

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

原 著

- 小野三嗣・安部 勉：頭髮脱毛及び頭垢の消長に関する研究（2）脱毛及び頭垢のリズムについて……………267
- 小 林 春 雄：ガマ心房筋の電氣的活動に影響をおよぼすイオン条件，および諸化学物質について……………273
- 塚 本 周 作：顎運動の中樞神経機構に関する研究 Ⅲ．顎運動に対する尾状核の調整機構……………286
- 石 川 行 一：脊髄後根強化の錐体路系活動におよぼす影響……………299

地 方 小 学 会 報

- 第13回西日本生理学会・第14回日本生理学会中国・四国地方会……………306
- 日本生理学北海道地方会……………307
- 第8回日本生理学中部談話会・第151回生理学東京談話会……………310

Originals

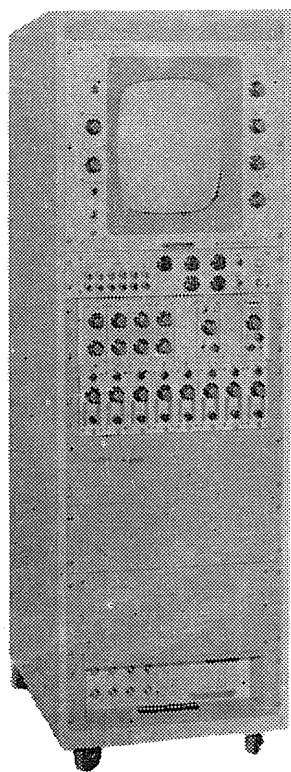
- ONO-Mitsutsugu・ABE-Tsutomu：Studies on the depilation of scalp hair and scurf. 2nd Report. Rhythms in the depilation of scalp hair and scurf……………267
- KOBAYASHI-Haruo：Some chemical and ionic environments influencing the electrical activity of toad's auricular muscle fiber ……………273
- TSUKAMOTO-Shusaku：Studies on brain mechanisms of jaw movement Ⅲ. Regulation of jaw movements from the caudate nucleus ……………286
- ISHIKAWA-Koichi：The effect of dorsal root tetanic stimulation on pyramidal moter activity ……………299

附：日本生理学雑誌投稿規定

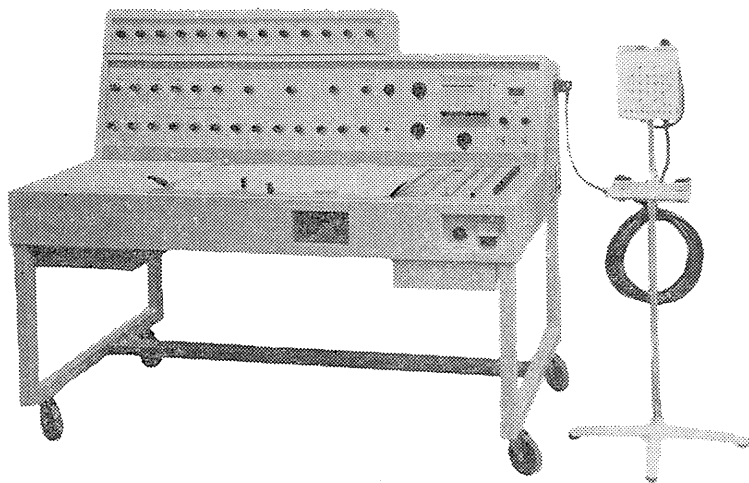
日 本 生 理 学 会

Physiological Society of Japan

〈三栄測器〉の**医用電子装置**



PG-801型



脳波計

(据置)専用・万能型

EG-130型 (13エレメント)

EG-900型 (9エレメント)

- トランジスタ化されたメインアンプ
- 好みのパターンを自由に選べる
- JIS規格をはるかにこえる性能
- 人間工学的に十分考慮されたデザイン
- 大巾に少なくなった消費電力
- 使いやすい電極接続函

ポリグラフ

血圧、心音、EEG、EKG、EMG、単位細胞電位のほか脈波、吸呼曲線、体温、酸素飽和度等多現象(8エレメントまで)の記録、観察ができる測定装置です。

主要製造品目

脳波計	筋電計	光・電気・音刺激装置
脳波分析装置	ハートスコープ	インク書きオシログラフ・X-Yレコーダー
ポリグラフ	直流増幅器	電磁オシログラフ・六現象オシロスコープ
ニスタモグラフ	電気生理測定装置	オシロスコープ撮影装置



販売 **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 **三栄測器株式会社**

三栄レコーダー製造株式会社

頭髮脱毛及び頭垢の消長に関する研究 (2) 612.799

脱毛及び頭垢のリズムについて

Studies on the depilation of scalp hair and scurf
2nd Report. Rhythms in the depilation of scalp hair and scurf

小 野 三 嗣・安 部 勉
(ONO-Mitsutsugu・ABE-Tsutomu)*

In the first report the authors reported that there was certain seasonal rhythms in the number of depilated hair and quantity and quality of the scurf, which was collected by shampooing every five days. Present paper deals with a study on the characteristics of these biological rhythms.

1. The regularity of the seasonal changes in the depilation was discovered to be hardly affected by environmental condition and drug administration. Once the subject made a trip on a tropical sea area where the temperature was always over 30°C when it was winter season in Japan. The pattern of the depilation during that period showed some decrease from the amount in winter season in Japan. At least, there was no increase in depilation which was to be seen in summer time. The number of the depilated hair was not affected by continuous wearing of hat, and also by the administration of Enalmon (male hormone), ephedrine hydrochloride and pilocarpine hydrochloride.

2. Total amount of the scurf was remarkably decreased by inversion of the season. The continuous wearing of hat caused initial decrease and later increase. But, finally it was decreased again to the standard value. Administration of pilocarpine and ephedrine increased the amount of scurf. Especially, the alternative administration of these drugs was most effective. These facts suggested that it was the change in the nervous tension itself, and neither of the autonomic nervous systems, that caused the increase in the scurf production. The Enalmon had no effect. At any rate, the amount of the scurf is likely to be more affected by various factors than the case of the depilation.

3. Therefore, under the physiological condition there seems to be no correlation between the amount of the depilation and the scurf.

I. 緒 言

著者等¹⁴⁾は、前報に於て、頭髮脱毛及び頭垢量には、一定の季節的変動、即ち、生物学的リズムが存在することについて報告し、脱毛は7月上旬と9月下旬附近に極大点を持つ二峯性変化を示し、最高時は、最低時の4倍に及ぶ事実を記載すると共に、総頭垢量は、7, 8, 9月を最少期とし、以後は若干の消長は示しながらも、逐次増加の傾向をしめし、6月の最大期に

は、最少期の4倍を越えることなどを明らかにしたが、これらの季節的変動は、如何なる要因によって維持され、反面如何なる動機を与えることによって変転せしめ得るかという諸点について、第1報以降、引き続き、実験を行ってみた。

II. 実験方法

被験者は、著者等2名であり、頭垢の測定は第1報に記載した方法によった。

動機付けの第1は、11月初旬、既に寒冷馴化への方向にむかっていると思われる、被験者等を、約10日間の航海で酷暑条件下にある赤道海域に移し、11月より翌年3月まで、そのまま、

東京慈恵会医科大学名取生理学教室

* *Natori's Laboratory, Dept. of Physiol., School of Med., Tokyo Jikeikai Univ.*

[昭和38年2月4日受付]

同海域附近に滞在させ、日本に於ける冬期寒冷気候期間中、全く逆の炎熱気候に曝露した。第2は、分厚い羅紗地で作られた帽子を、如何なる場合にも（但し、夜間に於ける毎日10分間の入浴時間中と消燈就寝中を除く）脱帽せず連続約40日間着帽させた。第3は、7月下旬の10日間、エナルモン 10 mg 錠を、毎朝食2時間後連日投与した。第4は、9月中旬、塩酸エフェドリン1日量 150 mg を、10日間食間時3分服させた。第5は、9月下旬、塩酸ピロカルピン1日量 30 mg を、10日間食間時3分服させた。第6は、10月初旬、塩酸ピロカルピン1回10 mg と、塩酸エフェドリン 50 mg を交互内服させた。

Ⅲ. 実験成績

既に寒冷馴化の方向付けがなされていると思われる被験者等を、約10日間で赤道附近の炎熱気候下に曝露した場合と、連続着帽した場合の、脱毛に与える影響は第1図に、総頭垢量に与える影響は第2図に、それぞれ、第1報に記載した季節変動標準線と対応させて掲げた。第

1図の如く、気候逆転条件下に、11月下旬から1月下旬までの間は、著明に、脱毛本数が減少したが、2月中は、基準線に復帰した。着帽の場合は、基準線に対し、殆んど変化が認められない。第2図では、気候逆転による著明な頭垢総量の減少が見られ、熱帯海域突入と同時に著明に減少、滞在全期間を通じ最低値を示した。これに対して、着帽時は、最初の10日間を経過した前後、最低値を示すが、その後反動的に増加30日目付近で最大となり、40日目付近からは略、基準線に一致した。以上の気候逆転、着帽の影響の数量的評価と、効果の判定は、第1表、薬物服用の影響の判定表中に記載した。

塩酸エフェドリン内服の影響では、脱毛は変化なく、頭垢量は基準量に対し70%前後の増量がみられた。

塩酸ピロカルピン投与時は、同じく脱毛には何の影響も現わさないが、頭垢は 114.5% の著明促進を認めた。

エナルモン 10 mg 錠の内服によっては、脱毛、頭垢量共に何の変化も示さなかった。

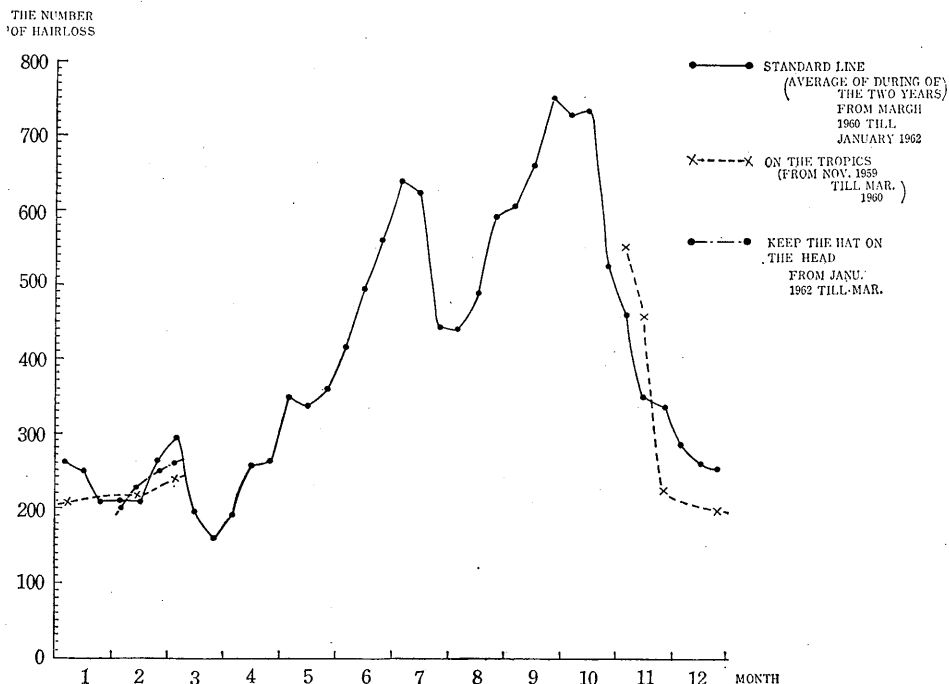


Fig. 1. Variation of hairloss.

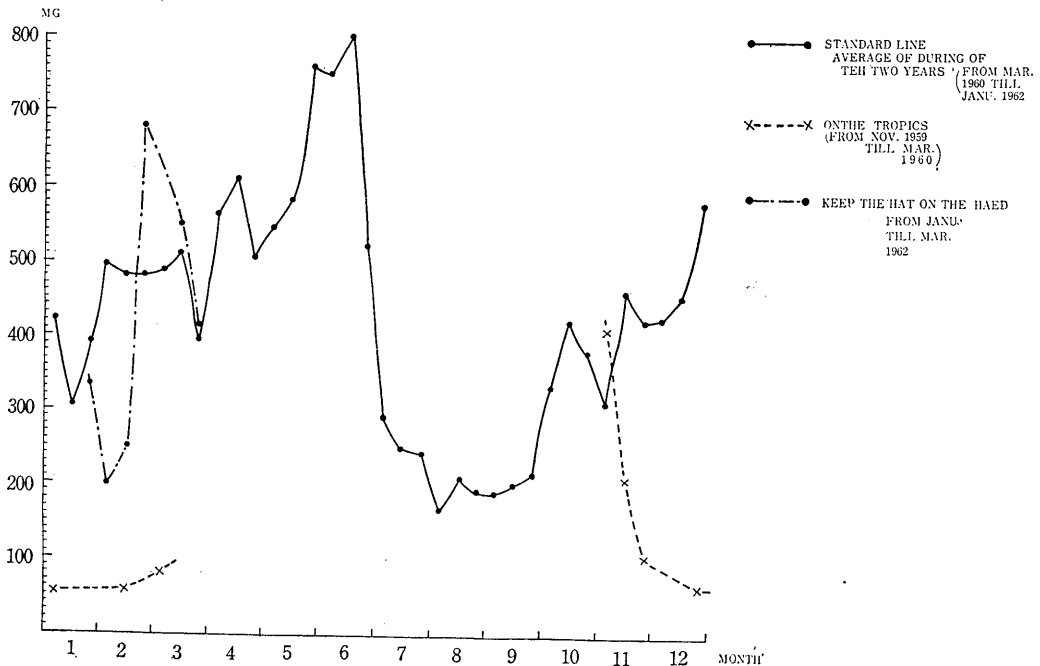


Fig. 2. Variation of scurf.

第1表 動機別脱毛頭垢変化

動	機	期 間	脱 毛 数				頭 垢 量			
			同期間中 基準値(A)	実測値 (B)	$\frac{(B)-(A)}{(A)}$	判定	同期間中 基準値(C)	実測値 (D)	$\frac{(D)-(C)}{(C)}$	判定
塩酸エフェドリン	1 日量 150 mg	37. 9. 11~	700本	683本	-2.4%	0	200 mg	340 mg	+70.0%	促進
3 分服(食 間)		9. 20 10 日間								
塩酸ピロカルピン	1 日量 30 mg	37. 9. 21~	750本	726本	-3.2%	0	200 mg	429 mg	+114.5%	著明 促進
3 分服(食 間)		9. 30 10 日間								
エナルモン 10 mg 錠	1 日 1 錠 内 用	37. 7. 22~	450本	438本	-2.7%	0	200 mg	215 mg	+7.5%	0
		7. 31 10 日間								
気 候 逆 転		34. 11. 3~	250本	170本	-32.0%	抑制	450 mg	70 mg	-84.5%	著明 抑制
		35. 3. 8 約 120 日								
連 続 着 帽		37. 1. 31~	250本	250本	0	0	前半 455 mg	275 mg	-39.6%	抑制
		37. 3. 8 約 60 日					後半 470 mg	585 mg	+24.5%	抑制

また塩酸エフェドリン及び塩酸ピロカルピンの隔日交互内服実験では、脱毛には変化がなかったが、頭垢量は 180% と最大の増量をみた。

IV. 考 案

生体の示すリズム性は、小周期は心臓の搏動

から、最大周期は個体の発生から死亡まで、この間、日周期、月周期、年周期など、多種多様な周期が複合している。そして、その周期は、動機づけによつて、簡単に变える事が出来るもの、たとえば、心搏動周期の如きものと、容易に変更しえないものがある。

例えば、緒方³⁾によれば、体温の日変動は、

10年の動機付けをしても、その周期性が変わらない。要するに、生体の示す周期性は、比較的容易に変わるものと、変りにくいか、或いは、変らないものに、大別することが出来る。

著者等¹⁴⁾が第1報に於て報告した、脱毛及び頭垢の示す年周期性は、この両者のいずれの範疇に属するものであるかを知ることが、この実験の第1の目的であった。

日本の冬期に相当する11月から3月初旬まで、盛夏をしのぐ赤道海域に突入した場合、脱毛本数が著明に減少したのは、1月までであり、その理由については、第1報でも検討したが、2月以後基準線と一致しているのは基準線自体が、生理条件下の最低値を意味しているとも考えられ、それ以上に低下し得ないのかもしれない。しかし、このような熱帯海域で脱毛減少が見られたことは、少くとも高温によって脱毛が促進する事実はないことを示しており、日本内地の7-9月の脱毛促進は、夏期高温の影響によるものではないと考えられる。むしろ、12-3月の脱毛減少は、阿部¹⁾の言う動物の冬毛の如く、脱毛を抑制して寒冷に対処しようとする生得の周期性の変化であって、このような周期は、一冬の気候逆転程度の動機付けでは、変更し難い不変性をもっている、と思われる。勿論この場合、被験者が四季の気温変化のはげしい風土に馴化された日本人であるという事実は、この実験を考察する上に極めて大切な事であって、この意味で、Danforth⁶⁾等は毎年春に季節的脱毛を観察し、Pinkus¹⁷⁾は全く脱毛の季節的变化を認めなかったという報告なども考慮の必要がある。

Rothman¹⁸⁾によれば、頭髮は内分泌的な立脚点からは、全く独特のものであり、男性ホルモンは、体の他の部分に於ては、hair growthを助長するのに、頭髮の場合は、これらの毛の消失に導く条件を創り出すと言っており、Hamilton⁸⁾等は過剰男性ホルモンの脱毛促進を実験的に証明したが、著者等のエナルモン投与実験では、脱毛に対して何の影響も現わさないのもであって、Rothman等のいう「毛の消失に導く条件を

創り出す」という表現の正当性を立証しているようである。

同様に塩酸エフェドリン、塩酸ピロカルピン投与によっても、脱毛の季節的変動基準線には、何の変化をも惹起せしめ得なかったのもであって、Butcher⁵⁾等によって支持される「follicleのcyclic activityはホルモン等でmodifyされるが、hair cycleに変化を惹起させる、factorは、本質的にhair cycle夫自身の中に固有するものである」という説を確認せざるを得ない。長期の連続着帽が禿頭の原因となるという俗説も、著者等の今回の実験の範囲では確実性が疑わしく、いづれにせよ、第1報所報の脱毛の季節変動曲線の消長を支配しているものは、決して単なる内分泌性、神経性、栄養性或いは、物理的な調節によるものでなく、結局、同時に存在するresting hair follicleの百分率の大小を指示していることになり、旺盛なPeriodic mitotic activityを内蔵する上皮構造とも関連し、極めて難解な問題となる。

結論的に言って、この脱毛に関する実験に於ては、人間の頭髮には、人種的、個人的な差はあるとしても、それが生理的脱毛の範疇に属するものである限り、強固な1つの生物学的リズムを示しているものであって、強力な直射日光のような巨大なエネルギーによる場合をのぞいては、内的、外的の種々なる動機付けによっては、容易には変更が出来ないものであると考える。これに反して、頭垢は極めて容易に内外の動機付けに対して、鋭敏に反応している。温度の皮脂腺分泌に及ぼす影響を通じての頭垢量に与える変化については、既に第1報に於いて検討したが、気候逆転により、頭垢量が甚しく減少したのは、有森²⁾等が報告している。気温28°C以上の気候下に於ける皮脂腺分泌の著明な減少（恐らく日本人の人種的特徴と考えられる）のためだけでなく、赤道海域で強烈な直射日光に曝されたことにも一因があると思う。Miescher¹⁰⁾は紫外線を人間の皮膚に照射すると、角化層が増殖し、結局、表皮の剝脱を抑制することを実証しているから、総頭垢量の減少

と言う場合は、この表皮脱落の抑制も主たる役割の一部をなしていると思われる。田中¹⁹⁾は健康人男女の皮脂量を測定し、男子のそれは、女子の1.5倍の高値を示すことから、皮脂腺が、androgenic factorに左右されると述べており、Haskin等⁹⁾も、その強力な効果を立証しているが著者等のエナルモン内服の頭垢に与える影響では、何の変化も認められなかった。

しかるに、塩酸エフェドリンでは、約70%、塩酸ピロカルピンでは、約115%の各々基準値に対する著明な増量が観察されたのであって、以上の事実はMelczen及びDeme¹¹⁾が、組織化学的な観察に基いて、ピロカルピンが皮脂腺のactivityを刺激すると報告したこととは一致するが、Rothman¹⁸⁾等は、このような効果は見られないと主張、Doupe及びSharp⁷⁾は人間の皮膚でdenervationした領域で、皮脂分泌が何の影響も受けなかったことから、自律神経毒の効果を疑問視している。しかし、Wittkover²¹⁾等の情緒は多分直接的な神経活動によって、皮脂腺の活動性を増大するという報告や、Rothman¹⁸⁾のatropinizeされた個体では、このような結果は得られないと言う報告などを考え合せると、元来皮脂腺の神経支配、或いは皮脂分泌機転を、一義的に決定しようとする見方は、無理がある。脇阪²⁰⁾等が、精神労作の適性研究と言う課題に於て、作業中の血液性状、循環状態、自律神経緊張状態等の逐時的な変動から、精神的の負荷をうけたときは、一般に、副交感神経優位にあり、男子では特にこの傾向が強くあらわれるが、女子の場合は、精神的負荷があまり強いと、交感神経優位に傾くと、報告していることから、情緒が、個人差にも関連し、自律神経緊張状態が、相当複雑な変動を現わす可能性がある。しかし、その複雑性にもかかわらず、皮脂腺分泌は、一方向に増大していると思われる、上述の実験では、エフェドリン、ピロカルピンの両者ともに頭垢増大を来し、またピロカルピン、エフェドリンの1回毎交互内服を行った実験で、頭垢増加量が最大となった事実等から、皮脂腺細胞の周辺に於ける、自律神経毒の

濃度勾配が、分泌の促進に関係するように考えられる。連続着帽によって、前半は、分泌が抑制せられるのは、著者¹⁵⁾¹⁶⁾等、三林¹²⁾等の実験及びBrown⁴⁾Bissonnette³⁾等の報告からも推定されるように、日光の持つ皮膚刺激が突然遮断されたための機能減退によるものであり、次いで来る異常増加は、その反動として生ずる不安定な皮膚機能の動揺に起因し、引き続き基準値への復帰は、着帽状態のままの定常状態に入ったものと考えられる。これはこの報告中には記載しなかったが、脱帽後約10日間は、また分泌が亢進し、ついで減少するという小動揺がみられたことによって類推出来る。要するに、総頭垢量は、脱毛の場合とは異り、種々の内外の要因により増減し易く、季節的な律動も、決して強固不変のものではないと言える。

以上の事実は、少くとも、生理的な状態に於ては、脱毛と頭垢との間には、関係が殆んど無いことを示す。

V. 摘 要

著者等は、第1報に引き続き、その後約1年間、頭垢及び脱毛を計測し、主として、そのリズムの可変因子について実験を計画し、大要次の如き結果を得た。

1) 脱毛本数は、11月から3月の冬期に熱帯海域を旅行した時、基準値より、低値を示したが、連続着帽及びエナルモン、塩酸エフェドリン、塩酸ピロカルピンによつては、何等の影響も受けず、その年間変動の基準曲線は比較的安定なものであった。

2) 頭垢総量は、気候逆転により、著明に減少し、着帽によつては最初減少、後に増加、ついで、減少して基準値にもどり、塩酸ピロカルピン、塩酸エフェドリンを与えた場合には増加し、特に両者の交互投与では、最大増量が記録され、エナルモンでは、影響が認められなかった。その年間変動基準曲線は、不安定であった。

3) 脱毛と頭垢との因果関係は、上述の実験結果の上では、認め難い。

本論文の要旨の一部は、第148回、生理学東京地方談話会で発表した。

擧筆するにあたり、恩師名取教授の御校閲を深謝致します。

文 献

- 1) 阿部余四男(1931)毛の生物学
- 2) 有森正尚(1956)皮性誌 **66**, 103, 576
- 3) Bissonnette, T. (1953) Anat. Rec. **63**, 159
- 4) Brown, W. H., Howard, M. (1928) J. Exper. Med. **48**, 57
- 5) Butcher, E. C. (1946) Anat. Rec., **96**, 101
- 6) Danforth, C. H. (1939) Physiol. Rev. **19**, 94
- 7) Doupe, J., Sharp, M. E. (1943) J. Neurol. & Psychiat., **6**, 133
- 8) Hamilton, J. B. (1942) Am. J. Anat., **71**, 451
- 9) Haskin, D., Lasher, N., Rothman, S. (1953) J. Invest. Dermat. **20**, 207
- 10) Meischer, G. (1930) Strahlen therapie **35**, 403
- 11) Melczen, N., Deme, S. (1942) Arch. f. Dermat. u. Syph., **183**, 388
- 12) 三林隆吉(1940)第38回日本産婦人科学会宿題報告
- 13) 緒方維弘・佐々木 隆 (1962) 日本生理誌 **24** (6), 372
- 14) 小野三嗣・安部 勉(1962)日本生理誌 **24** (5), 252
- 15) 小野三嗣(1959)慈恵医大誌 **75**
- 16) 小野三嗣・安部 勉・荻野光男(1961)体力科学 **10** (4), 215
- 17) Pinkus, F. (1924) Ztschr. f. Morph. u. Anthropol., **24**, 265
- 18) Rothman, S. (1955) "Physiology and Biochemistry of the Skin".
- 19) 田中 宏(1956)皮膚科最近の進歩第2集 67
- 20) 脇坂一郎・亀井淳子・木村誠之(1960)体力科学 **9** (5), 448
- 21) Wittkover, E. (1947) Meninger clin., **11**, 148

ガマ心房筋の電氣的活動に影響をおよぼすイオン条件, および

諸化学物質について 612.172.4:612.014.462.4:612.014.469:597.82

Some chemical and ionic environments influencing the electrical activity of toad's auricular muscle fiber

小林 春 雄 (KOBAYASHI-Haruo)*

The author investigated some factors influencing the time-course of the action potential (AP) of the toad's auricular muscle fiber.

1) Under all the following conditions the decrease of the amplitude and the shortening of the duration of AP appeared: the reduction of $[Na]_o$, the decrease in the resting potential (RP) and the application of the narcotics such as urethane.

2) During the relative refractory period, also the above-mentioned changes in AP appeared. However, it took more time for the time-course to recover to the normal than for the amplitude of AP.

3) The well-marked plateau and some increase in the duration of AP was produced by the decrease in $[Ca]_o$. The increase in $[Ca]_o$ accelerated the repolarization.

4) Adrenaline also produced the well-marked plateau and in higher concentrations some increase in the amplitude of AP.

5) The disappearance of the plateau and subsequent shortening of the duration of AP was induced by acetylcholine (ACh).

6) The effects of various substances which have some chemically similar structure to ACh on the time-course of AP were observed.

7) According to the ionic hypothesis, the findings in this report were interpreted and the relationship between the structure and the activity of the active substances was discussed.

I. 緒 言

脊椎動物心筋単一細胞の活動電位の著しい特徴は、その再分極期の一部において零電位に近くゆるやかな傾斜で旧静止電位のレベルに向う、所謂「Plateau」相を持ち、このために活動電位の持続時間が神経線維、骨格筋線維等と比べ非常に長いことである。最近、心筋以外の他の興奮性組織においても、或る特定の条件下で、Plateauを含む長い再分極期が存在し得ることがあいついで報告され(イカ巨大神経線維¹⁾²⁾、カニ骨格筋線維³⁾、有髄神経線維⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾), このような Plateau 相の成因について多くの議論が提出されている。それらを通観すると、多様な組織における Plateau の成因を説明する一

貫した理論の確立は未だ遠いことであり、そのために、個々の場合における組織の電氣的活動の、生理学的・薬理学的性質に関し、なお多くの知見が積み重ねられることが必要と思われる。

著者は、この際、ガマ心房筋を材料とし、その電氣的活動に対する細胞外液のイオン条件、および外液に投与された諸種の自律神経性物質の影響等を主として検討し、更に進んで、このようにして見出された心房筋組織の電氣的特性が、生体内における心臓の特有な機能に如何に寄与するかを追求する目的を以て実験を行った。

II. 実験方法

材料はすべてガマ心房の固有筋の自働性を持たない部分を用い、細胞内微小電極法によって、静止電位、活動電位の記録を行った。特に

* 東京医科大学第1生理学教室
1st Dept. Physiol., Tokyo Med. College
〔昭和38年2月12日受付〕

アセチルコリン、アドレナリン、ベラトリンの
ごとき、筋の収縮力に著明な変化を与えること
が知られているものについては、収縮力をも同
時に記録した。この場合には、RCA-5734 型の
Mechano-electronic transducer を用い、CR-増
巾回路（総時定数 1.5 秒）を経てオシロスコー
プの第 2 の Beam へ導いた。その他の実験
方法の詳細は、既に発表した論文に記載されて
いる通りである⁸⁾⁹⁾。実験中の Ringer 液の温度
は、いつも 19-21°C であった。

Ⅲ. 実験成績

A. 細胞外液中のイオン変化の影響

標本を浸してある Ringer 液中の NaCl を、
蔗糖、塩化コリン、塩酸ヒドラジン、LiCl 等
で様々の割合に置き換えた場合の、活動電位の
大きさ、および全持続時間に対する影響を第 1
図、および第 2 図に示した。蔗糖で NaCl を置

換すると、活動電位の大きさと全持続時間は大
体並行して減少するが、コリンで置換した場合、
活動電位の大きさの変化に比べ、持続時間の減
少が極めて著しい。またそれと同時に収縮力
の減弱も著明である。然るに $10^{-7} M$ Atropine
存在下で同様の実験を行うと、蔗糖置換の場合
と大差ない結果が得られた。従って全持続時間
の極端な短縮は、コリンが高濃度ではアセチル
コリン様作用を持つためと考えられる。逆に
Na 濃度の増加は電位の大きさ、および持続時
間を並行して増大させるが、正常 Ringer 液中
濃度の約 3 倍に至ると、急激に両者とも低下す
る。これは、高滲透圧による細胞の deterioration
と考えられ、正常 Ringer 液に蔗糖を添加して
滲透圧を同程度に増した液中での実験でも同様
の変化が見られた。

塩酸ヒドラジンは或種の平滑筋で Na 代用と
しての可能性が検討されているが¹⁰⁾、ガマ心房

では、活動電位の大きさの維持に関
しては Na の代用をなし得ないと解
すべき結果を得た。しかるに、持続
時間はかえって延長して行く。以上
の変化は、蔗糖またはコリン置換の
場合に比し、やや可逆性が悪く、正
常 Ringer 液中に戻して数十分を経
過してもなお完全には復元しない場
合もあった。

Li は有髄神経線維をはじめ各種
組織で Na の代用をなし得るとされ
ているが、ガマ心房において Li の
効果は置換の割合が大きい場合、時
間と共に変化する性質を有するの
で、やや複雑である。即ち、外液の
Na の約 40% が Li によって置きかえ
られた場合、活動電位の 5% 程度低
下、持続時間の 10% 程度の延長が見
られ、静止電位は不変であるが、約
60% を置きかえた場合、静止電位は
次第に減少して約 30 分後には 88% と
なり、その時の活動電位の大きさは
86%、持続時間は 116% となり、電

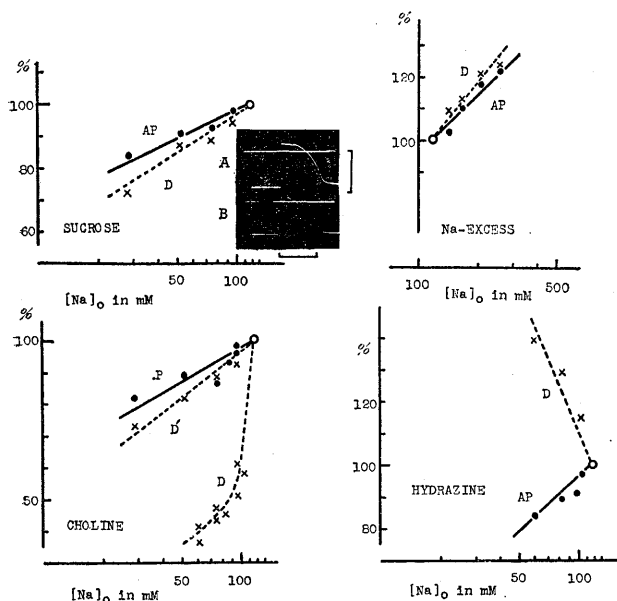


Fig. 1.

Peak value of action potential (AP) and its duration (D)
as a function of log external Na-concentration ($[Na]_0$). D'
in choline-replaced experiment represents the duration-
change after the atropinization ($10^{-7} M$). Electrogram in
the figure of sucrosereplaced experiment: A- control (Na
117.9 mM), B- Na 73.0 mM. Time and voltage: 500 msec
and 100 mV.

位波形は Plateau 相 (所謂 Phase 2¹¹⁾) と Phase 3 (所謂 Shoulder 以後の速い下降相) の区別の不明瞭な三角形状になってくる。これらの変化は正常 Ringer 液中に戻すとかなり良好に回復する (第2図)。

細胞外液中の K イオンの濃度変化は、「イオン仮説¹²⁾」によれば、静止電位に直ちにその影響を及ぼすことが期待される。実験結果は略期待通りであって、K 濃度の10倍変化に対して約

58 mV の傾きをもって減少する。併し、K 濃度が 1 mM 附近より以下となった場合、傾斜がこれよりも小さくなることがみとめられた。活動電位においても K 濃度上昇に伴って速い脱分極相 (Phase 0) の上昇速度の低下、電位の大きさの低下、全持続時間の減少が見られたが (K 減少の場合は以上の逆方向の変化)、これらは静止電位減少の二次的影響が少くとも 1 つの原因として含まれると考えてよいであろう¹³⁾ (第3図)。

Ca イオンは心筋収縮性に対して顕著な影響を持つことが古くから認められているが、電氣的活動には如何なる関連を持つかは比較的知られていなかった。ガマ心房では、Ca 濃度と静止電位の関係は必ずしも並行的ではなかったが、Ca 増加によって減少し、Ca 低下によ

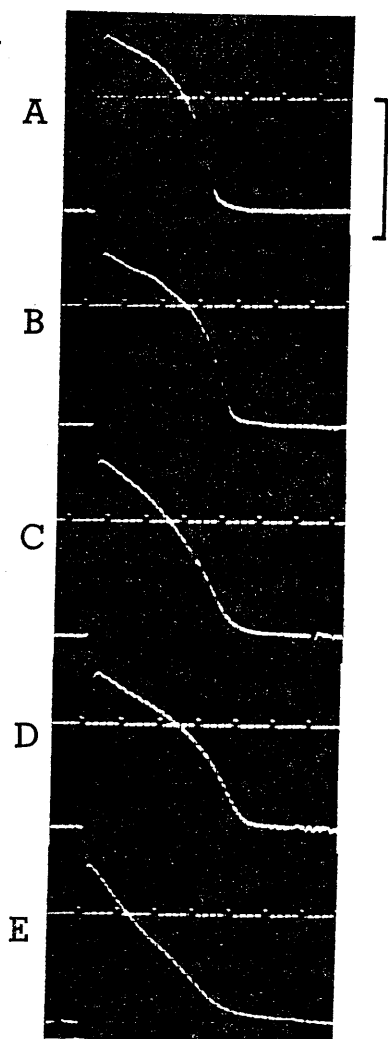


Fig. 2.

Electrogram in various $[Na]_o$ (replaced with lithium). A- control, B- 60% $[Na]_o$, C, D, and E- 5 min, 10 min and 28 min after 40% $[Na]_o$ respectively. Time and voltage : 100 msec and 100 mV.

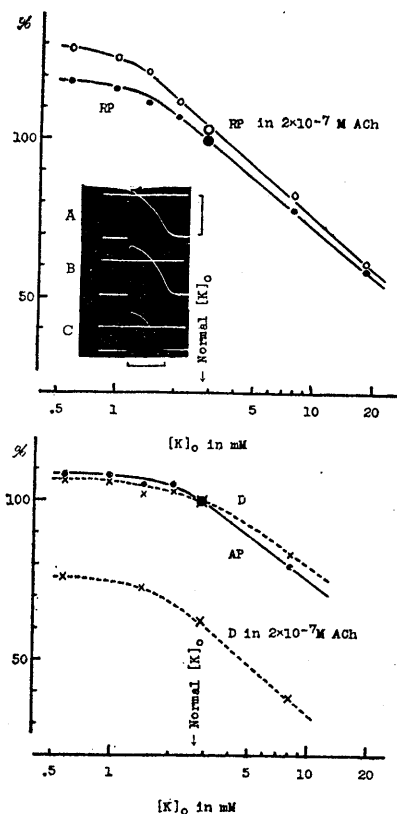


Fig. 3.

Membrane resting (RP) and action (AP) potential and its duration (D) influenced by $[K]_o$. Electrogram: A- in 0.56 mM $[K]_o$, B- in 2.80 mM (normal), C- in 7.84 mM. Time and voltage : 500 msec and 100 mV.

て増大する傾向を持ち、外液中の Ca を殆んど除去した場合は静止電位増大は約14%にまで達した。活動電位波形は、静止電位のこのような程度の変動から期待されるよりははるかに著しく Ca 濃度増減によって変化した (第4図)。即ち、 Ca 低下によって Plateau 相の傾斜がよりゆるやかになって Phase 3 との区別が明瞭化し、波形は全体として丸味をおびる。その割に全持続時間は余り延長して居らず、 Ca を殆んど除いた場合に約 20% 程度延長するに過ぎない。 Ca 増加の場合、Plateau は急峻となり、 Ca 6.53 mM 附近では殆んど Plateau と言うべきものが認められず、それに代って、長い後電位様の脱分極状態が続く。それも含めての全持続時間はむしろ Control より80%程度も延長する (既報⁹⁾)。

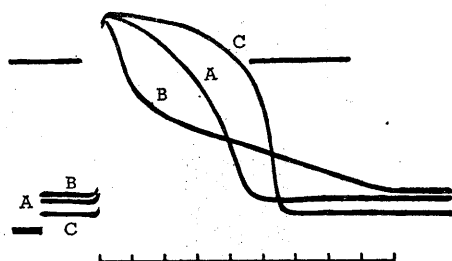


Fig. 4.

Tracings of membrane potential in various $[\text{Ca}]_o$. A- control (1.36 mM), B- in 6.53 mM, C- almost free of $[\text{Ca}]_o$. Time and voltage : 100 msec and 100 mV.

Table 1.

Effect of replacing external Cl with various anions. Each value represents the mean of 2-3 experiments. *: Standard deviation.

Replaced anion	RP(%) in 70%-replaced Ringer	Duration of AP(%) in 70%-replaced Ringer	Number of Impalement
(Control)	(100.0 $\pm$ 7.93)	(100.0 $\pm$ 3.57)	95
Glutamate	91.0 $\pm$ 4.45	132.0 $\pm$ 2.56	15
Iodide	103.5 $\pm$ 6.71	89.9 $\pm$ 1.69	22
Bromide	91.7 $\pm$ 5.02	111.2 $\pm$ 0.03	23
Thiocyanate	103.0 $\pm$ 3.33	91.3 $\pm$ 2.48	15
Sulphate	105.0 $\pm$ 4.21	112.4 $\pm$ 4.67	13
Nitrate	94.4 $\pm$ 3.11	98.9 $\pm$ 0.03	22
Ferrocyanide	80.9 $\pm$ 5.04	107.4 $\pm$ 4.13	27
Acetate	98.6 $\pm$ 10.70	126.5 $\pm$ 3.14	23
Thiosulfate	96.0 $\pm$ 5.98	112.9 $\pm$ 2.77	25
p-Toluenesulfonate	100.0 $\pm$ 8.42	104.5 $\pm$ 4.06	20

次に Na , K 等の陽イオン濃度を正常に保ったまま、細胞外液中の主たる陰イオンである Cl を他の数種の陰イオンで 70-95% まで置換したが、特に記すべき大きな変化は見られなかった (第1表)。ただ、glutamate, bromide, ferrocyanide 等において多少の静止電位低下が認められ、また glutamate, bromide, ferrocyanide, acetate, sulphate, thiosulphate 等で活動電位全持続時間の多少の延長、iodide, thiocyanate 等で僅かな短縮がみとめられた。 Na 濃度を正常に保つ限り、活動電位の大きさには殆んど変化なく、 Cl を70%以上失った液中で一時間以上にわたり興奮性を保ち続けた。また正常 Ringer 液に戻した場合の回復も一般に良好であった。

B. アセチルコリン、アドレナリン、ベラトリン、麻酔剤、および類自律神経性諸物質の作用

アセチルコリン (ACh) は心筋筋線維の静止電位を僅かながら増大させる作用がある、と一般に言われている。そしてそれは静止時の K 透過性変化に基づくものである、との示唆があるので¹⁴⁾、その点につき、ガマ心筋で検討して見た (第3図)。ACh $2 \times 10^{-7} M$ 作用によって静止電位は僅かに増大する。また、静止電位と K 濃度との関係を示す曲線は ACh によりやや傾きを増す。活動電位波形に対しては、先ず Plateau の傾斜を増して Phase 3 との区別を不明瞭にし、高濃度になると再分極相全体を促進して全持続時間を短縮させ、それと同時に筋の収縮力も次第に減弱して行く (江原¹⁵⁾)、および第2図、第5図)。 K 濃度をかえて静止電位を変化させた場合の活動電位波形に対する ACh の作用も、本質的に上述の如きものと変りなかつ

た. Ringer 液中の Cl を nitrate, acetate で置換した場合は, ACh の静止電位増大効果は著

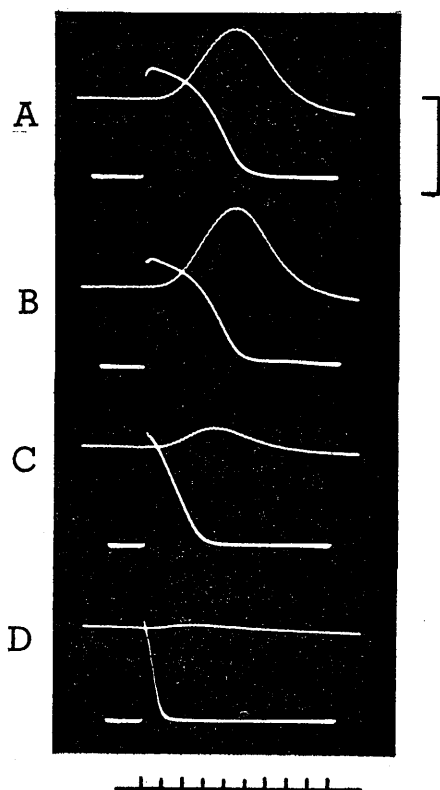


Fig. 5.

Effect of ACh. A- control, B- $10^{-8} M$ ACh, C- $2 \times 10^{-7} M$, D- $10^{-6} M$. Scale for tension-curve is arbitrary. Time and voltage: 100 msec and 100 mV.

Table 2.

Influence of reducing external Cl on the ACh-effect. ACh concentration used is $2 \times 10^{-7} M$.

* : Standard deviation.

	RP (%)	Dur. of AP (%)	Number of impalement
Control	100.0 $\pm$ 7.61	100.0 $\pm$ 2.35	24
Treated with ACh in normal Ringer	102.5 $\pm$ 4.55	62.5 $\pm$ 3.10	19
Treated with ACh in 70% Cl-replaced Ringer (by nitrate)	110.8 $\pm$ 8.72	74.2 $\pm$ 2.30	18
Control	100.0 $\pm$ 5.78	100.0 $\pm$ 2.63	36
Treated with ACh in normal Ringer	102.2 $\pm$ 5.95	49.7 $\pm$ 4.89	13
Treated with ACh in 70% Cl-replaced Ringer (by acetate)	116.8 $\pm$ 11.68	42.7 $\pm$ 2.75	22

明化した (第 2 表). 一方, 活動電位持続の短縮効果には, さしたる影響を与えない.

アドレナリン (Adr) は周知の如く著るしい収縮力増強作用があるが, 膜電位にたいして持つ作用は, $10^{-7} M$ - $2 \times 10^{-7} M$ の範囲で, i) Plateau の著明化, ii) 活動電位の大きさの増大, iii) 活動電位全持続時間の延長であって, 静止電位に対する効果は用いた濃度では見られなかった. これらの変化のうち, (i) はかなり低濃度で ($10^{-7} M$, およびそれ以下), はっきり現われ (第 6 図), そのため波形はより丸味をおびた形となるが, この時 (ii) および (iii) は未だ殆んど認められず, より高濃度においてはじめて著明となる. Ringer 液中の K 増加による静止電位の低下を, Adr は回復させる作用があると言われているが¹⁶⁾, これも本実験に用いられた濃度では認められなかった.

ベラトリンはイヌ及びラッテ心筋の Plateau 相を著るしく延長すると言われているが¹⁷⁾, 同様の事は, ガマ心筋でも見られた. $10^{-5} M$ 以上を用いた場合, 活動電位の大きさは 10% 程度低下し, Plateau 相は著るしく延長してその後, 後電位様の長い脱分極状態に移行し, 全持続時間は 1.7 秒 (Control は約 0.5 秒) に達した. また収縮力の著るしい増強を伴った (第 7 図).

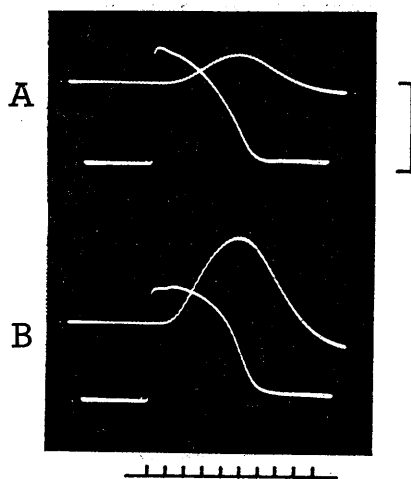


Fig. 6.

Effect of adrenaline. A- control, B- $10^{-7} M$ Adr. Time and voltage : 100 msec and 100 mV.

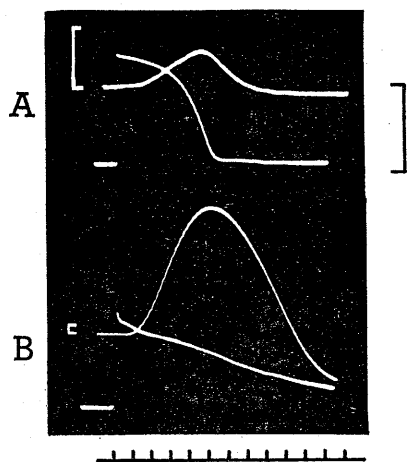


Fig. 7.

Effect of veratrine sulphate. A-control, B- 10^{-5} M veratrine. Scales for mechanogram are the same amplification for both figures. Time and voltage: 100 msec and 100 mV.

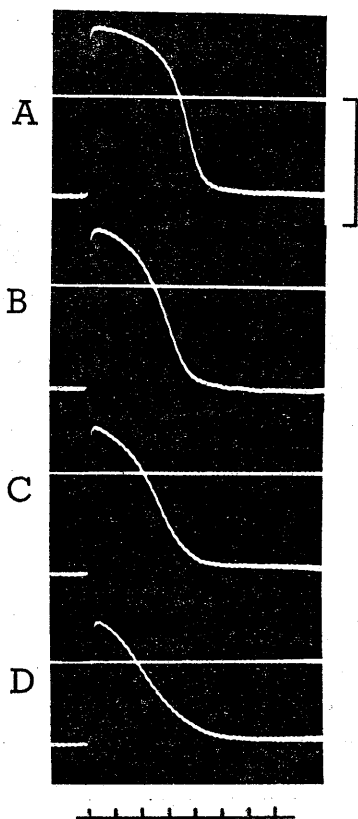


Fig. 8.

Effect of urethane. A- control, B- 1.0%, C- 1.5%, D- 2.0%. Time and voltage: 100 msec and 100 mV.

局所麻酔作用を持つ物質の1例として、Urethaneの作用を検討した結果を第8図に示した。Urethaneの濃度が1.0-1.5%程度になると、活動電位の大きさの減少、Phase 0の遅れ、Plateauの短縮と活動電位持続時間の減少が目立ち始め、更に高い濃度(2.0%)に至ると静止電位の低下、閾値の顕著の上昇を伴い、3.0%では完全に伝導中断に陥った。直ちに正常Ringer液中に戻し、十数分で完全な回復を見た。

アセチルコリンと化学構造が類似した数種の物質の cholinergic action については、江原¹⁵⁾が既に触れているが、著者は更に多くの類縁物質の作用を化学構造との関連において検討した(第9図、及び第3表)。それによると、ガマ心筋活動電位に対して γ -Aminobutyric acid (GABA)、およびその N-methyl, -dimethyl, -trimethyl, -acetyl, -butyl 置換体はいずれも何らのアセチルコリン類似の作用も、アドレナリン類似の作用も示さず、また GABA の amide も作用が無い。何らかの作用が認められるのは、Carboxyl基の部分に Ester 結合により各種のアルコール

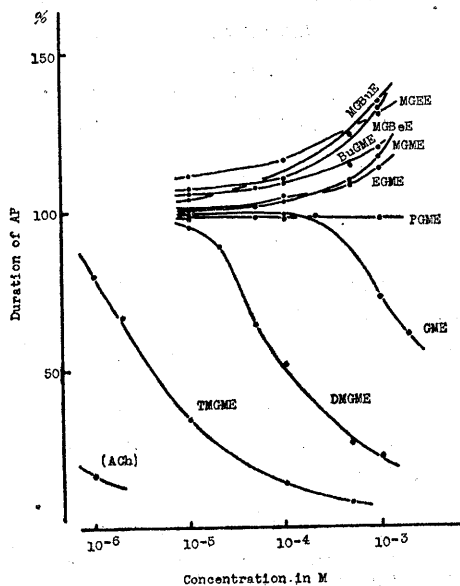


Fig. 9.

Dose-effect relationship of various esteric compounds on the duration of AP. Each curve represents the mean of 2-3 experiments.

が附け加わったものに限られている。検討した数種の Ester 化合物のうち、アセチルコリン類似の作用を持つものは、GABA-methylester (GME), N-Dimethyl-GABA-methylester (DM-GME), N-Trimethyl-GABA-methylester (TM-GME) であって、最後のものは ACh との構造の類似性から期待される通り、最も作用が強かった。一方、N-Methyl-GABA-methylester (MGME) は軽度のアドレナリン類似の作用(活動電位持続を延長し、収縮力を増強する)があり、さらに、N-Ethyl-GABA-methylester (EG-ME), N-Butyl-GABA-methylester (BuGME) のようにN置換基の炭素鎖を長くしたもの、および、N-Methyl-GABA-ethylester (MGEE), N-Methyl-GABA-butylester (MGBuE) のようにEster 化するアルコールの炭素鎖を長くしたものも MGME と同等またはそれ以上にアドレナリン類似の作用があった。図には、これらの物質の活動電位持続時間に対する作用のみを示したが、持続時間がかなり延長した場合には、活動電位の大きさもやや増大していることもアドレナリンそのものの作用と似ている。ただし、N-Methyl-GABA-benzylester (MGBuE) の場合は特別で、速い脱分極相 (Phase 0) の上昇速度のかなりの低下と、活動電位の大きさの減少を伴って全体の経過が延長し、閾値も上昇するので、Na 担体系の活動の低下の起っていることを想像させられる。また Benzene 環をN置換部に持った N-Phenyl-GABA-methylester (PGME) はかかる作用はなく、アセチルコリン類似、アドレナリン類似のいずれの作用もない。

かなり強力な Anti-cholinergic action を持つ医薬として知られている Propantheline, Atropine の如き物質の作用も検討したが、いずれも或程度 of アドレナリン類似の作用を示した。

上述の諸物質のうち、アドレナリン類似の作用を持つものは、多少の程度の差はあれ、かなり強い Anti-cholinergic action を持っている。この問題については、別の論文に詳述する予定である¹⁸⁾。

Table 3.

Chemical structure of the compounds applied.

Acetylcholine (ACh)	$(\text{CH}_3)_3\text{N}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{O}-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{CH}_3$
GABA-methylester	$\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
N-Methyl-GABA-methylester	$\text{CH}_3\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
N-Dimethyl-GABA-methylester	$(\text{CH}_3)_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
N-Trimethyl-GABA-methylester	$(\text{CH}_3)_3\text{N}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
N-Methyl-GABA-ethylester	$\text{CH}_3\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{C}_2\text{H}_5$
N-Methyl-GABA-butylester	$\text{CH}_3\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{C}_4\text{H}_9$
N-Methyl-GABA-benzylester	$\text{CH}_3\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_2-\text{C}_6\text{H}_5$
N-Ethyl-GABA-methylester	$\text{C}_2\text{H}_5\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
N-Butyl-GABA-methylester	$\text{C}_4\text{H}_9\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
N-Phenyl-GABA-methylester	$\text{C}_6\text{H}_5\text{HN}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{CH}_3$
GABA-amide	$\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{NH}_2$
Atropine	$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C}-\text{CH}-\text{CH}_2 \\ \quad \quad \\ \text{N}-\text{CH}_3 \\ \\ \text{H}_2\text{C}-\text{CH}-\text{CH}_2 \end{array} \quad \begin{array}{c} \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{HC}-\text{O}-\text{C}(=\text{O})-\text{CH}-\text{C}_6\text{H}_5 \end{array}$
Propantheline	$[(\text{CH}_3)_2\text{CH}]_3\text{N}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\underset{\text{O}}{\underset{\text{ }}{\text{C}}}-\text{O}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{O}$
Adrenaline	$\text{CH}_3\text{HN}-\text{CH}_2-\underset{\text{OH}}{\underset{ }{\text{CH}}}-\underset{\text{OH}}{\underset{ }{\text{C}_6\text{H}_3}}-\text{OH}$

C. 心房筋の Refractoriness と ACh

コバルトまたはニッケル塩の処理によって Plateau の見られる有髄神経線維の活動電流の大きさと、持続時間の両回復過程には時間のずれがあり、後者が遅れて経過することが報ぜられている⁵⁾。同様のことを著者はガマ心房活動電位についても確めた(第10図)。活動電位の大きさが完全に回復した時、持続時間は未だ80%の回復段階にとどまり、完全な回復には更に長時間を要する。外液に ACh を投与した場合、絶対不応期は第一活動電位の短縮と共に短縮さ

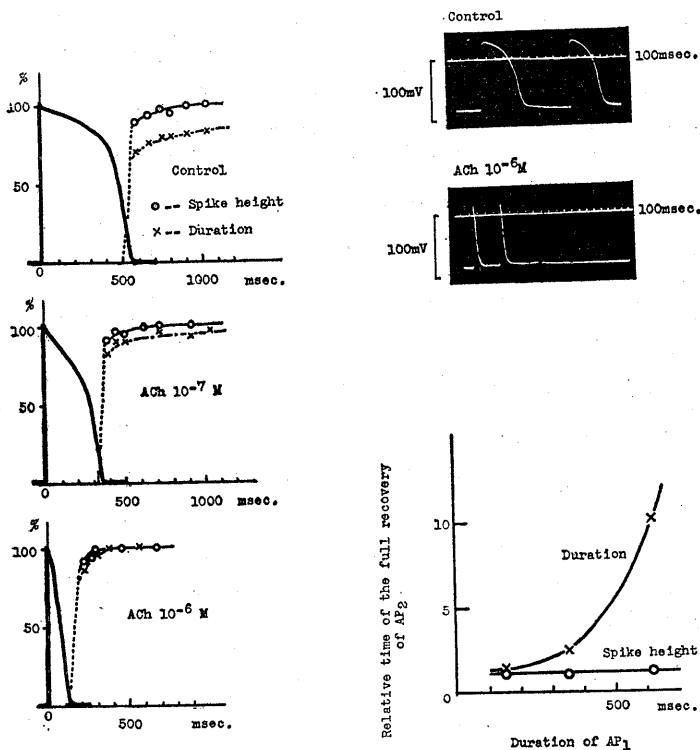


Fig. 10.

Separable behavior of the height of AP from its duration during the relative refractory period. The scale of the ordinate in the right-hand graph is arbitrary.

れるが、相対不応期は、活動電位の大きさに関する限り余り変化なく、持続時間に関するそれは短縮して、結局、電位の大きさに関するそれとの上述のような差がなくなってくる。AChの濃度が充分高く、活動電位が全く Plateau を失ってスパイク状となっている場合には、両者は殆んど同時に経過する、と言ってよい。第一活動電位の持続時間を基準にして、それに対する電位の大きさと持続時間の相対不応期の長さの相互関係をも第10図中に示した。

IV. 考 察

心筋の如き特殊な波形の活動電位の発生機構を問題にする場合、第1に resting state にある形質膜を active state へと発火させ、活動電位の頂上の高さを決定する機構と、第2に、Plateau 相を維持し、活動電位の全持続時間を決める機

構とを一応別々に考えることが出来る。そう考える根拠になると思われる事実の1つは、相対不応期の経過中における活動電位の大きさと持続時間の異った回復経過であり、また1つは、外液の Na 濃度を变化させた場合、活動電位の大きさの変化曲線と、持続時間に関するそれとが、必ずしも等しくないことである。勿論、2つの機構を完全に切りはなして実験的に取り扱い、別々に論ずることは現段階では不可能であるし、実際にもそぐわないと思われるが、概念的に2つの機構をひとまず区別することによって、それぞれの機構の性質をより分析的に追求し、その上で実際上の2つの機構の間に存する重要な関係点をも明らかにすることが可能になるであろう。その意味で、著者はかねて、心筋活動電位の種々の相に特有な変化を生ぜしめ

る外的な要因を、主として化学物質やイオンの観点から取り扱って来たが、旧論文、および本論文を通じて見出された活動電位波形の様々な変化をとりまとめてここに図示する (第11図)。

ガマ心筋において、活動電位の発生に第1に重要な役割を持つものが Na イオンであることは明らかであって、これは他の各種の興奮性組織と何ら異なるものではない。そして Na イオンは、また活動電位の Plateau 相を維持し、活動電位の全持続時間を規定する因子のうちの少なくとも1つでもあることが本実験から明瞭であり、このことは、有髄神経線維で活動電流に Plateau を生ぜしめた場合とも本質的に一致する⁵⁾。Brady and Woodbury¹⁹⁾ は活動電位の再分極期を説明する仮説として、次のように言っている。

i) Na によって運ばれる内向き電流と、K,

Cl によって運ばれる外向き電流が略等しい状態が Plateau である。

ii) Plateau 相の経過中、膜の Na 伝導度がゆっくり低下し、従って内向き Na 電流が減少するので膜はゆっくりした slope で復極して行く。

iii) 膜が脱分極していた間、低いレベルにあった K 伝導度は、膜の復極が或る大きさに達すると (即ち Phase 2 と Phase 3 の移行点、所謂 Shoulder) 急速に上昇し、速い再分極相 (Phase 3) を形成する。

細胞外の Na 濃度低下による Plateau 相の slope の増大と活動電位の全持続の減少がこの仮説から期待され、そして略事実と一致する。また、この仮説からは Shoulder の高さは不変であることが推測されるが本実験ではその点は余り明瞭でなかったのに対し、当教室の村井²⁰⁾が有髄神経線維において、その点を認めている。

Na をコリンで置換した場合に見られる再分極期の著るしい促進は高濃度のコリンがアセチルコリン様作用を持つため、との推測が以前よりあったが²¹⁾、Atropine 処理により、蔗糖による置換の場合と大差ない結果を得たことは、この推測を支持するものと思われる。

Urethane の如き麻酔剤の作用は、Na 担体系の不活性化と言う形で、Na 濃度減少の場合と同様の変化を現わさせる、との推測がなり立ち得る²²⁾。

各種の興奮性組織において以上のような活動電位の発生における Na の役割を代用し得る可能性を持つものとして Li が知られていたが、ガマ心房でも、その可能性はなしとは言えない。Na との置換の割合が少い場合、活動電位波形は始めのうちは殆んど影響を受けないが、長い時間の間にやや静止電位の低下を見せ、活動電位の低下も同時に見られる。置換の割合が大きい場合、上述のような変化はかなり速やかに現れる。Li は Na の代用として、興奮時に膜内へ流入し得るが、Pump-mechanism によってその後膜外へ排出される rate が Na よりかなり遅く、従って膜内に蓄積する傾向を持つ²³⁾、

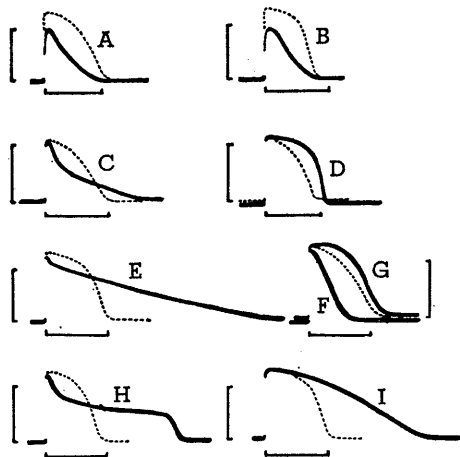


Fig. 11.

Various types of transfiguration of auricular AP induced by some changes of cations, or narcotics and drugs (Dotted line represents the control figure of AP.). A- reduced $[Na]_o$ (28.4 mM), B- urethane (2.0%), C- excess $[Ca]_o$ (6.53 mM), D- largely reduced $[Ca]_o$, E- veratrine ($10^{-5} M$), F- ACh ($2 \times 10^{-7} M$), G- adrenaline ($10^{-7} M$), H- $NiCl_2$ ($5 \times 10^{-3} M$), I- $MnCl_2$ ($5 \times 10^{-3} M$). Time and voltage : 500 msec and 100 mV.

と考えれば、上述のような結果を幾分か説明出来るであろう。

ヒドラジンはガマ心房では Na に代って荷電を運ぶとは考えられない結果を得たが、ヒドラジン置換に伴って起る活動電位持続時間の延長は今の所説明しにくい問題である。ヒドラジンが細胞の Metabolism を低下させる、と言われているが²⁴⁾、心房で Metabolism の低下が活動電位の延長をもたらすと言う証拠は現在ではない。ただ、ヒドラジンで延長した活動電位の正常 Ringer 液中での回復がかなり長時間を要する事は Metabolism の変動が関係していることを示すと言えないことはない。なおヒドラジン置換で収縮力はむしろ増強はしても減弱することはない。

細胞外の K 濃度の変化が活動電位の再分極過程に及ぼす影響を論ずる場合、K 変化は直ちに静止電位の変動を伴うので、その二次的影響が Na 担体系を介して現れることをいつも考えなければならぬ。K 濃度と活動電位持続時間と

の関係も Phase 3 の slope の変動²⁵⁾以外にかかる問題を考慮すべきであろう。

ACh は膜のK透過性を増大させ¹⁴⁾²⁶⁾、従って静止電位や活動電位の再分極相に影響を与える、と言われている。Burgen and Terroux によれば、細胞外のK濃度が低いような場合（この時、K透過性も低下していると思われる）、カルバミルコリン (CCh) の静止電位増大効果が顕著に現れる、と言っているが、同じことが ACh 作用下のガマ心房でも確められた（第5図）。静止電位は単にKイオンの不等分布に依存しているのみでなく、恐らくは Cl にも大きな関係を持っているのであろう。

Ringer 液中の Cl を相当量、他の陰イオンで置き換えた場合、期待したような大きな脱分極が起らなかったことはいささか理解に苦しむ所であるが、一般に言われているように Cl 透過性はKのそれに比べてかなり小さいとすると、Cl 変化の影響がKの場合程著明に現れないことも一応了解出来る。Cl減少に伴って、Plateau のかなりの延長の起る場合があり (glutamate, acetateによる置換)、これは活動時 Cl によって運ばれるべき外向き電流が低下したためとも考え得るが、Cl 透過性と言うものが元来低く、しかも活動時にもKやNaのように変化しない¹⁹⁾と言うことが正しければ、別の仮定を考えねばならない。Cl 減少はそれに伴ってK透過性に対して減少傾向の影響を与え得る、と仮定すると、上述のような Plateau の延長傾向、および低 Cl Ringer 液中での ACh の過分極効果の著明化（第2表）と言うことが一応納得出来ると考えられる。

Ca 濃度変動によってガマ心房筋形質膜に現れる電氣的性質の変化は、殆んど温血動物心筋における過去の知見²⁷⁾と一致した。[Ca]_o の変化が活動時形質膜を横切る Na やKの移動に如何なる影響を与えるかについて確たる知見の少ない現在、著者が観察したような活動電位波形の変化を如何に説明するかは困難が多いが、イカ巨大神経線維における知見を部分的に適用すれば²⁸⁾、[Ca]_o 減少は内向き Na 電流、外向き

K電流をいずれも増大させるから、Plateau の著明化、Phase 3 の急峻化、静止電位の増大が起ると考えられ、また [Ca]_o 増加は、活動電位の頂上附近より以後の Na 担体系の不活性化を速やかに起させ、同時に外向きK電流をも低下させるので、Plateau の消失、Phase 3 の遅延による後電位様相の出現を見る、と一応説明し得る。骨格筋の電氣的活動に与える影響に関し、Ca と Co や Ni のような二価金属イオンとの間に類似性のあることを著者はかつてみとめたが⁸⁾、心房筋では、そのような結果は得られなかった。ただ、Co, Ni の作用で現れる著るしい収縮力の減弱⁹⁾を Ca と Ni との拮抗と考え、Co, Ni は心房筋線維の Ca 作用点に affinity を持つが、作用において Ca と同じではないと解釈することは可能である。

ACh の化学構造と諸種興奮性組織に対する cholinergic action との関係については、過去に多数の報告がある。その化学構造における問題点は次のように要約出来る。

- i) Cationic head (CH₃)₃N⁺ の存在。
- ii) Alkamine 鎖 -CH₂-CH₂ の長さや側基。
- iii) Ester 結合 -O-CO- の存在。
- iv) Acetyl 基 -CO-CH₃ の存在。

上記の諸点につき、従来は主として平滑筋、心筋の収縮力、或いは酵素作用に対する影響を指標として検討が行われて来たが、著者は活動電位の波形、殊に Plateau の持続をひとつの指標として検討を試みた。先ず (iii) の点については、著者の得た結果は全く従来よりの知見を支持するものであった。心房の cholinceptor に affinity を持って活動電位に何らかの変化を起させるものはすべて Ester-form の物質であった。ただし Cationic head から見て Ester 部分が ACh とは逆向きになっている所謂 Reversed carboxyl 化合物でも作用は弱い有効である。Cationic head には少くとも methyl 基が2個必要である、との旧説も支持するに足る ((i) の問題)。ただ、methyl 基の無い、GME の如き化合物が弱くはあるがアセチルコリン類似の作用を持つ事は特例として注目に値する。methyl

基が1個のもの (MGME), および methyl 基の代りに ethyl, butyl 基の如く長鎖の基を持つものはいずれも逆に Plateau を延長し, 収縮力を増させると言う, アドレナリン類似の作用を示した. 同様のことは, Ester に隣り合う分子端の methyl 基を, ethyl, butyl 基で置換した場合にも見出された ((iv) の問題). このような分子のいずれか一端に長鎖の置換基を持つ化合物, および Atropine, Propantheline の如き化合物が, 程度の差はあれ皆多少とも持っているアドレナリン類似の作用を如何に説明すべきかは困難な問題であるが, これらの物質はすべてかなりの Anticholinergic action を持っているから, 心房が常にその組織内に存在する自律神経末端において ACh を微量ずつ生産分泌して居り, 正常の Ringer 液中でも細胞は常にこの影響を受けている, との示唆²⁹⁾を考慮に入れると, 上記諸物質はこの ACh の作用と拮抗すると言う形で, 活動電位持続を延長する, と見ることも出来る. けれども, それならば, Anti-ACh-esterase 作用を持つ Eserine を正常心房筋に作用させれば活動電位は短縮し, または, 外から与えた ACh の作用を促進する, 等の結果を見てもよいと思われるのに, そのようなことは観察されないし, また上記諸物質の Anticholinergic action の強さと, 活動電位持続を延長させる強さは必ずしも並行していない (Kobayashi and Takahashi, unpublished¹⁸⁾). それ故に, 常時存在する ACh の作用をこれらの物質が拮抗すると見るよりは, これらの物質自体が, 膜にあると考えられる或る site に affinity を持って結合し, 興奮過程の変化をもたらす, と言う可能性が重視されてくる. そしてこの site は, アドレナリンの作用する site と同じものであるか, またはもっと別のものであるか, 更にアセチルコリンの作用する site との関係はどうなっているか, 等の問題があり, これらの問題に関する知見の集積は, 今後, アドレナリン, 及び類似作用を持つ諸種の物質の作用機制的解明に何らかの手がかりを与えるであろう.

ACh の作用と化学構造についての (ii) の問

題に関しては江原¹⁵⁾が既に触れている.

相対不応期経過中における活動電位の大きさと持続時間の回復の相異は, 活動電位を generate する膜の機構と, Plateau を維持して電位の持続時間を規定する機構とが, 互いに或る関係を保ってはいるが, 異った性質を有する, と言うことの1つの現れであり, ACh の如き物質はこの後者の機構に主に働きかけると考えられる. 相対不応期中の活動電位の大きさが小さいのは, 一般に Na 担体系の不活性状態で説明されるが, 電位の大きさが完全に回復してもまだ持続時間が短いままであるのは, Na 担体系の問題ですべて説明しつくすことの無理を意味するものであり, Plateau の機構に関し, 一層多くの知見の集積が期待される所である.

(なお, 2, 3 の場合について試みた筋収縮力の変化に関する立ち入った解析結果は別に発表する予定である).

V. 綜 括

ガマ心房単一筋線維の電氣的性質を細胞内微小電極法によって検討し, 外液のイオン条件, および諸種の化学物質の影響を調べた.

1) Na は活動電位の大きさ, および持続時間を規定する重要な因子であり, これを蔗糖, またはコリンで置換すれば, 電位の大きさは「イオン仮説」の予測する所に従って低下するが, 持続時間の減少の方が更に著るしかった.

2) Na の役割を代用し得ると考えられるものは Li だけであったが, 高濃度の場合, 次第に膜内に蓄積されると思われる傾向を持ち, 静止電位を低下させるので, Na と同じとは言えない.

3) ヒドラジンは Na の代用をなし得ないが, 活動電位持続時間をかえて延長するので注目される.

4) 静止電位は外液の K 濃度に対し, 「イオン仮説」に従って依存して居り, 活動電位持続時間も, 大体 K 濃度に伴って変化した.

5) 外液の Cl を他の陰イオンで置換した時に, 静止電位に現れる影響は K の場合よりずっ

と少なかった。活動電位持続時間は僅か短縮する場合もあったが (iodide, thiocyanate 置換), たいてい殆んど不変か、または延長 (glutamate, acetate 置換) した。

6) 外液の Ca を減らした場合、Plateau は著明となり、増した場合、再分極が促進されて Plateau は不明瞭となった。

7) アセチルコリンの作用は、i) 静止電位の増大、ii) 活動電位持続の短縮、であり、(i) の作用は外液の Cl が少い場合や、K の少い場合に著るしかった。これらは K 透過性の変化との関連において説明される。

8) アドレナリンの作用は i) 活動電位の増大、ii) Plateau の著明化 (従って活動電位持続の延長)、であった (アセチルコリンがかなり活動電位波形をかえなければ収縮力を低下させないのに反し、アドレナリンは上記の変化が殆んど現われない時に、既に収縮力の増強が著明であった)。

9) ベラトリンは Plateau を著るしく延長して Phase 3 は不明瞭となり、収縮力は著るしく増強された (やはり収縮力の増強は Plateau の延長に先んじて現れた)。

10) アセチルコリンと類似の諸物質の、活動電位に対する作用と化学構造との間に存する特徴的関連は次の通りである。

i) Ester 化合物でないと作用がない。

ii) Ester 結合は ACh と比べて逆向き (所謂 Reversed carboxyl compound) でもよい。

iii) アセチルコリン類似の作用 (活動電位の短縮) を持つためには、Cationic head に methyl 基が 2 つ以上必要である (methyl 基が無い GABA-methylester は例外的にアセチルコリン類似の作用を持つ)。

iv) Cationic head および ester 側の分子端に長鎖の置換基を持つと、かえって、アドレナリン類似の作用を持つようになる。

11) 相対不応期中において、活動電位の大きさの回復経過に比べて、持続時間の回復経過はかなりの遅れを見せ、その差は Plateau が著明な場合程大きく、ACh の作用で Plateau を失

った場合ほど小さくなった。活動電位の大きさの回復過程は Plateau の長短とは無関係に経過するようであった。

研究の遂行中、たえず御鞭撻下さった久保教授、並びに懇切な御指導を頂いた高橋助教授に対し、心から感謝の意を表する。

文 献

- 1) Tasaki, I. & S. Hagiwara (1957) Demonstration of two stable potential states in the squid giant axon under tetraethylammonium chloride. *J. Gen. Physiol.* **40**, 859-885
- 2) Tasaki, I. (1959) Demonstration of two stable states of the nerve membrane in potassium-rich media. *J. Physiol.* **148**, 306-331
- 3) Fatt, P. & B. Katz (1953) The electrical properties of crustacean muscle fibres. *J. Physiol.* **120**, 171-204
- 4) Takahashi, H., Murai, T. & S. Sasaki (1960) Some chemical aspect of plateau formation in the action current of the myelinated nerve fibre. *Jap. J. Physiol.* **10**, 280-291
- 5) Takahashi, H., Usuda, S. & S. Ehara (1962) Some factors influencing the plateau formation in Co-treated or Ni-treated single myelinated nerve fibres. *Jap. J. Physiol.* **12**, 545-559
- 6) Henatsch, H. D., Loss, M. & N. Muehl (1956) Über Plateau-Verlängerungen der Aktionsströme isolierter Ranvier Knoten in hypertonischem Milieu. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.* **262**, 562-572
- 7) Mueller, P. (1958) Prolonged action potentials from single node of Ranvier. *J. Gen. Physiol.* **42**, 137-162
- 8) 小林春雄 (1962) 骨格筋の電氣的活動におよぼす二価金属イオンの影響 *日本生理誌* **24**, 525-532
- 9) 小林春雄・江原貞博・臼田貞雄 (1962) 心筋細胞電位に対する二価金属イオンの作用 *日本生理誌* **24**, 614-622
- 10) Axelsson, J. (1961) Dissociation of electrical and mechanical activity in smooth muscle. *J. Physiol.* **158**, 381-398
- 11) Woodbury, L. A., Hecht, H. H. & A. R. Christopherson (1951) Membrane resting and action potentials of single cardiac muscle fibers of the frog ventricle. *Am. J. Physiol.* **164**, 307-318
- 12) Hodgkin, A. L. (1951) The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle. *Biol. Rev.* **26**, 339-409
- 13) Weidmann, S. (1955) The effect of the cardiac membrane potential on the rapid availability of the sodiumcarrier system. *J. Physiol.* **127**, 213-224

- 14) Burgen, A. S. V. & K. G. Terroux (1953) On the negative inotropic action in the cat's auricle. *J. Physiol.* **120**, 449-464
- 15) 江原貞博: 脊椎動物各種筋組織の cholinceptors について (未発表)
- 16) Hayashi, H. & T. Azuma (1962) Effects of sympathomimetic amines on the transmembrane potential of toad heart. *Jap. J. Physiol.* **12**, 210-224
- 17) Matsuda, K., Hoffman, B. F., Ellner, C. N., Katz, M. & C. M. Brooks (1953) Abstr. XIX Internat. Physiol. Congr. Montreal. p. 596
- 18) Kobayashi, H. & H. Takahashi (1963) Studies on the cholinceptor of the auricular muscle of the toad (preparing for publication).
- 19) Brady, A. J. & J. W. Woodbury (1960) The sodium-potassium hypothesis as the basis of electrical activity in frog ventricle. *J. Physiol.* **154**, 385-407
- 20) 村井孝嘉 (1960) 酸化剤, および遷移元素による活動電流の Plateau に影響を与える諸因子について *日本生理誌* **22**, 827-835
- 21) Hajdu, S. (1953) Mechanism of staircase and contracture in ventricular muscle. *Am. J. Physiol.* **174**, 371-380
- 22) Weidmann, S. (1955) Effects of calcium ions and local anaesthetics on electrical properties of Purkinje fibres. *J. Physiol.* **129**, 568-582
- 23) Stein, E., Kleinfeld, M. Greene, H. & Meyers (1955) Action of lithium chloride on the isolated perfused frog heart. *Am. J. Physiol.* **183**, 121-124
- 24) Abood, L. G., Koketsu, K. Barbato, L. & B. Dobbs (1961) Metabolic changes of excitable tissues in sodium-free hydrazine solution. *Am. J. Physiol.* **200**, 425
- 25) Brady, A. J. & J. W. Woodbury (1957) Effect of sodium and potassium on repolarization in frog ventricular fibres. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **65**, 687-692
- 26) Harris, E. J. & O. Hutter (1956) The action of acetylcholine on the movements of potassium ions in the sinus venosus of the heart. *J. Physiol.* **133**, 58
- 27) Hoffman, B. F. & E. E. Suckling (1956) Effect of several cations on transmembrane potential of cardiac muscle. *Am. J. Physiol.* **186**, 317-324
- 28) Frankenhaeuser, B. & A. L. Hodgkin (1957) The action of calcium on the electrical properties of squid axon. *J. Physiol.* **137**, 218-244
- 29) Briscoe, S. & J. H. Burn (1954) The formation of an acetylcholine-like substance by the isolated rabbit heart. *J. Physiol.* **126**, 181-190

顎運動の中樞神経機構に関する研究 612.825.2:612.826.2

Ⅲ. 顎運動に対する尾状核の調整機構

Studies on brain mechanisms of jaw movement

Ⅲ. Regulation of jaw movements from the caudate nucleus

塚 本 周 作 (TSUKAMOTO-Shusaku)*

(本論文の要旨は第7回大阪大学歯学会総会 (1960) に於いて発表した.)

Effects of stimulation of the caudate nucleus to jaw movements were analyzed in an anesthetized cat. The results are as follows:

1) There were two distinctly different regions of ventral and dorsal ventro-medial portions of the caudate nucleus and the former region mainly effected to the jaw movements from the cortical stimulation and the latter region had close relation with the jaw reflexes.

2) The chewing like jaw movement was induced by a high frequency stimulation of the cortical jaw motor area of the animal and a single jaw twitch was induced by a low frequency stimulation of the same cortical area. This rhythmic jaw movement was inhibited and the jaw twitch was facilitated by the stimulation of the ventral parts of the caudate nucleus. However, the stimulation of the dorsal parts of the caudate nucleus inhibited the linguo-mandibular reflex and facilitated the jaw jerk reflex. These effects were more easily induced under deep anesthetic condition of the animal.

3) By the stimulation of the dorsal parts of the caudate nucleus, spontaneous unit discharges from the trigeminal motor nucleus which innervates the masseter muscle were facilitated, but the activities of the spot which innervates the occipitomandibular muscle were inhibited.

4) When the ventral parts of the caudate nucleus were stimulated, desynchronization and driving of EEG were recorded from the anterior sylvian gyrus (cortical jaw motor area).

Ⅰ. 緒 言

皮質性誘発運動および末梢性誘発反射を促進する領野および抑制する領野が大脳皮質の特定部位、基底核および脳幹部にわたって存在することが知られている。即ち Mettler ら¹⁾ ははじめ多くの研究者たち²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾ は皮質刺激によって誘発された下肢運動および末梢性に誘発された反射が尾状核刺激により抑制されることを報告した。これとは反対に尾状核が皮質性に誘発された下肢運動および末梢性に誘発された反射を促進する⁶⁾⁷⁾ 報告もある。また尾状核の他に脳幹網様体⁸⁾、視床腹部⁸⁾、後視床下部⁹⁾、Anterior limbic cortex¹⁰⁾にも促進作用が、延髄網様体¹¹⁾、

小脳前葉¹²⁾、視床¹³⁾、前視床下部¹⁴⁾、中隔野¹⁴⁾、扁桃核¹⁵⁾、大脳皮質¹⁶⁾などには四肢運動を抑制する部位のあることが知られている。しかし延髄部に運動細胞を有する顎筋活動に対しこれら脳幹部構造がはたして上記の如き抑制あるいは促進作用を示すか否かは今日尚明確にされていない。

本実験は皮質顎運動領刺激により誘発させた顎運動および末梢性に誘発した顎反射(舌顎反射および下顎張反射)に対し前記の如き脳幹の促進および抑制領のうち尾状核が如何なる調整作用をはたしているかを分析したものである。

Ⅱ. 実験方法

成熟猫15匹を使用し、オーロパンソーダ麻酔(メチルヘキサビタルナトリウム, 50 mg/kg 体重 腹腔内注射)のもとに実験を行った。眼球摘

* 大阪大学歯学部口腔生理学教室(河村洋二郎教授)
Dept. of Oral-Physiol., Dental School, Osaka Univ.
[昭和38年2月15日受付]

出後、前頭部頭蓋を除去し、前頭眼窩領野を露出させた。脳表面の乾燥防止と保温のため体温に温めた流動パラフィンで脳表面を被覆した後、皮質顎運動領 (anterior sylvian gyrus) を刺激した。刺激電極としては直径 0.5 mm の双極銀線電極を使用し、頻度 1-30 c/sec, 持続時間 1.0 msec, 強度 5-20 V の矩形波刺激を15秒間行った。舌顎反射 (開口反射) を誘発するためには直径 50 μ の同心針電極を用い、頻度約 1.5 c/sec, 持続時間 0.5 msec, 強度 1-5 V の電気刺激を舌尖部に与えた。また下顎張反射 (閉口反射) は下顎に 20 g の荷重を負荷し、下顎挙上筋を軽度伸展せしめた状態で、下顎をマグネチック・リレーにより下方へ叩打し誘発させた。この荷重による下顎挙上筋の軽度伸展状態下では負荷を加えない場合よりも容易に下顎張反射を誘発することが出来た。

皮質性顎運動、舌顎反射及び下顎張反射は、下顎中切歯に結んだ絹糸によりレバーを介しキモグラフィオン上に、またはトランスジューサーを介し電氣的にインク書きオシログラフによってその垂直方向の顎の動きを記録した。

尖端のみ露出し他は絶縁した直径 100 μ の双極ステンレス・スチール電極を stereotaxic に尾状核部に挿入固定し尾状核刺激を行った。刺激には頻度 10-100 c/sec, 持続 1.0 msec, 2-20 V の矩形波刺激を用い 5 秒間刺激を行った。

更に、皮質顎運動領 (anterior sylvian gyrus) および皮質四肢運動領 (anterior sigmoid gyrus) の脳波を同時記録した。脳波記録には、皮質顎運動領の刺激に用いた刺激電極を使用した。皮質脳波記録実験に当っては、実験の都合上紡錘波を誘発せしめる為のネンプタル (5 mg/全体重) をオーロパン麻酔の動物に追加した。

三叉神経運動核の反応は小脳を除去した猫を用い、尖端約 20 μ のガラス管封入銀線電極により、5 段階増巾 C-R 結合型増巾器を介し、ブラウン管オシロスコープにより記録撮影した。

実験終了後、頸動脈より10%ホルマリン注入により脳を固定し、電極尖端の位置を組織的に

確認した。

Ⅲ. 実験成績

A. 皮質性顎運動、舌顎反射および下顎張反射に対する尾状核刺激の影響

尾状核のみを刺激しても顎運動は誘発されなかった。しかし Jasper の脳地図¹⁷⁾による frontal 14.5 より 16.0 にわたる尾状核の腹内側部を刺激した場合、皮質性顎運動、舌顎反射および下顎張反射は著明に影響を受けた。即ちその腹側部 (図1丸印) の刺激により皮質性顎運動のうち咀嚼様運動は抑制され顎の対単運動は促進されたが、舌顎反射および下顎張反射は何ら影響を受けなかった。またその背側部 (図1三角印) の刺激により舌顎反射は抑制、下顎張反射は促進されたが、皮質性顎運動は影響されなかった (以下尾状核の腹側部および背側部とはすべて尾状核腹内側部の腹側部及び背側部の意味である)。

1. 尾状核腹側部刺激の影響

図2に示した如く、30 c/sec の刺激により誘発させた約 1.0 c/sec の皮質性顎運動は尾状核

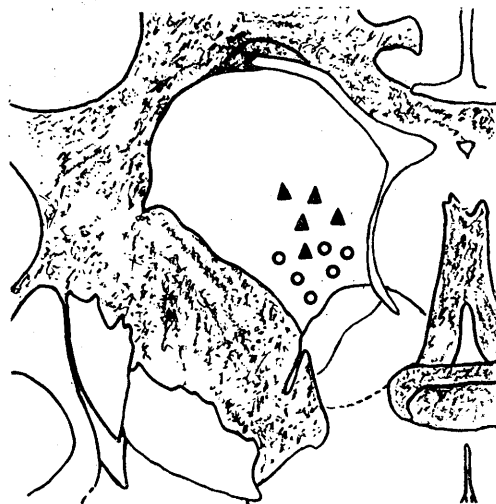


Fig. 1.

Schematic representation of points in caudate nucleus which facilitate or inhibit jaw movements.
○: spot showing effects on cortically induced jaw movements.
▲: spot showing effects on peripherally induced jaw reflex movements.

腹側部 (図1丸印) の刺激 (100 c/sec, 10-14 V) により運動リズムが急激に減少し, 15 V の刺激で顎運動は完全に抑制され停止した. 刺激中止後顎運動振巾は一過性に増大した. 刺激強度を 15 V に固定し刺激頻度を 10 c/sec より 50 c/sec まで変化させた場合, 図2下段に示した如

く, 刺激頻度 10 c/sec より 30 c/sec までは顎運動リズムが漸次減少し, 30 c/sec より 40 c/sec の刺激頻度で急激な顎運動リズムの抑制が認められた.

皮質顎運動領を約 1 c/sec で刺激し誘発した顎の対単運動に対しては尾状核刺激 (100 c/sec,

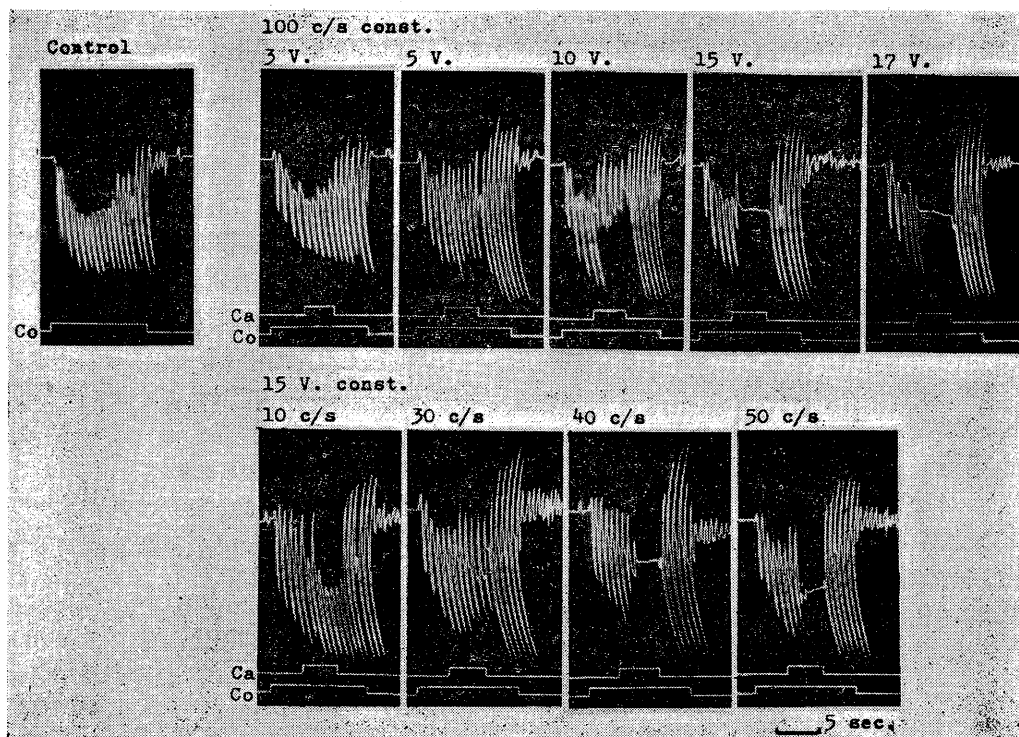


Fig. 2.

Effects of stimulation of ventral part of caudate nucleus to cortically induced jaw movements. Ca: stimulation of caudate nucleus. Co: stimulation of cortical jaw motor area.

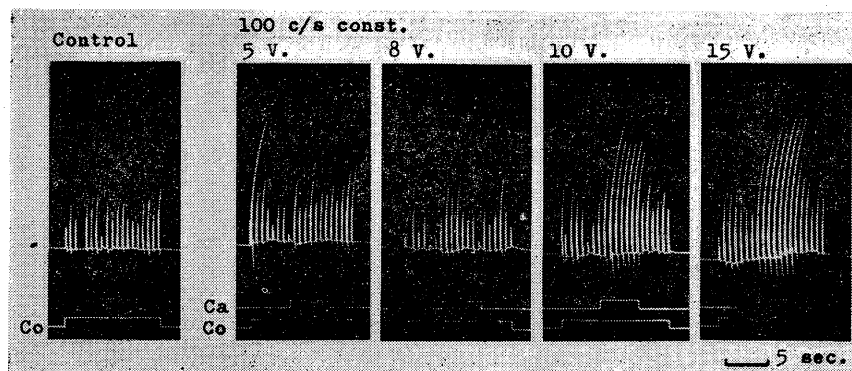


Fig. 3.

Effects of stimulation of ventral part of caudate nucleus to cortically induced jaw movements. Ca: stimulation of caudate nucleus. Co: stimulation of cortical jaw motor area.

10-15 V) はその運動振巾を著明に増大させた (図 3).

舌尖刺激により誘発した舌顎反射に対しては尾状核刺激は刺激頻度を 100 c/sec に固定し 10 V より 20 V に刺激強度を増大した場合も反射の振巾にほとんど変化を生じさせなかった (図 4 上段). また刺激強度を 20 V に固定し, 刺激頻度を 50 c/sec より 1000 c/sec まで変化させた場合も共に影響を認めなかった (図 4 下段).

下顎切歯部の叩打により誘発した下顎張反射に対しても尾状核刺激 (100 c/sec, 7-15 V) は何ら影響を現わさなかった (図 5).

2. 尾状核背側部刺激の影響

皮質顎運動領刺激により誘発した咀嚼様顎運動は尾状核背側部 (図 1 三角印) を 100 c/sec で刺激した場合, 強度 15 V まで変化なく, 20 V に刺激を増強しても顎運動リズムがわづかにゆるくなるにすぎなかった (図 6 上段). また図 6

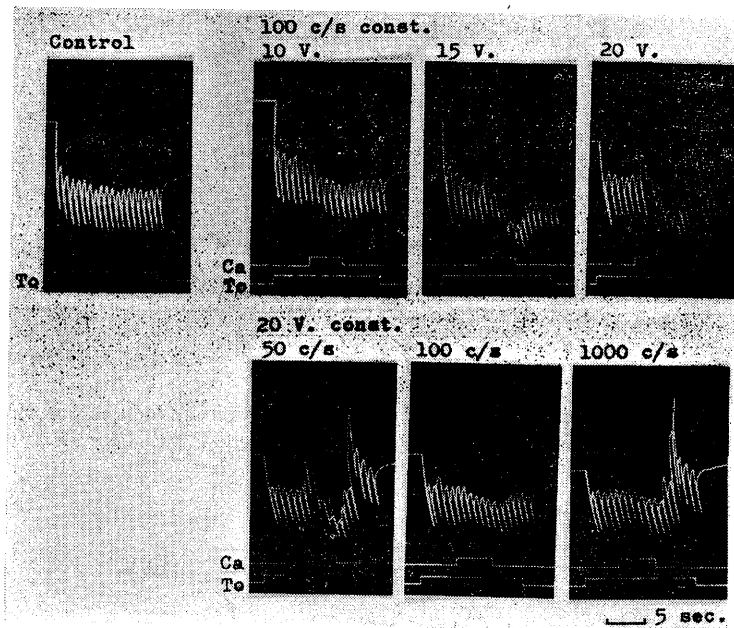


Fig. 4.

Effects of stimulation of ventral part of caudate nucleus to linguomandibular reflex.
Ca: stimulation of caudate nucleus. To: stimulation of tongue.

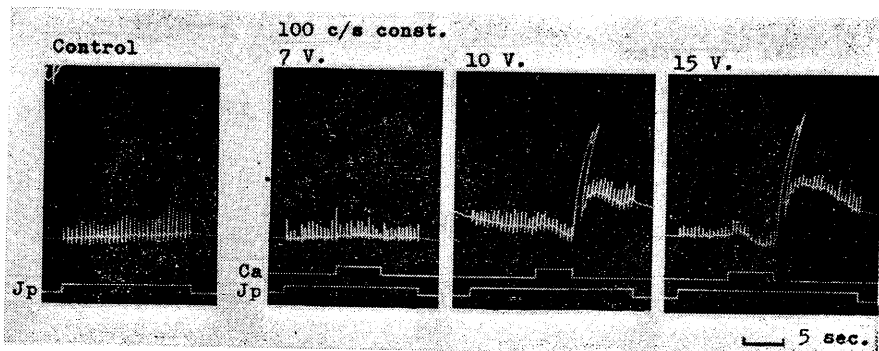


Fig. 5.

Effects of stimulation of ventral part of caudate nucleus to jaw jerk reflex.
Ca: stimulation of caudate nucleus. Jp: jaw percussion.

下段に示したごとく、尾状核背側部刺激(100 c/sec, 5-20 V)は皮質刺激による顎の対単運動に対して何等効果を示さなかった。

尾状核背側部刺激(100 c/sec, 10 V)により、舌顎反射の振巾は著明に減少した(図7上段)。次に下顎叩打により誘発した下顎張反射の振

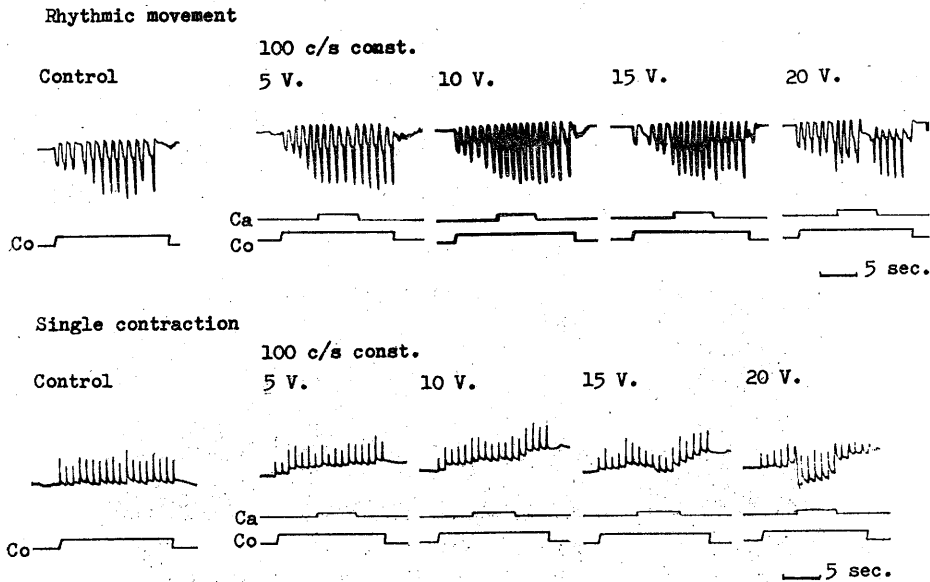


Fig. 6.

Effects of stimulation of dorsal part of caudate nucleus to cortically induced jaw movements. Ca: stimulation of caudate nucleus. Co: stimulation of cortical jaw motor area.

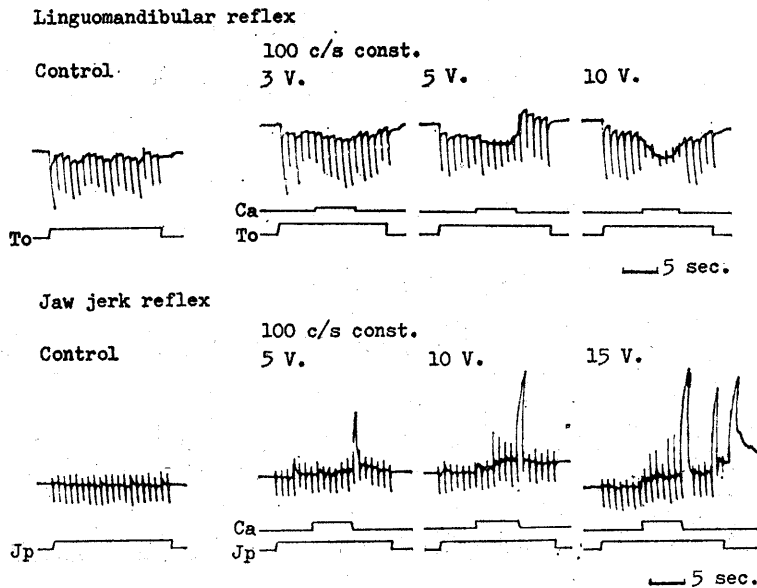


Fig. 7.

Effects of stimulation of dorsal part of caudate nucleus to linguomandibular and jaw jerk reflex. Ca: stimulation of caudate nucleus. To: stimulation of tongue. Jp: jaw percussion.

巾は尾状核背側部刺激 (100 c/sec, 10-15 V) により図 7 下段に示した如く, 3-4 倍増大した.

B. 皮質顎運動領の脳波活動に対する尾状核刺激の影響

1. 尾状核刺激部位と効果

前記尾状核刺激が皮質性顎運動に対し示した効果が尾状核刺激によって皮質顎運動領活動に

変化が起ったために生じたものか, あるいは尾状核刺激により直接延髄三叉神経運動核活動が影響を受けるのかを検索するため, 尾状核刺激の際の皮質顎運動領 (anterior sylvian gyrus) と四肢運動領 (anterior sigmoid gyrus) の脳波を同時記録した. ここに anterior sigmoid gyrus を対照としてとりあげた理由は, 一般に同領野が

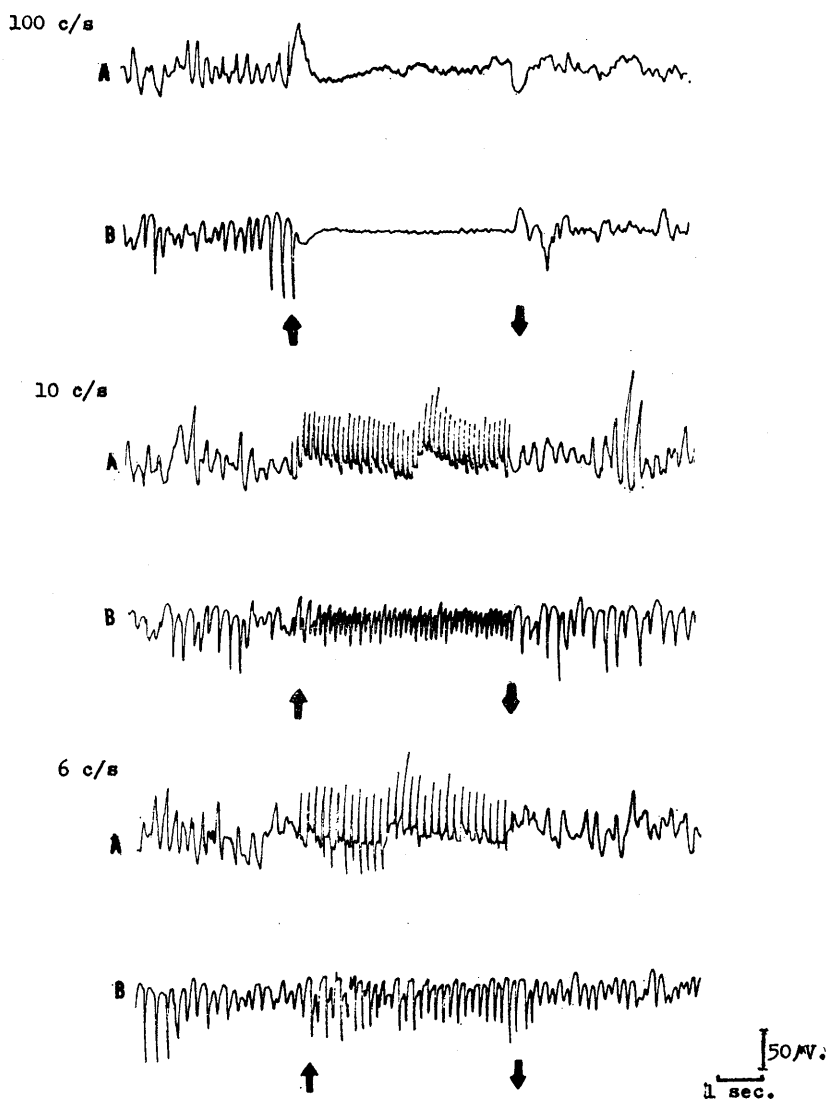


Fig. 8.

Electrical activities from anterior sylvian gyrus and anterior sigmoid gyrus driven by 100 c/s, 10 c/s and 6 c/s stimulation of ventral part of caudate nucleus.

A: electrical activity of anterior sylvian gyrus.

B: electrical activity of anterior sigmoid gyrus.

尾状核と密接な関連を有するためである。

ネンブタール 5 mg を前腕橈側皮静脈に注射し脳波に紡錘波が出現する麻酔状態で、尾状核腹側部もしくは背側部を刺激した。図 8 に示した如く、腹側部刺激 (100 c/sec, 1.0 msec, 3 V, 5 秒間) により anterior sylvian gyrus および anterior sigmoid gyrus に共に自発性脳波の

desynchronization が出現した。また 10 c/sec および 6 c/sec 刺激では共に脳波に driving が誘発された。他方背側部刺激 (100 c/sec) では anterior sigmoid gyrus のみ脳波に desynchronization が、また 10 c/sec および 6 c/sec 刺激では driving が生じ、anterior sylvian gyrus には何等脳波活動には変化が生じなかった (図 9)。

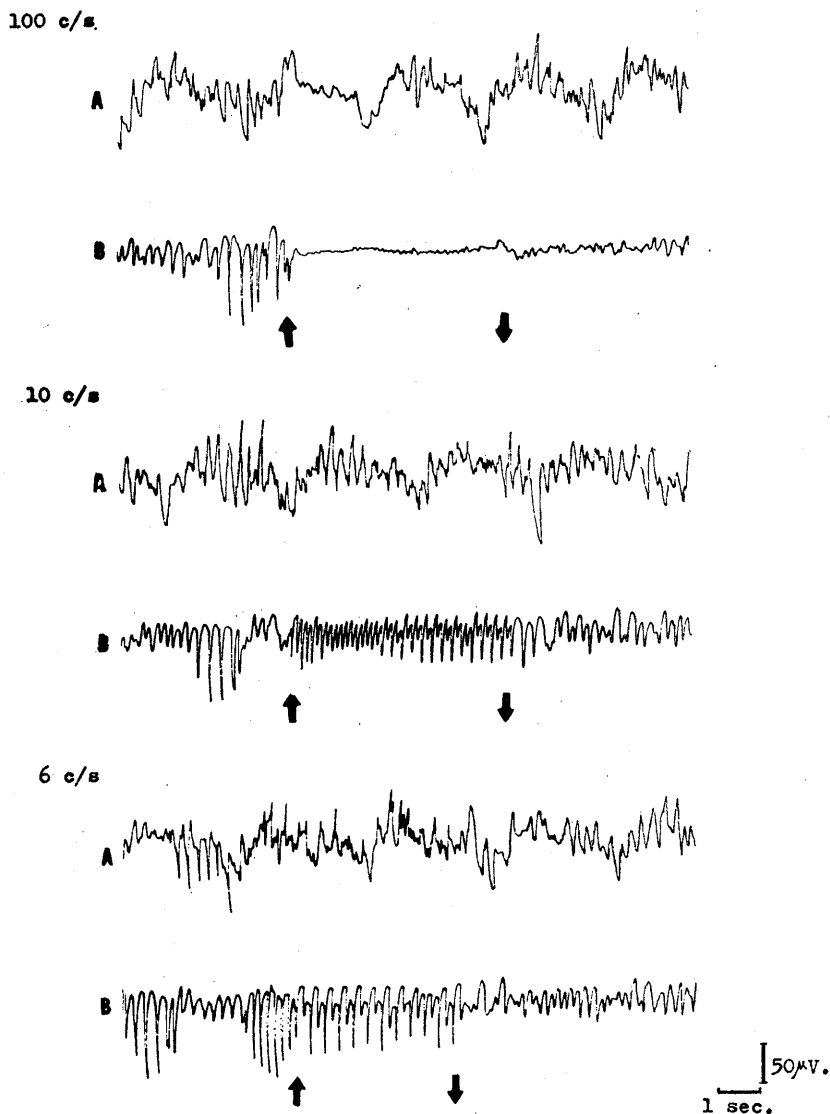


Fig. 9.

Electrical activities from anterior sylvian gyrus and anterior sigmoid gyrus driven by 100 c/s, 10 c/s and 6 c/s stimulation of dorsal part of caudate nucleus.

A: electrical activity of anterior sylvian gyrus.

B: electrical activity of anterior sigmoid gyrus.

2. 麻酔深度と尾状核刺激効果

一般に上位中枢機能は実験動物の麻酔状態によってかなり相違する。ほとんど覚醒に近い状態とネンブタール静脈注射により脳波に紡錘波の著明に出現している麻酔状態について尾状核腹側部を刺激し、皮質性顎運動（対単運動）に対する影響およびanterior sylvian gyrus, anterior sigmoid gyrus の脳波に対する影響とを観察し

た。

図10に示した如く、覚醒に近い状態では、尾状核腹側部刺激（100 c/sec, 1.0 msec, 10 V）は皮質性対単運動の振巾に何等変化を生じさせなかった。また尾状核腹側部の単発刺激（1.0 msec, 3 V）によっては anterior sigmoid gyrus の脳波のみに tripping が観察され、anterior sylvian gyrus の脳波には特記すべき反応は現れなかつ

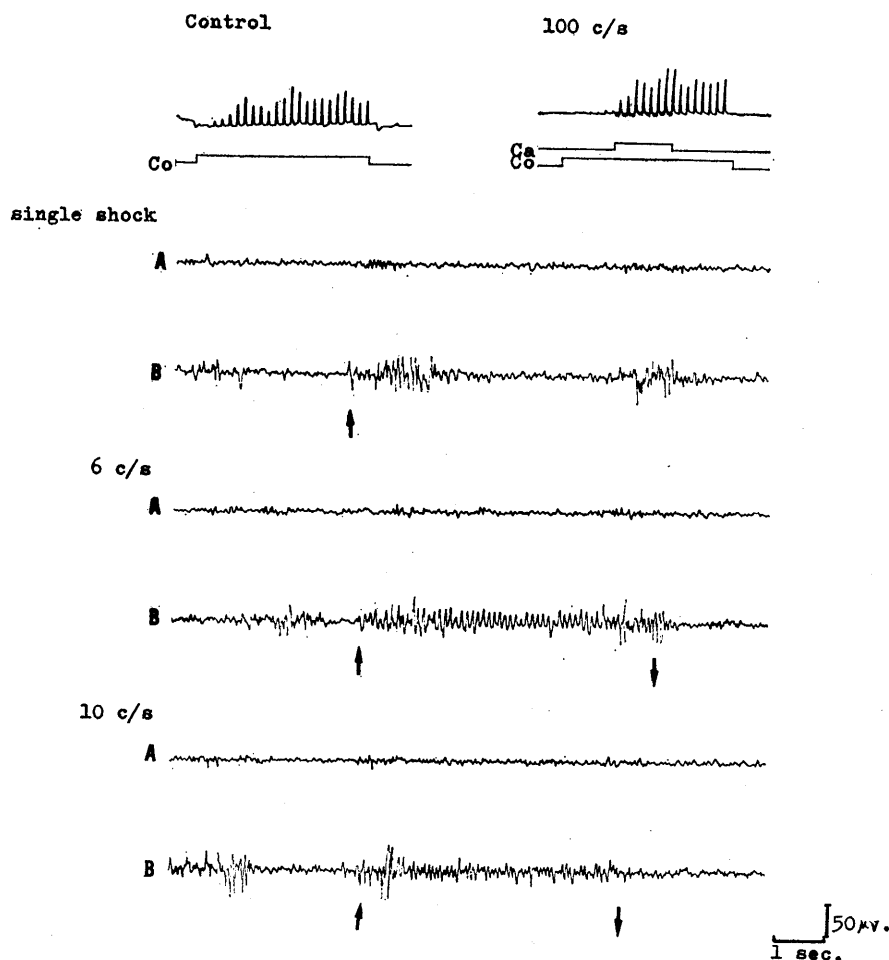


Fig. 10.

Effects of stimulation of ventral part of caudate nucleus to cortically induced jaw movement and to electrical activities of anterior sylvian gyrus and anterior sigmoid gyrus under light anesthesia.

Co: stimulation of cortical jaw motor area.

Ca: stimulation of caudate nucleus.

A: electrical activity of anterior sylvian gyrus.

B: electrical activity of anterior sigmoid gyrus.

た. 6 c/sec および 10 c/sec の低頻度刺激を与えた場合も同様に anterior sigmoid gyrus から driving が誘発されたが, anterior sylvian gyrus には何の影響も脳波に認めなかった.

次に紡錘波の出現している深麻酔状態に於ては, 図11に示した如く, 尾状核腹側部刺激(100

c/sec, 1.0 msec, 10 V) で皮質性顎対単運動の振巾は著明に増大した. この部を単発刺激(1.0 msec, 3 V) した場合 anterior sylvian gyrus と anterior sigmoid gyrus に共に tripping が出現し, 6 c/sec および 10 c/sec 刺激により両運動領野共に driving が出現した.

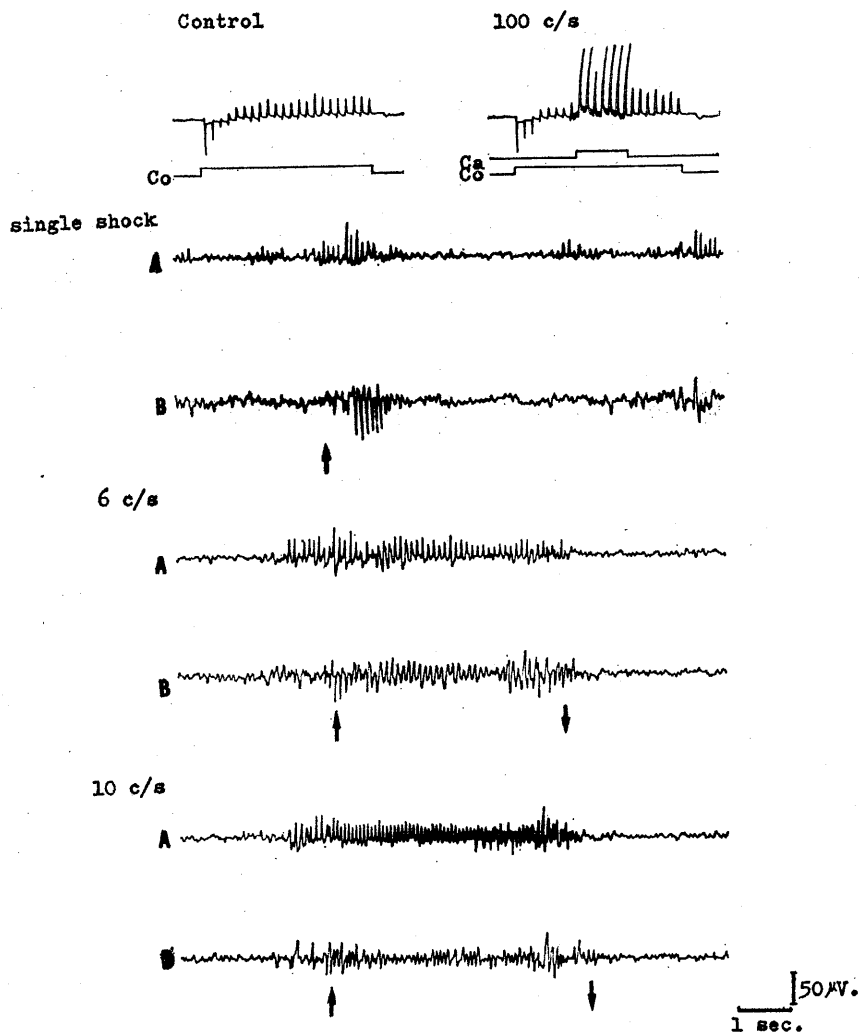


Fig. 11.

Effects of stimulation of ventral part of caudate nucleus to cortically induced jaw movement and to electrical activities of anterior sylvian gyrus and anterior sigmoid gyrus under deep anesthesia.

Co: stimulation of cortical jaw motor area.

Ca: stimulation of caudate nucleus.

A: electrical activity of anterior sylvian gyrus.

B: electrical activity of anterior sigmoid gyrus.

C. 三叉神経運動核に対する尾状核刺激の影響

舌顎反射および下顎張反射に対して影響を示した尾状核背側部を刺激 (100 c/sec, 1.0 msec, 6 V, 7 秒間) し三叉神経運動核部の反応を観察した. 咬筋 (閉口筋) 伸展に应答して活動促進を示す三叉神経運動核部の放電は尾状核刺激直後約 6 c/sec から約 16 c/sec にまで増大し, しかも刺激中はこの頻度を持続した (図 12). 他方, 図 13 に示した如く, occipito-mandibular muscle (開口筋) の伸展に应答し放電頻度を増大した三叉神経運動核部の活動は尾状核背側部刺激により, 刺激中放電頻度がやや減少し, しかも不規則となった. 従って尾状核背側部の同一点が咬筋支配の三叉神経運動核部に対しては促進的に, occipito-mandibular muscle のそれに対しては抑制的に働くことが明らかになった.

Ⅳ. 考 察

皮質刺激により誘発した四肢運動が尾状核刺激により抑制されることは Mettler ら¹⁾, Mettler

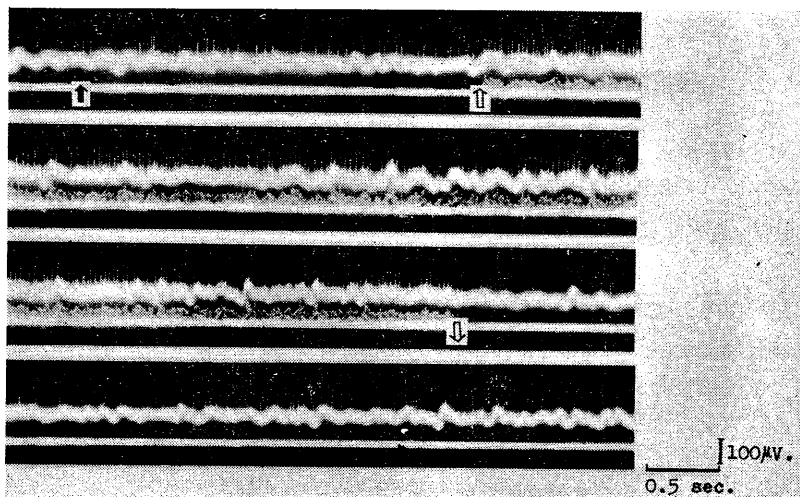


Fig. 12.

Effects of stimulation of dorsal part of caudate nucleus to activities of trigeminal motor nucleus which respond to jaw closing muscle.

↑ : stretch of masseter muscle.
 ↑ : stimulation of caudate nucleus.

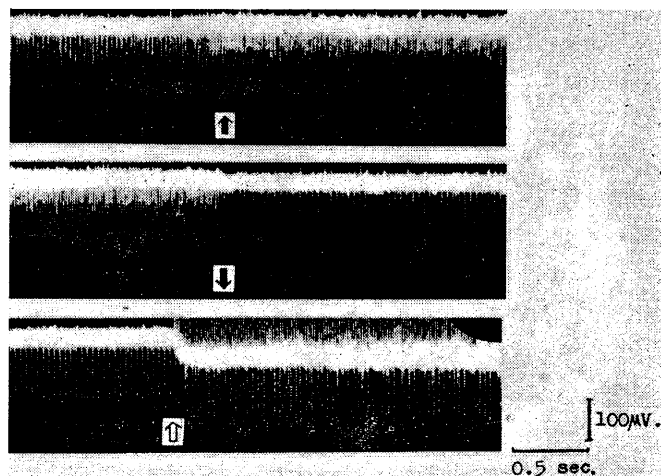


Fig. 13.

Effects of stimulation of dorsal part of caudate nucleus to activities of trigeminal motor nucleus which respond to jaw opening muscle.

↑ : stretch of occipito-mandibular muscle.
 ↑ : stimulation of caudate nucleus.

and Mettler²⁾, Austin and Jasper³⁾, Hodes ら ('51)⁴⁾ および Hodes ら ('52)⁵⁾ により報告され, また一方 Peacock and Hodes⁶⁾ は皮質性誘発運動は尾状核刺激により促進作用を受けることを報告している. この様に同じ尾状核刺激によって異った作用が報告されているのは, 尾状核外

側半が抑制的効果を有し⁴⁾、尾状核内側半が四肢運動に促進的機能をもつ⁶⁾ためと考えられ、この様に尾状核でも部位で機能が著明に異なることが知られている。本実験から、尾状核腹側部のみが皮質顎運動領刺激により誘発された咀嚼様顎運動に対し抑制的に、対単運動に対し促進的に働くことが明らかになった。従って皮質性顎運動の調整に関しては四肢運動とは異って、尾状核中その腹側部に咀嚼様顎運動を抑制する機能の局在がある。特に脳波に現れた反応から、尾状核腹側部は *anterior sylvian gyrus* と密なる関連を有するも、背側部は密接な関係がないと云える。

反射に対する尾状核の調整作用に関しては、Austin and Jasper³⁾ は脊髄反射に対する尾状核の抑制作用を観察した。また膝蓋腱反射に対し尾状核外側半が抑制的⁴⁾に内側半が促進的に⁶⁾に作用することが報告されている。さらにKing⁷⁾は尾状核は舌顎反射(多シナプス反射)には促進的に、膝蓋腱反射(単シナプス反射)には抑制的に作用する事を示し、両反射に対する尾状核の相反作用を示唆した。しかしKoizumi¹⁸⁾は尾状核は単シナプス反射に対しては何等著明な影響を及ぼさないと述べている。

誘発運動に対する中枢の調整機構に関しては、一般に2つの相対立する説があり、その1つはMagoun¹¹⁾¹⁹⁾一派によって提唱されている広汎性神経支配の概念であり、他の1つはSprague and Chamber²⁰⁾による相反性神経支配の概念である。相反性神経支配の概念はKleyntijens²¹⁾によっても支持され単シナプス反射を促進する点は多シナプス反射を抑制すると述べている。

この様に各研究者間で尾状核刺激の際の反射に対する促進、抑制の効果が相違が存在することに関して、Eldred and Fujimori²²⁾は動物の麻酔の方法や深度、また α route もしくは γ route²³⁾ のいづれが刺激されたかによって生じたものであろうと推察している。

本実験の結果は尾状核背側部は舌顎反射(多シナプス反射)には抑制的、下顎張反射(単

シナプス反射)に対しては促進的効果を示した。故に尾状核背側部は舌顎反射と下顎張反射に対し相反性神経支配を有するものであると推察される。

尾状核より新皮質への投射に関してはHarman²⁴⁾は解剖学的研究から、新皮質の腹側より背側は尾状核の吻側より尾側へ投射すると述べている。Mettler²⁵⁾は尾状核刺激により皮質の sigmoid gyous と frontal gyrus に電気活動の変化を認めた。さらにShimamoto and Verzeano²⁶⁾は尾状核より視床汎性投射核に至り、これより新皮質に投射するものと、尾状核より下行性錐体外路の中継所に投射するものとの2つの伝導路を示している。またPurpura²⁷⁾は視床を経由せず尾状核より直接 anterior sigmoid gyrus へ投射する経路のあることを示唆している。この様に尾状核より大脳皮質への投射に関しては種々研究がなされている。さらにAustin and Jasper³⁾は尾状核を含めた間脳刺激では大脳皮質の電気活動と皮質刺激により誘発した運動に対する効果との間に相関が存在しなかったことを報告し、従って運動に対する尾状核刺激の効果は大脳皮質を介することなく下行性に作用を及ぼしたものであると述べている。しかし本実験では、皮質性顎運動に対して調整作用を示した尾状核腹側部を刺激した際、大脳皮質の四肢および顎の両運動領野に desynchronization と driving が出現したが、末梢性誘発顎反射に促進および抑制を示した尾状核背側部刺激では顎運動領の脳波に変化が出現せず、四肢運動領のみに desynchronization と driving が観察された。この事実は尾状核腹側部が皮質性顎運動を調整する機構は、皮質顎運動領を介して誘発されるものであり、尾状核が直接三叉神経運動核に作用するものではなく、また皮質顎運動領に投射する尾状核領野はその腹側部に局限していることを物語っている。一方尾状核背側部が顎反射を調整する機構は、皮質顎運動領を介することなく、下行性に作用を及ぼすものである。従って皮質刺激により誘発された運動の尾状核調整作用に関しては、Austin and Jasper³⁾の結

果と本実験の結果と相反するが、その原因は彼等が四肢運動を対照とし、本実験では顎運動を対照とした相違によるものと考えられる。

尾状核を刺激し脊髄後根の発火に対する影響を観察した Granit and Kaada²⁸⁾の報告によれば尾状核頭部の吻-内側部の刺激により腓腹筋の紡錘発射が増大すると述べている。しかし前根に対する効果については実験を行っていない。本実験では尾状核背側部を刺激した際、咬筋伸展に應ずる三叉神経運動核の単一放電の頻度が増大し、occipito-mandibular muscle の伸展に應ずるそれは抑制された。この事実は尾状核背側部が閉口筋に対しては促進的に、開口筋に対しては抑制的に働くことを示唆するものである。以上の如く尾状核は顎運動を調整する機能を有するものであると云える。

Forman and Ward²⁹⁾は無麻酔猫の尾状核刺激により頭部の回転や、四肢の運動が出現したが、誘発運動の促進や抑制は観察されなかったと述べ、尾状核は直接運動を調整する機能はなく、体性運動機能のみ有するとの概念を発表した。これは無麻酔の状態で行ったためと考えられる。実験動物の麻酔度の差によって中枢刺激効果が相違することは本実験で尾状核刺激の顎運動に対する効果と、皮質顎運動領に対する影響が覚醒に近い状態と麻酔時とで明らかに相違したことからも理解される。即ち覚醒状態よりもむしろ麻酔状態の方が尾状核と皮質顎運動領との間に機能的関連が密なことが分った。Forman and Ward²⁹⁾の実験に於て、尾状核より頭部回転や四肢運動は誘発されたが、尾状核の如何なる部位からも咀嚼運動は誘発しておらず、本実験に於ても尾状核からは顎運動は何ら誘発されなかった。従って顎運動に関しては、尾状核は顎運動を誘発する体性運動機能はなく、誘発顎運動の調整機能を有するものであると云い得る。

V. 総 括

麻酔猫を用い、皮質性顎運動、舌顎反射および下顎張反射にたいする尾状核刺激効果を分析

し、顎運動に対する尾状核の役割を検討した。

1. 尾状核腹側部は皮質顎運動領の高頻度刺激により生ずる律動的顎運動を抑制し、低頻度刺激により誘発される顎の対単運動に対しては促進的に作用した。また尾状核背側部の刺激は舌顎反射に対しては抑制的に、下顎張反射に対しては促進的に作用した。

2. 咬筋（閉口筋）伸展に應ずる三叉神経運動核の単一放電は尾状核背側部刺激により促進され、occipito-mandibular muscle（開口筋）のそれは抑制された。この結果は尾状核背側部が閉口筋に対し促進的に、開口筋に対し抑制的に作用することを示す。

3. 尾状核腹側部の刺激により皮質顎運動領である anterior sylvian gyrus から desynchronization および driving が記録された。この事実は尾状核の皮質性顎運動の調整は皮質顎運動領を介して行われることを示す。

4. 覚醒に近い状態よりも深麻酔状態のもとで皮質性顎運動に対する尾状核腹側部刺激効果はより著明に出現した。

稿を終るに当り、終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜った河村洋二郎教授に対し、衷心より感謝の意を表し、またこの研究に対し種々御協力をいただいた教室員各位に厚く御礼申し上げる。

文 献

- 1) Mettler, F. A., H. W. Hodes, E. Lipman, & E. A. Culler (1939) The extrapyramidal system. : An experimental demonstration of function. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago **41**, 984-955
- 2) Mettler, F. A. & C. C. Mettler (1941) Role of the neostriatum. Am. J. Physiol. **133**, 594-601
- 3) Austin, G. & H. Jasper (1950) Diencephalic mechanisms for facilitation and inhibition. Fed. Proc. **9**, 6
- 4) Hodes, R., S. M. Jr. Peacock & R. G. Heath (1951) Influence of the forebrain on somatomotor activity. I. Inhibition. J. Comp. Neurol. **94**, 381-408
- 5) Hodes, R., R. G. Heath, & C. D. Hendley (1952) Tr. Am. Neurol. A. **77**, 201 (Handbook) of Physiology Section 1, vol. II. p. 873 American Physiological Society, Washington, D. C., 1960 より)
- 6) Peacock, S. M. Jr. & R. Hodes (1951) Influence

- of the forebrain on somatomotor activity. I. Facilitation. *J. Comp. Neurol.* **94**, 409-426
- 7) King, E. E., B. Minz, & K. R. Unna (1955) The effect of the brain stem reticular formation on the linguomandibular reflex. *J. Comp. Neurol.* **102**, 565-596
 - 8) Rhines, R. & H. W. Magoun (1946) Brain stem facilitation of cortical motor response. *J. Neurophysiol.* **9**, 219-229
 - 9) Murphy, J. P. & E. Gellhorn (1945) The influence of hypothalamic stimulation on cortically induced movements and on action potentials of the cortex. *J. Neurophysiol.* **8**, 341-364
 - 10) Sloan, N. & B. R. Kaada (1953) Effects of anterior limbic stimulation on somato-motor and electrocortical activity. *J. Neurophysiol.* **16**, 203-220
 - 11) Magoun, H. W. & R. Rhines (1946) An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. *J. Neurophysiol.* **9**, 165-172
 - 12) Snider, R. S., W. S. McCulloch & H. W. Magoun (1949) A cerebellobulbo-reticular pathway for suppression. *J. Neurophysiol.* **12**, 323-324
 - 13) Grossman, R. G. (1958) Effects of stimulation of non-specific thalamic system on locomotor movements in cat. *J. Neurophysiol.* **21**, 85-93
 - 14) Austin, G. & H. Jasper (1950) Diencephalic and striatal mechanisms of facilitation and inhibition. XVIII int. physiol. Congr., Copenhagen p. 81-83
 - 15) Kaada, B. R. (1951) Somatomotor autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog. *Acta Physiol. Scand.* **24**, (suppl. 83)
 - 16) Tower, S. S. (1936) Extrapyramidal action from the cat's cerebral cortex: motor and inhibitory. *Brain* **59**, 408-444
 - 17) Jasper, H. H. & C. Ajmone-Marsan; A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. The National Research Council of Canada Ottawa 2, Canada
 - 18) Koizumi, K., J. Ushiyama, & C. McC. Brooks (1958) Reticular formation interactions. *Am. J. Physiol.* **195**, 1-6
 - 19) Magoun, H. W. & R. Rhines (1947) Spasticity: the stretch reflex and extrapyramidal systems. Springfield, Ill., Charles C. Thomas
 - 20) Sprague, J. M. & W. W. Chambers (1954) Control of posture by reticular formation and cerebellum in the intact, anesthetized and unanesthetized and in the decerebrated cat. *Am. J. Physiol.* **176**, 52-64
 - 21) Kleyntjens, F., K. Koizumi, & C. McC. Brooks (1955) Stimulation of suprabulbar reticular formation. Effect on elements of spinal reflex pathways. *Arch. Neurol. Psychiat.* **73**, 425-438
 - 22) Eldred, E. & B. Fujimori (1958) Relations of the reticular formation to muscle spindle activation. *Reticular formation of the Brain*. Little Brown Co. 275-283
 - 23) Granit, R., B. Holmgren, & P. A. Merton (1955) The two routes for excitation of muscle and their subservience to the cerebellum. *J. Physiol.* **130**, 213-224
 - 24) Harman, P. J., M., Tankard, C. Hovde, & F. Mettler (1954) An experimental anatomical analysis of the topography and polarity of the caudate-neocortex interrelationship in the primate. *Anat. Rec.* **118**, 307
 - 25) Mettler, F. A., H. Grundfest & C. A. Hovde (1952) Distant electrical potentials evoked by stimulation of the caudate nucleus. *Anat. Rec.* **112**, 57
 - 26) Shimamoto, T. & M. Verzeano (1954) Relations between caudate and diffusely projecting thalamic nuclei. *J. Neurophysiol.* **17**, 278-288
 - 27) Purpura, D. P. (1958) Organization of excitatory and inhibitory synaptic electrogenesis in the cerebral cortex. *Reticular formation of the Brain*. Little Brown Co. 451-452
 - 28) Granit, R. & B. R. Kaada (1952) Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. *Acta Physiol. Scand.* **27**, 130-160
 - 29) Forman, D. & W. Ward (1957) Responses to electrical stimulation of the caudate nucleus in the cats in chronic experiments. *J. Neurophysiol.* **20**, 230-244

脊髄後根強化の錐体路系活動におよぼす影響 612.831:612.832

The effect of dorsal root tetanic stimulation on pyramidal motor activity

石 川 行 一 (ISHIKAWA-Koichi)*

It is well known as post-tetanic potentiation that, in monosynaptic reflex arc, the synaptic transmission is facilitated after tetanic stimulation which is exerted to presynaptic fiber. The facilitation, which occurs in presynaptic by tetanic stimulation and increases the transmitter effectiveness of tetanized fiber, lasts for several minutes.

In this experiment, it is tested whether the muscle contraction excited by stimulus of pyramidal motor tract can be increased after tetanic stimulation of afferent fiber from the muscle spindle, like post-tetanic potentiation described above. The stimulation of pyramidal tract is exerted to cervical cord and afferent fiber is submitted to tetanic stimulation at dorsal root.

As the results, it is possible to increase the muscle contraction temporarily after tetanic stimulation of afferent fibers. In extensor which is mainly composed of tonic muscles, gastrocnemius and soleus, it is rather difficult to get the effects than in flexor which is of phasic muscle, tibialis anterior.

It is assumed from some considerations that this effect is due to the same mechanism as post-tetanic potentiation for monosynaptic transmission.

1. 前 置 き

単シナプス反射である筋固有反射の感覚神経 (Group Ia) を比較的長い時間、即ち数分間程度高頻度で刺激し、多くのインプスを向上せしめると、その後、同反射弓のシナプス伝達に促進がみられることが知られている¹⁾。これは強縮後増強と呼ばれていて、くり返し刺激によって、この反射活動の反応性が変えられたことを意味する。そして比較的簡単なかたちの、記憶、あるいは、学習効果ともみなされている²⁾。しかし、この増強は、同じ神経細胞に収斂している他のシナプス前線維を通じての伝達には認められないこと等から、神経細胞自体におこった変化によるものではなくて、シナプス前の要素によるものとされている。

これについては、ひとつには、強縮刺激によるシナプス前線維の径の増大を来し、過分極をおこしたとする¹⁾、他方には、シナプス前

線維の終末ボタンがふくれ、これを包んでいるシナプス後膜との接触面積が相対的に増大したためとも考えられている³⁾。

自然の状態に於いても、ガンマー系機能の異常亢進により、筋紡錘発射が持続的に増加する事から、この現象がおりうるとも考えられており⁴⁾、人体については、単シナプス反射である筋伸展反射の末梢神経に強縮刺激を与えることにより、いわゆるH波が増強されることを見出し⁵⁾、更に、脊髄性小児麻痺患者で、強縮刺激をくりかえして与えることにより、H波の再生をも引き起しうるとし、これを強縮後増強の累積効果とみなした⁶⁾。

錐体路刺激によりおこる筋収縮は、その途中、脊髄前角に於いて、運動神経にシナプス伝達があつておきたものである。上述のごとき強縮後増強は、同じところで、運動神経にシナプス伝達を行なう求心性神経を通じて行なわれ、伝達の促進効果をもたらすものである。本研究は錐体路電気刺激による運動が、筋からの求心性神経の強縮刺激後に於いても影響をうけ、同様な促進効果を現しうるか否かについて行なわれた。

* 千葉大学医学部神経精神科 (松本 胖教授)
Dept. of Neurosychiat. Chiba Univ. School of Med.
Chiba, Japan.

[昭和38年2月25日受付]

Ⅱ. 実験方法

動物は成猫を使用し、麻酔は1%クロラローゼ、10%ウレタン混合液を、体重1kg当り3cc宛腹腔内に注射した。実験はすべて左側に限定し、左下肢の腓腹筋、ヒラメ筋、前脛骨筋を、それぞれの腱を切断して分離した。筋からの張力発生を測定するために、それらの筋の附着点以外はできるだけ筋を結締組織から離し、抵抗線をはりつけた鋼鉄板に腱を固定した。筋収縮による張力の発生は鋼鉄板をゆがめ、そのかすかのゆがみを抵抗の変化として電氣的に記録した。

上記の3筋を支配する神経以外は、坐骨神経から分枝するところで、これを結紮、または切断し、それら3筋以外の下肢筋は、上位中枢刺激によっても収縮しないように処置した。

頸部および腰部で、背側より皮膚を切開し、脊髓を露出し、左側脊髓後根を、 L_5 から S_1 まで、脊髓硬膜のちかくで切断した。その中枢端を電気刺激するので、後根はできるだけながく遊離した。実験は後根切断による刺激症状をさけるために、切断後数10分経過してから行なった。

流動パラフィンによって、オイルプールを作り、露出した脊髓を保温した。

頸髄側索部で、錐体路と目される部分を刺激して、左下肢の腓腹筋、ヒラメ筋、前脛骨筋を収縮させた。その際の筋電図、および収縮に際しての張力発生を等尺性に測定した。頸髄の電気刺激は1000 c/s、持続時間10ミリ秒の直角波脈波を用い、刺激強度は、筋収縮をおこす最少値でおこなった。刺激電極として、針電極を2個、近接して頸髄に刺入した。

次に、切断した後根の中枢端を刺激電極にあて、そこに強縮刺激をあたえた。そして、その後再び、頸髄を刺激して、前記諸筋の収縮が、どの様に変化しているかを観察したのであるが、この強縮刺激をあたえるに先立って、脊髓後根を単発刺激して、単シナプス反射によると考えられる筋収縮をおこし、それぞれの筋に

ついて、刺激強度をもっとも低くして筋収縮をおこし、またもっとも、強力な張力発生をみるような後根 S_1 から L_5 までの間で選んだ。そして、強縮刺激は、そのような後根に対して与えられた。たとえば、前脛骨筋と腓腹筋では、上述の意味の効果的な収縮をおこす後根が異なるからである。このような前処置は、拮抗筋からの求心性神経を刺激することによっておこりうると考えられる抑制効果を、すこしでも避けることと、後述するように、屈曲反射の成立をすこしでも除去するためである。

このようにして、刺激されるべき後根が決定した後、これに強縮刺激を与えるのであるが、それには、250 c/sの直角脈波を与え、持続時間を30秒とした。そして、その強度は、後述するように、種々変え、それぞれの効果をしらべた。

頸髄刺激によって、下肢の諸筋を収縮させるのに有効な刺激部位は、頸髄中心部から、わずかに、側方によったところである。また、腓腹筋とヒラメ筋の2者と、前脛骨筋の間で、それぞれ収縮せしめる部位が異なっている。一般に、屈筋であり、相性筋である前脛骨筋では、この頸髄刺激により、筋を収縮せしめることが、比較的容易であった。従って、前脛骨筋のみを収縮させ、他の2筋には、頸髄刺激によって、何等、影響を認められないと考えられるような刺激部位を得ることができると考えられる。このように、伸筋であり、混合筋である腓腹筋と、緊張筋であるヒラメ筋については、頸髄刺激によって、それらを収縮せしめることが、かなり困難であり、全実験例に於いて、この2者のみに、または、そのどちらか一方のみに収縮をおこし、前脛骨筋が収縮しない様な刺激部位を見出すことはできなかった。

後根を切断すると、脊髓運動神経に対する上位中枢刺激の閾値が上昇すると考えられる²⁾。そのため、頸髄刺激で筋収縮がおきにくくなり、切断後では、それ以前と同じ程度の筋収縮をおこすために、刺激強度をあげる必要があった。この刺激強度を上昇させる事についても、

腓腹筋, ヒラメ筋では, 極めてそれが著しく, 切断前に収縮していたのに, 切断後は全く収縮せず, なかには刺激強度をあげても, 筋の収縮が全くみられなくなってしまうことさえも観察された. 前脛骨筋についても, この事実は認められたが, その程度は軽度であった.

Ⅲ. 実験成績

A. 頸髄刺激と後根の強縮刺激

頸髄刺激によって, 前脛骨筋, ヒラメ筋, および腓腹筋のいずれかを収縮せしめるが, その収縮は針電極により, 筋活動電位を導出し, 等尺性収縮曲線を記録することにより測定する. その後実験方法で述べた如く, 後根を脊髄硬膜の近くで切断し, 長い中枢端後根を刺激して, 3筋がそれぞれに収縮する刺激閾値のもっとも低い, 収縮の大きい後根を選び, 同じ刺激電極を通じて強縮刺激を与える.

Fig. 1 には前脛骨筋の成績をしめす. 対照例は, 頸髄刺激による筋活動電位(下線)と, 張力曲線で(上線), 3回の刺激で安定した収縮をとっていることを示している. 後根の強縮刺激を30秒間与え, 刺激後直ちに頸髄刺激によって前脛骨筋を収縮させると, 刺激後(右側)では, 張力の発生はたかまり, 活動電位の振巾も増大する. 4回の刺激例を示したが, 上段から下段に進むにつれ, 強縮刺激後の時間が経過している. 時間の経過とともに, 振巾が減少し, 強縮前に戻りつつあることがわかる.

後根の強縮刺激後, この様な張力発生の増大と筋活動電位振巾の増大は, 明らかに, 活動した筋線維の増大を示すものである. しかし, 全例43例の実験において, 後根の強縮刺激後に, このような効果を示したものは, 13例にすぎなかった. また, 前脛骨筋では, 他の2筋にくらべて効果が発現し易いので, Table 1 で, それぞれ効果発現の割合を示した.

前脛骨筋では, 実験例の半数に於いて後根の強縮刺激の効果がみられ, ヒラメ筋, 腓腹筋では, 僅か17%から20%にしか, それがみられなかった. 無効例においては, 筋活動電位, 筋張

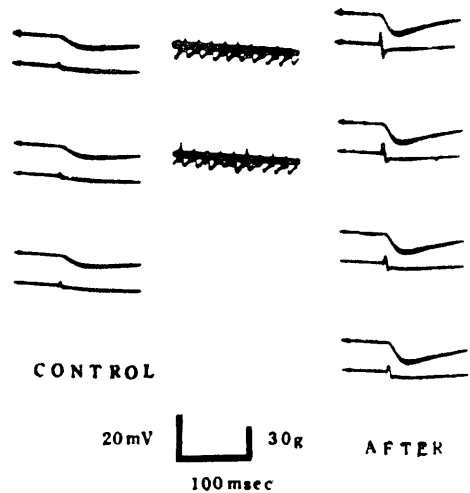


Fig. 1.

Left column is for control: each upper line shows isometric twitch curve and lower line electromyogram of tib. ant. excited by cervical cord stimulation (10 msec duration of 10^3 c/s rectangular current pulses at 2 sec intervals). Middle column illustrates tetanic stimulation (30 sec duration of 250 c/s rectangular current pulses) at the central cut end of dorsal root. Right column is after tetanic stimulation. Cervical cord stimulation is quite the same intensity before tetanization. Amplitude of action potential and maximum tension increase markedly and the contraction time up to maximum tension is shortened.

Table 1.

The appearing ration of the effects. inst: the numbers of the examination. poss: the numbers in which the effects are obtained.

	inst.	poss.	%
soleus	12	2	17
gastro.	15	3	20
tib. ant.	16	8	50

力のすべてが, 後根強縮刺激後も, 何等の変化を示さなかった. したがって, この強縮刺激の効果は, 極めて出現し難いものといえる. しかし, すくなくとも, 強縮刺激の効果がみられたということは, 前脛骨筋に於いて, 伸筋に比べて効果がやすいということと共に, それ等の機序を考察する事により, この効果が従来知られている強縮後増強に相当するものであるか否かを検討する必要があるものと考えられる.

B. 強縮後増強の時間経過

後根の強縮刺激が、頸髄刺激による筋収縮を増強せしめるという事の機序については、従来いわれている意味での強縮後増強が、錐体路系に対して働いているとみられるので、後根強縮刺激後の効果を、一応強縮後増強とよぶことにする。

Fig. 1 でみるように、頸髄刺激による前脛骨筋の収縮は、強縮後増強をうけて増大するし、その効果は数分間続くので、等尺性収縮の収縮頂点張力、筋活動電位の振巾、頂点までの収縮時間を求め、強縮後増強の経過をみて、Fig. 2 に現した。

強縮刺激後、頸髄刺激による筋の収縮時間は著明に短縮され、張力は増大し、筋活動電位振巾の増大は、刺激直後の著しい増大から急速に旧に復する傾向を示す。これは、筋張力、および収縮時間は、全ての筋線維の活動によって示されているが、筋活動電位は、針電極によって導出されているため、関与する筋線維がすくないということに由来しているものと思われる。収縮時間の短縮は、この例の如く、前脛骨筋では、強縮刺激後、それがますます相性な収縮を示すようになるということである。

強縮後増強による張力の増大、収縮時間の短

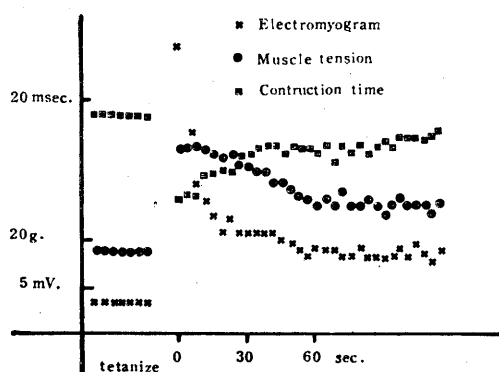


Fig. 2.

The time course of the effects: increase of amplitude of action potential, maximum tension and shortening of contraction time up to maximum tension from tib. ant. After tetanic stimulation, they are suffered to change rapidly and reach at top level within few second, then gradually decrease.

縮、筋活動電位の増高は、収縮する筋線維の数の増加によると考えられる。即ち、後根の強縮刺激は、頸髄刺激による錐体路を通じての運動神経の発射帯の増加をもたらすことを意味している。

C. 屈筋、伸筋に対する強縮後増強

強縮後増強をおこすために必要な刺激強度については、一定の規準を見出すことができない。全く各例ごとに異なっている。ある場合には、強縮刺激中、筋の収縮も、活動電位の発生も観察し得ず、更に同じ強度の単発刺激を後根に与えてみても、単シナプス反射の発生をみない程度の強度、即ち、閾下の刺激強度であっても、これによって、強縮後増強が発現してきたこともあるし、強縮刺激により、筋がはげしく強縮する程の強度で、僅かに強縮後増強がみとめられることもあった。

また適当な刺激強度を見出し得て、強縮後増強を得た後、それ以上の強度をもって、強縮刺激すると、強縮後増強がかえって消失してしまう例もあった。いずれにしても、強縮後増強をうるための適当な刺激強度の範囲は、極めて狭いといえよう。これらのことについては、いずれ考察を加えるが、それら刺激の適、不適を度外視し、強縮後増強の現われたもののみについて、前脛骨筋、ヒラメ筋、腓腹筋の増強の経過を比較した。

前脛骨筋にみられる強縮後増強は、強縮刺激直後、急速に、張力、活動電位とともに、著しく増大し、収縮時間は短縮する。その著しい変化も、また比較的急速に旧にかえる (Fig. 2)。ヒラメ筋や腓腹筋では、強縮後増強は、全例のうち数例しかみられなかったが、強縮後増強のみられたもののうちから適当な例を選び、筋電図に於いて、活動電位の最大振巾を測定して、増強の経過を測定し、比較してみた。

Fig. 3 には、比較のため、前脛骨筋にみられた活動電位の増強の経過も示した。ヒラメ筋、腓腹筋の活動電位の初期の増大は、前脛骨筋のそれに比べて、比較的緩徐である。更に活動電位が減少し、旧に復する経過もゆるやかであ

る。ヒラメ筋がもっともゆるやかであり、全体の経過時間も、前脛骨筋より長い傾向にある。腓腹筋では、この両者の大体、中間型を示しているといえよう。

IV. 考 察

錐体路刺激による筋収縮が、後根の強縮刺激後増強されるのが、全実験例中、屈筋で半数、伸筋で少数例認められた。

この増強効果について検討すれば、後根の強縮刺激によって、まず神経筋シナプス伝達の促進がおきたということが考えられる。即ち、この増強が、必ずしも、脊髄内でおきた効果であるということとはできないかもしれない。しかし、ここでみられた屈筋と伸筋との間の著しい差は、神経筋シナプスのみで、この効果がおきたものではない事をしめしている。それは、神経筋シナプスでは、伸筋と屈筋との間で、脊髄内での違い程、その構造上、機能上の相違がないと考えられるからである。

後根の強縮刺激による増強効果が、大半の例に於いて発現しなかった理由について考察を加える。即ち、それについては、脊髄内におけるニューロンの回路、いかえれば、シナプスの介在が単一でないため、反応が、それら回路の代数和的統合や、強力回路の優先等に支配されて出現してくることが考えられるが、それらが主な理由であると考えられる。

実験上の制約としては、筋収縮をおこすための頸髄、即ち錐体路刺激の閾値が一般に高く、

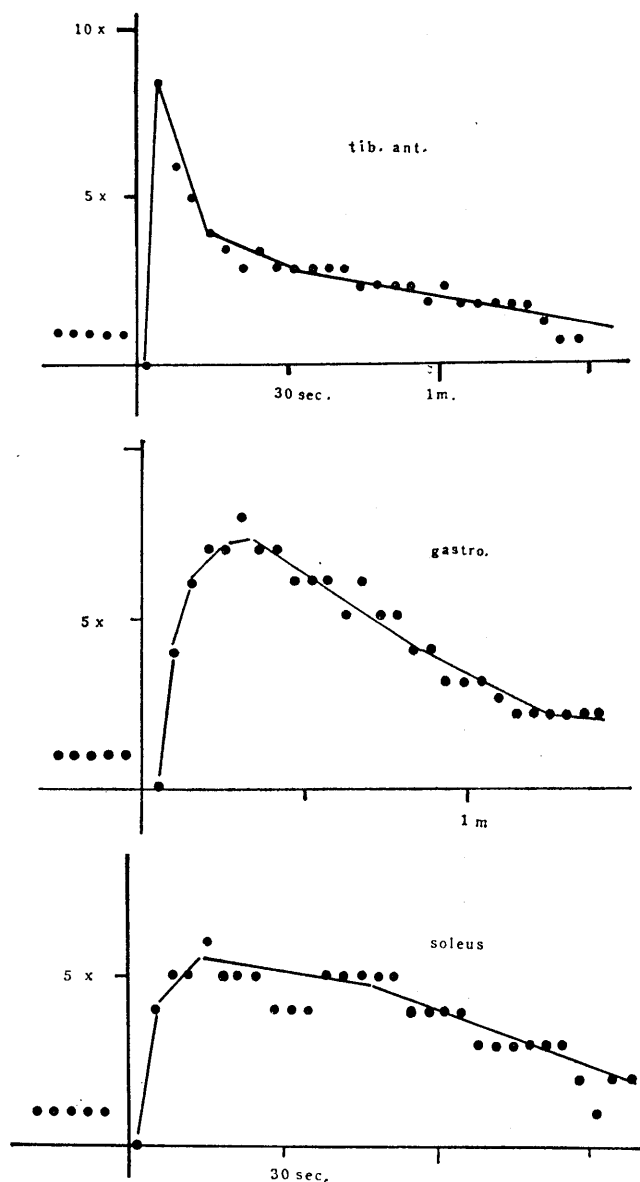


Fig. 3.

The time course of amplitude of action potential in gastrocnemius, soleus and tib. ant. The time course of soleus increases rather slower and lasts longer than that of tib. ant.

特に伸筋に対してそれが著しく、刺激点を選び難いこと、また、強縮後増強を得るために、後根にあたる強縮刺激の至適強度が、適確に選定し難いこと、後根を束のまま刺激しているため、そのなかに含まれている抑制線維をも刺激してしまう可能性のあること、これらの不確定

さが、強縮後増強の出現を困難なものにしていると考えられる。もちろん、これらの不確定さも、上述の錐体路系、および、反射弓における複雑さなどに帰因していると考えられるので、少数例ではあるけれども、強縮後増強がみられたのであるから、前述したように、従来いわれている意味での強縮後増強と、同一の機序で発現しているという前提の下で、これに考察を加えることとする。

即ち、この強縮後増強が、シナプス前の変化であるとするならば、求心性線維と上位からの

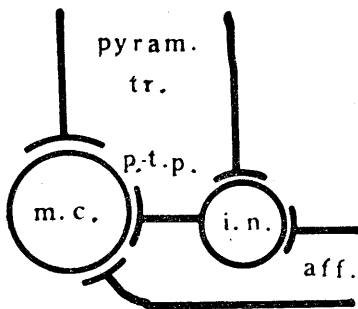


Fig. 4, A.

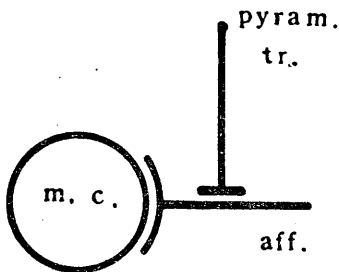


Fig. 4, B.

Fig. 4.

The hypothetical circuit to explain these effects as the persistent alteration in presynaptic fiber. In Fig. 4, A afferent fiber (aff.) and pyramidal tract have connection with the same interneuron (i. n.) and this interneuron innervates the motoneuron (m. c.). After tetanic stimulation of afferent fiber, post-tetanic potentiation would occur at the synapse between interneuron and motoneuron. In Fig. 4, B pyramidal tract connects directly with afferent fiber. The presynaptic influence produced after tetanic stimulation of afferent fiber is effective to impulse transmission for motoneuron through pyramidal tract.

錐体下行路が、脊髄の運動細胞と連絡する前に共通の経路をとるのではないかとの推測が成立つ。これに関しては、求心性線維の経路について述べられているように、同一の介在ニューロンを経た上で、運動ニューロンと接合する場合 (Fig. 4, A)⁷⁾と、錐体路終末が求心性線維に直接終る接合をなす場合 (Fig. 4, B) の二者が考えられる。

前者、即ち、介在ニューロンに、求心性線維と錐体路系が共通の場合をもって、運動ニューロンを支配する場合、次の如き支持を受けるであろう。屈筋の運動神経に対しては皮膚神経は多シナプス的に接続し、いわゆる屈曲反射として観察されるように、促進的效果をおよぼしている。したがって後根の強縮刺激は、介在ニューロンに対し、強縮後増強を果しうることになる。その様な介在ニューロンを介して、錐体路系からのインパルスは、当然、促進され、屈筋では強縮後増強が認められる結果となる。

伸筋の運動ニューロンに対しては、このような明確な神経支配が認められていないので、本実験に於いて、強縮後増強が屈筋により多くみられたという知見とよく符号するように思われる。

もし、Fig. 4, B の如き錐体路と、求心性神経の直接的結びつきが存在すれば、伸筋にみられた強縮後増強を容易に説明しうところである。この模型は、強縮後増強がシナプス前線維の何等かの変化による効果であるとの強い前提のもとで推測できる回路である。

Fig. 4, B にしめすような推定回路にたっても、伸筋では、強縮後増強が発現し難いことは説明しう。運動ニューロンが求心性インパルスにより発射する際、運動ニューロンの軸索は、1つには、Renshaw細胞を介して、再び運動ニューロンに戻り、運動ニューロンの活動を抑制するものである⁸⁾。しかも、この Renshaw 細胞による抑制は、緊張性の運動ニューロン、即ち伸筋を多く支配する運動ニューロンに強くみられることで⁹⁾、この抑制が強く作用している限り、折角の強縮後増強も相殺されて、結果に於いて、錐

体路系からの筋収縮は不変にとどまるということも説明しうるのである。

更に、伸筋で強縮後増強が発現し難い機序として、屈筋からの求心性インプルスは、伸筋の運動ニューロンを抑制する、いわゆるシナプス前抑制ということがある¹⁰⁾。このシナプス前抑制は、伸筋の求心性神経が屈筋の運動ニューロンを抑制するよりも、屈筋の求心性神経が、伸筋の運動ニューロン活動を抑制する方が、より強力と考えられる。このことは、後根の強縮刺激によって、屈筋の求心性神経のインプルスが、伸筋の運動ニューロン活動を強く抑制するため、錐体路刺激による伸筋の収縮に際して、強縮後増強が現われ難かったと説明されるのである。

もちろん、伸筋で強縮後増強が現われ難いことは、上述の回路でなくとも説明しうるかもしれない。伸筋の多くは緊張筋であり、それは、緊張性運動ニューロンで支配されている。その運動ニューロンは主として、ガンマー系を介して求心性神経より促通をうけているし、屈筋支配の運動ニューロンは、直接に錐体路系と結びつき、これから促通をうけている。しかも、この錐体路系は、かえって緊張性運動ニューロンには抑制的に働くとも考えられている¹¹⁾。このことは、本実験で、頸髄刺激が屈筋に対して容易であったことと併せて、伸筋に強縮後増強が現われ難いことをも説明しうるであろう。

一方、伸筋について、強縮後増強が現われたものの時間的経過をみると、相性筋である前脛骨筋でみられた増強より長く続くことである。従来の強縮後増強は、ヒラメ筋および腓腹筋の緊張筋を支配する運動ニューロンに於いて、前脛骨筋の相性運動ニューロンに対するものより長く持続するものであることが知られている¹²⁾。これは緊張性と相性運動ニューロンの形態的、および機能的相違に由来するもので¹³⁾、強縮後増強もそれによって持続時間の相違として区別され

ている。本実験に於いても同様の持続時間の相違が認められ、これによっても、求心性神経の強縮刺激が錐体路系に対して、強縮後増強と同様の機序で効果を与えていると考えられるのである。

V. 結 論

頸髄の錐体路刺激による前脛骨筋、腓腹筋、ヒラメ筋の収縮は、求心性神経の強縮刺激後、増強される。前脛骨筋では、その増強はより著明である。この増強は、求心性神経、即ち、運動ニューロンに対して、シナプス前線維に、主として生じた効果に帰せられ、従来の意味における強縮後増強と同様の機序によるものとみなすことができる。

本研究に対し絶えざる御指導をいただき、本論文の御校閲を賜った恩師、松本胖教授、ならびに、本実験の直接御指導を頂いた、本学第1生理学教室、本間三郎助教授に万腔の謝意を表します。

文 献

- 1) Lloyd, D. P. C. (1949) *J. gen. Physiol.* **33**, 147
- 2) Ruch, T. C. & Fulton, J. F. (1960) *Med. Physiol. & Biophysics*. 152 W. B. Saunders Company
- 3) Eccles, J. C. & Rall, W. (1951) *Proc. Roy. Soc. B*, **138**, 475
- 4) Granit, R. (1956) *J. Physiol.* **131**, 32
- 5) 本間三郎・立岩正孝 (1960) *日本生理誌* **22**, 1013
- 6) Homma, S., & Kano, M. (1961) *Muscle Receptors*. 167 Hong Kong Univ. Press
- 7) Granit, R., Phillips, C. G. & Skoglund, S. (1957) *J. Neurophysiol.* **20**, 470
- 8) Eccles, J. C., Fatt, P. & Koketsu, K. (1954) *J. Physiol.* **126**, 524
- 9) Granit, R., Pascoe, J. E. & Steg, G. (1957) *J. Physiol.* **138**, 381
- 10) Eccles, J. C. (1961) *Ergebn. Physiol.* **150**, 300
- 11) 藤森聞一・加藤正道 (1962) *臨床脳波* **4**, 2
- 12) Granit, R., Henatsch, H. -D. & Steg, G. (1955) *Acta physiol. scand.* **35**, 93
- 13) Eccles, J. C., Eccles, R. M. & Lundberg, A. (1958) *J. Physiol.* **142**, 274

地方小学会報

第13回西日本生理学会

第14回日本生理学会中国・四国地方会 (つづき)

時 昭和37年9月28日

所と当番 山口市巖島 山口県自治会館 川端五郎

26. 西丸和義 (ABCC)・西丸 貞 (脉研)

W. Harvey の de Motu Cordis と体液循環
とについての考察

Harvey は de Motu Cordis の中で, “何等の根拠なしに尤もらしい主張を開陳し, 確乎たる理由なくして新説を誘導すると世人に云われたいめには, 3 個の命題が証明せられねばならぬ羽目に立ち到った.

第一に, 血液は摂取せられた食物では, 決して補充せられ得ないほど大量に, 空静脈から不断に連続的に心搏動によって動脈中に送り込まれること, 並にかくしてその全量は短時間にそこを通過すること.

第二に, 血液は同じように不断に連続して動脈脉搏によって, 各々の四肢及び身体各部に押し送られ, しかもそれは栄養のために必要である以上に, 或は全貯溜量によって追加供給し得べきよりも遙かに大量であること. そして同じく, 第三に, 静脈自身この血液を不断に心臓へ送り還すことである.” と述べたが, 今血液が全身を循環すると考えるよりも, 体液 (血液, 組織液, リンパ液) が循環すると考える方が, より至当であるとするためには, 次の 5 個の命題が証明されればよいのでないかと考えられる. 即ち,

1) 血液, 組織液, リンパ液が細胞外液として一連の体液であること.

2) 体液は血管から, 組織間へ, 更らに組織間から再び血管へと, またリンパ管へと流れること.

3) リンパ管は静脈と同様に, 体液を心臓に向けて還流すること.

4) 心臓及び血管系とリンパ管系との間に, 一連の体液流調節作用が存在すること.

5) 毛細血管から毛細リンパ管への通路は, 組織間であること.

以上の命題を証明することにより, 体液が全身を循環すると考えられる.

27. 伊藤秀三郎・坂田三弥 (東京歯大生理)

迷走・交感神経刺激の heart rate (ガマ) に
及ぼす影響について

ガマより迷走・交感神経-心房標本を摘出し, 迷走および交感神経の電気刺激による応答を心臓枝より誘導し, かつ単一迷走および交感神経線維刺激並びに, acetylcholine, adrenalin および nor-adrenalin 各種濃度溶液の heart rate に及ぼす影響を検討した所, 次の如き結果をえた.

1) 迷走神経および交感神経を電気刺激し, 心臓枝において, その応答を記録すると, 伝導速度の相違より各神経束において二群の線維が存在し, 単一神経線維として観察すると 1 msec と 5 msec 前後の伝導速度群に分類出来た.

2) 迷走神経より単一神経を分離し, 神経束部において, 閾値強度の繰返し電気刺激を与え, heart rate に及ぼす影響を観察すると, heart rate を減少および増加させる両線維を見出しえた.

3) 交感神経より単一神経を分離し, 2) と同様に刺激効果を観察すると, heart rate を増大および減少させる両線維が存在した. 2), 3) において分離された単一神経は, 刺激条件を問わず何れも一様の効果のみを示めすものであった. 各線維の直径および伝導速度を測定し, 線維間の相違を比較したが, 少数例のため此处では結論をさける.

4) Acetylcholin, adrenalin 及び nor-adrenalin 10^{-9} - 10^{-8} g/cc・Ringer 液の heart rate に対する影響を観察した. Acetylcholin の各濃度は共に heart rate を減少させ, 10^{-9} - 10^{-8} g/cc の低濃度溶液が heart rate を増大させるという結果は観察されなかった. Adrenalin および nor-adrenalin は 10^{-4} - 10^{-3} g/cc の高濃度溶液において heart rate を減少せしめた. 以上 3 溶液は著者等の実験条件下において, 生体内濃度範囲内では一様の効果をしめすものと考えられた.

5) 以上の結果より迷走および交感神経中, いづれにも抑制および促進の 2 種類の線維が存在す

る可能性があることを証明した。

28. 後藤昌義・玉井 忠・矢永尚士・安部良治(九大第2生理)

心筋細動の発生と消褪過程

心臓細動の発生に関しては Lewis (1920) が興奮旋回説 circus theory を提出して以来、古い学説である異所性刺激生成説 ectopic focus theory は一時蔭をひそめたが、Sherf (1953) と Prinzmetal (1953) の研究によって再び異所性刺激生成説が有力となり今日に至っている。しかし、これらの学説の根拠をなすものは心電図、表面誘導の心筋電図および顕微鏡などによる光学的所見であって、マイクロ電極法の発達した今日、心筋細胞の個々の活動様式についてはそのような立場から再検討される必要があろう。著者らは幼弱家兔の心房についてアコニチンによる細動の発現、消褪の過程ならびに細動の促進、抑制の機構を2本の細胞内電極をもって追求した。その結果、心房細動の発現には、1) 正常洞リズムの局所ブロック local blockによる伝播障害、2) 異所性自動ectopic pacemakerの出現、3) 局所ブロックにより隔てられた線維間の干渉 interaction の3つの条件が重要であることが判明した。

すなわち、アコニチンの作用は先ず正常洞リズムの促進として現われるが、やがて局所ブロックの発生によってその興奮の伝播障害が起る。かくして心房筋が all-or-none に活動しなくなると、1ヶ所以上に異所性自動が始まる。異所性自動の発生の原因は明らかではないが、Stannius の結紮と類似の機構によるものであろう。ただしそのリズムはアコニチン作用のためか正常の場合よりも早い。ついで局所ブロックと複数の異所性自動発生の結果、心房筋は次第に典型的な細動へと移行する。このような状況下では興奮の multiple

reentry また不規則な経路による circus movement も起るであろうが、これは決して定まった経路によるものではなく、要するに局所ブロックを介する細胞間の interaction, random bombardment による不完全な反復興奮の問題に集約されよう。ゆえに局所ブロックの本体と interaction の様式について細胞内電位の記録から考察、検討を加えたい。

29. 川端五郎・玉野井逸朗(山口医大第2生理)

鶏胚心房筋および洞部よりの心電曲線

孵卵開始後54-96時間の鶏胚を、パラフィン容器中に取り出し、その心房部または洞部に微小電極の挿入を試みた。

上記発生段階における心室部よりの活動電位については、既に総会で要旨を発表してあるが(日本生理誌 24, 338)、今回の報告は、その後得られた知見を加え、これの追加検討として行なったものである。

1) 活動電位の立上りがおそいこと、およびその前に Slow diastolic depolarization の見られることは、既報の心室筋(細胞)についての実験と同様であった。

2) 発生の段階において、心房部或は洞部が pace maker としての機能の発揮するとき、およびこの時期における心房部なり洞部の活動電位の解明のためには、更に組織学的の検討をして報告する予定である。

3) 本年7月の総会のとき報告した、前記標本(心室筋)の電位変動が、果して細胞内の電位を忠実に示すものであるか否かは、なお検討の余地があるものと思われた。従って静止電位の値および overshoot の存否については、今のところ確定ができていない。

日本生理学北海道地方会

時 昭和37年9月29日

所と当番 北海道大学医学部生理学教室 伊藤真次

1. 斎藤 弘・山口俊夫(札幌医大生理)

蛙直腹筋の痙縮と Ca^{++} の役割

筋形質膜の興奮と収縮蛋白を結合する過程、即ち“Excitation-Contraction coupling process (E-C coupling process)”における Ca^{++} の役割が近年注目を集めている。

又、細胞内 Ca 量 (Pauschinger & Brecht, 及び Ca influx (Shanes) に関して slow fibre と fast fibre の性質の差異が指摘されている。吾々は筋の痙縮に対する Ca^{++} の作用を観察し、痙縮の発生機序ひいては E-C coupling 機構の解明を意図し、且つ slow muscle fibre の性質を検討した。

膜をほぼ完全に脱分極する為高濃度 KCl を作
用させると、直腹筋では持続的痙攣が惹起され、
且つ発生張力も maximal に達する為、その後の
Acetylcholine (Ach) 痙攣の惹起がみられない。そ
こで、4 mM EDTA を含む Ca-free Ringer 液で
脱 Ca 処理を行うと、K 痙攣は一過性となり依然
その後の Ach 痙攣は惹起されない。然るに同一
条件下で caffeine 痙攣は著明に出現する。この
事実、caffeine 痙攣は膜の電位変化および脱
Ca の影響を受けない事を示す。又 Evans et al.,
Jenkinson et al. 及び Robertson 等の報告から、
Ach 痙攣の発生には脱 Ca の効果が強く作用して
いると推定し脱 Ca 筋で Ach 効果を検討した。そ
の結果、Ach 痙攣生起には Ca^{++} が心須であり、
処理時間の短縮により本来持続性のものが一過性
に変わる事を観察した。これは全く K 痙攣と一致す
る現象である故、K 痙攣に関する報告 (Shanes)
の如く、Ach 痙攣時 slow fibre では Ca influx が
持続的且つ多量である事が推定される。換言すれ
ば、slow fibre は fast fibre に比して本来 Ca 含量
が多く (Pauschinger & Brecht)、且つ Ca influx が
持続的で多量である為 K 及び Ach によって持続
痙攣を惹起するのもかも知れない。この考察は、脱
Ca 筋に Ca を添加すると消失した攣縮及び Ach
痙攣が回復するが、この際 Ach 痙攣の回復が一
層著明である事実からも支持されよう。

2. 菊入 剛・鈴木啓司・山口俊夫 (札幌医大生 理)

残生筋の興奮収縮結合過程

Ringer 液中で残生させた蛙の神経筋標本の電気
刺激に対する機械的応答は、残生の時間経過に伴
って減少する。筋形質膜の興奮現象を細胞内微小
電極法を用い、又筋収縮要素の機能を Caffeine
拘縮を手段に、検討し、残生の初期に所謂、E-C
カップリングが、端板の機能脱落に先立って、侵
されている事実を発見した。結果は以下の通りで
ある。

1. 超極大間接並びに直接電気刺激に対する攣
縮高は、残生時間の経過に伴って残減し、残生24
時間で対照値の10%以下になった。

2. 残生24時間の筋形質膜の静止並びに活動電
位は対照とほとんど差がなかった。

3. 残生24時間に於ける筋の Caffeine 拘縮は

対照とほとんど差がなかった。

4. 残生24時間の神経筋標本の神経の活動電位
は対照と差がなかった。

5. 両電気刺激に対する応答がほとんど同程度
に変化する残生8時間までの、間接電気刺激に対
する全筋の活動電位は対照と差がなかった。

3. 中原 孝・高氏 昌・加須屋 実・高橋 宏 (札幌医大生理)

筋弛緩因子系に関する研究

-SH 試薬及び表面活性剤の作用機序

骨格筋の microsome の弛緩活性は microsome
による弛緩物質 (RS) の産生と、その RS の収縮
性蛋白質に対する作用の2つの段階に分けて考え
なければならない。この観点に立って microsome
の弛緩活性に対する -SH 試薬及び表面活性剤の
影響を検討した。

microsome の弛緩活性の Salyrgan による抑制
は Ca^{++} 等の場合と異なり、抑制する速度は遅く、
また spontaneous recovery が認められなかった。
RS の活性は低濃度の Salyrgan 存在下では認め
られた。しかし高濃度の Salyrgan 存在下、或い
は高濃度の PCMB-cysteine 処理 myofibril に対
しては認められなかった。これらは myofibril の
-SH 試薬による変化のためと思われる。以上の結
果から Salyrgan は RS 産生機構を阻害するもの
と結論されよう。一方 EDTA, pyrophosphate の
弛緩活性は高濃度 Salyrgan 存在下で、RS のそ
れと差異をしめたことから intrinsic Ca の意義
について論じられた。desoxycholate の場合も RS
産生機構の阻害が示された。

4. 阿部久雄・高階日出男・安田昌秀・高橋 宏 (札幌医大生理)

筋弛緩因子系に関する研究

弛緩活性と Ca 結合能

筋弛緩因子系 (microsome) のもつ2つの機能、
すなわち弛緩活性と Ca 結合能について検討した
結果、以下に述べる事実に基づいて、これら2つの
機能は必ずしも相関関係を示さないことを確認し
た。

1. 短時間の sonic vibration により、microsome
はその弛緩活性に影響を受けないが、定型的な Ca
による ATP の extra splitting を示さなくなる。

2. sonic vibration を行った microsome を再び超遠沈して得られた上清は、ATP との preincubation により十分な弛緩活性を示すが、ATP の extra splitting を示さない。

3. 分離後短時間の microsome は、oxalate の存在しない条件下でも十分な弛緩活性を示すが、定型的な ATP の extra splitting を示さない。

4. 心筋の弛緩因子系において、弛緩活性を示すにも拘らず、ATP の extra splitting を示さない標品がある。

5. 子宮筋、肝及び脳の microsome は、弛緩活性及び ATP の extra splitting のいずれをも示さない。

5. 加藤正道・高村春雄 (北大第2生理)

錐体刺激効果の分析

錐体路の機能研究の一助として、伸屈筋性運動細胞の単および多シナプス反射、firing index および γ 系に及ぼす錐体の単一及び頻回刺激効果を観察した。

本実験において特長的な事は、電流滑走とか、脳幹の諸機構にいたる錐体線維の側枝とか、末梢における γ 機構とかによる錐体刺激時の間接効果を極力排除したことである。

成績としては、屈筋性運動細胞には促通効果が、伸筋性運動細胞には抑制効果が（一部の例に初期に促通効果が）認められた。また γ 系に対しては、その約半数が認められた。

本実験成績は、錐体路が全体として屈筋性運動細胞により強い促通効果をもち、なお伸筋性運動細胞には相反性抑制効果を及ぼしていることを示唆するものと思われる。

6. 元木沢文昭・佐藤昭夫 (北大第2生理)

脳波の覚醒反応と皮質の遅い電位変動

ネコの中脳網様体刺激その他による脳波の覚醒反応の各周波数成分の変化と、同時に現われる大脳皮質の遅い電位変動 (S.P.) との関係を調べた。

実験は Flaxedil により無動化した無麻酔の encéphale isolé ネコ19頭を対象とし、甘汞電極を用い、前S字状回部-側頭部皮下の単極導出法で、直結増幅器（感度 1 cm/200 μ V）による遅い電位変動と、時定数 0.3 秒の CR 増幅器による脳波とを同時記録し、後者を三栄測器製 EA-101 型脳波

分析装置により分析した

成績として、刺激電圧を固定し、頻度を 3-300/sec まで変えた場合、いずれも 50-100/sec で頂点を示す 20 c/s 以上の速波の増加と S.P. の振幅増加がみられたが、前者はヒトにおける α -blocking の場合速波が増加しない成績と対比される。次に刺激頻度を 50/sec に固定し、電圧を 1-8 V まで変えた場合は、速波は一般に強い刺激で現われたのに対して S.P. は弱刺激でも認められ、また刺激中における両者の現れ方にも必ずしも対応がみられなかった。このことは両者はそれぞれ機序を異にする現象であることを示唆している。

7. 玉重三男 (北大・理・動物)

オオヤドカリの stretch receptors

甲殻類の胸部筋肉内にある stretch receptors については、Alexandrowicz がこれらを発見し詳細に組織学的記載を行っているが、それらの機能についての生理学的実験研究はなかった。著者は実際に Alexandrowicz と共にそれらを組織学的実験研究によって確め更にメチレンブルーで染めない生きた標本を作ること成功した。特に胸-基節(筋)成受器について、筋肉伸張に対する反応を感受器からの求心神経から活動電位の大きさは増す。伸張頻度に対して反応を現わす最適頻度（毎秒十数回）があり、毎秒百回に対しては反応するが、順応が速い。これによってこのものは vibration receptor というよりは stretch receptor であり、Alexandrowicz ('58) の考えを電気生理学的実験から実証した。

8. 山口恒夫・奥村 浩 (北大・理・動物)

麻酔剤の筋細胞興奮時におよぼす影響

カエル筋細胞の活動電位におよぼす種々の麻酔剤（ウレタン・エーテル・クロロフォルム）の影響を細胞内微小電極を用いて調べた。麻酔剤は活動電位の上昇速度、下降速度、逆転電位を低下し、陰性後電位を増大することが知られているが (Yamaguchi, '61)、活動電位発生中の膜抵抗変化を測定した結果、麻酔剤は興奮時における細胞膜のイオン透過性の増大を抑制することがわかった。麻酔剤を作用させると活動電位の不応期は正常 Ringer 液中の場合 (4 msec) より約 5 倍程 (20 msec) 長くなるが、麻酔剤と同時に高濃度の Ca イオン

を作用させると、ほぼ正常な値まで短縮される。更に反復刺激 (10 c. p. s.) に対する興奮性は麻酔剤の作用により極めて短時間内に消失するが、高濃度の Ca イオンの添加は反復興奮性を維持する。興奮機構では膜と Ca イオンの作用が重要であるが、麻酔剤は Ca イオンをとりのぞき易く、そのため膜の透過性の変化が起き、活動時の透過性の過渡的増大をおさえることが麻酔機構の一面と考えられる。

9. 望月政司・石谷邦介・上村芳太郎 (北大応用電研)

肺胞圧及び気流速度的変化曲線の間に見られる位相差について

体-プレテイスモグラフによって肺胞内圧を気流速度と同時に記録するとき、被験者が病的である場合には、両者の間に往々位相差が発現する。この原因の1つとして、肺胞換気の不均等性が挙げられると考え、数学的及び実験的モデルで検討を試みた。

10. 山口豊治・有村 章 (北大第1生理)

Vasopressin と血清蛋白との結合

日本生理誌 24 (7), 405, (1962) を参照せられたし。

第8回生理学中部談話会

第151回生理学東京談話会

時 昭和37年10月20日 (土) 9時~16時30分

所と当番 信州大学医学部病理学講堂 和合卯太郎・宮川 清

I. 一般口演

1. 伊藤秀三郎 (東京歯大生理)

色彩の生体に及ぼす影響について

騒色 (気に入らない色彩) に取りまわられる生活環境に於いて、色彩感覚よりする生体への影響は、無視出来ない事柄である。

そこで著者は、各色彩環境に人間をおき、其れに依る疲労程度の相異を求めた所、いささか知見を得たので此処に報告する。

色彩環境のために選択した12色は、日本色彩社発行の「日本化学規格0503」によるB4のものである。

即ちあか (1-14-10), だいだいいろ (4-17-7), やまぶきいろ (6-18-6), きいろ (8-19-6), わかくさいろ (10-18-5.5), みどり (12-16-6), あおみど

11. 坂井友吉・高橋裕哉 (北大第1生理)

暗黒環境飼育ネズミの下垂体と松果体

生後40乃至45日より完全暗黒内に飼育したWistar系雄シロネズミについて、以下の観察結果を得た。

1) 暗黒内飼育後72日目には、実験群の下垂体前葉は対照群のそれに比し重量において著しく小であり、又幼若マウス卵巣に対するfolliculotropic potency においても明らかに低下していた。

2) 暗黒内飼育群の下垂体 ^{32}P 摂取量は対照値より著しく小であった。更に完全暗黒は去勢に伴う下垂体重量の増加の度合を軽減させた。以上の事実、暗黒内飼育ネズミの生殖器官の退縮が下垂体の生殖腺刺激機能の減退によるものであることを示唆する。

3) 松果体重量については実験群と対照群との間に差を認めなかった。しかし松果体の ^{32}P 摂取量は暗黒内飼育群において著しく大であって、暗黒環境が松果体機能に何等かの影響を及ぼす事を推測させた。

特別講演

藤森聞一 (北大第2生理)

錐体路系および錐体外路系機能の最近の解釈とガンマー系

り (14-15-6), なんどいろ (15-14-7), あお (16-14-6), こいぎきょうむらさき (18-12-6), むらさき (21-12-5), ぼたんいろ (23-13-7) である。

疲労測定には、本川式電気閃光値測定器を使用し、色彩環境を作る為にはほぼ一定の明るさの室内で、特別の測定用の箱を用い、実験用色紙を10ルクスの許で被験者 (5名) の明視距離に保持し、一定時間その色紙の中央部を凝視させることにした。

尚測定は凝視前 (安静時) の電気閃光値 4S と、凝視直後の 4S とを求め、両者の差異を比較することにより、その色彩による疲労度を判定した。

次に実験結果を列挙する。

1. 色彩凝視による疲労度は、あかが最も大きく、わかくさいろが最も小さい。

2. 色彩凝視による疲労度は、時間が長くなるに伴い増加し、15分に於いて最高以後余り変らない。

3. 疲労度の大きい色彩を凝視した後、引続き疲労度の小さい色彩を凝視すると、其疲労度は恢復する。

4. 補色関係の色彩を相互に連続凝視した場合、特に顕著な関係がない。

5. 疲労恢復時間は疲労度大きい色彩程長い(同一凝視時間)。

6. 凝視時連続は間歇より疲労度が大きい。

2. 小野木 宏・渡辺 悟 (名大第2生理)

セロトニンとアドレナリンの皮膚神経に及ぼす影響

Nembutal で麻酔した家兎を用いて、大伏在神経より分離した multifibre strand (平均40-50本の線維を含む) で電気活動を記録し、Serotonin creatinine sulfate と塩酸 Epirenamine を耳介前又は後静脉より注射してその影響を観察した。

1) Serotonin, Epirenamine を注射しない場合の resting discharge は 20-30 impulse/sec で、標本によって殆んど discharge の見られない事も 50 impulse/sec の discharge を見る事もある。

2) Serotonin は 0.1 mg/ml の溶液として注射すると、10 μ g の注射では resting discharge の増加は著明でなく、30 μ g では僅かの増加が見られ、40-50 μ g で著明な discharge の増加が見られる。そうして、注射終了直前から直後にかけ、やや discharge の減少が見られる事が多く、1-2分後に resting discharge の増加は最高となる。その増加は最高で 20-40 impulse/sec であった。

3) Epirenamine 50 μ g を注射すると注射後15-30秒の間に最高値を示す resting discharge の増加が見られ、注射後1分内外で増加は見られなくなる。増加の最高は 20-40 impulse/sec であった。

4) Epirenamine 50 μ g 注射後の resting discharge の増加の time course は血圧の上昇の time course によく似て居り、血圧の下降期には discharge の増加は少くなり血圧が注射前に戻ると discharge も注射前の頻度となる。

Serotonin 50 μ g 注射した場合も最初の血圧の下降期に resting discharge はやや減少し、次の

血圧上昇の時に resting discharge の増加が見られ、血圧が注射前に戻ると discharge の増加もなくなり、注射前の頻度に近くなる。

5) これらの増加する resting discharge の impulse の伝導速度は 13.8-7.6 m/sec (平均 9.3 m/sec) と 1.6-1.3 m/sec (平均 1.4 m/sec) の2群の伝導速度が観測できた。

3. 佐川喜一 (横浜市大生理)

換気インピーダンスの変化に対する呼吸器系の反応

肺、胸廓、気道などにその存在の想定される各種の力学的受容器が、換気ポンプの動作について検出した情報を呼吸中枢に送って呼吸運動の周期、深さ、水準などの調節に関係していることはよく知られているが、換気系に対するインピーダンスの変化が呼吸運動に及ぼす影響はかかる力学的饋還制御機構の存在によってどの様に修飾されているかを検討することにより、この機構の生理学的意義を知ろうと努めた。

粘性抵抗変化の方法としてはガラス細管を、又弾性抵抗変化の方法としては3種の容量をもった呼吸瓶を電磁弁によって突然気管カニューレに連結したり除去したりした。その前後数回の呼吸について、気流速度曲線、その積分曲線(肺容積曲線)、呼吸筋筋電図、その積分曲線等を記録し、迷走神経切断の前と後とでの反応差検討の資料とした。動物は家兎12匹、犬3頭、人2人を用い、又予め気管切開を施した犬を訓練して無麻酔、無拘束状態で呼吸運動曲線の記録下に抵抗実験を試みた。

実験結果はかなり複雑で概括することは難かしいが、家兎実験例の約1/3において粘性抵抗の増加による呼吸頻度の低下、潮汐量の増大がみられ、分間換気量には著変ないものが、迷走神経切断後は呼吸頻度の低下は起らず潮汐量も殆んど変らぬために分間換気量もやはり殆んど変らなかった。併し残りの2/3では粘性抵抗増大により呼吸頻度の低下と潮汐量の減少が起り分間換気量は3-7割にも減少したものが、迷走神経切断後は呼吸頻度に著変なく潮汐量の減少が強まった結果やはり切断前と同程度の減少が分間換気量に起るのが見られた。同様な結果が犬においても見られたが、人(小児)における実験では常に潮汐量の減

少のみで増大はみられなかった。

弾性抵抗は家兎の場合呼吸頻度の低下と潮汐量減少による分間換気量の減少を起し、迷走神経切断によって呼吸頻度の低下が消え潮汐量の減少のみが起った点は粘性抵抗と似ていた。犬においては迷走神経の有無に関わらず潮汐量の減少のみが見られた。

4. 名津井梯次郎・本田良行・蓮村成子・中村恵子 (金沢大第1生理)

酸素欠乏時に於ける肺胞 P_{O_2} の呼吸刺激閾値について

Flaxedil で非動化した犬について、人工呼吸器を介して与える換気量を適当に調節することによって、任意の肺胞 P_{CO_2} を得ることが出来る。一方、呼吸中枢の活動状態の指標として、横隔膜神経の遠心性放電を観察した。人工呼吸器の換気量を調節することによってこの放電を消失させることが出来る。この放電の消失する時の肺胞 P_{CO_2} を、呼吸中枢に対する刺激閾値と定めた。この方法を用いて、低酸素を吸入させた場合の肺胞 P_{CO_2} の刺激閾値について検討した。

得られた主な結果。

1) 低酸素刺激によって起る横隔膜神経の放電は肺胞 P_{O_2} , 110-100 mmHg 程度の割合弱い領域に於いても観察された。

2) 肺胞 P_{O_2} の低下によって起る横隔膜神経の放電は、検討した全ての低酸素領域 (肺胞 P_{O_2} , 110-30 mmHg) に於いて、肺胞 P_{CO_2} を低下させることによって、消失せしめることが出来た。

3) 低酸素の程度を変えた場合に起る横隔膜神経の放電を消失せしめるに要する肺胞 P_{CO_2} を測定し、これと肺胞 P_{O_2} の関係を求めた。この肺胞 P_{CO_2} の値は肺胞 P_{O_2} , 100-50 mmHg の領域では比較的高く、その低下の程度は小さい。しかし、 P_{O_2} が 50 mmHg 以下になると、この肺胞 P_{CO_2} は P_{O_2} の低下と共に急に低下し、10 mmHg 迄も下った。

5. 田村喜弘・松岡三良 (岐阜医大第2生理)

生物材料中の無機燐酸及び総燐定量の一方法

生物材料中の無機燐酸及び総燐定量の方法については、数多くの報告がなされている。その多くは比色定量法によるものであるがこれらの方法は

一般にその発色に関して酸度、温度、時間等により可成りの影響をうけ時に測定誤差を大きくするものが多い。私共は PVM 法による発色法を検討し、操作も簡単で発色についても温度或は共存塩類による影響も少く特に発色後数時間にわたって非常に安定な1つの方法を確認することが出来た。此の方法で最も注意しなければならない操作の1つは酸度で、被検液 5 ml に濃過塩素酸 1 ml を加えた時の過塩素酸の最終濃度が 8% を下らぬ様にしなければならない事である。

この時の過塩素酸の濃度が 8-25% くらいの間では発色率にほとんど変化はないが、8% 以下では発色率が非常に高くなる。但し酸度が異なっても時間による発色率の変化も極めて少ない。

方法は被検液 5 ml に 60% 過塩素酸 1 ml, 10% モリブデン酸アンモニウム 1 ml, パナジン酸アンモニウム溶液 3 ml (メタパナジン酸アンモニウム, 1175 g を濃硝酸 10 ml にとかし、これに水 460 ml を加える)。計 10 ml とする。被検液を 2.5 ml とし各試薬を半量にする事も可能である。測定波長域は、380-440 mμ で可能であるが燐含量が 1 γ/ml 以下では 410 mμ 以下、1-10 γ/ml では 410 mμ, 10 γ/ml 以上では 410 mμ 以上の波長が適当である。

6. 入内島十郎 (東大第1生理)

電磁心拍出量計

循環調節の機構を動的に研究するために、電磁流量計を特に心拍出量の連続的記録に適するよう改良した。Kolin 型プローブをネコ、イヌ等の上行大動脈にとりつけ、400 サイクル、1 A の正弦波電流で励磁し得られる信号を同期検波して大動脈血流の瞬時値を得る。この回路は上智大学理工学部金井 寛氏の設計によった。迷走神経の電気刺激により心拍を停止して血流を 0 とし、正常の血流曲線と比較すると、各駆出期の直前に大動脈基部の血流は殆んど 0 となることが分った。これを血流記録の基線とする。Calibration は切り出した大動脈に 0.9% 食塩水を落差により流して行った。冠状血流を無視すると、各駆出期毎に描かれる曲線と基線とにより囲まれる面積が Stroke volume を与える。これを単位時間総計したものが心拍出量であるが、以下の2つの方法により、簡単に心拍出量の経過を知り得る。

i) 心拍出の高さによる方法：記録紙の速度を遅くすると、各駆出は1本の棒として描かれる。この高さはその駆出の最高流速を示すものであるが、これと Stroke volume とはほぼ比例関係にあるので、この高さの変化を観察することにより Stroke volume の継時的変化を知り得る。心拍数が一定であれば、これが心拍出量の経過を示す。

ii) 積分による方法：血流の瞬時値を CR 回路により積分する。このようにして得られる曲線の心臓周期毎の変動及び呼吸性変動は血圧のそれに酷似する。

動脈血圧、心拍出量、この2者より計算した総末梢抵抗の3つを検討することにより、或る血圧変化が、主として心拍出量の変化によるものか、或いは主として末梢抵抗の変化によるものかが分る。また、心機能の変化を無視し得る場合、Capacity vessel と Resistance vessel の何れが主役を演じているかを判定し得る。

7. 勝田 稷・服部俊亮・長岡信一（三重県立大生理）

神経の脂質組成と Phosphatase 活性

Lipid 組成は Ciaccio 法及び Baker's Test の2法により、Phosphatase 活性は杉本等の Azo 色素結合法により組織化学的に検索した。資料は橈の頸静脉神経節、頸部交感神経節並びに脊髄後根神経節である。Ciaccio 法にて、頸静脉神経節及び交感神経節の部の Cytoplasma 内に検出される大小2種の陽性顆粒は季節的に変遷はするが年間を通じて共に出現率が高い。しかし、脊髄後根神経節の部の神経細胞には大型陽性顆粒の検出は仲々困難にて、8-9 月頃その部での小型乃至中型の細胞中の限られた細胞にのみ見出されるに過ぎない。この神経細胞が幸塚の脊髄後根交感神経細胞であるとすれば、後根交感神経は前根交感神経及び迷走神経と似た点はあるが余程性質の異ったもののようにとせねばならない。この Neuron の帰属は如何であろうとも、体性神経は自律神経とは神経組成の上で相当に異っているといえるのではないかと思う。一般に自律神経は冬を除き Pyridine 加熱処理を予め施すときは酸性 Haematin による髄鞘の染色性を失うのを認める。このことは髄鞘の構成の状態が季節的に異っているのを示すと解

して良いのではないかと思う。体性末梢神経髄鞘では Pyridine 加熱処理後の Haematin 染色性は秋期短期間のみ失われるもののようである。

Phosphatase については、季節的に夏は Acid Phosphatase (ACP-ase) 活性が高く、Alkaline Phosphatase (ALP-ase) 活性は低く、夏季をはずれるにつれて前者の活性は低まり後者の活性はたかまる傾向を認める。一般に ACP-ase 活性は細胞の全域に亘って同程度に認められるが、ALP-ase 活性は細胞の内部よりも同辺部の方により強く認められる。交感神経に於いては ALP-ase 活性は割合に弱い、ACP-ase 活性はかなり強く、迷走神経には ACP-ase 活性もそれ程弱くないが交感神経に較べて ALP-ase の可成り強い活性が認められる。

8. 若林 勲・佐藤侑子（東京医大生理）

刺激の回数効果について

反復刺激における刺激回数の効果を反射機能について実験した。反射弧のうち中枢部分のことは、一応“Black box”としておいて、求心性刺激（カエルの坐骨神経刺激）の回数や型式と効果器における反応（皮膚電位変動）との間の入力出力関係を求めた。

反復刺激では回数が重要な因子であるが、刺激間隔を中等程度の範囲で一定にして反復刺激を加えると（刺激の全期間が皮膚反応の起るよりも前に終了する——約1秒以下の場合）回数と平行して生起する単相性皮膚電位変動が大きくなるが、その変動の大きさは刺激回数の対数と直線関係を示す。単一刺激で反射が起らず反復刺激ではじめて起る場合でも同様である。

刺激間隔の異なる同回数の刺激を加えてあらわれる電位変動をみると、間隔の長い場合を除けば間隔が長い方が電位変動が大きい。間隔がずっと短い時は回数を増しても大きな反応は起らない。間隔が長く全刺激期間が延長する時は刺激期間中に電位変動が始まり毎回の刺激による変動が融合せず刺激回数に応じた動揺を示しながら電位変動が累加して一時大きくなるけれども間もなく毎回の効果が減弱して変動が小さくなり、さらに時々又は屢々効果の脱落が起ってくる。

持続的な反復刺激に於て刺激の時間的布置を変化させ、反復刺激の途中に周期的に休止期を入れた

場合と入れない場合とを比較すると、休止期を入れると同回数刺激でも全期間が延長し電位変動を長びかせる。

摘出皮膚神経標本の実験も行ったが、この場合電位変動の方向が標本によっていろいろになるがその変動の大きさを目安にして刺激間隔の長くない反復刺激で実験した限りでは、回数に関して同様な法則が見られた。蛙体の *in situ* で反射性皮膚電位変動を導く時は容易に単相性の波形が得られた。

9. 小川徳雄・寺田栄一・高木健太郎 (名大第1生理)

腎代償性肥大の発生機序について

(1) 腎神経の関与

一側の腎臓を摘出すると、約150日後には残った側の腎臓に著しい肥大が認められる。この現象は代償性肥大として臨床的にも知られていることであるが、一般に生体の代償性機能に基くものとして深くその成因を確かめられないままに措かれている。われわれはこのいわゆる代償性機能なるものの発生機序解明に興味をもち、まずこの現象における腎神経の関与をみるために次のような実験を行った。

成犬を pentobarbital sodium の静注により麻酔し、正中線切開によって開腹し、一側の腎臓を

摘出し、対側の腎臓に分布する全神経線維を腎門部で捻除した。また対照例では、一側腎の摘出のみを行い、対側腎はそのまま放置した。手術時、摘出腎及び残った腎臓の縦径、横径及び厚径を計測した。

術後150日以上経過してから、再び開腹し、残った腎臓の大きさを測定したところ、対照例では各径とも1.5倍程の大きさに肥大していたのに対し、実験例では腎臓の大きさは殆んど変らなかった。

組織学的には、対照例では、腎組織の軽度の肥大と細尿管の伸長が認められたのに対し、実験例では、摘出側の腎臓の組織と酷似して居り、むしろ軽微な萎縮が認められるのみであった。

以上の観察より、一側腎摘出後の対側腎の肥大は、その腎に分布する神経を介して行われることが明らかであるが、腎神経が直接腎組織に働くのか、あるいは腎内血管を介して二次的に働くのか、また更に如何なる刺激がどんな経路をとってこの神経に伝えられるのか目下のところ不明である。この研究はいわゆる代償性の機能並びに形態変化の発生機序を知るのに大きな足がかりとなると共に、腎臓に対する神経の作用の重要な一端を示すものとして意義あるものと考えてる。

(以下次号に掲載の予定)

日本生理学雑誌投稿規定

1. 原稿は新仮名遣い平仮名交りの横書とする。句読及び括弧は1字に相当する空間に書かれない。
2. 原稿は日本語の他に、Typewriter 紙に1枚以内の欧文の Summary を附せられたい。
3. 原著の印刷費は当分の内、最初の 2page を本会で、それ以上及び挿図、表は著者の負担とする。
4. 学会総会並びに地方部会の講演抄録は1題につき800字以内とし、掲載料は頂かない。学会開催の当番幹事に於いて取りまとめて編集部へ送られたい。
5. 原著原稿の第1枚にはその上半分をあげ、下半分に表題、欧文表題、著者名及び同ローマ字、所属、国際十進分類による番号、表及び挿図の数等を次の形式に従って書き、上半部の余白には別刷請求部数等の編集者への注意事項等を附記せられたい。

(原著) (図3, 表2) (別刷80部)
筋注法及び神経注法による骨格筋の
収縮性について 612.741.3
Method of intramuscular injection
to test the so-called salt
contraction of skeletal muscle of frog
足立千鶴子 (ADACHI-Chizuko)*

* 財団法人林研究所

(抄録)

戸塚武彦・上田篤次郎 (日本医大生理)
赤血球沈降速度に関する研究
1. 液柱の高さを変化させた場合の……

学会総会並びに地方小学会の抄録は原稿用紙の第1行目に抄録者名、括弧に入れて所属、第2行目に演題、第3行目から抄録文を上形式に従って書かれたい。学会抄録には挿図は遠慮せられたい。

6. 原稿には挿図、または表を組み込むべき場所を指定し、図及び表の説明文は本文と同じ原稿用紙に、欧文の Summary と同一の国語で書き、その場所に挿入されたい。
7. 原稿の項目分けは第一章、第一節等とすることなく、次の順に従って分けられたい。
I. …… A. …… 1. …… a. ……
8. 脚註はなるべく遠慮せられたい。
9. 挿図原稿は別紙に認め、必ず第何図の番号を附せられたい。亜鉛凸版の原稿は白紙又は青色方眼紙に墨汁を以て明瞭に書かれたい。図中の文字、数字は可及的に縮小した場合に読める程度の大きさに墨汁で書かれたい。図版の縮小率は編集部委せられたい。写真は特に明瞭のものに限る。
10. 外国文は明瞭なローマ字で Typewriter で書く事。文中の外国語、固有名詞はローマ字で書かれたい。外来語、動植物学名等は片仮名で書かれたい。〔例〕スペクトル、ガラス、トノサマガエル
11. 数詞はアラビア数字を用いる。〔例〕第1図、100m、3つの〔例外〕一般に、数百の、500万 (なるべく 5×10^6 とせられたい)。
12. 引用文献は末尾文献表の番号を片括弧を附して右上肩に附せられたい。
〔例〕(Hofmann, F. B.³⁾、……F. B. Hofmann³⁾ によれば……、……と云う報告がある³⁾。
13. 末尾文献表は論文中に引用せられたものに限る。索引である場合にはその事も明記せられたい。文献番号、著者氏名、括弧に入れて年号、成るべく論文表題、雑誌名、巻数 (数字の下に2本線)、頁数、単行本の場合は発行所等の順に、次の例に従って書かれたい。文献表の配列は論文中に出現した順か、または著者名のA、B、C順に整理して番号を附し、之れと本文とよく照合せられたい。欧文の文献は必ず Typewriter で書き、2人以上の著者名の頭文字の位置は下の例に倣って書かれたい。

〔例〕文献

- 1) Bailey, P. and F. Bremer (1921) Experimental diabetes insipidus. Arch. int. Med. 28, 773
- 2) Freund, H. (1922) Über Wärmeregulation und Fieber. Erg. inn. Med. 22, 77
- 3) Lenti, C. (1937) Evapollazione temperatura cutanea durante il lavoro. Arch. di. Fisiol. 37, 326
- 4) Pieron, H. (1931) Le Problème Physiologique Sommeil. Paris : Masson et. Cie.
- 5) 正路倫之助・小菅武夫・川畑愛浩・藤本富太郎 (1939) 満洲に於ける冬期の気候に対する人体の適応力 日本生理誌 3, 80
- 6) Sueoka, S. (1931) Experimentelle Untersuchungen über des Wärmeregulationszentrum. Jap. J. med. Sci. III. Biophysics 2, 91

▶▶▶ 好評の衛生・生理・栄養学書 ◀◀◀

▶▶▶ 最新刊 ◀◀◀

野辺地慶三著	公衆衛生概説	¥ 430
野辺地慶三著	疾病予防概説	¥ 380
吉岡 博人著	衛生統計概説	¥ 380
庄司 光著	環境の衛生学	¥1000
庄司 光著	改稿 住居の衛生学	¥1200
庄司 光著	住居と環境の衛生学	¥1200
庄司 光著	環境衛生学概説	¥ 450
田多井・他著	教養の生理解剖学	¥ 580
有本邦太郎著	新版 栄養概論	¥ 450
有本邦太郎著	栄養学概説	¥ 380
有本邦太郎著	三訂 栄養科学	¥ 400
柳 金太郎著	新版 栄養生理増補版	¥ 500
斎藤 文雄著	改訂 母性及び小児栄養	¥ 380
速水 洸著	新版 栄養生理概論	¥ 480
速水 洸著	栄養病理概論	¥ 430

1章 汗を測る方法 / 2章 皮膚 / 3章 汗腺 / 4章 不感蒸泄 / 5章 暑いときに出る汗と精神機能により出る汗 / 6章 腋窩の発汗と腋臭 / 7章 発汗器官の発達 / 8章 発汗のいろいろ / 9章 発汗と体液との関係 / 10章 汗はどうして出るか / 11章 発汗は何の役にたつか / 12章 発汗器官の鍛錬と風土馴化 / 13章 発汗症、多汗症、色汗症 / 14章 汗をとめる法

汗の話

久野 寧著

著者による創始以来の諸研究を、挿話をはさみつつ淡々と語りながらも、現代発汗学の要点を尽くした、斯界の權威によつてなされた風格ある好著。

B 6 判上製
一六六頁
三三〇円

図書目録呈

光 生 館

東京千代田区神田神保町
振替東京130621
TEL (331) 6 5 5 5

肝・副腎障害・結核薬の副作用防止

V. B 群を大量添加して
効果の確実化を期した

パントテン酸製剤

パンカルG

☆組成(1g中)	パントテン酸カルシウム	100mg
	ビタ ミ ン B ₂	3mg
	ビタ ミ ン B ₆	30mg
	ニコチン酸アミド	15mg

☆薬価基準 1g 15円70



第一製薬
東京・日本橋

(包装) 顆粒 25g 100g 500g 1Kg

(外にパンカル散・注あり)

—文献進呈—

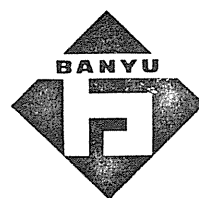
各科領域における

耐性

ブドウ球菌感染症に

健保適用

37.10.1より



医薬は萬有

内服用・注射用・新合成ペニシリン

スタフシリン-V

STAPHICILLIN-V (メチルフェニルイソキサゾリルペニシリンナトリウム)

内服用 (錠剤・カプセル)・筋注用

製造発売元 萬有製薬株式会社 東京都中央区日本橋本町 2-7

* 低い価格で 高い性能

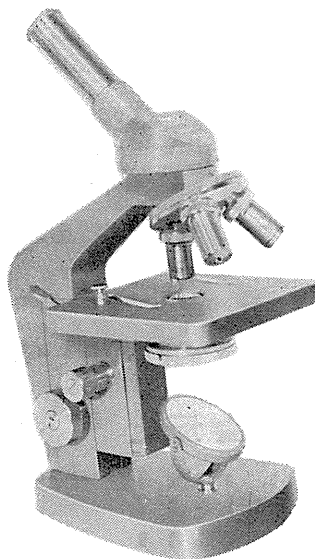


島津顕微鏡

EL形



Shimadzu



EL-1形

高級顕微鏡としての性能をもちながらきわめて低い価格／検鏡しやすい45°傾斜鏡筒／微動機構は新しいローラカム方式で円滑敏感／操作しやすいハンドル配置／取り扱いやすい標本安全装置

組み合わせ 番	接眼レンズ	対物レンズ	レボルバ	拡大力	集光器
EL-1	H10×	アクロマート 10×, 40×, 100×	3個用	100～ 1,000×	ヘリコイド 昇降式
EL-2	H10×	アクロマート 10×, 40×	3個用	100～ 400×	回転式円板 しゃ光器

EL-1形 ￥32,800・EL-2形 ￥23,200

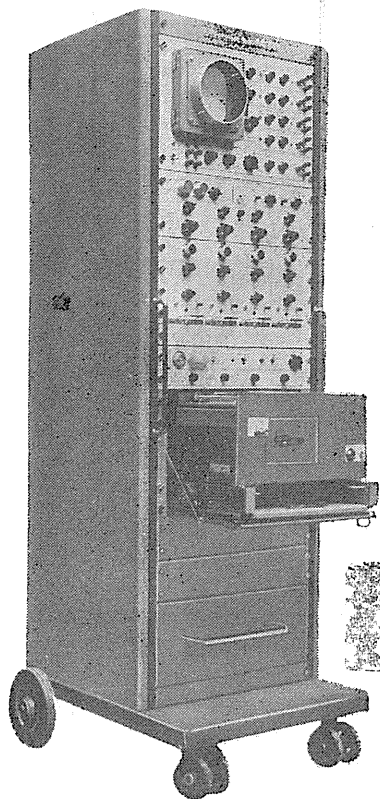
〈カタログ進呈〉

- 島津医用機器多数を医学会総会付設展(ナンバ体育館)および島津特設展示場(見本市会館)に出品しています

島津製作所

本社 京都市中京区河原町二条南 京都 23-6161

支社 東京・支店 大阪・福岡・名古屋・広島・札幌



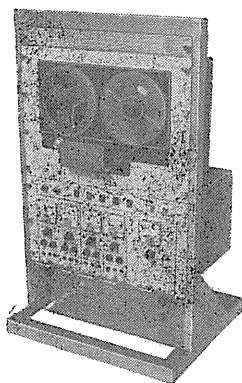
多用途監視記録装置 RM-150

各種生体現象の4-8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を観測し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み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・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、直流増幅用。

磁気記録再生装置

SDR-41 (ラックタイプ)
 SVR-21 (ラックタイプ)
 SPR-30 A (可搬型)

1/4"テープ使用、各ユニットの差し換えにより多用途に応用できます。記録波形の再現、波形の解析に最適です。



世界に躍進する



日本光電工業

型名	SDR-41	SVR-21	SPR-30A
外形	ラックタイプ		可搬型
トラック数	4	2	3
テープ速度	19.5cm/s	9.5, 19.5, 38.5cm/s	19.5cm/s
ユニット	PW-1, DC-100%, DC-60%, DC-1K, DC-10K, DC-100K, DC-1M, DC-10M, DC-100M, DC-1000M	FM-1, AR-1, DC-1K, DC-10K, DC-100K, DC-1M, DC-10M, DC-100M, DC-1000M	FM-1, AR-1, DC-1K, DC-10K, DC-100K, DC-1M, DC-10M, DC-100M, DC-1000M
帯域	0.4dB, 3.5dB, 3.5dB, 3.5dB, 3.5dB, 4.6dB	0.4dB, 3.5dB, 3.5dB, 3.5dB, 3.5dB, 4.6dB	0.4dB, 3.5dB, 3.5dB, 3.5dB, 3.5dB, 4.6dB
歪率	1%, 1%, 2%, 10%, 3%, 1%	1%, 1%, 2%, 10%, 3%, 1%	1%, 1%, 2%, 10%, 3%, 1%

脳波分析装置・心電計・電気脳内(眼底)血圧計・電子管刺激装置・万能ブラウン管オシロスコープ
 筋電計・心電計・電気脳内(眼底)血圧計・電子管刺激装置・万能ブラウン管オシロスコープ
 呼吸計・微量計・磁気記録再生装置・即像式電磁オシログラフ

日本光電工業株式会社

東京都新宿区角筈2丁目84番地 スタンダードビル
 仙台営業所 仙台市東三番丁70 山一會館内
 名古屋出張所 名古屋千種区党王山通り7-1田代ビル
 大阪営業所 大阪市北区南森町11第一ビル内
 福岡営業所 福岡市浜小路26浜小路ビル

TEL (324) 8 2 4 1~5, 4 8 6 4
 弘前出張所 弘前市豊原1~56
 広島出張所 広島市荒神町189
 札幌代理店 石村器械製作所札幌市北8条西4丁目

編集兼
 発行人

東京都文京区本郷七丁目
 東京大学医学部生理学教室内

戸塚武彦

印刷所

中村作右衛門
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京都文京区本郷七丁目
 東京大学医学部生理学教室内
 日本生理学会

定価 東京六四三〇
 百五拾円