. Hopkins Hosp., **83**, 463-493
- 2) Nachmansohn, D. (1950) Axonal conduction and synaptic transmission. Biochim. et biophys. acta., **4**, 78-95
 - 3) Eccles, J. C. (1953) The neurophysiological basis of mind. The Clarendon Press, Oxford. 67-199
 - 4) Fatt, P. (1954) Biophysics of junctional transmission. Physiol. Rev., **34**, 674-710
 - 5) 岡田芳雄 (1961) 反復誘発筋電図に関する基礎的研究 Ⅰ. 反復刺激によるH波及びM波の振幅律動について 日本生理誌 **24**, 37-47
 - 6) Carr, C. J., and F. K. Bell (1947) The Pharmacology of a new series of choline salts. J. Pharmacol. Exper. Therap., **91**, 169-173
 - 7) Bell, F. K. and C. J. Carr (1947) The Preparation and Properties of the Perchlorates of some choline esters. J. Am. Pharm. Ass., Scien. Ed., **36**, 272-273
 - 8) Rosenblueth, A. and S. V. Luco (1937) A study of denervated mammalian skeletal muscle. Amer. J. Physiol., **120**, 781-797
 - 9) Lloyd, D. P. C. (1949) Post-tetanic potentiation of response in monosynaptic reflex Pathways of the spinal cord. J. Gen. Physiol., **33**, 147-170
 - 10) Fatt, P. and B. Katz (1951) An analysis of the end-plate potential recorded with an intra-cellular electrode. J. Physiol. **115**, 320-370
 - 11) Dale, H. H. and W. Feldberg (1934) Chemical transmission at motor nerve endings in voluntary muscle ?. J. Physiol. **81**, Proc. 39-40
 - 12) Rosenblueth, A., and R. S. Morison (1937) Curarization, Fatigue and Wedensky inhibition. Am. J. Physiol., **119**, 236-256
 - 13) Nachmansohn, D. and A. L. Machado (1943) The Formation of Acetylcholine. A New Enzyme: "Choline Acetylase". J. Neurophysiol. **6**, 397-403
 - 14) Nachmansohn, D. (1959) Chemical and Molecular Basis of Nerve Activity. Academic Press, New York and London. 148-152, 177-214
 - 15) Dale, H. H., W. Feldberg and M. Vogt (1936) Release of Acetylcholine at voluntary motor nerve endings. J. Physiol. **86**, 353-380
 - 16) del Pozo, E. C. (1942) Transmission fatigue and contraction fatigue. Amer. J. Physiol., **135**, 763-771
 - 17) Rosenblueth, A. and J. V. Luco (1939) The fifth stage of Neuromuscular transmission. Amer. J. Physiol. **126**, 39-57
 - 18) Rosenblueth, A., and J. V. Luco (1937) A study of denervated mammalian skeletal muscle. Amer. J. Physiol., **120**, 781-797
 - 19) Kuffler, S. W. (1943) Specific excitability of the endplate region in normal and denervated muscle. J. Neurophysiol. **6**, 99-110
 - 20) J. C. Ruch and J. F. Fulton (1960) Medical physiology and Biophysics. 231-232, W. B. Saunders Co. Philadelphia and London.
 - 21) Eccles, J. C. and W. Rall (1951) Effects induced in a monosynaptic reflex path by its activation. J. Neurophysiol. **14**, 353-376
 - 22) Shlapp, W. and A. A. Jefferson (1953) The spinal cord (The Ciba foundation general symposia.). Some effects of repetitive stimulation of afferents on reflex conduction. 99-119. J. and A. Churchill LTD. London.
 - 23) A. W. Liley and K. A. K. North (1953) An electrical investigation of effects of repetitive stimulation on mammalian Neuromuscular junction. J. Neurophysiol., **16**, 509-527
 - 24) Eccles, J. C., B. Katz and S. W. Kuffler (1941) Nature of the "end plate potential" in curarized muscle. J. Neurophysiol., **4**, 362-387
 - 25) Thesleff, S. (1959) Motorend-plate "Desensitization" by repetitive Nerve Stimuli. J. Physiol. **148**, 659-664
 - 26) 大塚正徳・遠藤 実 (1960) 神経筋接合部に於ける疲労の前シナプスの性質 日本生理誌 **22**, 523
 - 27) Simonat (1935) Étude de l'action de l'acetylcholine sur le muscle strié de Mammifère. Arch. internat. de Pharmacodyn. et de therap., **51**, 381-397
 - 28) Jeener, R. et N. Pourbaix (1939) Sur les modifications de l'excitabilité du muscle strié des Batraciens provoquées par l'injection intraartérielle proche d'acetylcholine. Compt. rend. Soc. biol., **131**, 803-807
 - 29) Gasser, H. S., and H. H. Dale (1926) The Pharmacology of denervated mammalian muscle. Ⅱ. Some phenomena of antagonism, and the formation of lactic acid in chemical contracture. J. Pharmacol. Exp. therap., **28**, 287-315
 - 30) 和合卯太郎 (1953) 人体の筋・神経の興奮性の研究 信大紀要 第3号 29-51
第5報 軽度の骨格筋疲労とその回復時間について 29-42
第6報 Acetylcholine の骨格筋疲労に対する効果 43-51
 - 31) Brown, G. L., H. H. Dale, and W. Feldberg (1936) Reactions of the neuronal mammalian muscle to acetylcholine and to eserine. J. Physiol., **87**, 394-424
 - 32) Rosenblueth, A., D. B. Lindsley, and R. S. Morison (1936) A study of some decurarizing substances. Am. J. Physiol. **115**, 53-68
 - 33) Morison, R. S., and A. Rosenblueth (1936) The action of eserine and prostigmin on skeletal muscle. Science, **84**, 551-552
 - 34) Bacq, Z. M., and G. L. Brown (1937) Pharmacological experiments on mammalian voluntary muscle, in relation to the theory of chemical transmission. J. Physiol., **89**, 45-60
 - 35) Feng, T. P. (1941) The local activity around the skeletal N-M junction produced by nerve impulses. Biol. Sympos., **3**, 121-152 (by K. Krnjevic and R. Miledi)

地方小学会報

第24回近畿生理学談話会

時 昭和36年2月4日(土) 午前10時より

所と当番 大阪市立大学医学部基礎講堂 細谷雄二・木村英一

1. 井上五郎・小石秀夫・新山喜昭(大阪市大家政栄養生理)

カロリー摂取レベルと窒素出納の関係について
成人男子延21名を被検者とし、2ないし4週間にわたり結晶アミノ酸混合を窒素源とし、熱量源としてコーンスターチ、砂糖およびコーンオイルを用いた合成食を与え、窒素出納に対するカロリー摂取の影響を検討してつぎの成績をえた。

1) 低窒素レベル適応は、窒素出納零平衡を目標とした場合、熱量摂取レベルによっていちじるしく影響をうける。そしてその影響は窒素源がアミノ酸の場合も蛋白の場合も基本的には同一である。ただしアミノ酸を窒素源として零平衡をうるためには、蛋白を窒素源としたときに比べて、より多量の熱量を要し、窒素源としての利用度には両者内に相対的な差異のあることが分った。

2) つぎに合成食で摂取窒素レベルを 6.8 g で一定とし、その必須アミノ酸窒素量を米、バターで 0.6 ないし 4.0 g とした場合、摂取熱量 (X) の 45 kcal/kg から 55 kcal/kg の変化に応じて窒素出納値 (Y) は、

$$Y = 0.12X - 6.04 \quad (r = +0.720, \text{有意水準 } 1\%, \text{例数 } 12)$$

の回帰直線で示される相関々係式として求められた。これは低窒素、低必須アミノ酸レベルにおいても約 50 kcal/kg 以上の熱量摂取で窒素出納零平衡を維持しうることを示すものである。

3) そこで熱量摂取 58 kcal/kg の過剰量とし、必須アミノ酸量を漸次制限したところ、メチオニン、トリプトファン、リジン、イソロイシンおよびフェニールアラニンのいずれも Rose の最少必要量をはかるに下廻る値で零出納を維持しうることが証明された。

以上の所見より、窒素出納を目標とした必須アミノ酸の必要量は、摂取カロリーレベルに応じて相対的にかわりうるものであらうとの結論をえた。

2. 吉村寿人・藤本 守・桑田 努・豊木 実・藤本富次郎(京都府立医大第1生理)

Acidosis に際する適応機転について

Acidosis に際しては腎臓はその過剰酸を Ammonia 及び遊離酸の形で排泄して体液酸塩基平衡調節作用の一環を担っている。急性 Acidosis においては副腎皮質ミネラルコルチコイドが働く事が重要であるが、慢性 Acidosis に於いては腎 Glutaminase や Carbonic Anhydrase が重要な役割を示す事が考えられる。Rector はネズミに於いて Glutaminase 活性が増す事により Acidosis に際する腎の適応機転を説明した。一方 Pitts は犬ではかかる Glutaminase の増加はないと述べた。吾々はこの違いについて解決を与える為に、成犬と生後1カ月以内の仔犬を同一中性食にて飼育し、体重 kg 当り 2-4 mM の等張性塩酸を静脈内に負荷し、その後3日目に尿性状変化として尿中塩基経済量(アンモニア+滴定酸度)が殊に成犬で著明な差を示す事を確めた上で、腎を摘出し、そのホモジェネートについて、Rector氏法により Glutaminase を、Altschule 氏法により Carbonic Anhydrase を測定した。かくて成犬と仔犬の両者を比較検討して、Acidosis の時の腎の適応機転を追究した。実験の結果、8匹の成犬では酸根処理は主に Ammonia で行なわれ、この際 Glutaminase は対照(正常)時 $441 \pm 122 \mu\text{M}/\text{腎 } 1\text{g/hr}$ より酸負荷3日後 $613 \pm 75 \mu\text{M}/\text{腎 } 1\text{g/hr}$ に増加したが、一方8匹の仔犬では尿 Ammonia 排泄増加は殆んどみられず、むしろ滴定酸度が増して来る。Glutaminase は対照時 $218 \pm 53 \mu\text{M}/\text{腎 } 1\text{g/hr}$ 、酸負荷後は $253 \pm 35 \mu\text{M}/\text{腎 } 1\text{g/hr}$ で余り増加しないが、Carbonic Anhydrase 活性は仔犬で対照時 $0.0645 \pm 0.0107 \text{ E}/\text{腎 } \text{Nmg}$ 、酸負荷後 $0.0895 \pm 0.0128 \text{ E}/\text{腎 } \text{Nmg}$ と増加傾向を示す。これに対し成犬は対照 $0.0524 \pm 0.0105 \text{ E}/\text{Nmg}$ より酸負荷後 $0.0550 \pm 0.0128 \text{ E}/\text{Nmg}$ と変らなかった。腎皮質と髓質の分離切片においてもこの傾向には変りなかった。以上の事から結論として慢性 Acidosis に

際して成犬の尿 Ammonia 分泌の上昇する原因は尿管細胞の Glutaminase 活性が Acidosis に適応して高まるに對し、仔犬では尿 Ammonia と Glutaminase 上昇が不著明であり、これが Ammonia 産生の増加しない原因である。又この場合 Carbonic Anhydrase 活性もまた Acidosis に対する腎の適応機転に一役を買っている事が明らかとなった。要するに慢性 Acidosis に対する適応には尿管細胞の酵素活性の増加が重要な役割を果している事が明らかとなった。

3. 吉村寿人・井上太郎・松本 敏 (京都府立医大第1生理)

唾液の無機塩組成に及ぼす Mineral Corticoid の影響

唾液の塩分分泌が自律神経系の支配を受け又唾液のイオン組成は血液性状の影響を受けることは教室の成績に明らかであるところであるが、著者等は此等の作用因子以外にホルモ殊に Mineral corticoid の作用に依って唾液腺のイオン分泌が調整せられる事を実証した。その実験方法と成績の要約は次の如くである。

実験には健康な成犬を雌雄の別なく用いてこれに Desoxycorticosteronacetate (以下 DCA と記す) を投与し、顎下腺、耳下腺及び舌下腺の3腺の唾液をピロカルピン刺激に依り採集し、その Na^+ , Cl^- , K^+ イオン濃度並びにイオン分泌速度とを唾液流出速度との関係に於いて、対照実験例と比較検討した。

実験成績を要約すれば、

1) DCA 1回投与 (1.1-1.6 mg/kg/日) による短期実験では顎下腺唾液のイオン分泌量は対照と差異を示さないが、耳下腺唾液では Na^+ 及び Cl^- イオン分泌量は若干低下する。

2) DCA 連続投与 (1-2 週間, 1.1-1.6 mg/kg/日) による長期実験では顎下腺 (腺底部は漿液性細胞と粘液性細胞よりなり、条紋部も存在す) 耳下腺 (漿液性細胞のみよりなり、条紋部もよく発達す) 共に唾液のイオン分泌量は著明に低下し、殊に耳下腺唾液の Cl^- イオン分泌量は Na^+ イオンに比し一層強く低下する。しかるに舌下腺 (粘液性細胞のみよりなり、条紋部なし) 唾液にあっては Na^+ 及び Cl^- イオン分泌量は共に対照と殆んど差異を示さない。

3) DCA 投与により条紋部に於けるイオンの逆吸収は対照との間に大差を認めない。従って腺の種類によるイオン分泌量低下率の差異は、これを腺底部に於ける細胞構築学的な相違にもとめたい。即ち、DCA は粘液性細胞よりも漿液性細胞に一層強く作用すると解釈すれば以上の成績を統一的に説明しうる。

4) DCA の作用は持続性であって、恐らくは細胞内に存する active transport に関係する enzyme system に影響して腺底部に於けるイオン分泌を低下させるものと考えられる。

4. 本田良行 (金沢大第1生理)

循環動脈血 pH の呼吸性動揺

犬の股動脈に硝子電極をつないで循環動脈血の pH を連続記録した。使用した硝子電極は予め1分間20回程度の pH の変動に対して予期され得る pH の変動に充分追跡出来ることをたしかめた。

a) 室内空気呼吸の状態に於いて、毎分15回位迄の呼吸数の場合、呼吸数に一致した pH の変動が認められた。此の際の pH の変動の原因となるのは呼吸に伴う肺胞の炭酸張力の変動であって、Henderson-Hasselbalch の式で示される pH の変動を招来するものと考えられた。呼吸数の減少と共に pH の呼吸性動揺の幅は大きくなり、呼吸数約5回/分: 0.07 pH, 約6回/分: 0.02-0.03 pH, 約10回/分: 0.01 pH, 約15回/分: 0.005 pHであった。之より肺胞炭酸張力の呼吸性動揺の程度を計算すると、呼吸数約5回/分: 5-10 mmHg, 約10回/分: 1-2 mmHg, 呼吸数約15回/分: 1-2 mmHg となった。

b) CO_2 の吸入によって換気量を増すと pH の呼吸性動揺の幅が著しく減少し、呼吸数の増加が認められない場合に於いても此の傾向が認められた。之は換気に関係する肺胞領野の減少に由来するもので、一定時間内に CO_2 の蓄積する容積の増大に基くものと考えられた。

c) 従来人間に於いて、安静呼吸の場合に循環血液は極めて一定した値であるとされ、呼吸性動揺の存在は報告されていないが、犬に於ける上述の成績が人体でも成立するものと仮定すれば、安静正常人の動脈血 pH の呼吸性動揺は約 0.005, 肺胞 pCO_2 の夫は 0.5-1 mmHg 位と考えられる。此の値は従来人体に於いて実施されて来た方法に

よって検出するには不可能な僅少値と推定された。

5. 伊藤秀三郎・成瀬行夫（東京歯大生理）

皮膚電気伝導度の時刻変動について

著者等にかつて連続34時間の不眠実験に参加したが、夜中の0時から3時の皮膚電気抵抗値が昼間のそれにくらべて極めて高く、被検者によっては数十倍の値にも及ぶことを経験した。

擬て皮膚電気伝導度が時刻によって変動することについて触れた報告は従来からないではないが、これらの資料は多くの場合、被検者の異なる資料を時刻別に整理したものすぎない。しかし皮膚電気伝導度のように個人差の極めて大きなものを、比較的少数の被検者について測定し導き出された結論は、信頼性が少ないと思われる。そこで著者等は同一の被検者を対象として反復測定することによって、実験条件を単純化し、個人差による測定値の乱れを防いだ。

測定装置は横河電機製作所製の 100 micro-ammeter と rheostat と 3V の dry cell とから成立っている。

尚電極には、亜鉛-硫酸亜鉛-食塩水型の液体電極、硫酸亜鉛-Kaolin paste をぬった亜鉛板電極及び銀板電極を用いた。

斯くて皮膚電気伝導度の時刻変動を、同一成人男子を対象として夏季2回冬季1回、又被験者を多くして夏季に、更に皮膚温、室温を一定として観察したが、室温の高い夏季には室温によって極めて著しく影響され、また室温の低い冬季には皮膚温によって影響されたが、室温並びに皮膚温を恒常に保つ最後の実験から、皮膚電気伝導度の時刻変動は、室温や皮膚温に依って影響されるが、特有のものであって、一般に交感神経緊張に傾く昼間は皮膚電気伝導度は高く、副交感神経緊張に傾く夜間は逆に低いという、二相性の変動なることを確認した。

6. 幸塚嘉一・内藤博江・堀 泰雄・大西良子・藤本清一（関西医大生理）

Segmental Vasomotor Innervation について

a. 蛙下肢筋

Langley (1910) は、frog の下肢にいたる vaso-

motor は、3rd-7th anterior root から outflow するところの vasoconstrictor fiber のみであって、posterior root から outflow する vasomotor fiber は存在しないことを報告した。また Langley & Orbeli (1910) によれば、preganglionic sympathetic outflow の最下端は 7th segment であるという。

ところでさきに私達は、bullfrog の post. root 中に下肢えの vasodilator fiber が含まれることを実証した (Kotsuka and Naito: Acta Neuroveg. 1961)。今回は更に bullfrog の下肢筋 (M. Gracilis) にいたる vasoconstrictor fiber および vasodilator fiber の segmentation について検討し、次の結果を得た。

1) 8th, 9th ant. root の末梢断端を "glyc. spot method" (Kotsuka) 又は機械的方法にて刺激すると、M. Gracilis の small arteries の vasoconstriction が認められた。

2) 8th, 9th spinal n. を所謂 white rami と所謂 gray rami との間で cut し、8th, 9th ant. root 中の somato-motor fiber と sciatic n. との連絡を断った標本において、8th, 9th ant. root を刺激した場合にも、M. Gracilis において vasoconstriction が認められた。従ってこの vasoconstriction は、somato-motor による mechanical effect によっておこったのではない。

3) 8th, 9th rami comm. を pre-cut した標本にて 8th, 9th ant. root の刺激をなした場合には vasoconstriction は認められなかった。

4) 8th, 9th ant. root のみを残し、他の spinal root を全部切断した標本にて、脊髓の ant. quadrant 内にニコチンを注射したところ、M. Gracilis にて vasoconstriction が認められた。

5) 1)-4) により脊髓中に origin を有し、8th, 9th ant. root を通り、所謂 white rami を経て一たん sympathetic chain に入り、ついで所謂 gray rami を経て sciatic n. にいたる vasoconstrictor fiber の存在があきらかとなった。

6) 3rd-9th post. root 中に下肢筋にいたる vasodilator fiber (Kotsuka's "symp. via post. root") が含まれることを確かめた。

7) 以上によって、元来 preganglionic sympathetic outflow の欠如部位と考えられていたところの 8th, 9th ant. root 中にも、また従来 non-

autonomic (efferent) と考えられていたところの 3rd-9th post. root 中にも、下肢筋の vasomotor が含まれることがあきらかとなった。

尚 Pick (1957) および中西教室 (1959) の組織学的実験成績は、上記の刺激実験結果を支持するものと考えられる。

7. 中西政周・西中 弘 (大阪医大生理)

迷走神経の末梢神経節中の神経細胞について

1. 節状神経節中の神経細胞

体制、自律兩種神経線維を形態的に識別する短時オスミウム酸染色 (中西法) を用いて、諸種の末梢神経、脊髄根及び脳神経中の神経線維を体系的に調べて、末梢神経系中の自律神経の分布を明らかにしてきた。そこで次は末梢神経節中の神経細胞について調べようと企てた。上述の識別法を同じく神経節に適用し、はぐし標本を作って神経細胞が連なる神経線維から、それが自律神経性か或は体制神経性の細胞かを決定する。またそれらの細胞が求心性か或は遠心性かと云うことは、その神経細胞が双極性であれば求心性であると見られ、また 1 本の神経線維が数本に分枝してその各々に神経細胞が付着するなら、それは節前線維が分枝してこれに節後線維所属の第 2 ノイロンが付着しているものと見られ、ここに見られる神経細胞は遠心性と見られる。斯くの如くして、上述の中西法は神経細胞の種類の決定にも応用できる。この方法に依り、既に脊髄神経節について報告した。そこで迷走神経の末梢神経節について調べようと企て、先ず今回はその神経節の 1 つである節状神経節について調べた。

実験動物は家兎、実験方法は上述の短時オスミウム酸染色 (中西法) の後、はぐし標本を作って調べる。実験成績、淡染細小有髓の 1 本の神経線維が数本に分枝してそれに小さい細胞が付着している像が見られた。なおまた淡染細小有髓の神経線維に連なる双極性が見られる小さい細胞も見られた。前者は自律神経性の遠心性細胞で、後者は自律神経性の求心性細胞であると云える。なおこの神経節中には濃染太経の体制神経線維が混在しているが、これに連なる神経細胞を見ることができなかった。そこで、体制神経線維はこの神経節を素通りすることを知る。

8. 林 泰正 (阪大第 2 生理)

網様体ノイロンに対する上位中枢の影響

網様体ノイロンに対する求心性インパルスの影響は末梢知覚刺激、大脳皮質及び小脳の電気刺激等でしらべられているが、私は末梢知覚刺激に影響されるノイロンに対する大脳皮質及び皮質下諸核等の上位中枢からの影響を検べた。

エーテル麻醉下に猫を脳研式固定台にとりつけ、定位的に皮質下双極刺激電極を植込み、次いで小脳を吸引除去して橋、延髄を露出し、クラレ又はフラクセディールで非動化した無麻醉状態で実験を行なった。記録電極は 5μ 内外の金メッキを施したタングステン線をガラス管に封入し電解研磨して更に先を細くしたものをを用いた。実験後脳幹部のみを直流通電し、皮質下諸核と共に組織的に検索した。

自発的に発火している網様体単位放電にたいして、坐骨神経電気刺激、背部及び四肢の触刺激、四肢の pinch, stretch 或いは hand clap を行なうと、いづれにも反応しないものが多いが、反応するものでは、1 つの刺激に反応するが多くの刺激に反応するものに比べて多い。末梢刺激によって放電数増加を来すものが圧倒的に多く、刺激によって減少を示すものは非常に稀であった。これらの末梢知覚刺激の中少くとも 1 種類に反応するものに対して、皮質運動領、扁桃核、海馬、尾状核、視床正中核を主として単発時に頻回刺激を行なうと、全然無反応のものから多くの刺激に反応するもの迄見られる。これを数量的に見ると無反応のものが多く、反応するものでは、放電数を増すもの、減ずるものが見られるが、1 つの刺激に反応するものが、多くの刺激に反応するものに比べて多い。要するに橋及び延髄網様体には知覚刺激に反応する多価ノイロンが存在すると共に、また上位中枢の刺激に反応する多価ノイロンが存在することが確められた。

9. 岩間吉也 (金沢大第 2 生理)

知覚性誘発電位の徐波成分

クラレ非動化の犬について、視床体知覚核の単発刺激による誘発電位を観察した。通例の陽性-陰性の二相性成分 (初期成分) にひきつづいて、持続 100-150 msec の陰性徐波が起ることを認めた。この誘発された陰性徐波は、次のような性質

をもっている。

1) 陰性徐波が記録される皮質部分は、通常の体知覚領野内に限定される。

2) 陰性徐波の出現する刺激閾値は、初期成分のそれより低いことが多い。弱い刺激では、時として初期成分なしに、陰性徐波のみが誘発されることがある。

3) 視床刺激を適当な頻度でくりかえすと、陰性徐波は漸増-漸減の様相を示す。

4) 軽いバルビタール麻酔では、陰性徐波は不安定になり、深麻酔では完全に抑制される。

5) 脳幹網様体の高頻度刺激による覚醒刺激によって、陰性徐波は多くの場合抑制される。ただし、この際初期成分中の陰性波と必ずしも一致して振舞うとは限らない。

6) 初期成分中の陰性波に比して、陰性徐波は酸素欠乏やKClによる皮質の局所処理に対して、強い抵抗性をもっている。

7) ガンマ・アミノ酪酸による皮質処理は、陰性徐波の振幅を著しく増加させる。これに反して、ストリキニンは殆んど見るべき効果をもたない。

8) 皮質の層的電位分布を陰性徐波について求めてみると、皮質表層の陰性徐波は、皮質深層において陽性徐波を伴っていることが判明する。位相反転の境界である等電位点は、初期成分のそれに比してやや深い層に存する。

10. 越智淳三（京都府立医大第2生理）

嗅球の電氣的活動、特に嗅索の逆向性刺激による嗅球電位について

ウレタン麻酔モルモット又はネンブタール麻酔サクシン不動化ウサギについて、嗅球背面皮質の直接刺激による深部からの反応（DCR）及び外側嗅索の逆向刺激により誘発される嗅球からの反応

（ACR）を記録し次のような結果を得た。

1) DCR の Spike は約 0.125 mm より深部では得られないが、Slow potential は約 0.375 mm まで記録される。これより深部ではSlow potential の“Source”としての positivity が出現する。このことは Slow potential の発生部位がごく浅層に限られていることを意味する。

2) ACR の典型的なものは、最初の Spike, Second negative component, Late positivity 及び Late negative slow wave の4成分が区別される。Spike は 2 mm の深部でも記録されるが Second negative component は 0.25-0.5 mm で急に著明となり、更に深くなるとまた急に小さくなり消失する。なお遅い成分は表面では余り目立たず深部でよく記録出来る。

3) 2 発刺激によって ACR の初めの 2 成分について回復過程をみたところ、2-3 msec の間隔で Spike が、3-4 msec で Second negative component が現われ始め、40 msec 以上で完全に回復する。

4) ACR の初めの Spike と Second negative component は DCR の Slow potential と干渉し合う。これは、これらの成分が少くとも部分的にはその起源を同じくするものと考えられる。

5) ACR の初めの 2 成分は薬物の局所適用に対する挙動が異なり、Second negative component は Curarine, GABA に対して抵抗が弱い。しかし濃い Procaine は先に Spike の方を消す。

6) 窒息に対して Second negative component が Spike より感受性が高く先に振幅を減ずる。

以上の結果から、ACR の初めの Spike は深部では Mitral cell の Axon から浅層では細胞体及び Main dendrite にその起源をもつと考えられる。なお Second negative component については現在のところ未だ決定し得ない。

（以下次号掲載予定）

会 報

本会評議員大塚九二生君は去る7月28日逝去されました。謹んで哀悼の意を表します。

正 誤 表 (23巻11号)

頁	行	誤	正
648	右13-14	し而	而し
648	右下17	前	種
649	左11	8 箇の eccentric cell の	8 箇の retinula cell の軸索 は 1 箇の eccentric cell の
651	第2図説明下より2行	ーは 0.5 mV	縦バーは 0.5 mV
653	左下17	gunido	guanido
653	左下14	s-ynaptic memdrane	-synaptic membrane

37 年 度 会 費 御 払 込 み の お 願 い

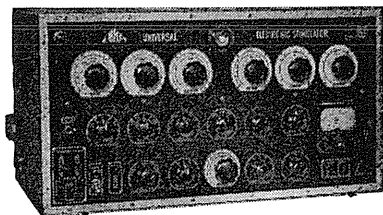
37年度会費(1,000円)の御払込みをお願い致します。

前年度会費未納の方は特に至急をお願いします。尚教室でまとめて御払込み頂ければ幸甚と存じます。御払込みには必ず振替又は書留を御利用下さい。振替用紙は本号に挿入してあります。

(耐性ブドウ球菌感染症・新合成ペニシリン)	ス タ フ シ リ ン
(内 服 合 成 ペ ニ シ リ ン)	シ ン シ リ ン
(持 続 性 ニ 基 ベ ニ シ リ ン)	バ イ シ リ ン
(各 種 ペ ニ シ リ ン 製 剤)	ベ ニ シ リ ン
(テトラサイクリンメタ燐酸塩)	ブ リ サ イ ー T X
(国産抗結核広範囲抗生物質)	カ ナ マ イ シ ン
(国産赤痢・腸疾患・百日咳治療抗生剤)	コ リ ス チ ン
(コ ー チ ゾ ン 製 剤)	コ ー ト ン
(ハイドロコルチゾン製剤)	ハ イ ド ロ コ ー ト ン
(プレドニソロン製剤)	コ ー デ ル コ ー ト ン
(デキサメサゾン製剤)	デ カ ド ロ ン
(高血圧・浮腫・妊娠中毒症・クロロサイアザイド)	ク ロ ト ラ イ ド
(" ハイドロクロロサイアザイド)	ダ イ ク ロ ト ラ イ ド
(メ チ オ ニ ン 製 剤)	バ ン チ オ ニ ン
(非 麻 薬 鎮 痛 剤)	ザ ク チ リ ン
(筋 弛 緩 鎮 痛 剤)	ソ ー マ ニ ー ル

横浜市立大学医学部生理学教室 島山一平教授監製

PATENT.No.221763



1. 電気的可変要素が各々独立して調整できる
2. 測定値，設定値が正確且信頼度が高い
3. 可変要素の可変範囲が大きい
4. アーチファクトが小さい
5. 操 作 簡 易
6. 安定性がよい
7. 用 途 が 広 い

- 繰返し二重刺激可能
- 独特の配線回路
- 直読目盛

¥ 150,000.

1. 生理学実習実験のほとんどすべてを1台でまかなうことができる
 2. 詳しい知識のない者でも直ちに間違いなく使用できる
 3. 設定値の読取確実
 4. 必要にして充分な可変要素の調整範囲
 5. 安定度良好
 6. アーチファクト僅少な絶縁出力
 7. Rotatorium の回転、ブラウン管オシロスコープの単掃引と同期可能
- ¥ 40,000.

¥ 40,000.

— 詳細力タログ御一報次第送呈 —

東京都文京区本郷1丁目2番地

株式會社 誠思河市

電話 (921) 0349 • 2917

日本光電の電気計測機器

新製品紹介

多用途監視記録装置 RM-150

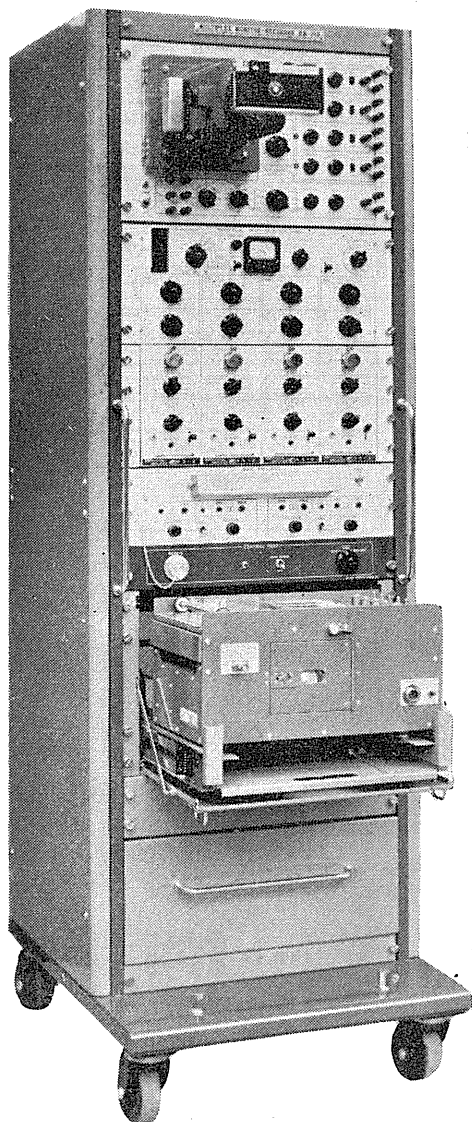
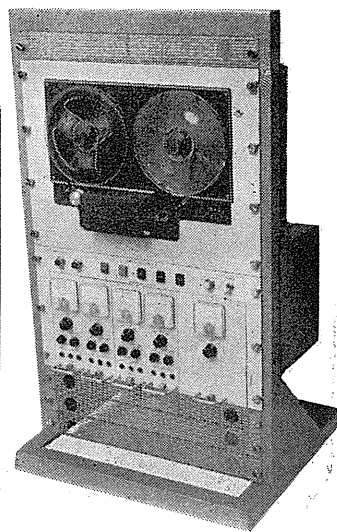
各種生体現象の4素子監視記録装置であり、4現象ブラウン管オシロにより波形の観測、写真撮影が行なえ、直記式オシロによりDC～150 c/sの記録ができます。また前置増幅器はプラグイン式で各種選択組合わせができますから、1台で多用途に応用できる万能型装置です。

- ・プラグイン式前置増幅器の種類
生体電気用、ひずみ・圧力計用、1素子心電図用、心音増幅用、高感度直流増幅用、積分用等。

磁気記録再生装置

- ・1/4インチテープを使用、各ユニットの選択組合せにより多用途に使えます
- ・ラツタイプでありRM-150に取付可能

型名	CH	方式	f 範囲	S/N	マイカ
SPR-30 A	3	PWM	DC-100C/S	40dB	音
SPR-41	4	PWM	DC-100C/S	40dB	戸
SFR-41	4	FM	DC-1KC	38dB	可
SDR-81	8	T D PWM	DC-60C/S	35dB	能
SVR-21	2	AM	0.3C/S-3KC	40dB	



脳波分析装置 心電気脳内（眼）血圧計 微細電極用増幅器
M T ア ナ ラ イ ザ 電 気 血 圧 計 分極電圧自動補償型直流増幅器
筋 電 刺 激 装 置 電 呼 吸 流 量 計 多用途監視記録装置
光 音 刺 激 装 置 電 子 管 刺 激 装 置 万能ブラウン管オシロスコープ
インク書オシログラフ

日本光電工業株式会社

東京都新宿区角筈 2丁目84 スタンダードビル TEL (371) 8241～5
仙台営業所 仙台市立町通り9中央タクサービル内 TEL (5) 1395
大阪営業所 大阪市天王寺区上本町5-11 TEL (762) 0334
福岡営業所 福岡市下鍋町10 TEL (2) 3487
代理店 名古屋（朝日エレクトロニクス） 札幌（石村器械製作所）

カタログ贈呈



昭和三十六年十二月二十日印刷

編集
人兼

東京部文京区本富士町
東京大学医学部生理学教室内

印刷
所

山形県鶴岡市馬場町甲三
中村作右衛門
鶴岡印刷株式会社

発行
所

東京部文京区本富士町
東京大学医学部生理学教室内

日本生理学会

定振
価替
百東
円京
八
六
四
三
〇