日本生理誌・第29巻8号・昭和42年8月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日　第3種郵便物認可〕

日本生理学雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

29巻　8号　1967

第44回日本生理学会総会号
第17回日本医学会第3分科会

Proceeding of the 44th General Meeting
Section III of 17th General Assembly of the Japanese Medical Society

昭和42年3月30・31日

於名古屋大学医学部

論文表題集

昭和41年度生理学論文表題集 (2) ……477

日本生理学史

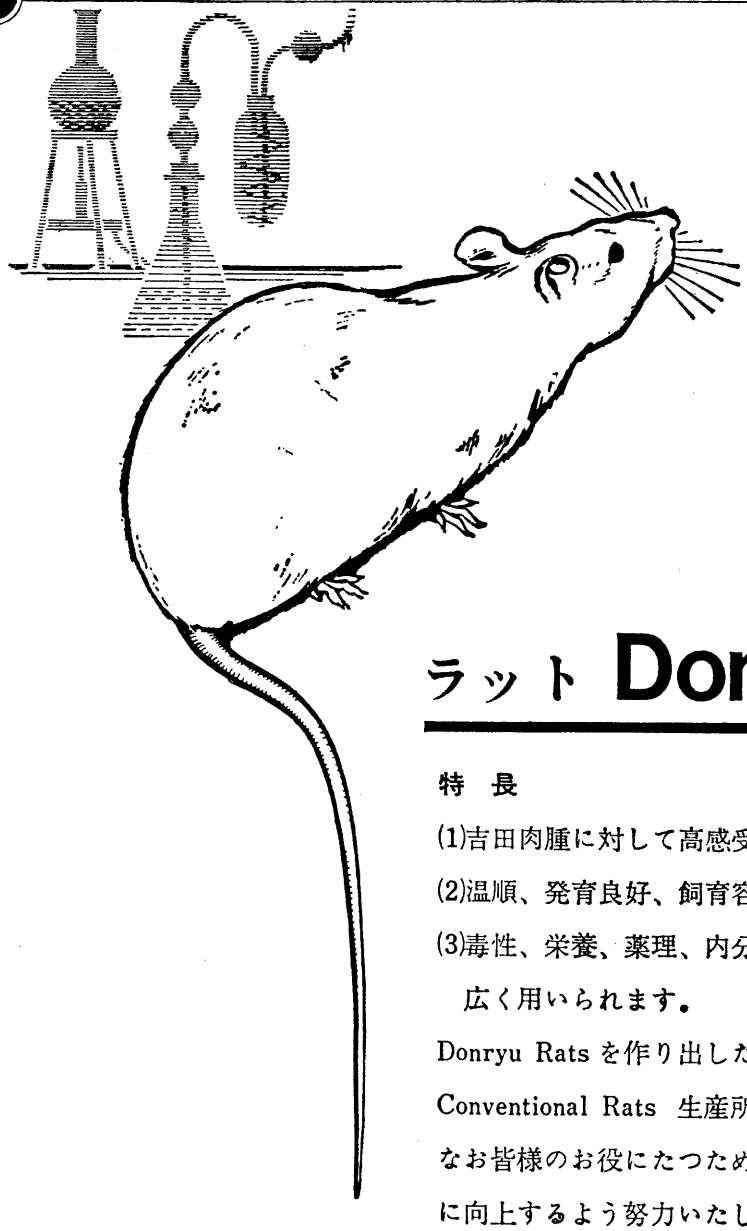
群馬大学内分泌研究所生理学部門史……501
三重大学医学部生理学教室史……505

短報

高橋　蕙：名古屋生理学会総会を省みる……511
〔会報〕第44回日本生理学会総会評議員会要録……512
生理学会将来計画シンポジウム……515
〔編集後記〕……516
〔学会予報〕第16回日本生理科学連合講演会
第45回日本生理学会総会開催の御案内（第2報）

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



ラット Donryu

特　長

(1)吉田肉腫に対して高感受性を有す。

(2)温順、発育良好、飼育容易。

(3)毒性、栄養、薬理、内分泌その他、広く用いられます。

Donryu Rats を作り出した日本最大の Conventional Rats 生産所です。今後なお皆様のお役にたつため量・質ともに向上するよう努力いたします。

飼育系統——〈Donryu〉〈Wistar〉

日本ラット（株）

埼玉県浦和市根岸６０８－３

ＴＥＬ（0488）２２－７４９３

〔学会予報〕

第16回日本生理科学連合講演会

日　時　　昭和42年10月20日（金）

場　所　　岡山大学医学部図書館講堂　岡山市岡164番地

○午前の部（9時30分～12時）

(1) 各種ストレスの際の副腎皮質ホルモン分泌……長崎大　医学部教授　鈴　木　達　二

(2) 胆汁酸生合成の初期反応とその調節……鳥取大　医学部教授　山　崎　三　省

(3) 光合成について……岡山大　理学部教授　藤　茂　宏

○午後の部（1時～3時30分）

(4) 鎮痛剤の作用機序……京都大　薬学部教授　高　木　博　司

(5) 動物の体色の変化……岡山大　理学部教授　岩　田　清　二

(6) フグ毒……岡山大　理学部教授　横　尾　晃

○閉会の辞に代えて

(1) 国際生理科学連合　(2) 国際生理科学会議　(3) 日本生理科学連合 および (4) 生理科学研究連絡委員会の相互関係について

国際生理科学連合副総裁
日本生理科学連合委員長　加　藤　元　一

主催：日本学術会議　生理科学研究連絡委員会

幹事：岡山大 医学部教授 福　原　　武　・　岡山大 医学部教授 西　田　　勇

第45回日本生理学会総会開催の御案内（第2報）

下記の要領により第45回日本生理学会総会を開催致します．

1．会　場　　熊本大学教養部（熊本市黒髪町）

2．日　程

	2日（火）	3日（水）	4日（木）	5日（金）
午　前		一般講演	一般講演	一般講演
昼食時		評議員会	総　　会	
午　後	常任幹事会	一般講演	一般講演	一般講演
夜		生理学将来計画討議	懇　親　会	

3．演題申込

1) 日本生理学会評議員1名につき1題の演題を申込みうるものとする．但し評議員は，自己の代わりに評議員以外の日本生理学会会員をして1題の演題申込みをさせることができるものとする．

2) 演題申込みと同時に200字以内の予稿を所定の用紙に記入して下さい．

3) 演題申込み者は学会当日800字以内の抄録を提出すること．

4) 口演時間は一演題について12分，討論3分の予定である．

4．実験供覧，展示を御希望の方は演題申込み用紙と同じ用紙を用いて御申込み下さい．

5．参加および宿泊申込み　所定の用紙に記入の上，御申込み下さい．同時に参加費（800円），懇親会費（500円），評議員会昼食費（100円）を振替にて御払込み下さい．

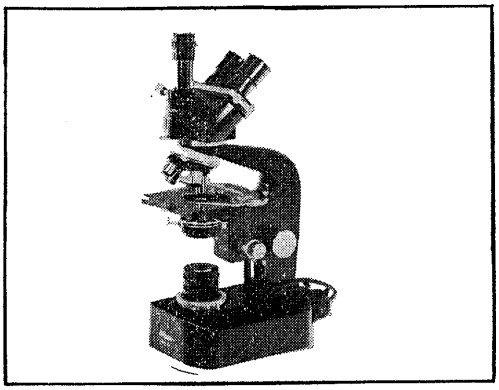
6．演題，総会参加，宿泊御申込み締切は昭和42年10月31日までとする．

昭和42年8月

当番幹事　熊本大学体質医学研究所　緒　方　維　弘
熊本大学医学部第2生理学教室　佐　藤　昌　康
熊本大学医学部第1生理学教室　田　中　育　郎

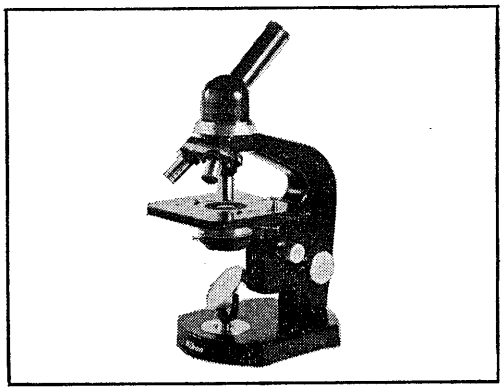
Nikon

あらゆる分野で〈ニコン〉は最高級機です



研究用 顕微鏡S型・S—Ke型

ニコン顕微鏡の代表選手としてすぐれた性能を発揮いたします。分解力抜群のレンズ系と小ネジ一本にまで精密技術の粋を駆使したメカニズムを有します。用途別に使い分けのできる豊富なアクセサリーも大きな特色です。顕微鏡写真・映画撮影装置・金属・干渉位相差装置・プロジェクションスクリーン・投影装置などのため、52種の対物・接眼レンズと32種の付属品をもち、万能のための条件をそろえております。この一台で、基礎医学から応用科学まで、あらゆる分野の顕微鏡観察ができます。



G 型 顕 微 鏡

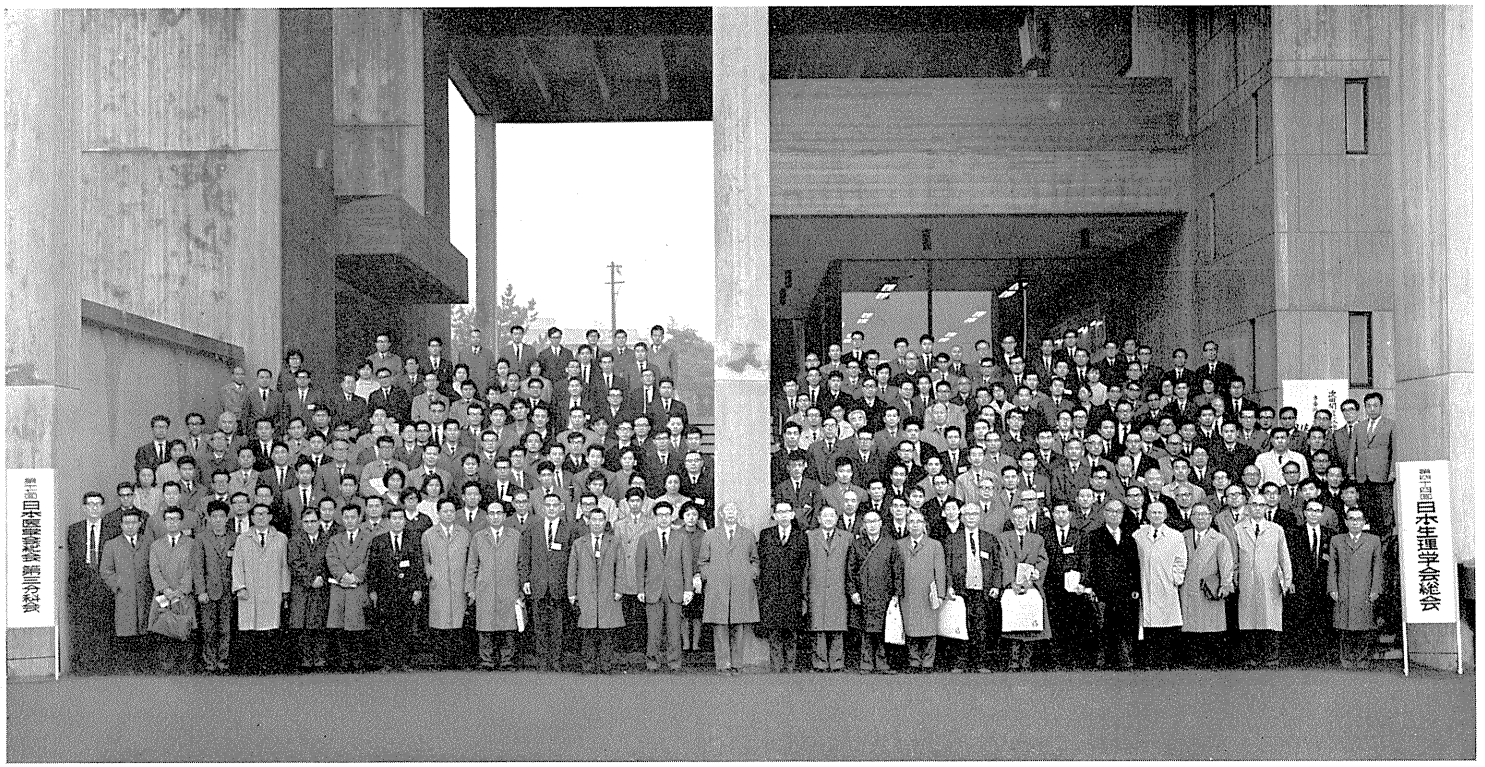
S型顕微鏡の高性能を受けついだ普及型顕微鏡として学校教師用に学生実習用に最適です。S型顕微鏡の豊富な付属品のほとんどが使用でき、金属装置を装着して金属顕微鏡としても使用できます。

G—1型		
	本器のみ	¥31,000
G—2型		
	本器のみ	¥38,500
G—M型		
	本器のみ	¥70,100
	格納箱	¥ 2,000

販売代理店

(株)いわしや 森田器械店	札幌市北八条西5の1	TEL (71) 3231～2・4649
株式会社 三啓	東京都文京区本郷2の17－7	TEL (813) 5501～5
株式会社 小沢製作所	名古屋市中区東袋町2の2	TEL (95) 5 3 3 1
大阪光学機械株式会社	大阪市北区梅田7の3(梅田ビル5階)	TEL (312) 6 0 3 1
猪原商会	広島市国泰寺町6 5の1	TEL (41) 2703・7737
大熊商会	福岡市馬出大学前1の1108	TEL (65) 4831(代)

日本光学工業株式会社／東京都中央区日本橋通り1－7 西川ビル



第17回日本医学会総会第3分科会
第44回日本生理学会総会
於 名古屋大学　1967. 3. 30～31

第44回日本生理学会演題目次

Ⅰ．一　般　講　演

1．桑島　勉・笹川總逸（大阪医大生理）熱電変換体を利用せる温度感覚測定……355
3．附田　恵（東大看護学校）Talbot の法則の適合性について……355
4．大庭健吾（弘前大教育保健体育）上肢挙上による位置感覚について……356
5．山下栄三（東北大教育生理）サメの感覚器（Lorenzinian ampulla）の通電に対する反応……356
6．坂田三弥・葛西四朗・前田耕道（東京歯大生理）顎骨骨膜における mechanoreceptor の特性について……357
7．山田　守・宮本恭介・池田礼子（鳥取大第1生理）関節組織内の神経終末に対するアセチールコリン等の作用……357
8．伊藤文雄（愛知学院大歯生理）蛙腱受容器の機能の解析……357
9．中島重広・小野寺加代子（順天堂大第1生理）ザリガニ伸展受容器の順応……358
10．加濃正明（千葉大第1生理）ザリガニ伸展受容器ネウロン膜の電流電圧関係……358
11．後藤鹿島・反町　貢・渡辺禎二（群馬大第1生理）Pacinian corpuscle の電気容量　特に Lamellae の作用……359
12．渋谷達明・青木　清・伊藤勝広・高木貞敬（群馬大第2生理）嗅粘膜単一 unit の応答……359
13．高木貞敬（群馬大第2生理）嗅粘膜受容器電位のイオン機序……359
14．岩瀬善彦・田原直広（京都府立医大第2生理）ウサギ嗅球の誘起脳波と単位放電に関する研究…360
15．河村洋二郎・岡本純一（阪大歯口腔生理）味物質溶液摂取行動に関する鼓索・舌神経情報……360
16．石橋貴昭（福岡大教養生物）カテコールアミン類による昆虫感覚器の活動調節……361
17．日高磐夫（三重大水産）鯉の味受容器に及ぼす重金属の影響……361
18．中原　敏・廖 伯 毅・本田栄子・野代平治・瀬尾愛三郎（九州歯大生理）蛙の口蓋神経の遠心性インパルス……362
19．野村浩道・坂田三弥（東京歯大生理）蛙舌単一茸状乳頭の応答……362
20．山下　智・小川　尚・佐藤昌康（熊本大第2生理）味覚情報，温度感覚情報間の相関……363
21．石河延貞・佐藤義彦（熊本大第2生理）鼓索，舌咽神経が収斂する延髄ニューロンの味応答……363
22．藤本克己・梁瀬　健（大阪学芸大生物）アメリカザリガニ（*Cambarus clarkii*）の視物質について……363
23．藤下成周（大阪学芸大保健生理）光照射にもとづくロドプシンの pH の変化……364
24．表野　篤・白根恒太郎（大阪市大生物物理）・木村英一（大阪市大第2生理）ロドプシンの ESR について……364
25．森田之大（広島大歯生理）虹鱒松果体の光感受性……365
26．三田俊定・木川田典弥・島崎吉夫・菅原洋子・猪股孝四郎（岩手医大第1生理）各種脊髄動物眼のｃ波及び明極大について……365
27．松村克彦・塙　功（大阪市大第2生理）網膜神経節細胞の放電に対する低 Cl イオン溶液の影響……366
28．菊地鎌二・植木キク子（東京女子医大第2生理）光受容器内より誘導される微小電位変動について……366
29．金子章道・橋本治雄・冨田恒男（慶大生理）Electrode marking による単一錐体内電位誘導部位の同定……367
30．村上元彦・野崎　宏・冨田恒男（慶大生理）タコ網膜の eary 及び late receptor potential について……367

31. 渡辺宏助・橋本葉子・山下雄平（東京女子医大第1生理） S電位の dynamic phase と static phase について……367
32. 御手洗玄洋（名大環境医研)・渡辺　悟（岐阜大第1生理） Voltage clamp 法による網膜S細胞の膜特性……368
33. 橋村三郎・八木和一・森　陽子（鹿児島大第2生理） 食用ガエル後根電位の分化について……368
34. 加藤正道・藤森聞一（北大第2生理） サクシニールコリンのγ運動線維終末部に及ぼす効果について……369
35. 本間三郎（千葉大第1生理） 筋の強制振動と運動ネウロン発射……369
36. 貝沢二朗（東大理人類)・高橋　憙（日本医大第2生理） 白ネズミ脊髄反射の特性—特に速波成分について……369
37. 島村宗夫・山内俊雄・青木　藩（北大第2生理） 脊髄・延髄・脊髄反射と屈筋性単および多シナプス反射との関連について……370
38. 永木譲治（熊本大病院中検） 除脳猫前肢筋の緊張性迷路反射におよぼす一側迷路破壊の影響……370
39. 久保田　競・角野隆二・首藤重利・城所良明（東大脳研生理） 反射性開口のシナプス機序……371
40. 高田　充・加藤一郎・河村洋二郎（阪大歯口腔生理） 三叉神経運動核における crossed inhibition……371
41. 酒井　豊・岩田宜芳・出口健彦（三共中央研薬理） 咬筋単シナプス反射に対する皮質抑制の機序について……371
42. 角　忠明（信州大第1生理） 逆向性および反射性刺激に対する舌下神経核細胞の反応……372
43. 中山昭雄・堀　哲郎（名大第1生理） 誘発筋電図より見た網様体刺激効果……372
44. 田中　任・勝田　穣（三重大第2生理） 中脳網様体刺激の脊髄介在神経細胞に及ぼす影響……373
45. 相川貞男（精神医研)・西岡伸子（慶大生理)・中浜　博（東北大脳研） 赤核ニューロン電気活動の統計的依存度……373
46. 丸山直滋・川崎　匡・中村久吾・内藤明彦（新潟大脳研） スパイク間隔分布及び潜時分布の一分析法……373
47. 渡辺　武（東京医歯大難聴研)・廖　大栽・勝木保次（東京医歯大第1生理） 上オリーブ核聴ニューロンの音刺激応答様式……374
48. 丸山直滋・川崎　匡（新潟大脳研)・山本悦生（京大耳鼻科） 単耳及び両耳音刺激に対する猫下丘ニューロンの反応について……374
49. 伊藤正省・刈田啓史郎・塚原保夫・田崎京二・深田芳郎・斎藤秀昭（東北大第2生理・NHK基礎研） カエル視神経線維の太さと機能……375
50. 林　泰正・住友一次・岩間吉也（阪大高次神経研生理） 上丘への伝導路について……375
51. 岩間吉也・野田寛治（阪大高次神経研生理） 外側膝状体におけるシナップス結合の様式……376
52. 鈴木寿夫・金山重明（東北大脳疾患研） 外側膝状体における持続抑制機構……376
53. 小川哲郎・山本光璋（東北大第2生理） ネコ視覚領ニューロンの応答特性……376
54. 二唐東朔（岩手医大第1生理） 猫視覚領（17領野）の両眼視の研究……377
55. 安原基弘・内藤博江・龝吉健治・林マコト（関西医大第2生理） 視床の知覚干渉機構に関する研究　Spike and wave を中心として……377
56. 堀田利夫・寺島真一（東京医歯大第1生理） 視床視覚応答に対する前庭神経刺激の影響……378
57. 大村　裕・大山　浩・山本鉄郎・中　文彦・小林宣泰・小野武年（金沢大第2生理） 哺乳類視床下部の摂食および飽満中枢の機能的関連……378
58. 宮本ジュリオ・池田勝浩（大阪市大第1生理） 同一受容野をもつ知覚皮質と運動皮質との関係…378
59. 亀田和夫（東京医歯大第1生理） 運動皮質の反回抑制の定量的分析……379
60. 太田雅博（九大神経精神)・田代信維（九大生理） シロネズミにおける錐体路機能に関する

2，3の考察 ……379
61. 唐橋善雄・菅谷英一・藤森　明（神奈川歯大第1生理）・春木文枝・伊藤愛子（東邦大薬学）
猫大脳皮質の所謂 idle-cell の本体について (1) 電気生理学的性質 ……380
62. 菅谷英一・唐橋善雄・藤森　明（神奈川歯大第1生理）・伊藤愛子・春木文枝（東邦大薬学）
猫大脳皮質の所謂 idle-cell の本体について (2) 組織学的検索 ……380
63. 外山敬介（NHK基礎研）・松波謙一（東大第2生理）中位核-赤核間の シナプス伝達 ……381
64. 佐々木和夫（京大第1生理）小脳皮質における basket 細胞の抑制作用 ……381
65. 藤田安一郎（日本医大第2生理）小脳プルキンエ細胞で見られる inactivation response について ……382
66. 高比良英輔（神戸大第2生理）プルキンエ細胞応答の潜時分析 ……382
67. 伊藤正男・有働正夫・佐藤直樹（東大第2生理）ダイテルス細胞における disinhibition の機序 …383
68. 内山孝一（日大医学研）生命の純粋経験とその生理学的認識 ……383
69. 加藤幹夫（大阪医大第2生理）極限条件下の生機発現 ……384
70. 木下亀雄・磯本昭夫（阪大第1生理）アナログ計算機による酵素反応の解析 ……384
71. 田代　裕・森本　孝・永田　淳・野地　功・笹内　忠・松浦志郎（関西医大第1生理）蛋白分泌の分子生理学的研究 ……385
72. 前田信治・三田道雄（奈良医大第2生理）Peptide map 法によるヒト，イヌ，ウサギヘモグロビン (Hb) の比較 ……385
73. 榎　泰義・冨田　晋（奈良医大第2生理）Hybrid ヘモグロビンの機能特性 ……386
74. 中馬一郎（阪大第1生理）ヒトヘモグロビンより (Hb A) より分離した α，β 鎖の性質 ……386
75. 古閑睦好（熊本大第1生理）肝血流の肝重量に及ぼす影響 ……387
76. 岡　芳包・宮本博司・山口久雄・毛利三郎（徳島大第1生理）細胞周期に及ぼす DNP の影響 (3) ……387
77. 岡　芳包・宮本博司・宮川貞男・黒田孝雄・米津武之助（徳島大第1生理）Tetrahymena の増殖に対する DNP の影響 ……388
78. 菅野　司・中瀬雄三・松本文男・岩田千代蔵・辻本　毅・長井音次（和歌山医大第1生理）脳 mitochondria の酸化的燐酸化系に並存する AN 転換機構について ……388
79. 辻本　毅・菅野　司・中瀬雄三・岩田千代蔵・長井音次・丸山茂樹（和歌山医大第1生理）腎 mitochondria の酸化的燐酸系に並存する AN 転換機構について ……388
80. 塩　栄夫・川口三郎・桝村純生（京大第2生理）腎組織より抽出される生体アミン遊離作用を有する成分について ……389
81. 大尾　崇・西田　勇・藤　芳子・越宗猪一郎・木本克彦・藤田　興・小林芳治（岡山大第1生理）細胞分裂におよぼす cornin の影響 ……389
82. 関　園子・平田利男・荒井久雄・中川宏明・大沢京子（神奈川歯大第2生理）鶏卵発生に対する methionine sulfoximine の抑制作用について ……390
83. 星野　博（国立がんセンセンター研・化学療法部）Methionine sulfoximine は癌細胞の増殖を抑制するか ……390
84. 川井　浩（三重大第1生理）後運動性利尿に関する研究 ……391
85. 村上長雄・桝村純生・川井　浩（三重大第1生理）UX 物質に関する研究 ……391
86. 小石秀夫・吉岡利治（大阪市大家政栄養生理）・辻　幸治（大阪工大体育）運動と代謝（第2報）運動と諸臓器核酸 ……392
87. 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄（京大教養）組織像からみた骨格筋線維 (M. tibialis ant.) の性差について ……392
88. 小野三嗣（横浜大体育生理）Eccentric contraction 並びに concentric contraction 中に発現

する silent period について……392
89. 上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平堰徳（信州大順応医学研）握力動作の分析について……393
90. 猪飼道夫・中村淳子・田口貞善（東大体育生理）末梢循環からみた筋の作業能力……393
91. 猪飼道夫・石井喜八・矢部京之助（東大体育生理）最大筋力と筋疲労……394
92. 増田　允（慈恵医大第1生理）運動時の心血管反応について (3) 運動時心拍数の特性……394
93. 松井秀治・浅見俊雄・宮下充正（名大教養体育）連続上昇運動及び下降運動に於ける呼吸循環機能の差異について……395
94. 石河利寛・池田紀子（東大保健生理）長距離走の記録と体力との関係……395
95. 小川新吉・勝田　茂・三浦望慶（東京教育大体育スポーツ研）各種競技選手の呼吸循環機能に関する研究……396
96. 喜多　弘・青木純一郎・榊原千恵子（順天堂大体育運動生理）高地における長距離走者の持久性制限因子……396
97. 小川庄吉・長田泰公（公衆衛生院生理）・白石信尚・岡　常直・堀米真一・千田英三（日大衛生）高地滞在時の血球数及び血液比重の変化……396
98. 萩原　仁（広島大教育運動生理）各種図型追跡時の脳波分析値について……397
99. 小林和孝（鉄道労研労働生理）制御作業の強さが分化条件反射におよぼす影響……397
100. 栗正康子・梁瀬度子・花岡利昌（奈良女子大家政）生理的負荷からみた単純作業の作業位について……398
101. 吉田義之（日大理工）・伊藤秀三郎（早大教育）自動車の乗り心地に就いて……398
102. 中村　勉・鳴海弘憲（弘前大第2生理）弘前肉腫細胞の膜電位について……399
103. 大畑　進・曾沢勝夫・小林　恵・山尾満里子・稲葉次郎（東京医大第2生理）Monomethylamine および dimethylamine の未精卵々黄膜（白色 Leghorn）の旋光性におよぼす影響について……399
104. 横井幸雄・平野修助（東邦大第2生理）脳 microsome 中 Na-K 依存性 ATPase の精製について……399
105. 菅野義信・森田之大・松井洋一郎（広島大歯口腔生理）消化器系粘膜上皮の細胞間結合……400
106. 松本政雄・北村奉正・菊地幸江・田中　順（群馬大第1生理）Voltage clamp と電気化学的興奮模型……400
107. 入交昭彦・神野耕太郎（京大第2生理）リン脂質吸着膜の電気的特性……401
108. 大島知一（東邦大第1生理）・土居良雄（東邦大第2生理）・小池宏之・真野範一（東大脳研生理）ネコ錐体路細胞におけるナトリウムポンプ……401
109. 杉谷正東・雪吹周秀（日本医大第1生理）有髄神経線維細胞内誘導における Ca^{++} の影響……402
110. 出口健彦・斉藤友紀雄・酒井　豊（三共中央研薬理）Grayanotoxin-I の蟇骨格筋細胞膜に対する作用……402
111. 斉藤　望（昭和大第2生理）・出口健彦・斉藤友紀雄（三共中央研薬理）神経膜に対する grayanotoxin の効果……403
112. 堀内嘩子・林　秀生・高橋　憙（日本医大第2生理）ザリガニ頭部神経節における内側巨大神経線維の走向……403
113. 湯本勝人・石間祥生（東京医歯大難聴研）ナトリウムイオンの無い溶液中でのザリガニ巨大神経の興奮……403
114. 大村　裕・大山　浩・沢田正史（金沢大第2生理）イソアワモチ巨大ニューロンのスパイク発生について……404
115. 瀬山一正・入沢　宏（広島大第1生理）下等動物心筋活動電位に及ぼす Ca^{++} の作用……404
116. 渡辺　昭（東京医歯大第2生理）イカ巨大線維の2価カチオン溶液中での興奮……405

117. 竹中敏文・山岸俊一（東京医歯大第２生理）イカ巨大神経の蛋白質分解酵素溶液灌流時の興奮性……405
118. 初田蘭子・小門峯子・舟木　広（科研薬研・京都府立医大生理）体液，排泄液などによる流動パラフインエマルジョン現象……405
119. 上羽隆夫・後藤基成・覚道幸男（大阪歯大生理）脂肪酸の唾液中への排泄について……406
120. 木村慎一郎・上羽隆夫・吉田　洋・覚道幸男（大阪歯大生理）唾液腺からのスルファミン剤の排泄とスルファミン剤の蛋白質との結合能との関係……406
121. 新田初雄・椙江　勇・杉野律朗・佐藤重孝・森本清治・猪飼道彦（名古屋市大第１生理）固有唾液，混合唾液及び唾液腺における線溶物質の動態について……407
122. 高下弘夫・本沢　寛・奥寺恒夫（岩手医大歯生理）加温家兎の血液循環障害による耳下腺活動について……408
123. 斉木　稔・緑川嘉信・田中　豊・武笠　晋・伊藤義治・松永隆宏・栖原六郎（日大歯生理）DNP 投与による耳下腺唾液量について……408
124. 吉村寿人・今井雄介・山本　豊・平位喜七郎・三好正人（京都府立医大第１生理）ATP 投与による犬顎下腺分泌……408
125. 田所昌夫・山口　勲・鈴木晟悦・村山好道・酒井文徳（東大薬理）腎髄質の機能……409
126. 吉村寿人・藤本　守・宮尾賢爾（京都府立医大第１生理）体液量および滲透圧調節の相互関係に対する腎の役割について……409
127. 鎌倉勝夫・手納忠弥（奈良医大第１生理）酸素不足（HYP）性組織 cation 変化に対する低温効果……410
128. 今村　昭・竹田　仁（京都府立医大同位元素研）・岡本邦雄（京都府立医大臨床検査）カエル胃の塩酸分泌に及ぼす Diamox の効果と CO_2 分圧との関係……410
129. 星　　猛・小松行雄（東大第１生理）Na-糖連結輸送—小腸における糖誘発電位の発生部位……411
130. 越川昭三・丸茂文昭・山田多啓男（東京医歯大第２内科）ガマ膀胱膜の Na 能動輸送に対する各種利尿剤の作用……411
131. 永田　豊（東邦大第２生理）・塚田裕三（慶大生理）頸部交感神経節のアミノ酸代謝と能動輸送におよぼす節後神経切断の影響……412
132. 野村正彦・野口鉄也・塚田裕三（慶大生理）胎生期より出産に至るラッテ脳内アミノ酸代謝の研究……412
133. 高垣玄吉郎（慶大生理）脳組織の好気的解糖の調節……413
134. 松本保久（鹿児島大第１生理）種々の条件下における大脳皮質の組織呼吸……413
135. 須田　勇・足立千鶴子・鬼頭京子（神戸大第２生理）ハイドロデキストランの脳髄に対する凍結保護作用……414
136. 坪井　実・田中保子・菊地祐子（東京薬大生理）皮膚の代謝に関する研究（予報）……414
137. 山本宗平・小川徳雄・高木健太郎（名大第１生理）局所圧迫に対する血管反応……414
138. 小林茂樹・西木克侑（立石電機中研）・浅野牧茂・吉田敬一（国立公衆衛生院生理衛生）筋肉における細胞内代謝状態の変化と末梢血管の挙動……415
139. 遊佐清有・小川義雄・里吉政子・沖田　実（横浜市大体育）毛細血管の計測値について (1)……415
140. 浅野牧茂・吉田敬一（国立公衆衛生院生理衛生）Rabbit ear chamber 内微細循環調整機転の局在性に関する研究 (3) いくつかの脈管作動性物質の血圧と微細循環に及ぼす影響……416
141. 沖野　遙・垣内美弘（北大応用電研）・西村昭男・中西昌美（北大第１外科）四肢動脈系の血圧血流関係……416
142. 宮川　清・清水　強・望月峻成・牛山喜久（信州大第２生理）血圧振動時の stroke volume

と末梢抵抗 ……417
143. 万木良平・岩根正昭・飯塚道彦（航空医学実験隊）インピーダンス法による心拍出量の測定 ……417
144. 八木舎四・和田謙郎・田中康夫・前田欣也・菅野成弘・小島一夫・持木　太・田中登志夫・山県　雅（岩手医大第2生理）血圧変動に対する冠血流の反応類型 ……417
145. 小川義雄・遊佐清有・沖田　実・里吉政子（横浜市大体育）心筋にみられる微細血行路 ……418
146. 西丸和義・八田博英・佐々木弘純（脈研）腎臓脈管についての2，3の考察 ……418
147. 境　一成・平　則夫・橋本虎六（東北大薬理）反応性腎血管収縮の機構について ……419
148. 本田西男・森川昭郎・相沢　力・関　　清・吉利　和（東大吉利内科）尿管圧変動の腎内血流分布に及ぼす影響 ……419
149. 岡田博匡（鳥取大第2生理）イヌの交感神経の遠心性活動に対する頸動脈体の低酸素刺激の効果 ……420
150. 二宮石雄・入沢　宏（広島大第1生理）交感神経活動に及ぼす調圧神経の影響 ……420
151. 竹内　亨・牛山喜久・宮川　清（信州大第2生理）延髄循環中枢の機能的構造 ……421
152. 畠山一平・山本　弘（横浜市大第1生理）循環調節系における非線型多重ループのもつ意義 ……421
153. 福田篤郎・宇井潤一郎（千葉大第2生理）カルシュウムによるアナフイラキシー様ショックの誘発 ……422
154. 福田篤郎・鵜沢　寿（千葉大第2生理）出血性ショックの不可逆性成立について ……422
155. 島本多喜雄・須永俊明・佐々木俊明・平本義一（東京医歯大第3内科）Vasa vasorum における leakage 現象と浮腫性動脈反応との関連について ……422
156. 木下安弘・徳政義和・中村　仁・宇佐美暢久・平井　昭・栗原伸夫・渡辺伸宏・角田興一（千葉大第2内科）イヌにおける実験的肺水腫の血行動態，とくに，気管支動脈系の影響について ……423
157. 望月政司・古瀬　健・藤沢義春（北大応用電研生理）赤血球と CO の結合速度の測定 ……423
158. 高橋秀一・宮本嘉巳（北大応用電研生理）CO 拡散能力と心送血量の関係について ……424
159. 万木良平・飯塚道彦・岩根正昭（航空医学実験隊）肺換気ならびに肺循環に及ぼす全身振動の影響 ……424
160. 本田良行（金沢大第1生理）低酸素睡眠時に於ける肺胞炭酸張力-換気量応答曲線の分析 ……425
161. 小林庄一・小川徳雄・佐々木智恵子・高橋久仁男・高橋史子・川崎了二（新潟大第2生理）・高木健太郎・山本宗平（名大第1生理）いきこらえ潜水時の循環機能と体温 ……425
162. 斉藤十六・道場信孝（千葉大第2内科）・安藤由起男（千葉大第1生理）頸動脈洞神経血圧受容性呼吸反射における横隔膜神経および，下喉頭神経発射について ……425
163. 及川俊彦・藤谷嘉子（鳥取大第2生理）鯉延髄ニューロンの活動様式 ……426
164. 草地良作・赤沼君江・小野坂紀子（東京女子医大第1生理）疑核付近の呼吸性ノイロンについて ……426
165. 福原武彦・武田龍司・大塚恭男・酒井文徳（東大第2薬理）脳幹部呼吸性ノイロンの局在と逆方向性ならびに順行方向性刺激応答 ……427
166. 片山宗一・上田英雄（東大上田内科）・S. C. Wang（Columbia 大薬理）脳幹刺激による多呼吸反応の発生機序 ……427
167. 東　健彦（信州大第1生理）顎下腺抗血清による交感神経系の発育抑制 ……428
168. 中里幸和・大賀　晧（北大獣医薬理）・佐藤昭夫（北大第2生理）ネコとニワトリにおける迷走神経の反射電位に関する研究 ……428
169. 山本　浩・尾崎秀雄・小山靖夫・久留　勝（国立がんセンター）ネコ骨盤神経の求心性線維の分析 ……429
170. 岩村吉晃・内野善生・小沢瀞司（東大脳研生理）交感神経活動に対する体性神経からの抑制 ……429

171. 新美良純（早大文生理心理）ヒトおよびネコにおける皮膚基電位と皮膚電位反射 ……429
172. 中山　沃（岡山大第2生理）イヌの食道粘膜下筋の自律神経支配 ……430
173. 銭場武彦・木村進匡・大屋　悟（広島大第2生理）前庭迷路及びその中枢刺激の胃運動に及ぼす影響について ……430
174. 藤井一元（広島大第2生理）ニワトリ筋胃運動の神経支配 ……431
175. 田北周平・西島早見・菅野　理・辻村武文・疋田博彦（徳島大第1外科）蠕動の逆転に関する研究 ……431
176. 横山正松（福島医大第1生理）Auerbach 神経叢神経細胞に及ぼす各種薬物の作用 ……431
177. 中野昭一・佐藤恒久・井川幸雄・酒井敏夫（慈恵医大第2生理）蛋白質および活性 peptide の腸管通過に関する研究 ……432
178. 棚橋陽吉・宮原ハツヨ（九大第1生理・西南女子短大）腸管吸収機序に対する mucin の粘性の意義 ……432
179. 青木　健（東北大第1生理）犬の足蹠エクリン汗腺周辺の cholinesterase (ChE) 活性の組織化学的検出に関する吟味 ……433
180. 新田初雄・猪飼公郎・伊藤乙彦・佐藤孝道（名古屋市大第1生理）サルの手掌足蹠発汗の電解質濃度について ……433
181. 渡辺道子・大原孝吉（名古屋市大第2生理）汗分泌機転並びに発汗反射の耐熱性 index としての意義 ……434
182. 岩淵貴之（東北大第1生理）味覚性発汗に関する一考察 ……434
183. 本間慶蔵・原田悦守・関根和男・古川良平（北大獣医生理）皮膚温動揺に関する研究 ……434
184. 上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳（信州大順応医学研）夏期における家兎耳翼の温冷浴に対する順応について ……435
185. 黒島晨汎・今野則道・伊藤真次（北大第1生理）ラット褐色脂肪組織の血流量の変化 ……435
186. 村上　嶌（熊本大体質医学研生理）視束前野の温度受容性単位の末梢刺激および麻酔薬に対する反応 ……436
187. 佐々木　隆（熊本大体質医学研生理）生体リズムの位相に関する理論的考察 ……436
188. 本間慶蔵・木村克弥・登倉尋実（北大獣医生理）鯉の日周期的活動 ……437
189. 河田真雄（鹿児島大第1生理）胸腺抽出物の作用（第 XIV 報）……437
190. 山本　清・松崎　茂（群馬大内分泌研生理）甲状腺ホルモン脱ヨウ素酵素の細胞内局在 ……437
191. 小石秀夫・吉岡利治・古川冨子（大阪市大家政栄養生理）Insulin と蛋白代謝（第2報）……438
192. 松岡陽子・田中育郎（熊本大第1生理）アロキサン糖尿病発症に対する一考察 ……438
193. 東　良三・谷川博美・鈴木達二（長崎大第1生理）副腎 17-hydroxycorticosteroid 分泌および副腎髄質ホルモン分泌におよぼす硝酸ストリキニンの影響 ……439
194. 広重　力・園田晴彦・伊藤真次（北大第1生理）ラット下垂体前葉組織内微量注入法による ACTH 放出機序の研究 ……439
195. 山下一邦（長崎大第1生理）視床下部—下垂体 ICSH 系に及ぼす松果体抽出液の影響 ……440
196. 渡植貞一郎・山本　清（群馬大内分泌研生理）甲状腺による下垂体機能抑制の生理機転 ……440
197. 石田絢子（順天堂大体育生理）Vasopressin, oxytocin 分泌に対する Ca^{++} 必要性の類似性 ……440
198. 八木欽治（横浜市大第1生理）性周期と視床下部の電気的活動との関係 ……441
199. 川上正澄・斉藤英郎（横浜市大第2生理）性ホルモンの視床下部神経細胞発射活動に及ぼす影響 ……441
200. 川上正澄・瀬戸勝男・吉田三知・奥山愛子・関口道子（横浜市大第2生理）視床下部—下垂体—副腎皮質系の活動における辺縁系の役割 ……442
201. 原田礼子・伊藤洋一郎・木村英一（大阪市大第2生理）新しい赤血球浸透抵抗測定法につい

て（続報）……442
202. 森　信胤・熊谷裕二・有賀豊彦（日大第2生理）・渡辺　晋（日大農獣医栄養生理）赤血球におよぼす Co^{60} 照射の影響について……443
203. 八木舎四・田中登志夫・田中康夫（岩手医大第2生理）血清プラスミン活性の阻害について……443
204. 島本多喜雄・山崎博男・村瀬　弘・島本達夫（東京医歯大第3内科）血液中 Platelet-clumping substance の存在について……444
205. 森口尊文・美原　恒・市橋正光・森口爽子・岡本彰祐（神戸大第1生理）Kinin forming enzyme の生成過程の分析，とくにストレプトキナーゼ（SK）の活性化機序を中心として……444
206. 船原芳範・岡本彰祐（神戸大第1生理）・中村寿美雄・光野孝雄（神戸大第1外科）Contact 系と fibrin 代謝系の共軛の機作……445
207. 大久保信一・合志弋隆・染谷たき・品川　明・成沢敦子（衆議院歯科生理研）猿血清蛋白質の電気泳動的研究……445
208. 井上五郎・新山喜昭・藤田美明（徳島大栄養生理）必須アミノ酸欠乏食摂取と血中，組織遊離アミノ酸濃度の動き……446
209. 安藤　滋・御手洗玄洋（名大環研）人の V-potential 反応時に及ぼす低酸素の影響……446
210. 大川隆徳（岐阜大第1生理）鶏の前脳の深部脳波について……446
211. 寿原健吉・鈴木宏哉・服部百合子・堅田明義・鮫島宗弘（東京教育大教育生理）動物における深部脳波の周波数分析的検討（その4）……447
212. 寿原健吉・服部百合子・内藤百合子・鈴木宏哉（東京教育大教育生理）辺縁系を中心とする海馬 θ 波の伝播様式について—脳波の自己・相互相関分析的検討……447
213. 佐藤謙助・三村珪一・北島陽夫・越智伸弥・石野　徹（長崎大第2生理）大脳誘発電位と背景脳波活動との関係……448
214. 三村珪一・佐藤謙助・越智伸弥・石野　徹（長崎大第2生理）家兎大脳皮質の閃光誘発電位構成成分の性質について……448
215. 尾崎俊行・藤原克三・伊藤　久・根田芳昌・西館昭典（弘前大第1生理）閃光刺激による大脳の緩電位変動と誘発電位について……449
216. 岩瀬善彦・内田　孝（京都府立医大第2生理）増強電位の発現機構についての考察……449
217. 近藤正彦（岐阜大眼科）・渡辺　悟・竹中繁雄（岐阜大第1生理）大脳視覚領における誘発電位と単一細胞の活動について……450
218. 伊藤　久・尾崎俊行・根田芳昌・藤原克三（弘前大第1生理）眼瞼微小振動に関する知見……450
219. 松本淳治・西庄武彦・首藤　貴・貞広哲郎（徳島大第2生理）強制運動の逆説睡眠に対する影響……450
220. 吉井直三郎・宮本健作・下河内　稔・早瀬三太郎（阪大第2生理）犬の睡眠中の行動について…451
221. 下河内　稔（阪大第2生理）弁別学習の電気生理学的研究……451
222. 渡辺俊男（お茶の水女子大生理）聴覚刺激による学習過程……452
223. 許　承貴（東大理人類）・高橋　悳（日本医大第2生理）乳幼児及び学童における騒音環境への適応能の性差……452
224. 伊藤秀三郎（早大教育）・神田良生（早大体育局）環境の発育に及ぼす影響に就いて……453
225. 陣内伝之助・六川二郎・岩田吉一（阪大第2外科）発作性興奮に及ぼす脳幹及び視床下部からの促進と抑制……453
226. 田中一三・森　昭胤・陣内伝之助（阪大第2外科）痙攣時のウサギ脳組織 RNA 塩基組成の変動……454
227. 佐藤　裕・米山　醇・二日市光郎・江森茂十三・斎藤宣基・長岡二郎・大恵金次郎・宮沢

敬（神奈川歯大第2生理）痙攣剤髄液内注入法に依るニワトリ痙攣とイヌ痙攣との比較（映画附き）……454
228. 高橋日出彦・白石武昌・大堀哲男（東京医大生理）・川原群大（東京医大解剖）α—Chlor-GABAの脳内分布と脳波に対する影響……455
229. 永井甲子四郎・佐野彰信・関口益次郎・村上　元・上り口寛武・矢崎　昌・片桐　誠（日大歯生理）4 Hydroxy-3 amino butyric acid (GOBAB) の抗 histamin 作用について (GOBAB・GABOB の抗炎症作用)……455
230. 西山明徳・長沢純一郎・佐々木陽平（東北大応用生理）蛙縫工筋の神経筋接合部に対するphenethyl guanidine および saxitoxin の作用……455
231. 武重千冬（昭和大第1生理）α—アミノ酸の交感神経節興奮伝達に対する作用……456
232. 栗山　熙・伊東祐之・日高　徹（九大第1生理）化学伝達における cholinergic link とadrenergic link……456
233. 若林　勲・佐藤侑子（東京医大生理）迷走神経反復刺激による洞の過分極電位……457
234. 前野　巍（鹿児島大第2生理）低頻度連続刺激法による薬物効果の分析……457
235. 岡田勝喜（鳥取大第1生理）微小終板電位の頻度に及ぼす各種イオンの影響……458
236. 古谷野速雄（新潟大第1生理）蠶交感神経節のシナプス伝達におよぼす Mn^{++} の影響……458
237. 樋口公男・日高　徹・問田直幹（九大第1生理）Obliquely striated muscle の膜性質と神経筋興奮伝達……459
238. 石井公正・石井和子・本田和正（福島医大第1生理）動脈系化学受容器の化学伝達……459
239. 古河太郎・石井義久・松浦修四（大阪市大第1生理）魚聴器におけるシナップス伝達……459
240. 内藺耕二・小坂健二（東大第2生理）興奮と抑制の細胞下機構……460
241. 荒木辰之助・吉田邦啓・遠藤克昭・下野登士男（京大第1生理）脊髄運動ニューロンにおけるシナプス下膜のイオン透過性……460
242. 丸橋寿郎・佐藤　誠・屋井ひでこ（熊本大教育・Univ. Oregon, Div. Neurosurgery）あめふらし神経細胞のアセチールコリン受容器の機構について……461
243. 渡辺　悟・竹中繁雄（岐阜大第1生理）PT 細胞上のシナプスの分布について……461
244. 石川友衛・岡田敬司・加世田正和・西谷喜一・関　　裕・岡山鉄哉（日大第1生理）心拍出で作動させた自働調節刺激……462
245. 川崎了二（新潟大第2生理）フツウミミズ背行血管の節間部における伝導の遅れについて……462
246. 秩父志行（東北大歯生理）・高見沢達夫（東北大第2生理）二，三甲殻類心筋細胞の活動電位……463
247. 谷国勝美・川端五郎（山口大第2生理）発生各時期における鶏胚心筋の細胞内電位に対する陽イオンの影響……463
248. 佐野豊美・沢登　徹・大島　久（東京医歯大心研生理）培養心室筋の電気現象に対する諸種薬物の効果……463
249. 玉井　忠・鍵山俊輔（九大第2生理）低温保存心筋の恢復過程における細胞内電位……464
250. 松田幸次郎・上山章光（東大第1生理）犬心筋の電気生理学的性質に対する低温の影響……464
251. 登坂恒夫・斎藤浩司・木下修三（東京医大生理）兎心房筋の反復興奮によるプラトー形成について……465
252. 田中一郎・斎藤建彦（東京女子医大第2生理）心筋活動電位のプラトー形成に対する代謝阻害剤および酸素の効果……465
253. 田上三雄・福島　勇・佐伯和之・有田　真・伊東盛夫・矢永尚士・真柴裕人（九大第1内科）血管筋の臨床生理学的研究（第5報）生理学的所見と組織学的所見との対比について……466
254. 中山　龍・小山靖夫（国立がんセンター病院）心筋収縮と電気的興奮の関連について……466

255. 後藤昌義・坂本康二・河田　溥（九大第2生理）E-C coupling よりみた paired pulse の強心作用……467
256. 円谷　豊・石引　昭・野原　進・中村勝行・植村尚寿（日大第1生理）内部細動電位についての研究……467
257. 佐野豊美・鈴木文男・佐藤貞之（東京医歯大心研生理）心筋細胞異常興奮としての細動の機序…467
258. 斎藤忠義（日本歯大生理）筋分極の等価回路と型……468
259. 緒方道彦（九大教養体育生理）筋の収縮機構と内部抵抗（Ri）……468
260. 尾山　修（名大第2生理）蛙縫工筋粘弾性の非線形的電気模型との比較解析……469
261. 野田憲一（久留米大第2生理）筋細胞からの K^+, Ca^{++} の出方とそれらの内部濃度維持に対しての意義……469
262. 真島英信・中山雪磨（順天堂大第2生理）骨格筋の収縮閾膜電位について……470
263. 藤野和宏（札幌医大第1生理）Caffeine contracture における caffeine の acting site……470
264. 松村幹郎（順天堂大第2生理）カフェインと興奮収縮連関……471
265. 名取礼二・五十島長太郎（慈恵医大第1生理）筋原線維にみられる伝搬収縮の機序……471
266. 酒井敏夫・藤井和明・米本恭三（慈恵医大第2生理）Supercontraction の存否について……472
267. 高階日出男・熊谷真忠・堀田　健（名古屋市大第2生理）筋小胞体の Ca 結合に対する K^+ および Na^+ のえいきょう……472
268. 砂野　哲・宮崎英策（札幌医大第2生理）モルモット結腸紐に対する caffeine の効果……473
269. 高氏　昌・城　　守・山本哲三・永井寅男（札幌医大第1生理）イガイ前収足筋の "Catch" について……473
270. 丹生治夫・大川博通（山口大第1生理）血管平滑筋の活動性に対する代謝阻害剤の作用……473
271. 鈴木泰三・猪又八郎・栗林良正・力丸　暢（東北大応用生理）平滑筋の抑制電位と弛緩反応……474
272. 丹生治夫・大川博通・目片文夫（山口大第1生理）・熊本水頼（京大教養）各種血管平滑筋の電気的および機械的活動性に対するカテコールアミン，イオンの影響……474
273. 福原　武・福田博之（岡山大第2生理）粘膜内反射のモルモット小腸筋の細胞膜電位におよぼす影響……474
274. 宮崎英策・藪　英世・種田昭弥（札幌医大第2生理）腸管平滑筋の actin 蛋白質……475

Ⅱ. 実　験　供　覧

275. 高野光司（千葉大第1生理）筋の直線的伸展と補償法による反射張力—伸展曲線の直接描記法…476
276. 奥原昌徳（大阪医大第2生理）奥原絡診療器展示……476

Ⅲ. 特　別　講　演

277. James D. Hardy and Jan A. J. Stolwijk (John B. Pierce Fundation Laboratory, New Haven Connecticut, U. S. A.) Temperature regulation in man……476

I. 一 般 講 演

1. 熱電変換体を利用せる温度感覚測定

桑島 勉・笹川總逸（大阪医大生理）

温度感覚を測定するために従来生理衛生学領域では，温湯又は氷等を利用する方法を採って居たが，測定中に除熱又は加温されるので，被検体の温度変化が複雑な様相となるため，かなり不正確なものとなり，その上量的に表現するにはかなりの困難が伴うと共にわづらわしさも免れ得なかった．しかし最近熱電変換体の長足な進歩により，之を利用しての測定がかなりの実用性を持ち得る事が考えられる様になって来た．

1821年ドイツゼーベックの熱電対の原理発見に次ぎ，1834年フランスのペルチェがペルチェ効果を発見して以来，この方面の研究も進み，其の温度差の大きなものが作られる様になったので，我々はこれを利用して，色々難点のあった此種の測定に修正が加えられるだろうことの予想の下に，種々条件を検討し次の様な試作に着手した．

実験に使用した熱電変換体は三洋電機製 STM-1025，電源は自作出力 1.1V 25A のもので，熱電変換体は正規使用電流方向時に冷却する面を使用し，被検対象としては手指頭を選んだ．被検体えの通電開始後から被検者本人が温度変化を感じ訴える迄の時間を測定する．勿論通電電流および電圧は一定とし，極性のみを切り換えて加温冷却を行なう．

実験結果として被検体たる手指の感覚を示標とする事には，未だ不充分な点が考えられるが，暖かく感じてから冷たく感ずる迄の時間に比し，其の時間が長い．又拇指，示指の指頭は他指のそれに比して実験データーに見られる如くかなり早く感ずる傾向が認められる．これらの事は，外気温の影響が測定器におよぶ因子や，また Individuelle Schwankung も認められ，その他に被検者の疲労等の因子による Schwankung も見逃がす事の出来ぬ因子であるが，此の方の要因としては測定時間の長くなる様な Andeutung が考えられるので，只今其の検討追究を進めて居る．

しかし一般的に云えば，未だ此様な実験行程では不安定不確実な因子がかなり多く入って居る事が窺がわれるが，検出体の温度変化が電流に左右され時間には左右されない事や，温冷覚をば1個の検出体で同一個所で検査出来る事等は改修に意義あらしめるものと云ってよかろう．但し温度感覚の要因の中には個人の高次の脳機能によらねばならぬものを蔵するなど，将来は脳波計，表面温度計，皮膚抵抗計を斯うした装置に組み込んだものとして，種々の計測を行ない，不感温度及び温度に耐えられる限界などをも測定し得るものとして行きたい．

3. Talbot の法則の適合性について

附田 恵（東大看護学校）

Talbot の法則は反射光を用いて行なった成績であるが，透過光ではその法則の適用される明るさよりも非常に明るく感じていることが知られた．

方法；白光，各単色光について，暗順応，明順応の中心視及び 3° 視野でしらべた．廻転板に刺激時間の割合が a，無刺激時間の割合が b で，その $\frac{a}{a+b}$ の比が $\frac{5}{6}$……，$\frac{1}{2}$……，$\frac{1}{36}$ の扇形の孔をあけ，光源からの光がこれら扇形の廻転板を透して完全に融合して見られる場合の明るさを，1) 別光源からの明るさと比較して灰色フィルターで測った．2) 等しい明るさを求めるのに，別光源の距離を変える方法によった．3) 別光源の面積を変えて，明るさの異いを測った．

成績；暗順応の中心視において，$\frac{a}{a+b}$ が 0.83…，0.75，0.66……，0.583……，0.5，0.416……，0.33……，0.25，0.166……，0.11……，0.05，0.025 に対する融合光の透過度を求めると，それぞれ 0.99～1，0.97，0.95，0.89，0.83，0.72，0.62，0.49，0.39，0.29，0.12，0.06 であって，非常に明るく感じているが，これらの結果は白光，各単色光とも同様であった．明順応の中心視でもほぼ同様であった．3° 視野の場合には中心視の場合よりも，その明るさは低いが，法則の適用される値よりも高い値であった．2) 距離による明るさの比較は，法則から計算される値は対照 25 cm に対して，$\frac{a}{a+b}$ が $\frac{5}{6}$，$\frac{3}{4}$，$\frac{2}{3}$，$\frac{1}{2}$，$\frac{5}{12}$，$\frac{1}{3}$，$\frac{1}{4}$ であるとき，それぞれ，27.2 cm，28.7 cm，30.5 cm，34.5 cm，38.5 cm，43.2 cm，50 cm，61 cm

であるが実測値はそれぞれ57 cm, 58 cm, 60 cm, 62cm, 63 cm, 65.5 cm, 70 cm, 89 cmであって，この方法の場合も非常に明るく感じていることが知られた．3) 別光源の面積を変えて明るさの感覚を求め，これを照度計で測ると，対照の透過度を1とするとき，$\frac{a}{a+b}$が 0.66……, 0.583……, 0.5, 0.33……, 0.25であるときの明るさの比は，それぞれ0.79, 0.70, 0.65, 0.47, 0.38で，この場合は2°視野にあったが，法則の適用される値よりもかなり明るく感じていることが知られた．

4. 上肢挙上による位置感覚について

大庭健吾（弘前大教育保健体育）

位置感覚や疲労測定の場合に，上肢を側挙させる方法がよく行なわれるが，始めに指定する上肢の位置が測定者によって一定していない．この指定位置の違いが，測定結果に影響しないだろうか，もし結果に差がでたとすると比較が困難である．そこで上肢の指定位置を種々変えて測定した．

側挙の場合は，指定位置を胴に対し，45°, 55°, 67.5°, 90°, 112.5°, 125°および135°にとった．45°に指定位置をとった場合の推定位置との誤差は右手5.9°，左手6.3°，両手の平均6.1°，55°では夫々の値が4.5°, 5.0°, 4.8°. 67.5°では4.9°, 5.0°, 5.0°. 90°では3.9°, 4.0°, 4.0°. 112.5°では4.5°, 4.0°, 4.3°. 125°では3.9°, 3.3°, 3.6°. 135°では4.8°, 4.7°, 4.8°であった．

以上の様に，指定位置の違いによって誤差の大きさが異なる．この誤差は，低い指定位置の場合が最も大きく，指定位置が高くなるにつれて誤差は小さくなり，125°の指定位置では最も小さくなったが，135°では再び誤差が大きくなった．

前挙の場合，指定位置45°では右手5.9°左手7.2°両手の平均6.6°，135°の場合は夫々5.0°, 5.5°, 5.3°で側挙の場合と同様低い指定位置で誤差が大きかった．又側挙と前挙の場合を比較すると，側挙の方が誤差が小さかった．

誤差には，指定位置よりも高くでるものと低くでるものがある．指定位置よりも高い位置に推定した割合は45°の指定位置では72%で55°, 67.5°, 90°, 112.5°, 125°および135°では夫々66, 63, 67, 59, 49および34%であった．逆に指定位置より低く推定された割合は，夫々の位置で，21, 25, 31, 18, 31, 36および59%であり，指定位置と推定位置が一致した割合は夫々7, 9, 6, 15, 10, 15および7%であった．即ち，低い指定位置ではそれより高い位置に，高い指定位置では，それより低い位置に推定される場合が多かった．

5. サメの感覚器 (Lorenzinian ampulla) の通電に対する反応

山下栄三（東北大教育生理）

軟骨魚サメのロレンニチヤン・アンプラ分離標本の神経から得られる自発ユニット放電は温度の下降に対して促進，上昇に対して抑制されるが，感度や温度の高さと放電頻度との関係は標本毎に異なり，感度の高いものでは0.1℃の差に対しても反応する．またT℃なる温度レベルから温度をt℃だけ降下させる時おこる促進の程度は，T℃からt℃上昇させて抑制をおこさせて後，再びT℃にもどした時おこる促進の程度に大略等しい．これは次に述べる通電の場合，通電電流の方向による放電の促進と抑制の間にも同様の関係が見られる．以上により post inhibitory excitation ではなしに，温度または電流のレベルの変化が効果を示すと解せられる．

また，アンプラは電流に対しても敏感であり，アンプラの bulb 部と pore 部とにあてた電極より流動パラフィン中で通電すると10^{-9}～10^{-8}A程度の電流で効果があり，bulb から pore 方向の電流 (B→P) では放電は促進され，逆の方向 (P→B) では抑制されるが，これは温度変化に対する反応とは別個であって，両刺激は互に干渉しいから，両刺激の部位とメカニズムとは互に異るものと思われる．

標本を冷血動物用 Ringer 液にひたすと，自発放電は多少促進されるが温度の変化に対して反応を示さなくなる．これは Ringer 液中の Ca の影響であって，更に Ca の濃度を増す場合は放電は即時停止してしまい，Ringer 液中の Ca を除去した場合には標本の機能が正常に保たれる．また Ringer 液中の Na の量を2倍にすると各ユニット放電がシンクロナスに発して持続する．これらのイオンが標本のどの部位に如何に作用するかは，今後に残された問題である．

6. 顎骨骨膜における mechanoreceptor の特性について

坂田三弥・葛西四朗・前田耕道（東京歯大生理）

顎骨骨膜中には自由神経終末のみが存在し，かつこれが深部痛覚に関係する受容器であると考えられている．しかしながら，当部に自由神経終末しかなく，かつそれが痛覚だけに与えるものであるかはなお検討の余地がある．そこで，ネコの下顎骨骨膜を対象とし，受容器の形態はメチレンブー生体染色，渡銀法，機能的な面は衝撃の電気的記録法を用い，得られた下記の結果から，当部における mechanoreceptor の存在とその特性を明らかにした．

1．頬側骨膜はオトガイ神経，下歯肉枝，頬神経，舌側骨膜は舌神経，下歯肉枝の支配を受けている．

2．衝撃の誘導に用いた骨膜神経幹（オトガイ神経の分枝）は直径38～78 μ で44～70本の神経線維を包含する．線維の直径は 1 ～10 μ，絞輪間距離は 109～672 μ で両者間の関係は脊髄神経の場合と近似した．

3．オトガイ孔後方骨膜には自由神経終末のみが存在するが同孔前方骨膜には更に被覆性ならびに複雑性非被覆性終末の存在が認められた．

4．歯牙に負荷した振動刺激，尖端の鈍な刺激棒による皮膚の圧刺激によって速ならびに遅順応性の応答を観察し得た．

5．骨膜に負荷した圧刺激によって感覚単位の応答を分離し，自由神経終末は速ならびに遅順応単位の 2 種に区分し，被覆性終末は速順応単位，複雑性非被覆性終末は遅順応単位であることが判明した．

6．速順応単位は 10°～40°C 間の温度変化で全く応答しないが遅順応単位中には 25°C 以下迄の冷却で応答するものが存在した．

7) 自発性放電を示めすものは少なく（100 標本中11単位），かつ後放電も観察しにくいが，これらの感覚単位にたいする温度効果は皮膚，口腔粘膜中のものと同様であった．

8) 速ならびに遅順応単位は 80 cps 以上の振動刺激には 1 ：1 の応答を示めさず，80 cps 以内においては前者は後者より高い頻度に応ずる傾向を持った．5～8 迄の結果は 5～10 μ の線維より誘導された衝撃についての結果である．

7. 関節組織内の神経終末に対する Ach 等の作用

山田　守・宮本恭介・池田礼子（鳥取大第 1 生理）

臨床上，関節リウマチ，関節の炎症性疾患などに際して激しい関節痛が起ることはよく知られている．それに関連して関節部における神経分布状態およびその神経終末装置について，多くの人々により研究されている．

Andrew および Dodt は関節の屈伸運動，靱帯の牽引，関節腔内圧の上昇などにより活動電位の増加することを認めている．教室の岡田は犬の膝関節において，関節嚢，靱帯，滑液膜，骨膜などに機械的刺激を与えて，活動電位の増加を認め，また大谷，福島は膝関節の温度刺激に対する感受性の高いことを認めている．一方古谷の研究によると，Ach 溶液中に無髄神経線維を入れた場合，その神経の興奮性が著しく高まるという結果を得ている．また，福島は犬の膝関節の組織学的検索の結果滑液膜において無髄神経線維よりなる知覚神経終末を見い出している．以上 2 人の実験結果からすると，機械的刺激や温度刺激の他，化学的刺激によっても関節より何らかの応答が得られるものと考えられ，Ach をはじめとする cholinergic substance, cholinesterase inhibitor など一連の化学薬物を犬の膝関節腔内へ注入したところ，明らかな応答が得られた．

実験方法としては Ach などを0.5ml, 犬の膝関節腔内へ注入し，あらかじめ露出しておいた medial articular nerve より活動電流を捕え，陰極線 oscilloscope でその変化を観察した．10^{-4}～10^{-6}g/ml Ach 0.5 ml, 10^{-4}～10^{-6}mol neostigmine bromide 0.5 ml, 10^{-3}～10^{-4}mol eserine salicylate 0.5 ml 注入で著明なスパイク数の増加を認めた．

また，cholinergic substance の拮抗物質である tubocurarine chloride ではスパイク数の減少，発痛物質と言われているヒスタミン，KCl ではスパイク数の増加を認めた．

8. 蛙腱受容器の機能の解析

伊藤文雄（愛知学院大歯生理）

蛙縫工筋の両端の腱に終る感覚神経末端からのインプルスを第 8，第 9 脊髄後根から誘導した．

筋の等長性攣縮の間，間接刺戟を大きくしても初期筋長を長くしてその張力を増大せしめても，腱受容器からの反応は増大した．実験した54ヶの受容器の内44ヶは比較的 spike の振巾は低く（約50 μV），伝導速度も遅い（5～35 m/sec）．残りの10ヶは 100 μV 以上の spike の振巾があり，伝導速度も 35～45 m/sec であった．筋に 0.5～3 g の重りをかけておいて収縮させた時，此等の両種の受容器共に筋の収縮に一致した張力の最大発生時点で1ヶのインプルスが現われた．またこの筋を一定速度で伸長すると高い閾値で反応し，その大部分は伸長の dynamic phase に一致して頻度が増大し，その引き終りの時点から 0.5 秒前後で放電は終った．然し全例中2ヶの受容器では伸長中持続する反応を示す．その static index は伸長速度とは無関係に，或る初期長に対して一定の値であり static sensitivity は 3.6～3.8 impulses/sec/mm であった．また dynamic index は初期長を変えることにより，伸長速度との関係はまちまちであった．此等の反応は筋および腱に想定された粘弾性の模型で解析された．その結果，筋肉内葉状神経終末の機能と比較して，多分蛙腱受容器もそれに似て非被覆性の受容器であろうと推察された．

9．ザリガニ伸展受容器の順応

中島重広・小野寺加代子（順天堂大第1生理）

感覚受容器の順応に関しては二つの異った原因が考えられて来た．一つは generator potential の大きさが漸次減少する過程であり，他は活動電位を生ずる膜の興奮性が漸次低下して行くことである．しかるに最近は前者が重要視される傾向がある．ザリガニの伸展受容器には，早く順応するものとゆっくり順応するものの二つがあり，この両者は平行に並んでおり形態学的に明瞭な差がある．この両者について，generator potential および興奮性膜の比較を行なうことによって，順応の差がいかにして生ずるかをしらべた．テトロドトキシンを加えることにより活動電位の発生を選択的に抑制し，generator potential の比較を種々の程度の伸展のもとに行なった．その結果，早く順応する伸展受容器とゆっくり順応するものの間には，generator potential には大きな差はないことが分った．次に細胞内に2本の電極を入れ，一方から電位を記録し，他方から直流を通じスパイクの頻度が時間的に減少して行く状態を観察した．その結果，早く順応する伸展受容器とゆっくり順応するものとの間には明らかな差が認められた．

以上により generator potential にも興奮性膜にも順応の原因となるべき現象があることが分ったが，早く順応するものと，ゆっくり順応するものとの差は主として興奮性膜（活動電位を生ずる膜）の差にあると結論できる．

伸展受容器ネウロンの全抵抗は，早く順応するものでは平均 2.9MΩ（7例），おそく順応するものでは平均 4.3 MΩ（11例）であり，全容量は両者共に約 3×10^{-9} F であった．

10．ザリガニ伸展受容器ネウロン膜の電流電圧関係

加濃正明（千葉大第1生理）

ザリガニの伸展受容器には順応の速いものと遅いものとの2種があるが，この順応の差は受容器ネウロン膜の差によることが確かめられている（S. Nakajima 1964, Science **146** 1168）．今回は両種ネウロン膜の電流電圧曲線を比較した．Tetro-dotoxin 作用下においてネウロンに2本の細胞内電極を挿入し，一方より定電流パルスを通流し，その際の膜電位変化を他方で記録し，電流電圧関係を求めた．微小電極を経て定電流を通流するために，フィードバック回路を用いて電流制御を行なった．電流電圧曲線の過分極側における傾斜としてあらわれる膜抵抗は速順応ネウロンの方が大きく，遅順応ネウロンでは平均 2.3 MΩ であるのに対し，速順応ネウロンでは平均 3.5 MΩ であった．膜の遅延整流作用は両ネウロンにおいてみられるが，次の諸点で異なっている．即ちその第1は遅延整流作用のあらわれる膜電位が遅順応ネウロンでは平均 67.7 mV で，静止電位（平均 73.3 mV）より脱分極側にあるが，速順応ネウロンでは平均 88.2 mV で静止電位（平均 74.6 mV）より過分極側にある．第2は電流電圧曲線の遅延整流作用による曲がり方が，速順応ネウロンにおいてより強い．曲線の屈曲の両側における直線部の傾斜，即ち膜抵抗の比をとると，遅順応ネウロンでは平均11.8であり，速順応ネウロンでは16.1であった．以上のことから速順応ネウロン膜と遅順応ネウロン膜との間にはカリウム透過性の態度に差があることがわかる．スパイク発射の限界脱分極

電位が速順応ネウロン膜ではより脱分極側にあることも考えあわせて，この膜抵抗，膜整流作用の差により，順応の差の一部は説明出来るであろう．

11. Pacinian corpuscle の電気容量　特に lamellae の作用

後藤鹿島・反町　貢・渡辺禎二（群馬大第1生理）

Pacinian corpuscle の lamellae の作用については余りよく知られていない．Mechanical の変動に対して，lamellae は static および dynamic な変形をする部分と，dynamic な変形のみをする部分があり，dynamic な変形が，receptor potential と関係すると云う人もいる．また，lamellae を除去しても potential の発生には影響しないと云う人もいる．いずれにしろ，lamellae は，数十層の上皮の重りで，それがもつ電気容量は，他の組織と大分違いがあるに相違ない．

三端子回路を利用した微少容量測定装置を用いれば，長い複雑なリード線による浮動容量を含めて 10^{-14}F の範囲まで測定しうる．また，実験条件を限定すれば，$10^{7}\Omega$ の高抵抗の入る回路に於ても，1000pF の範囲に於ける容量の変化は，比較的な価に於て測定出来る事が判った．之によって，10MΩ 内外の抵抗を有する微小硝子電極を使用して，corpuscle 内を初め神経節，骨格筋細胞，心筋細胞，脂肪細胞内等に直接刺してその容量を比較する事を行なった．

その結果，corpuscle や ganglion に於ては，最高の容量を示し，次いで心筋，骨格筋細胞が高い価を示した．脂肪細胞等に於ては，基礎容量と比し余り大きな変化はなかった．

剔出後の時間的経過に於ける corpuscle，骨格筋，心筋の容量の変化の状態を見るに，corpuscle の定常状態を示したのに比べて，心筋，骨格筋は剔出後2～4時間の間に最高値を示し，以後漸時減少した．特に骨格筋の場合24～48時間後には，基礎容量より少ない価を示した．

温度に於ける変動は，14°～24°C の間に於て測定上補正を要する程の大きな影響はなかった．

12. 嗅粘膜単一 unit 応答

渋谷達明・青木　清・伊藤勝広・高木貞敬（群馬大第2生理）

匂刺激によって嗅粘膜表層から数 mV の negative slow potential (EOG) が発生する．しかしこれがはたして真の generator potential そのものであるかどうか疑問の点が多い．一方微小電極を嗅粘膜表面から徐々に刺入してゆくと深さを増すに従って EOG は減少する．しかし深さ100～250ミクロンの嗅細胞層と思われる部位からは常に spike をともなった positive slow potential が得られる．そしてこれらは匂刺激によく応答する．この positive slow potential は匂刺激（例えばアミルアセテート，3秒刺激）の濃度を変化させて与えると，その高さは 10^{-2}(%) で 230 μV，10^{-1} で 300 μV，10° では 380 μV で高濃度程増加した．また duration も 10^{-2} で 3.3 sec，10^{-1} で 4.4 sec，10° では 6.9 sec と増加した．そして EOG の発生とは時間的にずれがあり，positive slow potential は常に遅れて発生した．濃度を変えた場合，この遅れは 10^{-2} で 400 msec，10^{-1} で 240 msec，10° で 80 msec で濃度が高くなる程両者の時間的ずれは短縮された．一方立ち上りの早さも匂の濃度が高い程早く，ある unit では $10^{-1.5}$ で 0.65 mV/sec，10^{-1} で 1.05 mV/sec，10° で 1.65 mV/sec となった．Single spike の極性は positive で大きさは1～2 mV，一ケの spike の duration は3～4 msec であった．Spike は常に positive slow potential と共に発生し，匂濃度が高くなる程一連の spike の各々の高さは時間と共に減少してゆく．匂が高濃度ほど positive slow potential の立ち上りが急激となり，脱分極の度合が大きくなる．このため spike の高さの減少がみられるのであろう．以上のことから嗅粘膜表層で発生する EOG と，spike と共に現われる positive slow potential の発生部位が異なっていることが明らかとなった．そしてこの positive slow potential が嗅細胞に於て spike を initiate する真の generator potential であろうと推定される．

13. 嗅覚受容器電位のイオン機序

高木貞敬（群馬大第2生理）

嗅粘膜に匂を吹きかける時，匂の種類によって三種の受容器電位が発生する．陰性の on-電位，陰性の on-off-電位および陽性の電位である．

Ⅰ．陽性電位のイオン機序

1．陽性電位は Ringer 氏液中の Cl^- を除去すれば忽ち小さくなり，時には消失または逆転して陰性となる．K^+ を除去すれば陽性電位は一時的に増大する．これより陽性電位は Cl^- と K^+ に対する受容膜の透過性の増大により発生すると結論した．

2．Cl^- の代用となる陰イオンを探した結果 Br^-，F^- および HCO_2^- の三イオンは代用となるが他のイオンは代用とならないことが判明した．これらを IPSP の例にならい水和イオン半径の順にならべると何らの関係も見出されなかったが，裸イオンの半径の順にならべる時，半径 1.95 Å 以下のものは通過するが，これより大きいものは通過しないという明確な関係が得られた．

Ⅱ．陰性電位のイオン機序

1．陰性電位は Ringer 氏液中の Na^+ を除去(蔗糖により)すれば，一度増大しそれより徐々に減少する．これは上記の陽性電位に対する Cl^--欠液の迅速な効果と対照的である．

2．Li^+, tetraethylammonium (TEA^+), Choline, hydrazine を Na^+ と置換した Ringer 液中では，陰性電位は減少し消失する．従ってこれらは Na^+ の代用作用をもたない．

3．Ringer 液中の Na^+ と K^+ とを置換すると，陰性電位は逆転する．この時 K^+ を Li^+, TEA^+, $choline^+$, hydrazine, sucrose で置換すると，逆転電位は恢復して陰性となるが，すぐに小さくなり，消失する．唯ひとつ，K^+ を Na^+ で置換した時のみ電位は完全に回復した．従って Na^+ は他のイオンにはない独特の作用をもつことが明らかである．

4．Ringer 氏液中の K^+ を増す時，陰性電は忽ち増大する．従って陰性電位の発生に K^+ も寄与していると考える．

以上の結果から陰性電位は嗅受容膜の Na^+ と K^+ に対する透過性増大により発生すると結論した．

14．ウサギ嗅球の誘起脳波と単位放電に関する研究

岩瀬善彦・田原直広（京都府立医大第２生理）

両側嗅球相互の関係は古くから前交連を介したものが知られている．これは主に抑制的影響を僧帽細胞その他のニューロンに与える（逆向性抑制）．我々はこの前交連を介した逆向性抑制以外により高位の中枢からの遠心性の影響を与える経路（遠心性抑制）があるのではないかという予想のもとに実験を行なった．Nembutal 麻酔下で人工呼吸を行なっている家兎の嗅球および反対側嗅索を露出し実験した．記録は先端約 0.5 μ の微小ガラス電極を用い僧帽細胞層より行なった．刺激は銀ボール電極で反対側嗅索に与えた．嗅球の僧帽細胞層よりは平均約 10c/s の自発放電が見られる．このとき前交連の切断を行なうと自発放電はやや減少するが（約 8 c/s），著名な変化は見られなかった．このことから正常の状態では前交連を通る抑制機構というものはそれほど活発でないと云える．次に自発放電が見られている units に対する反対側嗅索の電気刺激効果をしらべた．1 c/s より 300 c/s までの刺激を強さを変えながら行なったが，100～200c/s が最も効果的であった．即ち 100c/s，30～50V の刺激を与えた場合，大部分の units の自発放電は著明な抑制が見られた．勿論無影響の units もあり，また逆に刺激直後に自発放電の増加を見た units もあった．反対側嗅索刺激により抑制の見られる units について前交連を切断し，反対側嗅索を刺激しても抑制がみられるが，その期間は短縮される．この抑制は刺激中のみ，刺激直後，あるいは或る一定の時間をおいて抑制される units もあった．

以上の実験から嗅球よりの情報がより高位の中枢に行き，ニューロンをいくつか経て，その間に種々の統合を受けて再び反対側嗅球に遠心性効果を与えているものと想像される．このことは嗅球内での情報処理に純粋に中枢性のものだけでなく，末梢よりの情報が一旦高位の中枢で処理され嗅球活動を修飾していると考えられる．

15．味物質溶液摂取行動に関与する鼓索・舌神経情報

河村洋二部・岡本純一（阪大歯口腔生理）

ラットを用い，四味物質溶液につきそれぞれ最も嗜好する濃度，および摂取を拒否する濃度を決定し，各濃度溶液に対する鼓索神経活動および舌神経活動を記録した．

ラットは食塩溶液では濃度１～２w/v％のものを最大摂取し，濃度増大に伴い摂取は減少し，６～８w/v％で全く摂取しなくなった．鼓索神経反応の積分値は食塩溶液の濃度増大につれ６w/v

%までは急速に大きくなるが濃度が，6 w/v %をこえると反応の増加度は減少した．すなわち，鼓索神経反応の濃度-積分値曲線が平坦化しはじめる6 w/v %の濃度をこえると摂取量は全く抑制された．蔗糖溶液では5～10 w/v%で最大摂取量を示すが，濃度が増大すると共に摂取量は減少した．しかし，動物は飽和蔗糖溶液でも依然として摂取した．この際，鼓索神経反応の積分値は大量摂取する10 w/v%までは濃度増大に伴い急激に増加し，神経反応の濃度積分値曲線が平坦化すると摂取量が減少しはじめた．動物が摂取拒否の傾向を示す酒石酸および塩酸キニーネ溶液では鼓索神経反応の積分値はそれぞれの濃度の増大と共に増大し，またこれに従って摂取量は減少した．

また，ラット舌神経中には一定濃度以上の食塩溶液を舌に投与した際，特異的に反応を示す線維が認められた．この神経線維は食塩溶液のみならず一価の塩溶液に対し応答を示したが，舌に対する圧，触，温，冷刺激に対しては何の反応も示さず，また二価の塩溶液にも反応を示さなかった．舌神経反応の積分値は2 w/v %以上の食塩溶液を舌に与えた場合誘発された．特に食塩溶液の濃度が5 w/v %以上になると舌神経反応は極めて著明になり，それにつれて食塩溶液摂取量は強力に抑制された．すなわち，ラットが約5 w/v %以上の濃度の食塩溶液を摂取しない機序の背後には，味覚神経を介する情報のみならず舌神経を介する前記の情報が関与していることが推察できる．

16．カテコールアミン類による昆虫感覚器の活動調節

石橋貴昭（福岡大教養生物）

昆虫の mechanoreceptor や chemoreceptor には，それ等の活動を制御するような遠心性の神経を欠くから，末梢の受容器のレベルで，もし何等のか制御機構が働いているとすれば，それは体液によって運ばれて来るホルモン或は神経分泌物によると思われる．しかしながらこれは未だ問題とされていない．昆虫には脳に近接して側心体と云う神経分泌系があり，昆虫をストレス様の状態にすると体液中にその分泌物の放出があり且つ側心体抽出物がアドレナリン類似の作用を示すことが知られている．そこでアオバエ *Phormia regina* の唇弁の味受容毛を用い，その先端から記録されるインパルスを目安に，切断された吻の基部からアドレナリン，類似のカテコールアミン類および側心体抽出物を注入して，それ等の効果を比較検討した．0.125 モル NaCl に対する塩受容器の反応につき，濃度 10^{-3} モルの薬物の効果をみると，tyrosin と dopa は対照の薬物を含まない生理的塩類溶液と同じく効果がみられないが，dopamin, noradrenalin, adrenalin では注入後時間と共にインパルスの頻度を高める傾向があり，20～30分後注入前の約2倍になる．アドレナリンでは最もその効果が著しい．次にアドレナリンにつきその濃度効果をみると 10^{-6} モルではもはや対照と変りない．以上の効果は糖および水受容器についても同様であった．次に Hodgson & Wright '63 の方法に従って調整したワモンゴキブリの側心体抽出物の効果を検討したが，アドレナリンと同様の促進効果がみられた．作用傾向が類似するからと云って抽出物中の作用因子がアドレナリンそのものと考えることは忽論早計であり，作用因子の同定は今後の課題である．以上の結果から，始めに述べた様に，昆虫の受容器の活動が或種のホルモン或は神経分泌物による制御を受けている可能性があると推論出来よう（本報告はコロンビヤ大動物学教室の E. S. Hodgson, A. M. Wrightとの共同研究の一部である）．

17．鯉の味受容器に及ぼす重金属の影響

日高磐夫（三重大水産）

重金属が味受容器の味物質に対する反応性を抑制することは，すでに昆虫や蛙などで報告されている（Deonier, 1938；Yuèva, 1957）．本実験では各種味質受容器に対する特異性を幾つかの金属について調べた．

方法：コイを頭部だけ残し更に下顎を除去して口蓋器官を露出，器官表面を十分希薄な金属塩溶液によって短時間（10秒）単位で繰返し洗滌処理し，他方，処理前後に試験液（NaCl, 庶糖液等）で刺激しながら口蓋神経の応答を白金電極で誘導，integrator 回路を介して記録した．

結果

a．$HgCl_2$ 10^{-4}M，1回処理で大抵の場合，糖に対する反応性は極度に抑制された．抑制は一見可逆的であったが，少なくとも10分間以上持続した．通常，4～5回の繰返し処理で反応性は不可

逆的に失なわれた．NaCl に対する反応性は逆に最初増大する傾向を示し（最大反応高で，5例平均1.3倍），繰返しの処理で次第に不可逆的に抑制された．

b．$CdCl_2$ 10^{-3}M，数回処理で特に影響は認められなかった．

c．$CuSO_4$ 5×10^{-5}M，数回処理で糖受容器，塩受容器共に強く抑制され，糖受容器が比較的にやや強く抑制をうけた．

d．$ZnSO_4$ 10^{-5}M，数回処理で糖受容器は強く抑制され，同時に塩受容器も軽度に抑制された．糖受容器に対する $ZnSO_4$ の特異性は $HgCl_2$ のそれほど明瞭でなかった．

e．$AgNO_3$ 10^{-5}M，数回処理で両受容器は無差別に同程度に，強く抑制された．

f．PCMB 10^{-4}M，pH 4.7～8.8 の範囲で殆ど影響を示さず，中性域でも 10^{-3}M の濃度で同様の結果であった．

g．$AgNO_3$ 以外の金属塩による抑制は 5×10^{-3} M cysteine による10秒間処理で解かれなかった．その際，cysteine 自体は受容器の反応性に影響しないと考えられた．

h．$HgCl_2$ の抑制の強さは，調べた味物質で表わすと，庶糖，ブドウ糖，果糖＞glycine＞NaCl の順で，glycine は糖と区別された．

18．蛙の口蓋神経の遠心性インパルス

中原　敏・廖 伯 毅・本田栄子・野代平治・瀬尾愛三郎（九州歯大生理）

実験材料には，とのさまガエル，食用蛙などを使用した．あらかじめ，curare を皮下または筋肉内に注射して，筋を完全に弛緩させた後に行なった．

口蓋粘膜を切開し，両側の口蓋神経を露出し，その末梢端を切断し，単極誘導により，遠心性の放電の観察及び記録を行なった．また，時には，舌咽神経の露出も行ない，その求心性放電を同時に記録した．また，脳を露出し，その切断実験も行なった．

実験結果は次の通りである．

1．舌を NaCl で化学刺激するときには，口蓋神経の遠心性の放電が舌咽神経の求心性放電にややおくれて増加するのを認めた．

2．脳の切断実験によって，視葉と小脳の中間部，または小脳の下部を切断するときに周期性放電の増加を認めることがある．

3．口蓋神経の分枝の支配する耳管附近の口蓋粘膜を機械的に刺激するときには口蓋神経の幹より記録される遠心性放電が増加する．この場合の放電は同側性で他側の放電に影響が認められない．また，放電の大きさは，たいてい 100 μV 程度である．

4．脳をその正中，および延髄の下部視葉と小脳との間で切断した後，耳管附近の口蓋神経分枝の支配する口蓋粘膜を機械的に刺激すると，口蓋神経の幹よりの放電が増加する．

5．4と同様に脳を切断したものについて，その耳管附近の口蓋粘膜に5％NaCl または5％酒石酸を滴下すると，口蓋神経の遠心性インパルスが増加する．この増加はあまり長くは続かない．また，放電の大きさは，一般に機械的刺激によるものよりは小さい．

19．蛙舌単一茸状乳頭の応答

野村浩道・坂田三弥（東京歯大生理）

トノサマガエルの舌から単一茸状乳頭を摘出し，茸状乳頭に入る直前で神経衝撃を記録する方法によって，茸状乳頭に存在する受容器の性質と感覚単位の数とを検討した．

機械的受容器としては，通常触覚および圧覚に関係すると思われる順応の異なる二種の感覚単位がみられた．これらの感覚単位については発動器電位を同時に観察することができたが，順応のおそい受容器では発動器電位の減衰はゆるやかで，神経衝撃が1秒程度の間反復して発現するのがみられた．機械的受容器としてはこのほか溶液の流れによって興奮する小さい神経衝撃を出す感覚単位がみられた．この受容器は溶液の流れによって興奮するにもかかわらず，細い棒による機械的刺激では興奮しにくく，また実験の初期にしか観察できない，疲労しやすい性質をもっている．

水受容器は通常1～2個の感覚単位がみられた．この受容器の興奮の際，シナプス電位と思われる遅い経過の電位変化がみられた．

高張液をこの標本に与えると，2秒～10数秒たってから多数の神経衝撃の発現することが多かった．これらの神経衝撃のうち少なくとも一種類は高張液に応ずる受容器のものと思われた．

このほか，興奮伝導速度が1～3 m/s 程度の

C-線維のものと思われる神経衝撃が，高温，高張液，酸などによって発現するのがみられた．このC-線維の感覚単位は侵害受容器に属するように思える．

20．味覚情報，温度感覚情報間の相関

山下　智・小川　尚・佐藤昌康（熊本大第2生理）

ラットおよびハムスターの鼓索神経単一線維より四基本味液，温，冷水による舌刺激に対するインパルス放電を記録し，多数のユニットにおける単位時間のインパルス放電数を統計的に処理し，味刺激間の相関および味刺激液と温度刺激との相関を求めた．

27例のラット鼓索神経線維についてみると，塩酸に対する応答とキニーネに対する応答との間に高い正の相関 (0.75) を認め，さらにこれらの応答はそれぞれ冷刺激応答に対して高い相関 (0.74, 0.73)を示した．その他の基本味液間には有意の相関は認められず，温刺激に対する応答はほとんどのユニットにおいて認められなかった．また自発性インパルス放電の頻度と冷刺激に対する応答との間には高い正の相関 (0.81) があった．このことは，自発性インパルスがその時の舌温下における持続的温度応答（冷刺激応答）によるものであることを示唆している．

19例のハムスター鼓索神経線維について行なった実験では，塩酸およびキニーネに対する応答間の相関 (0.85) さらにそれらと冷刺激応答との相関 (0.91, 0.78) もともにラットの場合と同様に高い正の相関を示すことがわかった．ラットの場合と異なる点は，蔗糖に対する応答と温刺激応答との間に高い正の相関 (0.74) が認められ，食塩に対する応答と蔗糖に対する応答との間に負の相関 (−0.58) を認めることである．

最近，人の味覚に関する官能テストにより，warm-sweet-bitter 群と cold-salt-sour 群の2群が区別され，各々の群内において干渉が存在することが Békésy により報告されているが，このような現象は種属差による差異はあるにしても，我々の結果から末梢のレベルでもある程度予測されることである．

21．鼓索，舌咽神経が収斂する延髄ニューロンの味応答

石河延貞・佐藤義彦（熊本大第2生理）

鼓索，舌咽神経は動物の舌面，前2/3，後1/3野の味，温度および触受容器より発する求心性インパルスを延髄に伝達する．本実験は舌の前後受容野より発するこれら感覚情報が延髄レベルでは単一ニューロンに統合される可能性があることを検討し同時に味ニューロンの応答様式を調べることを目的とした．

麻酔した猫の延髄弧束核およびその周辺部に先端1～5 μ の金属電極を刺入し鼓索，舌咽神経の何れかの電気刺激に応答するニューロン38ケについて舌の自然刺激（味，温度，触）に対する感受性を調べた．味刺激には食塩，塩酸，脱イオン水，キニン溶液を，温度刺激には舌温より高い或は低い Ringer 液を用い，これら溶液を舌の前半，後半部に別々に与える方法を試みた．

舌の自然刺激によって38ニューロンの中7ケが味，温度ニューロン，14ケが触ニューロンであることが確認されたが残る17ケは不明であった．味，温度ニューロンはすべて鼓索，舌咽神経よりの投射をうけ，前者の電気刺激によるニューロン発火の潜時は10～109 ミリ秒であった．両神経刺激による放電様式は tonic でこれは触ニューロンの示す phasic な放電と著しく対照的であった．味ニューロンの中で舌又は体表面の機械的刺激にも感受性をもつものが夫々1ケづつ見出されたが特に後者ニューロンは延髄網様体に存在することが確かめられた．各ニューロンは二種以上の味質または温度溶液に感受性をもち，応答様式は多様でニューロンの自発放電が増加するもの，抑制されるもの，刺激後放電が増加するもの等が観察された．触ニューロンの中半数は鼓索，舌咽神経の収斂をうけ残りは何れか一方の神経のみが終末していることが分った．

22．アメリカザリガニ (*Cambarus clarkii*) の視物質について

藤本克己・梁瀬　健（大阪学芸大生物）

花岡 ('54) は顕微測光によりザリガニ感桿について λmax. 530 nm であることを認め，また，Wald ('62) は partial adaptation 法によって spectral sensitivity の極大 (570 nm) は445 および 575 nm の2つにわかれることを報じた．我々は

視物質の分光吸収測定とあわせて，ERG を示標とした spectral sensitivity を partial adaptation 法を用いて検討した．

視物質の抽出においては 100～150 匹のザリガニ網膜より比重分別法を用いて比較的純粋な感桿を集め，抽出物は digitonin complex として分光吸収を測定した．夏期に行なったものでは difference spectrum の極大は 500 nm 附近であったが，冬期には 450 nm および 570 nm の 2 ヶ所となった．更に partial bleaching によっても 430 および 590 nm 附近に 2 つの λ max. があらわれた．次に ERG の spectral sensitivity については back ground に各種単色光をおくことによって，暗順応状態の spectral response curve がどのように抑制されるかを調べた結果，夏期冬期共いずれの back ground 光を用いても sensitivity の極大は 600 nm 附近であった．また，夏期冬期共いずれの back ground 光によっても spectral sensitivity curve が部分的に抑制されることはなかった．このように視物質の分光吸収の面からは季節的な変化があるとも考えられるが，back ground 光の抑制により spectral response curve の成分をわけ得なかった点からは 1 種のものとも考えられる．視物質の λ max. の位置と spectral sensitivity の位置が必ずしも一致しないことなどについては更に検討したい．また 520 nm の back ground 光で抑制しながら spectral response curve を記録した中に，1 例だけその抑制光のところで極性の反転する S potential の A type に似たものが認められた．

23. 光照射にもとづくロドプシンの pH の変化

藤下成周（大阪学芸大保健生理）

蛙の杆体外節から抽出したロドプシン溶液に緑色光（500 mμ・2 lux）を照射すると，溶液の pH は変化する．ロドプシン溶液の pH がアルカリ性の場合，光の照射によってロドプシンの pH は中性点に向って変化し，pH が酸性の場合には光照射にもとづく pH の変化は液温に関連し，液温が異ると異なった pH の変化を示す．一定の液温について実験を行なうと，光照射によって pH 変化の認められないような pH を見出すことが出来る．この点を P_0 と名付けよう．P_0 は液温が変ると変化し，液温の低い時（例えば 6℃）には中性点の近くに P_0 を見出すが，液温が高い時（例えば 20℃）には P_0 は酸性側に移動する．温度が上昇すると P_0 が酸性側に移動する原因は，ロドプシンの蛋白部分（オプシン）の変性にもとづくと考えられる．ロドプシン溶液に庶糖を加えて変性を抑制すると，P_0 は温度が上昇してもあまり酸性側へ移行しない．

P_0 より酸性側においては光照射により pH は増大するが，P_0 よりアルカリ性側においては一旦 pH が少しく増大した後に酸性側に大きく変化する．P_0 より酸性側においてみられる pH 変化を D_1，P_0 よりアルカリ性側においてみられ pH 変化のうち初期に見られる pH 増加を R，R に続いておこる pH 減少を D_2 と名付けよう．

D_2 はオプシンの変性と関係があると考えられる．

R は光酸素遊離にともなって生じると考えられる要素であって，あらかじめロドプシン溶液から酸素を除去しておいて光照射を行なった場合は最初から D_2 が認められ R は認められなかった．R は液温が 19℃～30℃ の範囲で，P_0 よりもアルカリ性側においてのみ認められた．

R は光酸素遊離に関係し，D_2 はオプシンの変性に関係があるものと一応考えられるが，D_1 については現在までのところ不明である．

24. ロドプシンの ESR について

表野　篤・白根恒太郎（大阪市大医生物物理）・**木村英一**（大阪市大第 2 生理）

暗順応蛙の網膜から分離した杆体外節の浮遊液および，ジギトニン或は稀釈エタノール抽出液の ESR を測定した予報的なデーターであるが，次の如き成績を得た．

1．杆体外節浮遊液を 77°K 暗状態で測定すると，自由基は認められないが，$g \fallingdotseq 2.07$ および $g \fallingdotseq 2.2 \sim 2.3$ 附近に吸収が認められ，前者は Cu^{++}，後者は燐脂質に由来するものと思われる．可視光の照射により著変は認められなかった．

2．エタノール抽出液では $g \fallingdotseq 2.1$ に 3 本或は 5～6 本構造の超微細構造が認められたが再現性が悪く，光照射により変化しないのでロドプシン分子とは直接関係ないらしい．

3．ヂギトニン抽出液では 77°K 暗状態で $g \fallingdotseq 2.07$ および 2.22附近に吸収が認められ，可視光照

射により，前者は2峯に分れ g≒2.04 に新たな吸収が現れわ，後者は g≒2.3 に移行した．

4．ヂギトニン抽出液を 77°K で，強力な可視照射を行なうと，g≒4.0 附近に微小ながら，三重項のシグナルが現れた．これは照射後約10分で現われ多少成長するが，このシグナルの減退測定は困難であった．

5．ヂギトニン抽出液に紫外線照射を行なうと，自由基の出現が認められた．同様な現象は，phosphatidylcholine 溶液にも認められるので，ロドプシン分子は，燐脂質と密接な関連があるものと思われる．

25．虹鱒松果体の光感受性

森田之大（広島大歯生理）

光感受性を持つ松果体系の研究に於て，両生類，爬虫類はで電気生理学的に，或いは電子顕微鏡による形態学的方法によって，側眼網膜の場合を思わせる現象が観察されている．一方硬骨魚類でも間脳の一部に光受容性が認められているが，これは主として光刺激による逃避反応を見る間接的方法によっている．今回は虹鱒 *salmo irideus* を用い，spike 放電を指標として，光受容器としての特性を調べた．Tubocurarine で処理した後，両側眼を剔出した虹鱒に，酸素を飽和した水を口から鰓に灌流した．間脳を覆う頭蓋を除去し，松果体を露出して，これに電解研磨し先端を除いて絶縁した stainless 針を刺入した．光刺激には 1 kW の Xe-lamp，干渉フィルター，ND フィルターを用い，等エネルギー補正を行なった単色光 adaptometer を使用し，間脳全体を照射した．

1．光によって抑制される自発性放電には，松果体内の神経節細胞からのもの（単位放電）と，松果体を出て後下方へ走る神経線維束である Tr. pinealis からのもの (mass discharge) があった．

2．刺激光の強さを増すと抑制効果も著しくなり，充分強い光では刺激後も一時抑制が続いた．

3．長波長の光で興奮する例もあるが稀であった．

4．暗順応の時間経過は一相であった．

5．充分暗順応した後，白色順応光を段階的に強くすると，テスト光に対する閾値は一定の値を境として直線的に上昇した．テスト光の波長を 462 mμ と 605 mμ に変えても同様である．つまり Purkinje 偏位は見られなかった．

6．24例で分光感受性を調べた処，その極大は 500～533 mμ の間に分布し，その半数は 500～510 mμ の間であった．虹鱒側眼網膜の場合と同じく，光受容細胞は Rhodopsin および Porphyropsin を持つ可能性がある．

7．露出した松果体で，1秒露出による抑制を指標として測定した絶対閾値は 3×10^{-5} lx であり，頭蓋を通して入射する白色光の透過率は10～13 cm の虹鱒で 10.2±2.4 %（標準偏差）であった．

26．各種脊椎動物眼のc波および明極大について

三田俊定・木川田典弥・島崎吉夫・菅原洋子・猪股孝四郎（岩手医大第1生理）

三田らは数年来 EOG 法 (1963) および ENG 法 (1964, 1965) を用いて，明暗順応経過中の各種脊椎動物眼球常存電位の消長を調査し，明順応経過には明極大，明極小 (light peak and light trough) が，暗順応経過には暗極大，暗極小 (dark peak and dark trough) と呼ぶ峯や谷が存在することを明かにした．今回は，直接記録法により魚類（コイ，ウナギ），両棲類（カエル，イモリ），爬虫類（ワニ，ウミガメ，クサガメ，カナヘビ，アオダイショウ），鳥類（ニワトリ，ウズラ，カナリヤ），および哺乳類（ネコ，クマネズミ，ダイコクネズミ，ハツカネズミ，シマリス）等の各種動物について，主としてc波と明極大等を分類学的および発生学的に調査した．被検動物をネンブタールで全身麻酔した後，夫々特製の台に固定して Zn-$ZnSO_4$ 不分極性電極を角膜中央部と眼球後部に置き，直流電位補償回路並びに直流増巾器を用いてペン書で記録した．光刺激の照度は角膜の位置で 500 lx とした．ERG は，記録紙の送り速度を種々に変えて，a波，b波，c波，d波および明極大，暗極小，其の他の電位変動過程を記録し，特に明極大の出現を動物分類学的に調査した．

1．c波の頂点時は哺乳類，鳥類では2～5秒，爬虫類（常温）では10～25秒，両棲類，魚類（常温）では2～3分であった．

2．明極大の頂点時は哺乳類のヒト型では5～11分，ウサギ型では10～30分，鳥類では4～5分，爬虫類では5～13分に出現する．両棲類と魚

類には明極大が認められない．

3．哺乳類，鳥類，爬虫類眼の暗順応経過には，d波に引続いて20秒ないし2分後に陽性変動(post-d peak) が現われ，之に引続いて暗極小が5～20分に現われる．両棲類，魚類には，post-d peak が認められない．

4．網膜の発生分化過程の上からみて，明極大はa波，b波よりもc波に近い関係にあるが，2の関係からみても明極大とc波の発生機序が同一であるとも云い難い．また幼若猫のc波と明極大が完成するのは生後50日位である．

27．網膜神経節細胞の放電に対する低 Cl イオン溶液の影響

松村克彦・塩　功（大阪市大第2生理）

暗順応した食用蛙の剝離網膜を等張低 Cl イオン溶液に浸して光を照射すると，ERG の発生に引き続いて Leão の spreading cortical depression に類似した緩徐な電位変動 (SDP) があらわれる．ERG のa波およびb波の発生が SDP に伴って抑制されることは，すでに昨年の総会で報告したが，今回はこの SDP の発生による神経節細胞のスパイク放電様式の変動に関して検討を加えた．

10 mM Cl 溶液に浸した蛙剝離網膜に視細胞側より先端約5 μ のタングステンあるいは鉄電極を刺入して，網膜神経節細胞の単位放電を記録するとともに，網膜両側の銀塩化銀電極より ERG および SDP を同時誘導記録した．10 mM Cl 溶液に浸した神経節細胞のスパイク放電の潜時は平均176.1 msec であり，74.5 mM Cl を含む標準液 (modified Conway 液) 151.0 msec に比し若干の遅延が認められた．光を照射して SDP を発生させると，視細胞側が負の電位変動の発生に伴ってb波の発生が完全に抑制されるが，神経節細胞のスパイク放電も完全に消失する．しかしその後b波の大きさが次第に回復するとともに，スパイク放電の大きさも次第に回復するがこのスパイク放電の回復過程の差異から次の2型の神経節細胞の存在が明らかとなった．

1．SDP の発生に伴ってスパイクの大きさは小さくなるが，潜時は一定の型

2．SDP の発生に伴ってスパイクの大きさが小さくなるとともに，潜時が延長する型

また1の型は2の型のものに比して潜時が一般に短い神経節細胞に認められる．

以上の結果から神経節細胞のスパイク放電も他の網膜電気現象と同様に SDP により影響されることは明らかであるが，網膜内には少なくとも2つの異なった興奮伝導経路が存在するものと推定される．

28．光受容器内より誘導される微小電位変動について

菊地鎌二・植木キク子（東京女子医大第2生理）

日本産カブトガニ単一個眼の細胞内より暗時微小電位変動が記録される．各微小電位変動間の間隔はポアソン分布に従うが，光照射による出現頻度の増加は，Fuortes 等 ('64) や Adolph ('64) の同種の電位変動に関する報告と異り，必ずしも光強度に比例して直線的に増加するとは限らない．記録電極の跡付けにより，この変動は retinula cell, eccentric cell どちらからも誘導されることが判明したが，一般に retinula cell からより大きいものが得られた．

今度は種々条件の下で微小電位変動の態度を追求し，これが種々発生部位の異る成分の複合したものとなり得ることを指摘したい．すなわち，自発性スパイク放電を伴う例で，膜電位を増加するとスパイクの脱落に伴ってこの変動が，出現するが，その大きさはスパイクの立上りの inflexion point を越えることはなく，更に膜電位の増加により一層大きさは増大した．

次に，微小電位のあるものは逆行性刺激を与えると，その強さ，頻度に応じて抑制されるが，弱い照射光の下で緩電位の上に重畳する変動は抑制されなかった．またある例においては微小電位変動の中に持続の比較的長いスパイク状のものが混在する場合がある．これは必ずしも高い膜電位レベルの時のみ出現しているとは限らなかった．こうした例では TEA の添加により持続の非常に長い電位に移行するが，一方他の微小電位変動は残存する．スパイクが光照射によっても記録されない例でも微小電位変動はみられ，Kイオンによる脱分極のあと正常外液にもどし過分極が見られる時に著明に現れる場合があった．

以上の結果はこの変動が，(1)スパイク発生部位の閾下の応答，(2)スパイクを retinula cell 中より記録するもの，(3)記録電極のおかれている retinu-

la cell の膜の何らかの活動，(4)この retinula cell に隣接する retinula cell の同様の活動の可能性があると考えると説明できる．

29. Eleetrode marking による単一錐体内電位誘導部位の同定

金子章道・橋本治雄・冨田恒男（慶大生理）

既にわれわれは鯉網膜の単一錐体内電気活動を報告しその色光に対する応答を検討してこれらが極大感度波長を異にする3群より成るものであることを明らかにした．これら3群の応答は微小分光測光により認められた3種の錐体内視物質とよく対応し，視細胞レベルにおける色覚受容機構が3色説的な過程により行なわれていることを示唆するものである．

一方この応答は負の静止電位を伴うこと，S電位と異なり面積効果を示さぬこと，誘導部位が視細胞表面より 50～70 μ で視細胞内節の深さに一致することなどからこの電気活動が単一錐体内より記録されたものであろうと予想されていたが，ここに報告する実験はこの予想を裏付けるものである．

Potter ら (1966) の用いた Niagara sky blue 6 B の4％水溶液を煮沸法により超微小電極に詰め，この電極を叩き上げ装置の上に置いた鯉の剝離網膜に視細胞側より刺入する．視細胞内電位が得られたなら直ちに電極を−135 V の電源に40 MΩ の抵抗を介して接ぎ色素を電気泳動的に注入する．注入された色素は青い小点として実体顕微鏡下に観察出来るので通電時間を加減して注入量を調節する．網膜を酸性 (pH 4) の5％グルタールアルデヒドで固定した後エポンに包埋，6～8 μ の切片を塩基性フクシンで染色して検鏡した．

注入された色素は錐体内節，主に myoid や核の部分に見出された時に外網状層に伸びている視細胞の細い突起の中に達していることもあった．Ellipsoid には色素は認められなかった．100例以上の標本中内節以外の部分に色素の見出された例はなく，また対照として細胞外に与えた色素が特定の細胞に取り込まれたこともなかった．以上の組織学的所見はこれまで報告して来た応答が錐体内節より得られた錐体の電気活動であることを立証するものである．

30. タコ網膜の early および late receptor potential について

村上元彦・野崎　宏・冨田恒男（慶大生理）

脊椎動物の視細胞は光に反応して性質の異った2種類の電位を発生する．一つは非常に強い光刺激を与えたとき始めて観察され，2相性の変化をしめす early receptor potential (略して ERP) で，これは非常に潜時が短く，視物質分子の変化に直接関連して発生し，視細胞の膜の活動によらないものである．もう一つは late receptor potential (LRP) で，潜時が長く視細胞膜の興奮により発生する単相性の電位である．今回はタコの視細胞についてこれらの電位を検索してみた．タコの LRP の発生機構は脊椎動物のそれとは全く異る．即ち脊椎動物においては LRP の極性は細胞外誘導で遠位端が近位端に対して正 (Murakami and Kaneko)，細胞内誘導で過分極を示す (Tomita et al.) から LRP は視細胞遠位部の膜の過分極により発生する．これに反してタコの視細胞では既に Hagins らによる細胞外誘導記録から明らかにされたように，視細胞遠位端が負になり，これはこの部の膜が脱分極することを示唆する．我々は今回極超微小電極を用いて細胞誘導に成功しこれを確認した．

さてこのように片や視細胞遠位部の過分極，片や脱分極と LRP の発生機構を全く異にする脊椎動物およびタコの ERP を比較してみた．タコの ERP は第1相および第2相ともに脊椎動物のそれらと全く同じ極性で発生する．即ち ERP の極性は視細胞の置かれた解剖学的方向によって決り，膜機構とは関係ない．更にタコ視細胞の細胞内誘導記録において ERP は殆んど認められない．これは ERP が膜電位でないというもう一つの証拠であり，Broron and Murakami, Cone, Pak, Brindley らが他の方法によって得た結論を支持するものである．

31. S電位の dynamic phase と static phase について

渡辺宏助・橋本葉子・山下雄平（東京女子医大第1生理）

網膜S電位は魚類のみならず広く脊椎動物に分布していると考えられるが，その本態すなわち発生機序および役割は不明のままである．吾々はこ

れを解明する目的で，安定に誘導されるS電位の諸性質の再検討を行なってきたが，今回はS電位のいわゆる dynamic phase と static phase について刺激光の強さと応答の大きさとの関係を分析した．一般に光の強さ（I）とS電位の大きさ(U)との間にはある範囲内で U＝Klog I なる関係が成立する．今背景照射を b，試験照射を t という記号で表すと，同一のS電位小胞についてはそれぞれ，Ub＝Klog Ib，Ut＝Klog It となる．また背景照射と試験照射を同時に重ねた時もこの基線からの応答を Us と表すと，Us＝Klog (Ib＋It) となる．また背景照射により明順応を行なうS電位のいわゆる静止電位は過分極方向に変位するが，この新たなレベルは背景照射によって生じたS電位の static phase に他ならない．したがって，この時試験照射によって誘発されたS電位の大きさを Ua とすると $Ua = Us - Ub = Klog\left(\frac{Ib+It}{Ib}\right)$ となる筈である．It＝9 Ib という刺激条件では Ua＝Kとなる．この刺激条件を使用して背景照射の種々の時点で試験照射を行なうと，二つの刺激が同時に与えられた時および背景照射によって生じたS電位の static phase に試験照射が与えられた時には，Us＝Klog (Ib＋It) が成立するけれども，S電位の dynamic phase に試験照射が与えられた時には，成立しないことが明かとなった．したがって，S電位の dynamic phase と static phase の性質は明かに異り，おそらくS電位発生には二つの機構が関与するものと予想される．また，順応によって静止電位が変った時の新たなS電位も一定範囲内で U＝KlogI に従うが，この場合はKの値が変る．

32. Voltage clamp 法による網膜S細胞の膜特性

御手洗玄洋（名大環境医研）・渡辺　悟（岐阜大第1生理）

S電位が，内外水平細胞，アマクリン細胞に起源することはこれまで度々明らかにした．その静止電位は CO_2，NH_3 に非常に敏感で，温度効果も著明（Q_{10}＝2～3）な所から，これまで代謝電位としてその機能的意義を考えて来た．しかしこれを結論づけるにはS電位発現の機序を明らかにしなければならない．このため今回 double pipette による voltage clamp 法をもちい，膜特性を検討しようとして以下の結果を得た．実験は鯉およびエイの遊離網膜で行なった．

1. 10^{-9}A の order の通電で膜電位を clamp し得た．S電位は明らかに細胞内電位である．しかしその静止電位の範囲，すなわち 40 mV 以下で clamp した場合，action current はみられず，電位発生がこの細胞膜にあることを疑はせた．若しあっても Na-K system とは全く異ったものであろう．この際電圧-電流曲線から得られた抵抗は2～3 MΩ が大多数で，30～90 Ω・cm² の程度と思われた．

2. 10^{-8}A の order の通電で 50 mV 以上の clamp では，しばしば spike discharge がみられた．しかしこのときの電流は外向きで，一般の excitable cell のそれとは逆であった．従来の ionic theory ではS細胞膜の活動として説明出来ない結果である．

3. 脱分極方向に 50 mV 以上の clamp を繰返していると，spontan の oscillation が発現し，その発現中過分極方向の clamp で増強されたり，抑制されたり，種々な態度を示した．膜の不安定な状態を作り出したためと考えられるが，このときもその oscillation の個々の波は positive potential で，上記の spike と同様 neuron 等のそれとは極性が逆であった．

以上のことから，S細胞膜は；極めて特異な性質のものか，単に非活動性の細胞外領域として周囲神経細胞活動の field potential なのか，依然疑問が残されたが，上記の温度効果等から我々は前者と考え，従って膜特性も従来の等価回路とは別に検討すべきだと思っている，

33. 食用ガエル後根電位の分化について

橋村三郎・八木和一・森　陽子（鹿児島大第2生理）

後根電位（DRP）は脊髄におけるシナプス前抑制であるが，広い範囲の求心径路（両棲類では前根刺激も含まれる）によって引き起される．つまり広汎なconvergenceがあることが知られている．両棲類ではこれが，①非選択的な広汎な convergence か，②見かけ上の convergence で実は各求心径路に応じた分化があるのかはまだ確かめられていない．

シナプス前抑制は中枢神経系内に広く存在するから，その機能に重要な役割を演ずると思われるが，まだ明らかでない部分が多い．具体的な機能上の意義づけには DRP を引き起す径路が簡単な convergence なのか，分化したものであるのかを知る必要がある．我々は食用ガエルの摘出灌流脊髄で，いろいろの場所で脊髄を切断したときの DRP の変化や微小電極による単一後根線維の DRP の変化を指標として，DRP 発生に関与する求心径路に分化があるか否かを調べた．

太い後根線維は後交連を経て対側へ入るが細い後根線維には前交連を経て対側へ入るものも多い．従って，少なくとも対側に DRP を発生させる後根線維の径路は神経線維の太さ，おそらく機能に応じた分化がある．

対側に DRP を発生させる前根線維の径路は太い線維は主に前交連を，細い線維は前交連，後交連何れをも同程度に通るから，前根線維にも機能に応じた分化がある．

単一求心性神経には，1) 広い convergence のみられるもの，2) convergence の少ないもの，3) 全く DRP の認められないものの3群が見出された．このことは見かけ上の広汎な convergence は実は convergence を欠くか又は少ない求心性神経線維を含み，従ってかなりの程度の求心径路に対応した分化のあることを示唆する．

これから convergence が著しいと思われた両棲類のシナプス前抑制には機能に応じた分化があることが推察される．

34. サクシニールコリンのγ運動線維終末部におよぼす効果について

加藤正道・藤森聞一（北大第2生理）

私共は，先にサクシニールコリン (Sch) がα運動線維終末部に作用することについて報告したが，今回はその延長として，γ線維の場合について実験を試みた．

C_1 の高さで脊髄を切断した無麻酔ネコの L_7 または S_1 前根切断末梢端から腓復筋または M. tenuissimus 支配のγ線維の単一逆行性反射を記録し，Sch は20～200 μg/kg を静注した．

Sch 投与により，1) 単一刺激により25例中10例において数個のスパイクが誘発された．発射頻度は 100～300 /sec であった．2) また電気刺激を加えない状態でも逆行性高頻度発射が25例中7例において観察された．これらの頻回逆行性発射はγ線維終末部から発生したものと考えられる．つぎに，3) 25例中14例においてγ線維の impulse conduction が遮断されるのが観察された．この伝導遮断の機序については，Sch の固有の作用によるものか，あるいは Sch により増加した血清カリウムイオンの作用によるものか現在不明である．

35. 筋の強制振動と運動ネウロン発射

本間三郎（千葉大第1生理）

筋を強制的に振動すると，筋紡錘は引き伸ばされ，振動に対応して求心性神経発射を発生する．第1群 a 線維の発射は，単シナプス性に運動ネウロンに伝達される．振動の頻度が高まっても，運動ウネロンの発射頻度は高まらず略定常の頻度となる．単シナプスの伝達に際して，発射が調整される機構を追求した．このため，細胞内記録により運動ネウロンの膜電位変化をみた．振動により，運動ネウロンに EPSP が産生するが，これが限界水準に達すると運動ネウロンは発火する．振動数が高まると，膜電位の水準が高まるか，EPSP の上昇が緩るやかになるかによって，発火閾値に到達しにくくなる．従って，振動に対応して折角 EPSP が産生されても，それが充分でなく運動ネウロンが発火できないことになる．振動の何回置きかに運動ネウロンが発火するようになり，その発火の頻度が結局は定常となってしまう．

この定常頻度の発射を運動ネウロンに発生せしめる最小の振幅の振動を求めた．すなわち筋の振動数と，運動ネウロン定常頻度発生の最小振動の関係を求めた．振動数が高まるにつれ，振幅閾値は小さくなる．しかし1秒間に 100～150 回の振動のときその閾値が最小となる．最適頻度が存在している．この頻度以上になると再び閾値は増大する．この関係から運動ネウロンへの単シナプス性の伝達の応答領域を測定することができる．

36. 白ネズミ脊髄反射の特性—特に速波成分について

貝沢二朗（東大理人類）・**高橋　憙**（日医大第2生理）

脊髄を胸髄下部で切断した白ネズミの後肢神経

筋枝，または後根を刺激すると，対応する前根より反射電位を導出することができる．

この反射電位は通常，従来ネコで知られている単シナプス反射様の速い同期成分と，それに続く不斉形の成分とから成る．筋枝または後根に反復刺激を与えてこの速波成分の応答を見ると，低頻度でも著しい減弱を示す．

その程度は，刺激の強さが閾値上でも，超最大でも，また刺激部位が後根でも，筋枝でも-屈筋枝，伸筋枝を問わず-変らない．速波成分は，ネコの単シナプス反射といくつかの類似点を有するが，i）応答潜時がやや長すぎる，ii）持続が長い，iii）求心性線維の最大伝導速度が比較的遅い，その他の理由から，単シナプス性とは判定し難い．

この点をさらに明らかにするために線維組成の分析を行なった．標本は，坐骨神経に線維を送っている主な根-L4・5・6 前，後根-・平目筋枝を含む腓腹筋外側枝，腓腹筋内側枝，大腿外側に至る皮枝である．生体より目的とする神経をとり，これを0.5～1.0％オスミウム酸に浸し，24時間放置後，10％ホルマリン液に移し，半分はパラフィン包埋，5μの切片に切り，組織標本として顕微鏡撮影し計測した．他の半分は，実体顕微鏡の下で扇状に分離細析し，さらに組織顕微鏡下で拡大して，個々の線維の直径を測定した．その結果，i）後根では12μ以上の線維は漸減を示し，全体における割合も小さい．ii）前根線維はαとγに対応すると思われる二峯性を示す．iii）正常ラットの末梢神経の全数に著しい一致が見られた．

次に片側 L4・5・6 前根を硬膜内で切断し3～4週間後の線維組成を調べた．遠心性神経線維には変性が認められた．その結果，iv）筋枝の求心性線維は 3μ，6μ，10μ にピークを持つ．12μ以上の線維の割合は極めて小さい．v）筋枝の遠心性神経は 12μ，4～5μ にピークを持つ．vi）皮枝では切断側と対照例で，その数，分布にほとんど差がなく3μ，8μにピークを持つ．

37．脊髄・延髄・脊髄反射と屈筋性単および多シナプス反射との関連について

島村宗夫・山内俊雄・青木 藩（北大第2生理）

脊髄・延髄・脊髄(SBS)反射は主として皮膚神経刺激によって，屈筋支配の神経から，髄節性反射とは別の潜時の著しく長い反射電位として導出される．したがって SBS 反射は屈筋性反射と関連していることが容易に想定されるところである．

そこで今回は SBS 反射の屈筋運動細胞におよぼす影響を，ネコを対象として屈筋性単および多シナプス反射電位，細胞内電位導出法などによって分析を加えた．

1．屈筋性 MSR，PSR ともに SBS 反射 volley によって促通効果をうけている．その際の機序としては細胞内電位導出で EPSP が常にみとめられたところから，運動細胞の膜変化をともなう，いわゆる postsynaptic の機序によるとみられる．

2．SBS 反射 volley とみられる脱分極電位が，皮膚ならびに屈筋起源の primary afferent fiber から導出された．この成績ならびに他の成績から SBS 反射 volley により皮膚ならびに屈筋性の求心路に対して presynaptic inhibition が加わっているものと考えられた．

3．SBS 反射による促通効果の後に，長時間(約 300 msec) 続く MSR の振幅増大の継続，PSR の反応の減弱がみられる．これは脊髄より上位性(supraspinal) の機序が考えられるが，細胞内電位導出法によっても判定できず，詳細は明らかではない．

4．n. suralis に2発刺激を加え，誘発される SBS 反射のいわゆる回復曲線を画くと，300 msec に達する SBS 反射の消失ないし減弱がみられた．SBS 反射の上行路，脳幹網様体，下行路などから導出された電位それぞれの回復曲線を画き，SBS 反射のそれとの相似性をみた成績からそれは延髄網様体でおこっているものとみられる．

38．除脳猫前肢筋の緊張性迷路反射におよぼす一側迷路破壊の影響

永木譲治（熊本大病院中検）

脊髄を Th_{12} の高さで切断した除脳猫14例について，頭部を前後軸のまわりに回転し，上腕三頭筋にあらわれる緊張性迷路反射を筋放電の記録により観察した．

上腕三頭筋緊張の変化は，猫の頬の下った側で多数例において増強し，上った側で全例減少とい

う結果であった．

次いで，一側の迷路を破壊したところ，破壊側と反対側の筋では，上記の緊張性迷路反射が逆転し，頬の上った側で増強し，下った側で減少を見るようになった．破壊側の筋では迷路反射が減弱するが，大体破壊前と同様の緊張の変化が見られた．

39．反射性開口のシナプス機序

久保田　競・角野隆二・首藤重利・城所良明（東大脳研生理）

ネンブタール麻酔下でネコの下歯神経 (inferior dental nerve) を刺激しておこる開口反射の中枢機序をしらべた．三叉神経中脳路を刺激して咬筋神経で記録される単シナプス反射は下歯神経の刺激から 2.5 msec で強力な抑制をうけ，その全経過は 100 mesec 以上に及ぶ．下歯神経の刺激が中枢に到達するのに 0.8 msec，単シナプス性発射が運動核から記録部位まで達するのに 0.5msec かかるから，中枢性遅延は 1.2msec で，二つのシナプスを介していると思われる．一方下歯神経を刺激して開口筋の一つである前二腹筋神経で記録すると 4 msec から始まる多棘性の神経発射がみられる．潜時は咬筋抑制に比しておくれている．

つぎに，この反射のシナプス機序をしらべるために，咬筋および前二腹筋の運動細胞から細胞内記録を行なった．咬筋運動細胞には潜時 2.4 msec から始まり 200 msec におよぶ過分極がみられ，色々な性質からそれが IPSP であることを同定した．

前二腹筋の運動細胞には潜時 2.5 msec でゆっくり立ち上る EPSP が出て，これに重なって数個のスパイクがみられる．これは神経発射においてみられた，いくつかの山に対応していると思われる．

咬筋に対する IPSP と前二腹筋の EPSP はほぼ同時にあらわれる．IPSP は潜時の検討から，disynaptic pathway によると思われる．即ち介在するのは，抑制性介在ネウロン一つということになる．

そこで下歯神経刺激に応じるネウロン活動を細胞外記録し，そのうち時間的にも，その他の性質からも抑制ネウロンと同定されたものに記録電極から色素 (MB, FCF) を注入してその場所を決めた．それは三叉神経運動核の背側，主知覚核の内側に集中した．解剖学的に上三叉神経核のあるといわれている場所に一致する．この核が咬筋運動ネウロンへ IPSP を送り出す介圧ネウロンの集合を含むと考えられる．

40．三叉神経運動核における crossed inhibition

高田　充・加藤一郎・河村洋二郎（阪大歯口腔生理）

咬筋あるいは側頭筋を局部的に加圧することにより三叉神経運動核細胞より response を記録することができる．この反応は，反応様式，succinylcholine の効果などより筋紡錘の変形により招来されたものといえる．Succinylcholine 静注後約 20 sec で上記運動細胞の自発性放電は消失するが，約 40 sec 後には放電は著明に増加する．このことは，succinylcholine は先ず α 運動線維終末部に作用し，つづいて γ 運動線維部にも作用することが推察される．

三叉神経運動核細胞には，咬筋・側頭筋の両筋の求心性信号に応答する細胞がある．この細胞の活動は反対側咬筋または側頭筋を局部的に加圧することにより著明に抑制された．同側咬筋筋枝神経を刺激し三叉神経運動核細胞の反応を細胞内記録した場合，著明な delayed depolarization をもつ反応と，もたない反応の 2 つが記録された．かつ，両反応とも持続約 80 msec，電位約 9 mV の後過分極電位をもつことが明らかになった．

反対側の咬筋筋枝神経の刺激により，上記運動細胞より潜時約 4 ～ 5 msec で過分極電位が記録された．この過分極電位の持続中に同側咬筋筋枝神経を刺激しても活動電位が生じない．故に，この電位は IPSP と断定できる．三叉神経運動核における crossed inhibition には後シナプス抑制を一つの要因として挙げることができる．

41．咬筋単シナプス反射に対する皮膚抑制の機序について

酒井　豊・岩田宜芳・出口健彦（三共中央研薬理）

咬筋 MSR は浅橈骨神経や下歯槽神経の刺戟により抑制されることが久保田らにより報告されている．この抑制の機序について薬理学的に検討を

試みた．実験方法は猫を用い，Snider の map に従い nucl. tr. mesencephalic n. trigemini に刺戟電極，背位から nucl. motorius n. trigemini に 2 M NaCl ガラス電極を刺入，咬筋神経に記録電極，浅橈骨神経に単極性の電位記録と刺戟電極をつける．浅橈骨神経刺戟で運動ニウロンの IPSP, field potential, 中脳路核刺戟でおこる EPSP field P. および MSR を指標とした．一部の実験は高橋の記載による bridge amp. を組み細胞内電位を記録した．刺戟装置は日本光電 MSE-40 を使用．

成績

1．中脳路刺戟で潜時 0.5 m 秒で逆行性 nerve P. と約 1.3～1.8 m 秒の潜時で MSR が記録された．

2．条件刺戟として浅橈骨神経を刺戟した MSR, EPSP field P. は IPSP field P. の時間経過に略一致して抑制された．この抑制は潜時 8～10 m 秒で始り，20 m 秒前後で最大，30～40 m 秒持続した．

3．Eserine 0.15 mg/kg iv で IPSP field P. は大きくなった例，また MSR, EPSP field P. の最大抑制の潜時には殆ど変化なく抑制が 90～100 m 秒に延長した例があり何れも抑制の増大を認めた．

4．Atropine 1.0 mg/kg iv によりこれらの抑制は消失し IPSP field P. は減少した．Atropine 単独では抑制の阻害が必ずしも明瞭でない例もあった．

5．細胞内記録で咬筋神経刺戟で約 0.4 m 秒潜時の ISSD spike, 浅橈骨神経刺戟の IPSP は eserine により前記の時相の IPSP のあとに第二の弱い IPSP が観察された．

以上の事実から咬筋単シナプス反射に対する皮膚抑制の回路には muscarinic cholinergic neuron の介在が考えられた．

6．なお d-tubocurarine 1.0 mg/kg, Flaxedil 2.0 mg/kg は抑制を阻害せず，mecamylamine 0.5 mg/kg および mephenesine 3.0 mg/kg は抑制を阻害した．

7．Strychnine 0.1 mg/kg は IPSP field P. を逆転し MSR. EPSP field P. の抑制を消失させたが，picrotoxin 0.2 mg/kg は IPSP field P. の減少を認めたが逆転はなく，EPSP field P. および MSR の抑制はなかった．

42．逆向性および反射性刺激に対する舌下神経核細胞の反応

角　忠明（信州大第 1 生理）

除脳無麻酔ネコの延髄を露出し，3 Mol KCl を充填したガラス電極を舌下神経核を構成する多数の単一神経細胞内に刺入し，舌下神経幹あるいは上喉頭神経の切断中枢端を刺激してあらわれる電位変化を追究した．

1．舌下神経核の細胞には該神経幹の刺激により逆向性に興奮を起すもの（motoneuron）の他にシナプス性興奮を起す少数のもの（interneuron）がある．また，舌下神経幹の刺激に応せず，上喉頭神経刺激によってのみ反応するものもある．

2．逆向性興奮を起すものについて，反応電位の潜時から各細胞の軸索径を算定してヒストグラムを画くと，3～5 μ のところに頂点をもつ単峰性に近い形を示す．

3．シナプス性興奮を示すもののなかには，潜時 1 msec 以内で Renshaw 細胞型の反応を起す単シナプス性のものと，潜時数 msec 以上の多シナプス性のものとがある．この事実はまた，舌下神経幹中に求心性線維が存在していることを示唆する．

4．上喉頭神経刺激により motoneuron には多シナプス性の IPSP, EPSP およびその混合反応が出現するが，その反応の様相は各細胞により異なる．

5．頻数刺激によって嚥下運動が起る場合にはまず著明な EPSP の加重があらわれこの上に典型化された活動電位の放射が重畳する．刺激頻度が低く EPSP の加重が不充分であれば，散発性の活動電位だけがあらわれる．

6．少数の motoneuron は呼吸の律動に一致した脱分極とこれに重畳する活動電位群の放射を示す．この種の細胞も嚥下運動に伴って特異的な反応を示す．

43．誘発筋電図より見た網様体刺激効果

中山昭雄・堀　哲郎（名大第 1 生理）

表面電極により記録されるネコの誘発筋電図は次のような事実から，潜時の短い kinetic の活動電位と潜時の長い tonic のそれとのベクトル和

であることが明らかにされた．

1．前根刺激を与えると刺激が有効である限り，EMG の潜時は不変であるが，刺激強度を次第に上昇させると立ち上りより 2～3 msec 遅れた所に notch が出現する．これは kinetic ニウロンの axon が tonic のそれに比し，低閾値で且つ伝導速度が速いという事実とよく対応する．

2．一方，後根刺激では刺激電圧の上昇に伴い，ある所から急に 2～3 msec の潜時の短縮が起る．これは恐らく tonic ニウロンが group Ia 求心線維の投射をより密に受けている為と解される．

3．後根刺激が充分強い場合には，立ち上りより 2～3 msec 遅れた所に hump が認められる．針電極によりユニット放電を同時記録してみると，表面誘導記録の立ち上りと一致する潜時をもつものと，hump に一致するものとの 2 つが得られる．

4．Posttetanic potentiation は hump より後の成分にのみ見られる．

両成分の波形は時間的経過を異にする為，その合成波は種々の波形を示し，その peak-to-peak の振幅がある場合には，機械的反応量に比例しないことがあるので注意を要する．しかしながら，この方法によればある状態における tonic, kinetic 両成分の消長を同時に全体として知る事が可能である．後根刺激による誘発筋電図を屈筋，伸筋からとりながら，延髄網様体殊に内側部に頻数刺激を与えると屈伸両筋ともにその tonic 成分のみが抑制をうけ，kinetic 成分には影響が見られない．従来伸筋抑制領野と呼ばれたものは，tonic 抑制野と云うべきである．一方，中脳網様体刺激では kinetic 成分の促進が得られた．

44．中脳網様体刺激の脊髄介在神経細胞におよぼす影響

田中　任・勝田　穣（三重大第 2 生理）

極く軽い麻酔下の猫の中脳網様体（赤核より 2～4 mm 尾側）を頻回刺激（持続 0.1msec, 頻度 500/sec の矩形波を 4～5 発）すると，皮膚神経刺激で S_1 前根に誘導される屈筋多シナプス反射は抑制されることが多い．この場合一般に屈筋運動ノイロンは経過の長い脱分極性 PSP を示すので，上記脳刺激によって屈筋多シナプス反射回路にある介在ノイロンに対し抑制作用がおよぼされていることが考えられる．その当否検討のため，中脳網様体と反対側の L_6～L_7 脊髄内に微小電極を挿入して，中脳網様体刺激による介在ノイロンの反応状態を検索した．多くの脊髄介在ノイロンは自発放電を示し，下肢筋枝神経や皮膚神経からの求心性インパルスが収斂している例が多い．中脳網様体刺激に対する介在ノイロンの反応状態は複雑であるが，大別して比較的長い持続の促進効果があるもの，20～30 msec 位の比較的短い持続の促進のあと約 100 msec 以上にわたる抑制を伴うものおよび抑制効果のみが観られるもの等が観察された．中脳刺激で抑刺のみが観られるノイロンの中には，末梢求心性インパルスで抑制を示すものと促進を示すものとがある．前者は中脳からの下行性衝撃と末梢求心性衝撃との両抑制効果が収斂するノイロンと考えられる．後者のノイロンにおける皮膚神経刺激で起る疎通的効果は，中脳網様体刺激を 100 msec 以上先行させても抑制された．このことは中脳網様体刺激により多シナプス反射回路にある介在ノイロンに抑制作用がおよぶことを示している．また，比較的安定した細胞内より誘導された介在ノイロンのシナプス電位において，皮膚神経刺激では脱分極性 PSP が発生するのに拘らず，中脳網様体刺激で過分極性 PSP が現われる介在ノイロンが観られる．これらのことは，屈筋多シナプス反射回路に対する，PSP 機序に基く中脳網様体の抑制作用があることを明示している．

45．赤核ニューロン電気活動の統計的依存度

相川貞男（精神医研）・西岡伸子（慶大生理）・中浜　博（東北大脳研）

ネコ中脳赤核単一ニューロンの放電を細胞外より記録し，先行する放電間隔に対し，次につづく放電間隔がどれだけ依存しているかをシャノンのエントロピーを用いて計算した．依存度と放電頻度の関係をみると，自発放電の場合覚醒時には放電平均頻度が多くなって依存度が小さくなり，睡眠時には逆であった．刺激時の放電については平均頻度が増加しても依存度は小さくならずむしろ増大した．

46．スパイク間隔分布及び潜時分布の一分析法

丸山直滋・川崎 匡・中村久吾・内藤明彦（新潟大脳研）

単一神経活動の分析理論として丸山の提唱した発火傾向函数およびこの理論に基づく分析方法について報告した．即ち，

1．発火傾向函数 f(t) は実験的に得られるスパイク間隔分布 P(t) から $f(t)=P(t)\Big/\int_t^{\infty}P(t)\,dt$ で計算できることを明かにした．また全く同様な関係が潜時分布にも成立することを示した．この函数はスパイク発火後または刺激後，ニューロンの発火し易さがどのように変化するかを表わすものである．

2．スパイク間隔分布または潜時分布がヒストグラムで与えられた場合，発火傾向ヒストグラムは近似式 $f_i=(P_i/\Delta t)\Big\backslash\sum_{i=i}^{\infty}P_i$ (f_i：発火傾向ヒストグラムの i 番目の高さ，P_i：スパイク間隔分布または潜時分布の i 番目のヒストグラムの高さ，Δt：ヒストグラムの巾) で計算できる．

3．発火傾向ヒストグラムの標準レベルはユニットの平均放電頻度に一致することを見出し，発火傾向の変動を促進および制止と対応できることを示した．

4．この分析法をネコの皮質運動領の錐体路ニューロンに適用し，自発放電後の発火傾向ヒストグラムと逆行性刺激後の発火傾向ヒストグラムとを比較した．その結果ニューロンの発火傾向の変動を担う要因のうちフィードバック分と刺激された錐体路以外のニューロンからの直接のインプット分とを分離抽出することができた．

5．自発放電の発火傾向ヒストグラムのビン巾を 1 msec 以下で分析することによって不応期を含む興奮の回復過程を詳しくみうることを示した．

6．ある時点の膜電位が一つの値の周りに正規分布すると仮定すると，発火確率と膜電位との関係は生理学的に意味のある範囲内で適当な一次の指数曲線に近似することが可能であり，従って発火傾向函数を対数変換することによって膜電位に近似できることを示した．

47．上オリーブ核聴ニューロンの音刺激応答様式

渡辺 武（東京医歯大難聴研）・**廖 大栽**・**勝木保次**（東京医歯大第1生理）

上オリーブ核群のうち台形体核，副核，S-形核の特定の聴ニューロンは両側の蝸牛神経核から神経線維をうけている．両耳効果については中枢説と末梢説が知られているが，後者として Bekesy, Bergeijk によるモデルは近年 Hall 等の電気生理学的研究によって明らかとなった．即ち副核ニューロンは対側からは興奮性，同側からは抑制的支配をうけ，両耳の時間差，強度差による相互干渉作用によって応答性が変化する．これらのニューロンは time-intensity trading neuron と呼ばれている．両耳を独立に音刺激し，両耳干渉効果に3型が観察された．

1．同側性の time-intensity trading neuron：同側から興奮性，対側からは抑制的支配をうけるニューロン．

2．対側性の time-intensity trading neuron：対側から興奮性，同側から抑制的支配をうけるニューロン．

3．Bilateral unit：両側性に応答を示すニューロン．

Time-intensity trading neuron の特徴は抑制の時間経過の短いことで (1 msec 位)，この値は心理物理実験の結果と一致する．かかる抑制のシナプス機序については現在検索中である．

両側性に応ずるニューロンについて応答野を比較すると特徴周波数はほぼ一致し閾値差が認められた．短音刺激で左右時間差を変化した場合には 100msec にもおよぶ抑制効果が観測され，その抑制機序は介在ニューロンの働きによるものと考えられる．左右耳のクリック音に対する応答潜時を CAT 電子計算機を用いて定量的に処理比較したところ潜時差は認められなかった．

上行或は下行周波数変調音 (FM 音) を用いてニューロンの方向感受性について検索したところ，上行或は下行 FM 音のいずれかに dominant に応答を示した．かかる方向感受性は蝸牛神経核では認められず，上オリーブ核のレベルで現われ始め，上位中枢に至るに従って上行或は下行 FM 音のいずれかのみに応答を示す様になることが判明した．

48．単耳および両耳音刺激に対する猫下丘ニューロンの反応について

丸山直滋・川崎　匡（新潟大脳研）・**山本悦生**（京大耳鼻科）

左右単耳および両耳音刺激に対する猫下丘ニューロンの反応態度を詳細に調べて，次のような結果を得た．

1．反応様式によりユニットは on 反応型，連続反応型，初期放電—制止連続反応型，off 反応型，on–off 反応型，variable 型に分類でき，それぞれ48%，22%，7%，4%，6%，13%を占めた．

2．単耳刺激に対する反応性からユニットは3型に大別できた．殆んどのユニットは少なくともいずれかの単耳刺激に反応したが，単耳刺激にはまったく反応せず両耳刺激ではじめて反応するユニットもあった．いずれかの単耳刺激にのみ反応するユニットでは反対側耳刺激にのみ反応するユニットの方が圧倒的に多かった．

3．単耳刺激と両耳刺激の閾値関係からユニットは4型に大別できたが大多数のユニットでは特徴振動数近辺で両耳刺激の閾値の方が単耳刺激の閾値より低かった．

4．単耳刺激と両耳刺激の特徴振動数は互に近く両単耳刺激の特徴振動数はほぼ一致した．

以上の結果より，下丘のレベルでの交叉性線維の優位性を述べ，両耳加重現象は下丘を含めて下丘以下のレベルで起こっているものと推定し，両耳聴の閾値下降能と周波数分析尖鋭能を推定した．

49．カエル視神経線維の太さと機能

伊藤正省・刈田啓史郎・塚原保夫・田崎京二・深田芳郎・斎藤秀昭（東北大第2生理，NHK基礎研）

ウシガエルの視神経には直径2～3μの有髄線維と，この1/10位の無髄線維の二群がある．電気刺激による集合活動電位からは，伝導速度約3 m/sec，1 m/sec の比較的速いもの二群（a–，b–線維群）と約0.2 m/sec の遅いもの（c–線維群）の計三群に分けられる．この研究の目的は，これら速度の異なる線維群の機能的差異を明かにすることである．主として用いられた方法は“衝突法”である．すなわち視神経交叉に与えられた電気刺激（E）に対する同期性逆伝導活動電位と光刺激（L）による非同期性正伝導インパルスを衝突させ，視束乳頭で記録した逆伝導活動電位の振巾減少をEとLの時間間隔の函数として表わすことにより，光刺激によって a–，b–，c–線維を伝導するインパルスの時間的パターンを総合的に調べた．その結果は次のように要約される．

a–線維群：自発放電多い．光刺激には短かい潜時で，on にも off にも強く応ずる．

b–線維群：自発放電は a– 線維群より少ない．光刺激に対する潜時は a– より長く，インパルス発生は少ない．off 放電は極めて少ないか，またはない．

c–線維群：自発放電はない．光刺激に対する潜時は甚だ長く，数分続く光で応ずる．したがって1分以下の短かい光には反応しない．

しかし，c– 線維の数は全線維の90%をこえるので，上記の明暗の度に応じて緊張的なインパルス伝導を行なう以外にも尚別な機能もあるに違いない．更に稀に見られる 10 m/sec 位の線維群の機能も明かでない．本研究において総合的に得られた知見に基づいて．単一線維による分析を引続き行なっている．

50．上丘への伝導路について

林　泰正・住友一次・岩間吉也（阪大高次神経研生理）

無麻酔非動化猫を用いて，上丘への伝導路を視索の逆行性活動電位および上丘，視交叉刺激による外側膝状体の反応を指標にしてしらべた．

上丘内の視索線維終末を刺激して視交叉で記録した視索の逆行性活動電位は2つの陽性のフレを示し，伝導速度を算出すると P. O. Bishop らの t_1 および t_2 成分に相当するものであった．

外側膝状体刺激による視索の逆行性活動電位は，上丘の条件刺激によって，上丘からの伝導時間に相当する潜時で，t_1，t_2 成分共振幅を減じた．t_1 成分の減弱が相対的には著明であった．

上丘刺激による外側膝状体の誘発電位は，視交叉刺激によるものと同様の波形および頂点潜時を示したが，t_2 成分は上丘刺激によって不明瞭なものしか得られなかった．

以上の成績は，上丘への伝導路は，外側膝状体へ入る t_1，t_2 成分が分岐して行くものからなり，t_1 成分が t_2 成分より多いことを示すものである．

外側膝状体ニューロンの上丘刺激および視交叉

刺激の潜時相関を求めると，上述の分岐線維による強い正の相関を示すものの他に，上丘からの潜時が短く，視交叉からの潜時の長いものが見られた．上丘からの直接投射線維刺激による発火と思われる．

51．外側膝状体におけるシナップス結合の様式

岩間吉也・野田寛治（阪大高次神経研生理）

麻酔したダイコクネズミの外側膝状体から，視交叉の単一刺激と視覚領皮質の単一刺激とに応ずる単位放電を導出する．応答の態度からみて，P型細胞とI型細胞の二つを区別できる．P型細胞は，皮質刺激に対し逆行性放電を示すものであり，I型細胞は経シナプス性に頻数発火するものである．

多数の細胞について，視交叉刺激に対する発火潜時（末梢潜時）と皮質刺激に対する発火潜時(中枢潜時）とをくらべ，両種潜時の相関関係（末梢—中枢—潜時関係）を定めた．

P型細胞では，上記の相関関係はほぼ線形であることをたしかめた（相関係数 0.8)．この事実によれば，P型細胞に関する限り，つぎのようにいうことができる．末梢側をはやい（おそい）線維に沿って送られてきたインプルスは，膝状体をこえたあともはやい（おそい）線維で皮質に送られてゆく．

I型細胞について，上記の末梢—中枢—潜時関係をしらべてみると，この細胞は二つの群（Iaと Ib）とにわけるのが妥当である．Ia 群で定めた末梢—中枢—潜時関係は，P型細胞で定めたものとよく一致する．この事実をもとにして，Ia群はP型細胞の反回回路をつくる細胞であろう，と想像した．

残りのI型細胞の一群（Ib）は，Ia群にくらべて，相対的に中枢潜時が長い．この細胞はP型細胞とどんな回路で結ばれているのか，まだよくわからない．

52．外側膝状体における持続抑制機構

鈴木寿夫・金山重明（東北大脳疾患研）

網膜のニューロン活動を眼内圧を高めることによって可逆的に遮断し，その結果生ずる外側膝状体ニューロン群の興奮性の変化を midpontine pretrigeminal transection をほどこした猫をもちいて調べた．凡ての実験は暗順応状態で行なった．

網膜活動遮断時において，外側膝状体誘発電位の内，後シナプス成分は増大し，前シナプス成分は殆んど変化しなかった．

網膜活動遮断前では，外側膝状体誘発電位の後シナプス成分の回復サイクルにおいて，長い抑制期は見られなかった．これに反して，遮断時には抑制期が明瞭に現われた．

上述の変化は視神経線維の外側膝状体内終末部の興奮性の変化なしで生ずる．従って外側膝状体シナプス以後の出来事と考えることが出来る．また網膜から発生する自発放電の存在下では外側膝状体ニューロンの興奮性は抑制を受けていると考えられる．即ち網膜の自発放電は視神経を伝導した後，外側膝状体ニューロンに断えずインパルスを送っており，更にこのインパルスは膝状体ニューロンに繋っている抑制回路を賦活し外側膝状体に持続的抑制を生じさせていることが推論される．

53．ネコ視覚領ニューロンの応答特性

小川哲郎・山本光璋（東北大第2生理）

フラキセディールで不動化したネコの大脳皮質視覚領（lateral gyrus, postlateral gyrus を主に使用）の単一ニューロンの応答特性を視覚刺激，視放線の電気刺激によって調べた結果次のような所見を得た．

1．自発放電頻度は2～3/sec あるいはそれ以下で，網膜神経節細胞の放電頻度平均約 30/sec，外側膝状体ニューロンのそれが約 10/sec であるのに比して極めて低い．

2．Diffuse illumination に対してほとんど応じない．

3．小さい光点刺激よりもスリット状の光に対してよく応ずる．しかもそのスリット光の方向が各ニューロンについて特異的である．

4．各ニューロンの受容域は一般にたんざく形で，その内部に興奮野と抑制野をはっきり区劃出来るものと出来ないものとがある（単純型と複雑型)．

5．皮質表面に近いニューロン程自発放電頻度が低く，深層のニューロン程高い傾向がある．

6．視放線の電気刺激に対して，浅層のニュー

ロン程発火の潜時が長く，かつ応答確率が低い．

7．視覚刺激には応ずるが，視放線刺激には応じないものが多い．

8．細胞内導出に成功したニューロンでは2～10ミリ秒の潜時で経過の長い（40～50ミリ秒）過分極電位（IPSP）を示すものが多い．少数例に於いてのみ潜時2ミリ秒のスパイクとそれに続く比較的経過の長い EPSP が記録された．

以上の所見は，視覚領のニューロンが非常に強い抑制性ニューロンによって取巻かれており，単純型，複雑型ニューロンの神経機構の理解には Hubel, Wiesel のような単純な schema では不十分であることを示すものである．

54．猫視覚領（17領野）の両眼視の研究

二唐東朔（岩手医大第1生理）

生理食塩水にクラーレ（6 mg/時間）とフラキシデール（28 mg/時間）の混合液で不動化した猫の視覚領にガラスで被覆したタングステン微小電極を挿入し，放電を細胞外で記録した．眼前1 mの白幕に白光スリットを投影し，之を移動させて刺激とした．この方法で視覚領の単一細胞の受容野を左右単眼刺激について，白幕に描記出来る．次に左右各眼の刺激で放電する細胞を両眼視ユニットと名付ける．両眼視ユニットについて左右各眼の受容野を定めて，その左右の対応の状況を調査し，網膜の一致点について検討した．任意の両眼視ユニットの左右両眼の一対の受容野を重ね合わせた時，他のユニットの左右対応する受容野も大方は重ね合わされるが，中には重なり合わぬ対もある（両眼の不一致）．この不一致の程度は視角2度以下でその統計的標準偏差は0.5度である．Risley-biprism を用いて左右両眼の受容野を幕面上で重ね合わせた後，刺激光（スリットを動かす）で，左右両眼を同時に刺激し，この時得られる放電を computer に導き放電頻度—スリット移動時間のヒストグラムを求めて，両眼の相互関係を検討した．ヒストグラムはその様相から単純受容野と複雑受容野の二つに分けられる．単純受容野が完全に一致連合した時に両眼視ユニットは最大放電頻度を出し，この頻度は左右各眼毎に得られる放電頻度の和よりも大きい，即ち両眼の促進作用が著明におこる．両眼の受容野が一致からズレルに従って放電頻度は減少し，遂に各単眼の放電頻度より少なくなる．即ち抑制作用が著明となる．複雑受容野とは促進作用を示す範囲が広くなっているか或はヒストグラムが数個の極大を有するユニットを云う．この様な性質から複雑受容野は，単純受容野が数個集合したものと推察される．両眼の受容野が重ね合わされた時には，各単眼の放電頻度の和より更に促進されるという現象は従来両眼加重と云われて来た現象であろう．

55．視床の知覚干渉機構に関する研究 Spike and wave を中心として

安原基弘・内藤博江・穐吉健治・林　マコト（関西医大第2生理）

中枢神経系における spike and wave の機能的役割は未だ充分解明されていない．私たちはウサギにおける視床の電気刺激により認められる spike and wave の求心性の活動電位におよぼす影響を三栄測器製の誘発反応加算装置を使用して研究した．

坐骨神経刺激により大脳皮質で認められる求心性の活動電位は無麻酔の時には潜時の短い2つの negative の電位（N_1・N_2）とこれにつづいてpositive の変化（P）が認められ，一方脳幹網様体では比較的ゆっくりした curve をえがく negative の活動電位（RN）が認められるが，視床の nucl. centrum medianum（以下 CM），nucl. ventralis anterior（以下 VA）の3 c/s 刺激は大脳皮質に spike and wave の出現を認めると共に，これらの求心性の活動電位を抑制した．

Morphine, chlorpromazine, myanesin, strychnine などの spike and wave およびその求心性の活動電位におよぼす抑制の度合は，spike, wave のいずれも，その増大と平行して N_1・N_2 に対する抑制が強くなり，その減少によって逆の現象が認められた．

次に spike と wave の発現部位について組織学的な検討を行なったところ，spike は VA 刺激により wave は nucl. reticularis（以下 RET）の刺激により顕著に認められることが明らかとなった．

RET 刺激により大脳皮質に wave が認められる時にもウサギは behavior の上で arrest の状態を示したが，この RET 刺激による求心路の抑制作用が VA 刺激の場合と異なる点は，RET 刺激

の場合は比較的低い voltage の刺激でもかなり強い抑制作用が認められたということである．

以上 spike, wave 共に中枢抑制作用に関係あること，またその求心路に対する作用の相違について述べたが，この spike と wave の遠心路，いろいろの反射或は自律活動におよぼす影響については別の機会に報告したいと思う．

56．視床視覚応答に対する前庭神経刺激の影響

堀田利夫・寺島真一（東京医歯大第1生理）

Flaxedil で無動化した猫の視床外側部（外側膝状体近傍）に微小電極または誘発電位記録用電極を挿入し神経活動を記録し，閃光刺激と前庭神経への電気刺激とを組合わせて視覚応答が干渉される様相を解析した．誘発電位は CAT を用いて平均化して測定した．

実験結果は前庭神経への電気刺激によって視床外側部に於ける視覚性誘発電位の振幅は増大し，単一神経放電数の増加または放電発生率の増加を見た．この結果から前庭神経への電気刺激によって視床外側部の視覚性応答は促進的効果を受けていると云える．

57．哺乳類視床下部の摂食および飽満中枢の機能的関連

大村　裕・大山　浩・山本鉄郎・中　文彦・小林宣泰・小野武年（金沢大第2生理）

摂食に関係のある視床下部の外側野（摂食中枢 LH）と腹内側核（飽満中枢 VMH）の単位ニューロン活動と行動との関連性を無麻酔無拘束状態のネコを用いて分析した．同心双極刺激電極を脳内各部に，また皮質脳波と頸筋筋電図記録用電極および，記録用微小タングステン電極を目的の場所へ挿入するための単極ポジショナーとりつけ用のソケットをあらかじめ植え込んでおいた．実験に際してはさらに FET を使用した超小型高入力前置増巾器を頭上に装着した．

1．空腹時に，LH ニューロンは睡眠中2～3/sec の低頻度放電であるが，覚醒・警戒・えさを探す・摂食等の行動化により10～20/sec の高頻度に移行した．一方 VMH ニューロンでは5～10/sec の比較的高頻度が上記各種行動変化により0～3/sec の低頻度に移行した．逆説睡眠時にも行動変化時と同じように LH では頻度上昇し，VMH では低下した．中脳網様体からう LH は促進性の，VMH は抑制性の影響を受けているから上記変化は大脳の意識は水準レベルと平衡しているように考えられる．さらにこれらニューロンは特異的に応ずる相性に活動するニューロンと考えられる．

2．ところが満腹時には各種行動状態変化に両中枢のニューロンとも全然応じなかった．

3．両中枢中に覚醒や摂食に応じない非特異的ニューロンがあった．しかし放電系列の自己相関関数を計算すると，これらニューロンは一般的に相性ニューロンにはみられない周期7～15秒の infraslow リズムをもっているものが多かった．このことは非特異ニューロンは緊張性に活動しているものと考えられる．両者は組織学的には混在していた．

4．放電間隔パターンをみると，両中枢ニューロンとも低頻度では指数型（Γ_1 型）を，高頻度では Γ_2 型以上の高次ガンマ分布を示した．

5．各種状態変化の場合を一緒にして平均放電間隔 (M) を横軸に，標準偏差 (S) を縦軸にとると LH と VMH ニューロン共に同一直線上にならんだ．この直線の傾斜は急峻である．すなわちMが大になればなるほどSは急激に大となっており，それだけ多くの情報量を処理することができると考えられる．末梢皮フ受容器，筋運動単位，視床中継核ニューロン等で得られた M–S 直線の傾斜では，視床中継核のものが一番急峻でこれと視床下部ニューロンのそれとが一致した．すなわちこのことも高度の情報処理を行なっている視床ニューロンと同程度に摂食に関するニューロンは活動しているわけである．

58．同一受容野をもつ知覚皮質と運動皮質との関係

宮本ジュリオ・池田勝浩（大阪市大第1生理）

運動を行なう際の運動神経と知覚の皮質に於る基本的相互依存については，求心性神経の切断および破壊実験により，よく知られている．一方単一ニューロンの研究により，末梢の刺激（接触，関節運動等）によって前および後S字状回の細胞に興奮または抑制の起ることが見出されている．ところで PTcells はこの様な刺激によって影響されるが，前回の誘導と刺激を組合せた実験によ

り，受容野とそれに対応する運動皮質遠心性機能との関連を見出し得た．今回の実験では皮質知覚領から皮質運動領におよぼす影響を検討した．これには二連式 Hubel 型マニプレーターを用い無麻酔，無拘束の猫の知覚領と運動領から同時に単一ニューロンの活動を細胞外で記録して各々の受容野を定めた．これらの電極から，持続 0.2msec，頻度 400/sec の連続刺激を用いると運動領の単独刺激では，50～20 μA の電流でこの運動領の支配筋が収縮し (EMG で記録)，知覚領の刺激では150 μA を流しても動きは見出せなかった．

両者の受容野が一致した時，知覚領の電極から条件刺激として，0.2 msec, 400/sec, 20～50 μA の連続刺激を与えておくと運動領の単独刺激の場合にくらべ刺激閾値が最大2倍にまで上昇する (抑制)．この場合条件刺激が試験刺激より少くとも10 msec 先行しなければ，この抑制は見出されなかった．条件刺激を 100 μA 以上にするとこの抑制は見られなくなり逆に運動領の閾値が下る場合があった．一方知覚領の条件刺激の後，上述の抑制なしに直ちに閾値が最大30%迄下ることもあった．この様な場合には条件刺激と試験刺激との間に時間ずれを必要としなかった．条件刺激の強さを上げていっても (150 μA)，閾値の低下は30%以上にはならなかった．より太いタングステン電極を用いて 300 μA 以上通電すると知覚領からも運動を発生することが出来る．この場合限局された筋肉の活動ではなくて，多くの筋肉が同時に活動するのが観察された．

59．運動皮質の反回抑制の定量的分析

亀田和夫（東京医歯大第1生理）

運動皮質の錐体路細胞の反回抑制については多くの研究があり，その機能的意義も種々論ぜられている．就中，カブトガニの側方抑制との類推は屢々なされているが，側方抑制の場合について明らかにされているような定量的解析については，未だ分析が乏しいと思われる．この原因は皮質細胞の結合の複雑なことにもよるが，定量化の余地は尚存在すると考え，二，三の実験を試みた．

猫の運動皮質の細胞は皮膚刺激によって順向性に刺激されるので，皮膚を直接電気刺激することによってこれを発火せしめ，その電気刺激の強弱によって発火頻度を変化せしめた．一方，錐体路を延髄のレベルで刺激し，一定の逆行性の閾値下の反復刺激を皮膚刺激に先行せしめた．抑制下における発火頻度 (Fi) は対照の発火頻度 (Fn) と常に直線関係を保って変化することが認められ，

$$Fi = a + b\,Fn$$

の回帰直線をあてはめることが出来た．理想的には係数 b は 1 となる筈であるが，現実にはこれよりの有意のずれも見られた．この係数 b は逆行性の錐体路刺激の潜時と相関関係をもつことが認められた．

一方逆行刺激の頻度と抑制の強さとの間には全く直線的の関係があり，これは抑制が時間的に加重される過程が直線的であることを示すと思われる．抑制の強さと逆向刺激の持続時間との間にも直線的の関係があるが，その変化分を，刺激一発について換算すると，頻度に比して変化は少ない．

この反回抑制の機能的意味は空間的な側方抑制よりも時間的なパターンに関係すると考え，細胞の発火と逆行刺激とを同期 (lock) することを試みた．対照と比較して adaptation が速くなることが認められ，いわば temporal funneling が行なわれているように思われる．

60．シロネズミにおける錐体路機能に関する2，3の考察

太田雅博（九大神経精神）・**田代信維**（九大生理）

1．成熟シロネズミ Wistar King A 65匹 pentobarbital sodium で麻酔して実験した．

2．錐体路刺激による逆行性皮質誘発電位は伝導速度の早い細胞と遅い細胞の impulse から成ると考えられる二つの陽性波 (P Ⅰ，P Ⅱ) とそれらの apical dendrite potential と思われるやや緩かな陰性波から成っている．

3．その電位分布は頭頂部のほぼ中央，正中線より 3 mm，両耳を結ぶ線より前方 6 mm の部で最大で，その部より前方には次第に電位を減じながらも前頭極部まで広がり，後方へは急激に電位を減じて後頭極部では認められなかった．

4．皮質刺激による延髄錐体路反応は錐体細胞の直接興奮による impulse と考えられるD波と皮質内回路による synaptic impulse と思われるⅠ波から成っている．D波は逆行性皮質誘発電位の P Ⅰ に相当するが，D波の終末部に P Ⅱ に相

当すると思われる notch 状の電位変化が見られる場合もあった.

5. 皮質刺激による錐体路反応の刺激部位による差異を調べると，正中線より 3 mm，両耳線より前方 8 mm の部が最も有効でその部より前方では，ほぼ一様に約 1/3 の効果を示し，その部より後方 3 mm までは徐々に反応が減少し，更に後方では急激に減少して反応が見られなくなる.

6. これは皮質運動領の範囲によく対応するが，運動現象は単一刺激では起り難く，20/sec 以上の連続刺激の方が効果的であった．また20～50/sec の連続刺激ではⅠ波が増強され100/sec ではⅠ波が見られなくなった．なお100/sec では抑制性 synapse の影響が増大し，興奮性 synapse の効果を打ち消すが，繰返し発生するD波により運動効果を現わすものと考えられる.

7. 組織学的に前頭部が頭頂部より皮質の層が厚く，大錐体細胞が深い層まで散在することにより以上の結果が説明されるように思われる.

61. 猫大脳皮質の所謂 idle cell の本体について (1) 電気生理学的性質

唐橋善雄・菅谷英一・藤森　明（神奈川歯大第1生理）**・春木文枝・伊藤愛子**（東邦大薬学）

猫大脳皮質の細胞内誘導時に Betz-cell からの様な spontaneous spike を示すことなく，皮質表面の刺激，視床または延髄の錐体刺激によってもなんら spike を示さない様な大きな膜電位を示すものを idle cell と呼ぶ．我々は猫の somatosensory, motor, anterior suprasylvian cortex の idle cell から微小電極で細胞内誘導をすると同時に DCR, spreading cortical depression, 視床の midline または V. P. L 核刺激による反応，およびメトラゾール痙攣時の idle cell の態度について実験をした.

1. Idle cell の resting membrane potential は 50～80 mV あり，反復刺激による DCR 或は 6～60/sec の midline や V. P. L の視床核反腹刺激によって，idle cell は slow depolarizing response (SDR) を示し，その大きさは 20 mV にもなったものもある．これは idle cell の膜脱分極の summation と考えられるのであるが，刺激をやめてもかなり長い間，それは続く．この SDR の形は誘発 surface-negative shift に非常に密接な関係がある．もし刺激によって surface slow negativity を示さないときは，idle cell の SDR は見られず membrane potential に変化を見ない.

2. Spreading cortical depression の時，idle cell の膜電位は SP の negative shift と同時か，ややおくれて減少してくる．35mV 以下の膜電位になると SDR は示さなくなる．Spreading depression が回復してくると SP shift も回復し，これに従って idle cell の膜電位も大きくなり，SDR は DCR の negative shift の大きさに比例して大きくなる.

3. Metrazol の静注後，surface に paroxysmal wave が発生するがこれに idle cell の膜電位に depolarization は密接な関係を有する.

4. 田崎等[1]によれば組織培養した glia cell は膜電位が 50～70 mV であり，これの反復刺激による脱分極の summation が見られたという報告があり，電気生理学的にはこの idle cell は glia であろうと考えられる.

1) Hild, W. and Tasaki, I. (1962) Morphological and physiological properties of neurons and glial cells in tiseue culture. J. Neurophysiol., **25**, 277-304

62. 猫大脳皮質の所謂 idle cell の本体について (2) 組織学的検索

菅谷英一・唐橋善雄・藤森　明（神奈川歯大第1生理）**・伊藤愛子・春木文枝**（東邦大薬学）

猫大脳皮質の細胞内誘導時に大きな膜電位を示し，しかも pyramis の逆行性刺激でも皮質の直接刺激でも全く発火しない細胞があり，之を“idle cell”とか“inactive cell”と総称している．この細胞の膜電位が皮質の DC potential と丁度 mirror image に働くことや metrazol 投与時に皮質の痙攣波と一致して大きく長く続く脱分極電位を示すことから，痙攣等の病的状態や SP shift と関連して皮質の機能に何等かの役割をしているものと思われる．この細胞の電気生理学的な性質は前の演者唐橋が報告したが，更にこの細胞の本体を決定するため所謂 marking technique を応用して組織学的検索を行なった.

Methyl blue をつめたガラス微小電極を“idle cell”に刺入しその電気的性質をしらべた後に電極側を陰極として 1～5 μA, 1～5 分の通電を行

なって直ちに皮質をえぐり取り，アルコールで固定して連続切片とし，kernechterot にて後染色をすると連続切片の1枚に細胞1ケだけを赤い背景に青く染って見ることが出来る．更にこの標本を thionin で二重に染色すると細胞の種類を略決定することが出来る．この様にして得られた結果，"idle cell" は小さい球状のクロマチンを中等度にもった核を有し細胞質の中にはニッスル小体を見出せない細胞であることが判った．この細胞は恐らく glial cell であろうと考えられる．

文　　献

1) Sugaya, E. et al. (1960) Intracellular potentials associated with direct cortical response and seizure discharge in cat. EEG & Clin. Neurophysiol. **17**, 661–669
2) Karahashi, Y. et al. (1966) Intracellular potentials from "idle" cells in cerebral cortex of eat. EEG & Clin. Neurophysiol. **20**, 600–607
3) Karahashi, Y. et al. (1966) Intracellalar potentials from experimental glial tumors. Arch. Neurol. **15**, 538–540

63．中位核-赤核間のシナプス伝達

外山敬介（KHN基礎研）・**松波謙一**（東大第2生理）

ネコの大細胞赤核は小脳中位核より強い興奮性支配を受けている．比較的浅いネンブタール麻酔時には中位核細胞は 50～100 cps の高頻度で自発的に放電し，赤核細胞に 10 mV におよぶ脱分極をひきおこしている事が報告されている．中位核-赤核間のシナプスはこの様な高頻度の活動の伝達に適した機構を備えていることが見出された．中位核細胞は枝分れにより赤核と視床 VL 核を共通に支配している．したがって中位核-赤核間のシナプスの性質は中位核のみならず VL 核の刺激によっても調べることが出来る．両者の刺激によってひきおこされる EPSP の著るしい特色は2発或は連発刺激の際の刺激間隔特性が一様であることである．例えば2発刺激の際には後発の EPSP の大きさは 2～200 msec にわたり，連発刺激では 1～200 cps にわたり一様である．閾値に近い比較的弱い刺激を用いた場合，中位核或は VL 核からの EPSP の大きさは約 0.8 mV を単位として量子的に変動する．この変動は中位核の細胞或は軸索が確実に刺激されていないためである．刺激強度を細かく（約 0.1 V 単位）調節すると EPSP の変動は事実上消失する．1～10 cps で 50～100 回の刺激で調べた場合，シナプス前インパルスは 0.95以上の確率で1個の単位 EPSP を発生する．これは伝達物質の放出量がシナプス前インパルスによって "決定的" に規定されている事を示している．この点で伝達物質の放出量が "確率的" に規定されている従来の神経細胞シナプスと著るしく異っている．中位核-赤核間のシナプスではこの様にシナプス前インパルスと伝達物質の放出の間の coupling が強固であるために，2発或は連発刺激の際の刺激間隔特性が広範囲にわたって一様になるものと思われる．この様なシナプスの特性は中位核の高頻度の活動を赤核に伝えるのに重要であると考えられる．

64．小脳皮質における Basket 細胞の抑制作用

佐々木和夫（京大第1生理）

小脳皮質のバスケット細胞は，その樹状突起を分子層にひろげ，顆粒細胞の軸索である平行線維とシナプス接触しており，一方その軸索は平行線維の走行，即ち，葉の方向と直角面で横に 1 mm 近くのびて，次々とプルキンエ細胞の細胞体に副枝を出してシナプス接触し，いわゆるバスケットを形成している．形態的な研究から，このバスケット細胞が抑制性であるとの推論もあるが，電気生理学的に之が抑制性細胞である確実な証拠を示すために実験をおこなった．

ネンブタール麻酔下の猫の小脳前葉虫部を露出し，この表面に外径約 1 mm の同心円電極を置き，弱い単一刺激電流を流すと平行線維が興奮し，由数百ミクロン以下，長さ約 3 mm の樋状の興奮線維束（ビーム）を得る．微小電極（直流抵抗 2～3 MΩ）を小脳皮質表面に直角に，しかもこのビームに直角面で，一定間隔に刺入し，小脳白質刺激によるプルキンエ細胞の逆方向性興奮によるフィールド電位を表面から種々の深さで記録した．この逆方向性電位をプルキンエ細胞の興奮性の指標として平行線維刺激によるプルキンエ細胞の興奮性の消長を系統的にしらべた．その結果，平行線維のビームの所で，プルキンエ細胞は細胞体と樹状突起の根元附近で抑制をうけ，表面近くでは，促進をうけていることがわかった．ビーム

の外では，細胞体と樹状突起の部分で抑制だけをうけ，その抑制の横へのひろがりはビームの端から約1mmにおよぶことが示された．この側方への抑制は，バスケット細胞が抑制性と考えて組織構造から推論される抑制の空間的ひろがりと完全に一致し，逆にこの抑制作用はバスケット細胞によると考える他ない．プルキンエ細胞の細胞内記録では，上記の抑制に相当したIPSPが得られバスケット細胞がプルキンエ細胞に後シナプス抑制を与えることが結論される（本研究はEccles教授，Strata博士との共同でなされたものの一部である）．

65．小脳プルキンエ細胞にみられるinactivation responseについて

藤田安一郎（日本医大第2生理）

Granit & Phillipsによって小脳プルキンエ細胞で発見されたinactivation responseは其の後多くの研究者によって海馬にも存在し，また特殊な条件下では新皮質細胞にも多発することが明かにされた．一方Ecclesおよびその共同研究者達は，この反応がclimbing fiber刺激によってプルキンエ細胞に出現するall-or-nothing typeのEPSPに由来することを明かにしている．

我々は微小電極を用いて小脳皮質の電気活動をしらべたのでその結果を報告する．

A．Molecular layerの単位発射

2～4コの単位スパイクよりなるburst dischargeがこの層に於ける唯一の発射形式である．微小電極がプルキンエ細胞層に近づけば，この外にsingle spike dischargeもみられるようになる．Burst dischargeは次のような性質をもっている．

1．Burst dischargeは全体としてall-or-nothingの性質をもっている．

2．1コのburst内に於けるspikeの数は2～4の間をspontaneousに変動する．

3．この型式の発射をする単位に，白質刺激でantidromic spikeを証明することができる．3およびこの型式の発射活動がとれる層がmolecular layerであることから，このような発射はプルキンエ細胞のdendriteに由来するものであると考えられる．

B．プルキンエ細胞のinactivation responseは次のような性質をもっている．

1．全体としてall-or-nothingの性質をもつ．

2．1コのinactivation responseはall-or-nothingの性質をもつ4つの成分より構成され，この成分の数は2～4の間をspontaneousに変動する．

AとBを比較するとプルキンエ細胞のdendriteのspikeとinactivation responseは極めてよくにた性質をもっていることがわかる．以上の結果および其の他の所見を考慮してinactivation response発生のメカニズムは，次のようなものであると考える．

1．Climbing fiber刺激によるall-or-nothing typeのEPSPの発生．

2．このEPSPによってdendriteの多くの部位にburst dischargeが出現する．

3．Burst dischargeによってdriveされるcurrentの和がsomaではinactivation responseとして記録される．

66．プルキンエ細胞応答の潜時分析

高比良英輔（神戸大第2生理）

小脳白質を刺激し，プルキンエ細胞の応答を記録して，つぎのような結果をえた．

1．単一刺激によって，しばしば複数の伝達作用による連続発射が生ずる（自然複合連続発射）．

2．刺激強度を増すと，単数伝達による連続発射が，複合連続発射になることがある．

3．白質内2点の刺激間隔を適当にして，人工的に，複合連続発射を合成することができる．

4．自然，合成を問わず，複合連続発射は，あとに長持続の後発射を生ずる，一つの条件である．

5．複合連続発射の，潜時の短かいものをB_1，長いものをB_2とし，B_1潜時とB_1–B_2間隔の関係を求めると，B_1が延長すれば，B_1–B_2間隔も増大する傾向が認められる．この結果は，連続発射が登上線維によって伝達され，B_2は下オリーブ核でのはねかえりによるという考えでは説明できない．

6．連続発射の後放電は，伝達作用が複数であることのほかに，背景放電の有無，あるいは，プルキンエ細胞興奮性の波動性変化によって修飾さ

れる．

7．白質刺激の頻度を変えると，引き金となる伝達のほかに，発射パタンの決定にあずかる場が，プルキンエ細胞内にあることが想定される．

8．プルキンエ細胞内からの記録と，樹状突起内からの記録を比較してみると，シナプス電位は，前者に就てより大きく，また細胞内での応答は，比較的一定なのに，後者の応答は，たえず周期性に変化する．

連続発射が登上線維によって伝達されるという説は，この樹状突起の活動を説明できない．また引き金伝達の場は，細胞体と考えた方が妥当である．

67．ダイテルス細胞における disinhibition の機序

伊藤正男・有働正夫・佐藤直樹（東大第2生理）

小脳前葉皮質を刺激すると同側のダイテルス細胞に単シナプス性並びに複シナプス性に IPSP が生ずることはすでに報告した．これらの IPSP につづいて通常持続 100 ミリ秒におよぶゆるやかな脱分極電位が記録される．細胞内に塩素イオンを注入したり，通電して過分極をおこさせると，この脱分極電位は IPSP と共に反転し，背景的な IPSP が除去されたためにおこる脱抑制過程 (disinhibition) であることがわかる．

この電位の発生機序を分析する手がかりとして，脱抑制には，(1) 約1ミリ秒間隔の double shock により著明に増強する，(2) 小脳皮質から両側性にひきおこしうるという2つの特徴がある．小脳皮質からダイテルス細胞にひきおこされる単シナプス性の IPSP の起源はプルキンエ細胞であることがわかっているので，脱抑制の性質から考えて，脱抑制は小脳皮質の刺激によりダイテルス細胞に対する単シナプス抑制帯のプルキンエ細胞の自発放電が抑制され，ダイテルス細胞に背景的におこっている IPSP が除去されたものであると想定される．

プルキンエ細胞を抑制する径路としては，(1) stellate cell および basket cell による抑制，(2) granule cell が Golgi cell を介する負帰還回路から抑制される径路，(3) 苔状線維の側枝——下オリーブ核内の抑制ニューロン——登状線維——プルキンエ細胞の径路が考えられるが，下オリーブ核細胞の自発放電の頻度は通常1サイクル以下で，プルキンエ細胞の放電頻度よりもはるかに低いので disinhibition に対する (3) の系統の寄与は比較的小さいと思われる．今回は granule 細胞の単位放電を手がかりに苔状線維から granule cell への伝達様式を中心に検索した結果 granule cell の放電が double shock により一旦増加したあと著明に抑制され，その効果が小脳皮質から両側性にひきおこしうる点で，脱抑制の特徴と対応していることがわかった．

68．生命の純粋経験とその生理学的認識

内山孝一（日大医学研）

私の実験的研究を基として述べる．生命について人は“生命とは何か”という問について考えるが，それではこの重要な問題は解決されない．なぜならば，生命は純粋経験 (pure experience) によって把握する以外にないから．ここに純粋経験とは W. James が“心理学原理”と“純粋経験の世界”に用いたのであるが，これを西田幾多郎は“善の研究”のはじめに据えて考えを発展した．純粋経験は主客未分の状態で，時間，空間をも意識しない忘我の状態である．道元禅師の正法眼蔵にはその具体的なことが述べられている．私は生命の純粋経験を生命体験といってきた．

人は生命体験を自覚反省し定着することができる．私は生命体験以外に生命探求の道のないことを自覚反省したことがある，研究中に，また愛する状態において．

生命体験により永遠の今を自覚し，この時と場所を含めた四次元の世界に生きていることがわかる．

生命体験を基として生命の認識が展開する．大脳皮質の辺縁系以下の反射，自律，自動中枢の機能は視床下部の神経核の神経分泌，心臓神経末からの noradrenaline と Ach の分泌，synapse における同様の化学的伝達物質による神経細胞の膜に発生する EPSP と IPSP による活動電位なども内分泌系との関係を示している．大脳皮質の運動領，知覚領の機能を統合する綜合中枢は前頭葉をはじめとして知情意に密着し，辺縁系以下の諸機能に結びついて生命体が生理的に調和している．

生理学的認識において生と無生との異ることお

よび生と無生に境のないことは virus によってわかる．身心のはたらきの生理的機序は明らかでない．今，多くの素粒子が発見され，高分子化学の発達も著しいが，卓れた物理学者は生命の秘奥は物理学によって解決されないという．しかし分子生理学の研究は進められねばならない．生理学者は生理学的直観を機縁として生理学的認識を深めて行くことが必要である．

A．Carrel が "Like the river, we are both change and permanence" といったように，また松尾芭蕉が旅の一生に把んだのは "不易流行" であった．これを哲人は絶対矛盾的自己同一という．生理学者はその研究によって新らしい生理学を創造し，次の新らしい創造にとってそれは伝統となり無限に発展する．生理学の創造と伝統は辯証法的に無限に発展して究極に向うとしている．

この世において "愛は成就する" がしかし "愛は成就しない" という矛盾の中に生きている．人の一生にとっての重要な問題の解決は真善美を三味一体とする "聖なる世界" をひたむきに志向し信ずることにより遂げられると思う．

69．極限條件下の生機発現

加藤幹夫（大阪医大第2生理）

生機発現を極限条件下に求めた場合，その極限条件の影響を受ける生体は動的発現から静的究極に移行するまで，その生命保持と機能保全のため有効且合理的な生機の発現をする．本研究で論ずる極限条件とはかかる生機発現を行なうに必要にして，且充分な条件を云う．また，その極限条件の一端として寒冷条件を本実験に応用しているが，かかる寒冷条件下の生体の生機発現を説明する実験に2つの主流がある．その1は Dugal, DesMarais らの考える生体内部の因子の影響によるものであり，第2には Van Buruggen らの考える外界因子による内部変換である．故に本実験は，Van Buruggen らの data 特に正常条件に行なった実験に従って展開し，かかる極限条件下の生機発現の機構に言及せんとするものである．

本研究に於ては，寒冷条件下に連続飼育して生ずる rats liver の cholesterol turnover の挙動を正常飼育条件下の rats を対照として比較観察し，更に alloxan monohydrate によって diabetic にした rats を前述条件下に分けてその cholesterol 総量を C^{14}-radioactive にて label した．Acetate-1-C^{14} の 60 μc の腹腔内注射後，夫々の radioactive contamination を避けて，寒冷条件として ＋2℃ の cold room で飼育した．実験的に各条件に到達した rats から，摘出した total liver tissues から総 cholesterol 量を検出すために digitonin 法で plating して，その含有 C^{14} 量を count した．Background と self-absorption を引いたものから C. P. M/mg cholesterol として specific activities を計算した後，その値を統計的処理を行なった．

その結果，diabetic rats の liver における，cholesterol turnover の値は controls の normal rats に較べて減少している．寒冷条件下にこの様な rats を飼育した場合，diabetic rats の cholesterol turnover は更に一層速く減少し，若しその寒冷条件で長期間約3カ月間延長して飼育した場合，その値は更に明らかに減少している．この様な現象は，diabetic rats に於て cholesterol degradation の mechanism が defect したためと考えられるし，normal rats でも，diabetic rats でも，長期間続けて寒冷条件下で飼育することは，その liver の cholesterol turnover の値の減少現象として表われて来た．

故にその貯蔵エネルギー源としての cholesterol 総量は，寒冷条件と云う極限条件下に於て，decay caves で見られる様な，生機発現の場を構成することが示された．

70．アナログ計算機による酵素反応の解析

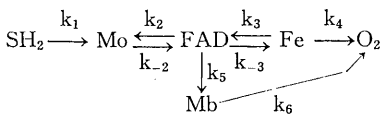
大下亀雄・磯本昭夫（阪大第1生理）

我々は補欠分子族として FAD, Mo, Fe を含んでいるキサンチン酸化酵素の反応機構の解析を進めているが，今回，本酵素反応を分光螢光分析およびキレート剤添加による変化から調べ，種々の reaction-scheme を仮定してアナログ計算機により解析したので報告する．好気条件で酵素を基質で還元すると 450 mμ の吸収（$E_{450\,m\mu}$）は2段に変化するがフラビン螢光強度は単調に漸減する．また，嫌気反応においても $E_{450\,m\mu}$ は段階還元を示すがフラビン螢光は単調に漸減するに過ぎない．一方，酸素消費およびメチレン青還元についてキレート剤を添加してその変化を調べた．O-フェナントロリンおよび EDTA は酸素消費速度を抑え，酸素に対して拮抗阻害であるが

αα′-ジピリジルは基質に対する拮抗阻害を示す．タイロンは酸素消費を activate する．

メチレン青還元速度に対する影響については O-フェナントロリンはメチレン青に対して，αα′-ジピリジルは基質に対して拮抗阻害を示す．EDTA は変化を示さず，タイロンはその還元経過を変形する．

本酵素反応の際の分子内電子移動順序について，H. Beinert らは基質→Mo→FAD→Fe→O_2 であると説いているが，この scheme を参考として，reaction-scheme を立てると次の様になる，



この scheme に従い反応速度式を導き，アナログ計算機によって解を求めると Mo による発色団の変化は $E_{450\,m\mu}$ の変化と対応し，FAD の変化が螢光変化と類似する．また，タイロンの作用は Mo→Fe の反応を速くすると仮定して解くと酸素消費速度の促進およびメチレン青還元経過の変形とよく一致することをみた．以上の如く，アナログ計算機による解析から我々の考えた scheme はほぼ妥当なものであり，本酵素反応の機構の一端を解析し得た．

71. 蛋白分泌の分子生理学的研究

田代 裕・森本 孝・永田 淳・野地 功・笹内 忠・松浦志郎（関西医大第1生理）

消化酵素，γグロブリン等の分泌性蛋白質は粗面小胞体上のリボソームで合成され，次いで小胞体腔に蓄積濃縮され，分泌顆粒へはこばれる．この過程に於いて，リボソーム上で合成されたこれら分泌蛋白は一度細胞質に遊離してから小胞体内に入るのか，或は，リボソーム上で合成されながら直接小胞体内に入るかの問題は未解決で，この問題の解明は，リボソームの存在様式の一つである小胞体膜との結合の必然性を解決し，その生理学的意義を明らかにするものと考える．

我々は，まずその第一段階として，現在迄明らかにされて来た分泌性蛋白の移動に関する生化学的研究がすべて in vitro で行なわれて来ているため，はたして in vivo でも同様に行なわれているかを電顕的方法と併用して検討した．

従来，in vivo で新しく合成された蛋白を chase する事が困難だとされていたが，著明な蛋白合成阻害剤であるチクロヘキシイミドを用いる事によって，chase に成功した．約 200 g のモルモット（雄）をあらかじめ48時間絶食し，次いで1時間給食してから，静脈注射により ^{14}C-leucine (1 μc) を投与し，3分および30分後に同じ方法でチクロヘキシイミド（最初10 mg，次に 5 mg）を投与し，腹部を約 1～2 cm ばかり開腹して脾臓の末端部より，1回に約 0.1 gずつ4回切りとり，その一部を電顕用の試料に残りを細胞分画に用いた．その結果生化学的には，各細胞分画えの取り込みは，チクロヘキシイミド投与後5分以内にミクロゾーム，ホモジェネート，最終上清への取りこみは完全に阻害され，核および，ミトコンドリア分画への取り込みは少し時間がおくれて完全におさえられた．その後の各分画の比放射能が殆んど変化していないのに，ミクロゾーム分画とチモーゲン顆粒分画の比放射能のみが反比例的に変化している事から in vivo に於いても in vitro での結果と同様合成された分泌蛋白がミクロゾームからチモーゲン顆粒に移行する事を確めた．更に，他の分画への移行がみられない事は，リボソーム上で合成された分泌蛋白が直接小胞体腔内へ移行する事を示唆している．

ミクロゾーム分画よりチモーゲン顆粒分画への分泌蛋白の移行は，チクロヘキイミド投与後20分に摘出した試料の電顕像で，粗面は胞体内の線維状構造物が対照に比べてずっと減少していることから形態学的にも吟味された．

72. Peptide map 法によるヒト，イヌ，ウサギヘモグロビン (Hb) の比較

前田信治・三田道雄（奈良医大第2生理）

系統発生上位置を異にする三種の哺乳動物ヒト，イヌ，ウサギの Hb の蛋白部分における化学構造上の差違を Peptide map 法により比較し，構造上の類似性ならびに相違性と機能上の類似性ならびに相違性との関連をみた．

トリプシンによるHb の消化は熱変性処理をほどこした Hb を使用し，方法は Ingram の装置を改良したものを用いて行なった．高電圧沪紙電気泳動は Ingram の方法に準じて行なった．沪紙クロマトグラフィーの溶媒は分離の良好な n-ブタ

ノール—酢酸—水—ピリジン系を使用し，温度変化をできるだけ少なくするよう工夫して上行性クロマトグラフィーを行なった．ニンヒドリン反応ならびに各種特殊アミノ酸染色反応により全体のパターンを比較検討した．

可溶性ペプチドにおいても，三種の動物の Hb の比較はある程度可能であるが，機能的にも重要とみられ，且つ Hb 全体の約30%をしめる所謂 core 部分のペプチドも同時に比較する目的でエチレンイミンを使用してシスティンのアミノエチル化を行なった．その結果，全体としてのペプチドパターンにおいては三種の Hb 間に類似性が認められるが，特に塩基性ペプチド群には著明な類似性がみられ，酸性ペプチド群においてもかなりの類似性をみた．さらにアミノエチル化操作により出現する core 部分のペプチドには顕著な類似性をみた．しかし中性ペプチド群ではかなりな差違がみられた．以上のことから，特に core 部分は Hb の機能を維持する上で非常に重要な部位であると推定される．さらに可溶性ペプチドのある特定の部位も Hb の機能の維持に大きな役割を演じているものと推定される．今後これら三種の哺乳動物 Hb のサブユニットを単離することにより，さらに詳細な知見が得られるものと考えられる．

73. Hybrid ヘモグロビンの機能特性

榎 泰義・冨田 晋（奈良医大第2生理）

ヒト ($\alpha_2^A\beta_2^A$)-イヌ ($\alpha_2^{can}\beta_2^{can}$) Hb 混合液（共に CO 型，または一方だけが CN met 型）から Itano-Singer 法で生成する Hybrid 分子，即ち $\alpha_2^A\beta_2^{can}$, $\alpha_2^{can}\beta_2^A$, $\alpha_2^A\beta_2^{can*}$, $\alpha_2^{can*}\beta_2^A$, $\alpha_2^{A*}\beta_2^{can}$, $\alpha_2^{can}\beta_2^{A*}$ (*は CN met 型) を澱粉ブロック電気泳動で単離し，その酸素平衡を分光学的に測定した．

1. $\alpha_2^A\beta_2^{can}$, $\alpha_2^{can}\beta_2^A$；O_2 親和性，Bohr 効果，ヘム間相互作用いずれについても，親 Hb の特性はかなりよく保たれているが，前者に関して逆 Bohr 効果がないこと，後者について n 値の pH 依存性の出現が認められる．

2. $\alpha_2^A\beta_2^{can*}$, $\alpha_2^{can*}\beta_2^A$；ヘム間相互作用は両者共に完全に消失し，O_2 親和性は共に上昇するが全 pH にわたり後者が前者を上まわる．アルカリ側 Bohr 効果については (pH 7～8)，前者で親 Hb と殆んど同程度であるのに対して，後者では約1/2に低下している．一方，前者においては逆 Bohr 効果の消失がみられる．

3. $\alpha_2^{A*}\beta_2^{can}$, $\alpha_2^{can}\beta_2^{A*}$；ヘム間相互作用は完全に消失，その他についてはそれぞれ $\alpha_2^A\beta_2^{can*}$, $\alpha_2^{can*}\beta_2^A$ によく対応一致する．

以上の結果異種 subunit から成る hybrid Hb でも，subunit 間相互作用はかなりよく保たれているものと思われる．また，ヘム間相互作用の成立には α，β 両鎖の共存，相互作用以外に両鎖共に機能的に正常であることが必須と思われるのに対して，Bohr 効果については α，β 両鎖の共存，相互作用だけが必須条件のように思われる．

74. ヒトヘモグロビン (Hb A) から分離した α，β 鎖の性質

中馬一郎（阪大第1生理）

ヘモグロビン (Hb) の機能上の特性，すなわち，1) 適当な酸素親和性，2) ヘム間相互作用，3) Bohr 効果，は従来ミオグロビンとの比較から Hb が4量体であって各サブユニット間に相互作用が働くことに基因するものであると漠然と考えられていた．この問題に対するより直接的なアプローチとして，今回ヒト成人 Hb, Hb A から α，β 鎖を単離し，その酸素平衡機能および2，3の性質を検討した．

α，β 鎖の単離は Bucci の変法により脱水銀は α 鎖は SH-Sephadex, β 鎖は mercaptoethanol により行なった．水銀の残存量は 0.3% 以下で，遊離 SH 基量は各鎖あたり α 鎖1.0, β 鎖 2.0 と理論値を示した．両鎖とも，デンプンゲル電気泳動法，超遠心沈殿法により単一成分であり，後者の方法による分子量は β 鎖 67,000, α 鎖は濃度に依存して 23,000～30,000 であった．すなわち，β 鎖は4量体，α 鎖は主として単量体⇄2量体の平衡状態にあると考えられる．酸素平衡機能については，両鎖とも Hb A に比し酸素親和性が非常に高く，ヘム間相互作用および Bohr 効果を完全に欠如していることが注目される．また，両鎖を当量混合するとただちに再結合して Hb A を再構成し，このものの酸素平衡機能，およびその他の性質は Hb A と完全に一致した．このことから単離した各鎖がまったく native な状態であったことが保証される．

次に，Hb S から同じ方法で β^S 鎖を単離した．

β^S 鎖はそのアミノ酸置換から推定されるように，電気泳動では β^A 鎖と区別できるが，酸素平衡機能，分子量，遊離 SH 基量は β^A 鎖と完全に一致した．

以上の結果から，各鎖の2ないし4量体であっても同名鎖のみからなるときは Hb の機能上の特性はみられず，この allosteric 効果発現のためには異名鎖間の相互作用が必須であると推論した．

75. 肝血流の肝重量におよぼす影響

古閑睦好（熊本大第1生理）

ラット肝臓部分的切除 (hep) によって惹き起される短時日における著明な再生現象は生体のもつ恒常性によるといわれているが，肝生長の制御機構は明らかでない．肝細胞増殖を誘発する因子は正常および担再生肝ラットの血液や肝に認められず，parabiosis 更に腹部大動脈交叉ラットの一側ラットを hep した時，他側ラットの肝に DNA 合成が起らなかった．また神経の関与を否定する結果を得た．それで肝血流と肝生長との関係を110～140 g ラットについてしらべた．

下空静脈を横隔膜下で肝に接近して外科用5号糸で狭窄した時，肝/体重% (正常 4.6 %) は術後6日目 6.8 % を示し，72時間目の肝に多数の肝実質細胞が核分裂を時に門脈周辺部に起しているのを認めた．70%肝葉（左葉，中葉）の肝静脈を狭窄した時，全肝重量は 6.0 % になり，この場合狭窄された70%肝葉の重量，組織像に変化がみられず，30%肝葉に重量増加がみられ，72時間目の肝に多数の核分裂を認めた．肝 g あたりの DNA 量の変らないことと共に狭窄後の肝重量増加は肝細胞の分裂増殖によるものであることを示す．

hep 後24，28時間に著明な核分裂を起すが，hep 後8時間門脈を狭窄し以後開除した時24時間後の肝に分裂が起らず，また hep 後1，4，8時間より狭窄した時同じく核分裂がみられぬか少数の分裂をみとめるにすぎないが，12，16時間よりの狭窄では多数の分裂が起き分裂阻止がみられなかった．hep 後1時間より狭窄した時も PCMB を 2 μg/g 腹腔内注射した時は多数の核分裂が起った．

以上の結果から hep 後の肝再生の最初の引き金は残存肝への血流特に類洞血圧の一定時間増加によるものと考えられる．その時間は RNA 合成が増加し DNA 合成の開始する直前までと推定される．PCMB の作用機序は不明なるも増殖初期に SH 物質の関与を暗示する．

76. 細胞周期におよぼす DNP の影響 (3)

岡　芳包・宮本博司・山口久雄・毛利三郎（徳島大第1生理）

Mouse fibroblast に由来する，培養細胞，Earle の L cell を用いて，酸化的燐酸化反応の阻害剤である DNP (2, 4 dinitrophenol) が細胞周期におよぼす影響について，Qo_2 の測定，乳酸の定量，^{3}H-thymidine を使用した，autradiography と liquid scintillation counter による，thymidine の DNA への取込みの状態，核酸の定量等から検討を加えたところ，次のような結果を得たので報告する．

1. 呼吸については，DNP を持続的に作用させると，control に対する Qo_2 の比は，DNP 10^{-3} M 以下では，DNP の濃度上昇につれて，上昇するが，10^{-3}M 以上の濃度では呼吸阻害剤として作用することがわかった．また $1/2\times10^{-3}$M，DNP の1時間作用においては，初期の抑制効果は作用除去4～5 hrs で control level まで回復する．

2. 呼吸促進が起きる DNP の作用濃度下における乳酸量は作用時間 2 hrs または 5 hrs で細胞内と培養液内の全量において，control 群にくらべ2.5～3倍量になっていた．

3. 有糸核分裂における DNP の阻害効果は持続的に DNP ($1/2\times10^{-4}$M) を作用させた群については作用時間の増加にともなって増大し，また DNP ($1/2\times10^{-3}$M) の短時間作用後 condition された液にかえした群については，初期の抑制効果は作用除去後急激に回復し，除去後15～16 hrs で control level に復する．

4. ^{3}H-thymidine の DNA への取込みにおける，DNP の休止期に対する阻害効果は，autoradiography から，DNP 34時間作用で G_2, S 期 (DNA合成期) の延長となった．また liquid scintillation counter による count の 10^{-4}cell 当り1時間の増加量は DNP 持続的作用群において，control に比べて drop していた．

5. 核酸の定量から，RNA 量は DNP 持続的作用群において，flask 当り，cell 当り共に control に比して変化はなかったが，DNA 量に対しては

cell 当りは変化はないが flask で drop していた.

77. Tetrahymena の増殖に対する DNP の影響

岡 芳包・宮本博司・宮川貞男・黒田孝雄・米津武之助（徳島大第1生理）

酸化的燐酸化の uncoupler として知られている DNP (2, 4-dinitrophenol) の tetrahymena pyriformis strain W に対する影響について，いろいろな面から検討を加えてみた．呼吸に対しては，10^{-5}～10^{-4}M の範囲内では濃度の上昇に伴なって Qo_2 の増加をきたし，10^{-4}M では対照に比較して約2倍の Qo_2 値を示した．10^{-4}M 以上の濃度では呼吸促進効果が減退し，特に $1/2\times10^{-3}$M 以上では，逆に呼吸阻害物質として作用することがわかった．なお，対照群の Qo_2 は pH 6.85 の燐酸緩衝液中で $(1.98\pm0.17)\times10^{-4}$ μl/hr/cell の値を示した．呼吸促進を生じたような濃度範囲にある DNP を使用して，その指数増殖期（または log phase）にある細胞の増殖に対する影響をしらべてみると，10^{-5}M では対照群に比して，阻害効果がみられなかったが，$1/2\times10^{-4}$M では増殖速度は約半分に低下し，10^{-4}M では，更に著しく低下することがわかった．しかし DNP 作用群でも増殖の型は指数的に保たれることがわかった．また 10^{-4}M DNP を数時間乃至24時間作用させてから正常培地に移してみると，数時間遅れてから対照群と同じ増殖速度に復帰することから，この阻害の可逆性がみとめられた．一方，核酸量の定量から，DNP 作用群では対照にくらべて，単細胞当りの RNA 量には変化がみられないのに反し，DNA 量はやや増加することがわかった．この事実は，tetrahymena pyriformis strain W において，その細胞周期に属するS期の後半またはそれ以後有糸核分裂に至るまでの時期に，DNP 感受性の高い phase の存在する可能性を示唆するものであるといえよう．

78. 脳 Mitochondria の酸化的燐酸化系に並存する AN 転換機構について

菅野 司・中瀬雄三・松本文男・岩田千代蔵・辻本 毅・長井音次（和歌山医大第1生理）

先に脳 Mit. の呼吸調節 (R. C. R.), および Mti. 内 PN の酸化還元遷移におよぼす Mg^{2+} 作用が低濃度および高濃度にて異なることから，脳 Mit. の酸化的燐酸化系 (Ox-P) の外廓にある AN 転換系の二重性を論じた．しかし当時用いた Mit. はその R. C. R. が低く，Ox-P の共役性が障害されているものと考えられたので，共役性の高い Mit. を用いて検討することが大切となった．小沢等の方法により，α-kg で7，glutamate で14，succinate で4以上の R. C. R. を示す共役性の優れた Mit. を用いられるようになった．呼吸および PN 酸化還元状態は燐酸受容体 ADP の導入によって，state 4 (ADP 低水準) から，state 3 (ADP 高水準) に移行し，Ox-P 系により ADP が燐酸化され ATP となる時再び state 4 に移る．所云 state 4-3-4 遷移を定型的に示した．このような状態に Mg^{2+} (0.1 mM) を導入すると，state 4 は state 3 に近似して state 4-3-4 遷移は認められるが，甚だしく不明瞭となる．これは phosphate-transferase が Mg^{2+} により賦活され，これが ADP (state 3)→ATP (state 4)→ADP (state 3) の輪回を促進するためと考えられる．このような輪回の促進は各種の phosphate-tranoferase の関与が考えられる．先に協同研究者は肝 Mit. において，AdK が強力な phosphate-transferase として働いていることを証明したが，脳 Mit. ではその様相が肝 Mit. とは，著しく異なるので，これを検討した．ATP→ADP の反応を促進する酵素として Mg-ATPase, hexokinase について検討したが結果は否定的であった．そこで呼吸測定による酸化的燐酸化の各 stage に対応して系の sampling を行ないこれを Hurlbert, R. B., Potter, V. R. 等に準じてギ酸-ギ酸アンモン系イオン交換法に導き，AN の時間的変化より関与する phosphate-transferase 活性を解析した．その結果脳 Mit. においては，$2ADP\rightleftarrows ATP+AMP$ (AdK) および $ATP+Cr\rightleftarrows ADP+Cr\text{-}P$ (CrK) が主要な phosphate-transferase 系として Ox-P 系を調節することを知った．

79. 腎 Mitochondria の酸化的燐酸化系に並存する AN 転換機構について

辻本 毅・菅野 司・中瀬雄三・岩田千代蔵・長井音次・丸山茂樹（和歌山医大第1生理）

Mitochondria (Mit.) の酸化的燐酸化系 (Ox-ph.)

には内因性外因性の adenine nucleotide (AN) を燐酸受容体に転換し，移送する系が並存し，而もこの系が組織によって若干異った特異性を持つ様に見える．共同研究者は肝 Mit. で adenylate kinase (AdK) (川口，1965) の役割を明確にしている．本報は腎 Mit. に於ける Ox-ph. に並存する AN 転換機構について検討した．

振動白金電極法と分光螢光法によって，Mit. の酸素消費および内在性 pyridine nucleotide の酸化還元の同時記録をとり，Mg^{++} が ADP による呼吸調節率 R. C. R., 燐酸化効率 ADP/O 比の低下を来すことから，Mg^{++} 依存性は燐酸転移酵素系の並存を，また，AMP または AMP+ATP が Mg^{++} 存在下に燐酸受容体に転換され，呼吸調節を発現し，state 4-3-4 cycle が出現することから，Adk, 或いは nucleotide monophosphate kinase (NMPK) 等が Mg^{++} 存在時に動員されることを推定した．尚 AMP または AMP+ATP を燐酸受容体に用いた時の投入 AMP 量と state 3 酸素消費量 (μAtom) の比 AMP/O は，0.5～0.7 で，R. C. R. も低い，

演者等は，更に ADP±Mg^{++}, AMP+Mg^{++}, AMP+ATP+Mg^{++} の好気的反応時の，また，ADP+Mg^{++}, AMP+Mg^{++} の嫌気的反応時の AN の動態をば，酵素的分析法 (ADP/AMP-lactic dehydrogenase, pyruvate kinase, myokinase により，ATP-luciferase により) で検索した．Mg^{++} 存在時の ADP の付燐は速かで，AMP の変動が著しく，また，AMP が Mg^{++} の存在で ATP に付燐されることを確めた．結果の断定的な解析は得られなかったが，Mg^{++} 存在下で投入 AN が ADP の場合には，Adk. および NMPK, AMP で NMPK, AMP+ATP で Adk. および NMPK 等が賦活することに依って転換され，Ox-ph. に影響することが示唆された．

80. 腎組織より抽出される生体アミン遊離作用を有する成分について

塩　栄夫・川口三郎・桝村純生（京大第2生理）

腎臓のアルカリ抽出物が血小板からセロトニン (5HT) を遊離せしめることが Toh により報告されているが，その作用機序，精製法について若干の所見を得たので報告する．豚腎臓を 0.2 N NaOH で (pH 12) 55℃, 60分次いで 83℃ 3分抽出し中和遠沈して抽出液とした．ウサギ血小板は Ca, Mg, glucose free の medium に浮遊させた．5HT 定量は螢光法によった．抽出物の 5HT 遊離作用は 100 mg tissue equivalent/ml の量で最高に達し1時間で約80%の遊離を示す．この効果は低温ではみられない．5HT を exogeneous に与えた場合の uptake も抽出物によって高度に抑制されるが，glucose の存在ではその効果は少ない．受動的にとりこませた 5HT もほとんど遊離されるが，また遊離後の血小板に 5HT を与えると再びとりこみを示し，とりこみ機構の残存或いは回復が示される．血小板数は抽出物によって減少せず，凝固時間の短縮もみられないことからも，血小板の破壊という事は考えにくい．

なお，この抽出物を Sephadex G-50 によって処理して得た分画について 5HT 遊離作用を見たところ，分子量 10^4 以上と推定される部分と，それ以下の部分に二つの peak が得られた．後の部分がより不安定な活性を持つ様であるが，それらの化学的性質，遊離機序の相違などは検討中である．

ガマの皮膚中には多くのインドール化合物が存在するが，腎抽出物による灌流で 5HT 様の活性をもつ物質の遊離が観察されている．

81. 細胞分裂におよぼす cornin の影響

大屋　崇・西田　勇・藤　芳子・越宗猪一郎・木本克彦・藤田　興・小林芳治（岡山大第1生理）

私達は今迄に生活組織からアルコール分画により抽出した "cornin" が，ウニ卵，ラットの再生肝および SV 40 の DNA で誘起させた fibrosarcoma cell (in vitro) に対し，強い分裂抑制作用を有することを報告した．今回，マウス可移植性腫瘍である Ehrlich 腹水癌および C_3H 系マウス乳癌を用いて，"cornin" が如何なる作用を有するかを検討し，興味ある結果を得たので報告する．

Ehrlich 腹水癌を用いた実験では，

1．筋 cornin および腸 cornin 共，皮下注入による治療法ではあまり延命効果は認められなかったが，腹腔内注入による治療法では驚異的な延命効果が認められた．

2．腹腔内注入による治療法では，筋 cornin

より腸 cornin がより有効で，かつ毒性も少ないと考えられる．

3．腸 cornin は in vitro でも著明な悪性細胞増殖抑制効果を有し，更に形態学的変化をおこさせる．

C_3H 系マウス乳癌を用いた実験では，

1．雄性マウス腹腔内注入による治療法で，筋 cornin ではほとんど認められなかった抑制作用が，腸 cornin では明らかに認められた．

2．筋 cornin では雄性マウスより雌性マウスに対し抑制作用は幾分強く，腸 cornin では逆に雄性マウスに対し有効であった．

以上，悪性腫瘍細胞に対しては腸 cornin の方が筋 cornin よりも有効と考えられる．しかし以前報告したように，正常細胞と思われるウニ卵に対しては桁ちがいに筋 cornin の方が有効である．そこで私達は，"cornin" と呼んでいる物質の中に，正常細胞に対し特に強い抑制作用を有する物質と，腫瘍細胞に対し，特に強い抑制作用を有する物質とが混在し，その混合比が組織により異るのではないかと推定し，今後更に検討をくわえる予定である．

82．鶏卵発生に対する Methionine sulfoximine の抑制作用について

関　園子・平田利男・荒井久雄・中川宏明・大沢京子（神奈川歯大第2生理）

Methionine sulfoximine（略して MS）の微量を鶏卵に注入し発生実験を試みると，或量以上で発生は全く抑制せられ21日または42日経過しても自家融解を起さず，そのままの状態に止まる事は第43回本会に於て報告している（文献としては唯今印刷中の神奈川歯科大学医学会の会誌創刊号誌上に発表の予定である．発行日は昭和42年5月の予定）．

では発生2日目，5日目，10日目，14日目，19日目等の各時期に MS を鶏卵に投与した場合にはどうなるか．その結果は1～4日発生に至るまでは前報告とまったく同様で，発生は完全に抑制せられ，かつ自家融解（autolysis）はない．然るに5～15日までインキュベートしたあと MS を投与すると発生中途で自家融解を起し，腐敗崩壊する．そこで更に15，16～20日までインキュベートし，MS を投与すると各々その発生状態でそのまま止まり，それ以上発生する事はなく，また自家融解もおこさない．

要するに MS は鶏卵が完全に孵化する迄の各時期に於て，(1) 発生を抑制し，完全にもとのままでいるか，(2) 抑制しないで自家融解を起こして崩壊するかできまる．此の自家融解も崩壊も一種の抑制と見れば，発生時期について抑制の現れ方が異なると云う事になる．どう異るかと云うと凡そ三期にわかれ，Ⅰは完全に抑制される時期，Ⅱは抑制せずかえって腐敗する時期，ⅢはⅠと同じく抑制せられる時期の三つにわかれる．

即ち methionine sulfoximine は或る形の発生をとめるが他の形の発生は防ぎ得ない．

83．Methionine sulfoximine は癌細胞の増殖を抑制するか

星野　博（国立がんセンター研・化学療法部）

Methionine sulfoximine（M. S. と略す）が鶏卵の発生を抑制する事が報告されたので我々は癌細胞の増殖を抑制するかどうかを検討した．先づ，

1．M. S. の試験管内殺癌作用を F. Fukuoka の方法に従って行なった．即ち M. S. の3種類の濃度の溶液を作成し生食水を対照とした．此の中に同一個体より分離した N F sarcoma の発育旺盛なる時期の組織の 200 mg 程度の小塊を浸漬し，しかる後出来うるかぎり同一細片に切り3～6℃ に24時間放置し，翌日 50 mg 程度を1から4の各部位に皮下移植した．10日目には各部位とも腫瘍の増殖を認めた．即ち試験管内殺癌作用検査は陰性であった．　2．また毒性試験の結果は50 mg/kg では24時間で0/4（死亡数/総数），100mg/kg で 2/4，200 mg/kg で 4/4 であった．そこで LD_{50} は 100 mg/kg となった．　3．次に抗腫瘍効果試験を行なった．先づ，(1) 固型腫瘍 NF 肉腫を使用してその担癌マウスに総量が LD_{50} になるように1回 $LD_{50}/5$ を5日間毎日連続腹腔注射をし，10日目に動物を殺して腫瘍重量を測定して腫瘍増殖抑制率を算出した処 −174 であった．その動物の体重変化は +0.16 g であったので，此の量は M. S. の最大投与量であったと考えられる．次に，(2) エールリッヒ腹水癌を用いてその延命効果を調べた．平均延命日数は 13.2日で対照より2日長いが有意の差ではなかった．本法は in vivo での殺癌作用を併せて試験しうる利点があるので

採用したが無効であった．以上の結果より M. S. は肉腫および癌腫の固型および腹水型のいずれにも無効であった．

即ち癌細胞の増殖は鶏卵発生の細胞増殖とは異る細胞増殖であると云える．

84．後運動性利尿に関する研究

川井　浩（三重大第1生理）

後運動性利尿発現の本態究明の為以下の実験を行なった．利尿発現の原因としては，Ⅰ）糸球体沪過量（以下 GF）増大，Ⅱ）ADH 分泌の減少等が考えられるが，Ⅱ）については既に著者らが報告した如く，運動後一過性に RBF，GF の増大が認められている．利尿発現時には血圧は既に回復乃至は陰性相にさえも突入しているので，GF 増大は RBFの増大または糸球体と嚢内液の膠浸圧差の低減等が問題になる．Ad 静注後暫時して GF の増大を見利尿状態を示すが，Ad 静注は kallikrein（以下K）様物質の遊離を促進するから，斯る現象はK様物質の二次的作用とも考えられる．Webster らは kallidin-10 の利尿作用について述べているが，家兎でKを静注すると Ad 性利尿と全く類似した利尿状態を発現することも以上の考察の可能性を示すものである．しかし何れの利尿も尿中 Cl′ 排泄量増大を伴う点，Cl′ 排泄量減少を特徴とする後運動性利尿と稍々異る様である．次にⅡ）については，家兎で vasopressin 処置後 Ad 静注を行なうと intact の場合以上の利尿発現が見られ，恐らく ADH 分泌増加は後運動性利尿発現に影響を与えないであろう．また家兎で両側迷走神経切断後においては Ad 性利尿は軽減するが，この現象は Pearce の報告にある如く心房 volume receptor よりの反射的 ADH 分泌抑制機構の遮断によるものではなさそうである．家兎で腎動脈閉塞解除後著明な利尿を見るが，RBF；GF 両者の増大を来し Cl′ 排泄量はこの際低下傾向を示し，後運動性利尿と全く類似していた．後運動性利尿時尿比重も著しい変化がない点等より，利尿の原因として ADH 分泌の低下または，K様物質の関与があるかもしれないが，Cl′ 排泄量よりするとむしろ単に激運動時の腎 anoxia が後運動性利尿の最大の原因となるものであろう．そして Cl′ 排泄量減少による ion 平衡は尿滴定酸度・総 alkali 両者の増大で判る様に，燐酸塩を含む buffer 性の anion の増大で補われるものであろう．

85．UX物質に関する研究

村上長雄・桝村純生・川井　浩（三重大第1生理）

人尿および家兎尿から抽出した UX 物質も Bayer 製 kallikrein (K) も何れも，(1) 血圧下降，(2) 蛋白尿発現作用をもち，またこれらは，(3) 血清と incubate した際に guinea-pig の空腸収縮亢進作用をもつ．何れも Sephadex G-75 ゲル沪過法でほぼ類似した分劃番号に蛋白含有量（Lowry の方法で測定）より二つの peak (P_1, P_2) を認めうるが，これらの peak と前述の各作用との関連は以下のようである．(1), (2) の作用は P_1 およびその後の一，二の分劃で著しいが，(3) の作用は P_2 以降の分劃，時には P_1 以前の分劃で著しかった．即ち (1), (2) の作用物質と (3) の作用物質は異なる可能性がある．家兎筋を homogenize したものより尿からと同様の方法で抽出した物質も類似の傾向を示し，骨格筋にもK様物質が存在する可能性がある．10,000m疾走前10分間，疾走直後，および疾走後10分間隔で3回採尿した資料の UX 物質含有量（家兎血圧下降度より推定）は，運動後10分間尿で特に大で，後回復傾向を示した．運動時骨格筋よりK様物質が遊離され，そのもう一つの作用である血管拡張作用により運動筋の血流抵抗減弱に貢献する可能性が考えられる．一方，UX 物質排泄量と尿蛋白排泄量との並行性は，運動性蛋白尿の発現因子としてK様物質が重要な役割を果している事を示唆するものであろう．運動，UX 物質およびKにより招来される蛋白尿は，dephenhydramine hydrochloride による予めの処置で抑制されたが，血圧下降作用は抑制されなかった．次に adrenaline 静注は家兎で尿 UX 物質排泄量の増大を，逆にK静注は血漿 catechole amines (Bloor の方法で測定) 増大を招来した．即ち，両者は拮抗的に作用し，体内部環境の恒常性維持に貢献する可能がある．Rat で毎日Kを与えていると，遊泳能力の低下をみるようになるが，一方血液性状は既に報告したような鍛練型になってきた．恐らくKは，過度な身体活動により招来される病的過労より体を保護する機構としても役立つ．

86. 運動と代射（第2報）運動と諸臓器核酸

小石秀夫・吉岡利治（大阪市大家政栄養生理）・辻 幸治（大阪工大体育）

ラットに一定期間運動を負荷すると，体重増加は対照に比し抑制され，体脂肪もその沈着が抑制されることを第1報で報告した．今回は運動負荷が体内諸臓器の蛋白代謝にどのような影響をおよぼすかを検討した．

体重約110 g の雄呑竜系ラットを用い，運動負荷はラット用トレードミルを用いた．20%および8%カゼイン食の動物をそれぞれ2群に分け1群は対照とした．運動期間は28日間とし，速度と走行時間は経日的に強くし，実験開始16日以後は速度1 km/hr，1日 100 分の走行とし全期間で 36.5 km を走らせた．最終走行負荷の翌日，腹部大動脈より採血屠殺し，肝臓，腎蔵，心臓，腓腹筋，睾丸および脳髄の RNA, DNA (Schmidt-Thannhauser 法) および窒素 (semimicro-Kjeldahl) 法の定量を行なった．血清は蛋白，非蛋白窒素およびコルチコステロンの濃度を測定し，肝臓，腓腹筋中のグリコーゲン量を測定した．以上の測定標本を採取した残部の蛋白，脂肪（エーテル抽出法）灰分量を定量して体組成とした．

その結果，運動負荷群は対照群に比し，体重増加が抑制され，体脂肪沈着も減少した．一方，体水分，体蛋白，体灰分は運動負荷により増加の傾向を示した．血清の蛋白，コルチコステロン濃度は減少傾向を示し，血清非蛋白窒素，肝臓，腓腹筋グリコーゲンは増加の傾向を示した．以上の成績は食質によっては特に差を認めなかった．体重 100 g 当りの諸臓器重量は運動負荷群の方が一般に大きい傾向を示したが，特に20%カゼイン食群の心臓，脳髄では差に有意性を認めた．

これらの臓器の単位 DNA 当りの RNA および窒素量は，8%カゼイン食群では一般に運動群の方が対照に比し低値を示し，20%カゼイン食群では運動群の方が高値となった．すなわち，食餌蛋白が充足している場合，運動の負荷は諸臓器の蛋白合成を促進し，臓器窒素量も増加するとも考えられるが，対照群との差は各臓器とも推計学的に有意性が認められなかったので目下さらに検討を続けている．

87. 組織像からみた骨格筋線維 (M. tibialis ant.) の性差について

万井正人・伊藤一生・菊地邦雄（京大教養）

骨格筋の最大筋力と持久力とは別個に扱われ，その大きさは必ずしも比例しない．この原因を追求する目的で，筋線維の種類，大きさ，比率などを組織学的に検討した実験の一部である．

骨格筋組織像の性差をみるために，出産から成熟するまで同条件で飼育した同腹のラット（♂8匹，♀7匹）を用いて比較した．計測には M. tibialis ant. の筋腹中央の横断切片標本 (sudan-black B染色) を検鏡し，全横断面の筋線維について印画紙を切り抜き秤量換算する方法をとった．

♂の筋重量は♀の1.5倍であったが，線維総数には性差をみとめず，13,000～14,000本であった．♂♀いずれにおいても，白筋線維と赤筋線維はほぼ同数を占めていた．しかし注目すべき所見としてつぎのことがいえる．一般に，白筋線維は赤筋線維より太いが，白筋線維/赤筋線維の比率でみると，♂のそれは♀におけるよりも大であることがわかった．その比率を筋線維の平均横断面積比でいうと♂1.73，♀1.45となる．このために筋腹中央の全横断面で赤筋が占める割合は，♂36.9%，♀42.4%であった．

筆者等は以前（1964）に腕エルゴメーターを用いて男女の筋持久力を比較したことがある．その時の実験成績では，最大筋力に比例した強度の継続作業における女子の持久力は男子のそれより秀れたものであった．筋収縮の迅速性では劣り，持久性が秀れている点は，白筋に対する赤筋の特性と類似しているので興味深いものがある．

ラットの実験成績がそのまま人に当てはまるか否かは速断されないが，女子筋力の特徴は男子に比して relativ に大きな部分を占めると思われる赤筋線維の性質に由来するところもあるだろうと推論される．この推論は筋力の特徴を形態学的に解明するための一つの仮説として，今後も検討をつづけてゆくつもりである．

88. Eccentric contraction 並びに concentric contraction 中に発現する silent period について

小野三嗣（横浜大体育生理）

Angel 等は pretensed の状態から，負荷を取除

くことにより筋短縮をおこさせる場合の silent period について報告している．これは Smith 等が pretensed の状態から解放されるという条件で，power としての筋力を測定する場合，張力曲線に変曲点が生じ，restart したことを意味しているという報告と対応して，少くとも筋力測定上重要な意味をもっている．

我々の実験は，一定負荷が落下してきた場合，これを受けとめようとする動作，或いはその反動を利用して，原点まで復帰させようとする時，反転速度や負荷重量を変化させ，筋電図の変化を観察したものである．さらに荷重を積極的に持上げる場合の，上昇速度，荷重の大きさの違いによる筋電図変化も観察した．

青年男女の実験成績では，落下荷重受止めの場合，荷重が小さいほど，そして反転上昇速度を大きくさせるほど silent period の出現率が大きく，且つながくなる（但し三角筋について）．上腕二頭筋では一般に三角筋よりも silent period の長さが短かく，荷重を減少させることによる延長現象もあらわれない．

荷重が大きい場合は殆んど反転後の concentric contraction 中に見られるが，荷重が小さくなると eccentric contraction 中或いは concentric contraction への移行期中に silent period が現われるようになる．

積極的に荷重を持ち上げる場合も，持ち上げ速度が速いほど，荷重が小さいほど，silent period が確実にしかも，長く見られるようになる．

上腕二頭筋に silent period が現われる場合は確実に上腕三頭筋での筋放電増強が見られるが，それは二頭筋の silent period の始点から約40 msec 後である．

11才男子では成人と若干所見を異にした．

89．握力動作の分析について

上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳
（信州大順応医学研）

ストレインゲージ法で握力の時間的経過を種々の観点から分析した．計器の握りは径 3.5 cm の円筒形である．被検者は健康成人22～28才（男子23名，女子5名，AD と略），老人55～89才（男子7名，女子20名，AG_1 と略），脳卒中後遺症患者（男子10名，女子2名，AG_2 と略）で，次のような結果が求められた．

1．左右の手指の収縮，開放動作に対する反応時間の平均値は，AD 群でほとんど一定し，約 200 msec，AG_1 群では 300～400 msec 位の値となる．併し，両群の各種動作の反応時間の間には5％危険率で有意の差は認められない．反応時間の変異係数は AD 群では30％前後で，AG_1 群では，37％以上の大きなばらつきとなる．

2．できるだけ速く行なった3回反復の握力動作の最短時間は，AD 群では左右とも約1秒，AG_1 群では約3秒である．併し，両群とも利腕の動作時間は非利腕のそれよりやや短い．その変異係数は $AG_1 > AD$ となる．

3．2秒に1回の割合で行なった20回の最大握力動作による疲労を，負荷前後の瞬発握力の波形から比べると，AG_1 女子では疲労が少く，AD 男子で疲労度がより大であった．この反復握力動作の波高降下率のばらつきは AG_1 女子で大きく，AD 男子では比較的小であった．

4．最大握力の 1/2 に瞬間的に固定する能力では，AD，AG_2 群とも利腕，健側が非利腕，患側に比べてすぐれ，変異系数は小である．

5．1分間の持久握力曲線の型を，A（10秒位最大力が維持され，以後徐々に弱まる），B（始めから徐々に弱まる），C（最大力は出るが急激に下降する），D（力が弱く動揺する），E（力が最も弱く動揺もない）の五型に分類すると，各々の発生頻度は AD 群では B＞C＞A，AG_1 群では C＞B＞D＞E，AG_2 群では C＞D＝E の順序になる．特に AG_2 群の患側では D＝E＞C となっている．

90．末梢循環からみた筋作業能力

猪飼道夫・中村淳子・田口貞善（東大体育生理）

末梢血流量や末梢での代謝は筋の作業能力を決定する重要な要因である．本研究では，前腕の筋作業能力を，前腕の血流量，血中酸素含量，血中乳酸から検討しようとした．

前腕の筋作業能力はハンドエルゴメーターを用い，最大筋力の 1/3 の負荷を1秒1回持ちあげる作業を行なわせて測定した．被検者は成人男子4名で，12～13週間にわたって，1日1回，週6回のオールアウト作業を行なった．その過程で安静

時と作業後の血流量（水プレティスモグラフによる），血中乳酸 (Barker & Summerson 法)，血中酸素含有 (Van Slyke 装置による) を測定した．採血は前腕肘静脈から行なった．

その結果，作業回数は，トレーニング前，49～69回であったが，トレーニング後には 81～121 回に増加した．オールアウト時の静脈血酸素含量は，トレーニングによって低下し，トレーニング後は 5.1～7.3 Vol. %の範囲であった．また前腕への血流量はトレーニングによって被検者 4 名中 3 名は増加を示した．次に，動脈血の酸素飽和度を 95%として動脈血酸素含量を求め，オールアウト時の動静脈酸素較差と血流量から酸素消費量を求めた．その結果オールアウト時の前腕 100 ml あたりの酸素消費量は，トレーニングによって増加することがわかった．一方，オールアウト直後の静脈血乳酸は，トレーニング前 40～55 mg/dl であるが，トレーニング後には 60～70 mg/dl に増加を示した．オールアウト時の前腕 100 ml の酸素消費量と乳酸量を，熱量に換算してみると，どちらもトレーニングで増加を示している．前者は有酸素的なエネルギー，後者は無酸素的なエネルギーと考えられるので，トレーニングによって，そのどちらもが増加しているといえる．また，有酸素的エネルギーの増加は，一定量の血液から摂取する酸素量の増大と血流量の増加によってなされていることがわかった．

91．最大筋力と筋疲労

猪飼道夫・石井喜八・矢部京之助（東大体育生理）

目的；一連の筋作業中にかけ声とともに筋力を発揮すると，筋力増大がみられた (1961)．本研究は，このかけ声による筋力増大と電気刺激によって得られた値とを比較検討した．

方法；本実験では母指内転筋群の最大筋力を比較することによった．被検者の右前腕全体を薬用焼石膏で固定して母指内転筋群の筋力だけが測定できるようにした．

結果

a．経皮的に肘部尺骨神経から加えた電気刺激による最大筋力は常に随意収縮による最大筋力よりも大きい値をしめした．

b．3 秒に 1 回のテンポで随意収縮による最大筋力を発揮させると筋力は次第に低下した．この一連の筋作業中でも電気刺激による筋力は随意収縮によるよりも大きい値をしめした．さらにかけ声とともに発揮した筋力は増大をしめし，しかも電気刺激による値に近づいている．このことは先きに報告した結果 (1961) を支持するものである．

c．P. A. Merton によれば，持続的な筋収縮によっておこる筋力の低下は末梢性の原因によるとのべている．しかし，かけ声とともに発揮した筋力が増大していることからも筋疲労による筋力の低下は末梢性の原因によるものばかりでなく中枢性にもあることになる．そこで一連の筋作業中における筋疲労を末梢性と中枢性とに分けてみた．すなわち，1 秒に 1 回のテンポで随意収縮による最大筋力を 5 回発揮し，6 回目に電気刺激による最大筋力を 1 回記録した．この組合わせによる作業を放棄するまで行なった結果，両者の最大筋力はともに減少をしめすが，電気刺激による値 (E) は随意収縮による値 (V) を上回っていることがわかった．この E の減少していく原因は末梢性疲労によるものであり，随意収縮によるものは末梢性疲労と中枢性疲労の両者によるものと考えられる．したがって，作業開始前の E と V との差以上に筋作業によって開いていく E と V との差が，すなわち中枢性疲労をしめすものと考えられる．

92．運動時の心血管反応について (3) 運動時心拍数の特性

増田　允（慈恵医大第 1 生理）

運動時の心拍数変化の様式ならびに心拍週期の特性について検討を行なった．

運動負荷は treadmill とし，treadmill の傾斜角度，走行速度，走行時間のいずれかを変数とし，変数を逐次変化することにより，負荷強度変化とした．

いずれを変数としても，回復時の心拍数の総和は，負荷強度の増加に伴い直線的勾配を満足し，運動時心拍数の総和と回復時心拍数の総和は，ある負荷強度水準 (130 m/min あるいは傾斜角 2°) よりほぼ直線的関係を示した．走行時間を変数とし，連日走行時間を増してゆくと心拍数は増すが，その増加曲線はほぼ同一線上に画き得る．速度を変数とすると，運動時心拍数の総和と回復期

心拍数の総和の相関は，exponential curve を満足した．

いずれを変数とした all-out running でも，運動時心拍数の増加と回復期心拍数の変化は同一人では，大きな fluctuation を認めず一定の規則性を示した．

以上から運動による心拍数の変化は mechanical であって，常に一定の応答様式を持つこと，かつ負荷強度にたいする限界的反応の解析に有効と考えた．

走行時心拍数と動脈血圧の相関は必ずしも定型的規則性を示さない．

また心拍週期時系列の系列相関解析を行なった．安静時心拍週期時系列では，第1系列相関係数，r_1 に正の相関を有する確率が大で，高度鍛練者にみられる bradycardia では r_1 に負の相関がみられた．走行時には如何なる stage でも系列相関は有意性を失うが，走行を中止すれば直ちに，いずれも安静時における r_1 の有意性が回復した．

この成績から心拍数は homeostasis として特有の servo-control system を持つことを推定した．

93．連続上昇運動および下降運動における呼吸循環機能の差異について

松井秀治・浅見俊雄・宮下充正（名大教養体育）

種々の荷重を持った際の階段の連続上昇運動および下降運動の生体へおよぼす負担度を，呼吸循環機能の面から明らかにするため本実験を行なった．

健康な成人男子4名を被検者とし，斜度 30° のエスカレーターを進行方向と逆に一定スピードで連続して上昇または下降する運動を5分間行なわせた．スピードは68歩/分であり，5分間の運動で被検者は 119 m 前進し，69 m 上昇あるいは下降したことになる．荷重はリュックサックを用い 0，10，15，20，25 kg の5種とした．

運動中5分間および運動後10分間の呼気をダグラスバッグにより連続して採気し，換気量を測定した後ブレスアナライザーにより酸素需要量を算出した．同時に胸部双極誘導による心電図を連続して記録し，RR間隔から心拍数を算出した．

心拍数は上昇運動では荷重の増大に応じて運動中の増加率が大となったが，下降運動では上昇運動に比して増加が少なく，しかも荷重による変化はほとんどみられなかった．

0，10，15，20，25 kg の荷重に対して，上昇運動時の換気量の平均はそれぞれ 35，39，41，49，56 l/min であり，酸素需要量は 1.6，2.0，2.3，2.5，2.8 l/min，と直線的に増加しているのに対し，下降運動では換気量が19，20，17，21，19 l/min，酸素需要量が0.5，0.6，0.4，0.6，0.4 l/min と，荷重に対応した変化はみられなかった．

なお上昇運動の際の見かけの効率は 0，10，15，20，25 kg の荷重に対して，それぞれ 22.1，22.0，19.5，18.9，18.6% となり，荷重の増加とともにやや減少する傾向が認められた．

94．長距離走の記録と体力との関係

石河利寛・池田紀子（東大保健生理）

Performance に体力がどの程度影響を与えるかを調べるために，長距離走選手の 5,000 m の記録とこれらの記録に関係が深いと思われる呼吸循環機能とを比較した．（表参照）

表 5,000 m のタイムと呼吸循環機能の相関（被検者8人）

項　　目	相関係数	有 思 性
最大酸素摂取量	−0.423	
最大酸素摂取量/体重	−0.668	$P<0.05$
酸素脈	−0.442	
酸素脈/体重	−0.609	$P<0.05$
ハーバードステップテスト	−0.909	$P<0.01$
酸素当量	0.336	
肺活量	−0.340	
肺活量/体重	−0.470	

これらの点で，最大酸素摂取量/体重，酸素脈/体重，ハーバードステップテストは 5,000 m の記録と関係が深かった．これらの測定値はまた長距離走者と他の種目の陸上選手との間にも有意の差を示した．

つぎに，最大酸素摂取量/体重と関係の深かったのは酸素脈/体重，ハーバードステップテストで相関係数はそれぞれ 0.975，0.695 であった．これに反して酸素当量，肺活量は最大酸素摂取量/体重と有意の相関を示さなかった．

このような点から，全身持久性のテストとして

は生理学的な意味からは最大酸素摂取量/体重がよいが，maximal test に伴う障害を避ける意味でsubmaximal な負荷でも行ないうる酸素脈/体重を推賞し，フィールドテストとしてはハーバードステップテストが適当である．

酸素当量，肺活量は全身持久性の示標として適当でない．

95．各種競技選手の呼吸循環機能に関する研究

小川新吉・勝田　茂・三浦望慶（東京教育大体育スポーツ研）

陸上競技選手から走を専門とする選手を被検者に選び，トレーニングによる変化，短中長距離の種目別にみた疾走の特徴を呼吸循環機能の面から検討した．

被検者は順天堂大学および東京教育大学陸上競技部員とOBを加えた男子45名で，各選手に，全身持久性のテストとして，トレッドミルによるオールアウト走を負荷し，比較検討を行なった．負荷は傾斜 5°，速度は毎分 220，240，260 m の3種類で，4分以上走行可能な速度を被検者の能力に応じて選んだ．

測定内容は，心電図，呼吸曲線，呼吸ガス代謝であり，これらから持久走時間，最高心拍数および心拍回復率，呼吸数，最大呼吸量，最大酸素摂取量，呼吸効率，酸素脈等について検討した．

結果につき，その一部を要約すると，

1．持久走時間と速度については，4分以上の持久走に耐える速度は，短距離選手では毎分 220 m，中距離 240 m，長距離 260 m であった．

2．最高心拍数は短距離毎分 188±7.1，中距離 191±5.6，長距離 187±10.9 であり，種目別の特徴は見出せない．

3．最大呼吸数は種目により異なるが，一般的に短距離選手（毎分 57.0±3.8），よりも長距離選手（62.4±3.1）の方が多い傾向を示し，トレーニングによる呼吸筋，呼吸様式の相違が現われたものと思われる．

4．最大酸素摂取量は中距離選手に最も大きく，以下長短距離の順であったが，対体重当りの酸素摂取量は，長距離選手（68.1±6.2 cc/kg/min），中距離選手（59.7±6.4），短距離選手（50.8±2.1）の順に摂取効率が良く，呼吸の効率，酸素脈などについても同様の傾向を示した．

96．高地における長距離走者の持久性制限因子

喜多　弘・青木純一郎・榊原千恵子（順天堂大体育運動生理）

高地においては長距離走の記録が落ちることが知られているが，我々はこの持久性能力の低下が何に起因しているかを呼吸循環機能の面より検討した．実験は習志野（標高20 m，1966年7月下旬）および乗鞍岳（2,700 m，8月上旬）において行ない，被験者は本学陸上競技部の長距離走者3名を用いた．高地においては，最大意識的過換気量（BTPS）の増大および最大酸素摂取量の減少が顕著であった．主実験である 200 m インタバル走（急走30～31秒，緩走60秒を20回）の急走期のタイムは高地において著明な低下を示すが，緩走期に関しては低下が著しい者と然らざる者とがあり，10日間の高地トレーニングは，高地のタイムの平地のそれへの接近をもたらした．呼吸循環機能の測定は，主として8，12，16および20回目の緩走期に行なったが，心拍数は高地において平地よりも少なく，O_2 摂取量，O_2 脈および CO_2 排出量は，高地と平地における緩走期のタイムの差の大きい者では，平地での値の方が大きいが，差の小さい者では，むしろ高地滞在終期の値が最も大きかった．いずれの者にも共通して見られることは，高地での換気量（BTPS）の増大および O_2 利用率の著しい低下であって，これは同時期に別の3名の被験者で行なわれた10分間のハーバード・ステップ・テストの運動中の結果とも一致する．また，インタバル走前後の肺胞気 O_2 分圧を調べてみた所前後ではほとんど変りがないが，高地での値が著しく低いことが分った．これが高地における O_2 利用率低下の原因と考えられるが，換気量の増大にも拘らず O_2 利用率が低下していることが，高地における持久性能力の低下を来している大きな原因であると思われる．

97．高地滞在時の血球数および血液比重の変化

小川庄吉・長田泰公（公衆衛生院生理）・白石信尚・岡　常直・堀米真一・千田英三（日大衛生）

大学生長距離選手4名（Ⅰ群），同スキー部員4名（Ⅱ群），女子2名と中年男子2名（Ⅲ群），の計12名について，7月4日から16日までの2週間，立山雷鳥沢（2,300 m）に滞在中の血液変化を観察した．滞在中Ⅰ群はトレーニング，Ⅱ群は実験介

助とスキー練習，Ⅲ群は実験とその後の処理に従事した．前値は6月28日，下山後の値は7月20日，25日，8月1日および9月26日に，いずれも東京に於て測定した．採血は各日の午前8時30～50分のあいだである．立山での気圧は570～580 mmHg，室温は15～17℃で東京より10℃程ひくい．

血液の変化は，入山後1週間ごろまでの警告反応期と，その後の適応期に分けて考えることが出来る．

警告反応期には副腎皮質ホルモンの分泌によって好酸球，好塩基球の減少がみられ，血中水分増加により全血比重，血漿比重，赤血球，白血球，Hbの減少がおこる．この反応は山に不馴れで，しかも年令の高い男子と女子からなるⅢ群に著明である．Ⅰ群とⅡ群では，低酸素に対する適応が優れているため，貯蔵赤血球の放出が盛んで，赤血球，Hb，全血比重は逆に増加した．好酸球，好塩基球の減少がⅡ群で最も軽度であるのは，寒さに対する馴れのためであろう．警告反応期がすぎて適応期に入ると，各群とも赤血球増加がおこるが，これは新生赤血球が増すためで，Hb増加が赤血球増加を上廻って高色素性増血の像を呈する．増血効果は下山後2週間でもまだ続き，人により70日目にも見出しうる．増血効果はⅢ群で最も著明である．Ⅰ群では下山後10日目以後に全血比重，血漿比重，赤血球が低下しているが，これは血漿水分の増加を示し，暑さに対する適応が優れていることを示している．

98．各種図型追跡時の脳波分析値について

萩原　仁（広島大教育運動生理）

前報のように此の運動モデルは左右の手と，相反するクランク回転法の4つの運動要素の組合せからなり，追跡させた図型は正方形・菱形・正弦波・正円で，何れも4 πcmの制限距離である．また巾4 mmの内外枠を設定したものと単に線として追跡に失敗した場合は原位置にさし戻し完全に図型を追跡するようにしたものに分けた．即ち動作としては補正作業を随伴させながら其の強度をかえた連続反復動作である．被験者は動作時の脳波誘導の関係から一応大学生とした．

追跡時間をプロットすると図型によりまた繰返しにより，異なった学習曲線をえがく．常数は違うけれども正方形や菱形のような簡単な双曲線を示すが，線を追跡させるような条件をきびしくした正円や正弦波は所要時間も長く，多くの繰返しにより1～2次階微分方程式を呈する．

此の際脳波の構成成分を変量として解析してみると，安静時α帯域を主とする通常のパターンは試行時θ帯域とβ_2帯域とに分割されるのが一般的である．正方形や菱形のように運動様式の簡単な場合は脳波の全体的な抑圧の中で百分比はα帯域減少が約50%，θ帯域で50～60%増加，β_2帯域で120%の増加を示す．そして此の増減度は運動様式が複雑で精密さを要する場合も多少の変動を示すが本質的には変らない．併し入力系の異なるに従って制御のされ方は異なり，誘導部位によるθ帯域の大きさは個人差が見られ，時間的にその消長は変動する．また部位が異なるとθ帯域の大きさが同一条件の誘導に拘らず変ることがある．長期に亘る繰返し実験では先に報告した筋電図や人工産物によるS帯域の著増が認められないのに，一般的な脳波の変動様式を基盤としながら夫々の帯域の大きさは略々同じ程度の準位となり所謂皮質化，脊髄化の傾向が認められる．

99．制御作業の強さが分化条件反射におよぼす影響

小木和孝（鉄道労研労働生理）

注意集中を要する精神作業ほど，二重作業として余分に課した聴覚選択反応の応答がわるくなる．この機序を知るこころみとして，制御作業をおこなっているときのまばたき条件反射におよぼす影響をしらべた．

左眼角膜への空気ふきつけを無条件刺激とし，右耳に条件刺激としてブザー音ないし純音を0.5～1秒前からあたえて，まばたき条件反射を形成し，低音を陰性刺激として分化した．

制御作業としては，ハンドルまたはツマミの操作量がアナログ計算機によって一定の特性をもって制御結果に変換され，それと目標関数との偏差が，視標の左右の動きとなって表示されるようにした．主に比例動作によって制御できる簡単なものから，強い微分動作をふくませないと制御できない2階積分特性の複雑な制御対象のものまでを課した．

制御作業中には，陽性条件刺激にたいしてまば

たき条件反射の抑制される頻度がふえる．同時に，陰性刺激によってまばたきの抑制されないことが多くなる．この分化の混乱の度合いは，制御につよい微分動作を要する作業ほどいちじるしく，そうした複雑な制御作業で心拍数増加，手掌皮膚抵抗値の減少，作業初期のちらつき融合頻度の上昇がいちじるしかったことに対応していた．

次に，右耳の1000cps陽性音刺激にたいする左耳の耳内筋収縮による反射を，左耳にきかせておく一定周波数の音の音圧変化として記録すると，制御作業中の強化刺激，陽性刺激にたいしても安静無作業時とほぼ同じ大きさの耳内筋反射がみとめられた．この耳内筋反射の大きさは，複雑な制御作業によってまばたき条件反射が抑制されるときにも変化しなかった．したがって，制御作業時の分化条件反射の混乱は，中脳以下の聴覚伝導路にたいする外抑制的な遠心性抑制によるものとは考えにくく，より上位の条件結合が特定作業への注意集中によってさまたげられたためと考えられる．

100．生理的負荷からみた単純作業の作業位について

栗正康子・梁瀬度子・花岡利昌（奈良女子大家政）

生産的労働関係の作業については，能率の点から，作業台や作業姿勢に関する研究が，多方面から行なわれ，その合理化が進んでいるが，日常家庭で行なわれる家事作業に関しては，作業位についてみても綜合的な面からの実験的研究は，あまりみられない．そこで本研究は，作業位のちがいによる生理的負荷を綜合的にとらえ，人間工学の立場から，家事作業の能率向上の為の基礎資料を得る目的で行なった．実験の為の作業としては，従来，多くとりあげられた作業台上での作業でなく，両上肢を空中位に保持しながら行なう単純作業の一つ，皿ふき作業をえらび，作業面高を，肘，肩，額の3段階に，身体前方向位置を身体前面から10，20，30，40 cm に変化させ，それらの組み合せ12点について行った．測定法は，i．心拍数の変化，ii．附加作業に関与する諸筋の筋電図，iii．エネルギー代謝，iv．作業持続に伴う被験者の訴えの他に8ミリカメラによる動作分析も行ない，多方面よりの機能的な検討に対する形態的な資料として，これを用いた．その結果，最も生体負荷の小さいのは，肘の高さにおいて，身体前面から10～20 cm 前方の位置であり，次には，肩の高さで，前方10～20 cm の位置，または肘の高さで，前方30 cm の位置である．また最も生体負荷の大きいのは，肩の高さで，前方40 cm の位置および額の高さで前方20 cm 以上離れた部位である．この結果は，従来の作業台上における実験結果と比べて，至適作業面高は高く，「肘の高さ」即ち，約90 cm である．このように，皿ふき作業のような手先や腕を使用する比較的軽い作業で，しかも空間において行なわれる作業では至適作業面はやや高い位置にあることがわかった．

101．自動車の乗り心地に就いて

吉田義之（日大理工）・**伊藤秀三郎**（早大教育）

現在一般に乗り心地というのは狭義の乗り心地をいっている．JIS でも上下振動のみに基礎づけられている Janeway の安全限界を採用している．しかしこれには下記の問題点，

1．Janeway の乗り心地の基準は単純波形の振動に対しては良いけれども，そのままランダムな波形に対して適用しても良いか．

2．上下振動のみでなく，身体に感じる左右・前後の水平振動を考えなくても良いか．

3．振動による影響と同時にいわゆるスピード感による影響を考えなくても良いか．

などがある．これらの問題点を中心に自動車に乗車している人体の生理機能を調べる手段として走行中の自動車に polygraph を取付け被験者の心電図，呼吸運動及び唾液量の変化を，また同時に加速度計を取付け自動車の垂直及び水平方向の加速度を計測した．被験者の心電図，呼吸運動の変化は，正常時（乗車前）の心拍間隔，呼吸周期を1にとり，乗車して一定速度に達した直後及び一定速度に達してから一定時間走行して下車直後をその比で表わして1に近いほど良い影響であるとした．

唾液量の変化は縦軸に唾液量を横軸に計測時間を記録した唾液分泌曲線を用い唾液分泌が促進された場合良い影響を与えたとし，抑制された場合良くない影響を与えたものとした．心電図および呼吸運動の変化は自動車の一定速度（km/h）が20，40，60及び80と変わると，60付近をピークに

して，下方に凸の様相を両者ともに画けた．60を超えると良い影響があらわれるので，生理機能は良くなる傾向があらわれるように思われる．唾液量の変化についても60を超えると良い影響があらわれ，これらのことは被験者が運転者の場合でも運転者でない場合でも大差ない傾向が得られた．また Janeway の安全限界と比較すると相異点が認められる．

102. 弘前肉腫細胞の膜電位について

中村　勉・鳴海弘憲（弘前大第2生理）

腫瘍細胞の膜電位に関しては，Lash, Falk, Gerard の子宮癌細胞，Johnstone, 関矢の Ehrlich 腹水癌細胞，森岡の人胃癌細胞などの報告があるが，腹水型である弘前肉腫細胞については未だ報告されていない．腫瘍細胞の電気生理学的性質の基礎研究として弘前肉腫細胞の膜電位を測定した．膜電位の測定には細胞内微小電極法を用い，10～40 MΩ の電極を使用した．

浸漬液として Ringer-Locke 液を用いた場合，93%に正電位を示し，電位は -10.0 ± 23.9 mV と広い範囲に分布していた．平均値±信頼限界（$=0.05$）は 6.7 ± 0.8 mV であった．Ringer-Locke液の $[K]_0$ を変えると，膜電位はほぼ $[K]_0$ に比例して増加したが，$[K]_0$ 10倍増加に対する電位は 11.9 mV であった．$[Na]_0$ を Ringer-Locke 液の $[Na]_0$ より高めると，膜電位は $[Na]_0$ 増加に逆比例して減少したが，$[Na]_0$ が小さいときは，逆に増加した．併し，$[Na]_0$ 10倍増加に対する電位の増加は 1.6 mV に過ぎない．以上のことと，正電位を示す細胞が多いことから，弘前肉腫細胞は Na イオンに対する透過性が大きいと考えられるが，$[Na]_0$ が高濃度の場合は滲透圧の影響も加わっているものと考えられる．しかし，正電位を示す細胞が多いことと，電位の分布範囲が広いことなどについて，今後，更に検討を要する．

103. Monomethylamine及び dimethyamine の未精卵々黄膜（白色 Leghorn）の旋光性におよぼす影響について

大畑　進・会沢勝夫・小林　恵・山尾満里子・稲葉次郎（東京医大第2生理）

白色レグホンの未精卵々黄膜植物極標本に monomethylamine 及び dimethylamine の HCl 塩を作用させ，膜の polypeptide をつなぐ CH_3 基間にはたらく Van der Waals 力を色々変化させた時の膜の旋光性の変化についての実験結果を述べる．未精卵々黄膜植物極標本は外層，接続層および内層から成る厚さ約 20 μ（光学的測定）の蛋白質膜で，分化した膜と異なり，phospholipideの層を欠くので，簡単な Astbury model で表わされる protein net と考えると，main chain の周期は 3.5 Å, side chain 相互間の間隔は 7 Å, side chain の長さは 10 Å, back spaceing は 4.5 Å である．猶，side chain として disulphide 結合，ion 結合，水素結合および Van der Waals 力のはたらく CH_3 基がある (Frey-Wyssling). さて，CH_3 基を持つ amine 分子が side chain の CH_3 基と会合すると，amine 分子の CH_3 基と side chain の CH_3 基との間に Van der Waals 力がはたらくから，side chain 相互間の Van der Waals 力は消失し，polypeptide の構造は不安定になる．さて，peptide の chain は NH-CHR 軸を廻転軸として，β-helix, α-helix および α-spiral の三つの互変異性体をもつが，side chain の切断に依って peptide の chain は NH-CHR 軸のまわりに廻転しねじれる．若し右にねじれるならば，此のねじれに沿って往復振動する電子は「右廻り」となるから Drude の理論に依って右旋性の変化が期待される．同様に，peptide の軌道が左にねじれるならば左旋性の変化が認められる筈である．猶，水，monomethylamine および dimethylamine はいづれも不斉炭素原子を持たないから旋光には全く関係がない物質である．さて，旋光の測定は自記旋光計 OR-1 で其の時間的変化を追求し，単相性の変化（左旋性または右旋性）および二相性の変化（左旋性および右旋性）を測定する事が出来た．また，膜に旋光の変化を与える amine 水溶液の濃度は 0.25 mol であった．次ぎに，自記赤外線分光々度計 IR-E で amine 分子と会合する CH_3 が ala の残基である事を確かめた．

104. 脳 microsome 中 Na-K 依存性 ATPase の精製について

横井幸雄・平野修助（東邦大第2生理）

1957年 Skou によって Mg, Na, K 三者の共存で最大の活性を示す Na-K 依存性 ATPase が発

見されて以来，この ATPase の性質等については種々の研究がされた．しかしこの酵素は非可溶性の蛋白といわれ，従って，この酵素の精製分離について困難とされていた．そこでわれわれは rat の脳の microsom (Ms) 分画を用いてこれを超音波処理することにより酵素蛋白の可溶化を試み更に精製分離を試みたので報告する．

1．105000 g×60 min の超遠心分離で脳の Ms 分画をわけ，これを脱イオン水で2倍にうすめ 150 W，20 kc で超音波処理をし更に 105000 g×60 min で超遠心分離をして上清部分と沈渣部分にわけ検討を行なった．

2．Ms 分画 ATPase 活性に対する超音波処理の継続的変化をみると処理時間とともに活性の低下は認められるが10分後でも尚，明らかに Na-K 依存性 ATPase の活性が残存するのが認められた．

3．AT^{32}P (r. labelled) から Ms タンパクへの ^{32}P incorporation は超音波処理後でも Mg^{++}，Na^{+} 存在下で起り K^{+} を更に加えた状態では Mg^{++} 単独の場合と同様低値をとり超音波処理前の反応状態と異ることがない．従って超音波処理によって酵素タンパクの本質的な変化が起ったとは考えられない．

4．超音波処理後，超遠心分離した上清部分の蛋白量は超音波処理時間と共に30％から70％迄直線的に増加する．この Na-K 依存性 ATPase 活性はこの上清部分に明らかに認められた．このことは Na-K 依存性 ATPase タンパクの可溶化を示す．

5．可溶化された蛋白を硫安分画法で精製すると80％分画だけ Na-K 依存性 ATPase が強く存在する．80％分画中の蛋白量は全蛋白量の約3％であった．

6．この可溶化蛋白は Disc 電気泳動法によってわけると十数種類の蛋白輪が認められた．また Na-K 依存性 ATPase が強く存在性 ATPase が強く存在する80％硫安分画の Disc 像は分離相の下1/3にあった．

105．消化器系粘膜上皮の細胞間結合

菅野義信・森田之大・松井洋一郎（広島大歯口腔生理）

電気的低抵抗を示す細胞結合すなわち細胞間連絡は上皮組織系の腺細胞，粘膜上皮細胞等で広く見出されている．一方電子顕微鏡的研究では，それら上皮組織系の細胞間に tight junction と呼ばれる特殊な構造があり，細胞間連絡に関与していると考えられている．イモリの口腔，胃，腸の粘膜上皮細胞の電気的性質の一環として細胞内通電を行ない，膜抵抗に基づく電位変化を記録し，細胞接面膜の電気的性質を調べた．

通電—記録電極間の距離を一定 (30 μ) にして 5×10^{-8} アンペアを通電して得た電位変化は，胃では平均 6.02 mV の所に最大値を持つ正規分布を示したが，腸ではひだとひだの間から得た電位変化は小さいものがより多く，ひだ上部ではその分散は著しく大きい．すなわち腸では電気的結合の程度に著しい差のある細胞が存在していると考えられる．

通電点よりの距離による取得電位の関係から細胞接面膜の抵抗は，細胞により差はあるが，胃で一番低く，腸，口腔の順に高くなる．胃では通電点より 600 μ の距離でも電位変化を認め，かつ接面膜の抵抗の細胞による差が少ない．いづれの上皮細胞においても通電電流量に対する電位変化の関係は直接的な増減を示し，細胞膜には整流性，興奮性はない．

接面膜が電気的低抵抗であることは少なくとも電解質の自由通過，拡散がありうることを示している．事実低抵抗結合であるショウジョウバエ唾液腺細胞では高分子の物質でさえも細胞から細胞に拡散することが証明されている．また外液のイオン組成，浸透圧の変化，細胞のガン化は細胞の電気的結合を低下させることも報告されている．

以上の事実から考えて，正常状態では細胞同士がその接面膜を通じて何らかの情報の交換，あるいは一定の代謝統制を受けてはじめてきまった機能を持つ組織や器官を完成するものであろうと考えられる．

106．Voltage clamp と電気化学的興奮模型

松本政雄・北村奉正・菊地幸江・田中　順（群馬大第1生理）

鉄の核を硝酸中に浸した電気化学的興奮模型を材料として voltage clamp による実験を行ない興奮模型の振舞を観察し且 voltage clamp の検討を行なった．用いた電気的連結法は2つの定電圧装

置を組合せ任意の電圧 (0～16 V) に clamp した場合電流が 2 A 以下であれば定められた電極間の電圧を一定値に clamp することが出来る方法であった．興奮模型の核の有効表面は 3.1 mm² の軟鉄線の切口で電極は充分大きい表面積の stainless steel 板であった．記載に際し興奮模型の興奮を起す方向の電流を内向き，電圧を脱分極性，その逆の方向のものを夫々外向きまたは過分極性と呼んだ．

核を脱分極性電圧に clamp した場合電圧が小であれば外向き電流が現れ，大になれば内向き電流のみになる．外向き電流が現れる際には閾があり閾以下の電圧では現れない．

過分極性電圧では外向き電流が現れるが電圧がある大きさ以上の場合に或る点で極小値をとる．脱分極性，過分極性何れの電圧でも clamp を中止した後外向き電流が現れる様になる電圧および期間がある．また clamp 期間中膜電位が一定に保たれるか否かを検討するため膜面の顕微鏡映画 (16ミリ) を撮影した．これによって clamp 中または clamp を中止した後興奮が起る場合と同様な膜面の変化が現れた．この現象は脱分極性および過分極性電圧何れでも現れた．更に或る電圧に clamp しておいてこれに外部より興奮波が伝導するか否かを試したが明らかに興奮波が伝導し興奮が起ることが認められた．

筆者等の研究結果は核の表面に興奮が起れば膜電位は変化することが以前から知られている．これによれば voltage clamp 中電極間電圧は一定に clamp されているにもかかわらず興奮が起るから膜電位はそのとき変化していることが明らかである．また膜面の観察から clamp 中の区域にある膜面に於て局所電流が流れていることが確であるから膜面の電位は必ずしも一定ではないことがわかる．

以上の実験を要約すれば voltage clamp によって電気化学的興奮模型に於ても Hodgkin 等が報告した巨大神経に於けると大体同様の現象が起るが重要な 2，3 の点に於ては一致しない．また voltage clamp 法は電気回路の一定区間の電位は clamp し得るが実験的に膜電位を固定することは不可能に近い．

107. リン脂質吸着膜の電気的性質

入交昭彦・神野耕太郎（京大第 2 生理）

牛赤血球膜より抽出したリン脂質すなわちフォスファチジル-コリン (P_LC)，エタノールアミン (P_LE) およびセリン (P_LS) について，(1)それらのミリポアフィルター吸着膜の電気容量および電導度，(2)光散乱法によるミセルの粒子量等の測定を通じて，水相に置かれた吸着膜の挙動を検討した．

1．交流法による膜の G, C の分散の模様から等価回路を R と C の並列回路を推定し，上記の各リン脂質について，0.1 M KCl 中での値を算出した．P_LC では Ca の有無にかかわらず G, C ともにほぼ一定であったが，P_LS では Ca 存在下においてはじめて P_LC の値と同程度になり，Ca-free の 0.1 M KCl 中ではこれより一桁以上高い．P_LE の値は P_LC のそれよりもやや大であった．

2．リン脂質ミセルの粒子量を光散乱のデータより推定すると，10 mM KCl 存在下の P_LC ミセル量は salt-free のばあいの 3 倍に過ぎないが，P_LS では Ca 濃度 1 mM において既に 5 倍程まで増大することが判った．

以上の結果より Ca^{++} の効果が最も著しい P_LS 吸着膜において，フィルター孔内部での脂質分子の配列状態を推測してみよう．はじめ孔を充していた P_LS 分子は KCl 溶液中にて次第にその極性基を水相に向けつつ配向し，軸方向に沿って水相の通路を形成する．これに Ca^{++} が添加されると P_LS 分子の急激な疑集が生じ，水路の有効径を減少させる結果，G, C の低下となって観測されると考えるならば，上記二種類の測定結果を相互に矛盾なく説明出来ると思われる．

108. ネコ錐体路細胞におけるナトリウムポンプ

大島知一（東邦大第 1 生理）・**土居良雄**（東邦大第 2 内科）・**小池宏之**・**真野範一**（東大脳研生理）

温血動物ネウロンの Na ポンプが高能率で働くことは，神経組織の酸素消費量が高く，低酸素に対して速やかに活動性を失なうことから想像される．ネコ大脳皮質の錐体路細胞でこの想像を確める為に以下の実験を行なった．まず 4 M-NaCl 溶液をつめたガラス微小電極を細胞内に刺入し，この電極から $4～30\times10^{-9}$ A の脱分極性電流を 0.5～2 分間流して細胞内に Na^+ を注入した．この Na^+ 負荷でスパイク電位の上昇相と下降相は緩や

かとなり巾は延びる．これらの変化は3～6分間で回復した．微分回路を用いてスパイクの最大の上昇 (E_1) および下降速度 (E_2) を計測すると，Na^+ 負荷による変化が回復する過程は指数曲線に近似しうる．この時定数は E_1, E_2 とも同じで，その逆数によって Na ポンプの rate constant が計算できる．大きさの異なる2種類の錐体路細胞——速細胞と遅細胞で，その概算値はそれぞれ50と90 hr^{-1} であった．既知のネコ脊髄運動ネウロンの 40 hr^{-1} (Ito & Oshima, 1964) と比べると，これら3つのネウロン膜の Na^+ 排出能はほぼ同等であり，小型のものほど細胞の体積—表面積比が小さい為に rate constant に多少の序列ができたと考えられる．これらのネコのネウロンにおける rate constant は，イカ巨大軸索，カエル，ラットおよびマウスの筋線維の値より大きく，最初の想像をうらづけた．次に，錐体路細胞の Na ポンプは，少なくとも一部が electrogenic であることが推定された．即ち，Na^+ 注入後1分間以内に静止電位は注入前に比べて約 10 mV 以内の過分極を示し，次第に回復するのがみられた．過分極の時期には Na^+, K^+, Cl^- のどの平衡電位にも Na^+ 注入前の静止電位の水準よりも脱分極側にあることが他の電位変化から推定されるので，排出される Na^+ が電荷を運び去ることがこの過分極の原因とおもわれる．Na^+ の注入量を増すと，過分極の最大値は増加する傾向を示した．これは electrogenic Na pump の活動が細胞内 Na^+ 濃度に依存することを示唆する．

109. 有髄神経線維細胞内誘導における Ca^{++} の影響

杉谷正東・雪吹周秀（日本医大第1生理）

トノサマカエル有髄神経線維の細胞内誘導で外液の Ca^{++} 濃度を増加すると静止電位，活動電位並びに逆転電位とも増した．

Ca^{++} 濃度 2 mM より 30 mM の間で逆転電位は Ca^{++} 濃度10倍の増加に対し 8.1 mV の増加を示した．この場合10倍変化に対する静止電位と逆転電位それぞれの増加率は前者が18%であるのに対し後者は63%であり，このことより逆転電位の変化が電極刺入部のリークの変化のみによるとは考えられない．なお Ca^{++} 濃度増加にともない最大立上り速度は増加の傾向を示した．

従来骨格筋では Ca^{++} 濃度増加に対し逆転電位，最大立上り速度とも減小するとされているが我々の結果は之と全く相反するものである．

次に電極刺入時に発現する自発放電の発生が外液 Ca^{++} 濃度により影響を受けるかどうかについて調べた．その結果その発現率は Ca^{++} 濃度により大差なく電極抵抗の低い程高率であった．

110. Grayanotoxin-I の蟇骨格筋細胞膜に対する作用

出口健彦・斎藤友紀雄・酒井 豊（三共中央研薬理）

石楠科植物に広く分布する有毒成分 grayanotoxin（別名 andromedotoxin）については前世紀末以来多くの化学的また薬理学的研究がなされて来たが最近その化学構造が明かにされた．我々はハナヒリノキより得た grayanotoxin-I (acetylandromedol, $C_{22}H_{36}O_7$, 以下 G) についてこれが求心神経を刺戟し強い反射性反応を循環呼吸系に惹き起すことを観察しているが今回はこの刺戟作用を蟇縫工筋および半膜様筋を用いて解析した．

Gは蟇筋に対し 1×10^{-6} (w/v) 以上の濃度で作用を発現する．即ち筋細胞は高濃度の G 下では fibrillation を自発する．1×10^{-6}～1×10^{-5} の範囲では単一またはくり返し刺戟を加えると fibrillation を起す．Sucrose を加え高稠としたRinger液中でこの間の膜電位変化を観察すると 1×10^{-5} 以下の濃度では刺戟を加えない限り正常の膜電位を保ち，膜実効抵抗にも大きな変化はないが刺戟を加えると spike 後に脱分極を残し反復興奮を起す．反復興奮後には −40 mV 以下まで脱分極し興奮性を失う．脱分極はその後更に進行し0.5～3分後には −20～+10 mV に達し10分以上の経過で漸次再分極する．−60 mV以上のレベルまで再分極すると興奮性を回復し再び刺戟を加えるとこの経過を再現し得る．膜実効抵抗はこの長大な後電位の上昇相に於て著るしく減少している．後電位経過中に通流により膜電位を刺戟前の膜電位またはそれ以上の深さまでもどしてやると興奮性を回復するが通流によりこの後電位を abolish することは出来ない．

この長大な後電位はその経過中に外液の Na^+ を除くことによりまた外液中に tetrodotoxin を加えることにより直ちに消失する．このことおよび後

電位の peak が＋側に逆転する場合のあることから，またcholine Ringer 中での細胞膜整流特性に影響しないことからGは spike 発生時の g_{Na} に特異的に作用しその持続を著るしく延長させると考えられる．

111．神経膜への grayanotoxin I の効果

斎藤　望（昭和大第２生理）・出口健彦・斎藤友紀雄（三共中央研薬理）

5×10^{-6} grayanotoxin I (G. T.) を含んだ Harreveld 液をザリガニ側巨大神経線維に与えると静止の電位の変化は著しくない．数 msec の過分極によって 10～20 c/s の train spike を与えると 20～30 sec 後に peak に達する電位が起る．既在の静止電位に再分極するのに 30 sec～１分の half time で１～２分を要する．10～20 sec の 20～30 mV の過分極を与えても大きな振巾の電位変化は現われない．遅延整流作用は G. T. 中で変化しない．一方外液の Na を choline-Cl で置換する事により，及び 10^{-7} tetrodotoxin-Ringer 中では此の電位変化は現われない．また電位変化の経過中に tetrodotoxin を含んだ G. T.-Ringer 液で置換すると１～３sec の half time で再分極する．此の電位変化は inward current に対する inactivation を抑制に由る事が主な要因であると考えられる．

112．ザリガニ頭部神経節における内側巨大神経線維の走向

堀内噎子・林　秀生・高橋　悳（日本医大第２生理）

ザリガニの神経系殊に巨大神経系についての生理学的研究は，従来食道側神経より尾側について行なわれ，頭部神経節に関するものはほとんどない．これは頭部神経節内におけるその走向が明かにされていないためである．

著者らは，頭部神経節の連続切片標本を作製しAzan 染色をほどこし，光学顕微鏡によって連続観察記録するほか，スクリーンに投影し，トレースして再構成を試み，内側巨大神経線維の頭部神経節内における走向の全経過と，その細胞体を明かにした．

すなわち，内側巨大神経線維は頭部神経節に入ると次第にその軸索直径が小となり，内側方へ走行し，そこで外側方へ向う一側枝を出す．その側枝はさらに２本に分れ，一方は同側の第一触角神経 (n. ant. I) に，他方は同じく第二触角神経 (n. ant. II) に入る．主枝はそこから急に内腹側方へ向い，正中線附近にて対側からの主枝と接触交叉しながら対側へ渡る．主枝はここで再び分枝し，その側枝は反対側の第一触角神経 (n. ant. I) に入る．主枝の直径はかなり細くなり，長い経過をたどって吻側へ走向し，吻側細胞群 (rostral cell group) の直下を腹側表面までまわり，ついに腹側表面の細胞群に達する．この細胞群の表面中央に左右一対頭部神経節中最大の直径を有する細胞があるが，内側巨大神経線維はこれにつながる．この細胞は直径 180 μ に達するものがあり，細胞内軸索や，随伴細胞を伴っている．その膜の性質については別に述べる．

以上の経過における内側巨大神経線維の直径を計測決定した．またその走向中第一分枝部や左右線維の交叉接触部附近の線維内に見られるseptum様の膜についても記録検討した．すなわちこれらはすべて部分的隔膜様を呈し，完全な synapse 性隔膜とは考えられなかった．その性質については今後検討する予定である．

113．ナトリウムイオンの無い溶液中でのザリガニ巨大神経の興奮

湯本勝人・石間祥生（東京医歯大難聴研）

ナトリウムをコリンで置換した液で一度興奮性を抑制されたザリガニ巨大神経線維は外部溶液 (Harreveld 氏液) のナトリウムイオンをヒドラジニウム，ヒドロキシルアミンおよびグアニジウムイオンで全部置換した液で興奮性が回復した．しかし，ヒドラジニウムおよびヒドロキシルアミンの場合は，Ca^{++} 濃度を Harreveld 氏液よりも多くしないと神経の興奮性を持続して保つ事が出来なかった．

ヒドロキシルアミン，ヒドラジニウムイオンの場合は静止電位および膜抵抗に変化は見られず，グアニジウムイオンの場合は，静止電位が約15 mV 脱分極した．

ナトリウムイオンをヒドラジニウムイオン(Hz)で置き代えて行なった場合，活動電位の peak 値はほぼ $58\log[Hz]_0$ に従って変る事を確かめた．但し $[Hz]_0$ は Hz の外液の濃度である．

Harrevel氏液のナトリウムイオンの一部または全部をヒドロキシルアミン，ヒドラジニウムおよびグアニジウムイオンで置き代えて実験をして活動電位の peak 値を測定したが，その値はナトリウム電極と同じ式により充分説明出来た．

ナトリウムイオンの代りをするに適している順序は，ヒドロキシルアミン＞ヒドラジニウム＞グアニジウムイオンとしたが，これは Tasaki et al. (1965) と同じ結論であった．

114．イソアワモチ巨大ニューロンのスパイク発生について

大村　裕・大山　浩・沢田正史（金沢大第2生理）

イソアワモチ巨大ニューロンは外液中の NaCl を tris Cl, sucrose で置換しても正常とかわらぬスパイクを発生する．テトロドキシンは10^{-5}g/ml でも影響しない．明らかにスパイクは Na 透過性の増大によるものでない．$[Mg]_0$ はスパイクに影響しないが $[Ca]_0$ を高めると振巾，立ち上り速度ともに増大し逆にそれらは低 $[Ca]_0$ で減少する．また Mn は可逆的にそれらを減少させる．これらはいわゆる Ca スパイクの属性である．しかしスパイク振巾の変化は $[Ca]_0$ 1：10 の変化に対し 29 mV よりゆるやかで $[Ca]_0$ を正常の 1/100 にしても充分 all-or-none のスパイクを発生する．Ca および Mg を除き，EDTA 2 ないし 4 mM を加えた海水で灌流すると 10～20 mV の初期脱分極が発生した後，急に膜抵抗の非常な減少とともに 10 mV 程度の overshoot をおこす．

これは数分以内に正常海水にもどせば回復する．Mg をのこすと初期脱分極相だけが持続し，overshoot 脱分極は発生しない．EDTA の代りに EGTA を用いても同様である．これは Mg が Ca の代りをするのでなく，Mg の一部が EDTA と結合し，またEGTA は EDTA より Ca との結合係数が低いため Ca の濃度が無 Ca 無 Mg EDTA 液より高いことによるのであろう．

初期脱分極相ではスパイクが発生しこの時の $[Ca]_0$ は痕跡程度と考えられる．結局，スパイクはいわゆる Ca スパイクではなく，$[Ca]_0$ により振巾などが変化するのは二次的な影響であろう．

Overshoot脱分極相は膜に結合していたCaが失なわれて発生するものと考えられる，この overshoot 脱分極は Na を tris で置換すると発生しない，また内向き電流によって，膜抵抗と電位をもとの静止レベルに回復させることが出来る．これらは脱分極に依存する Na 透過性増大，したがって Na 説のスパイクと同様なメカニズムが原因となるもののようであるがテトロドトキシンによってに抑止されない．この overshoot 脱分極が実際に Na 透過性増大によるか否かなお研究を要する．

115．下等動物心筋活動電位におよぼす Ca^{++} の作用

瀬山一正・入沢　宏（広島大第1生理）

Ca^{++} の興奮膜への影響は，謂ゆる stabilizer の一種として作用し，閾値の上昇，静止時膜抵抗の増加をもたらす事が明らかになっていた．最近萩原と中島，Niedergerke and Orkand 等は蛙心筋細胞において，興奮時内向き電流の一部を形成するイオンの一種であると云う考えを報告した．我々は軟骨魚心筋を用いて等滲透圧高 Ca^{++} の環境を作り主として活動電位立ち上り相への影響を検討した．正常 $[Na^+]_0$ 下で $[Ca^{++}]_0$ を変化させると最大立ち上り速度は比例して増大した．一方 $[Na^+]_0$ を半分に減らし同様の実験で得た結果は最大立ち上り速度にほとんど影響しなかった．Overshoot は前者の条件下では増加はわずかであったが後者では著るしかった．これ等の事実は従来の巨大神経，有髄神経，横紋筋，Purkinje fibre で得られた結果と相違し，平滑筋で得られた結果と一致した．一つの考えとして立ち上り相の内向き電流の一部として Ca^{++} が関与すると考えられる．他方平滑筋と同様に静止電位は我々の標本で低いため sodium carrying system の availability の低い事が原因となって神経横紋筋の結果と相違するとも考えられる．この事を明白にするため外液の K^+ を取り去る事に依って生ずる過分極を利用し refractory condition にある sodium carrying system を出来るだけ少なくした状態下で Ca^{++} を増加させると，最大立ち上り速度の降下が生じた．そのため正常 Na^+ 濃度下で $[Ca^{++}]_0$ を増加させて立ち上りの速度の増加するのは $[Ca^{++}]_0$ の増加で refractory 状態の sodium carrying system が少なくなるためと考えた．外液 $[Na^+]_0$ を半分に減少させると $[Ca^{++}]_0$ と共に overshoot が増加

すると云う事は Niedergerke and Orkand の結果と一致した.

116. イカ巨大線維の2価カチオン溶液中での興奮

渡辺 昭 (東京医歯大第2生理)

細胞内灌流を行なったイカの巨大線維において，外液を $CaCl_2$, $CaBr_2$, $SrCl_2$, $BaCl_2$ 等でおきかえ，1価の陽イオンを除去した状態において興奮性を保持することができた．巨大線維を取り出し，田崎法に従って2本の細胞内灌流用のガラス管を線維の両端より刺入し，灌流液を流しはじめてから外液を $CaCl_2$ 等の溶液にとりかえ，活動電位の消失をみてから，ガラス管をひきはなし，灌流液を細胞膜内面に触れさせた．灌流液としては，25～100 mM の CsF 又は Cs phosphate が有効であった．灌流の初期，約1分半にわたって，蛋白分解酵素 (pronase) 0.05 mg/ml を含む溶液で細胞内面に附着する原形質を除去した．代表的な実験では，灌流開始後6～8分後から，刺戟電流による電気緊張性電位の上にある局所応答が重畳しはじめ，しだいにこれが増大し，遂にプラトーを長くひく全又は無の法則に従う活動電位に成長した．活動電位の持続は次第に延長し，時には10秒程度となった．活動電位の振巾は 80～100 mV，静止電位は 10 mV 以下であった．同様の反応は，Sr^{++}, Ba^{++} の溶液中でもえられたが，Mg^{++} のみの液の中では可逆的に消失した．Na^+ の添加により活動電位の振巾，立ち上り，プラトー持続はいずれも増加した．しかし2価イオンを含まぬ Na^+ 液中では活動電位はえられなかった．細胞内の Ca^{++} の濃度を数 mM に高めると，静止電位はゆるやかに且つ不可逆的に減少し，膜抵抗の減少，活動電位の振巾の減少がみられたが，これらは Ca^{++} を除くことにより恢復した．又，外液として $CaCl_2$ 又は $MgCl_2$ のみの溶液を用いこれを glycerol でうすめた時の静止電位の変化は，10倍の稀釈について 29 mV の程度であった．これらの実験は，興奮性膜の固定電荷説 (Teorell) に対して支持を与えるものと考えられる．

(本実験は，NIH (米国) において，Drs. I. Tasaki, I. Singer, L. Lerman との共同研究により行なわれた).

117. イカ巨大神経の蛋白分解酵素溶液灌流時の興奮性

竹中敏文・山岸俊一 (東京医歯大第2生理)

三崎東大臨海実験所に於いて採集したヤリイカの巨大神経線維を用いて実験を行なった．神経線維内の原形質を除去するために先づはじめに蛋白分解酵素 (枯草菌よりとった BPN′—Bacillus Potease, Strain N′—商品名 Nagarse) を神経内に短時間灌流し，しかる後に標準液 400 mM KF 溶液を灌流する方法を考按した．この灌流された神経標本を電顕写真で調べると5分間酵素を灌流した場合には原形質は unit membrane の内側に約 10 μ の厚さで残存し，30分間酵素を灌流した場合には原形質は全く残存して居らず，しかも興奮性を数時間にわたって維持するという事を見出した．

更に種々の蛋白分解酵素を神経線維内に持続的に灌流して，その膜に対する効果を電気生理学的に調べると，トリプシン等は数分にて又フイシン，パパインの類は15～30分で活動電位の発生をとめるのに前記の BPN′ は1時間以上にわたって神経の興奮性を持続することが分った，更に BPN′ を持続的に灌流した場合数秒のプラトーをもった活動電位の発生をみた．この活動電位の型は心臓筋で発生する活動電位と同じ型のものであるので，神経線維の膜の高分子的構造が心臓筋の膜に類似の構造に変化したと推論しうる．又このプラトー型電位の発生は酵素作用時間と灌流溶液の K^+ イオン濃度に依存する．即ち 400 mM KF に BPN′ 1 mg を溶かした溶液を灌流した場合30分で，同量の酵素を 100 mM KF に溶かした場合には灌流開始後10分でプラトー型の活動電位を発生する．プラトー部分は，外液の2価イオンの濃度を増加することによって，その長さが減少する．即ちプラトー部分が完全に消失するのは 300 mM $CaCl_2$ 或は 32 mM $MnCl_2$ が外液に存在する場合であった．

118. 体液，排泄液などによる流動パラフインエマルジョン現象

初田蘭子・小門峯子・舟木 広 (科研薬研，京都府立医大生理)

血清，尿，唾液あるいは洗滌赤血球浮游液などに流動パラフィンを重層して，数秒間強く振盪す

ると水中油型のエマルジョンができる．基礎実験として卵アルブミン水溶液と流動パラフィンあるいは各種アルコール（ヘキシル，ペプチル，オクチル，ノニルおよびドデシル）とによるエマルジョン生成状態をしらべてみると，卵アルブミン溶液と流動パラフィンとの界面張力にも関係するが，卵アルブミンの絶対量，濃度および卵アルブミン溶液と流動パラフィンとの体積比ならびに水の量などが関係する．またアルコールの炭素原子数の少ないほど卵アルブミンとの界面張力も小さく，エマルジョンの生成しやすい傾向がある．血清あるいは尿の稀釈系列の 2 ml と流動パラフィンの 2 ml とによるエマルジョンにおいてエマルジョン生成限界稀釈倍数をDとすると，血清のDの平均値は正常人2700，新生児3000，妊婦4800，褥婦3500であった．産婦人科患者のうち筋腫，癌などの場合には特に大きかった．筋腫切除後正常値にもどった例がある．稀釈血清と流動パラフィンの界面張力をTとすると，エマルジョンの生成される範囲では log T と血清濃度の対数とは直線的である．DとDにおける血清-流動パラフィン界面張力と赤沈とはたがいに強い正の相関がある．尿のDの平均値は青年13，老年21で有意の差がみられる．男女による差はない．成熟未婚女子の117日間のDの平均値は12.4で，基礎体温表からみて排卵日とおぼしき日にDの極小値がみられた．尿の比重の高いほどエマルジョンはできやすい傾向がある．既婚男子（31才）の1カ月にわたるDの平均値は12.6であった．運動（7000および10000 m 競走）後にはDが運動前の4～5倍になる．運動後の尿蛋白濃度の対数とDの対数との間には直線関係が推測される．約20種の物質によってエマルジョンの生成されないことから，尿の乳化剤は微量蛋白らしい．

119．脂肪酸の唾液中への排泄について

上羽隆夫・後藤基成・覚道幸男（大阪歯大生理）

演者らは唾液腺の脂質代謝を究明する目的で，まず，ヒトの血漿および唾液中の脂肪酸量をガスクロマトグラフィー法によって定量した．つぎに，諸種の脂肪酸または油脂投与（経口的，腹腔内，胃内）後のラットの血漿，唾液および顎下腺における脂肪酸量を測定し，投与脂質が血漿，唾液，顎下腺におよぼす影響について検討した結果，つぎの成績を得た．

1．健常成人およびラットの脂酸量はそれぞれ

	C_{14}	C_{16}	$C_{16=1}$	C_{18}	$C_{18=1}$	$C_{18=2}$	$C_{20=4}$
a．ヒト							
血漿 (mg/dl)	1.0	14.3	2.1	6.7	14.0	70.1	8.0
耳下腺唾液	0.01	0.16	0.02	0.04	0.17	0.12	0.05
b．ラット							
血漿 (mg/dl)	1.2	13.0	1.6	8.1	5.7	16.4	7.0
全唾液	0.14	1.08	0.37	0.62	0.50	0.04	?
顎下腺 (mg/100g)	14	167	21	82	81	195	89

上表に示すとおりである．

ラットでは血液，唾液ともに，$C_{18=2}$ が非常に少ないことが特徴で，他の脂酸では差はない．しかし，$C_{18=2}$ を除く唾液中の各脂酸量は，ラットのほうがヒトよりも約5～20倍多い．また，ラトの唾液には $C_{20=4}$ はほとんどみとめられない．

2．脂肪酸または油脂を投与すると，各種の脂肪酸（C_{12}, C_{14}, C_{16}, C_{18}, $C_{18=1}$, $C_{18=2}$）を単独投与しても，一般的には，血漿中濃度（投与後30分～3時間）は対照にくらべてほとんど増加しない．しかし，$C_{18=2}$ を投与すると，$C_{18=2}$ の増加はもちろん，他の脂酸もすべて増加する傾向がある．したがって，$C_{18=2}$ 以外の脂肪酸を単独投与しても唾液中にはほとんど排泄されないが，$C_{18=2}$ を投与すると，血漿中総脂酸量が増加する結果，唾液中に多量排泄してくるものと考えられる．また，ヤシ油を投与すると，C_{10}, C_{12}, C_{14} の血漿中濃度が上昇し，その唾液中排泄量も多くなる．

3．顎下腺における脂酸構成比も，血液と同様リノール酸以外はあまり変動がなく，かつ，他の脂酸におよぼすリノール酸の影響も血液，唾液にくらべて小さい．

4．健常時のヒトおよびラットの各脂酸の唾液排泄比は脂酸の分子量に負の相関をする．

120．唾液腺からのスルファミン剤の排泄とスル

ファミン剤の蛋白質との結合能との関係

木村慎一郎・上羽隆夫・吉田　洋・覚道幸男（大阪歯大生理）

唾液腺からのス剤の排泄に影響をおよぼす要因の一つとして，演者らはス剤と血漿・唾液蛋白質との結合能および結合の可逆性について検討を加え，前回総会でス剤と血漿蛋白質との結合率は唾液蛋白質との結合率よりも大きく，また，ス剤の唾液中排泄比が，ス剤と血漿蛋白質との結合率に負の相関を，そして血漿蛋白との結合率は，分子量に正の相関をすることを報告した．今回はス剤-蛋白結合能におよぼすス剤血中濃度および血中蛋白質量の影響をしらべた．なお，血漿には乾燥血漿（日本製薬製）を用いた．

1．ス剤濃度の影響；排泄比の大きいス剤(sulfanilamide (S), sulfapyridine (Sp), では，結合率は，ス剤濃度 (2～20 mg/dl) に関係なく，つねに一定値を示す．しかし，排泄比の小さいsulfisoxazole (Sx), sulfadimethoxine では，ス剤濃度に負の相関を，また，排泄比の中等度のス剤 (sulfacetamide (Sc), pulfisomezole (Sm)) においては，わずかに負の相関を示す．したがって，S, Sp では，蛋白結合ス剤と非結合（遊離）ス剤間に一定の平衡関係が成立し，また，S, Sp では結合の可逆性が大きいために，ス剤の血漿中濃度が低下しても，たえずある量の遊離ス剤が存在する結果，唾液中に排泄される．しかし，Sa では，血漿中濃度が 5 mg/dl 以上になって初めて遊離のス剤が生ずる．なお，結合度の強いス剤では，10～20 mg/dl 以上になると，結合量の増加度は急激に低下する傾向にある．

2．蛋白質量の影響；どのス剤でも，結合率は蛋白質量 (3.3～13.3 mg/dl) に正の相関をする．したがって，ス剤と血漿蛋白質との結合率が，唾液蛋白質との結合率よりも大きいのは，血漿および唾液中の蛋白質量の差異に基因する．

3．経口投与におけるス剤の最高血漿中濃度に達するまでの時間は，結合率の小さいものほど短かく，また排泄開始時間も早い．

121．固有唾液，混合唾液及び唾液腺における線溶物質の動態について

新田初雄・椙江　勇・杉野律朗・佐藤重孝・森本清治・猪飼道彦（名古屋市大第1生理）

線溶現象の生体内機構に関する研究の一環として，今回は人唾液中線溶物質の生理的並に病的動態を調査し口腔内線溶機構を究明するために，健常者・幼若者，齲歯・歯槽膿漏患者の混合唾液，健常者耳下腺および顎下・舌下腺固有唾液並びに耳下腺・顎下腺の線溶物質を検索して次の成績を得た．線溶物質の測定は主として Fibrin 平板法を用いた．

1．健常者混合唾液中線溶物質は proactivator (proact.) および plasminogen (plg.) が大部分で前者は 100%，後者は83%の出現率を示し，標準および加熱平板上の溶解窓は夫々 84.1±3.4 mm² および 38.6±2.7 mm² であった．これに比べ activator (act.) および plasmin は 2 %および 0.98%の出現率を示したのみで，inhibitor はほとんど検出されなかった．

2．幼若者（乳歯期）の混合唾液では proact. の出現率は 100% だったが，plg. のそれは27%にすぎなかった．然し proact. および plg. の溶解窓は 186±7.9 mm² および 51.2±6.4 mm² で，健常成人に比べ高い活性を示した．Act. および plasmin は20%および 5 %の比較的高い出現率を示した．

3．健常者耳下腺および顎下・舌下腺固有唾液では proact. および plg. 何れも略全例に出現したが，耳下腺唾液の方がやや低い傾向を示し，混合唾液と比べ何れも高値であった．Act. および plasmin は全く検出されなかった．

4．耳下腺・顎下腺の線溶物質は 0.15 M KCl および 2 M KSCN 溶液で抽出し proact., plg. act. (free type および bound type), inhibitor を相当量検出したが，両腺の間には有意差は認められなかった．

5．健常者の混合および固有唾液中線溶物質の理化学的性状（至適 pH, SK unit, fibrin との親和性）は血中線溶物質のそれと略同様であった．

6．健常者唾液の線溶能は幼若者・高令者に高く谷型の変動を認めたが性差は著明でなかった．

7．齲歯・歯槽膿漏患者混合唾液中線溶能は齲歯数・症状と関係深く，act., plasmin は高度の出現率を示した．以上の結果から唾液中線溶物質の生成・分泌および健常時・口腔内疾患時における線溶現象の機構の一端を明らかにした．

122. 加温家兎の血液循環障害による耳下腺活動について

高下弘夫・本沢 寛・奥寺恒夫（岩手医大歯生理）

著者らは，かって日大歯学部に於いて，家兎耳下腺純粋唾液量について研究し，報告したが，近時，本沢は[1]，体温の上昇と唾液量との関係を研究し，体温上昇に伴なって耳下腺唾液の増量を認め，同時にこの時一定のパターンを有することを報告した．今回この体温上昇に伴なって生起する分泌亢進の機構究明の一路と想い，血液循環を障害せしめた際の耳下腺加温時唾液は如何と云う問題を検討せんとして本実験を試みるに至った．

用いた動物は，2.0 kg の白色家兎で，飼育中に直腸温の計測と同時に，ポリエチレン管による耳下腺瘻を用意して，本実験に供した．体温はすべて直腸温の値を採り，唾液量の計測はすべて微量水平マノメーターにより検べた．加温負荷条件，および方法は本沢の方法に従がった．

血液循環障害手段は，今回著者らはとくに頭部および顔面部の血量障害を目的とし，一応内頸動脈，総頸動脈に限定した．従がって上部瘻孔家兎を固定し，頸部を切開し，各々当該血管を露出せしめ，結紮する方法によった．その結果，

1．両側内頸動脈結紮の場合の耳下腺分泌は，直腸 39.2～39.5℃ より分泌が亢進され，死に至るまで認められた．

2．両側総頸動脈結紮の場合については，耳下腺分泌は直腸温 41.0～41.5℃ より分泌が亢進され死に至るまで持続した．

3．両者結紮時について見ると，いずれもが非結紮時に比較して死に至るまでの時間，分泌量は値が小であった．

以上の結果から，体温調節中枢[2]および耳下腺血液流量により，各々数値が異なったものと考えるが，今後の実験により結論を提出したい．

文　　献

1) 本沢　寛 (1966) 家兎耳下腺加温時唾液量の変動について 日本歯学 **40**
2) 阿部勝馬 (1659) 体温および体温調節の生理 金原出版株式会社

123. DNP 投与による耳下腺唾液分泌量について

斉木　稔・緑川嘉信・田中　豊・武笠　晋・伊藤義治・松永隆宏・栖原六郎（日大歯生理）

昨年教室の本沢は家兎を人為的に高温環境下に置いた際，耳下腺唾液分泌にいかなる影響をおよぼすかという問題を加温法によって検討した．その際，加温時唾液は，直腸温がほぼ 40℃ で唾液の分泌が促進され始め，41°～42℃ の間に最も単位時間内の分泌量が大となり，44～45℃ の間に死に至るということを観察報告した．

今回著者らは，薬物的に体温を上昇させた際，はたして唾液分泌の亢進の状態を認めうるかどうか，また認めた際いかなる分泌様相を呈するか等の問題を追究しようと耳下腺を対象として実験を試みた．

実験方法並びに使用薬剤については，唾液瘻家兎に発熱剤の一つである 2-4-dinitrophenol (以下 DNP) を 1.0％溶液とし，これを 1.0％ Na_2CO_3 にて中和したものを使用した．注入法は 30mg/kg の割りで耳静脈より注入した．唾液量の測定方法は，加温の際と同様に固定し水平マノメーターにて 5 分単位でその目盛を読んだ．以上の方法にて，安静時の唾液を60分，薬物投与後 240 分から 300 分間にわたり測定した．体温を直腸を対象として，15分間隔に記録した．今回の実験は実験室温 29～31℃ の条件で行なった．

DNP 投与により約 30 ～ 35 分位経過後，分泌の亢進を認め始め，そののち除々に分泌は促進してくる．その時点はほぼ 40℃ 前後であった．体温の上昇のため死に至った例については 42.0～42.9℃ の間に分泌量の最大を記録したが，死に至らなかった例については 41.9℃ 前後と多少相違があった．これらのことから推定して，体温上昇と唾液分泌という現象が生理学的機構の上で何らかの関連をもつのではないかということが想像される．

今後はこれらの問題を更らに追求，検討したい．

124. ATP 投与による犬顎下腺分泌

吉村寿人・今井雄介・山本　豊・平位喜七郎・三好正人（京都府立医大第1生理）

犬顎下腺動脈内に ATP を投与することにより，無刺激の唾液腺より著明な唾液の分泌を認め，又同時に血圧が低下することを見い出した．

この唾液分泌は ADP, creatine phosphate によっても認められ，AMP, adenosine, creatine 投与ではおこらない．この事から high energy phosphate bond の energy が腺細胞に常在する分泌能を刺激して唾液の分泌をおこすと考えられるが，DNP で oxydative phospholyation を阻害させた唾液腺でも，chorda の電気刺激で唾液分泌が認められる DNP の濃度の時にのみ ATP による分泌が認められ，DNP の濃度を増加させるとATPによっても chorada の電気刺激でも唾液の分泌をおこさせることができない．即ち今回の実験では ATP の energy が唾液分泌に関係するという証明は得られなかった．

ATP が神経組織中の choline acetylase と CoA の作用により acetylcholine に分解されることは，Lipmann等により報告されているが，事実 ATP を投与すると血圧低下がおこることが証明され，この ATP による唾液分泌と血圧低下は Nachmansohn 等が choline acetylase の inhibitor であると報告している α-ketoglutaric acid と共に ATP を投与させると共に消失してしまうことがわかった．又 acetylcholine 投与の時と ATP 投与時での唾液腺の電気現象を観察したところ，投与後電気現象に変化がおこるまでの潜伏時間は ATP の方が長くかかるが，ほぼ同じ様な現象が観察され，これらの事からも ATP 投与により acetylcholine が遊離されて，これが唾液腺に働いて唾液の分泌をおこしたものと考えることが出来る．また潜伏時間に多少の延長が認められたのは ATP より acetylcholine を遊離するに要する化学反応に時間を要するためと考えられる．

125．腎髄質の機能

田所昌夫・山口　勲・鈴木晟悦・村山好道・酒井文徳（東大薬理）

昨年の報告に続き，乳頭反転法によりハムスターの乳頭を露出し micropuncture 法によって髄質内層に於ける滲透圧勾配形成の機構を検討した．

集合管内液は乳頭先端部に向って次第に滲透圧が高まるが，Na 濃度は逆に減少する．

Henle の loop の下行脚内液は集合管内液よりも hyperosmotic であるが，上行脚内液は集合管内液よりも hypoosmotic である．上行脚と下行脚を直接比較すると，上行脚の方が hypoosmotic である（平均57 mOsm/kg H_2O）．この事実は，髄質内層の Henle の loop 即ち thinlimb に於いて countercurrent multiplier mechanism が作動していることの直接的な証拠である．

Vasa recto から血液をとりその plasma の滲透圧を集合管内液の滲透圧と比較すると，上行脚は集合管よりも hypoosmotic のこともhyperosmotic のこともあるが，下行脚は集合管よりも hypoosmotic になることはない．また上行脚と下行脚を直接比較すると，上行脚は下行脚よりも hypoosmotic である（平均 38 mOsm/kg H_2O）．この事実は，vasa recto の機能が従来考えられていた様に，単なる countercurrent diffusion exchanger ではない可能性を示している．

Ethacrynic acid (10 mg/kg) を hydropenia のウサギに静注し利尿のピークで腎をを摘出し，slice にして組織水当りの total solute concentration をもとめると皮質から乳頭先端部に向けて高まる濃度勾配は著明に減少し，皮質から髄質内層までほぼ isotonic になる．

ハムスターの集合管内液は，同量の ethacrynic acid 静注後約20分でほぼ isotonic になり，集合管内に存在した滲透圧勾配も，ほとんど消失するが，時間の経過と共に漸時，回復する．すなわち ethacrynic acid は，micropuncture 法により滲透圧勾配形成の過程を検討する有力な手段となり得る．

126．体液量および滲透圧調節の相互関係に対する腎機能の役割について

吉村寿人・藤本　守・宮尾賢爾（京都府立医大第1生理）

最近 Gauer らによれば，体液調節は一義的に循環機能を円滑にするように働くことを主張し，滲透圧の異なった溶液を体内に注入する場合にも，腎の水分排泄機能は体液滲透圧よりむしろ体液量の変化を優先的に調節するように働くという．これらの調節機構の相互関係を明らかにするために，著者らは種々の溶液を静注して体液量ないしは滲透圧を変え，その際生ずる腎機能変化を調べた．実験は体重5～10 kg の犬を用い，チオペンタールで麻酔した後，I^{131} 血清 albumin を使用して volemetron で循環血液量を追跡し，また

血漿の滲透圧を Fiske osmometerによって測定した．その他電磁流量計によって腎血流を測定，クリアランス法で腎機能検査を行なった．注入溶液は10% NaCl (5 ml/kg), 50% glucose (5 ml/kg) の高張性液，0.9% NaCl, 5 % glucose, 全血，血漿(何れも10～20 ml/kg) 等の等張性液，0.45% NaCl (20 ml/kg) の低張性液であり，全量を2分以内に注入して，急性効果を観察した．かかる条件では体液変化は最初の10分のクリアランス期間で最も著るしく，高張液の注入で血漿滲透圧は対照の7～8%上昇し，等張液では変化なく，低張液では約4%の低下を認めた．また全血漿量は高張液注入後10分間以内に対照の60～70%増加し，等，低張液注入の場合は約20%以下の増加に留まった．従って滲透圧の僅かな上昇は血漿量を著明に増加せしめる要因である．それにともない，尿量増加は高張液の場合10～20分後には，注入量以上の水分を排泄し，等，低張液の場合は30～40分後でもまだ注入量の40%の水分量を是正するだけに留まった．また注入される液の滲透圧や溶質の種類如何に拘らず，Na 排泄，更に滲透圧クリアランスも増加を来した．また自由水クリアランスは低張液の場合は僅かずつ増加するが，高張液では一旦上昇後10～20分たって負値またはそれに近付いてゆく．このことから容積の調節にひきつづいて滲透圧調節も重要な役割を果してくることが考えられ，一応 Gauer の循環系円滑説をうら付けるが，注入液の種類に対する腎反応の差は，腎血行および糸球体尿細管均衡に対する物理化学的効果によっておこると考えた方が，事実をよりよく理解出来る．

127. 酸素不足 (HYP) 性組織 cation 変化に対する低温効果

鎌倉勝夫・手納忠弥 (奈良医大第1生理)

低(体)温による酸素不足 (HYP) 耐性増強現象は，代謝抑制したがって O_2 需要低下に基づくと一般に解釈されているが，O_2 消費の少ない夏はそれが多い冬より耐性は著明に低下すること，また，腎に比べて O_2 消費の少ない大脳の耐性は前者のそれより圧倒的に小さい事実と明らかに矛盾する．

耐性が対蹠的な大脳と腎（ラット）の皮質切片(厚さ，0.35～0.4 mm) を aerobic (O_2 95%, CO_2 5%) または anaerobic (N_2 95%, CO_2 5%) 条件下に incubate する場合の組織 K および Na 量変化におよぼす低温の影響を，差し当って25℃を用いて検討し，次の結果を得た．

1．大脳皮質 38℃, aerobic incubation の場合，僅か5分で初期（断頭直後）組織 K (536±9 mEq/kg 乾燥重量) は254±11 mEq/kg に減少(53%) し，同 Na (260±5 mEq/kg) は K 減少量を上廻って 624±45 mEq/kg に増加，以後，経時的に前記変化が進行し，60分後には K 119±4 mEq/kg, Na 1069±40 mEq/kg とそれぞれ減少または増加した．この場合，K 減少より Na 増加が大きい事実は，HYP 一次作用機序の点から注目される．これらの変化は，断頭から切片 incubate までに要した約8分の O_2 遮断による cation 変化が，大脳では O_2 incubation 下でも進行する（切片中心部は O_2 拡散不可能）ことを示すと考えられる．これに対して，25℃ で incubate すれば前記 cation 変化は一般に著明に改善され，即ち，60分値で K 295±15 mEq/kg, Na 808±45 mEq/kg を得て，この場合も Na の改善(減少) が K の改善（増加）を上廻る点が注目される．次に，anaerobic 条件下では前記イオン変化が incubation 初期から著明に進行すること，および低温効果は 1/4 以下に減少する点が違っている．

2．腎皮質 断頭等の O_2 遮断による cation 変化が増悪すること，K 減少より Na 増加が大きいこと等本質的には大脳 HYP の場合と同様であるが，後者に比べてイオン変化が遙かに軽度であり，一方，低温による cation 防禦効果は O_2 下では大脳と大差ないが，N_2 下では明らかに大脳を凌駕し，特に Na 変化の防禦は O_2 下のそれと同等に顕著に認められる．

以上の諸成績は，低温の HYP 耐性増強現象および HYP 耐性組織差を合理的に説明するのみならず，HYP の一次作用は cation 能働輸送，特に Na のそれに指向されるとの仮説（鎌倉，1966）を支持するものと思われる．

128. カエル胃の塩酸分泌におよぼす Diamox の効果と CO_2 分圧との関係

今村 昭・竹田 仁 (京都府立医大 同位元素研)・**岡本邦雄** (京都府立医大臨床検査)

我々は前回に，カエル胃粘膜における Cl イオンの栄養側 (N) より分泌側 (S) への flux $\Phi_{NS}^{Cl^-}$ の SCN^- による阻害が，S 側 Ringer 液の aerating gas の CO_2 分圧 ($P_{CO_2}^S$) を高めると増加し，逆に N側の CO_2 分圧 ($P_{CO_2}^N$) を高めると低下することを報告し，carbonic anhydrase (C. A.) が Cl^-–輸送に (Cl^-–HCO_3^- の exchange に) 関与することを想定した．そこで今回は C. A. の阻害剤である Diamox の塩酸分泌への効果を，$P_{CO_2}^S$ および $P_{CO_2}^N$ を 0，5，10，20%に変化させて，検討した．Diamox 3 mM/L を N 側に与えた場合，$\Phi_{NS}^{Cl^-}$，水素分泌率 σ_{H^+} および短絡電流 I_{SC} はいずれも阻害を受けるが，その大きさは SCN^- による阻害のそれに比して小であり且 $P_{CO_2}^S$ を高めることにより低下する．$P_{CO_2}^N$ を高めたときにはこれらの阻害は増加するように見えるが確実ではない．Cl^- の SN flux $\Phi_{SN}^{Cl^-}$は，$P_{CO_2}^N = 0$ のとき，$P_{CO_2}^S$ を高めるとその大きさが小さくなるが，Diamox による阻害は認められない．このように Cl^-–flux の Diamox による阻害の CO_2–分圧との関係は SCN^- によるそれとは逆の傾向を示し，両者の作用機構の異なることを示唆する．おそらく Diamox は S 側の CO_2 と transporting cite を競合うことにより Cl^- 輸送機構を阻害するものと考えられる．

129．Na–糖連結輸送——小腸における糖誘発電位の発生部位

星　猛・小松行雄（東大第1生理）

糖の能動的呼吸は Na^+–dependent で，その機構については Na^+ と担体との ternary complex の形成とその膜内の拡散および Na^+ の active extrusion の二段階によるとの考えが有力であるが，もしこの様に第一段階が facilitated diffusion によるものであるならば，その重要な属性である counter transport が観察されなければならない．Na^+ の counter transport は当然正常時の糖誘発電位の逆向きの電位を発生する筈である．ガマ十二指腸の transmural 電位を anoxia の条件下で測定，糖を粘膜側に加えて一旦糖誘発電位をおこさせ，その電位が充分減衰した時点で phlorizin 添加または glucose-free 液で置換を試みたところ顕著な逆転電位が観察された．この事実は Na^+–dependent の糖輸送の第一段階が facilitated diffusion によるものであることを強く示唆する．また糖誘発電位の electrogenic mechanism も本質的には Na^+ および糖の共通担体による facilitated diffusion によるものであると推測される．更にこの様な機構が brush border membrane に存在すれば，糖誘発電位の発生もこの膜においてみられると考える．微小電極を用いてこの点を検索した．絨毛の各部について transcellular の糖誘発電位を検べるとその先端部と基底部では著しい差のあることがみ出された．絨毛先端部では transmural 誘導で得られるものより平均 1.7 倍大きく，且その時間経過も著しく早い電位が得られた．基底部においては transmural に得られたものと差がないか時には著しく小さい事もあった．吸収機能が絨毛先端部の方が盛んである事実と一致する．そこで細胞内電極による糖電位の検索は先端部の細胞についてのみ行なった．小腸上皮細胞の細胞内電位は一般に小さく且著しく不安定である．また外液の K^+ 濃度より Na^+ 濃度に敏感で，Na^+ の場合は10倍濃度変化（減少）に対し 25～32 mV の傾斜で膜電位は変化（増加）する．17 mEq/l の Na^+ 濃度の条件下では細胞内が約 30～40 mV 負であったが，この膜電位は糖の添加，phlorizin の投与によって糖誘発電位に相当する変化を示さなかった．この事は前述の brush border membrane における facilitated diffusion が electrogenic process であろうとの考えに合わない．その理由については目下検討中である．

130．ガマ膀胱膜の Na 能動輸送に対する各種利尿剤の作用

越川昭三・丸茂文昭・山田多啓男（東京医歯大第2内科）

目的；近年 chlorothiazide の開発と共に，多くの利尿剤が現われ，臨床的には浮腫，腹水等の治療に大きく貢献している．然し，その作用機序については，十分明らかになっていない．そこで，我々はヒト遠位尿細管に極めて類似した作用を有するガマ膀胱膜を用い各種利尿剤の作用を検討した．

方法；Ussing らの原法に従い，二つの lucite chamber に膀胱膜をはさみ，short-circuit current を測定した．また柳本の酸素電極を用い，酸素消費を測定した．いずれも 20℃ で，Ringer は

phosphate-buffer で pH 7.4 232 mOsm/l にしたものを用いた．ガマは雨性，泥土上に数日飼育したものを用い，季節は11月～2月である．利尿剤として chlormerodrin, hydrochlorothiazide, furosemide, ethacrynic acid を用いた．

成績；1×10^{-4} M で利尿剤を投与してみると chlormerodrin, hydrochlorothiazide, furosemide は粘膜側より作用し，ethacrynic acid は漿膜側より作用して，S. C. C. を減少させた．いずれも反対側からは無効であった．Ouabain も漿膜側より作用した．次に利尿剤を投与してから ADH を投与してみたが，ethacrynic acid および ouabain のみが ADH の作用を阻止し得た．更に amphotericin B で S. C. C. 上昇後，利尿剤を投与したが，いずれも抑制効果なく，ouabain のみ抑制した．

酸素消費の面からみると，chlormerodrin, ethacrynic acid は，Na-free media でも酸素消費を抑制し，ouabain は Na-Ringer でなければ酸素消費は抑制されなかった．

結語；以上の結果からみて，chlormerodrin, hydrochlorothiazide, furosemide は，膜の粘膜側より作用し，Na の透過性を変化させることが考えられる．Ethacrynic acid は漿膜側より作用し，Na-independent な酵素に作用していると思われる．

131．頸部交感神経節のアミノ酸代謝と能動輸送におよぼす節後神経切断の影響

永田　豊（東邦大第2生理）・**塚田裕三**（慶大生理）

白鼠の上頸部交感神経節の節後神経切断手術後1週間経過すると，神経細胞体の逆行性変性による消失と非ニューロン性細胞の増殖がおこる．勿論この神経節からはシナップス伝達機能は記録出来なかった．

手術側の神経節では，湿重量，水分量の著しい増加が認められ乾重量もまた増加するのが測定されたが，K^+ 含量は減少した．然し遊離アミノ酸含量は手術側も対照も全く変らず，グルタミン酸とアスパラギン酸が主なものであることから，増殖した非ニューロン性成分は結合織性のものと云うよりは神経性のグリア細胞であろうと考えられる．また C^{14} ブドウ糖より神経節内遊離アミノ酸への放射能の incorporation pattern は節後神経切断によっても不変であった．従ってアミノ酸代謝は神経細胞周辺のグリア細胞で活発に行なわれていると考えられる．

剔出した節後神経切断神経節でのグルタミン酸の能動的蓄積経過は初めの 1.5時間位は健側と変らないが間もなく上昇率は低下し，神経節/溶液・比が約 1.7 のレベルで飽和し以後上昇がみられない．このことからアミノ酸は先ずグリア成分に取込まれるがそこでの蓄積容量が小さいため間もなく飽和に達してしまう．所が神経細胞体を含む正常神経節では取込まれたアミノ酸は周囲の神経細胞へと受渡されてそこに貯ってゆくので取込み曲線は持続的に上昇するものと推定される．

また L-グルタミン酸の方が D-グルタミン酸より多量に取込まれるという立体特異性は神経細胞体を含む剔出正常神経節では認められたが，節後神経切断手術により失われることより，この立体特異性は神経細胞のもっている特性であると考えられよう．

132．胎生期より出生に至るラッテ脳内アミノ酸代謝の研究

野村正彦・野口鉄也・塚田裕三（慶大生理）

胎生後期より出生直後に至る短期間の間に，脳の構成成分がどのように変化するかを検索した．

固形成分量は胎生13日では 130 mg/g（湿重量），出生直後では 160 mg/g（湿重量）で，この間蛋白・脂質Pは僅かの変化にとどまった．一方RNAは徐々に減少し，DNA は出生を前後して急激な減少を示した．一方脳の遊離アミノ酸の変化について見ると，胎生期のグルタミン・アスパラギン酸・γ-アミノ酪酸の脳内含量は，成鼠に比較して少く胎生後期から出生を経て生後1カ月の間に成鼠とほぼ同量に達する．しかしグルタミン酸含量はこれらアミノ酸と異り，胎生18日目より急激に低下し，出生6時間後に再び上昇する．一方アラニン含量は胎生19日目まで増加を来し，19日目より出生後6時間迄急激に減少し以後成鼠に至るまで変化を認めない．尚これら以外のアミノ酸には著明な変動はなく，生長に従い漸次増加する．この様に脳に特異なグルタミン酸が或る一定期間に急激な変動を示し，これに相前後してアラニンも変動することから，これらのアミノ酸の代謝に関

与する脳内 GOT・GPT の活性について検討して見ると，脳内 GOT・GPT は胎生期では両者の活性は殆んど等しいが，出生後 GPT 活性は上昇し生後12時間ではもとの値にもどる．一方 GOT は出生後24時間以内ではその活性に変動なく成鼠の約10分の1の活性にとどまり，以後急激に増大する．またブドウ糖 C^{14} を白鼠の蜘蛛膜下腔に注入し，1時間後に剔出した脳の遊離アミノ酸への C^{14} の転入を見ると，生後2時間・6時間のものでは，アラニンへの C^{14} の転入が最も多く，全遊離アミノ酸の放射能の約50%を占める．一方グルタミン酸の放射能は約15%にとどまっていた．これに反し成鼠ではアラニンの C^{14} の転入は2%にすぎず，グルタミン酸は38%を占める．このことは成鼠と出生直後の白鼠とでは，糖質代謝およびアミノ酸代謝の面で大きな差異があることを示すものである．

133．脳組織の好気的解糖の調節

高垣玄吉郎（慶大生理）

グルタミン酸とアスパラギン酸は脳に高濃度に存在し，活発に代謝され，相互に変換するアミノ酸である．それらの脳内濃度は種々の条件によって変化することが知られている．脳組織（モルモット大脳皮質切片）の好気的解糖はグルタミン酸によって促進されるのであるが，この促進された解糖はアスパラギン酸によって抑制される．グルタミン酸の解糖促進の機構はグルタミン酸とともに脳切片内にカリウムがとり込まれるためであり，ouabain (10^{-5}M) によってこのとり込みを抑制すると解糖促進効果も失われる．ところが，アスパラギン酸もカリウムとともに脳切片内にとり込まれて切片内のカリウム濃度を高めるにかかわらず，解糖抑制を起すのである．C^{14}-D グルタミン酸および C^{14}-D アスパラギン酸を用いた実験で，切片内にとり込まれたグルタミン酸はメジウム中のグルタミン酸を交換するが，アスパラギン酸は一旦とり込まれると，メジウム中のアスパラギン酸とほとんど交換しないことが明らかになった．これらの事実は，アスパラギン酸とカリウムとの関係が，グルタミン酸とそれとの関係とことなることを示すものであろう．

ところで，高濃度のカリウムが脳切片の好気的解糖を促進する機構を明らかにしようとして，解糖系の各中間代謝物質の濃度を酵素的方法で測定し，また，その各中間代謝物質を基質としたときの乳酸形成がカリウムによって促進されるか否かをしらべた．その結果は，フォスフォエノールピルビン酸→ピルビン酸の段階，即ち，ピルビン酸キナーゼが脳組織では好気的解糖の律速段階であり，この酵素が高濃度のカリウムによって促進されることがわかった．脳組織のピルビン酸キナーゼはカルシウムにより特に強く抑制され，高濃度のカリウムによって抑制が除かれる．

134．種々の条件下における大脳皮質の組織呼吸

松本保久（鹿児島大第1生理）

大脳皮質は代謝の上で特殊な態度を示すといわれている．例えば，ブドウ糖に対する態度やカリウム効果などである．

今回は，家兎の大脳皮質の組織切片の組織呼吸を観察するに当り，組織切片や浮游液の条件をいろいろ変えて，実験を行なった．その結果を要約するとつぎの通りである．

1．燐酸塩緩衝正常 Ringer 液中では，グルコースを加えない場合は，グルコースを加えた場合に比べて著るしく酸素消費は低下した．この際，グルコースの代わりにグリコーゲンを加えても酸素消費には変わりがなかった．

2．凍結後の組織切片の酸素消費は，含糖または無糖浮游液中で，正常切片のそれに比べて著るしく低下する．特に無糖の場合に著明であった．

3．グルコースの代わりに，グリコーゲンを加えた浮游液中でも，凍結後の組織切片の酸素消費は，正常組織切片のそれに比べて著るしく低下した．

4．正常 Ringer 液のカリウム濃度を大きくすれば，正常組織切片では，グルコースの有無，燐酸塩添加の有無にかかわらず，カリウム効果が見られた．

5．等張浮游液中における正常組織切片の酸素消費は，燐酸塩の有無にかかわらず，含糖浮游液中ではカリウム効果が見られたが，無糖浮游液中では燐酸塩の有無にかかわらずカリウム効果は見られなかった．

6．等張浮游液中における凍結後の組織切片の酸素消費は浮游液中にグルコースを含むと否とにかかわらず，また燐酸塩添加の有無にかかわらず

カリウム効果は見られなかった．

7．正常 Ringer から Ca を除去した場合には，グルコースを含む場合は燐酸塩の有無にかかわらず，カリウム効果が見られたが，グルコースを含まない場合にはカリウム効果は見られなかった．しかし，凍結後の組織切片では，グルコースの有無，燐酸塩の有無にかかわらず，カリウム効果が見られた．

135．ハイドロデキストランの脳髄に対する凍結保護作用

須田　勇・足立千鶴子・鬼頭京子（神戸大第2生理）

この実験の目的は温血動物の臓器，とくに脳髄の凍結-保存-融解-生存を可能にする条件の検索にある．ネコの臓器を対象とするため急速凍結は困難なので 1℃/分 の緩速凍結・融解，−20℃での保存を基本条件として，in vivo で人工液により血液を排除し，ex vivo で凍結保護物質を灌流液に添加し，その作用を再生脳（温血液灌流）につき皮質電図と神経細胞の自発放電ならびにニッスル染色を主として組織標本により判定して次の結論をえた．

1．グリセロールの神経細胞に対する保護作用は優秀で，凍結45日くらいまではかなり正常に近い電位活動とニッスル顆粒を示した．しかし，凍結 203 日のものでは脳電図に徐波化の傾向が目立ってきたが，単一放電はいずれの部位からも容易に記録できたのに対し，凍結 777 日脳では機能的にも形態的にも残存細胞が著明に減少しており，脳電図も単なる徐波化のみでなく異常波形の出現が認められた．しかし，ともかくも神経細胞の生存は確認できる．

2．グリセロール処理脳髄は凍結日数が数日であっても再生時の血液灌流により容易に小出血斑の出現と脳の膨隆をきたし，長時間の再生灌流の障害となった．

3．DMSO はグリセロールと似た成績を示した．

4．PVP とデキストランは血管傷害は少なく，脳の膨隆も著るしくはなかった，

5．ところが，PVP は神経細胞に対する凍結保護作用がほとんど認められなかった．しかし，デキストランはグリセロールの場合と同じように神経細胞の単一放電は脳髄のどの部位からでも認められたが，脳電図は一種特有で，速波と徐波を繰りかえし発生する型を示した．

組織所見では脳髄組織の断裂が各所に発生していることが判った．この断裂の原因を追究し，抑止することにより有力な凍結保護物質となる可能性がある．

136．皮膚の代謝に関する研究（予報）

坪井　実・田中保子・菊地祐子（東京薬大生理）

In vivo な実験条件下における皮フ代謝の研究は極めて少ないので，表題の如き実験を計画した．今回は先ず予報として，皮フ表面における 0.00001 mg/cm³/min 程度の極めて微量の CO_2 の移動を測定し得る装置を工夫したので，これを使って皮フ呼吸の変動を測定した．この装置は以前この学会で報告したものを若干改良し，精度を高めたものなのでその詳細は省略するが，皮フ表面の CO_2 を除湿し，0.001 N の重炭酸ナトリウム 5 ml 中に導き，CO_2 の溶解によって起る pH の変化をフェノールレッドの色調に変え，比色定量する方法である．

この装置を使って，人の前腕屈折部の CO_2 排泄量を測定した結果，

1．気温18～25℃，相対湿度40～60％の範囲の CO_2 排泄量は，0.00025～0.00065 mg/cm²/min でそれより気温が高くなっても，低くなっても CO_2 排泄量は増加し，気温が低くなれば CO_2 排泄量が減り，気湿が上昇すれば逆に高くなることが判った．

2．CO_2 排泄量の日間変動は，0.00025～0.0018 mg/cm²/min であった．

3．胸椎下部または腰椎骨折による脊髄損傷患者14名について CO_2 排泄量を測定したが，何れも麻痺部位の方が健康部よりも CO_2 排泄量が大であった．

137．局所圧迫による血管反応

山本宗平・小川徳雄・高木健太郎（名大第1生理）

反射光電式プレチスモグラムの記録中に transducer の装着局所を圧迫すれば振巾は次第に増大する．これは transmural pressur の変化と血管運動神経の作用の両方が関係する血管反応であるこ

とを知った．

Transducer は直径 1 cm の CdS を受光部としてその中心に直径 2 mm のランプを封入したもので，これを指腹部に装着して局所血液循環を観察した．局所圧迫方法は，(1) transducer の上方から加圧するか，(2) transducer の周囲を巾 2.5 cm の cuff でしめることにより，時定数 0.3 または 0.1 のR-C 結合増巾器を介してペンライターで記録した．

この方法で記録したプレチスモの振巾は，ほぼ血流量に比例し，また脈圧が一定であれば振巾の大小は血管 tonus (主として resistance vessel) の大小を現わすとみなすことができる．加圧直後の振巾の変動は，記録状態，記録血管の種類，transmural pressure の変化などの影響が重複しているので分析は困難であるが，われわれが観察しているのは，そのあとに続く (数分の単位) 振巾の漸増である．

この振巾の漸増が最大に達する時間は皮膚温が低いと延長 (1～3 分) する．

また指根部で伝達麻酔をするとこの反応は消失することから，血管運動神経が関係しており，それによる血管 tonus の高い方がこの反応は明瞭であるといえる．

従って圧迫によって transmural pressure が減少し，その結果単に物理的に血管 tonus が減少 (振巾の増大) したものではなく，血管運動神経の緊張が漸次減少したためであろう．

記録部位より近位部を cuff で静脈閉塞した場合，始め振巾が漸減してゆき，そのあと振巾が漸増する．前者は transmural pressure の変化で説明できるが，後者はそれ以外の機序を示唆する．

138. 筋肉における細胞内代謝状態の変化と末梢血管の挙動

小林茂樹・西木克侑 (立石電機中研)・**浅野牧茂・吉田敬一** (国立公衆衛生院生理衛生)

骨格筋の組織代謝と血管壁の性質 (tonus と水透過性) の関係について検討した．

血管壁の性質は「浮腫曲線法」(丹野，1936) を天秤と差動トランスによる電気式に改め，浮腫の増減のない水圧においてすべての実験を試み，流出灌流液の水滴間隔を物質作用前の平衡水圧の間隔に戻すに必要な水圧の変化分をもってその物質による tonus 変化量として表現した．材料はヒキガエル後肢．

筋肉の代謝状態の変化は，366 mμ を中心波長とする紫外励起光照射により細胞内 DPNH の発する螢光 (450 mμ) 量の記録により，dehydrogenase の関与する DPN の酸化還元状態として monitor すると共に，twitch tension も注意した．

筋肉の代謝状態を変化させるために，電気刺激による twitch, iodoacetate (IAA), cyanide (KCN), lactate, L-malate, succinate, malonate, 2, 4-dinitrophenol (DNP), 100% N_2, 100% O_2, glucose, insulin, ATP, ADP, ouabain などエネルギー代謝と膜輸送に関する作用を試みた．

結果

1. IAA による解糖阻害は休止筋では変化が現われないが，更に KCN を与えるか twitch させると影響が現われる．IAAにより O_2 消費が増大しているので呼吸阻害に敏感となったためと解される．

2. 10 mM lactate は血管壁と筋肉代謝に平行した効果をもっている．

3. Malonate は電子伝達系の1員としての succinate dehydrogenase の block によって，両者に平行した効果をもつ．

4. DNP は酸化的燐酸化の uncoupler としてではなく，O_2 または糖の uptake に対する効果をもって血管壁に作用する．筋肉代謝はこのとき独立．

5. 細胞膜の cation の輸送に対しては，血管平滑筋は骨格筋より鈍感かまたは両者は反応が異なる．

139. 毛細血管の計量値について (1)

遊佐清有・小川義雄・里吉政子・沖田　実 (横浜市大体育)

毛細血管の臓器による特殊性を，形態的な分布状況と併せて，計量的な表示を試みた．

毛細血管の分布密度を示す方法としては，単位体積あたりの毛細血管数，あるいは血管の分枝数，毛細血管全長，毛細血管表面積などがある．

演者等は，毛細血管の機能を示すものとして，単位体積あたりの毛細血管の表面積について検討したが，同じ臓器内部においては必ずしも毛細血管の分布は均等でなく，計量的処理の際に不都合

な点であった．

被検標本として，墨 Ringer 氏液による血管内色素注入標本を使用する関係で，血管の分布密度を光学的に測定することが可能と考えられるので，電気泳動用のデンシトメーターを利用して，標本そのままか，あるいは種々の拡大撮影をしたフィルムを用いて，各種臓器について，部位による血管の分布密度の変化を連続的に記録した．記録された波状のカーブは血管分布の特性を客観的に示すものと考えられ，標本の拡大率を変化させることによって，毛細血管のレベルまでの変化が記録できる．カーブの平均的なレベルはその部位の血管密度を示すものであり，それによって，臓器内で平均的な血管密度を示す部位を客観的に求められる．

このようにして決められた部位の，毛細血管の表面積を内分泌臓器，消化器官などについて比較してみると，10倍以上も差がある．これらの表面積を，それぞれの臓器の毛細血管の単位長の間に囲まれる細胞数と関連して考えるための図表を作ると，図上の位置から臓器の毛細血管の特殊性を求めることができ，デンシトメーターによる分布のパターンとともに，微小循環の生理的な解明の参考になるものと思われる．

140. Rabbit ear chamber 内微細循環調整機転の局在性に関する研究 (3) いくつかの脈管作動性物質の血圧と微細循環におよぼす影響

浅野牧茂・吉田敬一 (国立公衆衛生院生理衛生)

著者らは微細循環と血圧の動態におよぼすアドレナリン (A), ノルアドレナリン (NA) およびアセチルコリン (Ach) の影響を，微細光電プレチスモグラフィーによる rabbit ear chamber 内微細循環動態記録と，反対側総頸動脈の観血的血圧記録，通常の光電プレチスモグラフィーによる耳朶中心動脈血行動態記録，呼吸曲線および ECG 記録などを同時に行なって調べた．

A, NA および Ach の 1γ/kg および 5γ/kg の1回静注により，A, NA では血圧上昇とこれより1分程おくれて起る微細循環における血管収縮が認められるが，中心動脈血流の周期性には著しい影響は起らない．Ach では血圧の下降とこれより僅かずつ遅れて，微細循環における血管拡張を中心動脈血流の増加が極めて一過性に起り，この際は中心動脈血流の周期性が消失する．

A, NA および Ach を 1γ/kg/min で点滴静注すると，A, NA では持続的血圧上昇とともに微細循環における持続的血管収縮が起るが，微細循環および中心動脈血流のいずれもその周期性は消失しない．Achでは持続的血圧下降とともに微細循環における持続的血管拡張が起るが周期性は消失せず，中心動脈血流では却ってその周期性は抑制されて認め難くなる．

141. 四肢動脈系の血圧血流関係

沖野 遥・垣内美弘 (北大応用電研)・**西村昭男・中西昌美** (北大第1外科)

この報告は，実測した29例の人間の上腕動脈の血圧血流関係について述べる．動脈血流は，末梢循環のわずかな変動によって，その波形と血流量が著明に影響を受けるが，その部の血圧の変形と値の変化は同様の条件のもとでさほど目立たない．実測した血圧と血流波形から平均，連続および高調波値，血流の速度と加速度，この血管系のイナータンスとコンプライアンスおよび伝達特性等を誘導した．各種の循環状態の場合のこれら因子群の変化を直列の L と R_1 を，C と R_2 の並列回路で終端した集中定数回路で疑似し，1点の血圧を入力として，血流波をコンピュートした．この疑似回路の L と C の値はそれぞれ実測したイナータンスおよびコンプライアンスを用いた．正常な上腕動脈の血流波形は他の動脈とは異なって大動脈弓内の左心拍血流曲線に似ているのが特長的である．高調波分析の結果では血圧波の高調波成分が順次減衰するのにくらべ血流波では第1および第2高調波の振巾が直流成分振巾に比適或いはそれ以上であることが特長的である．この傾向は末梢血流抵抗が高い程著明で，この抵抗が正常の1/3程度に降下すると血圧の場合に似てくる．アナログコンピュータ上で種々の末梢血流状態の変化に対応した血流波をコンピュートするには，終端した抵抗とイナータンス効果を制動する直列抵抗との比を選択する必要がある．コンピュータの解答を振巾および位相の両面から実測と一致させた場合の疑似回路の伝達特性と実測値から算出したインピーダンス特性はほとんど一致した．しかし，この疑似回路は直線系であるため脈動部分を一致させた場合入力血圧に直流成分の

オフセットを生ずるので，各種の状態におけるこのオフセットの値から血圧血流の非直線関係を検討した．

142．血圧振動時の stroke volume と末梢抵抗

宮川　清・清水　強・望月峻成・牛山喜久（信州大第2生理）

側圧負荷実験によって発生する血圧振動に対して，心臓がどのように貢献しているかを明らかにするために，脳血行遮断時および血圧振動時の cardiac output (C. O.) を測定した．脳血行遮断時の平均 C. O. は先に色素稀釈法により非遮断時の平均 110 ml と減少を認めたが今回は電磁流量計を用い脳血行遮断時および血圧振動時の時間的変化を追求し血圧の変化との関係をみた．C. O. の近似値として上行大動脈の流量 (A. F.) を測定した．その結果脳血行遮断時には A. F. は血圧の半増期から減少し始め血圧の上昇勾配の急減期でその半減期を迎える．その後血圧変化に殆んど関係なく減少し最低値に達する．脳血流の再開後は血圧の下降と共に元に戻り血圧の半減期近くで元の値よりも高い最大値を示しその後再び元に戻る．また血圧振動時にも A. F. と血圧との関係は脳血行遮断実験とほぼ同様の関係を示す．

以上の事から脳血行遮断時および血圧振動時の血圧上昇に関しては拍出量に関する限り心臓の役割は少なく，末梢抵抗の増大に負う点が大と思われる．また血圧のある程度の上昇または変動に対しては心臓は C. O. をほぼ一定に保つように働いているといえる．この時の C. O. の減少の原因は血管各部の容積弾性率静脈還流量等の問題もあり今後の研究に待つ．本実験における神経の役割は，減圧，迷走神経の影響は C. O. に対しては少ないが stroke volume に対する迷走神経の影響は大と思われる．交感神経その他については更に検討を加えたい．

側圧負荷実験によって体血圧に振動を起しその時の山と谷で腎臓を凍結し組織標本を作り血管系の変化を比較した．動脈系では 200 μ 以下の動脈で有意差がみられ山でより収縮していた．山と谷の収縮度の差は径が小になる程大になった．静脈系では逆に山でより拡張していた．

脳血行遮断時と側圧負荷実験による体血圧振動時の肺動脈圧の変化をみた．遮断時には体血圧より遅れるが全例で肺動脈圧上昇をみた．体血圧振動時には6匹のうち4匹で同周期の肺動脈圧振動をみた．

143．インピーダンス法による心拍出量の測定

万木良平・岩根正昭・飯塚道彦（航空医学実験隊）

本法はイヌの左心室，右心室，心尖の各部の外壁面および心筋層内に慢性的に真鍮製スナップに径 1.2 mm の針をつけた電極を縫着し，心拍動とともに変動する各電極間のインピーダンスの変化をはかり心室内の血液の変化，つまり各拍動毎の拍出量を測定しようとする方法である．

電極針の長さ，固定位置などについて検討し，電極針は左室壁には 3 mm，右室壁には 2 mm，心尖部には 6 mm の長さのものがよく，固定位置は左室の基底部に近い部分と心尖部との間のインピーダンスをはかるのが良い結果が得られた．また呼吸の影響は，電極が完全に縫着されていれば呼吸運動とはほとんど関係なく安定したカーブを記録することができる．上行大動脈にとりつけた電磁流計量によって各拍動毎の stroke volume を求め，インピーダンスの変化量と比較して calibration を行なうことができる．本法は電極縫着手術も簡単で回復も早いので，無麻酔の状態で種々の負荷実験を行なうことが出来る．また同じ電極から ECG を誘導してインピーダンスと同時記録出来る特徴がある．

遠心加速度を体軸方向に負荷して強制的に心臓の位置を変位させた場合のインピーダンス曲線は負荷Gが大きくなるとその変動が少なくなり拍出量の減少を示した．10G，6分位では拍出量はほとんど消失することがわかった．このときの心臓の位置の変位はX線写真により明らかにした．

144．血圧変動に対する冠血流の反応類型

八木舎四・和田謙郎・田中康夫・前田欣也・菅野成弘・小島一夫・持木　太・田中登志夫・山県雅（岩手医大第2生理）

ミンタール麻酔・人工呼吸の下で開胸され，頸部迷走神経・星状神経節も切除・破壊され，随時サクシニルコリンで非動化されているイヌにおいて，四肢・軀幹の皮下組織および左心室筋層に，

それぞれ銅エナメル線の断端を刺して酸素電極とし，その回路電流量を各組織血流量の代表値とみて，血圧変動と対応して，その変動経過をみると，血流が血圧と並行して変動する場合すなわち血圧が血液に対しポンプとして働く場合(A)と，他方，血流が血圧と相反して変動する場合すなわち血圧がそのままでは血液に対しポンプとして働かない場合(B)とがある．A 類型の冠血流の反応はアドレナリン投与時に，他方，B類型のものはアセチルコリン投与時に，それぞれみられる．血流循環系を血管のみならず周囲組織を含めた意味で考えれば，心臓はアドレナリンの静脈内注射により硬い弾性体として，他方，アセチルコリンの静脈内注射によっては軟かい弾性体として挙動する．

これらの血流反応類型は，冠血流と末梢血流でたがいに相反してみられる．

また，これらの血流反応の類型には血流容量が潜在条件になっていると考えられる．すなわち，とくに冠血流は，頸動脈からの洗血経過でおこる比較的急激な血圧変動に対して並行関係になり易く，他方，頸動脈からの輸血経過における血圧の急激な変動に対しては相反関係をとり，血液循環系の容量が大きいと血圧が直接にはポンプ力となり難いことを示す．しかし，血圧の大きな変動範囲でみると，心臓の血流-血圧関係はA類型であり，末梢では，その塑性による歪みがあるが，B類型である．

要するに，血液容量が小さく，比較的に硬い筋組織からなる心臓では血流反応には血圧のポンプ力が利用され，他方，血液容量が大きく，比較的に軟かい末梢組織では，その血流反応は血圧そのものよりも，むしろ，血圧に対するその循環系の軟かい弾性反撥力をポンプとし易くなっている．

145．心筋にみられる微細血行路

小川義雄・遊佐清有・沖田　実・里吉政子（横浜市大体育）

心室壁に見られる血行路に就いて従来特異な像としては，arterio luminal vessel, arterio sinusoidal vessel, sinusoidal luminal vessel, thebesian vessel 等が形態学的に存在が認められていましたが，生理学的意義は判然としていない．我々は生理学的色素灌流法を用いてシロネズミ心筋の血管構築像を検索し，また80日間，1日に1時間の遊泳運動等を負荷して夫れによる変化を研究したので発表します．

左室壁では外斜走筋の走行に並行して pericardium の直下に小動静脈が均等の間隔をおいて分布し，内層への灌漑路を形成する．外斜走筋と外輪走筋では内輪走筋に比較して豊富な vascularity を示し，毛細動脈は短い経過の樹枝状分布を示して，毛細静脈は大なる容量を思わせる像を呈し，また sinusoidal luminal vessel が観察される．内輪走筋は筋層の発達に比し vascularity が少ない事から他の筋層と明に判別出来る．

心筋に網絡する毛細管網は線維の長軸に沿って緻密な網工を形成し，骨格筋に見られる様な迂曲蛇行像は観察されない．尚毛細管網に対し垂直位をとる毛細静脈も見られる．

デンシトメーターを使用して左室壁に於ける vascularisation を血管表面積にて検索したが，その結果は形態学的所見とよく一致して，中隔附近の静脈洞の存在と外斜走筋，外輪走筋に於ける豊富な vascularity を物語る．運動負荷により body weight に比し hart weight が大きくなっていて又心臓の幅も大きくなっている．此の運動負荷による肥大は外斜走筋，外輪走筋の部分の vascularity の発達と関係がある．外輪走筋の vascularity は略平均して豊富であるが，内輪走筋の vascularity は冠状溝附近を除いては，ばらつきの多い価を示す．そして外輪走筋より低値で粗糙な net work を示している事は心筋における functional activity から見て反対の結果を示す様にも思われます．

146．腎臓脈管についての2，3の考察

西丸和義・八田博英・佐々木弘純（脈研）

糸球体血管と血行

従来，糸球体輸出血管に強い収縮性があって，糸球体内の血圧を調節すると考えられたが，筋細胞はむしろ輸入血管に存在するのみならず，アドレナリンによって強く収縮する．また糸球体血行については，安静時には休止するものもあるとするものと，しないとする説とあるが，これは実験方法の違いによるもので，方法を考慮した実験ならびに糸球体血行調節機構の究明で，安静時の糸球体血行は恒常流でないのがより生理的であろう．

リンパ管およびリンパ流

ガマのリンパ管は腎動静脈にてん絡して存在するが，実質には見られない．イヌでは皮質には毛細リンパ管は豊富であるが髄質には見られない．リンパ流は他の器官に比して多く，特に糖の含有量が大である．

腎臓灌流標本

カエル腎血管の灌流実験により糸球体と細尿管の機能の研究方法としたが，これにリンパ流測定を加えた実験方法によって，糸球体の糖透過に関がない，また糸球体血管内圧の増減により分子の大きいもの程その透過に影響される，カルミンは細尿管から透過するが，水は透過しないか，再吸収されるかであること．腎動脈からリンパ管への色素および糖の透過量が腎門脈からより大であることなどの実験証明ができた．

147．反応性腎血管収縮の機構について

境　一成・平　則夫・橋本虎六（東北大薬理）

末梢循環の調節には，色々な生理的要因が考えられるが，臓器循環の調整機構を知るための生理的手段として autoregulation および反応性充血という現象が考えられる．

腎循環における血流遮断後の血管反応は，他の臓器とはいささか性質を異にし，反応性充血もみられるが，むしろ反応性血管収縮を起すことが多く，また時にはなんらの血管反応も生じない．この様な反応の多様性は我々の強い関心をひく．まず第一にこの反応性血管収縮という腎血管の特異性に注目した．この面の研究が，腎特有の循環調節機構を究明するにあたってのカギであると信じ，薬理学的解析を加えた．反応性血管収縮は，

1．Control 犬，reserpine 処置犬でその出現する頻度に著明な差はない (tyramine 30 μg の反応に多少あり)．

2．全身血圧に影響をおよぼさなかった．

3．Atropineおよび節遮断剤の hexamethonium では block されなかった．

4．交感神経 α-遮断剤の tolazoline, phenoxybenzamine により抑制または block された．

5．Phenoxybenzamine により反応性血管収縮が抑制されている時に，noradrenaline の反応はみられないが 5-HT, adenosine の反応はみられた．

6．Adenosine deaminase inhibitor の dipyridamole で増強された．

7．a．反応性血管収縮が生じないものにadenosine, noradrenaline を各々持続注入し，注入終了後血流遮断すると著明に出現した．

b．AMP, angiotensin ではそのような作用はみとめられなかった．

以上より catecholamine-adenosine 系が，この反応性血管収縮の機構に，重要な要素をなしていることを推定した．

148．尿管圧変動の腎内血流分布に及ぼす影響

本田西男・森川昭郎・相沢　力・関　清・吉利　和（東大吉利内科）

腎循環の自己調節は transmural pressure の増加（または減少）に対する腎細動脈の能動的収縮（または弛緩），即ち Bayliss mechanism によりおこると説明されている．著者らは兎腎で，尿管圧変動により transmural pressure を変化させた場合 Bayliss mechanism がみられるか，また長時間尿管圧を上昇させたさい Bayliss mechanism は維持されうるか否かにつき，従来報告したと同様の方法[1)2)]で検討した．

1．一過性尿管圧上昇：尿管圧上昇により腎動脈圧は不変，腎内圧は上昇した．腎血流量は一過性に減少したのち増加し，尿管圧上昇前のレベルか，それ以上に達した．全腎血管抵抗は減少または不変，prevenous resistance（腎動脈・葉間静脈間の血管抵抗）は減少し，venous resistance（葉間静脈・腎静脈間抵抗）は増加した．Venous resistance の上昇は腎内圧上昇による静脈圧迫のためと考えられる．髄質平均循環時間は延長し，髄質血管抵抗は上昇すると考えられるので，prevenous resistance の減少は髄質血行動態の変化によるとは考え難い．むしろ尿管圧上昇時の transmural pressure の減少に対する腎細動脈の能動的弛緩，即ち Bayliss mechanism によると考えるのが妥当である．何故なら，尿管圧上昇時には，(1) papaverine の腎血流量増加作用は減じ，(2) 反応性充血の程度も弱まることから，血管のmyogenic tone は尿管圧上昇時減弱していると考えられるからである．以上の血行動態変化に腎神経が関係している可能性は，(1)反対側腎での尿管圧上昇は被検腎

の血行動態に影響せず，(2)摘出腎でも 'intact' 腎同様の結果がえられることから否定できる．

2．慢性尿管圧上昇；30分，1時間の持続的尿管圧上昇では，全腎血管抵抗，prevenous resistance は減少し，腎血流量は増加したままである．3日間以上に亘る尿管圧上昇では，全腎血管抵抗，prevenous resistance は高値を示し，尿管圧を再び0に戻すと減少し，腎血流量は増加した．このことは長時間の尿管圧上昇では Bayliss mechanism が減弱することを示唆するが，その理由は不明である．

1) Yoshitoshi, Y., Honda, N., et al. (1966) Jap. Heart J. **7**, 289
2) Yoshitoshi, Y., Honda, N., et al. (1967) Jap Heart J. **8**, 32

149．イヌの交感神経の遠心性活動に対する頸動脈体の低酸素刺激の効果

岡田博匡（鳥取大第2生理）

最近 Daly と Scott は麻酔イヌで頸動脈体の低酸素刺激による一次的心臓反応は徐脈であり，これは迷走神経の活動増加，交感神経の活動抑制によると推論した．Downing と Siegel (1963) はネコで同反射における心臓交感神経の活動変化を見出すことができなかった．この研究はイヌで頸動脈体反射における心臓・血管支配交感神経の活動を明確にするために行なった．

無麻酔除脳イヌ (25例)，morphine-urethane-chloralose 麻酔イヌ（9例）の分離された頸動脈分岐部が給血イヌの血液で一定圧で灌流された．給血イヌに低酸素ガス (4.5% O_2) を吸入させ受血イヌの頸動脈体が刺激された．

1．自発性呼吸下では，無麻酔除脳イヌの腎神経の活動は頸動脈体刺激により同時におこる過呼吸の吸息時にしばしば抑制される．他方，呼息時には一般に増加の傾向を示す．両側頸部迷走神経切断後には，腎神経の活動は同刺激により著明に増加する．

2．肺換気を一定にした人工呼吸下では，無麻酔除脳イヌの心臓交感神経・腎神経の活動は頸動脈体刺激により反射的に増加される．しかし，反射的血圧上昇が高度になるにつれてそれらの活動は抑制される傾向を示す．人工呼吸下では同刺激により徐脈が惹起される．両側頸部迷走神経切断後は，同刺激によって上述の神経の活動増加のみがひきおこされ，また頻脈，高度の血圧上昇が惹起される．

3．麻酔イヌでは，頸動脈体刺激によって上述の交感神経の反射的活動増加，頻脈，血圧上昇が現われにくい．

これらの結果より，頸動脈体刺激によって惹起される心臓交感神経・腎神経の一次的な反射反応はともにその活動増加であり，この効果は同時におこる反射性過呼吸（自発性呼吸下）および血圧上昇（人工呼吸下）によって部分的に抑制されるということができる．

150．交感神経活動におよぼす調圧神経の影響

二宮石雄・入沢　宏（広島大第1生理）

血圧調節機構の解明には構成要素である受容器からの求心性神経活動，並びに中枢から効果器に向う遠心性活動の定量的分析が重要な問題である．然し神経幹全体からする神経衝撃は複雑で分析の対照とならなかった．そこで2つの方法を用いて求心性並びに遠心性神経活動の相互関係を調べ，更に遠心性神経活動におよぼす頸動脈洞神経，大動脈神経の効果の差異を研究するために本実験を行なった．方法としては，ネンブタール麻酔下の猫の腎神経および下心臓神経を分離切断し，その中枢端より遠心性インパルスを時定数3 msec の CR 増巾器で記録，これを全波整流した後 Philbrik K2W を用いた積分回路を通じて得た積分波形を連続的に直記式に記録した．他の一つは original のスパイクを wave form generator および pulse generator を使用して標準パルスにした後，積分回路を用いて連続的に積分波形を記録した．

両方法で得た神経活動の時間経過はよく似ていた．動脈血圧と駆血法或いは薬剤投与によって変化せしめた場合遠心性神経活動は逆比例の関係で変動した．更に下心臓神経と腎神経は同じ様な反応形式をとった．血圧の低下の代りに O_2 の減少，CO_2 の増加によっても下心臓神経並びに腎神経活動は増強される．これらの遠心性神経活動の変化が反射性に誘発されたのか，中枢性に惹起されたのかを判別するために両側の頸動脈洞神経および迷走神経を切断した．その結果抑制効果は主として反射性であることがわかった．両側の迷走神

経と頸動洞神経の抑制効果には著明な差を認めなかった．左右の頸動脈洞神経の遠心性神経活動抑制効果を比較した結果，左側の方がやや大きい傾向を示した．求心性神経幹を順次切断して行なった場合，切断した数が増加するにつれ抑制効果は減退した．即ち求心性神経活動の遠心性神経活動におよぼす抑制効果は加質的であった．

151．延髄循環中枢の機能的構造

竹内　亨・牛山喜久・宮川　清（信州大第2生理）

延髄を強度の乏血状態に曝すと，その個体にとって最高の昇圧反応が惹き起される．家兎の脳血行を1本の総頸動脈のみで司どらせ，これを任意に圧迫して著しい昇圧反応を起させた．また，反射光電式プレチスモグラフを用い末梢血管床の動態を，電磁流量計を使用して大動脈起始部，腎動脈の血流量をそれぞれ描記した．家兎60羽について乏血，切断，刺激実験を組合わせ，組織学的検索もあわせて行ない現在迄に大要つぎの結果を得た．

1．延髄循環中枢の多くは下オリーブ核吻側から聴結節に至る網様体内に存在する．

2．延髄血管収縮中枢は両側性支配である．しかし同側性支配が優っている．

3．屢々後肢皮膚および筋血管，時に腎血管に延髄乏血の初期に一致して，一過性の軽度の血管容積増加を認めた．しかし何れもこれに引続いて著明な血管容積の減少を認めた．これらは Flaxedil で不動化しても変らない．

4．腎血管を支配する神経細胞体の多くは下オリーブ核吻側端のやや頭側から聴結節にかけて nucleus reticularis gigantocellularis 附近に存在する．

5．後肢血管を支配する神経細胞体の多くは腎血管の場合より約1 mm 尾側から聴結節にかけての範囲内で，nucleus reticularis lateralis 附近に分布している．

6．延髄乏血に伴う前肢血管容積の減少は極めて少なく，また個体差も大きい．

7．心拍出量は血圧上昇，下降期に相応し，それぞれ減少，増加する．この減少は末梢血管抵抗の低下に伴い不明瞭となる．

8．刺激実験を行ない，昇圧，降圧領域を求めた．刺激実験のみでは機能的局在性を認めることはできなかった．

9．乏血，切断，刺激実験を組合わせて行なった結果，乏血の受容部位は神経細胞自体ではないかと推定された．

152．循環調節系における非線型多重ループのもつ意義

畠山一平・山本　弘（横浜市大第1生理）

生体の持つ非線型的性質がその機能に役立っているかどうかは生理学上極めて基本的な重要問題である．非線型といっても内容は様々であり，われわれの研究分野も多岐にわたっているので，今回は実際の実験データにもとづいて，多重ループ調節系，それも循環調節系における非線型要素の持つ意義について述べるにとどめる．

生体調節系では一般に制御量が直接基準値と比較されるのではなく，制御量がいったん別の信号（たとえば知覚神経のインパルス）に変換されて後比較機構に導かれる．この際制御量にはここの変換特性が大きく影響するので，多重ループの中の一つでも機能を失なうと制御量が著るしく変化するはずである．ところが事実はそうでない．これは次に述べる系の非線型的性質によって説明することができる．

Blutdruckcharakteristik で知られる血圧受容器（たとえば頸動脈洞）に加えられた圧と体血圧降下分との関係はある変域でほぼ直線的である．しかし複数の圧受容器の効果の合成効果は線型でない．すなわち左右の頸動脈洞圧をそれぞれ p_l, p_r, それに対応する体血圧を P_{sys} とする時 $P_{sys}=f(p_l, p_r)$ であらわされるが，この時 $P_{sys}<f(p_l, 0)+f(0, p_r)$ である．先に発表したようにわれわれはこの際，$P_{sys}=F(eAp_l, eBp_r)=F(eAp_l, eBp_r, 0)$ が成り立つことを見出した．一方調節神経の電気的刺激効果および一巡伝達特性から，圧受容器を発した情報は上記の式の示すように指数関数的変換の後代数的に加えられその逆関数により，すなわち対数的に変換されて制御量である体血圧となることが示される．一般に代数和的合成系の前で複数の入力が高次変換され，合成の後その逆関数を経て線型化される時，単一ループの場合と多重ループの場合との系のゲインの違いは大きくなく，また feedback loop の伝達特性の影響も少な

いことが示される．この例には正しくこれが当てはまる．

153．カルシゥムによるアナフィラキシー様ショックの誘発

福田篤郎・宇井潤一郎（千葉大第2生理）

副腎摘出ウサギ及びイヌは $CaCl_2$ 静注による血清 Ca 濃度の上昇に対し，抵抗性著しく減弱し，心機能障害を呈しない血清 Ca 濃度（約30 mg%）で致死的血圧下降を来し，且つその様相はそれぞれの種に特有なアナフィラキシー・ショックに極めて類似することを知った．何れも糖質コルチコイド欠損に基いて招来され，それが投与によってショックは完全に防止される．ウサギに於ては糖質コルチコイド欠損時には高 Ca 血に際し，脳脊髄液 Ca 濃度が容易に上昇する．それに基く中枢作用で肺動脈に顕著な収縮が招来されることは，少量の $CaCl_2$ 液の大脳槽内注射で証明されうる．その際迷走神経を切断しておけば，肺動脈の収縮それによる血圧下降は完全に阻止される．即ちウサギの血液・脳脊髄液関門の Ca 透過性は糖質コルチコイドによって支配され，且つウサギの迷走神経性肺動脈収縮神経は髄液 Ca 濃度の上昇で刺激されるという特殊事情に基いて，高 Ca 血ショックが招来されることを知った．

副腎摘除イヌ（DCA 生存）の高 Ca 血ショックは肝の高度のウッ血腫脹によるものであり，肝のヒスタミン含量は約半減することから，イヌのアナフィラキシー・ショックと同様に肝肥満細胞よりのヒスタミン放出によると考えられる．即ち肝肥満細胞の糖質コルチコイド欠損時に於ける特異反応によると考えられる．イヌに於ては血液・脳脊髄液関門の Ca 透過性が糖質コルチコイド欠損時に異常に高まることはみられなかった．

154．出血性シヨックの不可逆性成立について

福田篤郎・鵜沢　寿（千葉大第2生理）

出血性ショックの不可逆性成立に関する糖質コルチコイドの意義を明かにすべく，DCA 生存副腎摘除犬について elevated reservoir 法で血圧値 35 mmHg に至るまで reservoir 内に脱血させ，以後の経過に於ける自家輸血（take up）進行を目標に不可逆性の進行を判定した．Take up は1～2時間内に開始され，3～4時間の経過で著しく進行する．その際肝はウッ血・腫脹をみ，肝門脈系の血液 pooling が不可逆性成立に重要な役割を演ずることを知った．血糖値も初期の一過性上昇から低下の一路をとり，低血糖痙攣すら誘発され，肝グリコーゲンも消滅する．糖液補給は多少 take up 進行をおくらせるも，不可逆性を阻止することが出来ない．

糖質コルチコイドを前処置すれば，上記脱血条件で take up は4時間の観察時間中殆ど進行せず，血糖も高値を維持し，加圧再輸血によりよく生存せしめうる．糖質コルチコイド効果は肝のウッ血・腫張といった反応を抑制するためと解される．

糖質コルチュイド欠損に基く肝反応の出現に関し，ショック時の血清中には正常犬に容易に肝反応を起させうる蛋白性因子の存すること輸血清実験で証明しえた．その因子は histidine decarboxylase 活性を示し，ショック肝にも同様活性が認められることから，肝に形成され，肝に誘発ヒスタミンによる肝反応を起すほか，流血中にも現われ，著者らによりショック因子として見出されたものと考えられる．糖質コルチコイド前処置は糖代謝改善のみならず histidine decarboxylase 活性の誘発を阻止することを知った．

155．Vasa vasorum における leakage 現象と浮腫性動脈反応との関連について

島本多喜雄・須永俊明・佐々木俊明・平本義一（東京医歯大第3内科）

雄犬（8.5～13.5 kg）18頭，雄家兎（1.8～2.4 kg）30頭を用い，X線顕微鏡法では，温 Ringer 液で下大静脈，心，腹部大動脈の流域を灌流し，血液と交換し，腹部大動脈より逆行性に50% micropague（犬—300 ml，家兎—150～200 ml）を注入し，下大静脈より（犬—200 ml，家兎—100 ml）を注入し，15分後，大動脈を心臓と共に摘出し，中性緩衝ホルマリンで固定後，超軟X線で照射，撮影した．電子顕微鏡法では，犬は橈側皮静脈より，家兎は耳辺縁静脈より，2.5 ml/kg の Pelikan ink を静注し，15分後標本を採取し，型の如く脱水，包埋し，鏡検した．

実験成績；1．X線顕微鏡法による観察で，(1) 従来の定説をくつがえし，犬，家兎ともに内膜直下に達する動脈性栄養血管の存在と，中膜最内層

部に発する静脈性栄養血管と，両者間に毛細血管部をみとめた．(2)犬では横断面，縦断面，ほぼ同一の分布密度をみとめたが，家兎では縦断面が多く，内膜直下に達する動脈性栄養血管はすべて縦断面でみられた．

2．電子顕微鏡による観察で，(1) 犬の栄養血管の細静脈部，毛細血管部で endothelial gap の形成，carbon 粒子の同部を通っての血管外漏出，即ち histamine-type leakage がみとめられた．(2) 家兎栄養血管の毛細血管の種類は一般の muscle 型の外に，pore を有する所謂 visceral 型の毛細血管がみとめられた．(3) 家兎栄養血管の細静脈部，毛細血管部では，poreを通しての水分漏出の他に，vesicle や vacuole あるいは microvilli による carbon 粒子のとりこみ，血管外搬出現象，即ち active transport の亢進と考えられる現象がえられた．(4) 同時に動脈壁筋層部では，弾性線維の離開，collagen の離開を伴う細胞外間質の増大，即ち浮腫性動脈反応がみとめられた．これらの所見から，本反応の局所的浮腫の形成の場は，栄養血管とその周囲の間質にあり，栄養血管からの水分をふくむ高分子物質の漏出が，少くともその成因の重要な要素であると考えられる．

156．イヌにおける実験的肺水腫の血行動態，とくに，気管支動脈系の影響について

木下安弘・徳政義和・中村　仁・宇佐美暢久・平井　昭・栗原伸夫・渡辺伸宏・角田興一（千葉大第2内科）

1．Pentobarbital sodium (25 mg/kg) 静注麻酔の成犬14匹に，epinephrine 0.5, 0.75, 1.0 mg/kg＋生理的食塩水2500 ml (38℃) の混合溶液を1.5～6 ml/kg/min の割合で大腿静脈から注入し，いろいろな程度の急性肺水腫を起こさせた．ただしそのさい，最初の注入1000 ml に epinephrine 総量の 4/7 を，残りの 1500 ml にその 3/7 をいれた．95%O_2＋5%CO_2 吸入人工呼吸を用い，左第4肋間腔で開胸し，肺循環の血行動態を調べた．

2．肺重量/体重比 (L/B)＞2 の重篤な肺水腫が，epinephrine 0.5～0.75 mg/kg，混合溶液注入速度4～5 ml/kg/min により，いつも，ほぼ確実に起こった．

3．重症肺水腫群 (L/B＞2)，軽症肺水腫群 (L/B＜2) ともに，注入 500 ml において，平均左房圧，平均肺静脈圧，平均肺動脈圧，平均大腿動脈圧が，すべて，異常に上昇した．

4．重症肺水腫群では，注入 500～1500 ml において，平均肺動脈圧 (PAm)–平均左房圧 (LAm) の圧勾配が，control 値よりあまり増大せず，むしろ，減少するものが多い．多くの例で PAm＜LAm となり，PAm–LAm の圧勾配が逆転する．そしてこの逆圧勾配が続く．これに反し，軽症群では，多くの例で，この圧勾配が著しく増大し，これが尋常方向に維持された．

5．平均肺静脈圧 (PVm)–平均左房圧の圧勾配にも，4) と同様な傾向がみられた．

6．4匹のイヌで右開胸し，右後気管支動脈，および，それのある大動脈性肋間動脈，ならびに，それ以下3本の右肋間動脈を大動脈分岐部で結紮した．結紮5～10分後，PAm はやや上昇，PVm，LAm はやや下降，PAm–LAm がやや増大した．2) により，これらのイヌに重症の肺水腫が起こった．

7．したがって，イヌにおけるこの重症肺水腫の血行力学的特徴は，左房圧，および，肺循環系諸圧の異常な上昇，PAm–LAm の圧勾配の減少，ならびに，逆転とその持続であり，可能な気管支動脈系の結紮は，すくなくとも，この血行力学的変化を軽減しない．

157．赤血球と CO の結合速度の測定

望月政司・古瀬　健・藤沢義春（北大応用電研生理）

肺における CO の拡散が P_{O_2} によって影響されるが，その P_{O_2} に対する依存性から肺拡散の解析ができる．ここで問題になるのは赤血球およびヘモグロビンの CO との結合速度の正確な値と両者の関係であるが，これに関するデータは少ない．そこで私達は Rapid flow method を用いて実験を行なった．O_2 で飽和したヘモグロビン溶液および赤血球浮遊液と，同じ P_{O_2} で CO を含んだガスで飽和した緩衝液との各々を 20 cc 注射筒に満たし，それらを同時に押し混合する．混合液は observation tube を42 cm/sec の一定速度で流れ，光源からのスリット光は observation tube の中心を通り，half mirrow で二分された光は各々光電子増倍管に入って差動増幅器から記録計に導かれま

す．CO で tonomate するのにはその濃度が高いので閉回路にして循環させ安全性をはかった．またその濃度測定にはホプカライト (CO 酸化触媒) で CO_2 に変えてショランダー分析器で定量した．反応時間に伴う S_{CO} の変化は observation tube 上の観測点をずらすことによって得た．P_{CO} を約15 mmHg に定め P_{O_2} を80 mmHg から500 mmHg まで数種変えて実験を行なった．この結果から反応速度を求めるにあたって，CO の diffusing capacity との関連から単位時間に 1 mmHg あたり 1ml のヘモグロビンと結合する CO 量 (ml) を用いた．この値を velocity factor と呼んで F_S で示す．

F_S は P_{O_2} が高くなるにしたがって F_S は減少し，また反応時間によっても F_S は変るが，これは時間と共に O_2Hb の O_2 が CO で置換され COHb になり F_S が減少したと考えられます．そこで F_S と S_{O_2} の関係を両対数グラフにプロットすると，P_{O_2} の高いものでは傾斜はゆるく高い位置にあり，低いものではその逆である．この関係を実験式で表わすと $\log F_S = A - B\ (2 - \log S_{O_2})$ となり，このA，Bは P_{O_2} の函数です．ここで赤血球の velocity factor F_C との関係をみると，$\frac{1}{F_D}$ を赤血球における拡散の抵抗とすれば $\frac{1}{F_C} = \frac{1}{F_D} + \frac{1}{F_S}$ になるが，実験結果から $F_D = 0.022$ が得られた．

158. CO 拡散能力と心送血量の関係について

高橋秀一・宮本嘉巳 (北大応用電研生理)

Gibson (1955) らおよび Roughton (1957) らは，肺拡散能力を，肺胞膜における拡散能力 D_M と，赤血球内での化学反応を主体とする拡散能力 D_B に分けて考え，肺全体での拡散能力 D_L を，D_B，D_M との関係式で表わし，初めて肺拡散能力に肺血流の問題を取り上げた．

最近望月は，肺拡散能力と有効肺血流量との関係を赤血球がある間隔をもって毛細管内を流れていると考える時，CO または O_2 の拡散面積は，肺胞膜下の赤血球で表わすことが出来ると云うことから，D_L に関する一般式を導びいた．それによると，D_L は肺胞膜の厚さ等に関係することは勿論だが，それ以上に有効肺血流量に密接な関係のあることが示されている．このことにかんがみ，我々の実験の主な目的は，D_L と有効肺血流量との相関関係を明らかにすることである．

有効肺血流量は，体の大きさによって異なるという事実に基づいて，体格の異なる22名の被験者について測定が行なわれ，更に接触時間を変える一ツの方法として，2名の被験者には，運動を負荷した．尚 D_L は CO を用いた1回呼吸法によって測定し，有効肺血流量 $\dot{Q}$ は体プレチスモグラフと N_{20} 吸入法の組み合せによって測定した．その結果，D_L と $\dot{Q}$ の間には相関係数 $r = 0.868$ のきわめて高い正の相関があり，また回帰直線がほぼ原点を通ることから，血流のない所には拡散が起り得ないことが明らかにされた．また運動によって，D_L 値は増加を示したが，$\dot{Q}$ の増加程大きくはなかった．これは接触時間の短縮によるためと考えられ，この事はまた D_L が $\dot{Q}$ のみに依存するのではなくて，接触時間にも関係することを示唆するものと思われる．

159. 肺換気ならびに肺循環におよぼす全身振動の影響

万木良平・飯塚道彦・岩根正昭 (航空医学実験隊)

人体にある強度以上の低周波振動を負荷すると肺換気量や酸素消費量が増大するといわれているが，その機序については不明な点も少なくない．そこで今回は成人男子7名を被検者とし，振動試験機を用いて，頭尾方向ならびに背腹方向に 3～14 cps，±0.5 G (peak 加速度) の正弦波振動を負荷しつつ，食道内圧 (Pes)，呼吸気流速 ($\dot{V}$)，呼吸気量 (V)，心拍数などを連続的に記録し，また別に犬を用いて同様の振動を負荷しつつ，肺動脈幹部にとりつけた電磁流量計 probe により肺動脈血流の変化をしらべて，換気量増大の機序を明らかにしようとした．

振動負荷中 Pes，$\dot{V}$ は普通の呼吸のパターンの上に振動による強制的な oscillation が重なって記録される．この oscillation の大きさから，thoraco-abdominal system の resonant frequency は4～6cps の間にあることがわかった．また強制的 oscillation の1周期に気道を出入する気量は，特殊な場合を除き，dead space の量以下であって，実際の換気には影響していない．しかし，呼吸弁

を用いて，いわゆる open technique で呼気量を測定して換気量を求める場合にはこれを over estimate しやすい．従って integrator により $\dot{V}$ から V を求める方法の方がよい．このようにして，出来るだけ誤差を少なくして換気量を測定しても，resonant frequency で増加を示すことが，わかったが，これは自発的な筋緊張にもとづくものと思われる．

また，犬の実験から，胸腔内圧や $\dot{V}$ には強制的な oscillation が見られるのに，肺動脈の血流にはこれの影響はほとんどおよばないことがわかった．

160．低酸素睡眠時に於ける肺胞炭酸張力-換気量応答曲線の分析

本田良行（金沢大第1生理）

3人の被験者について，一定の低い水準に維持された P_{AO_2} の下で，夫々覚醒および睡眠時の肺胞炭酸張力-換気量応答曲線（P_{ACO_2}-$\dot{V}$ curve）を求めた．加えた低酸素刺激は P_{AO_2} 40 mmHg および37 mmHg である．覚醒状態の下で得られた応答曲線は所謂 hockey-stick 或いは dogleg と呼ばれる形を示す．此の特有な形は睡眠によっても変化しないが，その高い P_{ACO_2} の領域に於ける P_{ACO_2}-$\dot{V}$ curve の急峻なスロープは傾斜Sが1/2～1/4に低下し多少共右方に移動した Lloyd と Cunningham の提案したSと P_{AO_2} 間の関係式，

$$S=D\left[1+\frac{A}{(P_{AO_2}-C)}\right]$$

に実験結果を入れて見ると，睡眠によりAの著明な低下，Dの低下およびCの上昇が見られた．低い P_{ACO_2} 領域に於けるスロープsは睡眠により10～25%低下した．sの傾斜が末梢の化学受容体からの CO_2 に依る刺激を表わすものと考えたとき，s/(S−s) は末梢と中枢の CO_2 に反応する系の呼吸におよぼす影響の比と考えることが出来る．その値は覚醒状態で約0.1，睡眠で約0.2であった．覚醒時の低酸素吸入実験に於て，低 P_{ACO_2} のとき見られた脳波の徐波化は P_{ACO_2} が増加するにつれて正常脳波に回復した．此の場合 P_{AO_2} が一定に保たれている訳ではあるけれども，脳組織に於ける P_{O_2} の上昇が此の脳波の pattern の改善に関係しているのではないかと推論された．

161．いきこらえ潜水時の呼吸・循環機能と体温

小林庄一・小川徳雄・佐々木智恵子・高橋久仁男・高橋史子・川崎了二（新潟大第2生理）・高木健太郎・山本宗平（名大第1生理）

いきこらえ潜水は外圧の急激な変化を伴い，体内気体の圧縮を来たす．最大吸息位の胸囲，胸横断面積は 10 m 潜水でほぼ最大呼息の値にまで減少し，腹囲，腹横断面積は数mの潜水で最大呼息の値をこえるが，最大呼息の腹囲は呼息の様式で著しく異ることを考慮しなければならない．あまと一般成人男女の最大保持吸息圧・呼息圧をくらべると，あまは対照女子より最大吸息圧が著しく大きい．これは水圧による胸部圧縮に対する一つの適応であろう．一方，急激に首まで水中に浸ると，胸，腹ともに著しく吸息側に偏る．体表皮膚からの反射性変化であり，風によってもおこる．いきこらえのだめの点で，1～数回，自己の呼気を再呼吸すると，再呼吸 V_T は100 ml 内外であっても，こらえ時間を延ばすことができる．あまの鼻入れめがねはこの種の機能をもっていると考えられる．潜水による肺胞気圧の上昇は P_A, $_{CO_2}$ の上昇を来し，P_A, $_{CO_2}$ は $P\bar{v}$, $_{CO_2}$ をこえるので，CO_2 の肺胞から血液への逆拡散がおこり，F_A, $_{CO_2}$ は一時減少する．いきこらえ潜水中の O_2 負債，CO_2 蓄積は潜水時間とほぼ等しい時間の呼吸によってほとんど処理される．いわゆる「いそぶえ」呼吸はこの処理に対する効果を示さない．いわゆる潜水徐脈は体表皮膚からの反射であり，どの体表部位からもおこり得，顔面皮膚のみがその受容領域ではない．徐脈は水温 15°～35°C の範囲では水温が低いほど発現しやすい．同一水温では夏季の方が冬季より現われやすいようである．潜水徐脈は筋，皮膚の血流減少を伴うといわれる．しかし，指尖プレチスモグラムからみた血流変化と徐脈との間には平行関係を認め難い．潜水による指尖プレチスモグラムは，浸水部分が小さいと，on-off における一過性の収縮反応と浸水中の血行減少を示し，浸水部分が大きいと，収縮反応は強く，かつ持続性になる．水温が高いと (35°～45°C)，拡張反応と血流増大が認められる．

162．頸動脈洞神経血圧受容性呼吸反射における横隔膜神経および，下喉頭神経発射について

斎藤十六・道場信孝（千葉大第2内科）・安藤由

記男（千葉大第1生理）

19匹のネコに chloralose-urethane 麻酔をおこない，115本の横隔膜神経の機能的単一線維について，気速曲線との対比からその発射パターンを検討した．（Ⅰ）吸気の中ばから吸気の終末にかけて発射のでるもの，（Ⅱ）吸気のはじまりに一致して生じ，吸気の終末，または，一部呼気にかけて発射のでるもの，（Ⅲ）吸気のはじまりより呼気の半ば以上にかけて発射のでるもの，（Ⅳ）吸気と呼気の双方にわたって発射を生ずるが，とくに吸気でその頻度の増すものに分類し，自発呼吸において尋常な呼吸状態，気速に抵抗の存在する場合，および，呼気反射における発射パターンの変化を比較すると，Ⅰ型において著明な発射頻度の増しを認め，そのさいの最大発射頻度の標準偏差値は漸減し，相性要素を特徴とする．Ⅱ・Ⅲ型のものはこの傾向が明かでなく，いわゆる緊張性要素を主体とし，Ⅳ型のものはこれらの操作によって全く変動を示さない．かような神経線維の機能的な相違は気道に抵抗の存在する場合に生ずる吸気終末での附加的な呼吸においても見られ，Ⅰ型の発射は加速された吸気相において著しい発射の増しを示したのち，最大吸気速の時点ではすでに発射の停止をきたす．一方，Ⅱ型の発射は附加的な吸気の加速において発射頻度を増し，同時に最大吸気速度の時点では panse をなし，その後，緩やかな頻度で呼気相における発射を示す．末梢における横隔膜筋の支配についても両者の態度はことなり，横隔膜の腰部はⅠ型，肋骨部および胸骨部はⅡ型の神経線維によって支配されると考えられる．また中枢においても，その局在性が同じでなく，種々の反射の効果を比較すると，いくつかの相違がみとめられる．頸動脈洞血圧受容性呼吸反射については，両者の発射態度に明かな差を見ないが，肺よりの化学反射についてみると，Ⅰ型とⅡ型の線維の活動性は lobeline，あるいは，serotonin の使用によってその変化態度を異にする．Ⅳ型はγ線維の可能性を含むと考えられる．

163．鯉延髄ニューロンの活動様式

及川俊彦・藤谷嘉子（鳥取大第2生理）

鯉延髄ニューロン活動の様式を鰓呼吸の周期との関係において，また口腔流水量の増減によるそれらの変化を見た．

鯉（*Cyprinus carpio*）を0.5～1 g/kg のウレタン溶液で麻酔した上，脊髄上部を切断するか，または 10 mg/kg のフラキシディルにより非動化した．固定した魚の口腔から静水圧により水を流し入れ，体表を湿したガーゼでおおった．頭蓋を開けた後，小脳を吸引除去して露出された延髄に硝子微小電極を刺入し，細胞外，時に細胞内誘導による単位活動を記録した．同時に鰓蓋運動と心電図も時に描記した．

1．鰓蓋運動と同期したスパイク放電は，電極の深さと組織像との対応から見て，三叉神経および顔面神経運動核の附近から，しかも細胞内刺入の困難な点から，これらの運動核の大きな細胞ではなく附近の小細胞から得られたと考えられる．

2．鰓蓋外転運動に同期するバーストは平均10から61 cps のスパイクを含み，内転時にはスパイクが出ぬことが多かった．時にはバーストでなく，数ケのスパイクが同期した．

3．鰓内転に同期するバーストは持続が長く外転時にもスパイクを散発することが多かった．

4．非動化した後での呼吸性ニューロンと推定されるものの細胞内電位は，スパイクやバーストの後，過分極を示さず，自己制御や他からの抑制がないようにみえた．

5．流水量を増すと一過性に鰓運動の頻度と共にまた同期するバーストの出現頻度もふえ，Hering-Breuer 反射と類同のものが考えられる．然し，増水が長びくと鰓運動はかえって減少した．鰓運動と同期しないスパイクで流水量の増減に比例して頻度の増減するものが見られ，口腔内の機械的受容器の存在が推察された．

164．疑核付近の呼吸性ノイロンについて

草地良作・赤沼君江・小野坂紀子（東京女子医大第1生理）

ウレタン麻酔ウサギ32匹を使用し，下喉頭神経刺激による疑核における逆行性応答，疑核における呼吸性放電を検討し，次の結果がえられた．

1．逆行性応答は刺激同側の延髄のみでえられ，筆尖より尾側2 mm，背側中心溝より2.5 mm側方，背側面より 2.5～3 mm の深さで，最も多くえられた．

2．逆行性応答の潜時は 2.9～7.2 msec で，その絶対不応期は 0.36～6.5 msec であった．

3．逆行性応答の振幅はしばしば吸息相に減少あるいは消失した．さらに呼吸相と無関係に変動するものもあったが，このような変動は，潜時の大なる応答に起る傾向がみられた．

4．逆行性応答のえられる疑核での呼吸性活動を検討すると吸，呼息性ノイロンが混在し，いずれも局在した位置は見出されなかった．

5．上喉頭神経および下喉頭神経のいずれの刺激でも応答を示す下喉頭神経細胞以外のノイロンが，疑核で見出された．

6．疑核における呼息性ノイロンは，上喉頭神経刺激で潜時3～5 msec で応答を示すものと，示さないものとがあった．呼息性ノイロンが応答を示す期間は，横隔膜神経の吸息性発射は抑制された．

7．これらの結果から，下喉頭神経ノイロンは髄延内において軸索側枝をもつものと推定され，これにより呼吸性および反射性活動が修飾されている可能性が考えられる．

165．脳幹部呼吸性ニューロンの局在と逆方向性ならびに順行方向性刺激応答

福原武彦・武田竜司・大塚恭男・酒井文徳（東大第2薬理）

Gallamine 不動化ネコの脳幹網様体において，呼吸性ニューロンは中脳，橋，延髄内側および外側網様体の全域にわたり散在し，呼息性，吸息性および両者以外の放電型を示すニューロンの3者が混在している事実，また，ニューロンの性質を比較した結果，呼吸性ニューロンはその放電型に関係なく第1および第2型の2群に区別され，第2型は中脳から延髄迄広く散在しているが，第1型は延髄外側部に局在する事実が知られている（日薬理誌 **62**，203，1966）．

今回は，これら呼吸性ニューロンの頸髄（C_2～C_4）電気刺激に対する応答態度とその局在部位，放電型ならびに上述の第1，第2型との関連を検討した．脳幹網様体呼吸性ニューロン（175例）は応答の潜時の長短および恒常性，反復刺激（10～600 cps）に対する応答態度から次の3群に区別された．全例の15％は逆方向性スパイク応答（潜時，1.3 msec (0.6～2.2)）を，30％は順行方向性応答（5.2 msec (1.1～17.0)）を示し，これら両群の約2/3の例は誘導部位と同側，1/3は反対側の頸髄刺激に応じた．しかし，残りの55％の例は応答を示さなかった．

ニューロンの放電型と応答態度との関連をみると，逆行性応答を示すものは呼息性，吸息性およびそれ以外の放電型を示すニューロン群のいずれにおいても，ほぼ同じ比率（全例の14～16％）で認められた．順行方向性応答および応じないニューロンは呼息性および吸息性ニューロン群に於てはほぼ同じ比率で見出されたが，その他の放電型を示すニューロンでは無応答の比率が小さく，順行性応答を示すものの割合が大きかった．逆行性応答を示す呼息性ならびに吸息性ニューロンは延髄外側部にのみ見出され，かつ散在していたが，両者以外の放電型を示すものの逆行性応答を呈するニューロンは中脳から延髄にわたり散在していた．また，前述の第1および第2型ニューロン群のいずれにおいても，それぞれ，逆行性，順行方向性および無応答の3種の応答態度を示すニューロンが認められた．

166．脳幹刺激による多呼吸反応の発生機序

片山宗一・上田英雄（東大上田内科）・**S. C. Wang** (Columbia 大薬理)

ウレタンまたはクロラローゼの軽麻酔下に，ネコの視束前野内側部の電気刺激を行なうと，多呼吸反応がみられるが，短時間（5～20秒）の刺激後，この反応は漸次増強し，90秒後で最大となり数分間にわたり持続する．この post-stimulatory polypnea (P-SP) は thermosensitive neuron の分布に一致した限局せる部位にのみ認められる．刺激直後，刺激部位に procaine または pentobarbital を注入，あるいは刺激部位を切断により下位脳幹から分離せしめても，この刺激後の反応は消失をみず，却って増強される．また，刺激部位の電気的活動には，かかる after effect は認められない．他方，後部視床下部より中脳網様体にかけて，刺激中にのみ多呼吸反応が認められ，この部位は除脳後の持続的多呼吸反応に関与する部位と一致し，多呼吸中枢と推定される．以上の成績から，視床前野刺激により，下位脳幹に存在する「多呼吸中枢」が trigger され，数分間以上持続する post-stimulatory polypnea (P-SP) が惹起されるものと考えられる．なお，視束前野刺激直後，前頭極の吸引剔除により P-SP は著明に増

強されることから，前頭極に多呼吸反応を抑制する機序が存在するものと思われる．

視束前野または中隔部の刺激により，皮膚血管拡張 (Ström 1950)，血圧下降 (Folkow 1959, Manning 1963, Covian 1964)，陰茎勃起 (MacLean 1962) などの反応が刺激後も長く持続することはすでに報告されているが，その発生機序については明らかにされていない．

上記の視束前野における triggering mechanism ならびに下位脳幹の多呼吸中枢の存在，および，これらの反応系に対する上位中枢からの緊張性抑制などの調節機構の存在は，単に多呼吸反応に止まらず，他の自律機能の中枢性調節に関しても存在することが推定される．

167. 顎下腺抗血清による交感神経系の発育抑制

東　健彦（信州大第1生理）

Levi-Montaleini 等の方法にもとずき，ハツカネズミ（♂，4カ月）顎下腺から神経成長促進因子 (NGF) を分離，精製した．NGF は熱，酸によわく，アルカリに安定な蛋白である．NGF は培養交感，知覚神経節細胞の成長を促進するとともに，ハツカネズミ新生児に注射することによって交感神経系の発育を撰択的に促進せしめ得る．この場合は他の神経成分は影響を受けない．

NGF をウサギ瞼に注射することにより該物質に対する抗血清が得られる．この抗血清は in vitro では知覚神経節細胞に対する NGF の作用に拮抗し，また，新生ハツカネズミに1週間連続投与すれば交感神経の発達を阻止する．形態学的に交感神経節細胞の数，大きさが著減するのみならず，各器官のカテコールアミン含量も大きく変化する．心，腎，脾においては，noradr. の90～95%が消失し，血清学的に sympathectomy の行なわれたことを示している．脳ではカテコールアミン量に著変はなく，副腎では noradr. 量がかえって増加しているが，これは，これらの器官におけるカテコールアミン生成細胞の反応が交感神経節後ニューロンとは異るものであることを示唆するものであろう．

血清学的交感神経除去は，交感神経系の生理学的，病態生理学的意義の研究において今後有力な手段となり得ると考えられる．

168. ネコとニワトリにおける迷走神経の反射電位に関する研究

中里幸和・大賀　皓（北大獣医薬理）・**佐藤昭夫**（北大第2生理）

ネコで，一側の頸部迷走神経，大内臓神経および坐骨神経を刺激すると，反対側の頸部および胸部迷走神経から，それぞれ数群の反射電位が得られる．各神経刺激によって頸部迷走神経から得られた反射電位のうち，潜時の最も短い電位群（平均潜時各々 9.78±2.9, 11.8±2.9, 13.3±3.8 msec）は，以下に述べる理由で主に反回神経を構成する体性神経線維の電位と考えられた．即ち，それぞれの波形と振巾 (50～600 μV) は，各神経刺激によって同側の反回神経から得られた反射電位と類似し，いずれも最高伝導速度が 12～80 m/sec の線維が関与していることおよび胸部迷走神経から記録される反射電位は，振巾が極めて低い (20～40 μV) ことである．これに対して，迷走神経刺激の場合にのみ頸部迷走神経から記録し得た潜時の最も長い反射電位（平均潜時 137.9±18.2 msec）は，主に腹腔まで達している自律神経線維の電位とみなすことができた．その理由として，これと類似の特徴をそなえた反射電位は反回神経からは記録されず，胸部と腹部迷走神経から記録されること（平均潜時各々194.8±24.9, 260.5±27.9 msec），いずれも伝導速度1 m/sec 前後の線維が関与していることがあげられる．

各反射電位の発現に関与する中枢内神経機構は，延髄において obex の吻側5 mm の高さより尾側に存在することが切断実験によって明らかとなった．

ニワトリで，一側の頸部迷走神経を刺激すると，反対側の頸部迷走神経から2群の反射電位が得られた．これに対して坐骨神経の刺激では，ほとんど反射電位は得られなかった．上記の2群の反射電位には，いずれも4～17 m/sec の伝導速度をもつ線維が関与していた．ニワトリの反回神経は，主に嗉のうと食道に分布すると報告されている．一方ネコで，坐骨神経刺激によって頸部迷走神経から得られた反射電位は，主に反回神経線維の電位とみなされた．従って，ニワトリで記録された上記の反射電位は，主に自律神経線維の電位と考えられる．

169. 猫骨盤神経の求心性線維の分析

山本 浩・尾崎秀雄・小山靖夫・久留 勝（国立がんセンター）

切断した猫の一側骨盤神経の中枢端に電気刺激を与えると膀胱の収縮が起り，同時に骨盤底の筋肉や腹筋の反応が現われる．これらの反応にはその直腸枝および膀胱枝に含まれる求心性線維が関与していることを昨年の学会で報告した．その線維構成を分析した結果，骨盤神経の横断 paraffin 切片の髄鞘染色および鍍銀染色で直径1～10μの有髄線維が認められるが，特に1～3μ程度の細径性線維が大部分を占める．この中3μ以下の有髄線維の中には節前性の遠心性線維が含まれるが他は求心性線維と考えられる．膀胱枝の電顕像では大小の有髄線維の他に1μ或はそれ以下の多数の無髄線維が認められる．脊髄神経節より末梢部で第2仙髄後根を切断して3日目の膀胱枝は無髄線維の変性が著明である．従ってこれらの無髄線維が求心性線維であることは確実である．また，nembutal sodium 25 mg/kg で静脈内麻酔を行なった猫を用い，除脳後，下腹部正中切開で尿道より膀胱内に catheter を挿入，また股動脈より catheter を挿入して両者を transducer に接続する．更に直腸枝および膀胱枝を夫々分離切断してその中枢端を刺激（双極電極を以てする矩形波刺激）に用い，之等を外腹斜筋に刺入した双極電極と共に polygraph に導いて記録，刺激条件を頻度 20 cps, puls duration 1 msec とし刺激電圧を0から 15 V の間で変化せしめてこれらの反応を観察した結果，一側骨盤神経直腸枝電気刺激による血圧上昇反応および腹筋の収縮反応に関する求心性の閾値は0.5～2.5 V の間にあり，一側骨盤神経膀胱枝電気刺激による膀胱収縮反応および血圧上昇反応に関する求心性線維の閾値は夫々 0.4 V 前後および 2.5～5.0 V の間にあることを知った．

以上の成績から骨髄神経中に含まれる2～10μ前後の有髄線維が排尿反射に関与し，更に細径の有髄線維および多数の無髄線維が血圧反応に関与するものと推定し得る．

170. 交感神経活動にたいする体性神経からの抑制

岩村吉晃・内野善生・小沢瀞司（東大脳研生理）

除脳ネコの体制神経を単一刺戟すると交感神経腎臓枝 (renal nerve : RN) に潜時80 msec 位の反射 (initial potential : Ip) がでる．これにつづいて持続 100～500 msec の緊張性放電の静止期 (silent period : Sp) がある．ともに，皮フ神経ではもっとも閾値の低い成分，筋神経では GI をのぞく低閾値の成分の興奮によって出現する．任意の体性神経を2発刺戟して2つめの Ip の回復曲線をみると，その時間的経過は Sp のそれとよく似ている．Ip と Sp とは，実験条件を一定にしても，変動することがあるが，Ip の大きさ，Sp の長さの間に相関はみられない．いわゆる逆説睡眠相には，Ip の大きさは減少～消失し，Sp が著明にのびる．

これらのことから，Sp は，体性神経から交感神経への反射性抑制であることが考えられる．Sp に対応して，節前線維においても，抑制現象をみることができる．また，脊髄を延髄から切りはなした場合には，Ip も Sp もみられない．かわりに潜時の短い髄節性反射をみることができるが，それには抑制が伴わない．したがって Sp の中枢は脊髄より上位，橋以下の脳幹にあるものと考えられる．

171. ヒトおよびネコにおける皮膚基電位と皮膚電位反射

新美良純（早大文生理心理）

演者等は第15回日本脳波学会総会において，皮膚基電位 (basal skin potential, BSP) は覚醒準位が高い場合陰性に大きく，覚醒準位が低い場合陰性に小さくなること；および BSP が陰性に大きい場合の皮膚電位反射 (skin potential reflex, SPR) は陽性成分を出し易く，BSP の陰性が小さい場合の SPR は陰性成分が出易く，その中間に二相性波形を出し易い BSP があることを，ヒトについて報告した．今回は，ネコとヒトとを比較検討した，

ネコのアシの前面の毛を剃り，Shackel の表皮擦剥法を行なって無関部位とし，直径 1 cm の Ag-AgCl 電極をプラスチックケースにはめ，0.05 M の NaCl 寒天を介して装着した．関部位は足底であり，電極は同じものを使用．電極間誤差は 0.1 mV 以内．BSP は東亜電波製高感度直流電圧電流計で測定し，三栄測器製の脳波計の直流

増幅部分のみ，あるいはガルバノグラフの入力抵抗を適宜変更して記録した．

ネコの場合 BSP は－5 mV 程度で，覚醒準位が変ってもその変動は少ないが，パラ睡眠においてヒトと同様 BSP の陰性が小さくなる例もみられた．その例では，パラ睡眠中自発性 SPR の群発がみられる時期に，BSP の陰性が特に小さくなるのがみられた．しかし同じネコでも必ずしもこのような関係がみられるとは限らない．

ネコの BSP を人工的に変化させた場合，－100 mV 付近から陽性成分が若干観察されるようになり，－200 mV 付近ではヒトに似たきれいな二相性波形をえることができた．しかし今回の実験の範囲では，単相陽性波形を出すことはできなかった．

172．イヌの食道粘膜下筋の自律神経支配

中山　沃（岡山大第2生理）

消化管の粘膜下筋の研究は専ら摘出標本についてのみ行なわれて来ており，他方生体内における研究は小腸粘膜下筋についての肉眼的観察のみである．

著者は pentobarbital sodium で麻酔したイヌに gallamine（1～1.5 mg/kg）を静脈注射し，食道の外層筋（すべて骨格筋）を麻痺させた状態で，この粘膜下筋の神経支配について検討した．あわせて摘出標本についても実験を行なった．

1．人工呼吸のもとで実験を行ない，粘膜下筋の運動は食道の内腔に挿入したゴム球および水圧力計，マレーのタンブールによって記録した．摘出標本においては主として生後間もない小イヌの食道を用い外層筋をすべて除去した後，Magnus 法によって描記した．

2．頸部あるいは胸部迷走神経の切断末梢端を電気的に刺激すると緩かな収縮をひき起し，刺激を中止すると次第に刺激前の状態に戻る．アトロピンあるいは C_6 を静注後はこの亢進効果は著しく減弱するか，あるいは全く消失する．それ故迷走神経は cholinergic であり，食道壁内の神経叢でノイロンを交替するものと考えられる．

3．交感神経に関しては，星状神経節，その節前線維，胸部交感神経索あるいは大・小内臓神経を電気的に刺激した．これらの神経の刺激の場合には，収縮効果のみ得られる場合，あるいは弛緩効果のみ得られる場合とがあった．Adrenaline の静注によっても同様であった．前者の場合には adrenaline の α-blocker である dibenamine の静注により，収縮効果が全く消失するか，弛緩効果に逆転した．後者の場合には β-blocker の proplanolol の静注によって収縮効果に逆転した．

4．摘出標本でも上述の様な adrenaline による両様の効果が得られ，収縮効果は dibenamine により，そして弛緩効果は proplanolol によって消失した，Acetylcholine によっては常に収縮し，nicotine を適用すると著明な収縮をひき起し，2回目の投与では全く反応しないか，やや弛緩する．それゆえ迷走神経は Meissner 神経叢でノイロンを交替するものと考えられる．

173．前庭迷路およびその中枢刺激の胃運動におよぼす影響について

銭場武彦・木村進匡・大屋　悟（広島大第2生理）

前庭迷路の刺激によって胃運動に変化のみられることは，1922年 Roccavilla が labyrintho gastric reflex を唱えて以来主として促進反射として述べられているが，また抑制反射とするものもある．この問題の解決に資すべく，前庭迷路，第8脳神経幹，橋を電気的に刺激して得られた胃運動反応について報告した．

61匹のイヌを使い，前庭迷路は前庭窓より，第8脳神経は脳硬膜を貫く部で，橋は直視下に単極電導子（25 μ）で刺激した．橋に於いては，刺激部位は連続切片を作製し組織学的に決定した．胃運動はゴム嚢タンブール法でカイモグラフに描記させ，同時に，右総頸動脈より一般血圧を記録した．

前庭迷路および第8脳神経の刺激により，両側迷走神経切断犬より胃運動抑制と促進が得られた．特に内臓神経をへた胃運動促進が前庭迷路の刺激で得られたことは，内臓神経への胃運動促進線維の存在を遠心路・中枢で主張した銭場らの結果を，求心路の刺激によっても証明しえた点興味深い．また頸髄と胸髄の間を切断した脊髄犬の前庭迷路の刺激で胃運動促進と抑制が得られた．迷走神経に抑制線維の存在することは中枢においてすでに証明したが，求心路の刺激によっても証明された．橋の刺激によっては，両側迷走神経切断

犬より胃運動抑制と促進が脊髄犬より促進と抑制が得られた．その刺激部位は，前庭神経上核，同外側核，同内側核，同下核，前庭脊髄路であったが，胃運動反応様式と部位との間に関係はみられなかった．

以上，前庭神経系の末梢および中枢の刺激により胃運動は促進および抑制を示すことを証明し，その遠心路は促進・抑制共に迷走神経と内臓神経にあることを証明した．

174．ニワトリ筋胃運動の神経支配

藤井一元（広島大第2生理）

先きに自分らは，犬の胃運動の神経支配について追及し，迷走神経の中に胃運動促進線維と抑制線維があり，また内臓神経の中に胃運動抑制線維の他に促進線維があることを明らかにした．今回はニワトリの筋胃運動の神経支配について追及した．

実験には nembutal 麻酔 (25mg/kg) を施した1.2～2.0 kg の白色レグホン種29羽を用いた．筋胃の運動はゴム嚢タンブール法でカイモグラフに描記させた．延髄の刺激には先端のみ裸出しは径25 μ の単極電導子を用い，その刺激部位は，30μ の連続切片を調製し，Klüver-Barrera 染色，Nissl 染色を施しこれを検鏡して決定した．

1．迷走神経末梢端の刺激および脊髄動物の延髄の刺激で筋胃運動促進反応の他に抑制反応を認めた．

2．内臓神経末梢部の刺激および両側迷走神経切断後，延髄の刺激で筋胃運動抑制反応の他に促進反応を認めた．

3．何れの場合も促進反応は atropine 静注後は消失し，抑制反応は C_6 静注で消失するか或いは促進反応に逆転した．

175．蠕動の逆転に関する研究

田北周平・西島早見・菅野　理・辻村武文・疋田博彦（徳島大第1外科）

消化管特に小腸の蠕動の方向性について追究するため，逆転腸管および盲のう作成腸管の方向性について筋電図，映画記録およびX線増倍管映画記録を用いて観察した．ウサギおよびイヌの小腸を4～30 cm の長さを切離して逆転させ，端端吻合により再建し，ウサギ小腸については経時的に摘出し Trendelenburg 変法で超生せしめ，筋電図と同時に映画記録を行なった．逆転腸作成後6カ月を経過した例では口側からの蠕動波は上位吻合線部まで到達し，逆転腸域内では下位吻合線部より蠕動波が天性の方向性を維持しつつ上位吻合線の方向に向かい，時として逆転腸区域内で両者が衝突する場面がみられた．腸瘻を作ったイヌについて造影剤を注入し，逆転腸管の運動をX線増倍管映画記録で経時的に観察した．術後26カ月の長期にわたって経過したイヌの逆転腸区域内でも蠕動の方向性は逆転されず，相変らず天性の iso-peristaltic direction を維持していた．次にウサギの小腸を切離して側側吻合により盲管を作成し，術後盲のうを摘出して，その機能を観察した．術後3カ月以上の盲管では，正蠕動と強い逆蠕動がみられ，6カ月例では盲端は常に優先して痙攣を起こす傾向にあり，これがさらに逆蠕動方向に伝播し，正蠕動と逆蠕動と衝突する所見がみられた．電気的活性は盲端に近い部位で380～466 μV，吻合に近い部位では200～366 μV で spike 数，放電持続時間は盲端側の方が大きい値を示した．

すなわち逆転腸管では，小範囲の逆転であるかぎり，口側より強く圧送された内容は比較的容易に下部腸内に自然流通が起こるが，盲管では内容の盲端衝突と反動的逆流という極度に不良化した環境に順応し，菌の増加，毒性物質の発生，組織の変性や炎症などにより平滑筋の dystonia，dyskinesia などを招き，特に平滑筋の原始的特性としての bi-directional conduction の発現を見たものと考えられる．

176．Auerbach 神経叢神経細胞におよぼす各種薬物の作用

横山正松（福島医大第1生理）

家兎小腸から縦走筋層を剥離すると Auerbach 神経叢がこれに附着して残る．巾1 cm 長さ3 cm の縦走筋層を Tyrode 液 (38.5℃, O_2–95% CO_2–5%混合ガス補給) 中に置き，Auerbach 神経細胞の活動電位，縦走筋収縮に伴う筋の活動電位を同時描記し，神経細胞が自発放電を起す場合，また各種薬物投与によって放電を起す場合，口側筋と肛門側筋の活動が如何に変るかを追求した．

Auerbach 神経細胞が自発放電を起す時に，口側縦走筋の活動が促進され，また肛門側縦走筋の

活動が抑制される事がしばしば観察された．また前年度学会に報告された如く，acetylcholine, nicotine の稀釈溶液を神経細胞活動電位誘導部近くに静かに注入すると神経細胞の放電を起す．その際にも口側縦走筋の活動促進，肛門側縦走筋の活動抑制がしばしば観察された．

之等の成績から家兎小腸 Auerbach 神経叢の中に，小腸運動を促進する神経細胞と抑制する神経細胞とがある事が予想され，電子顕微鏡により神経細胞の微細構造を調べた．

Hager および Tafuri, Taxi 等が既に記載している神経細胞，即ち細胞質の中に中枢神経細胞一般に見られる endoplasmic reticulum, ribosomes, mitochondria, Golgi complex 等の微細構造を持つ神経細胞の他に，Golgi complex と関連して各所に散在する "granulated vesicles" を持つ神経細胞が見られた．その所見は Taxi が記載した蛙の交感神経節細胞と全く一致する．即ちこの神経細胞は小腸筋に対し抑制を起す神経細胞であると考えられる．なおこの神経細胞の表面に接する神経終末に，clear vesicles だけをもつものと clear vesicles と "granulated vesicles" を混有するものとの2様式がある事が観察された．

Histamine, pilocarpine, KCl 等も Auerbach 神経細胞を興奮させる事がわかった．

177．蛋白質および活性 peptide の腸管通過に関する研究

中野昭一・佐藤恒久・井川幸雄・酒井敏夫（慈恵医大第2生理）

私達は第42回総会に於て，insulin の腸管通過について報告した．今回は雄性成熟ラットの摘出飜転空腸を用いて，私達の装置により腸管通過現象を観察した．Insulin (Actrapid novo insulin, pH 7.2, pig) の紫外部吸光波長の peak が組織蛋白のそれと異っていることを利用して，Jervis の装置を改良し，灌流系路に流通セルを接続し，灌流液の吸光を連続的に記録し，通過状態の継時的観察，定量化を可能にすると共に，通過率と投与濃度の関係を明白にした．即ち insulin 投与後60分前後までは時間の経過と共に比例的に通過し，その後漸次通過率が減少していく状態が観察された．また摘出飜転腸管の代りにビニール管を接続し，既知の insulin を灌流液に投与し，その吸光度より insulin 通過量の紫外部吸光による定量によって，投与量の増加並びに時間の経過に従って通過率は直線的に増大した．次に通過物質を確認する意味に於て種々の検討を行なった．即ち insulin（8 mg）を外液（粘膜側）に投与し，外液，内液（漿膜側）を経時的に sampling し，両者の吸光度波長曲線の推移を観察すると，内液では 258mμ に吸光の peak が漸次明確に現れ，外液では，これに反して減少する傾向が見られた．また120分灌流後の内液を家兎耳静脈に投与すると，血糖の低下を来すが，通過率より換算された insulin 濃度よりはるかにその活性度が低下していると考えられた．以上 insulin が粘膜側より漿膜側に通過する事実を観察して来たが，微量の insulin ^{131}I ($2.3\times10^{-2}\mu g$) を内液に投与し，同時に外液に insulin (3.3 mg) を投与すると時間の経過と共に漿膜側より粘膜側への insulin の通過現象も同時に観察され膜の通過機構の多様性を示している．最後に gastrin の有効 peptide である tetrapeptide (16 mg) を外液に投与し，内液の吸光 (288.5 mμ) を同様に記録して，腸管通過現象を観察した．以上の実験成績から insulin は少くともその活性の一部を保持して，腸管壁を通過するものと思われる．

178．腸管吸収機序に対する mucin の粘性の意義

棚橋陽吉・宮原ハツヨ（九大第1生理・西南女子短大）

Mucin を添加した灌流液の方が，アミノ酸の腸管吸収がよいことの理由を見出すために，mucin の粘性に着目した．糖蛋白質である mucin の化学的組成は既に分析されてはいるが，高分子物質であるため，低分子物質とは異る性質を示す．粘性もその一特性であって，mucin 分子の作用基がからみあっていると考えられる．

Mucin は pH 4.2 で超遠心分離を行ない，その上澄液を凍結乾燥をさせたものである．この乾燥した mucin につき電子スピン共鳴の測定を行ない，多くの作用基を含むことを知った．然し溶液となればこれらの作用基は，相互にはたらき粘性もその現われとして考えられる．Mucin の相対粘度の測定は Ostwald の粘度計によった．25℃ に於て総て測定は行なわれた．その結果 mucin の

稀釈された状態下では放物線を描くことを知った．この相対粘度曲線に基づいて還元粘度曲線をつくると，この曲線は mucin が稀釈されるに従って，急峻なる曲線を描き高分子物質の特色を示す．

次にロイシン，mucin およびロイシン，mucin 混合液の3種につき相互間に固い結合が存するか否かを Sephadex-G25 を用いて調べてみた．その結果，固い結合の存在は認められないが，多少相互関係が混合液に於て見出されることを知った．

そこで上記腸管吸収の生体実験結果を説明するために透析を行なった．透析液は，同じ mM のアミノ酸を含有させて一対をつくり，その一方に mucin を加えておく．Mucin の添加された方のアミノ酸含有透析液は流水に対して，然らざるものより拡散速度が大であることを知った．この理由として mucin を加えた場合，高分子である mucin は solvation を起し，分子間に水の保持力が大となり，従って比容積も大きくなる．水に溶けたアミノ酸の濃度が mucin の部分に高くなるのは，上のことから当然で，濃度は高いエネルギーを示し，拡散運動を生ずる原因となるのである．生体に於ける粘膜の粘液が受動輸送に役立っている一証である．更に生体の細胞自身のエネルギーによる能動輸送を思えば，上記腸管吸収の実験結果の良好なる理由を説明づけられる．

179．犬の足蹠エクリン汗腺周辺の cholinesterase (ChE) 活性の組織化学的検出に関する吟味

青木　健（東北大第1生理）

犬の足蹠エクリン汗腺は cholinergic の分泌神経支配を受けているが，その分泌神経は人や猫などの場合と異なり ChE を含まず，ChE は汗腺細胞自体に局在する点が著しい特色として従来報告されていた (thiocholine 法による)．演者は同じ thiocholine 法により，犬のエクリン汗腺の分泌神経にも真性 ChE が局在すること，および汗腺細胞の ChE は殆んど偽性 ChE のみであることを確認した．

Thiocholine 法による ChE の組織化学的検出に於いては，その反応に影響する因子が色々あり，ややもすると誤った判断を招き易い．そこで二，三の影響因子について検討してみた．

1．Formalin 固定の影響；1～2時間程度の固定では汗腺周辺神経の真性 ChE に著しい影響はないが，4時間以上固定するとかなり抑制される．腺細胞の偽性 ChE は formalin に抵抗強く，一昼夜固定でも余り抑制されない．むしろ固定しないと腺細胞から ChE が浸漬液中に遊出するため，腺体の ChE 反応は却って弱くなる．

2．Na_2SO_4 の影響；Thiocholine 法では，ChE の拡散防止のため浸漬液に Na_2SO_4 を高濃度に加えるが，これが ChE をかなり抑制する．殊に Gomori の変法の如く飽和に近い濃度ではその影響は著しく，更に formalin による抑制作用がこれに加わると，犬の発汗神経の ChE 反応は殆んど陰性になることが判った．先人が犬の足蹠汗腺周辺の神経に ChE を検出し得なかった主な原因はここにあるものと思われる．腺体の偽性 ChE の抑制は余り目立たなかった．

3．局所麻酔剤の影響；Procaine には真性，偽性の両 ChE を抑制する作用がある．従って生検の際に procaine 類の局所浸潤麻酔の使用はなるべく避けるべきである．

4．発汗の影響；腺細胞に含まれる ChE は発汗に伴い汗の中に放出される．そのため著しい発汗時に採取した生検では，腺体の ChE 反応は目立って弱くなる．

180．サルの手掌足蹠発汗の電解質濃度について

新田初雄・猪飼公郎・伊藤乙彦・佐藤孝道（名古屋市大第1生理）

前回イヌとネコの足蹠発汗の電解質濃度は血漿のそれよりも高い (hypertonic) が，サルでは人と同様血漿電解質濃度よりも低い濃度の (hypotonic) 発汗を示すことを報告した．サル手掌足蹠発汗の hypotonicity が，汗腺排出管に於ける電解質再吸収によるか否かを検する為にサルに抗アルドステロン剤（スピロノラクトン）を投与すると，対照に比して汗の Na および Cl 濃度が上昇することが観察された．イヌにアルドステロンを投与して汗の NaCl 濃度を低下させる実験は目下準備中であるが，唾液については既に George によって報告されている．以上のことからイヌ，ネコと，サル，ヒトの汗腺排出管の長さを組織学的に比較すると，前者では排出管の腺細胞に首を突込んでいる部分 (intercalated duct) が後者に比べて貧弱

で，腺細胞の間に間質が入り込んでいることなどから，前者の汗腺排出管は後者に比して短く，それだけ再吸収能にも欠けていることが，推定される．Brusilow 等も既にネコの汗腺排出管が短く，且つミトコンドリアに乏しいことを指適している．

次にサルに交感神経遮断剤を投与すると，α-receptor 遮断（ダイベンザイリン）の場合も β-receptor 遮断（インデラール）の場合も共に汗の電解質濃度は低下する．演者らはさきに手掌発汗に於て体部発汗よりも高濃度の，また運動発汗に於て温熱発汗よりも高濃度の電解質濃度を観察し，交感神経性の発汗が副交感性の発汗よりも高い電解質濃度を示すことを知ったが，今回は交感神経遮断によって低濃度の précursor sweat（副交感性のもの）がそのまま排出管で再吸収を受けることなく排出されたと解釈する．

181．汗分泌機転並びに発汗反射の耐熱性 index としての意義

渡辺道子・大原孝吉（名古屋市大第2生理）

昨年大原は在米中，米人被験者につき，発汗刺激として heat and work を課した場合の発汗反射と耐熱生理的諸反応との関係につき実験を行ない，発汗反射特に，汗電解質濃度と耐熱性との間に密接な関係のあることを指摘した．

本実験は，(1) 先きの heat and work に対し静止時純粋な heat のみに依る発汗反射に於いても同様の関係がみられるか否か．(2) 汗電解質濃度測定には発汗曲線の所謂 plateau のみられる最高発汗時の汗資料を標準として用いたその意義について，之を明かにする目的で行ない，次の如き結論を得た．

1．汗電解質濃度と体加温時の熱収支の不均衡に依る体温上昇との間には明かな相関が存在し，耐熱反射に於ける発汗の意義は単に放射機転としての皮膚水分蒸発の面のみでなく，汗中への塩分排泄調節機転を介しても体温平衡維持と密接に関連していることが明らかである．

2．汗電解質測定の汗資料として発汗経過中の最高発汗時を標準時点として用いたのであるが，発汗減退は個人差はあるが略45～60分後にあらわれ，しかも全身に殆んど時を同じくして起る．この時期になると直腸温，心搏数は加温直後の急峻な上昇から，しばしば安定した一定水準に落付く．即ち，発汗の減退はいわば刺激直後の反応の overshoot から体温平衡維持に適正な発汗量への復帰と考えられる．低室温に於ける実験でも高室温に於けるそれより発汗量は少ないが，殆んど同時期に発汗減退が起ることから，この減退は疲労と考えるより順応と考えた方が妥当で最高発汗時点はこの順応の関係する時点であり，しかも直腸温が平坦化する時点よりみれば，体の熱平衡が新たな加温刺激条件下に成立する時期と考えられる．従って発汗中の成分濃度測定の資料汗採取の標準時点として，この時点を選ぶことが妥当である．

182．味覚性発汗に関する一考察

岩淵貴之（東北大第1生理）

現在まで味覚性発汗については多くの報告があるが，その出現部位はたいてい顔面にのみ限局している．演者は右鎖骨下動脈起始部附近より発生した外傷性動脈瘤の圧迫により交感神経幹が傷害された結果，右側に Horner 症候群を有し同側の顔面，頸部，肩，前胸部上部および上肢外側部に味覚性発汗が出現した例に於いて，二，三の発汗試験を行ない味覚性発汗の機序について考察する機会を得た．温熱性発汗は味覚性発汗が認められる部にほぼ一致して消失していた．味覚性発汗は夏みかんを食べることにより惹起されたが単に夏みかんを見ただけでも発汗は出現した．味覚性発汗の出現部および非出現部に於いて Ach, Adr および nicotine を皮内注射し汗腺の反応を調べた．Ach に対する汗腺の感度は味覚性発汗の出現部に於いて上昇していたが，Adr は 10^{-5}～10^{-4} に於いていずれの部に於いても発汗は認められなかった．Nicotine による軸索反射性発汗は味覚性発汗の出現部に於いても認めることが出来た．この例に於ける味覚性発汗の機序は，頸部に於いて交感神経幹が動脈瘤の圧迫により傷害された際，隣接している迷走神経より sprouts が生じ，頸部交感神経節細胞を支配する様になり，迷走神経よりの impulse が汗腺に伝わる様になったものと推測される．

183．皮膚温動揺に関する研究

本間慶蔵・原田悦守・関根和男・古川良平（北

大獣医生理)

我々は前回において，外界諸条件の変化のみならず，ある範囲の一定室温下においても，ある部位の皮膚温は著明は温動揺を示すことを報告したが，今回はこの皮膚温動揺を動揺回数を主として室温との関係，或いは二〜三動物の部位との比較，および皮膚温動揺の出現機序解明の一端として，神経切除，および副腎摘出例について，ニワトリ，ウサギ，ヒトを対象に検索し，次の結果を得た．

1．皮膚温動揺回数は室温によって，或いは部位によって，それぞれ異なっていた．

2．ニワトリとウサギにおいて，動揺回数の多い室温域と，温動揺巾の大なる所は略一致していたが，そのピークは，トサカと耳翼において回数の方がやや高温側にずれていた．

3．ウサギの片側上，下頸部交感神経節並びに第二，第三頸神経切除耳翼皮膚温は，動揺回数，動揺巾共に低温側で大となった．

4．中間室温域でのウサギ耳翼皮膚温動揺は2〜4分の周期波が多く，振巾は上昇，下降温共に大差なく，1〜2度の動揺が多かった．

5．この中間温度域の動揺波は，上記の支配神経切除によって，波長は全体に数が減少し，2〜6分の波が特に少なくなり，振巾は1度未満のものは大差ないが，2度以上の大きなものは認められなかった．

6．この動揺波は，副腎摘出によって，波長には差は見られず，振巾では1度の波が多くなる傾向が見られたが，十数度の大きな動揺も示していた．

以上の結果から，ニワトリのトサカ，ウサギの耳翼等では，中間室温域で振巾の大きな動揺を示すばかりでなく，動揺回数も多い傾向が見られまた低温域で大きな振巾を示すニワトリの肉垂，翼端は，上記部位の神経切除例と同様の傾向を示すことから，温動揺の解析より各部位を支配する体温調節機構を解明して行けるのではないかと考えた．

184．夏期における家兎耳翼の温冷浴に対する順応について

上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳
(信州大順応医学研)

生後約3カ月の家兎6羽を用い，それぞれに，片側の耳翼の冷却（5℃の水に浸す），片側の耳翼の加温（45℃の湯に浸す），両側耳翼の冷却，両側耳翼の加温，左側の冷却と右側の加温，右側の冷却と左側の加温刺激等を加えた．刺激の持続時間は，毎回5分，その回数は週3回，実験期間は6月中旬より8月中旬迄で，のべ25回にわたる．

温度刺激に対する直接反応としては，心拍数と呼吸数を指標にした．局部の温冷浴のため，背臥位をとったが，そのための呼吸数の低下が認められ，かつ季節の影響により，対照値も変動するが対照値を100％として，刺激に対する反応の変化分のみをみることとした．冷浴で呼吸数は減少し，温浴で増加する，冷温浴では増加と減少が交互に現われ，冷効果と温効果が時間的にずれて発現する．かつ，変化分の大きさは次第に減少して行く傾向が認められる．特に実験期間の後半にこの傾向が目立っている．夏期の呼吸は速さの変化のみでなく，呼吸波形の変化も伴うので，リズムの増減のみから呼吸の促進抑制等を推定することは困難な場合もある．次に，心拍数をみると，成長と共に減少し，温冷浴では大きな変化は受けていない．即ち，呼吸面では実験の後半に順応現象がみられるが，心拍数の面では順応過程は認められない．

全刺激終了後，耳翼を5℃に冷却し，その皮ふ表面温度反応をみたが，5例中2例にLewis現象を認めた．冷浴群と温浴群の間に反応パターンの差はみられなかった．

さらに耳翼を剔出し，Tyrode液による灌流実験を行なったが，冷浴耳の方が温浴耳より浮腫量は多かった．

最後に組織学的に検討すると，耳翼，副腎，甲状腺，心臓には病変が認められなかったが，冷却耳血管には若干のうっ血がみられた．

185．ラット褐色脂肪組織の血流量の変化

黒島晨汎・今野則道・伊藤真次（北大第1生理）

哺乳動物で一定の部位に限局して存在する褐色脂肪組織（BAT）は寒冷曝露時の体温の維持すなわち産熱反応に重要な役割りを演ずるものとして最近注目されている．我々はラッテ肩甲骨間BATの血流量を指標として寒冷曝露によってこの組織の機能がどのように変化するかを検討した．

心搏出量および組織の血流量は ^{86}Rb を用いたアイソトープ稀釈法によって行なった．5℃，2週間の寒冷曝露はBATの肥大，心搏出量の軽度の上昇と同時にBATの血流量/mgを対照群(0.31 μl/min)に比して7倍近く増加させた．さらに寒冷曝露の期間を5週間に延長したが，2週間の場合に比べて差はみとめられなかった．急性寒冷曝露(3℃，30分)もBATの血流量を2.4倍に増加させた．この場合心搏出量の変化はみられなかった．これらの実験において白色脂肪組織(副睾丸脂肪組織)の血流量には著明な変化がみとめられなかった．急性寒冷曝露に対するBATの反応は甲状腺摘出，メチルサイオウラシル投与，副腎摘出によって阻止されなかった．しかし甲状腺ホルモン欠乏状態の動物は長期間寒冷に曝露された場合には，心搏出量が低下し，血流量の増加をみなかった．但しこの場合にもBATの肥大はみとめられた．寒冷曝露時の産熱反応における化学的mediatorであり，かつBATの活動を刺激するneurohumorと考えられているノルエピネフリン(NE)(2μg/min, 10min)もBATの血流量を著明に増加させた．NEは甲状腺ホルモン欠乏動物，副腎摘出動物においても同様の効果を示した．しかし寒冷順化でBATの血流量が既に極度に大になっている動物ではNEがBATの血流量を有意に増加させることができなかった．NEの寒冷曝露時のBAT血流量増加における意義を確かめる目的で節遮断剤ヘキサメソニュウム(7.5mg/100 g)を投与したが，急性寒冷曝露によるBAT血流量の増加を阻止することができなかった．寒冷環境と異り高温環境(30℃，2週間)はBATの血流量になんら影響を与えなかった．

186．視束前野の温度受容性単位の末梢刺激および麻酔薬に対する反応

村上　悳（熊本大体質医学研生理）

犬の下位離断脳(encephale isole)に灌流用導管を植え込み，前交連と視束交叉との間を局所的に加温・冷却しながら，視束前野をステンレススチール微少電極によって検索すると，犬でも猫と同様に温受容性単位を記録することが出来るがその活動性は記録部位の温度に対して直線的な関係を呈した．同時に同じ領野に温度下降によってその活動性を増す冷受容性単位も存在することが明らかになったが，これら温度受容性単位のthermal responsivenessは麻酔動物(ウレタン・クロラローゼ麻酔)とencephale isoleとの間には差異を認めることは出来なかった．皮膚面に加えられた温・冷刺激が視束前野の温受容性単位の活動ならびに他の神経単位の活動におよぼす影響を検したが，encephale isoleのみならず麻酔動物においても全く影響を認めることは出来なかった．このことからこの部位では皮膚温度受容器からの信号と視束前野の温度受容器からの信号との統合作用は行なわれておらないことが推察せられる．

他方本温受容性単位に対する麻酔薬(ペントサール，エーテル，ウレタン・クロラローゼ)ならびに筋弛緩剤(Flaxedil, decamethonium)の効果から，視束前野には2つのタイプの温受容性単位の存在することが明らかになった．すなわち小量の麻酔薬ならびに筋弛緩剤の投与によって容易にその活動が低下するものでこれらは比較的高い発射頻度(5 imp/sec)を示した．これに反し他のタイプはこれら薬剤に反応しにくく且その発射頻度は低値(0.5～1.0 imp/sec)を示した．いずれの場合もそのthermal responsivenessは非常に影響をうけにくかった．前者のタイプの温受容性単位は中枢にfeedbackして来た血液温に対応する活動性を示し，これが設定値と比較されて後者のタイプの活動を示すようになり，これが調節中枢へ送られるものと推察せられ，視束前野の温度受容器は体温調節ループの中でどの位深部温が設定値より偏っているかの情報を送っているものと考えられる．

187．生体リズムの位相に関する理論的考察

佐々木　隆（熊本大体質医学研生理）

急速な位置移動に伴う経度の変化が生体リズムの位相におよぼす影響を体温の日内変動について観察した．その経過にはかなりの個人差はあるが基本的には動揺を呈しつつ新しい地方時に同期してゆくのであって，概して初期の方が位相の推移が大きい．このことは $\frac{dy}{dt}+\frac{1}{\tau}y=0$ という関係の存在を示すものであって，これから $y=y_0e^{-\frac{t}{\tau}}$ が導き出される．但し y＝位相のおくれ，τ＝時定数とする．

ところで一般的にいって東西方向の旅行を継続

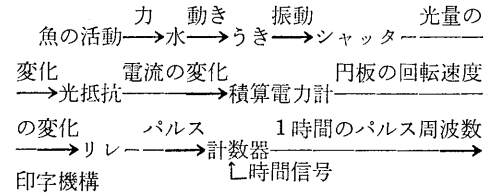
すると，時差が累積すると同時に，一方では生体時計の調節作用がおこってくる．従って残存する位相のおくれは移動の速度が大きいほど，また旅行の期間が長いほど大きくなる．このようなことを考慮に入れた一般式は$\frac{dy}{dt}+\frac{1}{\tau}y=v$を解くことによって得られる．即ち$y=(y_0-\tau v)\,e^{-\frac{t}{\tau}}+\tau v$である．但し y＝位相のおくれ，$\tau$＝時定数，v＝乗物の東西方向の速度成分，t＝時間とする．またこの式に一般性をもたせるためにyは生体時計が示す位相の位置を起点として測ることにし，さらにvおよびyの値は東向きに測ったものを正とするという符号の規約を設けることにする．

上記の式では基本的な経過のみをとりあげて，比較的短い周期をもった動揺や旅行直後にあらわれる大きな一過性の変動には考慮を払わなかったが，これらの変動には個人差があるとはいえ偶発的な誤差とは考え難く，生体リズムがもっている慣性因子の発現であるかもしれないし，あるいは遅延時間をもった帰還系として説明できるかもしれないので今後はその点を検討する．

188．鯉の日周期的活動

本間慶蔵・木村克弥・登倉尋実（北大獣医生理）

魚の活動をとらえる装置の開発を試みた．この装置のブロック・ダイヤグラムを示すと下記の如くなる．



この装置でもって4匹の生後7カ月，体長10cmの鯉 *Cyprinus carpiol* の活動を，12時間人工明暗交代（照明は100Wの電球，水面上の照度500ルックス，6～18時点燈，それ以外は消燈），水温は20℃一定で，生きたイトミミズが常に存在するようにした実験水槽（長さ60 cm，巾40 cm，深さ30 cm）に1匹宛飼育し記録したところ，3例は昼行性の活動リズムを示し，1例は昼行性の活動リズムを示していたが，途中より夜行性の活動リズムに変った後，2日後死亡した．昼行性の活動リズムを示していた3例中2例に対して，暗期を12時間延長することによって明暗の位相を逆転したところ活動リズムは逆転した位相に容易に同期した．

189．胸腺抽出物の作用（第XIV報）

河田真雄（鹿児島大第1生理）

胸腺が，リンパ系組織の形成，免疫の成立に支配的役割を果たすことは認められているが，その成立機序，調節，自己免疫疾患との関係等不明の点が多い．

それで従来から行なっている胸腺抽出物（TE）投与と他の実験条件のものとを比較することにより解明しようとした．

実験動物は，自家交配のDD系マウスを用い，注射実験として，TE, cortisone（0.04 mg/ml）および Ringer を，個体あたり，0.01～0.05 ml，毎日1回，生後1日目より連続3～10日注射した．移植実験は，同系健常未成熟マウスの，胸腺，脾，リンパ節，下垂体，視床下部，および副腎を摘出し，それぞれ 1～2 mg の小片とし，胸腺周辺に移植した．移植動物は生後1日目，30日以内，成熟の3群に分けた．

注射，移植の各条件動物の一部にX線 350 r を1回，全身照射しその影響をみた．

結果

1．相対成長；Cortisone投与により，成長初期成長がおくれるが，後恢復する．副腎移植では逆に促進傾向もみられる．脾移植により，成長は抑制の傾向を示す．

2．臓器重量；胸腺重量は，移植，X線照射で減少するが，頸部リンパ節は大差なく，脾は視床下部移植，X線照射で増大する．

3．白血球；リンパ球は脾移植時増加傾向を示し，cortison 投与時には顆粒球の増加が認められる．

4．死亡率その他；胸腺抽出物，cortison 注射はともにやや死亡率の増加傾向を示し，また全般的に皮膚変化（疎毛，皮下膿瘍，潰瘍）がみられ，胸腺抽出物投与で運動鈍化がみられた．

移植においては長期変化がまだ不明で，各組織における差ははっきりしない．

X線は，長期では各条件とも大差ないが，移植，抽出物投与は早期死亡傾向を示した．

190．甲状腺ホルモン脱ヨウ素酵素の細胞内局在

山本 清・松崎 茂（群馬大内分泌研生理）

脱ヨウ素反応は，甲状腺ホルモンの代謝の非常に重要な過程であるが，研究者の意見がまちまちで，脱ヨウ素酵素の細胞内局在さえも不明であった．この原因は酵素活性測定方法の不備によるものと思われる．つまり，従来の方法では，光，FMN 等による非酵素的脱ヨウ素，沪紙上での脱ヨウ素，稀釈溶液内での脱ヨウ素，内存性の阻害物質の影響などを十分除外していない．そこで，これらの因子を出来るかぎり除外した条件下で，脱ヨウ素酵素活性を測定した．

Wistar 系ラットの肝，腎，大脳，骨格筋の本酵素の細胞内局在をみたところ，肝と脳では，microsome 分画に，腎と筋では，mitochondria 分画に最大比活性がみられた．可溶性分画には，全く活性が認められなかった．次に，de Deve らの方法で，顆粒分画をさらに詳しく調べた．各顆粒分画の marker enzyme として，succinat cytochrome c reductase (mitochondria), acid phosphatase (lysosome), および，G-6-phosphatase (microsome) を用いた．肝では，G-6-Pase に一致する分画に最大の脱ヨウ素酵素の比活性がみられ，腎では，succinate cytochrome c reductase に相当する分画に最大比活性が認められた．

このように，甲状腺ホルモン脱ヨウ素酵素は，臓器により microsome に局在するものと，mitochondria に局在するものがあるように思われる．従来の研究では，脳と筋では可溶性分画に酵素活性があると報告されているが，このことは全く見られず，また，肝では主として mitochondria 分画にその他各分画にもあるという報告が多いが，microsome に集中して酵素が存在することは確実と思われる．

191. Insulin と蛋白代謝（第2報）

小石秀夫・吉岡利治・古川冨子（大阪市大家政栄養生理）

白ネズミを検体とし是に20% casein 食，8% casein 食夫々を与えた2群に連日 insulin を腹腔内投与して insulin が体内蛋白代謝に如何なる影響をもたらすかを検討した．

演者等は昨年本学会において insulin を約3週間連続投与した場合の蛋白代謝に対する影響を検する為に各種臓器の含N量，DNA 及び RNA 量の変化を測定し，報告した．そこで今回は insulin 投与期間を更に40日，60日に延長した場合，各種臓器中の蛋白代謝が如何に変化するかを検した．その結果，体重増加量は両食餌群共 insulin 投与群と対照群の間には差を認めなかった．また食餌摂取量に於ても insulin 投与による影響は認めなかった．各臓器重量は体重 100 g 当りでは両食餌群共差はなく，また insulin 投与群と対照群の間にも差は認めなかった．一方是等の臓器内N量および RNA 量に就て夫々 DNA 量当りで検討すると，40日間 insulin 投与では蛋白源の多い20% casein 群では肝臓および心臓のN量が増加した．しかし腎臓，腓腹筋，睾丸には変化がなかった．Insulin 投与を更に60日にすると20% casein 群では各臓器で極めて顕著にN量の増加が認められ，8% casein 群では肝臓以外各臓器共対照群との間に著変は認めなかった．同様に RNA 量を検討すると40日 insulin 投与では腎臓以外他の臓器では著変はなかった．しかし60日間 insulin 投与の場合 20% casein 群で何れの臓器に於てもN量と同じく RNA 量は極めて顕著に増加した．是に反し8% casein 群では肝臓に僅かな増加の傾向を認めたが他の臓器では insulin 投与による影響は認めなかった．以上の事から40日間 insulin 投与では食餌蛋白が充足されている時には蛋白合成の促進が現れ，insulin 投与を60日間に迄延長すると，昨年3週間 insulin 投与で認めた様な臓器による特殊性は少なくなり各臓器共蛋白合成はより顕著に促進した．しかし，食蛋白が不足している時には insulin 投与期間を長くしても蛋白合成の促進はあまり明瞭には起らないと云える．

192. アロキサン糖尿病発症に対する一考察

松岡陽子・田中育郎（熊本大第1生理）

アキロサンを動物に与えると，膵臓の β 細胞を特異的に傷害するが，その作用機序に関しては，Lazarow (1949, 1954) のグルタチオン説，岡本・翠川 (1957) の亜鉛説，村上 (1966) のインシュリン結合説，などが有力ではあるが，未だ決定的とはいえないようである．

麻酔した，イヌ・ウサギ・ガマの静脈内にアロキサンを投与すれば，直後に一過性の血圧上昇が見られるが，アロキサン自身は，ガマの摘出した八木式灌流心臓に対しては，抑制的に作用するか

ら，血圧を下降させると考えられる．

同様に，ガマ下肢血管・ウサギ耳介血管・ガマ胃腸血管に対する灌流実験では，アロキサンは拡張的に作用するので，やはり血圧を下降させるものと思われる．

アロキサンによる血圧上昇は，Chesler & Tislowitz (1945) はウサギにおける実験で，除脳・除下垂体・除副腎・除腎では消えないし，dibenamine, hexamethonium, BAL でも消えないと報告しているが，演者はガマで門脈（膵臓と共通）から肝静脈（下大静脈）に灌流した場合に，アロキサンは，この場所の血管を初期に収縮させる（後では他の血管と同様に拡張させる）．血圧上昇の一つの原因かも知れない．

Poulsen (1946) はウサギでの実験で，アロキサンが膵臓β細胞直前の血管を収縮させるのを見て，酸素不足のためにβ細胞が傷害されるのであろうとしたが，演者の実験結果は，血圧上昇の原因の一つと思われる膵肝部の血管収縮が，アロキサンに特異的なものであるならば，血流の不足状態を来すことも，糖尿病発症の誘因の一つであることを，示唆していると思われる．

193. 副腎 17-hydroxycorticosteroid 分泌および副腎髄腎ホルモン分泌におよぼす硝酸ストリンキニンの影響

東　良三・谷川博美・鈴木達二（長崎大第1生理）

31匹のネンブタール麻酔犬（そのうち5匹は下垂体摘出犬），8匹の無麻酔犬を用いて，ストリキニンの副腎皮質および髄質ホルモン分泌におよぼす影響を調べた．下垂体摘出は実験の3時間前に経口蓋的に行ない，無麻酔犬は実験数週間前に第3腰椎から第11胸椎迄の脊髄後根を切断しておいたものを用いた．副腎静脈血採取は佐武らの方法の変法に依って行なった．ストリキニンは生理食塩水溶解液とし，麻酔犬では，0.3, 0.5, 0.7, 0.9, 2.0 mg/kg，下垂体摘出犬では，0.9 mg/kg，無麻酔犬では 0.3, 0.15, 0.1 mg/kg の量を1分間で静注した．副腎静脈血中の 17-hydroxycorticoid (17-OHCS) は Nelson-Samuels 法で，アドレナリン，ノルアドレナリンは螢光法 (THI法) で測定した．以上の実験から次の結果を得た．

1．麻酔犬にストリキニン 0.3 mg/kg を投与すると下腿伸展筋反射の亢進，四肢筋のふるえを認めたが，皮質ホルモン，髄質ホルモンの分泌は変らなかった．0.5 mg/kg では他動的な刺激で痙攣を認める様になり，投与後5分，20分に17-OHCSのみ有意に増加した．0.7, 0.9 mg/kg 投与群では，自発的な痙攣をも認める様になり，17-OHCSは5分，20分，40分で著明に増加し，髄質ホルモンも少し増加した．2.0 mg/kg，投与群のうち，生存した4例では 17-OHCS，髄質ホルモン共に増加したが，死亡した2例では髄質ホルモンの著明な分泌増加を来したが 17-OHCS 分泌はそれ程増さなかった．

2．下垂体摘出犬では 0.9 mg/kg の投与で 17-OHCS 分泌は増さず，髄質ホルモンのみ増加した．ACTH 投与で 17-OHCS は著明に増加し，髄質ホルモン分泌は急激に減少した．

3．無麻酔犬で，0.3, 0.15 mg/kg の投与では4例とも強い痙攣のために窒息死した．この場合髄質，皮質ホルモン共に著明に増加した．0.1mg/kg 投与では，強い痙攣を起こしたが，神経症状は急激に消褪した．17-OHCS 分泌は，5分，20分，40分で著明に増加し，髄質ホルモンも少し増加した．

194. ラット下垂体前葉組織内微量注入法による ACTH 放出機序の研究

広重　力・国田晴彦・伊藤真次（北大第1生理）

ACTH の分泌を調節する視床下部液性因子即ち CRF が発見されてからその化学については著しい進歩をみたが，CRF の生理学的研究はまだ緒についたばかりである．本研究ではラット下垂体前葉内直接微量注入法による CRF 活性の測定法を用いて視床下部中央隆起および下垂体後葉の CRF 活性について，特に下垂体後葉ホルモンおよびカテコールアミンとの関連から2，3の検討を加え，ついで CRF による ACTH 分泌の機序についても若干の考察を加えた．

CRF 活性の測定には適当量のデキサメサゾンによって内因性の ACTH の放出をブロックしたラットを用いその下垂体を旁気管法で露出し顕微鏡下で前葉内に test material の 0.4μl を注入して ACTH の放出を試験した．この方法で中央隆起および下垂体神経葉の醋酸粗抽出液は有意の ACTH 放出をおこしたが，arginine-vasopressin

の 2 mU, lysine-vasopressin の 4 mU, および oxytocin の 2 mU には効果がなかった．一方エピネフリンの 100 ng および 10 ng を前葉内に注入すると有意の ACTH 放出をきたすが，ノルエピネフリンは 400 ng の注入でも無効であった．これらの結果は視床下部中央隆起のエピネフリンが ACTH の放出に一役かっている可能性を暗示している．

Cyclic 3′, 5′-AMP の 0.17 μg を直接前葉内に注入すると有意の ACTH 放出を来すことを見出した．さらに中央隆起抽出液の示す CRF 活性は cyclic AMP の分解酵素の阻止剤である theophylline の共存によって増強される傾向を示した．これらの結果は CRF が前葉から ACTH 放出を来す際に cyclic AMP が重要な役割をはたしていることを暗示するものと思われる．

195. 視床下部—下垂体 ICSH 系におよぼす松果体抽出液の影響

山下一邦（長崎大第1生理）

ウシの松果体生食抽出液が精巣に直接作用して，ホルモン分泌を刺激または抑制する能力があるか否かを成熟イヌの精巣静脈血を採取し，その血液中の 17-oxosteroids を測定して検索を試みた．松果体抽出液のみを静脈内に投与しても，全く精巣ホルモンの分泌をみなかったし，また絨毛性ゴナドトロピン (HCG) を投与し，その後抽出液を投与しても，HCG の精巣ホルモン分泌増加作用に何ら影響をおよぼさなかった．この事より，ウシの松果体抽出液はイヌの精巣ホルモン分泌に関し精巣への直接作用はないものと考えられる．つぎに，この抽出液が下垂体 ICSH 分泌にどのような影響をおよぼすか下垂体および循環血中の ICSH 量を所謂 Parlaw の卵巣アスコルビン酸減少法を指標として調べてみた．無処置のイヌに抽出液を10日間投与したところ，下垂体の ICSH 量は減少し，血中 ICSH 濃度は増加をみた．そこで，無処置のイヌでは下垂体 ICSH の遊離を誘発するものと考えられる．また3日または10日前に去勢したイヌの下垂体 ICSH 量は減少し，血中濃度は高まるが，去勢と同時に松果体抽出液を10日間にわたり投与したものでは，下垂体 ICSH 量は増加の傾向を示し血中には ICSH を殆んど見出し得なかった．これらの成績より，去勢動物では，ウシ松果体抽出液は下垂体 ICSH の遊離を抑制するものと考えられる．

196. 甲状腺による下垂体機能抑制の生理機転

渡植貞一郎・山本 清（群馬大内分泌研生理）

下垂体と甲状腺の間に feedback の機能関係があることはよく知られている．また TSH による甲状腺機能促進の機転については研究が多いのに反して，甲状腺ホルモンの下垂体機能抑制機転の詳細は知られていない．最近甲状腺ホルモンの作用機転として，組織のたんぱく合成促進作用が注目されている．そこで甲状腺ホルモンが下垂体のたんぱく合成に対して，他の組織の場合と異なり，抑制的に作用するかどうかを検討するために，甲状腺摘除ラットと，これに thyroxine (T_4) を投与したものについて，下垂体における α-amino isobutyric acid (AIB) の uptake と ^{14}C-alanine のたんぱく質への組みこみを正常ラットの場合と比較した．下垂体の AIB uptake は筋肉に比して数倍高く，甲状腺を摘除すると30%増加し，これに T_4 を投与すると3時間で低下する．次に下垂体前葉薄片のたんぱく質へのアミノ酸組みこみは leucine, alanine および glycine の3種のアミノ酸で，肝臓および横隔膜薄片より30～50倍も高く，甲状腺摘除によって alanine の組みこみは40%増加し，これに T_4 を投与すると3時間でほぼ正常にまで低下する．精巣摘除，副腎摘除によっても，下垂体前葉たんぱくへの alanine の組みこみは上昇するが，この上昇は，T_4 投与によって抑制されない．さらに，下垂体前葉薄片による ^{3}H-uridine の RNA への組みこみも，甲状腺摘除により増加し，T_4 投与で抑制された．これらのことは，他の末梢組織とは逆に，下垂体におけるたんぱく合成が甲状腺ホルモンにより，抑制的調節を受けていることを示しているが，たんぱく質合成過程の中核酸合成，アミノ酸くみこみ，アミノ酸輸送のいずれの点に，その抑制の第一次作用点があるかは明らかでない．

197. Vasopressin, oxytocin 分泌に対する Ca^{++} 必要性の類似性

石田絢子（順天堂大体育生理）

脳下垂体後葉の神経分泌において，神経の脱分極に続く刺激-分泌連関における Ca^{++} の必要性

が vasopressin の分泌について注目されて来た．ここに示される結果は oxytocin 分泌に対する Ca^{++} の必要性，および vasopressin 分泌に影響する2，3の要因が同様に oxytocin 分泌にも影響を与えるかどうかを検討したものである．

Oxytocin の bio-assay は出産後4～7日のモルモットの乳汁射出圧を記録する方法によって行なわれた．その他の実験方法は略前報告 (J. J. P. に投稿中) に類似である．検討された結果は次の如くである．

1. Oxytocin の分泌も亦 vasopressin 同様 Ca^{++} を必要とし，Ca-free-excess-K-Locke による脱分極刺激では oxytocin の分泌は高まらない．

2. Na-欠損液中では vasopressin の場合と同様 oxytocin の分泌は増強される．

3. テトロドトキシン (5×10^{-7}g/ml) は vasopressin の場合と同様 oxytocin の分泌も抑制し，この抑制は Na-欠損液中においてもみられる．

4. $MgCl_2$ (8.8 mM) で $CaCl_2$ (2.2 mM) を置換えすると vasopressin 同様 oxytocin の分泌も抑制される．

5. $BaCl_2$ (2.2 mM) で $CaCl_2$ を置換えする場合は vasopressin と同様，excess-K-脱分極刺激により oxytocin 分泌は高まる．つまり Ba は刺激分泌-連関における Ca の代役を果し得る．

以上の諸結果からとり出されたラットの脳下垂体後葉の pituitary gland からの vasopressin, oxytocin の in vitro の分泌は全く同様の機序によっていることが推察される．

198. 性周期と視床下部の電気的活動との関係

八木欽治 (横浜市大第1生理)

性周期の発現は脳下垂体前葉から分泌されるゴナドトロピンにより調節され，ゴナドトロピンの分泌は更に間脳視床下部の神経分泌細胞から分泌されるゴナドトロピン分泌因子により調節されて起ると理解されている．ところが性周期に関連したこの様な神経分泌細胞の視床下部内における局在性およびそれらの活動様式については現在のところ殆ど知られていない．本研究では正常性周期を示している処女雌ネズミを用い，ウレタン麻酔 (1.5 g/kg B. W.) 下で視床下部を腹側より露出し，視床下部の諸核より単位活動電位を記録した．

先ず上記神経分泌線維終末が下垂体門脈に接して終る正中隆起部を電気刺激し，神経分泌線維を逆行性に伝導する活動電位の記録を上記諸核で試みた．視束上核および視束前・視交叉上核では逆行性伝導の活動電位は観察できないが，視交叉上核，内腹側核，弓状核では記録できた．この事実は後の3種の核から正中隆起部へ線維を送っているニューロンが存在することを証明している．

これらの神経核において記録される単位活動電位の自発放電頻度を性周期の各時期について調べてみると，弓状核では発情後期に最も頻度が低く発情前期および発情期にかけて最高になる．内腹側核では性周期に無関係なニューロンの外に発情期，発情後期に放電頻度の増加するニューロンがある．視交叉上核では，発情前期に最も低頻度で発情期から発情間期にかけて放電頻度が高まる．視束前・視交叉上核では発情間期のデータが欠けているがそれ以外の時期について頻度は変らない．以上の様に性周期の時期により自発放電頻度の変るニューロンの存在が確認された．この変化が各時期におけるゴナドトロピンまたは性ホルモンの血中濃度の変化による単なる結果なのか，原因であるかについては現在研究を続けているが，得られた事実は LHRF, FSHRF に関する神経分泌細胞が視交叉上核および弓状核に局在することを示唆している．

199. 性ホルモンの視床下部神経細胞発射活動におよぼす影響

川上正澄・斎藤英郎 (横浜市大第2生理)

視床下部神経細胞の内には，性ホルモン，特に黄体形成ホルモン (LH, 3 U) およびオキシトシン (0.3 U) 投与によって，その自発性発射頻度が増加または減少するネウロンの存在を報告してきた．今回，これらホルモンに感受性を有するネウロンの発射様式を発射間隔ヒストグラムと自己相関の立場から検討し，併せて発情時膣刺激によって下垂体より放出された LH およびオキシトシンの中枢への触環について考察した．実験は急性 flaxedil 非動化した去勢雌ネコの estrogen 処置に於いて行なった．一般に視床下部ネウロンの発射頻度は，1～50 impulses/10 sec で大巾に変化する．発射間隔ヒストグラムからみると，指数分布，ガウス分布 (指数型)，正規分布，二山分布型

などがみられる．また自己相関をとってみると，規則性のないもの，規則性の高いもの，grouping するものなどがある．一方，オキシトシン静脈注射によって発射頻度は，非発情時，前視床下部 (AHA)，外側視床下部 (LHA) では増加，腹内側視床下核 (NMH) では減少するものがみられ，逆に発情時には LHA では減少するものがみられる．また LH 静脈注射により発情，非発情に拘らず弓状核および AHA では増加，VMH では減少している．これらオキシトシンおよび LH に感受性のあるネウロンは，ホルモン投与前後において上記の検討をしてみると，不規則なものおよび grouping 型の内にあり，発射間隔ヒストグラムでは，正規分布型以外の分布型を示し，LH またはオキシトシン投与後に，規則性の出現や分布が正規型に移行することはない．このことは視床下部ネウロンに直接ホルモンが作用し，膜電位が変化することを暗示する．またオキシトミン，LH，膣刺激いずれにも感受性を有するネウロンは AHA，LHA，VMH，視床下部後部 (PHY) には存在しなかった．

以上のことから，上記視床下部ネウロンは，膣刺激によるオキシトミンおよび LH-RF 放出に関する最終ネウロンとは考え難く，上記ホルモンの中枢への蝕環の中間的ネウロンと推定される．

200．視床下部—下垂体—副腎皮質系の活動における辺縁系の役割

川上正澄・瀬戸勝男・吉田三知・奥山愛子・関口道子（横浜市大第2生理）

中枢と副腎皮質ホルモンの分泌について，従来多くの研究があるが，辺縁系と副腎皮質ホルモン分泌調節機序についての系統的な知見はない．そこで電気生理学的，生化学的方法を用い，この点を検索した．脳内諸部位に慢性的に電極を植込んだ副腎摘出ウサギを用いて，脳波，誘発電位，background activity を指標とし辺縁系の活動を追究すると同時に，電気刺激，破壊および副腎皮質ホルモン (ACH) 微量結晶植込みによる副腎での ACH 生合成能を調べた．更に5時間の緊縛ストレスを負荷し，同様に脳活動，および ACH 生合成能を調べた．その結果，脳波，誘発電位，background activity の面から血中 ACTH 濃度上昇により海馬の活動は抑制され，扁桃核のそれは促進される．ACH の血中濃度上昇は海馬の活動を促進させ，扁桃核のそれを抑制させる．他方海馬 (CA_2+CA_3) の電気刺激は扁桃核と同様副腎の ACH 合生能を増強させる．ACH の微量結晶の海馬 (CA_2+CA_3) 植込みは副腎の ACH 合成能を増強させ，扁桃核（内側，外側，基底，中心核）のそれは減弱させる．更に，緊縛ストレス負荷のみにより ACH 分泌は促進され，海馬の電気的活動水準を上昇させ，扁桃核のそれを低下させるが，これに海馬刺激を併行すると，ACH 分泌を抑制させる．以上，正常状態では，海馬は脳弓-視床下部-下垂体-副腎系を介し ACTH に関し negative feedback loop を，ACH に関し positive feedback loop を形成し，扁桃核は分界条-視床下部-下垂体-副腎系を介し，ACTH に関し positive feedback loop を形成し，ACH に関し，negative feedback loop を形成している．しかしストレス負荷時には，必ずしもこの関係は成立せず，海馬はむしろ ACH 分泌に関し，抑制的に働いていると思われる．

201．新しい赤血球浸透抵抗測定法について（続報）

原田礼子・伊東洋一郎・木村英一（大阪市大第2生理）

赤血球浸透圧抵抗測定用の coil planet 型遠心分離器をもちいて正常成人血78例，臍帯血87例の浸透圧抵抗を測定したところ，

最小抵抗平均は，

成人血 140.4 m os mol.

標準偏差 7.05 m os mol.

臍帯血 156.6 m os mol.

標準偏差 11.33 m os mol.

最大抵抗平均は

成人血 81.5 m os mol.

標準偏差 7.12 m os mol.

臍帯血 63.3 m os mol.

標準偏差 12.90 m os mol.

となり，臍帯血は成人血にくらべ，浸透圧抵抗の弱い血球も強い血球も含んでおり，まったく異った溶血 pattern を示した．

また，この方法による測定結果に影響をあたえる主な factor としては，

1. Tube and core

種々の材質，長さ，太さなどについて検討した結果，tude は内径 0.5 mm のポリエチレンチューブが，core は直径 6 mm の透明ガラス棒が最適であった．

2. Gradient medium

同一条件下において，赤血球浸透圧抵抗の pH に対する影響をみると，pH 3～9 の範囲では pH が高いほど浸透圧抵抗が増強する傾向が認められた．

3. Blood sample

血液は採取後 heparinize して，2°～5℃ の低温に保存し，使用直前に充分 aeration をおこなった後，約 3 μl を使用した．正常成人血では採取後24時間は変化がみられなかったが，aeration が不充分であると多少弱くなる傾向がみられた．また glucose 200～400 mg/dl を含む生理的食塩水の中で，正常成人血を 37℃ 2時間 incubate すると，浸透圧抵抗の強い血球 group の出現が認められた．

4. Centrifugation

遠心力，自転速度，遠心時間の条件をかえて種々検討したところ，1500 r. p. m 即ち約 300 g の遠心力下では，遠心時間を15分から85分にかえても特に差が認められなかった．

202. 赤血球におよぼす Co^{60} 照射の影響について

森　信胤・熊谷裕二・有賀豊彦（日大第２生理）・**渡辺　晋**（日大農獣医栄養生理）

われわれは，この数年間にわたって，哺乳動物の放射線照射による溶血について研究して居るが，現在まで得た成績によると，

1. 放射線照射による溶血は in vivo でも in vitro 実験によっても起ること．

2. In vitro の溶血を起さすためには大線量を必要とすること．

3. 溶血の度は照射線量または線量率に依存すること．

4. 照射をうけた赤血球では，浸透抵抗が著しく減少していること，換言すると膜の透過性が変化していること．

5. しかも，かかる場合には，主として赤血球膜からできていると考えられている ghost における燐脂質に変化が起り，牛のそれでは主として cephalin 分画に変化が起っていること等の事柄であった．

そこで，今年度は「膜の透過度の変化」ということに重点をおいて Na^{24}, K^{42}, Ca^{45} および P^{32} を indicator として，これらに対する赤血球の透過性と「取り込み」方とをしらべた．

実験に際しては，赤血球の浮遊液にこれらの各々の RI を添加し，一定時間の incubation の後に，これらの赤血球をよく洗って，いわゆる contamination をのぞいた後に，一定量の赤血球における放射能を測って，その「取り込み」率をのらべた．また，これらの RI 保持赤血球を水で溶血させて，hemolyzates とそれを遠心分離した場合の上清，沈澱 (ghost) の各々の放射能をもしらべた．

その結果，P^{32} は K^{42}, Na^{24}, Ca^{45} と異り，著しく多く赤血球内に取りこまれることを知った．

203. 血清プラスミン活性の阻害について

八木舎四・田中登志夫・田中康夫（岩手医大第２生理）

フィブリンゲルを反応基質としその溶解を光電測光的に記録してプラスミン活性を測定する我々の方法を用い，プラスミン活性の特異的阻害剤である ε-アミノカプロン酸 (EACA) と t-4-アミノメチルシクロヘキサンカルボン酸 (AMCHA) の阻害作用をヒト血清について調べた．更に，ヒトの血球およびイヌの腹水細胞のプラスミン活性を測定した．

稀釈せるヒト血清を酵素標本としていろいろな濃度の EACA および AMCHA のプラスミン阻害作用を調べた結果，酵素の分子量を20万として計算すると，酵素１分子は，60分子の EACA および６分子の AMCHA によってそれぞれ阻害された．即ち，後者は前者の約10倍も強力な阻害作用を持っている．

ヒト血清を遠沈し，生理的食塩水で２回洗滌して得た血球のプラスミン活性は，同時に得た血漿のプラスミン活性の約25%の値を示し，又この様にして得た血球を蒸溜水にて溶血して得た溶血液は EACA 50 μM，および AMCHA 5 μM 相当の阻害作用を示した．また，イヌ腹腔内に塩溶液を注入して得た体液としての腹水は明らかなプラスミン活性を持っているが，その腹水細胞の水抽

出物には強い阻害作用があった．つまり，血液でも腹水でも体液については，プラスミン活性は，細胞外成分，即ちその液体成分に存在し，細胞内成分にはむしろ阻害作用があると考えられる．

204. 血液中 Platelet-clumping substance の存在について

島本多喜雄・山崎博男・村瀬 弘・島本達夫（東京医歯大第3内科）

血液の homeostasis，血栓形成に栓球，特に，栓球凝集が重要視されている．1958年われわれは細菌内毒素投与後のウサギ血漿中に他の健康個体より得た栓球を凝集せしめる物質の出現を発見し platelete-clumping substance として報告し，Des Prez らにより in vitro で追試確認を受けた．本物質は ADP であろうと Marcus および Zucker は述べているが，この点を中心として検討を試みた．

方法；0.5% 寒天溶液 5 ml/kg，大腸菌内毒素 100 μg/kg，あるいは adrenaline 10 μg/kg 静注前 5, 30分，1, 2, 24時間後のウサギ heparin 加血漿をとる．他の健康個体より EDTA の存在下血液をとり遠心により栓球を分離し，pH 7.4～7.8 の生食水で2回洗い生食水浮遊液を作る．各々の液1滴を室温で混和し顕微鏡下凝集を判定．

成績

1．投与前血漿中に凝集物質を，28例中4例にみた．

2．投与後5分～2時間，高率（寒天にて9～11/13例，$P < 0.01$，細菌内毒素にて2～3/6例，adrenaline にて 3～6/9 例，$P < 0.05$）に凝集物質をみた．同時に栓球数の投与直前値の 46.0～59.5% に及ぶ減少（$P < 0.01$～0.05）をみた．

3．ADP, thrombin, serotonin, catecholamine は，0.01～100 μg/ml の濃度で本法により，正常血漿の存在の有無に拘わらず凝集作用を示さず，本物質と異なる生理的作用を示した．

4．本物質は heparin 加血漿のみに存在し，クエン酸，蓚酸，EDTA 加血漿及び血清には存在しない．また Ca, Mg をこれらに加えても出現せず，heparin 血漿に EDTA クエン酸を加えても消失しない．

5．本物質は保存（4℃, 5週）に安定，透析されず，また column chromatography, electrophoresis により血漿 Pre-albumin 分劃に存在し，ADP などのみならず TAg 及び TAg′（Brinkhous ら，1958）とも異なる生理活性を示すことを知った．

6．本物質は臨床的にも血栓症急性期，細菌感染症，悪性腫瘍血中に存在し，病態生理的意義についても興味ある結果を示した．

205. Kinin forming enzyme の生成過程の分析；とくにストレプトキナーゼ（SK）の活性化機序を中心として

森口尊文・美原 恒・市橋正光・森口爽子・岡本彰祐（神戸大第1生理）

作用物質 kinin (bradykinin) の intrinsic な生成系について，現在カリクレイン及びプラスミンの2酵素が考えられている．我々は，プラスミン系よりこの問題を追究し，ひいては，生体内での生成機序を明らかにする目的で実験をすすめた．

人血清 euglobulin 分屑に少量の SK を加えたものは，線溶能が充分に存在するにかかわらず kinin を生成しない．しかし，大量 SK では kinin を生成する．この場合，少量 SK では認められなかった tosyl arginine methyl ester 分解能があらわれた．次に euglobulin の熱処理によって，大量 SK を加えても，TAMe 分解能がないものを得ることが出来た．この系は kallikreinogen を含むと思われる kininogenpreparation に作用して kinin を作るが，kallikreinogen が含まれない kininogen preparation には作用しなかった．しかし TAMe 分解能を有する euglobulin 大量 SK では，kallikreinogen の有無にかかわらず kininogen prepariaton に作用して kinin を生成した．

以上のことより，大量 SK による kinin 生成は次のように推論できる．すなわちその線溶能は kallikrein 系を介して kinin を作り TAMe 分解能は直接 kininogen に作用して kinin を作る．しかし，生体内でこのような大量 SK によってプラスミン系が活性化されることは極く稀である．それ故，生体内でのプラスミン活性系の一つである腎組織の plasminogen activator を用いて，プラスミンの kinin 生成系をしらべた．腎組織の生理的食塩水による抽出液中には，plasminogen activator 以外に rat 子宮収縮物質生成能と，これを分解する系が混在することが認められた．酸処理によってこの両系は失活したが，plasminogen

activator は充分に活性を維持していた．この plasminogen activator によって活性化されたプラスミンは kinin を生成しなかった．結論として，tissue activator 及び少量 SK によるものは，kinin を生成しないが，大量 SK によるものは kinin を生成する．

206. Contact 系と Fibrin 代謝系の共軛の機作

船原芳範・岡本彰祐（神戸大第1生理）**・中村寿美雄・光野孝雄**（神戸大第1外科）

Contact 系は，物理化学的な微妙な変化で，活性の protease を生じる．これが引き金となり，ある条件では fibrin が形成され，他の条件では fibrin 除去機構 (plasmin) が発動する．

本研究は kaolin-clotting time が早い犬血液を用い，contact-fibrinolysis coupling の起る条件を追究したものである．

実験結果

1. 脱 Ca^{++} した血清及び血漿は，それ自身では fibrinolytic activity (FA) を示さなかったが，kaolin を添加し，contact 系を activate すれば plasminogen poor fibrin plate (ppf plate) 上で FA を示した ($64\pm2\,mm^2$).

2. 加 heparin 血漿及び血清は——Ca^{++} の有無にかかわらず——kaolin 添加後に FA を示さなかった．

3. 25匹の犬の血清のうち，5標本は kaolin添加後，ppf plate 上で FA を示した ($64\pm2\,mm^2$). しかし，この5標本を約 20℃，3時間放置した後，kaolin を添加すれば FA は認めなかった．次に，これ等放置した血清に EDTA を加えた後，kaolin を添加すれば，ppf plate 上で FA が認められた ($64\pm2\,mm^2$). この EDTA 添加血清に Ca^{++} を加えた後，kaolin を添加すれば FA を認めなかった．Mg^{++} では FA を示した ($64\pm2\,mm^2$).

4. Celite, ballotini, ellagic acid を kaolin の代りに血清または血漿に加えたが，kaolin の時が FA が最高であった．

結論

Contact-fibrinolysis coupling system には2つの path が存在する．第1は Ca^{++} で抑制され，関係する因子が安定であり，第2は Ca^{++} independentで関係する因子が不安定である path である．この両 path とも heparin で抑制される．

Ca^{++} からみて contact-clotting coupling と第1の path を通る contact-fibrinolysis coupling とは正反対の態度を取ることが注目される．

207. 猿血清蛋白質の電気泳動的研究

大久保信一・合志弋隆・染谷たき・品川　明・成沢敦子（衆議院歯科生理研）

血清蛋白に関する研索は，かっては塩析法等によっていたが，Tiselius 電気泳動法が考案されて以来急速に発達し，同時に血液，体液，その他の蛋白質に関する知見が拡大され，これらの報告も多々観られるようになった．他方，実験動物としての猿の利用価値が急増してきた．しかし，猿の血清蛋白質の電気泳動分析による蛋白成分に関する報告は意外に少ない．本実験はこの点に着目し，猿の血清蛋白総量，ならびに各蛋白成分分屑値を指標にし検索した．実験動物は，健康な体重1.5～4.5kg のタイ国産カニクイ猿128例（♂69例. ♀58例）を用い，材料は全部血清とし，採血方法は，ラボナールで全身麻酔を行ない，心臓より採血した．泳動分析には日立 Tiselius HTB-2 型を用い，血清蛋白が 1.5 g/dl になるように燐酸緩衝液で稀釈し，4～6℃ で20時間以上透析，泳動時間40～60分とし，血清蛋白成分の%算出のための泳動像面積測定には上昇側を，分画測定には重量法を用いた．その結果，総蛋白量では ♂7.34±0.17 g/dl, ♀7.23±0.14 g/dl で，雌雄差は 0.2 g/dl 雄が優位を示した．ついで，各血清蛋白成分は Alb. は ♂44.45%，♀44.65%，Glob. では，♂ 55.55%，♀ 55.35% を示した．また，A/G は ♂0.78, ♀0.84であった．

猿の血清蛋白質は上述のように，Alb. が少なく，Glob. が比較的多い傾向にある．また，年令に比例して Glob. の増加が観察されたという報告もあるが，本実験に使用した猿の年令は4～7才（推定）であり，Glob, の多い理由として年令に関係があると思われる．一方，血清蛋白成分は動物の性別によっても，その差が観察されるといわれているが，本実験においては，性別による各蛋白成分の差は巾が狭く，差は僅小で，一概に性別による各血清蛋白成分の優劣を断言することはできなかった．

208. 必須アミノ酸欠乏食摂取と血中，組織遊離アミノ酸濃度の動き

井上五郎・新山喜昭・藤田美明（徳島大栄養生理）

第18回中国四国生理学会で，ある特定必須アミノ酸の食餌供給が制限された場合，他の供給アミノ酸の体内利用に際して，当該制限アミノ酸が血液から動員されることが推定できると報告した．今回は血液より消失するアミノ酸の行方を探るためつぎの実験を行なった．

Wister 系白ネズミ（約 200 g）に L-leucine 欠乏アミノ酸結晶混合（N：97 mg, Johnson pattern）を庶糖 4 g とともに水 4 ml にとかし，強制経口投与後，経時的に殺し，血漿，肝，小腸および筋の遊離アミノ酸濃度を測定した．

その結果，まず血漿の leucine 濃度は，人のときと同じく，約 3 時間後で空腹値（0.24 μM/ml）に比べて約 60％低下する．これと同時に，小腸（空腹値 1.5 μM/g）および筋（0.36 μM/g）の leucine 濃度も血中のそれと平行し，前者で約30％，後者で約60％の低下を示した．ところが一方肝においては，leucine 濃度はほとんど変化せず，7 時間後においてもほぼ空腹値（0.42 μM/g）のレベルを維持した．またこの場合，全遊離アミノ酸濃度（16種合計値）をみると，小腸，肝では血液と同じく，摂食による直接的な影響が明らかであるが，筋では摂食の影響が比較的軽度である．またE/T 比は，血液でほぼ50％であるが，組織ではいずれも20～30％程度の低値を示すことが注目された．また以上と別の実験で，白ネズミに leucine 欠乏食を25日間長期投与したところ，leucine 濃度は血液，筋で低値となるが，肝ではほぼ正常値を保った．

以上から，leucine 欠乏食を与えた場合，肝の遊離 leucine 濃度はほぼ正常値で一定に保たれるが，これは筋，小腸および血液のアミノ酸 pool から遊離 leucine が肝へ供給されるためであろうと推定された．

209. 人の V-potential 反応時におよぼす低酸素の影響

安藤 滋・御手洗玄洋（名大環研）

光刺激に対する誘発波の component 中，波頂時が 60 msec 程度以上のものは non-specific な性格をもち，むしろ vertex で著明であるとして V-potential と呼ばれる（Bancaud, 1953）．この V-potential の振巾は皮質の興奮レベルと関係があることが近時明らかになりつつある．著者らは V-potential と意識水準との相関を明らかにするため，低酸素の影響と傾眠時の V-potential を観察した．

低圧タンク内で被験者を安楽に座らせ，光刺激に対する V-potential を誘導し，平均30回の加算結果を記録測定した．ストロボ放電管により直径 4 cm の円形像を被験者の眼前 2 m の位置に提示し刺激光としたが，被験者の眼の位置における照度を通常 2 lux，場合により 2000 lux とした．閃光持続時間は25 μsec であった．以下に結果を述べると，

1．低圧低酸素下の V-pot. は個人差が大であるが，一般に気圧 460 mmHg（高度 4 km 相当）以下では著明な振巾の減小が認められた．かかる条件下での皮質興奮レベルの低下は周知の事実であるが，それとの相関が顕著に認められた．350 mmHg（高度 6 km 相当）以下では閾値が増大し，しばしば刺激光を認知し得ない場合があったが，この場合には V-pot. の出現も見られなかった．一方，同時に記録した反応時との相関も認められ，平均反応時の短い時は V-pot. の振巾も大であった．

2．H. Davis (1966) は V-pot. を P_1, P_2, N_1, N_2 の 4 成分に分け P_2 は時として峰分れを示すと述べているが，この双峰の一は刺激量の増大により著明に振巾を増し，他は殆んど変化しない．したがって P_2 は単一成分ではなく 2 つの成分の合成波とみるべきであろう．

3．刺激光に応答させながら入眠時の V-pot. をみると無応答の時すなわち閾値の増大により光を認めなかった時とその前後では振巾の著じるしい減小がみられた．

以上，V-pot. の振巾と意識レベルの相関は確実視され，意識レベルの示標としても有用と思われる．

210. 鶏の前脳の深部脳波について

大川隆徳（岐阜大第 1 生理）

演者等は先に鳥類の睡眠時及び麻酔時の表面脳波について報告して来た[1)2)3)]．今回は成鶏の前脳

に銀ボール電極或いは昆虫針電極（表面用）及びアンマ針電極（深部用）を慢性的に埋込み，先回と同様に無拘束の状態で表面及び深部脳波を記録した．誘導部位は，1) sagittal elevation (hyperstriatum accessorium), 2) tr. fronto-archistriaticus or adjacent portion of tr. fronto-archistriaticus, 3) ektostriatum, 4) paleostriatum augmentatum or primitivum, 5) neostriatum, 6) archistriatum である．

Ⅰ．徐波相睡眠時及び覚醒時

Ektostriatum, tr. fronto-archistriaticus は高振巾棘波（100～400 μV；8～25 cps）および徐波（100～200 μV；3～7 cps）を呈するが，その他の誘導部位ではむしろ表面から誘導した脳波パタンに類似する．驚愕により両眼を開眼すると同時に両半球の表面及び深部脳波は所謂覚醒パタンを示し，脳波は低振巾速波化する．片側眼のみを開いている状態では開眼と反対側の前脳半球，すなわち閉眼側半球の表面および深部脳波は所謂覚醒パタンを呈するが開眼側前脳半球は徐波相睡眠パタンを示す．

Ⅱ．ネンブタール麻酔時

鶏冠の pinching による鶏の反応性と麻酔深度によって変化する脳波パタンとの間に表面脳波と同様に深部脳波にも相関が認められた．すなわち，中等度麻酔では全誘導部位に棘波成分がみられ，特に上述の ektostriatum, tr. fronto-archistriaticus 及び adjacent portion of tr. fronto-archistriaticus では 6～12 cps の棘波パタンが著明となる．深麻酔下では棘波パタンの間に脳波消失間隔 (flat interval) が一側の前脳半球全誘導に同期して現われ，さらに深い麻酔下ではこの flat interval が両半球共に同期して起り，且つ次第にこの flat interval が延び最後に動物は死の転機をとる．

文　献

1) Poultry Sci. **43**, 1603–1604 (1964)
2) J. Comp. Neur. **124**, 1–14 (1965)
3) Poultry Sci.; in press.

211．動物における深部脳波の周波数分析的検討（その4）

寿原健吉・鈴木宏哉・服部百合子・堅田明義・鮫島宗弘（東京教育大教育生理）

皮質各層および皮質・皮質下の局所間相互関係を明らかにするために統計論的見地による脳波のデータ処理の有効なことをすでに報告したが，本報告では異なる状態における皮質各層の電気活動について相関分析を中心とするデータ処理によって，その相互関係を検討した結果について述べる．

方法；ネコを用い，急性的に開頭し筋弛緩剤静注後，無麻酔・人工呼吸下にて皮質表面および皮質各層から，銀球およびスチール微小電極により脳波およびニウロン放電を単極導出する．増幅された信号は FM 方式で磁気記録され，実験後ディジタル型相関計（東大宇研・石井），平均加算装置（MEDIAC, DDA）等により脳波間，脳波-ニウロン放電間の相関分析を行なう．

結果

1．皮質表面脳波が徐波パタンを示す時，表面および 3 mm までの皮質各層の脳波の自己相関図は雑音状減衰を示し，表面に対する各層の相互相関は 2 mm より漸減し 3 mm で極めて小となる．位相差と深さとの関係は明らかでない．

2．表面脳波が低振幅速波パタンを示す時，自己相関図の減衰は1の場合よりはるかに急激であるが，深さによる相互相関の減少程度は1の場合よりも著しくない．

3．表面脳波が紡錘波パタンを示す時，1，2の場合と異なり，この波に対応する顕著なリズムが各層にみられるが，表面に対する各層の相互相関は深さが 1 mm 以上になると急激に減少し，同時に著明な位相差が認められる．

4．1～3 mm の範囲で記録される各層のニウロン放電と皮質表面脳波との相互相関では1，2の状態の時，相関の著明な場合が少ないが，3の状態の時，規則的リズムが認められるものがあり，紡錘波の位相とこれらニウロン放電発火時点とに一定関係の存在が示唆される．

212．辺縁系を中心とする海馬 θ 波の伝播様式について — 脳波の自己・相互相関分析的検討

寿原健吾・服部百合子・内藤百合子・鈴木宏哉（東京教育大教育生理）

Flaxedil によって非動化したネコを用い，人工呼吸下に，同心円電極の内心の先端を残して絶縁したものを海馬内各部・中隔・内嗅領に刺入し，また，銀球電極を新皮質運動領上において，単極

誘導した脳波を磁気記録した．磁気記録脳波は，アナログ型磁気相関計，ディジタル型実時間相関計によって，自己相関関数および，中隔-海馬，内嗅領-海馬の組合わせでの相互相関関数を算出した．海馬の脳波記録に 3.5～4 cps の θ 波が優勢的に出現している場合と，2 cps 前後のリズムが優勢的である場合とについて上記の処理を行なった結果，次のような知見が得られた．

1．海馬脳波においては 3.5～4 cps の比較的速い θ 波パタンのほうが，2 cps 前後の緩徐な θ 波に比べ自己相関関数が大であるのに，内嗅領脳波では，逆に 2 cps 前後の θ 波パタンの自己相関関数が大である．

2．海馬-中隔の θ 波の相互相関図において示される位相差は顕著でないが，内嗅領における θ リズムは海馬 θ 波に対してかなりの位相差をもっておくれを見せている．

3．中隔または内嗅領との相互相関関数における位相特性において，海馬内での局所的差異は少ない．

4．相互相関図をさらに調和解析して各周波数における位相特性を検討した結果，相互相関図におけるピークの位置のみでは，位相特性を知るには不充分であることが示唆された．

213．大脳誘発電位と背景脳波活動との関係

佐藤謙助・三村珪一・北島陽夫・越智伸弥・石野　徹（長崎大第2生理）

ヒトの脳波活動の「ゆらぎ」の累積度数分布を正規確率紙にプロットしてみて，低振幅速波でも正規過程を示していることが判った．また電算機(FACOM) で自己相関図とそのスペクトルを求め，低振幅速波状態では緩電位活動も現われることも示された．つぎに，対照脳波と約 1.5 秒間隔の閃光刺激時脳波の磁気記録と小型電算機 (ATAC) と磁気相関計 (CCA) とで，それぞれ50回加算誘発電位と自己相関図とを求めた．すると，背景脳波で α 波優勢の例では閃光刺激後約 500 msec 迄の誘発電位にいくつかの正負の要素がよく現われたのに対して，低振幅速波の例では頂潜時約 200 msec の正の要素 (V電位) 以外は現われ難かった．そこでさらに条件閃光刺激後40～250 msec の種々の間隔の試験閃光刺激による誘発電位活動性の回復過程と背景脳波活動との関係も追究した．しかし，各要素の振幅測定は困難なので，誘発電位の全経過に関しての回復図を案出した．つまり，試験刺激による誘発電位の刻々の値の各々から対照のそれらを差引いた値が正ならば過常回復値，負ならば次常回復値となるので，横軸にこの回復過程の時間，縦軸に条件と試験の刺激間隔時間をとった．そして過常や次常の回復値の等高線を描くと地図状の回復図が得られる．背景脳波で α 波優勢の例の回復図では過常期と次常期とがきれいに交代し，両刺激間隔 100 msec 附近では過常期の山と山，次常期の谷と谷との間隔が約 100 msec で，α 波活動に符号する回復過程を示した．ところが，低振幅速波の例の回復図では過常期と次常期の交代性がうすれ，しかも過常期の方が主になった．これは自己相関図とスペクトルにみられた緩徐電位活動と併せて大脳活動水準の昂進を示すものであろう．

214．家兎大脳皮質の閃光誘発電位構成成分の性質について

三村珪一・佐藤謙助・越智伸弥・石野　徹（長崎大第2生理）

前回の報告で，家兎視覚領の閃光誘発電位は3群の性質を異にすると思われる成分から成ることを示した（第1群：初期陽性電位にはじまる頻回性電位 P_1, P_2, ……；第2群：それに重なる緩徐な陰性波 n_s；第3群これに続く反復性後電位 n_1, p_1, n_2, p_2, …）．今回はこれらの性質や発生源について追究した．

1．慢性動物で皮質各部から同時記録した誘発電位の潜時を各部位で比較すると，第1群と第3群の成分は広範囲に起る成分でも差がなく，一方第2群は一次視覚領が最も短く，そこから離れる程長かった．振巾は第1群 P_1 と第2群 n_s が一次視覚領最大であるのに，P_2 はそれより前部で最大，P_3 以下はさらに前部で最大を示し，第1群の成分も性質の異なるものの集りであることが示された．第3群は P_2 に似ていた．

2．視交叉または視索からの閃光誘発電位を皮質のそれと同時記録すると，第1群の頻回電位の各成分が両者に相対応して現われ，この頻回電位は網膜に発生源があることが判った．これに反して第2，3群に対応する成分は視索には現われなかった．

3．第2群の ns は大脳皮質表面を急激に冷却すると消失したが，第1群の成分は出現したままであったこのことは ns が皮質に発生源があることを示す．更に，冷却からの回復は ns の振巾増大，潜時最小の領域が最も早い．またその部位の直前に深さ 1 mm 長さ約 5 mm の皮質切断部を作ると，切断直後は皮質各部の ns は消失あるいは極性が逆転したように見えるが，次第に上述の領域の ns は回復して来る．しかし切断部より前の領域の ns は回復し難かったり，潜時が非常に遅れたりした．このことおよび1に示した潜時の事実は，nsが皮質表層を神経要素を介して伝播するものであることを示す．

215．閃光刺激による大脳の緩電位変動と誘発電位について

尾崎俊行・藤原克三・伊藤　久・根田芳昌・西館昭典（弘前大第1生理）

覚醒ならびに nembutal 麻酔下における家兎の前頭，頭頂または後頭領域と鼻根部間から，周期閃光刺激により生ずる大脳の緩電位変動をcalomel 不分極電極により単極導出し，C-R filter 前置chopper 式直流増巾器で増巾し，脳波（前頭，頭頂または後頭領域—鼻根部単極導出）と同時にインク書きオシログラフにより記録した．閃光刺激により誘発される脳波反応の解析には誘発反応加算装置または医用データ計算機を使用し，各種条件下において刺激による大脳の緩電位変動と誘発電位との関連性を検討した．得た結果は下記の通りである．

1．覚醒状態において，刺激強度を0.03～4joule の間でしだいに強くすると大脳緩電位の陰性変動と誘発電位の振巾は増大したが 2～4 joule の場合には抑制した例もあった．

2．0.5, 1.0 ならびに 2.4 c/sec の周期閃光刺激により大脳緩電位は陰性に変動した．刺激周波数のより高い場合には誘発電位の primary response は低下したが secondary response の低下はそれほど明らかでなかった．

3．Nembutal を種々の量で与えると，その投与量により出現する反応が変化した．すなわち，比較的少量の nembutal 投与下では閃光刺激による大脳緩電位の陰性変動ならびに誘発電位は増大した．中等量の nembutal 投与下では刺激による大脳の緩電位の陰性変動は減弱するかまたは消失した．他方，誘発電位の primary response は明白に増大したが，secondary response は低下するかまたは消失することが多かった．比較的大量の nembutal 投与下では，大脳緩電位は刺激により変化しないかむしろ陽性に変動した．この場合に誘発電位の primary response ならびに secondary response は抑制的傾向を示した．

4．上述の成績から周期閃光刺激により生ずる大脳緩電位の陰性変動は視覚誘発電位の primary response よりはむしろ secondary response と密接に関与すると考えられる．

216．増強電位の発現機構についての考察

岩瀬善彦・内田　孝（京都府立医大第2生理）

視床中継核の低頻度くり返し刺激に対して誘発電位は次第に増大し，やがて減少することが知られている．このいわゆる増強電位の発現機構を知るために，家兎の視床 VPL 核を 8 c/s で刺激し，皮質ニューロンの応答の様式と皮質誘発電位の関係を調べ，検討した結果次の結論を得た．

1．皮質表面で記録される増強性誘発電位のうち表面陽性波は，多数の皮質ニューロンに集団的に発生した EPSPs により皮質内につくられる集合電位が表面に反影したものである．一方表面陰性波の形成には IPSPs による皮質内集合電位が一部関与しているものと考えられる．

2．くり返し刺激で発火の潜時が次第に短縮し表面陽性相に固定するニューロンが多かった．これは皮質ニューロンが促通を受け，介在ニューロン数が減少し，また EPSP の増大が起ったものと思われる．さらにあるニューロンでは潜時の変化はみられなかったが，刺激ごとの応答数が，表面陽性波の増大時に増加するものがあった．これは当該細胞に発生する EPSPs の増大に基づくものと思われる．

3．くり返し刺激の最初には表面初期陽性相に発火するが2発目以後は表面増強性陽性相に発火時期を遅らせるニューロンが数は少ないがかなりあった．これらのニューロンは増強電位の発現には重要な関与をもっていないが，初期陽性波の減弱には直接的な役割を果しているものと考えられる．

4．一旦増大した誘発電位が再び減弱する機構

としては，細胞内記録をした結果，多分皮質内の抑制性介在ニューロンの活動の結果，多くの皮質ニューロンに，EPSPs に引続き生ずる IPSPs がくり返し刺激の結果，次第に増大すると共にその潜時を短縮するため，先行する EPSPs を減少させて発火を抑制し，他方皮質内集合電位に起因する表面陽性波をも同時に減少せしめる結果になると理解される．

217．猫の視覚領における誘発電位と単一細胞の活動について

近藤正彦（岐阜大眼科）・**渡辺　悟**・**竹中繁雄**（岐阜大第1生理）

猫の視覚領より細胞内誘導法によって，単一細胞の膜電位の変化を誘導し，これと表面電位の関係を光刺戟（diffuse light）および電気刺戟（視放線，視神経）によって誘発された電位について検討した．

1．表面電位の最初の positive-negative の波は求心性の volley と細胞の興奮期に相当し，negative deflection の下行部の開始は単一細胞の過分極の開始に一致し，この slope から次の positive deflection へと移行している時期は単一細胞の過分極期すなわち抑制期に一致する．

2．単一細胞の after-discharge は表面誘発電位の after-rhythm に一致しない．

3．視放線及び視神経の電気刺戟の際の表面電位の negative deflectin は細胞の興奮性の電位変化と一致し，次の positive deflection の頂上は2～4 msec の遅れで単一細胞の過分極電位の頂上に一致する．

4．視放線の電気刺戟の際，脳表面より各々の深さでの field potential の変化より，広い層（0.2 mm から 5.0 mm）にわたって表面電位の positive deflection に一致する field potential の negative swing が見られた．

5．光刺戟で誘発された field potential の各々の深さに於ける検索は，1 mm までは 300 μV 内外で複雑に変化するが，以後negativity, positivity 共に大きくなり difluse light による誘発電位は比較的深い層ではっきりした field potential の反応が現われることを示した．

218．眼瞼微小振動に関する知見

伊藤　久・**尾崎俊行**・**根田芳昌**・**藤原克三**（弘前大第1生理）

生理的に存在する肉眼では認められない身体表面の微小振動 microvibration (MV) の発生機序および生物学的意義について現在までのところ諸研究者の見解が必らずしも一致していないが，MV の発生源は主として筋肉であるという点では一致している．眼瞼 MV は骨格筋 MV に比較して高周波数要素が多く，刺激に対する変化が著明であることが知られている．

私共はさきに単一閃光刺激に対する正常人の眼瞼MV反応を誘発反応加算装置 Average response computer (ARC) により求め，これが脳波と密接な関連性があることを観察した．今回はさらに例数を重ね，終夜実験を行なって，覚醒から睡眠にいたる過程で眼瞼 MV 反応がどの様に変化するか，脳波，眼球運動，心電図，呼吸曲線などを同時記録しポリグラフ的に観察した．さらに閃光刺激に対する正常人の眼瞼 MV 反応の発現機序ならびに一般的波形の追究をも試みた．被験者の大部分は健康な医学部学生であるが，眼瞼 MV 反応の発生源について検討するために末梢性顔面神経麻痺，重症筋無力症，無眼球の各患者をも実験の対象とし，次の結果を得た．

1．正常者で同一のピックアップを用いて眼瞼MV反応を導出すると，平均頂点潜時 60 msec の下向きの要素，73 msec の上向きの要素に続いていくつかの要素にわかれる波形が観察された．

2．眼瞼MV反応は眼輪筋に由来し，広義の網膜眼瞼反射である．そしてこれは両側性に出現し，覚醒安静状態では同一人でほぼ一定であった．

3．眼瞼 MV 反応は脳波で示される脳の活動性の低下とともに減弱し，紡錘期，大徐波期，賦活睡眠期には消失した．

4．健康成人の眼瞼 MV 反応の消長と脳の活動性との間に相関性があることから眼瞼 MV 反応の発現には脳幹網様体の機能が重要であることが暗示された．

219．強制運動の逆説睡眠に対する影響

松本淳治・**西庄武彦**・**首藤　貴**・**貞広哲郎**（徳島大第2生理）

雌ダイコクネズミの自然睡眠時の24時間におけ

る逆説睡眠 (PS) の発現率が 7.0±0.72 であることを知り，ついで動物を「踏み車」に入れて4時間，強制的に疾走させた．

対照としては動物を「踏み車」に入れて4時間，放置し行動を観察しながら断眠，断食を行なった．

実験群8例中，24時間における PS が減少したものは2例であったが，全例において最初の PS が平均 366.6 分後に現われることを認めた（対照 104.8 分後）．

反対に徐波睡眠は実験群の方が対照群より早く現われる傾向にあった．

この PS 抑制因子として脳内ノルアドレナリンの減少を考え，その前駆物質である DOPA 50 mg/kg を運動終了直後に腹腔内に投与したところ全例（5例）において PS が対照範囲内の時間において発現することを認めた．

しかし，前記の PS 抑制の成績は平均体重 343 g の動物について得られるものであり，206 g のものでは得られなかった．

この差異は動物の年令差による疲労の程度によると考えられ，実際に2群の実験中および終了後の行動の差からも推察される．

なお，1例において運動終了30分後にとつぜん約30分間昏睡におちいった．

その他，強制水泳後にダイコクネズミの脳内ノルアドレナリンが減少し，逆にセロトニンは増加し，4～6時間後にいずれも回復するという Barchas らの成績を参照すると，われわれの行なった強制疾走後に抑制された PS が DOPA 投与によって回復することも脳内ノルアドレナリンの変化に帰することができるであろう．

この成績は昨年本学会で発表した PS の誘発因子が脳内ノルアドレナリンであるという結論を裏づけるものである．

220．犬の睡眠中の行動について

吉井直三郎・宮本健作・下河内　稔・早瀬三太郎（阪大第2生理）

速波睡眠期に現われる眼球運動やミオクロニー様運動は，脳幹構造（前庭核，脚間核）が関係し，皮質運動野や錐体路は重要でないといわれている．しかし，ヒトにおける睡眠中の行動の観察から考えると，脳内刺激を条件刺激 (CS) としたとき，睡眠中でも条件反射性筋運動が現われるだろうと想像されたので，皮質，皮質下電極を植えたイヌを用いて，視床，脳幹の低頻度電気刺激を陽性 CS として，右および左前肢の食餌性および回避性テコ押しを条件づけ，別の部位の高頻度刺激を陰性 CS として分化し，睡眠中の CS に対する前肢筋の筋電図 (EMG) を記録して，テコ押し EMG と類似した EMG の出現直前の脳波誘発反応 (EVR) を分析した．

1．徐波睡眠期 (SS) には広範囲の大きな緊張性収縮，速波睡眠期 (FS) には独立に小さな間代性収縮が自発性に現われるが，SS 中に CS に対して現われる EMG はこれらとは異なり，覚醒時の EMG に比べて，形は似るが小さい．とくに FS の EMG 反応は小さい．このことは脊髄レベルの運動中枢における睡眠制止の影響と考えられる．

2．睡眠中の CS に対する EMG 反応出現率は，SS では最も低く，FS ではそれよりやや高い．FS では条件づけられた肢の EMG の方が，対側肢よりも高率に現われ，睡眠中も分化が少しは残っていることを示唆するが，SS ではこのような分化の残りを認めない．FS では陰性 CS でも EMG が現われ，分化が乱れた状態である．

3．覚醒時に視床知覚中継核 (VPL, GL) の CS に対する皮質知覚野の EVR は，条件づけによって二次成分が変化し，さらにテコ押し EMG が出現する直前に EVR は変化する．前者の条件づけられた変化は，睡眠中には減弱するが，EMG 出現直前の変化は，SS, FS ともに認められる．非特殊核に CS を与えたときは皮質運動野の EVR が EMG 出現直前に変化する．

4．VPL-CS で知覚運動野に現われる EMG 前後の EVR を波形分析すると，皮質 EVR が変化してから EMG が出現するまでの時間は，覚醒時よりも睡眠時の方が長い．この遅れは，条件反射回路に対する睡眠制止の影響によると考える．

221．弁別学習の電気生理学的研究

下河内　稔（阪大第2生理）

誘発電位の形が，認識や識別等の精神活動によって変化することが示唆されているが，誘発電位の振幅や形の変化が，意識水準の変化や，注意の

集中で生じるのみならず，行動の動因がこれに反映することも考えられる．

本実験では，周波数の異なるフリッカーあるいはクリックを弁別刺激 (CS) とし，食餌性テコ押しとして回避性テコ押しを学習させて，弁別行動が現われてくる時の CS に対する誘発電位をしらべ，その形と行動型との相関をしらべた．

実験には，慢性電極を挿入した猫を用いた．動物を箱に入れ，ある頻度の閃光 CS 中に左テコを押せば床からの電撃を回避でき，他の頻度の閃光 CS 中に右テコを押せば餌が得られるように条件づけた．

1．弁別行動ができるようになると，誘発電位の二次成分が増大した．

2．回避テコ押し行動，あるいは食餌テコ押し行動が始まる直前から，誘発電位はそれぞれに特有な形で現われ，両行動型の二次成分に相違が認められた．この変化は，外側膝状体や皮質視覚領のみならず，中脳網様体にも現われた．

3．食餌テコ押しに用いた周波数のフリッカーと，回避テコ押しに用いた周波数のクリック（あるいはその逆の場合）を同時に与えた場合，動物は2つの刺激頻度のいずれかに反応してテコ押しを行なうが，クリックに対して反応した場合でも，フリッカーに対する誘発電位の二次成分が，クリック頻度のフリッカーを用いたときの如き形となった．

4．誤反応の時の脳波は，その行動に特有な誘発電位型を示したが，さらにある例では，呈示した CS の周波数と異なって，誤った反応の条件づけに用いた周波数で現われたのちに，その行動が現われた．

5．以上のべた誘発電位の二次反応の変化は，注意の集中や，肢運動による proprioceptive の因子によって変化したものではなく，ある情動を基としたそれぞれの学習回路がフリッカーによって開発された結果，正行動または誤行動が現われたと考える．

222．聴覚刺激による学習過程

渡辺俊男（お茶の水女子大生理）

非信号系と思われる聴覚刺激を与え，これが信号系にかわり，条件づけられてゆく経過を追求した．条件づけの判別としては，主として皮膚電気反射を用い，さらに呼吸曲線，脳波等も併用した．

用いた聴覚刺激は，複雑な電子音楽であって，一般には作曲形式—有意性—，表現形式等が理解しがたいものである．この電子音楽を被検者に毎日1回づつ約2週間にわたり聴取せしめ，その時の上記諸反応を追跡した．

被検者Aにおいては，はじめ著明な定位反射がみられたが，その後この反射は抑制された．第8日目頃から，皮膚電気反射が発現しはじめ，逐次一定のパターンを示すようになった．第12日頃にいたり，このパターンは定型化した．すなわち，このことは，非信号系の聴覚刺激が，くりかえし強化されることによって条件づけされ，信号系の刺激として受けとられるようになったと考えられる．その後2ヶ月後に同じ聴覚刺激を与えても，このパターンに変化はなかった．

この時の脳波の発現様相は，初期においては α 波が約50%，β_1 波が35%，β_2 波が15%であったが，条件づけがされると，α 波，β_1 波，β_2 波の発現が同程度になった．

これに反して，被検者Bは同じ聴覚刺激に対して，定位反射の発現は被検者Aと同様であったが，その後の皮膚電気反射の発現は，きわめて不規則であり，定型的なパターンを示さなかった．このことは，この聴覚刺激が信号系とはなりえず，条件づけされなかったものと思われる．この時の脳波の発現様相は当初より β 波成分の発現が多く，このことは被検者が刺激を不快な騒音として受けとったという訴えと一致している．

これらの検証のために，第二信号系を含む状況放送を前記の被検者に聴取せしめた．この場合には，皮膚電気反射の発現様相は類似し，等しい受けとり方をしているものと思われる．

223．乳幼児および学童における騒音環境への適応能の性差

許 承 貴（東大理人類）・**高橋 憙**（日本医大第2生理）

著者らはマウス及びラットの水銀化合物に対する抵抗性の雌雄差および成長過程の差異を検討して，急性中毒に対しては，幼若（雌≦雄）≦成熟（雌≦雄），慢性中毒ではこの関係が逆転することを確かめた．

ヒトの場合にどうかを，某ジェット機基地周辺

居住の乳幼児及び学童の成長状態を中心に調査したところ，動物実験の場合と非常によく似た結果が得られた．

乳幼児では，基地飛行場に近い地域と遠い地域に居住する乳幼児間で，出生より12カ月までの発育に大差は見られなかったが，学童では特に6年の逐年成長変化において，飛行場に近接するS小学校生徒の成長が，遠隔なY小学校生徒よりも多く阻害され，殊に男子において顕著であった．また低学年ではあまり差異が見られない．血圧においては，S小学校生徒の値が大きい傾向を示し，フリッカーの値は，6年生ではY小学校生徒の値が大きくその差は1％で有意であった．

さらに当該小学生の聴覚性発声反応を測定してみた結果．

発声反応時は成長につれて短縮しその分布様式は平坦な状態からsharpになる．

SおよびY小学校6年生徒から得た発声反応時を比較すると，男女ともにYがよりsharpな分布を示し，しかも明らかに短い方に偏っていた(0.1％で有意の差)．

さらに同一校内で比較してみるとS小学校では飛行場に接近するA地域と遠いB地域の比較で，同じく男女ともBの分布がよりsharpで反応時間も短かかった．3・1学年では男女ともA，Bの差は少なく，殊に男子が逆な関係になっていた．

Y小学校6年生内の比較では，男女ともほとんど差がみられない．

以上の結果から，慢性stress（騒音）へのヒトの適応に於いても動物の場合と同結果が得られた．

224．環境の発育におよぼす影響に就いて

伊藤秀三郎（早大教育）・**神田良生**（早大体育局）

我々の生活に於いて，他人の行動による影響があるかどうか，著者等の一人伊藤は，以前から疑問を持って居たので，その点を追究せんと，目的に適する飼育籠を用意し，ハツカ鼠（体重14.5～24.5 g）を使用して，その発育状態を観察することにした．

観察期間は，昭和41年5月より7月迄の間である．

性別を考慮しないハツカ鼠を，金網製の飼育籠に一室2匹宛入れ，オリエンタル酵母工業株式会社製のモルモット飼育用の固形飼料で飼育し，毎日体重をほぼ同時刻に計測することにした．

尚，身長をも一応計測して置いたが，数値に正確さを欠くので，報告には省くことに決めた．

環境的影響を見るわけであるので，細工を飼育籠に施し，開放型と閉鎖型との2種類とした．

前者は何等細工されて居らず，後者は上下面のみ開放的で，他動物の生活様相による影響の侵入を遮断するため，前後，左右面に金属板を置くように細工した．

飼育籠の寸法は縦 22 cm，横 75 cm，高さ20 cmであって，横に5室に分けた．

したがって，一室の容積は，$22 \times 15 \times 20\ cm^3$で，6600 cm^3となる訳である．

水は，充分に入れたポリエチレン製の容器にて与え，固形飼料は，1日大凡そ1匹当り2個宛とした．

飼育要領は，先ず開放室で飼育し，閉鎖室に移して一定期間（1週間，2週間および4週間）後再び開放室に戻すという具合である．

かくて，他動物の状況が判った方が，発育に対し効果的であることが，認められた．

したがって，著者等は環境影響の存在を指摘する．

225．発作性興奮におよぼす脳幹および視床下部からの促進と抑制

陣内伝之助・**大川二郎**・**岩田吉一**（阪大第2外科）

発作性興奮に対して脳内に促進機能と抑制機能が存在し，この両機能で構成される脳活動の平衡維持機構の破綻によって発作の準備状態が形成されると考え，皮質下および脳幹部の大発作に対する慢性破壊効果と各焦点発作に対する急性破壊効果を分析し，1）発作性興奮に対する促進と抑制との両機能の存在様式と，2）覚醒睡眠を統御する賦活系との関連について解明を得ようと試み，次の2つの実験を行なった．実験には無麻酔ネコを用いた．

1．ペンテトラゾール分画静注により誘発される大発作に対する促進と抑制．

この大発作に対して促進機能を有する部分は，中脳下部と，その上位においては中脳上部の腹側部と間脳腹側部の視床下部・視床下部後半部・レ

ンズ核であり，抑制機能を有する部分は，それらの背側部と視床下部前半部である．すなわち，この大発作は中脳下部を含む上記促進系を興奮せしめて誘発展開するものである．

2．焦点発作（皮質運動領，視床腹外側核，レンズ核および扁桃核の電気刺激後放電の閾値を発作性興奮の指標とする）に対する促進と抑制．

その結果を要約すると，

1．皮質運動領の発作性興奮に対して，皮質下および脳幹部には促進機能が存在するが抑制機能はない．

2．皮質下の視床腹外側核およびレンズ核は，共に皮質運動領の発作性興奮に対して促進機能を有し，また一方，脳幹部の中脳から促進を，橋から抑制を，延髄上部から促進をうける．しかしこの両皮質下核は互いの発作性興奮に対して抑制的に働き合い，脳幹部の各レベル内で発作に対しての平衡が保たれていることを想定させる．

3．扁桃核の発作性興奮は視床下部からは影響されず，辺縁系の皮質下および脳幹部から機制されていると想定される．

226．痙攣時ウサギ脳組織 RNA 塩基組成の変動

田中一三・森　昭胤・陣内伝之助（阪大第2外科）

痙攣時の核酸の変化について Gherarducci, Geiger, Talwar らの報告があるが，われわれは methionine sulfoximine を中心に metrazol, γ-guanidino 酪酸および電気ショックによる痙攣について，その RNA 量の変化と塩基組織比について検討した．更に methionine sulfoximine が脳の microsome 分画に特に親和性を有する事も知り得たので報告する．

まず，^{3}H-ラベル methionine sulfoximine を仔兎に静注し痙攣を起させたのち，その脳内へのとり込みをみたが，有意といえるとり込みはなかった．

次に in vitro の実験にて検討した．つまり，^{3}H-ラベル methionine sulfoximine と兎脳の sucrase による homogenate と co-factor とを incubate し，細胞分画に分け，その各々に含まれる蛋白部分を精製し，これに含まれる放射能を測定した所 microsome 分画に特異的にとり込まれている事が分った．

又このとり込みが methionine と拮抗するものである事も，同様の実験にて知り得た．

次に，metrazol, γ-guanidino 酪酸，methionine sulfoximine および電気ショックにより誘発した痙攣の直前，中，後における RNA 量の変化を 260 mμ の波長に於ける紫外部吸収により測定したところ，痙攣前期より軽度増加し，中期から後期にかけて減少していく事を知り得た．

またそれぞれの各痙攣の各時期に於いて，その RNA の組成を調べ，塩基比に一定の変動があることを認めた．すなわち purin/pyrimidin の比が減少すること，さらにアデニンとシトシンとの和対グアニンとウラシルの和およびグアニンとシトシンとの和対アデニンとウラシルとの和等にも，痙攣時に変動がある事を認めた．

227．痙攣剤髄液内注入法によるニワトリ痙攣とイヌ痙攣との比較（映画附き）

佐藤　裕・米山　醇・二日市光郎・江森茂十三・斎藤宜基・長岡二郎・大恵金次郎・宮沢　敬（神奈川歯大第2生理）

痙攣剤を犬の小脳延髄槽に注入する方法に依って，痙攣の発生する諸経過はすでに研究せられて居る．

当教室では，2 kg 前後の白色レグホーン成鶏を用いて，小脳延髄槽より髄液内注入法を行ない，発生した痙攣について，またこの痙攣と犬の痙攣との比較等を研究した．用いた薬剤は，グルタミン酸ナトリウム，カルヂアゾール，モノヨード醋酸，KCN であった．他にロープを用いて，物理的な窒息も試みた．

グルタミン酸ナトリウムとカルヂアゾールでは，先ず翼の KK とこれに同調する肢の LK が起り，次に肢のみの LK を起し，やがて TK を起して死亡した．KCN, モノヨード醋酸，においては，先ず翼のみの KK が起り，これが停止した後に，TK を起して死亡した．いずれも肢の LK は見られなかった．ロープによる窒息は，先ず翼のみの KK が起り，これが停止した後は，LK も TK も起さずに死亡した．

以上の実験から，1) 脳髄を傷つけることなく 0.1～0.7 cc の溶液を投与し得る．2) 閾下痙攣剤または Ringer 液，蒸溜水では痙攣を起さない．3) ニワトリの痙攣の主なるものは，翼の KK と

これに同調する肢の LK，ならびに肢のみの LK である．4) 犬の痙攣に対応する痙攣が発生するが，窒息痙攣においては，大きな相違点がある事等が判明した．これ等の実験結果から，犬の痙攣とニワトリの痙攣が如何なる関係を持つのか，将来深く研究して行きたいと考える．

228. α-Chlor-GABA の脳内分布と脳波に対する影響

高橋日出彦・白石武昌・大堀哲男（東京医大生理）・川原群大（東京医大解剖）

薬理学的に GABA とできるだけ近く，しかも血中濃度上昇，血液-脳関門通過性の点で秀れている物質，α-chlor-GABA について今回は，barbiturate との拮抗作用について報告する．C^{14}-α-chlor-GABA を静注し，dipping method によりラットの脳内分布を検討すると，アイソトープは脳に広汎に分布するが，特に脳幹内側に高い密度で分布していた．

一方，家兎に慢性植込み電極を装着し，α-chlor-GABA の脳波に対する影響を，単独および barbital 製剤 (pentobarbital, secobarbital) との併用を行ない，特に paradoxical sleep に注目，観察した．単独では，脳波に変化なく，睡眠にも何らの影響を与えないが，ただ，PS が増加の傾向を示した．

Barbiturate との併用の場合に於いてbarbiturate との拮抗関係は，両者の量的関係で異なるが，α-chlor-GABA の脳波に対する影響は次の如くであった．

1. Barbiturate による非正常波（いわゆるbarbiturate wave）の抑圧
2. 持続性睡眠の短縮
3. 覚醒閾値上昇の恢復
4. PS 抑制の恢復
5. 両者の量的関係によっては，neocortex に amplitude が高く，rhythmic 7～8 cps の wave を認め，覚醒中持続するという特異的な pattern が得られた．

最後に dipping method による α-chlor-GABA の脳内検出には費用と時間を要するため，より秀れた方法の探求を試みつつあるが，未だ最終的な段階に達していない．

229. 4 Hydroxy-3 amino butyric acid (GOBAB) の抗 histamin 作用について (GOBAB・GABOB の抗炎症作用)

永井甲子四郎・佐野彰信・関口益次郎・村上　元・上り口寛武・矢崎　昌・片桐　誠（日大歯生理）

GABOB の中枢運動系の抑制作用について唯一未解決の問題は，治療上の目的で GABOB を髄液内に注入した場合てんかん痙攣の抑制のみでなく根治するという現象が起ることである．今回はこの問題への手懸りを得べく実験が行なわれた．われわれは一応「中枢抑制過程を司る物質 GABOB」という考えを離れ GABOB の薬理学的作用としての立場よりの GABOB およびその誘導体の抗炎症作用の追求を始めた．炎症そのものが痙攣の発動にどのような機制をもっているかは重大な問題であるが，頭部外傷，術後性等炎症が痙攣発作に誘因をもっていることも事実である，脳髄内に炎症的変化をもつ部分が「てんかん発作」を反復せしめるものなれば，GABOB の根治作用は炎症に対する効果であるといえる．かかる観点より GABOB, GOBAB の抗炎症作用の追求を始めた．

実験的には GABOB の isomer である GOBAB を実験に用い抗炎症スクリーニングテストによりその抗炎症作用を追求した．

実験の結果は GABOB にも GOBAB にも強い抗炎症作用のあることが発見された．

更に dl-GOBAB の光学分割体を得て実験を試みる (+) GOBAB は無作用であって，(−) GOBAB が抗炎症作用の本体であることがわかった．GABOB についても同様と考える，GOBAB-lactone にも dl-GOBAB と同様抗炎症効果があることがわかった．

副腎摘出ラットでは GOBAB の抗炎症効果はなかった．これよりすれば GOBAB の抗炎症効果は全く向副腎皮質性によるものと考えられるが無効量の合成副腎皮質ホルモンと (−) GOBAB を副腎摘出ラットに作用させると抗炎症効果があらわれたことは GOBAB の抗炎症効果の機序を知るうえに興味のあることである．

230. 蛙縫工筋の神経筋接合部に対する phenethyl-guanidine および saxitoxin の作用

西山明徳・長沢純一郎・佐々木陽平（東北大応

用生理)

Phenethyl guanidine (PhG と略す) は，その dose-response 曲線および neostigmine に対する反応から，薬理学的に non-competitive と competitiveの混合型の筋弛緩剤に分類されるが，今回はその神経筋接合部に対する作用を電気生理学的に検討した．

4.0×10^{-5} g/ml の PhG は神経筋間の興奮伝達をブロックしたが，この際 RP および effective membrane resistance には変化がなかった．10^{-4} g/ml 台の PhG では，mepps および外部から投与してえられる Ach potential は数分内にほとんど完全にブロックされた．さらに dTc 投与下の EPP および Ach potential は，PhG によって同じ時間経過をへて減少した．

PhG 投与下の EPP は dTc 下のものと異なり，その decay time course が軽度延長している他に，neostigmine によって一過性に拮抗されても終局的にはかえってブロックは促進された．

Voltage clomp 法によって直接 PhG 下の EPC を測定したところ，その rise time は dTc のものとほとんど変らなかったが，decay time には延長がみられた．

高濃度 (3.6×10^{-5} g/ml) の PhG でも筋の直接刺激によって発生する AP の大きさ，ThP に著変はなかったが，delayed repolarization がみられた．

PhG 下の EPP および EPC は dTc および SCC のものと異なり，人為的に膜電位を変えることからその equilibrium potential はえられなかった．過分極によって EPP および EPC は減少し，脱分極によって逆の現象がみられた．

Saxitoxin (貝毒) が RP および effective membrane resistance に変化を与えることなく，APの発生をブロックすること，そしてそれは脱分極による Na 透過性の上昇をのみ選択的にブロックするためであることは発表ずみであるが，今回は dTc 下で EPP と Ach potential，あるいは EPP と catelectrotonic potential を同時に記録し，この toxin (10^{-8}～10^{-5} g/ml) は EPP をブロックはするが，Ach potential および catelectrotonic potential にはまったく影響のないことを確かめた．

231．α-アミノ酸の交感神経節興奮伝達に対する作用

武重千冬 (昭和大第1生理)

Glycine, alanine, isoleucine, proline などの α-amino 酸を頸動脈を介して猫の上頸交感神経節に作用させると acetylcholine (Ach) によって誘起される節後線維への放電は遮断される．この遮断作用は amino 酸と Ach との同時作用あるいは amino 酸作用後5分から30分後現われるが，Ach による放電の停止後もシナップス伝達は影響を受けない．この遮断作用は大量の Ach あるいは KCl 作用後は一過性に回復し，しかもこれら amino 酸作用前よりも増大して出現するが時間の経過とともに再び出現しなくなる．Alanine や proline 作用後は遮断作用が現われる前に Ach 放電が一時的に増大する時期が存在する．また上頸交感神経節には Ach のいわゆる nicotinic 作用に対する receptor と muscarinic 作用に対する receptor とが存在するが，これらalanineやprolineは前者のみを有する tetramethylammonium によって誘起される放電も，また muscarinic 作用を有する acetyl-β-methylcholine によって誘起される放電もともに初め促進し後遮断する．すなわちその遮断作用に特異性は認められない．またKClによって誘起される放電ならびに陰性の電位もこれら amino 酸によって抑制あるいは遮断される．これらの遮断作用はやはり大量の KCl 作用後一過性に回復する．Ca によって上頸交感神経節には陰性の電位変動が誘起されるが，この電位は d-tubocurarine 作用後消失する点と除神経した神経節からは記録されない点から内因性の Ach によって誘起されたものと考えられるが，この電位もまたこれらの amino 酸によって遮断される．

以上の事柄から，a) これら amino 酸は Ach の recepor とおそらく結合して Ach に対する閾値を上昇させるが，大量の Ach によってはその結合が破れる．b) Presynaptic から遊離される Ach は局所的に大量でありそのためシナップス伝達は依然保たれると予想される．

232．化学伝達における cholinergic link と adrenergic link

栗山 熙・伊東祐之・日高 徹 (九大第1生理)

フナ胸びれ筋およびミミズ体壁縦走筋を用いて

ノルアドレナリン (Norad) およびアドレナリン (Adr) の効果を観察した．フナ胸びれ筋は赤筋(血合筋)で通常スパイクを発生しないで終板電位(epp)によって収縮を発生させる．mepp の頻度および epp の大きさは Norad および Adr によって増加増大される．クラーレはこれらの電位発生を消失させる．Norad と Adr の増強結果は作用部位が異なり，Norad は膜電位および膜抵抗には変化を与えないが Adr は膜を過分極し膜抵抗は増加する．細胞外電極によって記録した終板電流 (epc) は Norad によって増大するが Adr によっては変化を受けない．すなわち Norad は支配神経に作用してアセチルコリン (Ach) の放出を促進するのに反し，Adr は主に筋膜に作用して膜を安定化して mepp および epp を増大させる．

ミミズ縦走筋から微小興奮電位 (mejp) と抑制電位 (mijp) が記録できる．前者は Ach, 後者は GABA が神経末端から放出されることによって発生する．mijp の発生頻度は Norad および Adr によって増加する．フナ赤筋と同様に Norad は膜電位および抵抗に変化をおよぼさないが，Adr は膜を過分極し膜抵抗を増加させる．これらの効果はピクロトキシンの存在下では現われない．以上の結果は Norad および Adr が同様な結果を示すが，その作用機序が全く異なることを示している．

Norad と Adr が全く異なる作用機序を持つことは平滑筋でも観察されている．両者は腸管では膜を過分極し，活動電位の発生を抑制する．しかし Norad は ATP, CrP を利用するが合成の促進はしないのに反して Adr は cyclic 3-5 AMP に作用し ATP の合成を促進させる．前者は膜のイオンの透過性に変化させ後者はそれに加えて膜を安定化する．このようにカテコールアミンは組織特異性と関連して異なる作用を示すものと考えられる．カテコールアミンの神経筋接合部におよぼす効果と，平滑筋におよぼす α-効果および β-効果とを比較検討した．

233．迷走神経反復刺激による洞の過分極電位

若林　勲・佐藤侑子（東京医大生理）

ウシガエルの心臓迷走神経反復刺激によって起る洞の過分極電位を細胞内電極で記録し，伝達物の振舞いについて若干の考察を加えた．安定な状態を長期間維持するために Ringer 液に庶糖を加え，3倍の高張液として心拍動を停止させると実験に好都合であった．機械的動揺からできるだけさけるために電極を直径 30 μ の銀線に吊して用いた．

間隔 50 msec, 5回の刺激で電位変化の潜時は凡そ 0.5 秒，持続時間は7秒前後であり，200回の刺激で過分極持続時間は15秒程度であった．過分極の大きさはある刺激回数までは回数と共に増大し，それ以後の刺激は過分極の維持に役立つが刺激がさらに続くと維持が続かず電位は減少に向う．これは伝達物質の集積は続けられているが膜電位が飽和点に達し過分極が増さなくなる．あまり長く刺激が続けば伝達物質の放出が次第に減衰する結果と仮定すると一応説明される．

刺激回数または刺激期間を一定にした条件で過分極を起す最適間隔（経過急速，電位最大）が見出された．刺激間隔が短かい場合には毎回の刺激に迷走神経自身が応じ切れないと考えてよい．間隔の長い時に過分極の小さいのは刺激により放出された伝達物質が次の刺激までの間に拡散または分解されて集積が不十分な結果と考えられる．

伝達物質の放出が単に回数に比例しそれに応じて過分極が起るとすれば，同じ回数の刺激で同じ過分極の大きさになる筈であるが，実際は異なる．短かい間隔の場合は神経不応期の問題であり，長い間隔の場合に大きくなり得ないことは上に説明したが，長間隔の時の過分極経過を見ると値は小さいが増大するばかりである．これは刺激間隔が長いので毎回の伝達物質放出に減衰が起らない結果と思われる．

尚停止心臓を用いた実験中過分極後1回または数回の自発放電が見られる場合があった．

234．低頻度連続刺激法による薬物効果の分析

前野　巍（鹿児島大第2生理）

カエルのサルトリウス筋を Mg^{++} をふくむ Ringer中にひたすと，神経筋伝達がブロックされる．このブロックは神経終末における ACh 放出機構が Mg^{++} により抑制されるためであることはすでによく知られている．

この標本より記録される終板電位(EPP)の大きさは放出される ACh 量子数によってきまるため

著しく変動するが，全体としてはポアソン分布に従う．したがって200個の EPP を記録し，統計処理をすると，EPP の平均量子数 (m) と量子当りの波高値 (v) とは次式で求められる．

$m = 1/(C.V.)^2$

$v = \bar{X}/m$

(C. V., 変動係数．$\bar{X}$, EPP の平均値)

m はさらに刺激頻度 (f) によって増強され，両者間には 1～10 c/s の領域で，

$m = m_i e^{kf}$

という関係が成立する (m_i, k は定数)．

神経終末に活動電位が到来すると ACh の放出がおこると共に，わずかであるが ACh のmobilization がおこる．この mobilize された ACh は低速度で再び demobilize されると仮定する．Mobilization の比率を q, demobilization の時定数を τ とすると，低頻度領域では近似的に，

$m = m_i e^{q\tau f}$

が成立し，k は mobilization と関係があることが明らかになった．

この低頻度刺激法を神経筋伝達に影響をおよぼす薬物の研究に応用すれば，筋終板膜の ACh 感受性に対する効果だけでなく，神経終末における ACh 放出機構に対する作用と ACh の mobilization に対する影響をも同時に追究することが可能となる．

235．微小終板電位の頻度におよぼす各種イオンの影響

岡田勝喜（鳥取大第1生理）

温血動物の神経筋接合部においては，m. e. p. p. の頻度は周囲液中の Ca^{++} 濃度を上げると増大し，また Mg^{++} 濃度を上げると減少する．一方冷血動物について見ると，周囲液中の Ca^{++} 濃度の変化は m. e. p. p. の頻度に対し何の作用もおよぼさず，Mg^{++} を加えても何ら影響しない．この矛盾について Hubbard は m. e. p. p. には2つの種類があると仮定した．

アルコール-Ringer氏液 (A-R 液) 中でm. e. p. p. の頻度が著しく増大する事実はすでに報告したが，さらに冷血動物について A-R 液中では m. e. p. p. の頻度は周囲液中の Ca^{++} 濃度の変化や Mg^{++} の附加に影響されることがわかった．すなわち2～3% A-R 液に 3.6 mM Ca^{++} を附加すると m. e. p. p. の頻度は約 2.5 倍に増大し，また 3.6 mM Mg^{++} を附加するとその頻度は約 1/2 に減少する．しかも附加する Ca^{++} と Mg^{++} とは 1：1に作用するよう見える．

次に Ba^{++} について同様調べてみると，正常 Ringer氏液に Ba^{++} を附加しても無効であるのは勿論，3% A-R 液中でも無効の場合が多く，約4%以上の A-R 液中で始めて附加した Ba^{++} の影響が現われることがわかった．このとき0.9mM Ba^{++} で m. e. p. p. の頻度は対照の約6倍に増大した．この事実はその頻度に対して Ba^{++} の方が Ca^{++} より一層効果的である事を示すが，また0.9 mM Ba^{++} 附加後増大したその頻度を対照のレベルにもどすに必要な Mg^{++} が Ca^{++} のときに比べて多量に要することからもうなづける．

Na^+ については周囲液中の濃度を下げると m. e. p. p. の頻度が増すといわれる (Elmqvist) が，正常 Ringer 液中でも A-R 液中でも Na^+ 濃度の減少は無効であった．これは標本の差によるものかもわからない．

236．蟇交感神経節のシナプス伝達におよぼす Mn^{++} の影響

古谷野速雄（新潟大第1生理）

Mn^{++} によって誘起されたシナプス後電位の振巾の変化ならびに自発性微小シナプス後電位の振巾，頻度を観察し，Ca スパイクを抑制するMn^{++} がシナプス伝達に，いかなる影響をおよぼすか，蟇交感神経節のBニューロンシナプスについて検討した．

外液に加えられた Mn^{++} (2 mM) でシナプス伝達は容易に遮断されることが細胞内記録法によって観察された．

Mn^{++} 作用下では，シナプス下膜膜抵抗の伝達物質による短絡作用の著しい低下，シナプス後電位振巾の不連続的な動揺，ならびに 25 c/s の連続刺激による時間的促進，外液中の Ca^{++} 増量によるシナプス後電位振巾の著しい増大が観察されたが，自発性微小シナプス後電位の振巾，頻度には著しい変化を観察することはできなかった．

以上のことから Mn^{++} (2 mM) はシナプス下膜の伝達物質に対する感受性にはあまり変化をあたえず，また節前神経線維の興奮の伝導を遮断せず，主として節前神経線維終末部からの伝達物質

の放出を抑制するものと考えられる．

伝達物質の放出には Ca^{++}, Sr^{++}, Ba^{++} が Mn^{++} と拮抗的に働くものと思われる．

237. Obliquely striated muscle の膜性質と神経筋興奮伝達

樋口公男・日高　徹・問田直幹（九大第1生理）

ミミズ縦走筋の静止膜電位は約 −35 mV で，$10\times[K]_0$ の変化で 27 mV しか変化しない．Na-free の状態では静止電位は −60 mV となり，$10\times[K]_0$ の変化で膜電位は 42 mV 変化する．自発性に，あるいは細胞内通電 (bridge 法) によって overshoot と著明な afterhyperpolarization を持つ活動電位を発生する．この活動電位は Na-free や tetrodotoxin (10^{-7} g/ml) の下でも発生し，その大きさは $[Ca]_0$ に比例し，spike amplitude の最大変化は $10\times[Ca]_0$ で 39 mV であった．静止時および活動時に Mipsp が記録できる．これは大きさ 0.1～14 mV で 50～150 msec の経過を持つ．また神経刺激によって生じる EPSP は自発的活動電位の発生を抑制する．Mipsp と IPSP の平衡電位は −60 mV であり，大きさは $[Cl]_0$ の減少と共にその大きさを減じ正常の 1/10 の $[Cl]_0$ で発生は見られなくなり，これ以下の濃度で polarity を逆転する．Picrotoxin (10^{-5}g/ml) はその発生は止め，GABA は膜抵抗を減じる．

ヒル (*Hirudo nipponia Whitman*) の静止電位は約 38 mV, 10倍の $[K]_0$ で 34 mV 変化した．活動電位はovershootする．全振幅は 57～43 mV で afterhyperpolarization が著しい．Spike の発生は外液の NaCl を sucrose で置換しても，tetrodotoxin を作用させても抑制されない．自発的接合部電位には Mepsp と Mipsp とが同時に記録できる．10^{-6} の d-tubocurarine の作用と Mepsp は消失する．神経刺激によって EPSP と IPSP を発生する．EPSP には時間経過の早いものと遅いものとがある．EPSP はヒルで，IPSP はミミズで顕著であるが，spike は両者とも Ca^{++} によって発生している．

238. 動脈系化学受容器の化学伝達

石井公正・石井和子・本田和正（福島医大第1生理）

我々は先に両生類に見られる carotidl abyrinth は化学受容器としての機能を持っていることを証明した．Receptor cell の電顕による所見，およびいわゆる sympathine が chemosensory impulses を増強することから，求心性 impulses の化学伝達は catecholamine により行なわれていると考えられる．しかるに今日迄の多くの実験によれば noradrenaline, adrenaline は chemosensory impulses を増強しない．したがってこれらは化学伝達物質とは考えられない．我々は蟇で生体外に取り出した心臓により carotid labyrinth を Ringer 液で灌流し，諸種の sympathomimetic amine の chemosensory impulses に対する作用を検討した．

Noradrenaline は無効である．Ephedrineは化学受容器の興奮性を高めるといわれているが，直接 impulses を増加させない．Tyramine は impulses を増加するが著明でない．

Dopamine は有効である．10^{-5} g/cc を灌流液中に加えると，心臓運動は促進し，carotid labyrinth の灌流量は増大する．同時に impulses の著明な増加が見られる．Dopamine の刺激閾値は 10^{-5} g/cc 近くにある．刺激閾値が sympathine に比して高いことより，dopamine そのものが化学伝達物質であると結論出来ない．しかしおそらく dopamine 類似物質が transmitter として働いていると思われる．

Receptor cell の電顕像は efferent nerve の存在を示す．Chemoreceptor に対しても蝸牛の有毛細胞におけるように Rassmussen's system が有ると考えられる．Efferent nerve と receptor cell 間の化学伝達に関しては今のところ明らかでない．

239. 魚聴器におけるシナップス伝達

古河太郎・石井義久・松裏修四（大阪市大第1生理）

昨年の報告において内耳有毛細胞と第8神経線維との間の伝達が化学的シナプスの機序によると考えられる知見についてのべたが，今回は小嚢斑内から導出されるマイクロフォン電位 (MP) および第8神経線維から記録される EPSP をそれぞれシナップス前および後要素の活動に対する指標として用いて，両者間の入出力関係をより定量的にしらべ，また聴器に対する遠心性抑制の効果についても検討した．すなわち刺激音の同じ波に対

応した MP および EPSP の大きさを比較すると EPSP は MP がある程度大きくなってから出現し始め，その後は音強度の増大にともなって急速に増大し MP よりも早く飽和する．すなわち EPSP を MP に対してプロットした曲線は S 字状となり，イカの巨大シナップスにおけるシナップス前線維活動電位振幅と EPSP との間の関係と類似する．また MP には順応や疲労はみられないが，EPSP ではそれらが顕著である．すなわち上述の S 字状の曲線は音の最初の波に対する EPSP について最も立ち上りが急峻であり，2番目以降の波に対応するものは順次なだらかになる．またシナップス促進の現象はみられなかった．次に遠心性抑制であるが，微細な双極刺激電極を通じ第8神経幹に1秒200回の頻度で約10発の反復電気刺激を与えるとその後約 20 msec にわたり第8神経線維における自発放電の停止，音刺激による EPSP およびスパイク放電の抑制が観察された．しかしこの際第8神経には IPSP があらわれず，抑制終末が有毛細胞に分布するという電顕所見に一致する様に思われた．また抑制効果は音刺激に対し感度の高い線維について強くあらわれ，感度の低い線維では弱い．この関係が如何なる機序に基づくものであるかを考察したいと思う．

240．興奮と抑制の細胞下機構

内薗耕二・小坂健二（東大第2生理）

我々は興奮と抑制の機構について細胞レベルにおいて生理学的および形態学的に追求しているが今回は反回抑制細胞として知られているRenshaw細胞について，電気生理学的に同定を行なってその形態を明らかにすることを試みた．Renshaw細胞の存在部位については従来脊髄の前角の前内側部と考えられており，近年 Wilson らによってその近傍を色素で染める方法でその分布が発表されているが，その超微細構造については未だ不明である．我々は Wilson らが行なった方法と全く同じ方法を用いてRenshaw細胞の近傍を染めて，動物を4％ホルマリンで全身灌流固定を行ない，脊髄を取り出してその薄切片を作り，染められた場所を探し出し，その点を中心として 0.5mm³～0.3 mm³ の薄切片にしてオスミユウムで後固定し，電子顕微鏡で鏡検した．電気生理学的に同定された部位から得られるニューロンには3種のものに大別することが明らかとなった．これは組み合せ写真でニューロンを再編成しないとその全貌は明らかとならない．すなわち第1の型は運動ニューロンであり，これは細胞の大きさから見て明らかであり，最も大きな特徴は細胞体全面にわたりシナプスが存在することである．第2の型の細胞は非常に小さなニューロンであるが，その細胞体にシナプスが全然存在しないことなどからグリア細胞と思われる．第3の型はこの部位から非常にしばしば見られる細胞で我々はこれが Renshaw 細胞ではないかとの疑いを深めている．その特徴は小型であり，核の輪郭が不規則で細胞の殆んどを占める程に大きく，多くは核の imagination がある．さらにニッスル小体，ゴルジ装置の発達が悪く，lysosome が見られない．さらに細胞体へのシナプスの分布がごく僅かしか見られないことが大きな特徴といえる．勿論これが他の通常の介在ニューロンである可能性はあり，さらに厳密な同定を必要とすることはいうまでもないが，現段階では以上の如き結果を得ている．

241．脊髄運動ニューロンにおけるシナプス下膜のイオン透過性

荒木辰之助・吉田邦啓・遠藤克昭・下野登士男
(京大第1生理)

1．猫の脊髄運動ニューロンに微小電極を刺入して IPSP を記録し，strychnine を作用させて IPSP が殆んど消失したとき NO_2^-, ClO_4^-, ClO_3^- などの陰イオンを細胞内に注入すると過分極型の IPSP が現われる．このことは活動化された抑制性シナプス下膜の pore の大きさが strychnine によって減少することによると考えられる．IPSP が strychnine によって殆んど消失したとき IPSP の平衡電位を測定すると，数 mV 脱分極側に移動している．また，strychnine 作用時に IPSP と EPSP の interaction, IPSP 発生中の膜の conductance の減少度などを検すると，IPSP が殆んど消失した状態においても shunting effect はかなり残っていることがわかる．これらの結果も strychnine が抑制性シナプス下膜の pore の大きさを減少させると考えることによって説明される．すなわち，strychnine によって抑制性シナプス下膜における K^+ の conductance がまず減少

し，K^+ よりも水和直径の小さい Cl^- についてはその conductance は著明な変化を受けないと考えられる．しかし，subconvulsive dosis 以上になると Cl^- の conductance も著しく減少すると考えられる．

2．食用蛙の脊髄を血管系より灌流し，灌流液中の Na^+ を諸種の陽イオンに置換して EPSP の平衡電位を測定することにより，如何なるイオンが興奮性シナプス下膜を通過するかを検討した．その結果，水和直径が K^+ の 1.99倍よりも小さいイオンは通過し，2.27倍よりも大きいイオンは通過せず，境界領域に存在する2.14倍の $(C_2H_5)_3NH^+$ は通過するが 2.12倍の $(CH_3)_3C_6H_5N^+$ は通過しないことが見出された．また，Cl^- は興奮性シナプス下膜を通過しないようである．なお，灌流液中の Ca^{++} 濃度を増加させると興奮性シナプス下膜の pore size が大きくなることが判明した．

242．あめふらし神経細胞のアセチールコリン受容器の機構について

丸橋寿郎・佐藤　誠・屋井ひでこ（熊本大教育・Univ. Oregon, Div. Neurosurgery）

あめふらし神経細胞はアセチールコリン (ACh) によって脱分極を生ずるもの (D-cell) と過分極を生ずるもの (H-cell) とがあるが，これらはシナプスに於いて e. p. s. p あるいは i. p. s. p. と略々同様であると考えられるので，一般にシナップス後膜に於ける ACh-受容器の機能と構造との関係を明らかとするために，まずあめふらし D-cell および H-cell に ACh の拮抗的阻害剤であるヘキサメソニウムを作用させ，拮抗的阻害の電気生理的な現象としてのあらわれ方を検した．D-cell では ACh による脱分極と膜コンダクタンスの増大はヘキサメソニウムによって共に減少し，拮抗的阻害が正常におこなわれている如くであった．しかし，H-cell に於いては ACh による過分極も膜コンダクタンスの増大もヘキサメソニウムによって，D-cell でおさえられたのとは異なり，かえって増大した．この両者のちがいは D-cell に於ける ChE の密度が H-cell のそれの数倍であることによると考えられる．また ACh-受容器におけるヘキサメソニウムの作用点はヘキサメソニウムとKとが拮抗的にはたらくこと，重クロム酸カリで非働化することから一般興奮性膜と同様燐脂質様の物質であろうと考えられる．

一方 esteratic site については D-cell では ACh による脱分極膜，コンダクタンスの増大とともに FDNBによって一次反応的におさえられることから，1個の遊離アミノ基を有し，H-cell では膜コンダクタンスの増大は二次反応的に，過分極は一次反応的におさえられることから，trigger system として1個，ion 運搬系として1個，計2個の遊離アミノ基を有することが考えられる．また trigger system と ChE の間に，遊離アミノ基を1個有する ACh の運搬系が存在する．また trigger system は1個ないし2個の遊離 COO^- 基を有するものと考えられる．

243．PT 細胞上のシナプスの分布について

渡辺　悟・竹中繁雄（岐阜大第1生理）

猫の運動領の錐体細胞より細胞内誘導法によって自発性の微小後シナプス電位 (mpsp) を記録した．微小シナプス電位には脱分極性の mepsp と過分極性の mipsp の2種類が多くの場合同じ細胞より記録できる．この mpsp について電位の大きさと立ち上り時間 (rise time) との関係をしらべてみると mepsp と mipsp とは非常に異なった分布を示し，mepsp では電位が小さい程 rise time は長く，0.9 mV～1.0 mV にて最低値 1.6 msec をとる．mipsp の場合の電位の大きさと rise time の関係は，記録される最小電位の 0.4 mV から 0.8 mV までは 2.4 msec にて短く以後電位が大きくなるにつれて rise time も大きくなる．これら mpsp の下りの時間経過は指数函数的であり，時定数は mepsp にて 9.6 msec±2.0 msec, mipsp では電位の大きい場合と小さい場合で異なり，1.0 mV 以下では平均 8.3 msec, 2.0 mV で 20 msec 以上の値をとっている．すなわち後者の場合は，小さい電位の時間的，空間的な加重が結果したものと考えられる．

視床 VL 核の閾値近くの刺戟により mepsp に近い大きさの epsp を発生させることができる．この時の電位の大きさと rise time の関係は，ほぼ自発性の mepsp の場合と同様の結果が得られる．CM 核の刺戟では刺戟に応じない場合が多く rise time は発生した電位全部について大きい値をとり，自発性の mepsp, VL 刺戟の epsp とは

異なった関係を得た．すなわち，ここで2つの仮定が考えられる．その1つはVL核よりの線維によるシナプスとCM核よりの線維によるシナプスは構造上，およびその伝達の様式が全く異なっていると考えるか，あるいはそれらのシナプスに於ける単位放電の様式は同じであるとしてもニューロン上でのシナプスを作る場所がことなるのではないか，すなわち自発性のmepspおよびVL刺戟のepspは比較的電極（細胞体に刺入されていると考えて）に近い所，CM刺戟のepspは比較的遠い所に発生することが考えられる．

以上，電位の大きさとrise timeの関係よりV/V_0とx/λ_0との関係に換算し，Rallのニューロン模型を適用しbranching factorをanalogue computorを利用して算出し，mepspとそのシナプスのdendrite上の分布について考察した．

244．心拍出で作動させた自動調節刺激

石川友衛・岡田敬司・加世田正和・西谷喜一・関　裕・岡山鉄哉（日大第1生理）

八木式灌流ガマ心の心房に1つ，心室に2つまたは3つの吸引電極をつけて，心房の1カ所および心室の1カ所から外部活動電位を記録した．心室につけた残りの1つまたは2カ所の吸引電極は刺激に用いた．また大動脈をも同時に記録した．刺激は心室電図の立上りに同期させて発生するgate pulseでtrain pulseを作り，大動脈圧の立上りで生ずるgate pulseでtrain pulseの数を変化させた．この時の刺激強度は心房のrhythmを変化させないで，且つ心室の期外収縮の起る大きさにした．

刺激頻度が洞のrhythmの倍近くまでの範囲では心拍数の増加と分時流量の増加が認められたが，それよりも刺激頻度が多くなると拍出量が低下し，したがって流量が低下する．刺激頻度が多くなるほど流量低下は著明になり，同時に心室電図のdurationの短縮がみられ，それにともなって室電図を指標とした不応期の短縮が認められた．そこでtrain pulse刺激の間隔をpulseごとに次第に短かくして与えると異常心電図（粗動，細動）の発生と心拍停止が観測された．

100例のtrain pulse刺激をまとめた結果は3つまたは4つで構成されたtrain pulseで異常心電図を示したものはそれぞれ41%，21%であり，異常心電図を示さなかったものはそれぞれ12%，8%であった．4つ以上の刺激pulseを要して異常型を示したもの，および示さなかったものはそれぞれ14%，4%であった．これらの結果から3つおよび4つで構成されたtrain pulseで異常心電図を示すものについてその時間系列をしらべてみると，1つの刺激pulseごとに室電図のdurationの短縮は異常型に移行しないものに比較してより高度の短縮を示すことがわかった．

245．フツウミミズ背行血管の節間部における伝導の遅れについて

川崎了二（新潟大第2生理）

心臓機能を営む背行血管は腸管上で正中線を走行し，歩調取り部は最後体節部であり，体節隔膜を貫通する部位（節間部）に血液の逆流を防ぐ弁をそなえる．切り出した背行血管ではやがてその最後体節部に自発拍動が発現し前方へと伝播する．この標本が自発拍動を発現せぬ内に最後体節部を隔絶法によって電気刺激を行なって駆動し，1あるいは2本の微小電極を用いて各体節部より活動電位を記録した．

刺激をうける体節部の活動電位は約10 msecの潜時で立ち上るが，刺激部—記録部間に節間部が介在するときはその潜時は100～200 msecである．2本の電極を同一体節部に刺入して同時記録した場合，両活動電位の時差は10 msec程度であり，これと等しい電極間距離で電極間に一つの節間部が介在するときは約160 msecである．二つの節間部が介在するときは300～320 msecになる．この時差の相異は節間部における興奮伝導の遅れによると考えられる．

刺激をうける体節部の活動電位は刺激頻度の上昇につれて持続が短縮すると共に立ち上り速度が低下し，humpが出現し，2/secの頻度ではslow potentialのみとなる．刺激部—記録部間に節間部が介在するときは潜時が延長し，スパイク初期にslow potentialが出現し次第に顕著になり，1/secでslow potentialのみとなる．節間部の筋線維の興奮性の回復過程は体節部のそれに比して多少長いことが考えられる．刺激をうける体節部が自発拍動を営むとき，自発興奮が一つの節間部を伝導して生ずる活動電位を記録し，その再分極相で刺激駆動した期外活動電位は前者に比して持続，立

ち上り速度共に小さく，潜時（360 msec）も長い．

背行血管を縦断した光顕像は節間部では筋線維が密であるかないしは走行が多少異なるのではないかと思われるのでさらに検討したい．

246．2，3甲殻類心筋細胞の活動電位

秩父志行（東北大歯生理）・**高見沢達夫**（東北大第2生理）

ケガニ，ヒラツメガニ等6種のカニとクルマエビ，アメリカザリガニの心筋の活動電位を微小電極で記録すると，一般にスパイク電位および後につづく緩電位を観察できる．これらのうち緩電位の経過は同一細胞からの記録でもかなりの変化がみられる．ザリガニ，クルマエビは緩電位の経過の長いものと短かいものが交互に現われる事が多く，緩電位の長短と活動電位の大きさの相関をとると長いものの方が若干活動電位が大きい．活動電位の上昇期にhumpが見られることがしばしばあり，ザリガニ心筋でこのhump（junction potential）と，活動電位の立上りの時間的ずれ，最大値を調べると，約 20 msec の時に活動電位は最小となりspike部分はabortiveな形となる．以後約 200 msec 位かかり，活動電位は最大値をとる様になる．すなわちjunction potentialが加重してある閾値に達しない場合，この 200 msec の間ではspikeは発生し難いか，または発生しても非常に小さい．これら心筋細胞からはまたgrouping し，次第にfull spikeと緩電位とをそなえるに到る活動電位群が記録されることがある．この事実は上述の junction potential が加重してspikeを発生させる場合，時間的，空間的加重の両方が必要な事を示すものであろう．

甲殻類心筋細胞は $[K]_0$ が 2～50 mM の範囲では10倍濃度に対し係数が85であるが，50 mM 以上では35前後である．$[Na^+]_0$ を等張まで高めるとspike の発生は不安定になり，緩電位が一般に延長する．R_{eff} は 5～7 MΩ（ザリガニ，ヒラツメガニ）であるが $[Ca^{++}]_0$ を 20 mM 以上にすると R_{eff} が 3 MΩ 位に減少する．

247．発生各時期における鶏胚心筋の細胞内電位に対する陽イオンの影響

谷国勝美・**川端五郎**（山口大第2生理）

発生の極く初期からふ卵15日頃までの雛胚心では，解剖学的な分化が進行して，ほぼ成体と同じような心臓となる．これと平行して電気生理学的な機能の分化もまた進んで行くことが次の点で認められた．

活動電位の前電位が，心房や心室の構成細胞からも記録されたが，その出現頻度は胚の発生の進行とともに減少して，ふ卵15日目（心房），あるいは11日目（心室）以後は全く出現しなかった．またこの前電位は，時に消失して固有細胞の活動電位となること（またその逆）もあった．その相互変動はやはり発生初期に多くみられ，心筋細胞の未分化な状態を示すものであろう．これらに対する K^+ の効果は不明確であったが，これはウサギの洞房結節でみられているように，K^+ 濃度の変化はおそらく影響を与えないのであろう．

活動電位の持続時間にも，特に心房では，胚の発生段階によって変動が認められるが，これに対する K^+ の効果は大体次のようであった．

胚の発生初期では高濃度 K^+ (8.1 mM)，低濃度 K^+ (0.27 mM) ともに持続時間の減少をひきおこした．高濃度 K^+ 外液中では膜が脱分極することが知られているので，そのために P_K の増大をきたしたためと考えられる．低濃度 K^+ の場合は逆に持続時間の伸長があるはずであるのに，このような結果になったのは，この程度の低濃度ではやはり膜は脱分極を起しているものと思われる．しかし発生の進んだ時期では，低濃度 K^+ の活動電位持続時間への効果は不確実であって（むしろ伸長することもある），この点でも発生段階による差異が認められる．その原因として考えられるのは，発生初期のものでは脱分極しやすいということであろう．しかしまた脱分極しないで持続時間の減少がある場合もあるので，他の原因（例えば P_K, P_{Na} の程度が本来異なるということ）も考えられる．

低濃度 Na^+ の影響はあまり認められなかった．

248．培養心室筋の電気現象に対する諸種薬物の効果

佐野豊美・**沢登　徹**・**大島　久**（東京医歯大心研生理）

培養心筋の活動電位に関してはトリプシン処理鶏胚心室筋での報告は2，3みられるが，ラット

胎児心室筋を用いたものは殆んどみられないことと，また近年 Sperelakis が EDTA でプラトーの延長がみられないという報告に対して，トリプシン未処置ラット胎児心室を培養し，EDTA, $CaCl_2$, $BaCl_2$, $SrCl_2$, acetylcholine, adrenalin の効果を観察した．

12～14日目ラット胎児心室を 0.5～1.0 mm^3 に細片し，血漿包埋法で3～20日間培養した．pH 8.2, この材料を pH 7.4 の Ringer 液にて置換し，室温で微小電極法を用いた．

記録された活動電位は，種々の波形がみられ，explant の辺縁よりとれる活動電位の大きさは平均 70 mV で slow diastolic depolarization (平均 14 mV) を伴ったものであった．Outgross はしばしばばらばらの蠢動を続け，この時は持続時間の短かい活動電位が散発していた．時に何らかの刺激（例えば機械的）により全体が一体となって収縮し，この時にはしばしば約2秒にもおよぶ持続時間の長い活動電位が得られた．Explant およびその辺縁で蠢動が見られる時，極めて著名な oscillatory potential が得られ，それは静止電位から漸次電位の大きさを増し full size の活動電位に移行するが，その移行は極めて gradual で平均 2 mV/sec で大きくなった．また漸減して静止電位に停止する場合も同様であった．

トリプシン処理心室筋では EDTA の効果がみられないといわれているが，EDTA 0.24 mM では持続時間は 3.0 倍に延長，2 mM では持続時間は 3.3 倍に延長プラトー相にて脱分極の状態で停止した．$CaCl_2$ 0.24 mM でプラトー相は急峻となった．$SrCl_2$ 0.24 mM で slow diastolic depolarization は一層著名となり，搏動数は 100 beats/min より 120 beats/min と増し，過分極となり活動電位は 14 mV の増大を示した．$BaCl_2$ 0.48 mM では次第に静止電位は浅くなり脱分極状態にて停止した．Adrenalin, acetylcholin 10^{-4} g/ml の濃度で活動電位，静止電位の大きさ，持続時間には特に変化はみられなかった．

249. 低温保存心筋の恢復過程における細胞内電位

玉井 忠・鍵山俊輔（九大第2生理）

心臓の保存と移植の問題と関連して，心臓の冷保存 (4℃) 後の恢復過程における心筋細胞内電位を観察し，次の成績を得た．

Ⅰ．再加温による膜の過分極現象

冷保存心筋の細胞膜は再加温後一般に過分極の時期を経てほぼ正常な静止膜電位 (RP) に戻った．この過分極は加温後2，3時間内に極大に達するが，この時期に得られた RP の大きさは保存期間により相異し，心房筋では約50時間，心室筋では約20時間の冷保存のもので最大で，それぞれ平均 267.7, 184.4 mV であった．この過分極に対する KCl, norepinephrine の増強効果ならびに lithium, ouabain, DNP, NaN_3 などの抑制効果から electrogenic Na pump が過分極をもたらす主な要因であると考えられる．

Ⅱ．心筋の自発活動

保存の早期には一般に房，室筋とも再加温後速かに正常に近い自発活動を恢復したが，しばしば局所的な伝導遅延あるいはブロックが認められた．保存期間の延長により自発活動の恢復の部位的差異または異常活動が現われるようになり，自発活動は漸次いわゆる特殊筋系に限局され，さらに右心房では洞結節の一部にのみ限局されるようになり，遂には自発活動の恢復は消滅した．再加温後の心筋の活動電位 (AP) は RP の恢復経過と平行して過分極の時期にその大きさが増大する傾向を示し，5，6例においては 200～300 mV にも達する "giant" AP が観察された．

Ⅲ．心筋の被刺激性と不応期

心室筋の再加温後の弛緩期閾値は，しばしば2，3時間内に極小値をもつ双曲線状の経過を示すが，個々の心筋の平均閾値は冷保存の期間の延長により指数函数的に上昇した．不応期は弛緩期にまで延長し，保存期間の延長とともに不応期と AP duration との差は漸次大きくなった．また，いくらかの標本では AP の大きさが刺激の強さに依存するという結果を得た．

250. イヌ心筋の電気生理学的性質に対する低温の影響

松田幸次郎・上山章光（東大第1生理）

イヌの Purkinje 線維系を用い，微小電極法によって，その電気的性質に対する低温の影響を 37～20℃ の温度範囲内で観察し，次のような所見を得た．

1．静止電位には著変がない．

2．興奮伝導速度は低温に伴って低下する．

3．細胞内通流法により直接観察した閾膜電位値（絶対値）は，30℃ 前後の領域においてやや低下するか，あるいは，ほとんど変化しない．

4．細胞内通流法によって実測した電流刺激閾値は，30℃ 前後では 37℃ に比べてやや減少する．すなわち，この濃度附近で興奮性が，かえって高まっている結果となった．よって以上の所見より，伝導速度の低下は，主として活動電位の立上り速度の低下に基づくと考えられる．

5．膜の電流-電圧関係（I-V 曲線）；無 Na 液中で観察したところ，その I-V 曲線はいずれも anomalous rectification を示すS字状であった．これは右脚，仮腱索で特に著明であるが，terminal Purkinje 線維では，このS字状特性は弱い．このことはおそらく線維構築の差によるものと考えられる．低温においては，このような I-V曲線は，何れも反時計方向に廻転する傾向を認めた．これは低温において膜の実効抵抗の上昇することを示すものである．

251．兎心房筋の反復興奮によるプラトー形成について

登坂恒夫・斎藤浩司・木下修三（東京医大生理）

心臓活動電位のプラトー相と先行休止期との関係については，最近田中ら（日本生理誌 **28**, 455, 1966), Edmonds ら (Cir. Res. **19**, 602-610, 1966) により一部報告されているが，今回は兎の自動能を有しない心房筋の条片標本を用い，休止期間，刺激頻度とプラトー相，overshoot および陰性後電位との関係について追求した．

1．1分間休止後に 0.1 c/s から 3 c/s の反復刺激をおこなった場合，0.25 c/s 以下の低頻度刺激ではプラトーの成長は著明ではなく，0.5 c/s 以上の頻度で飛躍的に増大し，2.5 c/s で最大となり，第10番目の half duration は第1番目の約10倍にも達した．それ以上の頻度ではむしろプラトーの成長率は減少する傾向にあった．

2．休止期間を1分より10分迄変化させた場合，初期再分極相は休止期間に関係なく一定で，急激に下降しプラトーを形成せず，その half duration は 6～10 msec であった．それに反し第3相は著明に変化し，3分以上の休止では第2相の終りから再び脱分極に向う電位変動が見られた．

3．反復刺激により，スパイクの頂上からややおくれてさらに成長する電位が発生し，その成長の程度はプラトーの増大とほぼ同じ経過であった．

4．反復刺激によるプラトーおよび overshoot の増大は乳頭筋でも同様に見られた．

5．第3相に続き5～6秒続く陰性後電位が見られたが，第3相から緩やかに下降するものと，第3相の終りから再度脱分極が起り，その後徐々に下降するものとの2種類のものが認められた．

以上の結果から，先行する興奮が可成り長時間次の興奮に影響を与えることが明らかとなり，更に第4相に見られる後脱分極は pacemaker 電位と同一のものであろうと推論した．

252．心筋活動電位のプラトー形成に対する代謝阻害剤および酸素の効果

田中一郎・斎藤建彦（東京女子医大第2生理）

十分休止した後の温血動物心固有筋の活動電位にはプラトーが認められず，ある時間内に先行興奮の存在する条件下で初めてプラトー形成がみられる．また活動電位の後に数 mV 以下，数秒におよぶ後脱分極（陰性後電位）が存在する（田中他，日本生理誌 **24**, 338, 1962, **28**, 445, 1966；東女医大誌 **36**, 648, 1966；登坂他，前抄録）．心筋活動電位は DNP などの代謝阻害剤および酸素欠乏によりプラトーの短縮をきたすが，今回は長時間休止後の自動能の存在しない家兎心房筋条片に反復刺激を与えた際のプラトー形成および後脱分極を示標としてその効果を調べた．また種々の刺激条件に際して先行後脱分極と後続活動電位波形との関係を検討した．

1．数秒以内の間隔の反復刺激に対する後脱分極は刺激間隔の減少および刺激回数の増加に伴って増大し，刺激回数の増加と共に一定値に達するような経過を示し後続活動電位のプラトーの延長もほぼこれと同様な経過であった．

2．10^{-4}～10^{-3} M DNP-Tyrode 液添加の場合は直後より著明な後続活動電位の短縮がみられ，第1回目の活動電位ではその後半の相において再分極率が増加した．後続活動電位もプラトー相の短縮再分極率の増加が認められ，漸時棘波状を呈した後脱分極も漸時減少し，ついにはほとんど認められなくなった．Tyrode 液槽内の酸素分圧を

約 200 mmHg 付近に迄低下させると後続活動電位のプラトーの短縮が明らかとなり，その際第1回目の刺激に対するものは後半の相のみ著明な効果がみられた．又後脱分極も酸素分圧の低下によって減少した．

3．以上の結果から反復興奮によるプラトー形成は先行活動電位の後脱分極と関係を有していると思われる．なおこの後脱分極は代謝と密接な関係があるものと考える．

253．血管筋の臨床生理学的研究（第5報）生理学的所見と組織学的所見との対比について

田上三雄・福島　勇・佐伯和之・有田　真・伊東盛夫・矢永尚士・真柴裕人（九大第1内科）

我々はこれまで家兎を用いて種々実験を行ない，洞結節より上大静脈に興奮伝導があることと，洞結節周辺組織の生理学的性質を明らかにして，これらの部位の細胞の電気生理学的性質が心筋のそれに類似していることを報告して来た．

今回はこれらの生理学的所見と組織学的所見との対比を行なって次のような結果を得た．

1．透過光の下に光学顕微鏡で観察すると，冠状静脈洞では筋線維の走行が at randum であり，左上大静脈では横紋筋様の線維が一定の方向に走っている．また，下大静脈では横紋筋様の線維が見られず，小線維が走っているのが見られる．

2．マイヤーの H-E 染色を施した連続切片標本では，左右上大静脈共にその開口部附近では，血管壁は殆んど心筋様横紋筋組織のみからなり，その筋層の走行は縦走・輪状など色々である．さらに末梢では，心筋様横紋筋の筋層が平滑筋組織にまじって血管壁の一部に存在しているが，やがてはそれらも消失して平滑筋組織のみとなる．また，下大静脈では開口部よりやや末梢に於いて，すでに平滑筋のみとなる．

3．活動電位を記録した後 microelectrophoresis によりコバルトイオンを細胞内に注入し，岡本・園田の方法により α-nitroso-β-naphthol 法でコバルトを赤褐色に染め出して，ヘマトキシリンで対比染色した標本では，従来報告してきた活動電位の記録された細胞は心筋様横紋筋であることがわかった．

以上の組織学的所見はこれまで報告して来たこれらの部位の細胞の電気生理学的性質が心房筋のそれと類似しているということとも一致する成績であり，これから，近心部静脈系に存在する心筋様横紋筋は心房筋と共に一つの心房静脈系として統一されるものと考えられ，我々はその生理的機能としては弁作用，血流調節作用であろうと推論するものである．

254．心筋収縮と電気的興奮の関連について

中山　龍・小山靖夫（国立がんセンター病院）

Langendorff procedure にもとづき isolated rat heart を毎分20回の頻度で 30 mmHg の陽圧をかけて人工灌流しつつ心筋収縮および membrane potential等電気的興奮の間の関連につき検討した．灌流液は Krebs-Henseleit の処方に従った．原法は0.2％の glucose を含むのでこれを glucose と呼び，その代りに等濃度の lactate, pyruvate または NaCl を混じたものをそれぞれlactate, pyruvate, 電解質と呼称する．

まず isolated rat heart を電解質で約3時間灌流するとほとんど心筋収縮，電気的興奮を認めなくなるが，灌流液を glucose にきりかえると，直ちに収縮及び電気的興奮の著明な増強を認める．しかし再び灌流液を電解質にもどすとまず MAP 続いて心筋収縮の減弱が認められた．但し membrane resting potential にはほとんど変化はなかった．Pyruvate も lactate もこの glucose とほぼ同様の効果を示したが，いずれも次第に MAP が減弱する傾向が認められた．また fructose-1.6-D. P を電解質に 1.0 g/l の濃度に加えた時にも glucose と同様の効果を認めた．

Pyruvate または lactate で灌流後，isopropyl-arterenol を作用させた後，また propranolol および hypoxanthin riboside で前処置したあとで，“glucose” にきりかえた時，収縮はあるが，電気的興奮がほとんど消失する場合が高頻度に認められた．また glucose で前述の如き処置のあと灌流を開始すると収縮，電気的興奮共に増強する例もあった（但しこの場合，lactate, pyruvate で明らかに収縮および電気的興奮を認めている）．以上の結果から，

1．電気的興奮にも解糖系由来のエネルギーが必要である．

2．解糖により生じるエネルギーは収縮に使用されるものと電気的興奮に使用されるものと区別できるのではないか．すなわち glucose が G-6-p として解糖系に入る時消費される ATP と細胞膜で cyclic AMP になる ATP および脱分極の際に必要とされる energy は共通の energy source から供給されており，収縮のための energy とは別個の source として考えられるのではないかと思われる．

255．E-C coupling よりみた paired pulse の強心作用

後藤昌義・坂本康二・河田 溥（九大第2生理）

Paired pulse による期外収縮の反復は正規の律動収縮の顕著な増強をもたらすが，その本体がまだ明らかにされていない．著者らはモルモットの左心房切片について等尺性収縮張力と細胞内電位とを同時記録し，各種条件下に paired pulse の強心作用を検討し，この強心作用が adrenergic electro-release によらず，刺激頻度や外液 Ca^{++} の単なる増大による強心作用や，Starling の法則すなわち伸張による強心作用とも異なり，心筋細胞内の tubular systems が最も重大な役割をするという結論を得た．

すなわち paired pulse の強心作用は adrenergic bloker, inderal (propranolol, 10^{-6} g/ml) で消失せず，reserpine (10^{-4} g/ml) 作用下でも出現する．かくして adrenergic electro-release は否定できるが，extra-pulse による期外の AP の発生は不可欠で，この AP の出現がなければ収縮力の増強は出現しない．しかし AP の rate of rise, height, duration はすべて多少とも減少し，RP も変化せず，膜電位の変化から paired pulse による2～3倍の収縮力増強作用を説明できない．Koch-Weser によれば心筋の収縮力は RSC (rested state contraction) と NIEA (negative inotropic effect of activation) および PIEA (positive inotropic effect of activation) の代数和により示されるというが，paired pulse 中のこれらの要素の変化を計測し，RSC は不変，NIEA は初期に僅かに増大，PIEA は全経過にわたり増強することを確かめ，paired pulse による強心作用は主として PIEA の増強によることを明らかにした．さらに PIEA 増大の原因として外液 Ca^{++} の役割を検討し，Ca^{++} の増大は paired pulse の強心作用の相対的減少を，Ca^{++} 不足は増大をもたらすことから外液 Ca^{++} の entry による可能性を否定した．他方，tubular system からの Ca^{++} の放出をもたらす caffeine (2×10^{-3} g/ml), thymol (6×10^{-4} g/ml) は強心作用を抑制，2倍の sucrose 高張液で paired pulse の作用が逆転し収縮力を却って抑制することから，筋細胞内の tubular system の機能が paired pulse の強心作用に主役を果すものと結論した．

256．内部細動電位についての研究

円谷 豊・石引 昭・野原 進・中村勝行・植村尚寿（日大第1生理）

剔出ガマ心全体を polystylol の箱に固定し，心房および心室を overdrive し，発現する心房細動および心室細動の外部活動電位および内部細動電位を同時に記録して細動の機序を追求した．外部細動電位は勾配のゆるやかな spikes の系列から成り，その rhythm は不規則である．内部細動電位は，(1) Plateau phase のない spike potential の系列である．(2) Spike amplitude は小さく，且つ大小不同である．(3) Spike durattion が短く，且つ長短不同である．(4) Interval が短く，且つ arhythmic である．すなわち overdrive によるガマ心の内部細動電位は大きく分けて上記の4つの性質をもつと考えられる．

従来心房細動の成因については recurrent excitation または pacemaker の多発が考えられたが，そのいずれもこれらの性質を説明することはできない．したがって pacemaker が多発であって，且つ不規則に spatial block がおこると考える．

257．心筋細胞異常興奮としての細動の機序

佐野豊美・鈴木文男・佐藤貞之（東京医歯大心研生理）

細動に対する陰イオンの意義についてはHollandらは Cl^- が細動維持に必須であると述べているので，他の陰イオンで置換して検討した．方法は家兎の剔出心房筋片につき，微小電極と近接双極誘導心電図とを用いた．

Tyrode 液の NaCl を Na-aspartate で置換した場合 ($CaCl_2$ も Ca-aspartate で置換)，置換しない Tyrode 液の場合，および NaCl を $NaNO_3$ で置換した場合の細動の発生率は対照では何れも

0であるが，acetylcholine 附加時では38%，0，0で，acetylcholine 附加兼電気刺激では75%，8%，0，aconitine 附加時では83%，72%，36%で，aspartate 置換時は細動が起り易く，nitrate 置換時は起り難かった．以上より細動は必ずしも Cl^- が無ければ生じないということではない．

細動頻度差の理由を求めてまず活動電位を見るに aspartate 置換でその立ち上りは始めは余り変らぬが，後やや緩徐となり，プラトーは上昇し，再分極90%の持続時間は延長も短縮もある．洞結節附近で見られる緩徐拡張期脱分極は上昇し頻脈となる．細胞膜抵抗は Tyrode 液中より高い．Nitrate 置換では活動電位の立ち上りは緩徐となり，プラトーは減少急峻となるが，第3相は延びるので90%再分極は延長し，徐脈の傾向がある．細胞膜抵抗は低い．

これら外液中に acetylcholine を附加し，細動発生直後の変化を追求するに，活動電位の立ち上りは急に急峻になることは多く見られるが，すぐ細動が起るとはきまっていない．$NaNO_3$ や NaCl 下では急峻になっても細動は生じない．$NaNO_3$ 下では aconitine 附加時立ち上りがなめって引き続き細動が起ることが多い．また種々 g_{Na} が増加するようなこと，例えば aspartate 置換後 Ca を除去するなどを試みても細動は生じるとは限らない．この際 acetylcholine 附加のごとき g_K を上昇させる操作で却って細動発生を見る．細動が発生した後では活動電位のプラトーは何れも小さく，前後のプラトー変化が最も大きいのは aspartate で，最も小さいのが nitrate であることを考えると，次のような機序が想定される．すなわち g_K が急に増加し，プラトーが急激に下降しようとする際 Cl^- や NO_3^- では細胞膜を容易に通過して，安定化させ得ようが，aspartateは通過し難いために不安定となり，細動にみちびかれると考える．

258．筋分極の等価回路と型

斎藤忠義（日本歯大生理）

二連の微小電極を蟇の M. sartorius に挿入し，一方に直流電位Eを作用し，それと直列に結合した synchroscope を以って，その時の分極を測定し，他の極からその時の静止電位を測定する．

しかるとき $t=0$ の位は E と 0 の間の一定の値をとり，しかも2個の指数函数を以って解析されるような分極値を呈している．

それ故その等価回路として synchroscope の入力抵抗容量，stray capacity および電極の抵抗容量を r_1, c_1，生物の抵抗容量を r_2, c_2；r_3, c_3 が各々並列に結合し，それらが直列に連っている回路を考える事ができる．その時の分極式は

$$v=\frac{r_1E}{r_1+r_2+r_3}-\frac{r_1E}{\alpha\left\{r_2\frac{r_1c_1-r_2c_2}{(1-\alpha r_2c_2)^2}+r_3\frac{r_1c_1-r_3c_3}{(1-\alpha r_2c_2)^2}\right\}}-\frac{r_1E}{\beta\left\{r_2\frac{r_1c_1-r_2c_2}{(1-\beta r_2c_2)^2}+r_3\frac{r_1c_1-r_3c_3}{(1-\beta r_2c_2)^2}\right\}}$$

または α, β は次の方程式の二根の符号を替えたものである．

$$r_1r_2r_3(c_1c_2+c_2c_3+c_3c_1)p^2+\{r_1(r_2c_2+r_3c_3)+r_2(r_3c_3+r_1c_1)+r_3(r_1c_1+r_2c_2)\}p+r_1+r_2+r_3=0$$

実験値を片対数表を繰返し用いる方法で解析した式を $v=A+B\varepsilon^{-\alpha t}+C\varepsilon^{-\beta t}$ とすると，

$r_1c_1>r_2c_2$, $r_1c_1>r_3c_3$ のとき $B>0$, $C>0$

$r_1c_1<r_2c_2$, $r_1c_1<r_3c_3$ のとき $B<0$, $C<0$

また

$$BC=\frac{r_2r_3(r_1c_1-r_2c_2)(r_2c_2-r_3c_3)^2(r_1c_1-r_3c_3)}{(r_1r_2r_3)^2(c_1c_2+c_2c_3+c_3c_1)^2}k$$

それ故 $r_2c_2>r_1c_1>r_3c_3$，または $r_3c_3>r_1c_1>r_2c_2$ のとき $BC<0$

すなわちこれにより分極曲線は，増加，減少またはその混合となるのである．

しかして静止電位は挿入の浅い増加相のときから，中層の混合相，最も深い減少相に応じて，だんだんと大きな値を取り最終値の 80～110mV 位迄に達するのである．

また $t=0$, $t=\infty$ の分極値 v_0, v_∞，および $\alpha+\beta$, $\alpha\beta$, r_1, c_1 の値から r_2, c_2；r_3, c_3 の値を求める事ができる．

259．筋の収縮機構と内部抵抗（Ri）

緒方道彦（九大教養体育生理）

単一筋線維の筋形質抵抗（Ri）が持続収縮に伴い増大する現象の生化学的モデルとして，ミオシンB溶液における ATP 効果による透明化-超沈澱の過程にともなう電導度変化を測定し，収縮蛋白系が何等かの役割をしているであろうと告報

(第43回生理総会) した.

その後, 筋原線維標本, 筋 homogenate などについて ATP による収縮の前後において電導度の変化を測定してみたが, やはり収縮にともない増大をみた.

結局, 標本の総蛋白濃度に比例して, KCl, $MgCl_2$ などのイオン環境は一定であっても, 蛋白が多いほど, 電導度変化量が大となる傾向が確認された.

Fresh cell-fragments のカフェイン収縮も電導度の増大をしめすが, これにともない粘度が低下し, いわゆる離水現象のようなものがみられる.

Cell-fragment の場合 Ringer などの外液は加えないので, このような離水現象は, 細胞水の状態変化を示唆していると考えられる.

そこで, 筋線維束, cell-fragments について細胞水の ^1H (プロトン) の運動状態を核磁気共鳴法 NMR により観察してみると, 収縮にともない, 細胞水分中の水分子がより自由になる——自由水の割合が増す——ということが認められた.

スピン-スピン緩和時間 (T_2) の加成性を仮定して計算すると, 筋細胞内の自由水量は静止弛緩時に, 全水分量の47%であり, 収縮 (カフェイン収縮) に入ると 78.3%に増大するということになる.

NMR 法の制約上, 攣縮における水の状態変化は測定出来ぬが, 筋収縮を考えるとき, 蛋白やイオンとともに溶媒である水の問題も考えられねばならぬだろう.

260. 蛙縫工筋粘弾性の非線形的電気模型との比較解析

尾山 修 (名大第2生理)

蛙縫工筋の一端を張力測定用真空管5734のピンに, 他端をペンモータに結ぶ, そしてマイクロマニプレータで種々の長さにして超低周発振器の sine wave 出力により種々の頻度, 種々の振幅で drive した. 横軸に偏位 (長さ), たて軸に張力を取りオシロスコープで観察記録した. ここで得られるリサージ波形には, 1) 頻度の増加につれて張力差の増加, 2) 長さの増加につれて平均的張力および張力差の増加, 3) 振幅の増加につれて張力差の増加およびだ円からのずれ, 等が観察される. 電気的模型への切換えは個々の粘弾性部分については直線的弾性部分を抵抗Rに, 速度比例的粘性部分をコンデンサCに置換する方法を取った. ここで長さは電圧に, 張力は電流に変換され, 数式的な取扱いは変らない. しかしこれだけの単なる CR 並列模型での不都合な点は筋が自然長より1～2割以上短い時は張力の発生が無い事と一致しない事である. 具体的には抵抗では正の電圧で正の電流が, 負の電圧では負の電流が流れてしまうが, 筋は短縮に対して抗力を発生しにくい事である. これを表現する一つの方法は抵抗とコンデンサの並列接続に更に理想的順方向抵抗0のダイオードを直列に接続する事であるが, これでも 2) の後半を説明できない事は明らかであろう. さらに筋の一つの特性として長さ張力関係では長さを増すと張力は指数関数的に増加する.

これらの特性を考慮して弾性部分を示す電気的模型での抵抗Rの代りに電圧電流関係が指数関数的であるゲルマニウムダイオードを使用する. コンデンサに並列にダイオードを接続し, さらにそれに直列に他のダイオードを接続した直列模型を使用した. 超低周波発振器の sine 出力に直列に電池で適当にバイアスを加えた脹流をこの電気模型に加えオシロスコープ上の長さ相当の横軸とし, 模型に直列な低抵抗からの張力相当の電流をたて軸としリサージを取り筋のものと比較した. 完全ではないが比較的良好な一致が得られた.

261. 筋細胞からの K^+, Ca^{++} の出方とそれらの内部濃度維持に対しての意義

野田憲一 (久留米大第2生理)

1. 縫工筋からの K^+ efflux には, 駆動条件を異にした数種を, また, Ca^{++} efflux にも, 普通の表面膜と T-system のものとを区別し得た. 膜の蛋白分解によりおこった内部濃度変化は, 脱 Ca^{++} の直接的結果ではない.

2. 脱分極性条件下で, K^+ efflux は常に持続的であるのに Ca^{++} efflux は常に過渡的であり, 膜電位と平行して考えると, Ca^{++} の動きが K^+ の動きのきっかけとなっているといえる.

3. 脱 Ca^{++} は, 一過性の Ca^{++} の離脱で, ある新状況を作り, その結果として内部イオン濃度変化をもたらし, 脱 K^+ は, 細胞内部まで rough に連続した K^+ 区劃が次々に, 且つ, 持続的にイオン流通をおこして内部濃度変化となる. Ca^{++}

は，K^+ や Na^+ のイオン交換の場の支持条件を形成しているといえる．

4．同名イオン同志の交換は，最優先的におこる．$[K]_i$ 減退且つ $[Na]_i$ 増加した状況からRinger内で恢復する時は，特に $[K]_i$ の恢復に対し膜の Ca^{++} の存在は有効に作用する．

5．Cl^- は，K^+ とは直接に連結して，また，Ca^{++} とはおそらく無関係に行動している．

6．電気刺戟による脱分極時に細胞外に出る K^+ の量は，Ringer 内より K free Ringer 内において大である．

7．Na^+–K^+ 交換の平衡状態は，Ca^{++} が存在してもくずれることがあり，$[Ca]_0$ と $[K]_0$ とは，次元を異にして細胞内濃度に作用する．

262．骨格筋の収縮閾膜電位について

真島英信・中山雪磨（順天堂大第2生理）

骨格筋の膜を脱分極させた時，一方において収縮がみられるが，他方において収縮を抑制する作用も認められている．たとえば，K拘縮の場合は，脱分極が持続しているにもかかわらず，数分以内に収縮は消失する．収縮が筋小胞体からのCa 遊離によると考えると，脱分極には Ca 遊離を促進する作用と，それに引き続き，その Ca を不活性化する作用があると考えられる．そこで種々の静止電位における，収縮閾膜電位を測定することにより，脱分極の Ca 不活性化作用を検討してみた．

カエルの縫工筋を用いて，活動電位を押さえるために，Ringer液中の Na をコリンで置換した．Kの濃度を増して膜電位を種々の高さに固定した．収縮閾膜電位を決めるために，細胞内電極を用いて外向き電流を流して脱分極させ，それによって発生する最小の収縮を，倍率60倍の双眼顕微鏡で観察しながら，その時の膜電位を記録し測定した．

その結果，膜電位（絶対値で表わす）が90～60 mV では，収縮閾膜電位と活動電位の閾膜電位は近接しており，前者の値はわずかに変化した．膜電位が 60～50 mV では，収縮閾膜電位は著しく変化し，50mV 以下では完全に不活性化された．しかし正常のRinger液では，膜電位が 57～45mV で収縮閾膜電位の変動が見られたが，その勾配はコリン Ringer 液程ではないことがわかった．次にコリン Ringer 液中の Cl を Br で置換したが，全体として収縮閾膜電位が増大する方向に平行移動した．コリン Ringer 液中の Ca を5倍にしてみたが，膜電位が 56～43 mV で収縮閾膜電位の変動は，正常の Ringer 液のそれと類似していた．

以上の結果から，Br は収縮閾膜電位を，より深い値に平行移動させ，Na および Ca は，収縮閾膜電位の不活性化を抑制する作用のあることが推定される．

263．Caffeine contracture における caffeine の acting site

藤野和宏（札幌医大第1生理）

Caffeine contracture すなわち細胞外に適用された caffeine による contractile response は excitation–contraction coupling の機構をめぐって強く注目されている．この contracture における caffeine の acting site について，等しく micro-injection に依りながら相反する結論が導びかれ，現在では，caffeine が細胞内に入り込み contracture を惹きおこすとの立場が有力となっている．吾々はかに筋線維を用いて，caffein contracture における caffeine の acting site についての上記問題を解決しようと企てた．

1．Caffeine を細胞内に蒸溜水と共に注入する事は caffeine による contractile response の解析には不適当である．何故なら，水だけでかなりの tension を発生させ，caffeine 単独の作用の判断は不可能である．したがって，supporting solution として一定の塩溶液（筋細胞の内部環境を考慮した）を用いる事とした．

2．Caffeineを細胞内に適用して生ずるcontractile response は外適用の場合よりも約 1 order 高い濃度で始まる．

3．局所麻酔剤の作用は細胞内適用の場合の caffeine response に強く，外適用の時の response には比較的弱い．

4．Caffeine の細胞内適用の際にも，“cooling effect” が見られる．しかし，“cooling effect” に必要な caffeine 濃度は caffeine response に必要な濃度に一致し，外適用の際に両濃度が大きくかけ離れるのと異なる．

5．外適用による caffeine は potentiating effect

を外からの contractile response に起しうるが，内部からの response には起し得ない．

6．10 mM caffeine による contracture の経過の途中で，細胞内に同濃度の caffeine を作用させると新たに contractile response があらわれる．

上記すべての事実は細胞内外に与えられた caffeine はそれぞれ作用点を異にする事を示し，外に与えられた caffeine が contracture をおこす場合，内に侵入した事によるとの考えをむしろ否定する．

264．カフェインと興奮収縮連関

松村幹郎（順天堂大第2生理）

1．カフェインは，1～2 mM濃度においてカエル骨格筋の単収縮を増大し，より高い濃度において拘縮を起す．カエル半腱様筋より作製した単一ないし3本の筋線維標本を用い，外液を急に交換する方法を適用して，カフェイン効果出現の時間経過を検討した．

2．Nitrate による単収縮の増大は，1秒の half time を以て出現する．Ringer 液にもどした時の張力恢復経過の half time は 1.5～2 秒である．

3．カフェインの単収縮増強作用の出現はやや緩徐であり，その half time は 1.5～2秒で，約15秒後に最大に達する．張力恢復の時間経過はさらに長く，2～8秒の half time を持つ．Ringer 液にもどした後，30秒以上にわたって，カフェイン添加前よりも大きい張力が持続されるのが，しばしば認められた．増強作用出現の遅れは，カフェインが transverse tubular system へ拡散するのに費されると考える．

4．等張 K_2SO_4 液中におけるカフェイン拘縮は，張力の大きさおよび立ち上り速度において，Ringer液中における同濃度のカフェイン拘縮と等しい．また，最大拘縮張力は，100/sec 強縮張力にほぼ近い大きさである．

5．単収縮の増強と拘縮とが同時に見られるような濃度（2 mM 前後）にカフェインを加える時，拘縮張力が最高に達するに先行して，単収縮の増強は完了される．

6．細胞内電極を筋線維内に刺入したまま，外液を交換して膜電位を調べた結果によると，カフェインは筋線維の静止電位・活動電位の大きさや形を変えない．高濃度のカフェインは，むしろ，僅かながら過分極を起す．

7．三角型電場において，通電により筋線維膜の大部分を過分極する時，30 mM K^+ による拘縮は通電中抑制されるに反して，カフェイン拘縮はその濃度にかかわらず抑制されない．

265．筋原線維にみられる伝搬収縮の機序

名取礼二・五十島長太郎（慈恵医大第1生理）

流動パラフィン中で筋線維鞘をめくり取った筋原線維の束に電気刺激（例えば期間 5 msec, 電圧 2 volt の直角電流）を通じると伝搬性の攣縮様収縮が認められる．

類似の原線維伝搬収縮は温度や pH の変化，高濃度 KCl (1 Mol 以上) の微量添加，caffeine などの作用でも生じる．

しかし，後者は前者に比して伝搬速度が遅い．例えば出発点の収縮波が 60 μ 程度の場合に前者では 700～1000 μ/sec, 後者では 40～100 μ/sec というような違いがある．

また，電気刺激による伝搬収縮は通電の方向を逆にすれば，出発点が逆になる．伝搬収縮に伴って電位変化も認められる．筋原線維のまわりに相界を想定すれば理解しやすいが，その具体的な部位として筋小胞体が考えられる．筋小胞体で Ca のポンプ作用があるとすればそこに極性を認めることは一応許される考えと思う．もし，この推定が妥当であれば，上記の電気刺激による伝搬収縮は電気的伝達，すなわち，一定の拡がりの中に含まれる小胞体に生じる電位変化が隣接の小胞体の脱分極を生じさせることによるものと思われる．

これに対して，caffeine, KCl などによる伝搬収縮は筋原線維の電気刺激に対する被刺激性には関係なく，脱分極させた筋線維から分離した筋原線維束にもみられる．また，伝搬速度が遅く，筋の抽出液中にこの収縮の生起を促進するものがある．

したがって，むしろ液体伝搬が主体になるように思われる．つまり，収縮時に生じたイオン濃度の変化や何か特定の物質の拡散が隣接部の小胞体の Ca 出納を変化させる可能性が高い．

この考えに対して，伝搬速度の温度関係，筋の伸展度と伝搬速度の関係などが一応の傍証を与える．

266. Supercontraction 存否について

酒井敏夫・藤井和明・米本恭三（慈恵医大第2生理）

或る濃度 (1.2 mM) の caffeine で処理した蟇縫工筋は rapid cooling で強縮 (tetanus) に近い sustained contraction を引き起す．この実験を行なうに際し，1.2 mM 以上の caffeine 処理を行なった筋標本ではしばしば強縮以上の張力発生を示す事を観察した．これは筆桿杆を用いた等張性短縮の観察に於いても同様で rapid cooling から最大短縮高に到達する時間は約20秒でそれより少なくとも 100 秒以上の plateau を形成する．此の最大短縮の筋微細構造を電子顕微鏡で観察するためにさらに，無負荷の状態で cooling を行なうと殆んど弛緩が起らずして最大短縮のまま gluthal aldehyde で固定することが可能であった．こうして得た電子顕微鏡標本を観察すると longitudinal section では Z-band がしばしば疎となり，thin filament が Z 膜を越えて次の sarcomere に入り込んだと思われる像やZ膜の附近で thin filament が旋回しているような像があった．またこの時筋小胞体はしばしば特に lateral cysterna に於いて swelling を起しているように思われた．

Huxley の Sliding theory を基にして考えるとこの強縮以上の収縮機序はいわば supercontraction 様で，この点 banarcle 筋で行なった Hoyle, et al. (1965) のいう thin-filament が Z 膜を越えて次の sarcomere に入り込む微細構造の研究も検討せざるを得ない．そして筋小胞体の形態的膨化はこの収縮時の E-C coupling における Ca 遊離と関係がありそうである．

267. 筋小胞体の Ca 結合に対する K^+ および Na^+ のえいきよう

高階日出男・熊谷真忠・堀田　健（名古屋市大第2生理）

筋弛緩因子である筋小胞体は，Mg および ATP の存在下で ATPase 活性と Ca 結合能を有していることが知られているが，これら両者の関係は十分明らかにされていない．私たちは筋小胞体の ATPase 活性と Ca 結合反応を動力学的に詳しく検討し，次のような反応式で表わされることを報告した．

1. ATP の存在しない場合

$$M+Ca \underset{k_{-1}}{\overset{k_1}{\rightleftarrows}} M-Ca \; ; \; Ks=\frac{k_{-1}}{k_1},$$

M : microsomes,

$$[\text{bound}-Ca] = \frac{[M_0]}{Ks/[Ca]+1}$$

M_0 : total microsomes.

2. ATP の存在している場合

$$M+S \underset{k_{-1}}{\overset{k_1}{\rightleftarrows}} M-S \qquad S : ATP$$

$$M-S+Ca \underset{k_{-2}}{\overset{k_2}{\rightleftarrows}} M-S-Ca- \xrightarrow{k_3} M+Ca+ADP+Pi$$

$$v = \frac{k_3 \cdot [Mo]}{1+\frac{k_3}{k_1[S]}+\frac{k_{-2}+k_3}{k_2[Ca]}+\frac{k_{-1}\cdot k_1 \cdot k_2}{(k_{-2}+k_3)[S][Ca]}}$$

$$[\text{bound}-Ca] = \frac{v}{k_3}$$

註：Mg-activated ATPase は，上式において Ca を Mg におきかえて表わし得る．

3. ATP および Mg の存在している場合．*

* $M+S \underset{k_{-1}}{\overset{k_1}{\rightleftarrows}} M-S$

$$M-S+Mg \underset{k_{-2}}{\overset{k_2}{\rightleftarrows}} M-S-Mg$$

$$M-S-Mg+Ca \underset{k_{-3}}{\overset{k_3}{\rightleftarrows}} M-S-Mg-Ca \xrightarrow{k_4} M+Mg+Ca+ADP+Pi$$

$$M-S-Mg-Ca+Ca \underset{k_j}{\overset{k_i}{\rightleftarrows}} M-S-Mg-2\,Ca$$

$$v = \frac{k_1 \cdot k_4 \cdot [Mo]}{\frac{K_A}{[Mg][Ca]}+\frac{K_B}{[Mg]}+\frac{K_C}{[Ca]}+\frac{K_D}{[Mg][S][Ca]}+\frac{K_E}{[Mg][S]}+\frac{k_4}{[S]}+k_1+\frac{k_1 k_i}{k_j}[Ca]}$$

$$[\text{bound}-Ca] = \frac{v}{k_4}\left\{1+\frac{k_i}{k_j}[Ca]\right\}$$

速度定数 k_4 を増加させる因子は Ca 結合能を低下させる（すなわち Ca release と等価）. K^+ および Na^+ を加えることによって，k_4 は減少し，Ca 結合能は増加する．その程度は K^+ 溶液中の方が Na^+ 溶液中より大きい．

268．モルモット結腸紐に対するcaffeineの効果

砂野　哲・宮崎英策（札幌医大第2生理）

モルモット結腸紐に対する caffeine の効果を sucrose-gap 法による活動電位，および張力を測定し，外液 Ca^{++} との関係において論じた．得られた結果は次の通りである．

1．低温下で caffeine を作用させると，消失していた自発放電が出現して張力が発生する．

2．外液の NaCl を sucrose に置換しても，消失していたスパイクが caffeine により再び現われて強い張力が発生する．5×10^{-6} g/ml のテトロドトキシンは caffeine の効果を抑制しない．

3．0.3 mM の Mn^{++} を加えると自発放電は消失するが，数分後に caffeine を作用させた時にはスパイクが出現し張力が発生する．しかし発生張力はやや弱く，数十分後には caffeine を作用させても，スパイクの発生も張力の発生もみられなくなる．

4．外液から Ca^{++} を除去すればこれらの caffeine の効果はみられなくなる．

5．K脱分極筋に caffeine を作用させると張力が発生する．

6．次に脱カルシウムしたK脱分極筋の外液に Ca^{++} を加えたときに起る収縮の立上り速度は加えた Ca^{++} 濃度と関係が深く，0.02 mM から 1.0 mM の間では両者の間に直線的関係がある．

7．この立上り速度は温度条件に大きく影響される．

8．一方，低温下で自発放電を消失せしめて観察したテトロドトキシン処理筋の電気刺戟によるスパイクの大きさと収縮張力高は外液 Ca^{++} 濃度と関係が深く，外液 Ca^{++} 濃度の変化により両者は同様の変化を受ける．

以上から，細胞外 Ca^{++} の内向の移動が収縮を起こす可能性が強く，またこれはスパイクの発生と関係が深いと考えられる．

さらに，温度条件，あるいは caffeine は Ca^{++} に対する透過性に大きく作用をおよぼすと考えられる．

269．イガイ前収足筋の“catch”について

高氏　昌・城　守・山本哲三・永井寅男（札幌医大第1生理）

“Catch” の発現機構を明らかにするために，イガイ (*Mytilus coruscus GOULD*) の anterior byssal retractor muscle (ABRM) を用い，諸種条件下で catch が現われるかどうかを検討した．

1．Na^+ を含む正常人工海水中では，Ach と同様に KCl および caffeine によっても catch (catch state tension) が出現し，これは serotonin で急速にかつ完全に解除される．

2．K-脱分極下（等張 K^+-液）では，caffeineにより蛙筋の場合と同様に拘縮がおこるが，phasic となり catch は現われない．同様の現象は NaCl を sucrose で置き換えた場合にもおこる．

3．脱 Ca^{++} 正常人工海水中では，caffeine により抑制された拘縮がおこるが phasic であり catch は起らない．また，一旦形成された catch は外液の Ca^{++} を除去しても影響されない．

4．Tetrodotoxin は，Ach による収縮惹起および catch 出現に影響を与えないが，Mn^{++} は Ach-，K-拘縮の発生を著明に抑制する．これに対し caffeine 拘縮は抑制されないが，phasic となり catch は現われない．また，Mn^{++} は形成された catch を徐々に解除する．

5．Mn^{++} は caffeine 拘縮を増強させる傾向がある．Ergotamine も serotonin と同様，catch を解除し，かつこのあとの収縮を増強する．

これらの事実は以下のことを考えさせる．Catch の発現には，外部のイオン環境が関係し，とくに Na^+ および Ca^{++} の存在が必要である．しかし catch の維持には Ca^{++} は関係がないようである．また，イガイの前収足筋の興奮機構は Ca スパイク的であることを思わせる．さらに catch を解除する薬物として新たに Mn^{++} および ergotamine を登場させ得る．なお，catch は従来知られているように単に弛緩を抑制するだけでなく，収縮をも抑制することが示された．

270．血管平滑筋の活動性に対する代謝阻害剤の作用

丹生治夫・大川博通（山口大第1生理）

ウサギ総頸動脈，上腸間膜静脈の電気的および機械的活動性に対する代謝阻害剤の作用をSucrose-gap 法，transducer を用いて調べた．

DNP により，総頸動脈では膜電位の変化なしに張力の低下がみられる．一般に高濃度の DNP 程張力低下は大きい．腸間膜静脈では膜電位は不変か若しくは過分極がみられ，活動電位は消失する．また，tonus も低下する．

MIAA により，総頸動脈では膜電位は不変かまたは脱分極がみられ，張力は低下した．腸間膜静脈では，初期に活動電位が消失し，弛緩のみられるものや，脱分極と共に，比較的長く活動電位が発生し，burst から single spike へと移行すると共に，phasic な収縮の amplitude が小さくなるものなどがあった．

腸間膜静脈の DNP, MIAA の初期の作用は，膜のレベルから説明できるものと思われる．

271．平滑筋の抑制電位と弛緩反応

鈴木泰三・猪又八郎・栗林良正・力丸　暢（東北大応用生理）

モルモットの結腸紐を用い，アトロピン化のもとで単一パルスのフィルド電気刺激を加えると一過性の過分極と弛緩がおこる．この過分極は自発性スパイク放電を抑制する抑制電位である．同一細胞について細胞外Kイオン濃度とこの抑制電位の大きさの関係より，この電位は Na イオンの透過性を抑制して膜電位をKの平衡電位に近づける現象であると推定した．

この推定を確認するために，細胞外の Na イオンを TEA イオン，Tris イオンに置換してみると，この抑制電位は消失した．これは抑制電位が Na に依存するためである．さらに，Li, Ca イオンの影響も検討した．

つぎに，張力は一過性の弛緩をみるが，刺激が適当であれば刺激に引続きゆるやかな収縮をみる．

最初にみられる弛緩反応はいわゆる交感神経遮断剤によっては遮断されず，テトロドトキシンによっては容易に消失する．また節興奮剤によっては反応が現われる．したがって，この弛緩反応の源は筋細胞内の神経要素によると考えられる．

弛緩に引続く一過性のゆるやかな収縮はいわゆる rebound excitation ともいわれるが，これもプロカイン，ある種の α-遮断剤（デュバヂラン）で消失するのみならず，テトロドトキシンによっても消失する．このような収縮の源が筋原性であるならばテトロドトキシンも平滑筋のある種の興奮を抑制すると考えなければならない．

272．各種血管平滑筋の電気的および機械的活動性に対するカテコールアミン，イオンの影響

丹生治夫・大川博通・目片文夫（山口大第1生理）**・熊本水頼**（京大教養）

細胞内誘導法，sucrose-gap 法および trans-ducer を用い，血管平滑筋（総頸，冠状，腹大動脈および上腸間膜静脈）の活動性を記録し，これらに対するカテコールアミン，その遮断剤，K, Na イオンの影響をみた．

カテコールアミンの作用は，血管の種類，部位(大きさ)および自動能の有無等によって異なるが，その mechanism は，これらカテコールアミンによる膜 Ca の release の増減と，これによる膜の stability の変化，したがって活動電位に関係するイオンの透過性の変化によって説明できるものと思われる．また，膜 Ca の release の増減は，これらカテコールアミンと膜内代謝系との相互作用による膜構造の変化によっておこることが考えられる．

273．粘膜内反射のモルモット小腸筋の細胞膜電位におよぼす影響

福原　武・福田博之（岡山大第2生理）

1．Trendelenburg 法によってモルモットの剔出小腸片の内圧をたかめると，壁内神経細胞を介する内反射によって小腸片の口側端に律動収縮が発生し，尾側へ向って伝播する．この際におこる膜電位変化の経過を超微小電極法によって研究した．

2．腸片の内圧がたかまるにつれて，筋細胞膜は脱分極をはじめて次第に増大し，これに微小な波動が重畳する．このものは次第に重加して大きな波，徐波となる．

3．徐波の頂点が発火点（約12 mV）に達するとスパイクが生ずる．これに initial after-hyperpolarization (IAHP), late after-depolarization (LADP) および delayed after-hyperpolarization (DAHP) の諸相がつづいた後，脱分極相 prepo-

tential (PP) に移り，ついに再びスパイクが生ずる．

4．内圧をさげるとスパイクが消失し，波は小さくなり，周期が短かくなり，ついには微小な波動となってしまう．

5．Late after-depolarization (LADP) の発達が acetylcholine 適用や内圧上昇によって助長され，これがスパイクの連続発生をうながし，他方 nicotine や atropine の適用や内圧下降によって発達がおさえられる．

6．小腸を等尺性状態におくと，徐波はまったく消失し，スパイクが間断なく現われるようになる．

7．1～4に述べた事実から，脱分極波は微小波動から徐波にいたるまで本質的には同性質のものであると考えられる．そして5に述べた事実から，これらの波は壁内神経性要素から遊離される acetylcholine によって生ずるものと考えられる．

274．腸管平滑筋の actin 様蛋白質

宮崎英策・藪　英世・種田昭弥（札幌医大第2生理）

腸管平滑筋より筋層のみを剥離，36℃ の生理的食塩水で洗滌，附着血液を除去する．これを starting material として，基本的に Strand 法により aceton 処理物を作る．これより水抽出，等電沈澱の過程を2，3回くり返し，actin 様蛋白質を作る．この蛋白質は salt 添加により著明な粘度上昇を起す．これは骨格筋 actin の G-F 変換に相当する重合反応と考えられるが，重合体が fibrous であるか，それ以外の形をとるかは今の処わからない．またこの actin 様蛋白質は骨格筋 actin がもつ種々の生物活性をもつ．すなわち，1) 骨格筋 myosin A の ATPase 活性を Mg^{++} 存在下である程度活性化する．2) 同 myosin A と actomyosin 様 complex を形成する．3) この actomyosin 様 complex は平滑筋 natural actomyosin とことなり低 KCl 側で極めて高い活性 (Mg^{++}-type) を示す．4) この合成 actomyosin は低 KCl 側で ATP 添加による超沈澱を起す．この超沈澱は Ca^{++} にも，EGTA にも insensitive である．5) この actin 様蛋白質は，平滑筋 natural actomyosin の粘度 (ATP 不在) を上昇させ，ATP-sensitivity も大とする．また添加 actin 様蛋白質は natural actomyosin ATPase (低 KCl 側 Mg 存在下) を活性化する．

以上，actin として必要な生物活性は一応もっているが，問題は添加 salt による重合反応の speed, height の小さい事である．この点についての実験は，bound nucleotide の欠損，あるいは重合反応の初期段階に問題のある事を示唆する．このaction 様蛋白質を重合させた状態で，超遠心的に分析すると，42040 r. p. m フル回転後3つの sedimentation peak が得られた．S は速い方から約50，35，4 で，35 S peak がおそらく骨格筋の F-actin に相当するものと思われる．4 S は重合しないでのこった2，3ヶの subunit の aggregate ないしは tropomyosin であるかも知れぬ．50 S については全く不明．

したがって，著者の prepare した actin 様蛋白質は crude actin 様蛋白質とよぶべきである．今後この重合体の型を調べて行く．

Ⅱ．実　験　供　覧

275．筋の直線的伸展と補償法による反射張力—伸展曲線の直接描記法

高野光司（千葉大第1生理）

伸張反射を分析する方法に，反射活動張力—伸展 (refl. T-Ext) 曲線によるものがある (Granit, 1958；その他)．従来は実験の最後に筋の支配神経を切断して，各伸展長さで生ずる受動張力をプロットして，先に得られた活動張力と受動張力の和 (総張力) からこれを差し引き refl. T-Ext 曲線を描いた．また，これらの業績では筋の伸展速度にはほとんど考慮が払われていないが，反射張力は伸展速度と密接に関係するので (本間と高野，1961) 種々な伸展速度で筋を伸展して伸展速度と反射張力の関係を知りたくなる．しかるに受動張力も伸展速度に関係するので，種々な伸展速度の refl. T-Ext 曲線の描記は非常に繁雑になるから以下の方法を行なった．

1．筋伸展器は Bellow's Air Motor を本体とする．本器は圧縮ガスを動力とし，直線的に筋を任意の長さだけ伸展し得る．

2．両側の同名筋は統計的に等しい筋力を有し，同一条件下では同じ passive T-Ext 曲線を描くので，一側の支配神経を切断し，実験側と同

時に同じ伸展を行なった．左右の初期筋長の決定には種々の工夫を必要とする．

3．長さの変化は伸展器と連動する potentiometer で，両側の張力は抵抗線 strain guage で記録した．

4．総張力 − 受動張力 = 反射張力　の算出は Wheatstone橋の各辺に相当させて鋼板に貼る抵抗線の組合せにより，この回路内でおこなった．

5．張力をオッシロスコープまたは X–Y レコーダーのY軸に，長さの変化をX軸に導けば，各伸展毎に refl T–Ext 曲線が直接描かれる．

本実験供覧では伸展器を動作した．

276．奥原絡診療器展示

奥原昌徳（大阪医大第２生理）

1．マッケンジー病態生理反射の遂行機転発現の特殊点たる体壁部（皮膚を中心とした）に，あたかも経穴経絡に鍼灸刺激を与えると同理に，冷熱交互の温度刺激を与えることによって，その反射弓該当の病的興奮の出発点（すなわち病巣）を知ることができる．またこれと共に，その体壁部の特殊点に加えた温度刺激から発する刺激効果で内臓機能調整効果的治効（自律神経興奮の拮抗則による）を奏しようとする特殊な刺激治療器である．つまり内臓や身体深部組織の病巣発見（診断）器であると同時に，内臓病巣の機能調整を目的とした一種の刺激治療器たる両役を為すものである．

2．この際前記の体壁部特殊刺激点に生じた興奮は，自律神経へ伝導されると同時に，その体壁部被刺激点たる特殊刺激点の部位に来ている体制神経にも伝導され，自律体制の両神経興奮は一種の綜合神経機となって，末梢神経から視床下部に在る自律神経の大綜合中枢たる中枢神経におよぶことになる．さらにセリーの学説によれば，この両末梢神経の神経性調整機転は視床下部の興奮を介して液性調整機転にもおよぶので，病巣に因由する自律神経のアンバランス調整から全身の健康保持ないし身体局所の機能調整におよぶとされている．この供覧はそうした特殊刺激装置の全景と，同装置による熱刺激の耐熱感度を検索するための電気的装置の梗概である．

Ⅲ．特　別　講　演

277．Temperature regulation in man

James D. Hardy and Jan A. J. Stolwijk
(John B. Pierce Foundation Laboratory, New Haven, Connecticut, U. S. A.)

In general, temperature regulation in man must be studied in the intact individual with all regulatory feedback loops in operation. Thus, for analyzing the results of physiological experiments and concepts of thermoregulation, analysis of the complete system has been attempted on an electrical analog model. The passive or regulated system consists of cylinders of appropriate mass and surface area representing the head, trunk and extremities. Heat transfer from the skin to the environment and between tissues of the body are represented by data from physiological experiments. The regulating system employs signals representing the temperatures of the head core and skin and the effector actions consist of increased evaporative heat loss, increased metabolic rate and changes in muscle and skin blood flow. The effector signal for sweating is the product of the temperature displacements in the head core and skin ; the signals for vasomotor control include direct action of skin temperature displacement as well. A number of experimental results for heat exposure and during fever have been simulated with success but model refinements will be necessary for other situations.

〔昭和41年度生理学論文表題表〕(2)

(日本生理学雑誌に掲載の分を含む)

東京歯科大学生理学教室

1) Sanya Sakada and Hidesaburo Itow (1966. 3) Comparison of Mechanoreceptors for Electrophysiological Properties in the Oral Lip of Cats. Bull. Tokyo Dent. College **7** (1), 1–20
2) 幡井 勉・橋本 長・諏訪 隆・葛西四朗 (1966. 3) アルブミン比重勾配遠沈法によるカメ血液肥満細胞の分離 東邦医学誌 **13** (1), 48–52
3) 谷本義文・神尾英次・吉住典也 (1966. 3) Phenyl-thio-carbamide (PTC) および諸化学物質における味覚相関性について 歯科学報 **66** (3), 403–408
4) 前田耕道・葛西四朗・坂田三弥 (1966. 4) 顎骨骨膜にかんする深部受容器の特性について (II) 歯科学報 **66** (4), 493–494
5) 谷本義文・佐藤久美子・永田義昭・増田進致 (1966. 4) 齲蝕と唾液緩衝能について 歯科学報 **66** (4), 494
6) 坂田三弥・吉住典也・田口真也・相田英孝・福田博 (1966. 4) 歯根膜における Mechanoreceptor の歯牙支配領野とその興奮の方向性について 歯科学報 **66** (4), 495
7) 坂田三弥・谷本義文 (1966. 4) 齲蝕進行に関する唾液の諸問題について 文部省, 綜合研究報告書, 齲蝕の進行と制禦に関する研究 (昭40年度) 34–40
8) 谷本義文・神尾英次・坂田三弥 (1966. 4) Phenyl-thio-carbamide による味盲検査の問題点 医学と生物学 **72** (4), 195–199
9) 谷本義文・神尾英次・吉住典也 (1966. 5) PTC および諸化学物質の味覚閾値間の関連性 医学と生物学 **72** (5), 253–258
10) S. Sakada, H. Itow and K. Goshi (1966. 7) Impulse Patterns of Mechanoreceptors in Toad's Femoral Skin Caused by T wo-point Stimulations. Bull. Tokyo Dent. College **7** (2), 123–143
11) 坂田三弥・神尾英次・吉住典也 (1966. 8) 顔面, 口腔上皮等における受容器の自発性放電の特殊性 日本生理誌 **28** (8), 353
12) 野村浩道・坂田三弥 (1966. 8) 蛙舌の味線維でみられる機械的応答 日本生理誌 **28** (8), 357
13) 坂田三弥 (1966. 8) 総義歯と味覚 日本歯科評論 286号 8–16
14) 前田耕道・葛西四朗・坂田三弥 (1966. 9) 顎骨骨膜における mechanoreceptor の形態ならびに機能的特性について 歯科基礎医学誌 **8** (1), 13–14
15) 坂田三弥・神尾英次・尾上吉之・沖 良和・石崎護・根本卓光・勝畑和雄 (1966. 9) Spontaneously discharging units の逆向性刺激に対する応答について 歯科学報 **66** (9), 51–52
16) 野村浩道・坂田三弥 (1966. 9) 蛙舌化学受容器における受容器遅延 歯科学報 **66** (9), 52–53
17) 谷本義文・宇留賀 勝・菅原利夫・高橋博水・坂田三弥 (1966. 10) ウサギ唾液分泌におよぼすアトロピンの影響 医学と生物学 **73** (4), 183–188
18) 野村浩道・相田英孝・福田 博 (1966. 12) カエル舌単一茸状乳頭の機械的および電気的刺激 医学と生物学 **73** (6), 313–316
19) 野村浩道・相田英孝・福田 博 (1966. 12) カエル舌感覚神経線維の分枝 医学と生物学 **73** (6), 309–312
20) 坂田三弥・神尾英次・吉住典也・田口真也・相田英孝・福田 博 (1966. 12) Spontanoeusly discharging unitsの熱刺激に対する応答について 歯科学報 **66** (12), 1219
21) 前田耕道・坂田三弥 (1966. 12) 顎骨骨膜における受容器の形態と応答様式との関連性について (III) 歯科学報 **66** (12), 1220
22) 谷本義文・尾上吉之・沖 良和 (1966. 12) 家兎唾液分泌および唾液たん白におよぼす自律神経毒等の影響について 歯科学報 **66** (12), 1220–1221

東京教育大学理学部動物学教室

1) Ai, N. (1966. 3) Electrophysiological investigation of the automaticity in the cardiac muscle of the ligia, Megaligia exotica. Sc. Rep. Tokyo Kyoiku Daigaku Sect. B. **12**, 131–149
2) Ebara, A. (1966. 6) Disturbances of heart rhythm in oyster. Jap. J. Physiol. **16**, 354–361
3) 江原有信 (1966. 6) 心臓の活動周期 生物科学 **18**, 15–22
4) Ebara, A. (1966. 8) Plateau potential of oyster myocardium. Jap. J. Physiol. **16**, 371–379
5) 田崎健郎 (1966. 8) カニの心臓内神経細胞のバースト形成 動雑 **75**, 250
6) 斎藤建彦 (1966. 8) 魚類心臓の歩調取りの所在 動雑 **75**, 250

東京教育大学体育学部スポーツ研究施設運動生理

1) 小川新吉・尾方正雄 (1966. 1) 生活時間構造並びに消費エネルギーについて 体育学研究 (群馬支部) No. 3, 1–11
2) 小川新吉 (1966. 4) メキシコ対策研究報告 (呼吸) 日本体育協会報告書 p. 38–53
3) 小川新吉・勝田 茂・徳久球雄 (1966. 6) 中級および上級登山者の体力について 体力科学 Vol. 15 (No. 2), 54
4) 小川新吉・勝田 茂・徳久球雄・青木純一郎 (1966. 6) 岩登りの体力科学的研究 体力科学 Vol. 15 (No. 2), 54

5) 小川新吉・勝田　茂・松林忠徳・今井銀四郎 (1966. 6) 脊髄損傷者のリハビリテーションに関する研究 体力科学 Vol. 15 (No. 2), 89
6) 小川新吉・勝田　茂 (1966. 8) 野外活動の精神身体面におよぼす効果について 日本生理誌 **28** (No. 8)
7) 小川新吉 (1966. 9) 労働者の体力 労働の科学 Vol. 21 (No. 9), 4–9
8) 勝田　茂 (1966. 12) 青年期よりの長期運動継続経験が中高年期体力におよぼす影響について 東京教育大学スポーツ研究所報 No. 4, 12–20
9) 小川新吉・勝田　茂・青木純一郎・徳久球雄 (1966. 12) ロック・クライミング時の酸素消費量並びに心電図および呼吸数のテレメタリング 東京教育大学スポーツ研究所報 No. 4, 68–71

早稲田大学教育学部体育生理

1)* 田原　権 (1965. 12) 言語と聴覚的フィードバックとの関係について 早大教育学部体育生理論文集 I p. 1–35
2)* 田原　権・倉内靖正・乗松雅嗣 (1965. 12) 唾液分泌より見たる振動の影響に就いて 早大教育学部体育生理論文集 I p. 39–49
3)* 松田晴二・中村憲一・綾部健三・中田郁三・林正義・中村敏行・塚原照夫・根本義憲・中山光司 (1965. 12) 市販皮グツによるタコの存在部位についての観察 早大教育学部体育生理論文集 I p. 53–65
4) 伊藤秀三郎・前川静恵・望月享子・奥村勝美 (1966. 12) 味覚の人文地理的調査に就いて 学術研究 (人文科学社会科学篇) 第15号 早大教育学部 p. 1–4
5) 伊藤秀三郎 (1966. 12) 社会生理学レポート, 発育におよぼす環境的影響の一知見 大学紀要 (第11輯) 和洋女子大学 p. 13–15
* 印は前年度脱落分

早稲田大学文学部生理心理学実験室

1) 渡辺尊巳・山崎勝男・新美良純 (1966. 10) 皮膚緩電位変動と皮膚電位反射 第15回日本脳波学会総会講演抄録集 p. 64
2) 山崎勝男・新美良純・渡辺尊巳 (1966. 10) 皮膚電位反射測定における電極電解質の問題 第15回日本脳波学会総会講演抄録集 p. 105
3)* 新美良純 (1965. 7) ネコの睡眠時の GSR について 日本心理学会第29回大会発表論文集 p. 34
* 印は前年度脱落分

東京薬科大学生理学教室

1) 坪井　実 (1966. 1) 酸素中毒に関する研究 純酸素による酸化酵素の抑制について 東京薬大年報 第15号, 552–559
2) 坪井　実 (1966. 5) 高濃度酸素による生体酸化抑制について (続報) 日本生理誌 **28** (8), 372
3) 坪井　実・岩崎義正・唐津邦利・遠藤司郎 (1966. 6) 老人体力に関する研究 (第1報) 体力科学 **15** (2), 53
4) 飯塚鉄雄・堀田　登・中村　誠・日丸哲也・岩崎義正・川口千代・永田　晟・二条康邦・坪井　実 (1966. 6) 中高年者の体力について 体力科学 **15** (2), 51
5) 坪井　実・土屋久子・菊地祐子・遠藤司郎・石井只其・斎藤芳恵・加藤洋子 (1966. 6) 運動時における果糖の代謝について 体力科学 **15** (2), 70

(財) 労働科学研究所

1) 大西徳明 (1966. 1) 跳躍反応時間の年齢推移 労働科学 **42** (1), 5–16
2) 三浦豊彦 (1966. 2) 高温労働とその対策 労働科学 **42** (2), 53–87
3) 森清善行・外 (1966. 2) 外航船乗組員における労働負担 (2) 労働科学 **42** (2), 99–102
4) 高木和男 (1966. 3) 蛋白質の栄養価とその考え方の発展 労働科学 **42** (3), 127–142
5) 狩野広之・外 (1966. 3) 検査法の信頼度に関する研究 労働科学 **42** (3), 143–150
6) 斎藤　一 (1966. 3) 労働生理学の面からみた老年者と労働 日本老年医学誌 **3**, 95–97
7) 森清善行・外 (1966. 4) 単純な手の運動の制御機構の分析 (2) 労働科学 **42** (4), 238～243
8) 阿久津綾子・外 (1966. 4) 至適温度の季節変動に関する研究 (5) 労働科学 **42** (4), 244–252
9) 森岡三生・外 (1966. 5) 激しい上肢作業の限界因子 日本生理誌 **28** (8), 394–395
10) 斎藤　一 (1966. 6) 疲労と労働の生体負担の生化学的側面 労働科学 **42** (6), 427–447
11) 渡辺明彦・外 (1966. 6) 食後の時間経過に伴う尿 Na/K および Cl/Na の成因に関する実験的研究 労働科学 **42** (6), 448–453
12) Saito, H. (1966. 9) Significance of biotidal rhythm on occupational health. (XVeme congrès international de Medicine du travail.) Abstracta Part 1 **6** (1), 382

国立公衆衛生院生理衛生学部

1)* 田多井吉之介・長田泰公・綱島清三・吉田敬一・小川庄吉・浅野牧茂・広川章子・春田清子 (1965. 12) 騒音の人体生理機能におよぼす影響に関する研究 I. 2時間の騒音曝露に対する白血球および副腎皮質と髄質の反応について 公衆衛生院研究報告 **14** (4), 200–212
2)* Tatai, Ky. & Tatai, K. (1965) Anthropometric studies on the Japanese Ama, in "Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan (ed. H. Rahn.)" Nat. Acad. Sci. & Res. Council p. 71–83
3) Yoshida, K., Kobayashi, S. & Asano, M. (1966. 3) An in vivo Microphotometric study on the Correlation of Red Cell Content and Circulatory Blood Volume in a Single Capillary. 公衆衛生院研究報告 **15** (1), 18–24
4) 長田泰公 (1966. 6) 騒音の白血球像におよぼす影響

日本血液誌 **29** (3), 318–319
5) 長田泰公・小川庄吉・浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介 (1966. 8) 騒音の生体機能，とくに副腎機能におよぼす影響について 日本生理誌 **28** (8), 411
6) 浅野牧茂・吉田敬一・田多井吉之介・矢井田光一・山本通隆 (1966. 8) Rabbit ear chamber法により観察した Microcirculation 動態の周波数分析 日本生理誌 **28** (8), 422
7) 小川庄吉・浅野牧茂・吉田敬一・長田泰公・田多井吉之介・稲田正実・渡辺広夫・生貝とく (1966. 9) 海女(あま)の体格および体力に関する調査研究 I. 御宿在住の海女(あま)と農家婦人の体格の比較 公衆衛生院研究報告 **15** (3), 134–141
8) 小川庄吉・浅野牧茂・吉田敬一・長田泰公・田多井吉之介・稲田正実・渡辺広夫・生貝とく (1966. 9) 海女(あま)の体格および体力に関する調査研究 II. 御宿在住の海女(あま)と農家婦人の筋力，循環および呼吸機能の比較 公衆衛生院研究報告 **15** (3), 147–154
9) 長田泰公・小川庄吉・春田清子 (1966. 9) アドレナリンおよびノルアドレナリンのウサギの流血中好酸球数と好塩基球数におよぼす影響 公衆衛生院研究報告 **15** (3), 95–101
10) 浅野牧茂・吉田敬一・矢井田光一 (1966. 9) 家兎耳朶末梢循環の周期性に関する実験的研究 医用電子と生体工学 **4** (4), 297
11) 長田泰公 (1966. 10) 騒音と人体—その生理的心理的被害を中心として— 学校保健研究 **8** (10), 13–21
12) 長田泰公・綱島清三・吉田敬一・小川庄吉・浅野牧茂・広川章子・春田清子 (1966. 10) 騒音の人体に対する影響とくに騒音の性状，レベル，曝露時間等の条件について 23回日本公衆衛生学会総会要旨集 p. 75–76
13) 浅野牧茂・吉田敬一 (1966) Rabbit Ear Chamber 法により観察した Microcirculation 動態の周波数分析について 脈管学 **6** (1), 81–84
* 印は前年度脱落分

郵政省人事局保健課医事研究所

1) 室川正彦・ほか (1966. 4) 貯金原簿事務における穿孔員の作業条件に関する労働科学的調査報告 逓信医学 **18**, 295
2) 室川正彦 (1966. 12) 精神作業の定常状態成立時における作業者の心拍数呼吸リズム観察による生理的負担の評価 逓信医学 **18**, 995
3) 室川正彦・ほか (1966. 12) 郵政部内の用品，用具設計に必要な人体各部計測値に関する調査 医事研究所報告 II, 1
4) 金子秀彬・ほか (1966. 12) 郵便機械化における作業能と作業条件に関する研究 医事研究所報告 II, 23
5) 室川正彦・ほか (1966. 12) 諸種照明条件下における文字視読の適正照度に関する生理学的実験研究 医事研究所報告 II, 64
6) 室川正彦・ほか (1966. 12) 郵便物宛先文字の大きさと視認度ならびに，漢字書き，カナ書き宛先の視認能率に関する調査研究 医事研究所報告 II, 95
7) 室川正彦・ほか (1966. 12) 彩色封筒の表面明度，窓付封筒の透明度と文字の見えやすさについての視覚生理学的研究 医事研究所報告 II, 137

鉄道労働科学研究所労働生理研究室

1) 相沢欽司 (1966. 1) 東京駅オーブンカウンター出札窓の改善 人間工学 **2** (1), 25–28
2) 白井 薫・遠藤敏夫・斎藤良夫・橋本邦衛 (1966. 1) 種々の作業姿勢における静的筋負担の評価 人間工学 **2** (1), 59
3) 小木和孝 (1966. 1) 作業中の心的なスペア能力の表示としての持続の長い聴覚信号の発見率 人間工学 **2** (1), 62
4) 遠藤敏夫・白井 薫・深野重次郎・橋本邦衛 (1966. 1) 生体負担度の計測用機器の改良と開発に関する研究 第1報 物理的呼気ガス分析計の試用および改良について 人間工学 **2** (1), 58–59
5) 橋本邦衛 (1966. 3) 疲労について—人間工学からみた疲労問題— 自動車技術 **20** (3), 203–211
6) 小木和孝 (1966. 3) 自動車運転の疲労判定 自動車技術 **20** (3), 212–221
7) 新井光子・森岡三生・小木和孝 (1966. 3) 全日制交代勤務の組み方と睡眠時間 産業医学 **8**, 150
8) 新井光子・森岡三生・小木和孝 (1966. 3) 病棟看護婦の夜勤による負担と夜勤の長さについて 産業医学 **8**, 150–151
9) 橋本邦衛・小木和孝 (1966. 3) 東海道新幹線の高速電車運転における労働生理学的問題 産業医学 **8**, 171
10) 橋本邦衛・小木和孝 (1966. 8) 姿勢のことなる静的作業の負担と心拍数の増加 日本生理誌 **28**, 391–392
11) 橋本邦衛・小木和孝 (1966. 8) 筋力トレーニングと動的トレーニングの効果の違い 日本生理誌 **28**, 394
12) 森岡三生・小木和孝 (1966. 8) 激しい上肢作業の限界因子 日本生理誌 **28**, 394–395
13) Hashimoto, K. (1966. 9) Various conditions of train operation as viewed from physiological burden of driving. Jap. Railway Eng. **7** (3), 24–27
14) 大原 潔・白井 薫・橋本邦衛 (1966. 9) トラッキング制御作業からみたアクセルペダルとステアリングホイールの最適配置 人間工学 **2** (3), 45
15) 小木和孝・遠藤敏夫・橋本邦衛 (1966. 9) 高速運転における神経性負担の度合と疲労のおこり方 人間工学 **2** (3), 46
16) 深野重次郎・相沢欽司・橋本邦衛 (1966. 9) フリッカー値上昇を指標として音響警報の生理的効果について 人間工学 **2** (3), 46–47
17) Kogi, K. (1966. 9) On the development of fatigue as related to mental strain by control work. Proc.

15th Intern. Congr. on Occup. Health **4**, 623–626
18) Kogi, K. (1966. 9) Physiological load of manual control in relation to capacity limitations. Proc. 15th Intern. Congr. on Occup. Health, Suppl. **3**, 195–198
19) 橋本邦衛 (1966. 10) フリッカーテストの労働生理学への応用の意義 日本生理誌 **28**, 565–566
20) 小木和孝 (1966. 10) 手動制御作業の神経性負担と作業経続 日本生理誌 **28**, 566
21) 橋本邦衛・小木和孝・他 (1966. 10) 新幹線電車運転の生理的負担と乗務仕業の疲労—運行時間の短縮による影響 鉄道労働科学 **19**, 1–31
22) 橋本邦衛・小木和孝・他 (1966. 10) 通勤電車およびバスの車内混雑度と通勤の疲労について 鉄道労働科学 **19**, 33–58
23) 小木和孝・斎藤良夫・深野重次郎・大原 潔・橋本邦衛 (1966. 12) 限定筋力でのペダル踏み反応時間 人間工学 **2** (4), 56
24) 橋本邦衛 (1966. 12) 睡眠と疲労 医学のあゆみ **59**, 996–1001

明治生命厚生事業団体力医学研究所

1) 勝木新次・増田 允・江橋 博 (1966. 3) 中高年者における筋力発揮と呼吸の関連 体力研究 No. 8, 169–178
2) 増田 允・芝山秀太郎 (1966. 3) 心拍週期時系列の一分析 体力研究 No. 8, 179–186
3) Makoto Masuda and Kazue Endo (1966. 3) Analysis of the Korotkoff sounds before, during and after the exhausting running. 体力研究 No. 8, 187–194
4) 堤 達也・黒沢和江・後藤芳雄 (1966. 3) 合宿練習時における尿中電解質及び 17-K. S. 排泄量 体力研究 No. 8, 195–207
5) Makoto Masuda (1966. 7) On the changes of the heart volume during all-out exercise. 16th World-congress of sports medicine 1966 in Hanover
6) 増田 允・芝山秀太郎・江橋 博 (1966. 7) 体位血圧反射からみた中高年者の循環機能の特性について 体力研究 No. 9, 1–13
7) 増田 允・芝山秀太郎・江橋 博・遠藤和枝・竹本 洋 (1966. 7) 柔道選手の体力について (1) 主として循環機能の立場からの考察 体力研究 No. 9, 20–30
8) 堤 達也・黒沢和江・後藤芳雄 (1966. 7) 日常生活時，運動負荷時におけるカテコールアミン分泌について 第1報 尿中 3-Methoxy-4-Hydroxy-mandelic Acid の定量法 体力研究 No. 9, 14–19
9) 芝山秀太郎・増田 允・江橋 博・遠藤和枝・竹本 洋 (1966. 10) 筋力発揮と呼吸の関連 (1) 日本体育学会第17回大会抄録集 p. 25
10) 江橋 博・増田 允・芝山秀太郎・遠藤和江・竹本 洋 (1966. 10) 柔道選手の体力について 日本体育学会第17回大会抄録集 p. 28
11) 増田 允・江橋 博 (1966. 10) 運動中の心臓容積変化 (4) Moderate exercise 時の心臓容積変化 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 27
12) 増田 允・芝山秀太郎・遠藤和枝 (1966. 10) 筋力発揮と呼吸の関連 (2) 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 18
13) 増田 允・竹本 洋 (1966. 10) 時間評価と筋力の関連 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 17
14) 勝木新次・細川淳一 (1966. 10) 肥満児と身体発育 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 4
15) 堤 達也・後藤芳雄・黒沢和江 (1966. 10) 運動選手の尿中 17-K. S. 排泄量及び尿中 3-Methoxy-4 Hydroxymandelic Acid (V.M.A) 排泄量について 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 32
16) 後藤芳雄・黒沢和枝・堤 達也 (1966. 10) 運動負荷における尿中 Cl/Na 比の変動 第20回日本体力医学総会抄録集 p. 33
17) 増田 允・遠藤和枝 (1966. 11) 小指屈曲力の特性 日本人間工学会第17回大会予稿集 p. 9
18) 増田 允・遠藤和枝 (1966. 12) 小指屈曲力の特性 体力研究 No. 10, 55–64
19) 増田 允・竹本 洋 (1966. 12) 意識水準と筋力の関係 (1) 時間再生表示としての筋力について 体力研究 No. 10, 65–73
20) 堤 達也・黒沢和枝・後藤芳雄 (1966. 12) 運動選手の副腎皮質ホルモン並びにカテコールアミン分泌について—ボート部選手の尿中 17-K.S. 排泄量及び尿中 3-Methoxy 4-Hydroxy-mandelic acid 排泄量— 体力研究 No. 10, 74–79
21) 勝木新次・細川淳一 (1966. 12) 肥満児と身体発育 体力研究 No. 10, 80–94

国立がんセンター

1) Koyama, Y., H. Ozaki and M. Kuru (1966) Interference between the pontine detrusor nucleus and the pontine urine-storage nucleus. Jap. J. Physiol. **16**, 291–303
2) Nakayama, R. et al. (1966) A study of metastatic tumors of the heart, pericardium and great vessels. Jap. Heart J. **7**, 227–234

名古屋大学医学部第1生理学教室

1) 高木健太郎 (1966. 1) 反射光電プレチスモグラフィー——使用上の注意を中心として—— 呼吸と循環 **14** (1), 49–54
2) 高木健太郎 (1966. 4) 皮膚の血液循環 医学のあゆみ **57** (5), 359–365
3) 高木健太郎 (1966. 6) 微小循環の問題点 生体の科学 **17** (3), 106–111
4) 原 哲郎 (1966. 8) Facilitation and inhibition of the medullary respiratory neurones. Jap. J. Physiol. **16**, 436–449
5) 高木健太郎 (1966) 特殊環境における呼吸生理の問題点 医学のあゆみ **58**, 33–37
6) 寺田栄一 (1966. 4) 発汗におよぼす Adrenaline の作用 日本生理誌 **28**, 176–183

7) 山本宗平 (1966. 5) 寒冷ふるえ時の筋電図にみられる周期的放電および持続的放電について 日本生理誌 **28**, 217–226
8) 永坂鉄夫 (1966. 11) 四肢循環血行動態 呼吸と循環 **14** (11), 1050–1057
9) 高木健太郎 (1966) Relationship between the EEG pattern and autonomic functions, especially vasomotor function and sweating, in sleep. Proc. of XIV. Annual Meeting of Japan EEG Soc.
10) 永坂鉄夫・安藤 滋・高井利恭・高木健太郎 (1966. 11) A radio telemetering system and the changes of EKG and heart rate of the subjects engaging in mountaineering at greater altitudes. Nagoya J. med. Sci. Vol. 29(No.1), 93–103
11) 永坂鉄夫・安藤 滋・高木健太郎 (1966. 11) Breath holding during the three weeks of sojourn at high altitude. Nagoya J. med. Sci. Vol. 29 (No. 1), 85–91
12) 中山昭雄・堀 哲郎 (1966. 12) Cortical evoked potential and subjective sensation to electric stimulation of the skin : Effects of posture and respiratory movement. Jap. J. Physiol. **16**, 612–624
13) 高木健太郎 (1966. 12) 動物催眠—圧反射 医学のあゆみ **59** (14), 907–912

名古屋市立大学医学部第 1 生理学教室

1) 椙江 勇・杉野律朗・宮地晴子・新田初雄 (1966. 1) 蛋白溶解酵素 (Pronase–P) の腸管吸収に関する研究：家兎摘出翻転腸管における Pronase–P の移行 日本生理誌 **28**, 18–26
2) 椙江 勇・杉野律朗・新田初雄 (1966. 2) 犬および人の血漿線溶系物質の Sephadex による検討 臨床血液 **7**, 110–111
3) 佐藤重孝・森本清治・杉野律朗・佐藤孝道・椙江勇・猪飼公郎・新田初雄 (1966. 3) 人混合唾液中の線溶物質および Lysozyme 活性と齲歯発生との関連について 日本生理誌 **28**, 138–139
4) 椙江 勇・杉野律朗 (1966. 6) SK 活性による血漿線溶物質の Gel filtration による検索およびその機構について 日血会誌 **29**, 155–156
5) 杉野律朗・佐藤重孝・宮地晴子・椙江 勇・新田初雄 (1966. 8) 犬の諸臓器における線溶物質の検出およびその細胞分画について 日本生理誌 **28**, 403–404
6) 新田初雄・猪飼公郎・佐藤孝道・伊藤乙彦・森本清治 (1966. 8) 精神発汗と温熱発汗における汗中電解質濃度の相違 日本生理誌 **28**, 407
7) 森本清治・佐藤重孝・杉野律朗・佐藤孝道・伊藤乙彦・椙江 勇・猪飼公郎・新田初雄 (1966. 8) 歯槽膿漏患者の混合唾液における Plasmin および Lysozyme 活性について 名市大医誌 **17**, 274
8) 新田初雄・猪飼公郎・椙江 勇・伊藤乙彦・杉野律朗・佐藤重孝・佐藤孝道・森本清治・猪飼公郎・宮地晴子 (1966. 8) 人 Plasmin生成時の高分子化反応について 名市大医誌 **17**, 280
9) 新田初雄・椙江 勇・杉野律朗・樋田和彦 (1966. 8) 蛋白溶解酵素の消化管吸収に関する研究：Pronase–P の腸管透過性について 日本鼻副鼻腔誌 **4**, 23
10) 杉野律朗 (1966. 11) 線維素溶解現象の生理的動態に関する研究：犬の諸臓器細胞顆粒内線溶系物質の検索 名市大医誌 **17**, 333–344

名古屋市立大学医学部第 2 生理学教室

1) Ohara, K. (1966) Chloride concentration in sweat; its individual, regional, seasonal and some other variations, and interrelations between them. Jap. J. Physiol. **16**, 274–290
2) Ohara, K., R. J. Alteverr and S. Robinson (1966) The effect of high skin temperature, with and without occlusion of the blood supply, upon sweating in a small skin area. Federation Proc. **25**, 211
3) Ohara, K. (1966) Chloride concentration in sweat in relation to heat tolerance. in "Human Adaptability and its Methodology" ed. by H. Yoshimura and J. S. Weiner. Jap. Soc. Promot. Sci. Tokyo, Japan pp 135–141
4) 渡辺道子・大原孝吉 (1966. 8) 汗の Na^+ の消長について 日本生理誌 **28**, 407
5) Hotta, K. & Terai, F. (1966) Relationship between ATP induced contraction of muscle model and conformation change of muscle proteins. Arch. Biochem. Biophys. **114**, 288
6) Hotta, K. (1966) Structure and Enzymatic activity of myosin. Molecular Biology of Muscle contraction, 45. Igaku-shoin Ed. Ebashi et al.
7) 佐藤春彦 (1966. 8) 瞳孔–網膜系に於ける自動制御機構の解析 日本生理誌 **28**, 346
8) 堀田 健・宇佐美 悠 (1966. 8) HMM 並びにそのフラグメントの構造と活性 第18回酵素化学シンポジウム講演集 **18**, 28
9) 熊谷真忠・高階日出男・堀田 健 (1966. 11) 筋小胞体に対する K^+ および Na^+ の影響 生化学 **38**, 557
10) Mori, K., Hotta, K. et al. (1966) Internal pressure of small arteries and lymph vessels of exposed rabbit mesentery with a practical method for mesurement. Nagoya Med. J. **12**, 261

愛知学院大学歯学部生理学教室

1) Fumio Ito, P. Bach-y-Rita (1966. 7) In vivo studies on fast and slow muscle fibers in cat extraocular muscles. J. Gen. Physiol. **49**, 1177–1198
2) 伊藤文雄 (1966. 8) 猫外眼筋の伸展受容器 日本生理誌 **28**, 354
3) M uneyuki Ito (1966. 8) Hippocampal electrical correlates of self–stimulation in the rat. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. **21**, 261–268
4) 伊藤文雄・渡部信一・中島基夫 (1966. 9) 人耳下腺

の電気的反応と圧反射 愛学院歯誌 **4**, 20–25
5) Fumio Ito, P. Bach-y-Rita (1966. 10) Properties of stretch receptors in cat extraocular muscles. J. Physiol. **186**, 663–688
6) 伊藤文雄・渡部信一・中原基夫 (1966. 12) 人耳下腺の電気的反応と圧反射 歯基医誌 **8**, 15

岐阜大学医学部第1生理学教室

1) 竹中繁雄 (1966. 8) 安定人口について 日本生理誌 **28**, 456
2) 竹中繁雄 (1966. 7) 生理学会を見聞して 日本医事新報 第2203号, 28–31
3) 竹中繁雄 (1966. 10) 人口エネルギー保存の学説 日本医事新報 第2217号, 133
4) Watanabe, S. et al. (1966) Relations between EEG phenomena and potentials of single cortical cells. I. Evoked responses after thalamic and epicortical stimulation. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **20**, 1–18
5) Watanabe, S. et al. (1966) Relations between EEG phenomena and potentials of single cortical cells. II. spontaneous and convulsoid activity. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **20**, 19–37
6) Watanabe, S. et al. (1966) Electrophysiology of cortical nerve cells. in "The Thalamus" (Columbia Univ. press.) p 209–236
7) Watanabe, S., M. Konishi & O. D. Creutzfeldt (1966) Postsynaptic potentials in the cat's visual cortex following electrical stimulation of afferent pathways. Exp. Brain Res. **1**, 272–283
8) Watanabe, S. et al. (1966) Intracelluläre Untersuchung von Erregung und Hemmung in Neuronen des visuellen Cortex der Katze. Pflügers Archiv. **289**, R 83
9) 渡辺 悟・小西正一 (1966. 8) 視覚領皮質ニューロンのシナプス後電位 日本生理誌 **28**, 366

岐阜大学医学部第2生理学教室

1) Matsuoka, S. (1966. 1) Diffusion of Nucleotides into Outer Medium from Non-irradiated and Gamma-irradiated Euglena Cells. Bull. of the Inst. for Chem. Res., Kyoto Univ. **44**, 57
2) 堀野 修・外1名 (1966. 1) 窒素およびカリ施用量がイネごま葉枯病菌の寄主体侵入におよぼす影響 日本植物病理学会報 **32**, 10
3) 杉江 律 (1966. 3) 竹刀による打撃力測定器の試作 岐大教養部研究報告 **1**, 73
4) 杉江 律 (1966. 3) 竹刀による打撃力に関する測定 岐大教養部研究報告 **1**, 78
5) 杉江 律 (1966. 3) 足聴圧測定器の試作 岐大教養部研究報告 **1**, 68
6) 田村喜弘・松岡三良 (1966. 5) In Vivo 核酸の放射線損傷 (第43回日本生理学会) 日本生理誌 **28**, 377
7) 田村喜弘・杉江 律 (1966. 10) 足聴分圧の変動について 第20回日本体力医学会抄録集 6
8) 田村喜弘・長沢 弘・渡辺義行 (1966. 10) 視覚および聴覚刺激と反応時間の関係について 第20回日本体力医学会抄録集 10
9) Horino, O. et al. (1966. 12) Fine Structure of the Rice False Smut Chlamydospores in Comparison to that of the Cereal Smut Spores. Res. Bull. Fac. Agr. Gifu Univ. **22**, 40

信州大学医学部第1生理学教室

1) 東 健彦 (1966) 粘度とその測定 呼吸と循環 **14** (4), 321
2) 東 健彦 (熊田 衛・松田幸次郎共著) (1966) 心拍出量と心拍数 日本生理誌 **28** (8), 419
3) 東 健彦 (1966) 腹腔循環血行動態 呼吸と循環 **14** (11), 1043
4) Azuma, T. (K. Yagi, K, Matsuda 共著) (1966) Neurosecretory cell : Capable of conducting impulse in rat. Science **154** (3750), 778

信州大学医学部第2生理学教室

1) 宮川 清・竹内 亨・牛山喜久 (1966. 1) 延髄循環中枢の温度と周期性血圧第三級動揺の周期 日本生理誌 **28**, 282
2) 宇治一登・宮川 清 (1966. 1) ネコの食道内圧 日本生理誌 **28**, 283
3) Miyakawa, K. (1966. 9) Intraluminal pressure change during sucking and swallowing. The 3rd World Congress of Gastroenterology 15
4) Miyakawa, K. (1966. 12) A method of complete interception of the blood supply to the brain in the rabbit. Med. J. Shinshu Univ. **11**, 43–50
5) Miyakawa, K. (1966. 12) A method for elicitation of blood pressure oscillation in rabbits. Med. J. Shinshu Univ. **11**, 51–63

信州大学医学部順応医学研究施設

1)* Ueda, G. and Sakai, A. (1965. 12) Some mechanical properties of frog muscles. Med. J. Shinshu Univ. **10**, 63–71
2)* Ueda, G., Beppu, Y. and Sakai, A. (1965. 12) Fundamental properties on the geometrical illusion. Med. J. Shinshu Univ. **10**, 129–134
3)* 柳平坦徳 (1965. 12) ハツカネズミにおける肢の機能の左右不相称が骨の大きさにおよぼす影響 信州大, 教育学部生物研究会報告 No. 13, 13–18
4) 上田五雨・酒井秋男・荒井 清・桜井静子 (1966. 1) 伸展筋の形態的変化 医学のあゆみ **56**, 131–135
5) 上田五雨 (1966. 5) 筋肉の力学的研究 医学のあゆみ **57**, 495–500
6) 上田五雨・別府芳雄・酒井秋男・阿部洋太郎 (1966. 8) 幾何学的錯覚について 日本生理誌 **28** (8), 368
7) 上田五雨・酒井秋男 (1966. 8) 筋の粘弾性について 日本生理誌 **28** (8), 443
8) 上田五雨・阿部洋太郎・別府芳雄・酒井秋男・柳平坦徳・田中瑞穂 (1966. 11) 反転図形効果における順応過程 日本生理誌 **28** (11), 598

9) 上田五雨・別府芳雄・酒井秋男・阿部洋太郎・柳平坦徳・田中瑞穂 (1966. 11) 幾何学的錯覚について 日本生理誌 **28** (11), 598
10) Ueda, G., Sakai, A. and Yanagidaira, Y. (1966. 11) Viscoelasticity of muscles under various conditions and adaptates. Med. J. Shinshu Univ. **11**, 35–39

* 印は前年度脱落分

金沢大学医学部第生 1 理学教室

1) Honda, Y. and F. Kreuzer (1966. 3) P_{O_2}–ventilation response curve with normal pH and P_{CO_2} in the dog. J. Appl. Physiol. **21**, 423–433
2) 本田良行 (1966. 3) 呼吸中枢 —その換気調節機能と検査法 呼吸と循環 **14**, 233–240
3) 本田良行 (1966. 7) 酸塩基平衡の移動と呼吸中枢 医学のあゆみ 呼吸生理の基礎と臨床 別冊 347–359
4) 斎藤幸一郎 (1966. 7) ヘモグロビンとガス交換 呼吸生理の基礎と臨床 医学のあゆみ 別冊 143–155
5) 本田良行 (1966. 7) オランダに於ける生理学教育と研究の一経験 日本生理誌 **28**, 333–335
6) Kreuzer, F. and Y. Honda (1966. 7～8) Breath holding in untrained and welltrained subjects at high altitude. Symposium on temperature and altitude. Fed. Proc. **25**, 1388–1391
7) 本田良行 (1966. 8) P_{CO_2}–ventilation response curve に対する意識の関与 (低酸素刺激下に於ける検討) (抄録) 日本生理誌 **28**, 416
8) 高野成子 (1966. 8) 低酸素呼吸時の血中乳酸増加に対する CO_2 の効果 (抄録) 日本生理誌 **28**, 416
9) Takano, N. (1966. 10) Blood lactate accumulation and its causative factors during passive hyperventilation in dogs. Jap. J. Physiol. **16**, 481–496

金沢大学医学部第 2 生理学教室

1) 大村　裕・大山　浩・山本鉄郎・中　文彦・小野武年 (1966. 8) 摂食中枢の電気的活動 日本生理誌 **28** (8号), 345
2) 大村　裕・大山　浩・沢田正史 (1966. 8) イソアワモチ神経細胞の Cl 透過性について 日本生理誌 **28** (8号), 430
3) 竹田公久 (1966. 8) Procaine 処理ザリガニ腹部筋活動電位に伴う膜の conductance 変化 日本生理誌 **28** (8号), 447
4) Oomura, Y. Ooyama, H. and Sawada, M. (1966) Synaptic activity on the giant neurons of Onchidium verruculatum. Symposia Cell. Chem. Vol. 17, 233–241
5)* Takada, K. and Kennedy, D. (1964) Soma potentials and modes of activation of crayfish motoneurons. J. Cell. and Comp. Physiol. **64**, 165–181
6)* Takada, K., and Kennedy, D. (1965) The mechanism of discharge pattern formation in crayfish interneurons. J. Gen. Physiol. **48**, 435–453
7)* Kennedy, D. and Takeda, K. (1965) Reflex control of abdominal flexor muscles in the crayfish. I. The twitch system. J. Exp. Biol. **43**, 211–227
8)* Kenneddy, D. and Takeda, K. (1965) Reflex control of abdominal flexor muscles in the crayfish. II. The tonic system. J. Exp. Biol. **43**, 229–246
9)* Takeda, K. (1965) Permeability change during procaine action potential in the crayfish abdominal flexor muscles fibers. Biol. Bull. **129**, 426

* 印は前年度脱落分

三重県立大学医学部第 1 生理学教室

1) 川井　浩 (1966. 3) 後運動性利尿に関する研究 (I) 運動の尿量および尿中 Cl^- 排泄量におよぼす影響 三重医学 **9** (4号), 320–324
2) 川井　浩・武部吉秀・河辺昌子・水田勝博 (1966. 3) 運動性蛋白尿の本態に関する研究 三重医学 **9** (4号), 325–330
3) 村上長雄・川井　浩 (1966. 8) 2，3の血液組成より見た鍛練効果 日本生理誌 **28** (8号), 396
4) 村上長雄・桝村純生・川井　浩・河辺昌子 (1966. 8) 尿UX物質に関する研究 日本生理誌 **28** (8号), 396
5) 川井　浩 (1966. 10) 後運動性利尿に関する研究(II) 身体運動の水利尿におよぼす影響 三重医学 **10** (2号), 120–124
6) 中田健次郎・村上長雄 (1966. 6) 運動後に招来される血圧陰性相に関する研究 日本生理誌 **28** (6号), 282
7) 水田勝博・村上長雄 (1966. 10) UX 物質と蛋白尿発現との関係について　第20回日本体力医学会総会抄録集 32
8) 倉敷千稔・村上長雄 (1966. 10) 運動後聴取可能な動脈音に関する研究　第20回日本体力医学会総会抄録集 26

奈良医県立科大学第 1 生理学教室

1) 鎌倉勝夫 (1966. 6) 酸素不足 (HYPOXIA) の一次作用とその代謝性機序 (1) — carbamate 作用を中心に 医学のあゆみ **15**, 667–674
2) 鎌倉勝夫 (1966. 6) 酸素不足 (HYPOXIA) の一次作用とその代謝性機序 (2) — carbamate 作用を中心に 医学のあゆみ **15**, 783–789
3) 川嶋昭司・上田忠男 (1966. 6) インシュリンによる酸素不足過敏現象に対するエチールカーバメートの防禦効果 奈良医誌 **17**, 219–223
4) 川嶋昭司・上田忠男 (1966. 6) ラット脳切片の K^+, Na^+ および水分代謝と発育期との関係 日本生理誌 **28**, 267–276
5) 上田忠男 (1966. 9) 摘出臓器の Preincubation による呼吸酵素活性阻害とサイトクロームCによる恢復 奈良医誌 **17**, 339–347
6) 手納忠弥 (1966. 11) 適応および低温による酸素不足耐性増強の機序：腎皮質の酸素不足カチオン変化におよぼす適応および低温の効果 奈良医誌 **17**, 553–561

奈良県立医科大学第2生理学教室

1) 小栗顕二(1966.2)サイクロプロペイン排出曲線による生体脂肪量の決定に関する基礎的研究 Ⅲ. シロネズミにおけるサイクロプロペイン排出曲線と総脂肪量 奈良医誌 **17**, 19
2) 冨田 晋・榎 泰義(1966.7)重金属塩処理ヘモグロビン(Hb)の被酸化性，アルカリ抵抗性について 日本生理誌 **28**, 326
3) 徳井 宏・榎 泰義・中馬一郎(1966.8)ヘモグロビン(Hb)の部分的酸化(メト化)による O_2 平衡機能変化 日本生理誌 **28**, 402
4) 榎 泰義・冨田 晋・中馬一郎(1966.8)重金属塩によるヘモグロビン(Hb)の構造機能変化 日本生理誌 **28**, 403
5) 東 純正(1966.9)特殊測光法による赤血球およびヘモグロビン結晶懸濁液の分光学的研究 I. Head-on 型電子増倍管を使用した分光光度計によるヘモグロビン結晶懸濁液吸収スペクトルの研究 奈良医誌 **17**, 278
6) 東 純正(1966.9)特殊測光法による赤血球およびヘモグロビン結晶懸濁液の分光学的研究 II. Rectilinear attenuance および二波長法による赤血球ならびにヘモグロビン結晶懸濁液の研究 奈良医誌 **17**, 283
7) 吉田 宏(1966, 9)鑑別染色法による胎児性赤血球と成人性赤血球の研究 奈良医誌 **17**, 291
8) 佐藤一之(1966.9)シロネズミのヘモグロビンの不均質性(Heterogeneity)について 奈良医誌 **17**, 300
9) 冨田 晋・榎 泰義・徳井 宏・東 純正(1966.9)重金属塩処理によるヒトヘモグロビンの被酸化性の変化 奈良医誌 **17**, 317
10) Enoki, Y., Tomita, S. and Sato, M. (1966. 12) Presence of multipte hemoglobins in rats. Jap. J. Physiol. **16**, 702
11) Enoki, Y., Tomita, S. and Sato, M. (1966. 12) Quantitative characterization of subcomponents in rat hemoglobin. Jap. J. Physiol. **16**, 710
12) 徳井 宏(1966.12)部分酸化ヘモグロビンの酸素平衡について 日本生理誌 **28**, 629

和歌山県立医科大学第1生理学教室

1) 長井音次・辻本 毅・中瀬雄三・菅野 司・丸山茂樹・岩田千代蔵・川口美代子(1966.5)Mitochondria 呼吸調節におよぼす EDTA の影響 日本生理誌 **28**, 373
2) 岩本省司・木村 潔・長井音次(1966)脳ミトコンドリアの ADP 呼吸調節およびミトコンドリア内 PN の酸化還元におよぼす Mg イオン等の影響 神経研究の進歩 **10**, 239

和歌山県立医科大学第2生理学教室

1)* 辻 繁勝・松下 宏(1965.7)AKR/JMs 系統マウスに見出された貧毛突然変異体の遺伝様式について 実験動物 **14**, 131
2) 辻 繁勝・松下 宏(1965.7)AKR マウスリンパ性白血病と胸腺中2，3酵素の活性値変動との相関性 実験動物 **14**, 137
3) 横田栄夫・辻 繁勝(1966.2) B_6 欠乏食投与の白血病好発系マウスにおける G_O-T および G_P-T 活性におよぼす影響 和歌山医学 **17**, 235
4) Tsuji, S. and Matsushita, H. (1966. 4) Changes in serum and thymus transaminase activity in AKR mice with lymphoid leukemia. GANN **57**, 99
5) Tsuji, S. and Matsushita, H. (1966. 4) Effect of Cortisone acetate on transaminase activity in AKR mice with lymphoid leukemia. GANN **57**, 107
6) 横田栄夫・辻 繁勝・松下 宏(1966.7)白血病好発系マウスに対するビタミン B_6 欠乏食投与の影響 日本生理誌 **28**, 327
7) 小倉一格・松下 宏(1966.8)遺伝性肥満高血糖マウスの肝ミトコンドリアにおける酸化的燐酸化について 日本生理誌 **28**, 373
8) 横田栄夫・辻 繁勝・松下 宏(1966.8) B_6 欠乏食投与時の白血病好発系マウスにおけるトランスアミナーゼ活性の消長について 日本生理誌 **28**, 374
9) 小倉一格・松下 宏(1966.9)遺伝性肥満高血糖マウス肝ミトコンドリアの酸化的燐酸化異常 糖尿病 **9**, 274
10) 畠 俊介・松下 宏(1966.9)遺伝性肥満高血糖マウスにおける Coenzyme Q 投与の影響について 糖尿病 **9**, 316
11) Matsushita, H. and Tsuji, S. (1966. 10) The role of transaminase on the leukemogenesis in AKR mice. Abstrct of XI International Cancer Congress p104

* 印は前年度脱落分

京都大学医学部第1生理学教室

1)* Sasaki, K. & Tanaka, T. (1964) Phasic and tonic innervation of spinal alpha motoneurons from upper brain centers. Jap. J. Physiol., **14**, 56–66
2)* Kawai, I. & Sasaki, K. (1964) Effects of strychnine upon supraspinal inhibition. Jap. J. Physiol., **14**, 309–317
3)* Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1964) Excitation of cerebellar Purkinje cells by the climbing fibres. Nature, **203**, 245–246
4)* Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1964) Golgi cell inhibition in the cerebellar cortex. Nature, **204**, 1265–1266
5)* Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1965) Inhibitory systems in the cerebellar cortex. Proc. Australian Assn. Neurologists, **3**, 7–13
6) Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1966) The excitatory synaptic action of climbing fibres on the Purkinje cells of the cerebellum. J. Physiol., **182**, 268–296
7) Eccles, J. C., Llinás, R., Sasaki, K & Voorhoeve, P. (1966) Interaction experiments on the responses evoked in Purkinje cells by climbing fibres. J.

Physiol., **182**, 297–315
8) Eccles. J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1966) The action of antidromic impulses on the cerebellar Purkinje cells. J. Physiol., **182**, 316–345
9) Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1966) The inhibitory interneurones within the cerebellar cortex. Exp. Brain Res., **1**, 1–16
10) Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1966) Parallel fibre stimulation and the responses induced thereby in the Purkinje cells of the cerebellum. Exp. Brain Res., **1**, 17–39
11) Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1966) The mossy fibregranule cell relay in the cerebellum and its inhibition by Golgi cells. Exp. Brain Res., **1**, 82–101
12) Eccles, J. C., Llinás, R. & Sasaki, K. (1966) Intracellularly recorded responses of the cerebellar Purkinje cells. Exp. Brain Res., **1**, 161–183
13) Eccles, J. C., Sasaki, K. & Strata, P. (1966) The profiles of physiological events produced by a parallel fibre volley in the cerebellar cortex. Exp. Brain Res., **2**, 18–34
14) 荒木辰之助・松裏修四 (1966. 8) 灌流による脊髄運動ニューロンの電気生理学的研究 日本生理誌 **28**, 342
15) 荒木辰之助・吉田邦啓・下野登士男・遠藤克昭 (1966. 8) 脊髄運動ニューロンにおける PTPの 解析 日本生理誌 **28**, 344
16) 荒木辰之助 (1966. 9) 運動ニューロンの電気活動 生物物理学講座 **10** (神経 の 生物物理), 吉岡書店 121–201
17) 荒木辰之助 (1966. 10) 脊髄運動神経細胞におけるシナプス伝達 神経研究の進歩 **10**, 425–430
* 印は前年度および前前年度脱落分

京都大学医学部生理学教室第 2 講座

1) Shinagawa, Y., A. Inouye, et al. (1966. 1) Electron microscopic studies of isolated yeast mitochondria with negative staining and thin-sectioning method. Exp. Cell Res. **43**, 301
2) Inouye, A., Y. Shinagawa and Yasuko Shinagawa (1966. 4) Cytochrome b_5 and related oxidative activities in brain microsomes of fowl, toad and carp. J. Neurochemistry **13**, 385
3) Inouye, A., Y. Shinagawa, et al. (1966, 4) On the ultrastructure of collagen fibrils in the frog skin by means of thin-sectioning method. J. Electron Microscopy **15**, 28
4) Shinagawa, Y., Yasuko Shinagawa, et al. (1966. 6) A new cytochrome in neutrophilic granules of rabbit leucocyte. J. Biochem. **59**, 622
5) Inouye, A., Y. Shinagawa, M. Uyeda, and K. Kamino (1966. 9) An electron microscopic study of the skin of the newt related to its ion transport function. Proc. 6th Internati. Cong. Electron Microscopy **2**, 407
6) 品川嘉也・小倉光夫 (1966. 1) 膜の構造と機能 生物物理学講座 (吉岡書店) 9巻 172
7) 品川嘉也・岡本純子 (1966. 2) Purine 利尿剤の電子構造 日本生理誌 **28**, 90
8) 品川嘉也・品川泰子・他 (1966. 8) 白血球好中顆粒の生化学的および電子顕微鏡的研究 J. Electron Microscopy **15**, 81
9) 品川嘉也・山岸俊一 (1966. 11) 生理学将来計画運動のあゆみ 日本生理誌 **28**, 617
10) 品川嘉也・品川泰子・他 (1966. 12) フォルモールカルシウム固定液に使用する緩衝液 J. Electron Microscopy **15**, 189
11) 井上 章・田代 裕・他 (1966) 肝リボソーム亜粒子の解離と結合に関する研究 細胞化学シンポジウム **17**, 47

京都大学医学部内科第 3 講座

1) Magojiro Maekawa, Yoichi Seriu and Akira Wakabayashi (1966. 2) The role of catecholamines in the pathogenesis of hypertension. Jap. Circ. J. **30**, 162
2) 斎藤 昇・吉良 潤・松永正人・本村俊二・荻野耕一・前川孫二郎 (1966. 2) Serum ATPase の研究 (第 2 報) Jap. Circ. J. **30**, suppl. (February) 64
3) 平川顕名・中川 隆・桑原道義・岩井壮介 (1966. 6) レノグラム・シミュレーターについて 呼吸と循環 **14**, 579
4) Masao Takayasu, Yoshio Tateishi, Keishiro Kawamura and Tomotsugu Konishi (1966. 10) Conduction of excitation from the sinus to the atrioventricular node. Abstracts of papers, the 5th World Congress of Cardiolgy, part 2, p. 191
5) 高安正夫・野原義次・小西亦承・富田恵孝・竹上貞之・河村慧四郎 (1966. 7) 心房内刺戟伝導障碍による心拍異常の研究 (カニクイ猿 Macaca irus の心房刺戟伝導系に関する研究) 文部省総合研究班第 3 回会議抄録 p. 7
6) Yoko Yamane, and Kazuhiko Kunishige (1966. 11) Bioassay of ADH on the experimental diabetes insipidus rats with a study on the ADH level in normal human plasma. Jap. Circ. J. **30**, 1381

京都大学教養部保健体育学教室生理

1) 万井正人 (1966. 3) 筋の持久力に関する研究 (I) 筋の持久的作業能力におよぼす休息の影響 体力科学 **15** (1), 17–22
2) 万井正人・伊藤一生・大山良徳・菊地邦雄 (1966. 3) 筋の持久力に関する研究 (II) 筋持久力の評価方法についての検討 体力科学 **15** (1), 23–26
3) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966. 3) 筋の持久力に関する研究 (III) 性差による筋持久力の相違について 体力科学 **15** (1), 27–30
4) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966. 3) 筋の持久力に関する研究 (IV) 骨格筋線維の種類とその分

布 体力科学**15** (1), 31–36
5) 岡本 勉・高木公三郎・熊本水頼 (1966. 3) 上肢の伸展動作の筋電図的研究 体力科学 **15** (1), 37–42
6) 岡本 勉・高木公三郎・熊本水頼 (1966. 3) M. Adductor Longus, M. Adductor Magnus の機能の筋電図的研究 体力科学 **15** (1), 43–48
7) Nakajima, A., M. Kumamoto and H. Niu (1966. 5) The effect of antiadrenergic agents on the uterine smooth muscle. Electrophysiology **25** (Supplement), 8
8) 万井正人・他 (1966. 6) 身体運動中の間接的連続血圧測定装置 体力科学 **15** (2), 76
9) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966. 6) 筋線維の形態におよぼすトレーニング其の他の影響についての組織学的検討 体力科学 **15** (2), 69
10) 高木公三郎・熊本水頼・岡本 勉 (1966. 6) 長内転筋, 大内転筋の機能について 体力科学 **15** (2), 77
11) 武部吉秀・他 (1966. 6) 二, 三の血液組成より見た鍛練効果について 体力科学 **15** (2), 46
12) 高木公三郎・熊本水頼・岡本 勉 (1966. 7) 大胸筋鎖骨部の機能の筋電図的研究 体育学研究 **10** (2), 200
13) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966 .7) 筋力の特徴と筋線維の組織像 体育学研究 **10** (2), 425
14) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966. 7) 利き手利き足の定義について 体育学研究 **10** (2), 224
15) 伊藤 稔・伊藤一生・八木 保・菊地邦雄 (1966. 7) 持久性運動時の心機能変化に関する研究 体育学研究 **10** (2), 140
16) 武部吉秀・他 (1966. 7) 鍛練者の循環機能に関する研究 体育学研究 **10** (2), 145
17) 武部吉秀・他 (1966. 7) 身体運動の血小板におよぼす影響 体育学研究 **10** (2), 156
18) 武部吉秀・他 (1966. 7) レスリング選手の体力に関する研究 第3報 減量の問題について 体育学研究 **10** (2), 194
19) 伊藤 稔・伊藤一生・種村紀代子 (1966. 7) 踏台昇降による女学生の循環機能検査法 体育学研究 **11** (1), 37–45
20) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966. 8) 筋のトレーニングとその組織学的検討 (I) 日本生理誌 **28** (8), 395
21) 万井正人・他 (1966. 9) 自動最高血圧連続測定について 医用電子と生体工学 **4** (4), 20
22) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄・伊藤 稔 (1966. 10) 身体運動中の血圧変動 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 23
23) 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄 (1966. 10) 筋のトレーニングとその組織学的検討 (III) 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 20
24) 高木公三郎・山下謙智・他 (1966. 12) 上肢の押し, 引きの筋作用機序 人間工学 **2** (4), 67–68
25) 高木公三郎・山下謙智・他 (1966. 12) 上肢の押しの力の発生, 伝達の機構 人間工学 **2** (4), 68
26) 万井正人・伊藤 稔・伊藤一生・菊地邦雄・谷口豊子・他 (1966. 12) 自動車運転中の連続血圧測定 人間工学 **2** (4), 71
27) 万井正人・谷口豊子・伊藤一生・菊地邦雄・名倉啓太郎 (1966. 12) 自動車運転中の血圧変動と Personality の関係 人間工学 **2** (4), 70–71
28) 熊本水頼・中島 晃・丹生治夫 (1966. 12) 上腸間膜静脈の活動電位について 日平滑筋誌 **2** (2), 132
29) 万井正人 (1966. 5) 男女の作業特性 人間工学資料 No. 4 人間工学協会

京都府立医科大学第1生理学教室

1) 吉岡利治 (1966. 1) 色素法による循環血液量測定についての検討 日本生理誌 **28**, 1–5
2) 吉村寿人 (1966. 1) 極地医学研究の現況 極地 **2** (1), 8–12
3) Yoshimura, H. (1966. 2) Nervöse Steuerung der Salz konzentration der Speichels. Umschau in Wiss enschaft und Technik, **2** (2), 43
4) 井上太郎 (1966. 3) 小動物とくに齧歯類の水分代謝 日本臨床代謝学会第3回総会 抄録 26
5) Yoshimura, H. and Y. Imai (1966. 5) Potentiel de sècrètion de la glande salivire du chien. Comptes rendusdes sèances de la Sociète de Biologie **60** (5), 1124
6) 吉村寿人・堀川蘭子 (1966. 5) アミノ酸混合物の組成とその栄養効果 栄養と食糧 **19**, 59
7) 吉村寿人・吉岡利治 (1966. 6) アミノ酸バランスとアミノ酸栄養効果 薬事 **8** (6), 33–39
8) 吉村寿人・井上太郎・田中弘伸 (1966. 7) 白ネズミの水分出納について 日本生理誌 **28**, 323–324
9) 吉村寿人・藤本 守・檜垣 鴻 (1966. 7) ラットの各臓器の ^{36}Cl 間隙および ^{14}C-イヌリン間隙について 日本生理誌 **28**, 324
10) 吉村寿人・堀川蘭子・芦田輝子 (1966. 7) アミノ酸混合物の組成とその栄養効果 栄養と食糧 **19**, 99
11) Yoshimura, M., K. Yukiyoshi, T. Yoshioka and H. Takeda (1966. 7) Climatic adaptation of basal metabolism. Federaton Proceedings **25**, 1169
12) 吉村寿人・藤本 守・宮尾賢爾・檜垣 鴻 (1966. 8) Acidosis における細胞内緩衝作用の研究 日本誌生理 **28**, 406
13) 吉村寿人・井上太郎・今井雄介・三好正人・平位喜七郎 (1966. 8) 唾液塩分調節の神経支配に関する研究 日本生理誌 **28**, 406
14) 吉村寿人 (1966. 9) 気候馴化に対する皮膚の生理学的意義 日本皮膚科誌 **76**, 527–535
15) Fujimoto, M. (1966. 9) Effect of pyruvate on renal tubular potential of the rat. IIIrd International Congress of Nephrology Abstract p
16) 吉村寿人・堀川蘭子 (1966. 9) アミノ酸混合物の組成とその栄養効果 栄養と食糧 **19**, 232
17) 吉村寿人・藤本 守・檜垣 鴻 (1966. 11) 腎尿細管電位に対する基質の影響について, 特に副腎皮

質ホルモン作用との関連性 日本腎臓誌 (1966年)
18) 吉村寿人・山田敏男・白木啓三・百田丈二 (1966. 10) 運動性貧血に対する脾臓の役割 日本体力医学会総会抄録集 p. 29
19) 吉村寿人・山田敏男・百田丈二 (1966. 10) 運動鍛練時の運動性貧血発生要因について 日本体力医学会総会抄録集 p. 29
20) 吉村寿人・片山吉穂・平位喜七郎 (1966. 11) 寒冷血管反応と外気温の関係について 日本生気象誌 **1**, 2-3
21) 吉村寿人・堀川蘭子・芦田輝子 (1966. 11) 遊離アミノ酸の尿排泄に関する研究 栄養と食糧 **19**, 306
22) 吉村寿人・井上太郎・片山吉穂 (1966. 12) 気候馴化に際する食餌組成の Adrenaline および Vasopressin 作用におよぼす影響 日本生理誌 **28**, 649
23) 吉村寿人・藤本 守・檜垣 鴻 (1966. 12) 腎尿細管電位に対する基質の影響について，特に副腎皮質ホルモン作用との関連性 日本生理誌 **28**, 649

京都府立医科大学第2生理学教室

1)* Uchida, Y. & Horiuchi, K. (1965. 10) The primary and the secondary components of the average evoked responses to light stimuli in rabbits. Proc. 14th Ann. Meet. Jap. EEG Soc. pp. 197-199
2)* Kitasato, H. & Hatsuda, T. (1965. 10) The nature of alpha-like waves resulting from photic stimulation. Proc. 14th Ann. Meet. Jap. EEG Soc. pp. 210-211
3)* 岩瀬善彦・内田悦弘・堀内喜久子 (1965. 11) 加算誘発電位よりみた Metoclopramide の作用に関する研究 第2回新薬物治療研究会総会プリンペラン講演内容集 pp. 35-40
4)* Murayama, K. (1965. 12) Proprioceptive reflex responses of the efferent axons to passive and active movements in the cheliped of the crayfish. Jour. Fac. Sci. Hokkaido Univ. Ser. VI **15**, 510-521
5) 内田 孝・村山公一 (1966. 5) 第一次誘発反応の成因と漸減性 日本生理誌 **28**, 213-216
6) Kitasato, H. & Hatsuda, T. (1966. 6) The cortical responses evoked by double photic stimuli in various states of man. Jap. J. Physiol. **16**, 227-237
7) Kitasato, H. (1966. 6) The relation between the photic driving of EEG and the response evoked by photic stimulation in man. Jap. J. Physiol. **16**, 238-253
8) 村山公一 (1966. 7) アメリカザリガニ鋏脚における指節開閉に対する反射放電について 日本生理誌 **28**, 327
9) 北里 宏 (1966. 7) 光誘発電位と脳波の光駆動との関係 日本生理誌 **28**, 329
10) 岩瀬善彦・内田悦弘・堀内喜久子 (1966. 8) 加算誘発電位の2次反応について 日本生理誌 **28**, 387
11) 北里 宏 (1966. 8) 淡水藻 Chala の活動電位と細胞外液の水素イオン濃度 日本生理誌 **28**, 431
12) Uchida, T. (1966. 8) Thalamo-cortical waxing and waning nature and activities of cortical neurons in the rabbit. Jap. J. Physiol. **16**, 389-406
* 印は前年度脱落分

京都府立医科大学同位元素研究室

1) Kitahara. S. and A. Imamura (1966) Chloride Transport, Acid Secretion and Carbonic Anhydrase Activity in Frog Stomach. Life Sciences (London) **5**, 215-218
2) Yoshimura, M., K. Yukiyoshi, T. Yoshioka and H. Takeda (1966. 7) Climatic adaptation of basal metabolism. Eed. Proc. **25**, 1169-1176
3) 今村 昭・竹田 仁 (1966. 7) 蛙胃粘膜における Cl^- 輸送のロダンによる阻害 日本生理誌 **28**, 326
4) 今村 昭・竹田 仁 (1966. 8) 蛙胃の塩酸分泌の SCN^- 阻害と CO_2 分圧との関係 日本生理誌 **28**, 380
5) 竹田 仁・今村 昭 (1966. 8) 蛙皮のカラムクロマトグラフィーによる分析 日本生理誌 **28**, 381
6) 岡本邦雄・竹田 仁・今村 昭 (1966. 12) カエル胃の塩酸分泌におよぼす Diamox の効果 日本生理誌 **28**, 650

京都教育大学健康学研究室

1) 山岡誠一・米田幸雄・蜂須賀弘久・桝岡義明 (1966. 3) 運動性貧血が競技能力におよぼす影響について 体育学研究 **9**, 117
2) 山岡誠一・蜂須賀弘久 (1966. 7) 体力の逐日変動に関する研究 体育学研究 **10**, 322
3) 山岡誠一 (1966. 8) 最近の学生生徒の体格体力の特性と身体運動 京都教育大学紀要 B. No. 29, 45

大阪大学医学部第1生理学教室

1) Watari, H. & T. Kimura (1966. 1) Study of the adrenal non-haem iron (adrenodoxin) by electron spin resonance. Biochim. Biophys. Res. Comm. **24**, 106-112
2) Kubo, H. (1966. 3) Etude biophysico-chmique de l'oxydo-rèduction. Nagai Shoten.
3) 近藤義郎 (1966. 3) D-アミノ酸酸化酵素の励起状態 Ⅰ. 螢光 日本生理誌 **28**, 108-113
4) 近藤義郎 (1966. 3) D-アミノ酸酸化酵素の励起状態 Ⅱ. 光化学反応 日本生理誌 **28**, 114-124
5) Hayashi, A., A. Shimizu, Y. Yamamura & H. Watari (1966. 4) Hemoglobin M : Identification of Iwate, Boston and Saskatoon. Science **152**, 207-208
6) 今井清博・森本英樹・亘 弘 (1966. 4) ヘモグロビン酸素解離曲線の測定と解析 (Ⅰ). 第21回日本物理学会年会講演予稿集 第2巻, 5
7) 亘 弘・山野俊雄・中沢晶子・早石 修・田崎明・大塚仁也 (1966. 4) 鉄酵素 (ピロカテカーゼ) の ESR 第21回日本物理学会年会講演予稿集 第5巻, 343

8) Watari, H., K-J. Hwang, K. Kimura & K. Murase (1966. 5) Electron spin resonance studies of ferrihaemoglobin M_{osaka}. Biochim. Biophys. Acta **120**. 131–136
9) 久保秀雄 (1966. 6) 三重項状態 日本生理誌 **28**, 283
10) 志賀 健 (1966. 6) D-アミノ酸酸化酵素の三重項状態 日本生理誌 **28**, 283
11) Shiga, T., H. S. Mason & C. Simo (1966. 6) Studies of the triplet state of proteins by electron spin resonance spectroscopy. Biochemistry **5**, 1877–1885
12) 亘 弘・黄 健周 (1966. 7) 生体内に存在する鉄蛋白の電子スピン共鳴 日本生理誌 **28**, 325–326
13) 久保秀雄 (1966. 8) 蛋白の動的機能 日本生理誌 **28**, 376
14) 志賀 健 (1966. 8) 蛋白の三重項状態 日本生理誌 **28**, 376
15) 黄 健周・芦田和彦・新 勝光・志賀 健・亘 弘 (1966. 8) 光照射によるセミキノン形成 第18回酵素化学シンポジウム予稿集 p. 10–12
16) 木下亀雄・磯本昭夫・織田 肇・亘 弘・金田多賀子 (1966. 8) キサンチン酵素反応について 第18回酵素化学シンポジウム予稿集 p. 265–267
17) Tyuma, I., R. E. Benesch & R. Benesch (1966. 9) The preparation and propertiecs of the isolated α and subunit of hemoglobin A. Biochemistry **5**, 2957–2962
18) 亘 弘 (1966. 9) ESR の生物学への応用 臨床科学 **2**, 1289–1291
19) 清水 章・林 昭・鈴木友和・山村雄一・亘 弘 (1966. 9) ヘモグロビンMの ESR (II) 生化学 **38**, 503
20) 亘 弘・磯本昭夫・木村徳次 (1966. 9) アドレノドキシンの ESR 生化学 **38**, 554
21) 新 勝光 (1966. 9) 葉緑体におけるアドレノドキシンの還元機構についての考察 生化学 **38**, 681
22) Watari, H., H. Morimoto & A. Hayashi (1966. 9) ESR studies on ferrihaemoglobin M. Abstracts of Second International Biophysics Congress (Vienna) p. 79
23) Benesch, R., R. E. Benesch & I. Tyuma (1966. 10) Subunit exchange and ligand binding, II. The mechanism of the allosteric effect in hemoglobin. Proc. Natl. Acad. Sci. **56**, 1268–1274
24) Watari, H., K-J. Hwang, K. Ashida & K. Kinoshita (1966. 11) Semiquinone formation of D-amino acid oxidase by irradiation. Biochim. Biophys. Acta **128**, 256–261
25) Shin, M. & Y. Oda. (1966. 12) Photosynthetic nitrite reductase from spinach. Plant & Cell Physiol. **7**, 643–650
26) Watari, H., T. Nakazawa, T. Yamano & O. Hayashi (1966. 12) An ESR study on the inactivation mechanism of pyrocatechase. "Biological and Chemical Aspects of Oxygenases" Edited by K. Bloch and O. Hayaishi, Maruzen Co., p 369–372
27) 中馬一郎 (1966. 12) 呼吸におけるヘモグロビンの意義 代謝 **3**, 876–883
28) 久保秀雄 (1966. 12) 生理学と量子生物学の交渉 日本生理誌 **28**, 646
29) 木下亀雄・磯本昭夫 (1966. 12) アナログ計算機によるキサンチン酸化酵素反応の解析 日本生理誌 **28**, 647
30) 今井清博・森本英樹・亘 弘・滝沢直定 (1966. 12) 酸素ヘモグロビン解離曲線の測定と解析 (I) 第5回日本生物物理学会一般講演会予稿集 p. 107

大阪大学医学部第2生理学教室

1)* Guilbaud, G. et Yamaguchi, Y. (1964. 5) Evolution au cours des diverses phases du sommeil des activitès èvoquèes de diffèrentes règions du cortex somato-moteur du Chat. J. de Physiol. **56**, 370–371
2)* Krauthamer, G. et Yamaguchi, Y. (1964. 7) Suppression par la strychnine de l'action inhibitrice des corps striès. J. de Physiol. **56**, 586
3)* Yamaguchi, Y. et Krauthamer, G. (1966. 2) Inhibition d'activitès corticales associatives par la stimulation de l'ècorce cèrèbrale. C. R. Acad. Sc. **262**, 1013–1015
4) Tani, K. and Yoshii, N. (1966) The Nocturnal Behaviors and their Background EEG. The XIVth Annual Meeting of the Japan EEG Society, p. 231–232
5) Yoshii, N. and Miyamoto, K. (1966) Comparison of the Changes of EEG Responses Just Before Appearance of Conditioned Alimentary and Defensive Behaviors of the Same CS in the Same Dog. The XIVth Annual Meeting of the Japan EEG Society, p. 262–263
6) Yoshii, N., Shimokochi, M., Miyamoto, K. and Ito, M. (1966) Studies on the neural basis of behavior by continuous frequency analysis of EEG. Progress in Brain Research 21A, 217–250
7) Hayashi, Y. and Yoshii, N. (1966) Mesencephalic reticular influence on electrical activities of the pontine reticular formation. Jap. J. Physiol. **16**, 335–353
8) Tani, K. and Yoshii, N. (1966) Electroencephalographic study of parasomnias. Sleep-talking, Enuresis and Bruxism. Physiology and Behavior **1**, 241–243
9) 石原 務・吉井直三郎 (1966. 1) 精神作業による異常脳波の賦活 臨床脳波 **8**, 26–34
10) 山口雄三・吉井直三郎 (1966. 7) 覚醒脳波反応としての皮質シータ波について 日本生理誌 **28**, 330
11) 堀 泰雄 (1966. 8) 兎の皮質運動領に形成した

Dominant focus の研究 日本生理誌 **28**, 382
12) 山口雄三・吉井直三郎 (1966. 8) 海馬同期波の皮質拡延の意義について 日本生理誌 **28**, 383
13) 堀 泰雄 (1966. 12) 兎の皮質運動領に対する微弱直流通電の効果 日本生理誌 **28**, 643
14) 吉井直三郎・新井節男 (1966. 12) 体育生理と MV Microvibration ——基礎とその応用—— 医学書院 p. 66–96
15) 吉井直三郎 (1966. 3) 条件反射 脳の生理学 (朝倉書店) p. 394–439
16)* 吉井直三郎 (1965. 5) 脳波 新生理学 (上) (医学書院) p. 609–654
* 印は前年度脱落分

大阪大学医学部高次神経研究施設生理部門

1) Iwama, K., T. Kawamoto, H. Sakakula, & T. Kasamatsu. (1966) Responsiveness of cat lateral geniculate at pre- and post-synaptic levels during natural sleep. Physiol. & Behav. **1**, 45–53
2) Iwama, K. & T. Kawamoto (1966) Responsiveness of cat motor cortex to electrical stimulation in sleep and wakefulness. Progress in Brain Research **21**, B 54–93
3) Iwama, K. & T. Kasamatsu (1966) Effects of sleep and wakefulness upon antidromic responsiveness of the lateral geniculate body. Tohoku J. exp. Med. **90**, 269–276
4) Kiyono, S. & K. Iwama (1966) Phasic activity of cat's cerebral cortex during paradoxical sleep. Med. J. Osaka Univ. **16**, 149–159
5) Hayashi, Y. & N. Yoshii (1966) Mesencephalic reticular influence on electrical activities of the pontine reticular formation. Jap. J. Physiol. **16**, 335–353
6) Sakakura, H. & K. Iwama (1966) Unitary recording from cat lateral geniculate during natural sleep. Proc. Jap. Acad. **42**, 418–423
7) Kasamatsu, T. & K. Iwama. (1966) Two types of light sleep and central vision function in cats. Tohoku J. exp. Med. **88**, 289–303
8) 岩間吉也 (1966) 賦活睡眠 臨床脳波 **6** (特別号), 32–39
9) 岩間吉也 (1966) 睡眠における外側膝状体の反応性 神経研究の進歩 **10**, 123–127
10) 岩間吉也 (1966) 睡眠—視覚系の機能 臨床科学 **2**, 1703–1710
11) 岩間吉也・有国富夫 (1966) 慢性的視覚領切除による外側膝状体の機能分化 神経研究の進歩 **10**, 497–501
12) 岩間吉也 (1966) 睡眠とシナプス前抑制 医学のあゆみ **59**, 886–890
13) 岩間吉也 (1966) 神経生理学入門 臨床脳波 **8**, 157–161, 242–248, 307–313, 365–373
14) 清野茂博 (1966) 断眠 医学のあゆみ **59**, 867–872

大阪大学医学部第 3 解剖学教室

1)* Ban, T., S. Matano & K. Zyo (1965. 9) Experimental studies on the fiber connections related to the nystagmus. Med. J. Osaka Univ. **16**, 1–18
2)* Ban T., S. Matano & K. Zyo (1965) Experimental studies on the fiber connections related to the nystagmus. (abst.) Neurologia medicochirurg. **7**, 232–233
3) 有国富夫 (1966) 視覚領除去後の猫の外側膝状体の機能 日本生理誌 **28** (8), 366
4) 塩谷弥兵衛・城 勝哉・堺 章 (1966) 視床下部の慢性刺激が内分泌臓器におよぼす影響について 日本生理誌 **28** (8), 432–433
5) 嶋津 孝・福田 葵・伴 忠康 (1966. 4) 自律神経系と肝の糖質代謝 解剖学誌 **41** (2), 附 Ⅱ 8
6) 伴 忠康 (1966. 3) 視床下部の線維連絡 神経研究の進歩 **10** (1), 77–83
7) Ban, T. (1966) The septo-preoptico-hypothalamic system and its autonomic function. Progress in Brain Research, Amsterdam-N. Y. Vol. 21 A
8) 堺 章・城 勝哉・大木庸男・西岡嘉美・伴 忠康 (1966. 6) 視床自律系の形態学的生理学的研究 Ⅰ 解剖学誌 **41** (3), 202
9) 有国富夫・伴 忠康 (1966. 6) 慢性的視覚領除去後の外側膝状体の機能 解剖学誌 **41** (3), 205–206
10) 大井善博・橋本裕一・嶋津 孝・岡 源郎・今泉礼治 (1966) 家兎視床下部電気刺激による脳, 心臓, 脾臓並びに副腎カテコールアミンの変動について 日本薬理誌 **62** (5), 178 §
11) 嶋津 孝・福田 葵 (1966) 肝グリコーゲン代謝の神経性調節 生化学 **38** (10), 791
12) 塩谷弥兵衛 (1966) 視床下部の慢性刺激が内分泌臓器におよぼす影響について 第Ⅱ報 解剖学誌 **41** (6), 附 3
13) 福田 葵・藤本孝知・嶋津 孝 (1966) 自律神経刺激による肝ホスホリラーゼの活性化 (II) 生化学 **38** (9), 671
14) Matano, S., T. Arikuni, T. Kozaki & T. Ban (1966. 3) Experimental studies on the medial longitudinal fasciculus in the rabbit. IV. The commissural fibers of the dorsal nucleus of the lateral lemniscus and the FLM. Med. J. Osaka Univ. **16**, 245–258
15) Matano, S., T. Arikuni, T. Kozaki & T. Ban (1966. 3) Some observations on the efferent fibers from the inferior colliculus in the rabbit. Med. J. Osaka Univ. **16**, 259–269
16) 嶋津 孝・福田 葵・藤本孝知 (1966) 自律神経系と肝の糖質代謝 神経研究の進歩 **10** (2), 261–266
17) 堺 章 (1966. 10) 視床腹側核の自律系反応と眼瞼閉鎖について 神経研究の進歩 **10** (3), 525–526
18) Shimazu, T., A. Fukuda & T. Ban (1966) Reciprocal influences of the ventromedial and lateral hypothalamic nuclei on blood glucose level and

liver glycogen content. Nature **210**, 1178–1179
19) 伴　忠康 (1966. 12) サラワクから見た進化論 熱帯 **1** (4), 62–66
20) 伴　忠康 (1966. 12) 侵襲と自律中枢 最新医学 **21** (12), 2615–2626
21) 伴　忠康 (1967. 1) 基礎医学20年の歩み 最新医学 **22** (1), 33–34
22) 湖崎武敬・高楠　彰・伴　忠康 (1966) Cortisone 投与が胎児並びに胎盤の発育におよぼす影響について 先天異常 **6**, 167–168
23)* Arikuni, T. (1965. 12) Functional changes of the lateral geniculate neurons during chromatolysis. Med. J. Osaka Univ. **16**, 161–179
* 印は前年度脱落分

大阪大学歯学部口腔生理学教室

1) 河村洋二郎 (1966. 2) 味覚の生理 化学と生物 **4**, 58–66
2) 高田　充・加藤一郎・河村洋二郎 (1966. 2) 筋自発性放電について 日本生理誌 **28**, 327–328
3) 河村洋二郎 (1966. 3) 臨床家に必要な筋電図の知識 診療 **9**, 335–344
4) 船越正也 (1966. 3) 味覚生理学最近の進歩 歯基礎誌 **7**, 106–111
5) 真島利雄・河村洋二郎・ピーター・シェーラー・高野秀勝 (1966. 5) 精神病患者の口腔内診査結果についての 第一報 日口科会誌 **15**, 195
6) 加藤芳紀・河村洋二郎 (1966. 5) 歯髄内圧に関する研究 日口科会誌 **15**, 205
7) 船起正也・西山　亨・浜田　徹・河村洋二郎 (1966. 5) 唾液腺よりの求心性信号が唾液腺血流におよぼす影響 日本生理誌 **28**, 205–212
8) 森本俊文・高田　充・河村洋二郎 (1966. 8) 舌下神経核活動に対する顎筋求心系よりの制御作用 日本生理誌 **28**, 350
9) 高田　充・加藤一郎・河村洋二郎 (1966. 8) 視床および延髄における味覚受容細胞の応答 日本生理誌 **28**, 358
10) Takata, M., J. W. Moore, C. Y. Kao and F. A. Fuhrman (1966. 5) Blockage of Sodium conductance increase in lobster giant axon by taricha toxin. J. Gen. Physiol. **49**, 977–988
11) 長沢　亨 (1966. 6) 三叉神経運動核部活動に対する呼吸中枢の制御作用 阪大歯学誌 **11**, 15–25
12) 河村洋二郎 (1966. 7) 正常な咬合とは デンタルミラー **6**, 8–10
13) Morimoto, T., Kato, I. and Kawamura, Y. (1966. 7) Studies on Organization of the Hypoglossal Nucleus. J. Osaka Univ. Dent. School **6**, 75–87
14) 河洋洋二郎 (1966. 8) 咬合異常による諸症状 デンタルミラー **6**, 13–15
15) Kawamura, Y. and Nishiyama, T. (1966. 10) Projection of dental afferent impulses to the trigeminal nuclei of the cat. Jap. J. Physiol. **16**, 584–597
16) Takata, M., W. F. Pickard, J. Y. Lettrin & J. W. Moore (1966. 11) Ionic Conductance Changes in Lobster Axon Membrane When Lanthanum Is Substituted for Calcium. J. Gen. Physiol. **50**, 461–471
17) 加藤一郎 (1966. 12) 下顎位置調整に関与する顎筋活動 I. 咬筋, 側頭筋の自発性活動 阪大歯学誌 **11**, 119–124
18) 加藤一郎 (1966. 12) 下顎位置調整に関与する顎筋活動 II. 協同筋, 拮抗筋よりの求心性信号の役割 阪大歯学誌 **11**, 125–129

大阪市立大学医学部第1生理学教室

1) Furukawa, T. (1966) Synaptic interaction at the Mauthner cell of goldfish. Progress in Brain Research, Vol. 21A, 44–70
2) 宮本ジュリオ (1966. 2) 大脳皮質痙攣波の交感性および副交感性心臓神経におよぼす効果 日本生理誌 **28**, 330
3) 古河太郎 (1966. 4) シナップス前抑制と樹状突起性抑制 生体の科学 **17**, 54–65
4) 古河太郎・石井義久 (1966. 5) 第8神経線維における閾下の電位変化 日本生理誌 **28**, 358–359
5) 酒田英夫・宮本ジュリオ・浅沼　広 (1966. 5) 大脳皮質運動領ニューロンの感覚受容野と運動支配の関係 日本生理誌 **28**, 382
6) 古河太郎・石井義久 (1966. 5) ATAC-401 型 Computer による内耳マイクロフォン電位の分析 光電ニュース **4**, 4–6
7) 古河太郎・石井義久 (1966. 9) 金魚内耳マイクロフォン電位の分析 日本生理誌 **28**, 645
8) 青木一郎・伊東洋一郎 (1966. 11) Coil Planet 型 (CP 型) 遠心分離器による向流分配法について 生化学 **38**, 504
9) 古河太郎 (1966. 12) 有毛細胞の特性曲線 第5回日本生物物理学会一般講演会予稿集 p. 40

大阪市立大学医学部第2生理学教室

1) 上田晏弘 (1966. 2) 生体内骨髄酸素分圧について 日本生理誌 **28**, 325
2) 小野時雄・木村英一・他 (1966. 4) 分離肥胖細胞の線維素溶解現象 日血会誌 **29**, 405
3) 原田礼子・伊東洋一郎・木村英一 (1966. 5) 赤血球浸透抵抗の新測定法について 日本生理誌 **28**, 401
4) 塙　功・久家　清・松村克彦 (1966. 5) 網膜における緩徐な電位変動について 日本生理誌 **28**, 362
5) Kinoshita, Y. et al. (1966. 6) Stubies of DNA synthesis in lymph node cells of thymectomized Golden Hamsters. Fed. Proc., **25**, 305
6) 伊東洋一郎・原田礼子・他 (1966. 7) Coil Planet型 (CP 型) 遠心分離器の原理とその応用 医科器械誌 **36**, 496–499
7) 小野時雄 (1966. 12) 肥胖細胞の分離法と分離した細胞の性状, 特に線溶現象について 大阪市大医誌 **15**, 532–540

8) Ito, Y. et al. (1966. 12) The Coil Planet Centrifuge. Nature **212**, 985

大阪市立大学家政学部栄養生理学教室

1) 小石秀夫(1966. 1) 飢餓時における代謝調節とホルモン ホルモンと臨床 **14**, 47–52
2) 小石秀夫・吉岡利治・古川富子 (1966. 8) Insulin と蛋白代謝 (第1報) 日本生理誌 **28**, 371
3) 小石秀夫・吉岡利治・辻　幸治(1966. 8) 運動と代謝 第1報 運動と脂肪代謝 日本生理誌 **28**, 395–396
4) 小石秀夫・吉岡利治・古川富子・奥田豊子 (1966) 食質と血漿遊離アミノ酸 栄養と食糧 **19**, 102
5) 小石秀夫・吉岡利治・古川富子(1966) 蛋白栄養と臓器核酸の消長 栄養と食糧 **19**, 102
6) 辻　幸治・吉岡利治・小石秀夫 (1966. 10) 運動負荷時の白ネズミの成長と体組成について　日本体力医学会総会抄録集 p. 6
7) 辻　幸治 (1966. 10) 運動と核酸 日本体育学会第17回大会プログラム p. 30
8) 吉岡利治 (1966. 11) 日常摂取蛋白の現状と今後の問題点　日本栄養食糧学会近畿支部シンポジウム集 p. 6–8

関西医科大学第1生理学教室

1) Sabatini, D. D., Y. Tashiro & G. E. Palade (1966. 8) On the attachment of ribosomes to microsomal membrares. J. M. B. **19**, 503–524
2) Tashiro, Y. & T. Morimoto (1966. 9) Sedimentation studies on the interaction of ribosomal subunits from liver. Biochim. Biophys. Acta, **123**, 523–533
3) 田代　裕・永田　淳・森本　孝 (1966. 12) 小胞体における蛋白分泌の初期過程—電子顕微鏡的研究 細胞化学シンポジウム **17**, 139
4) 田代　裕・森本　孝・岡島慶明・井上　章 (1966. 12) 肝リボゾーム亜粒子の解離と会合に関する研究 細胞化学 シンポジウム **17**, 47
5) 森本　孝・田代　裕 (1966. 12) 肝細胞および大腸菌リボゾーム亜粒子間の相互作用について　蛋白質・核酸・酵素 **11**, 69
6) 森本　孝・田代　裕 (1966. 12) 大腸菌リボゾームと肝細胞リボゾーム亜粒子の解離と会合に関する研究 日本生理誌 **28**, 377
7) 田代　裕・森本　孝・永田　淳・笹内　忠・野地功・平川敬二 (1966. 12) 粗面小胞体の構造と蛋白合成 日本生理誌 **28**, 377
8) Tashiro, Y., S. Nagata, T. Morimoto & S. Matsuura (1966. 8) Intercisternal filamentous materials in endoplasmic reticulum. 6th Internat. Cong. Electron Micro., **2**, 609
9) Morimoto, T. (1966. 12) The RNA component of the "native" 50S ribosomal particles in Echerichia coli. Biochim. Biophys. Acta **129**, 634
10) 田代　裕 (1966. 11) 沈降平衡法 生物物理 **6**, 285–292
11) 加藤千代子・桜井　洸・羽田恭子・石川繁子 (1966. 9) クロレラの窒素欠乏培養に於ける生理化学的活性 生化学 **38**, 683
12) 永田　淳 (1966) 家蚕後部絹糸腺の電子顕微鏡的研究 I. 5令蚕後部絹糸の成長と成熟 II. 吐糸中および吐糸終了後に於ける後部絹糸腺の崩壊 III. 4令後部絹糸腺の微細構造の変化 関西医大誌 **18**, (印刷中)

関西医科大学第2生理学教室

1)* 安原基弘・林　泰正・内藤博江・吉原マコト・市来京子・渡辺豊子(1965. 9) Recruiting response の知覚干渉機構について 関西医大誌 **17**, 293
2)* 浅山孝彦(1965. 12) カエルの視器血管の交感神経性血管拡張神経支配について 関西医大誌 **17**, 364–377
3) 安原基弘・内藤博江・林マコト・正野道子・市来京子・渡辺豊子・半田ふみ子(1966. 1) Behavior の面からみた Recruiting response の研究 関西医大誌 **18**, 71
4) 安原基弘(1966. 4) 疼痛の中枢性伝導路と鎮痛剤の作用点—その方法論的考察　綜合臨牀 **15**, 565–576
5) 安原基弘・内藤博江・正野道子・半田ふみ子・渡辺豊子(1966. 7) 視床刺激にともなう arrest の誘発筋電図的考察 日本生理誌 **28**, 328
6) 安原基弘・内藤博江・真鍋準子・市来京子 (1966. 7) まばたきの電気生理学的研究(予報) 日本生理誌 **28**, 328
7) 安原基弘・内藤博江・市来京子・渡辺豊子・半田ふみ子・正野道子・南　佳洋(1966. 8) 中枢電気現象と自律機能の関連性について—腸管と子宮の研究を中心として 日本生理誌 **28**, 412
8) 安原基弘・内藤博江・林　マコト・龝吉健治・半田ふみ子・正野道子 (1966. 12) 誘発筋放電の閾値に関する問題 日本生理誌 **28**, 643

* 印は前年度脱落分

大阪歯科大学生理学教室

1) 上羽隆夫・吉田　洋・覚道幸男(1966. 8) 唾液中の脂肪酸について 日本生理誌 **28**, 437
2) 覚道幸男・吉田　洋・上羽隆夫(1966. 8) スルファミン剤のタンパク質結合能　スルファミン剤の唾液腺からの排泄とスルファミン剤のタンパク質との結合能との関係 日本生理誌 **28**, 438
3) 覚道幸男・吉田　洋・上羽隆夫・鈴木康夫 (1966. 8) 唾液腺の分泌および排泄と食餌刺激　歯科医学 **29**, 421
4) 島　保幸・天野仁一朗・上羽隆夫・覚道幸男 (1966. 10) 咬合，咀嚼，歯磨時の口腔諸器官に加わる圧について 第15回口腔衛生学会総会講演抄録集 p. 182
5) 覚道幸男・吉田　洋・上羽隆夫・鈴木康夫 (1966. 10) 唾液腺の分泌排泄活動に関する組織化学的研究 歯基礎誌 **8**, 14

大阪教育大学保健学教室生理

1) Shigechika Fujishita (1966. 2) Oxygen uptake by rhodopsin Solution. Jap. J. Physiol. **16**, (No. 1), 61–69
2) Shigechika Fujishita (1966. 10) Photo-release of oxygen from rhodopsin solution. Jap. J. Physiol. **16**, (No. 5), 576–583

神戸大学医学部第1生理学教室

1) 船原芳範・岡本彰祐 (1966. 2) 線溶現象の生理学—その最近の知見 最新医学 **21**, 251–259
2) 森口尊文・岡本彰祐 (1966) 血液と血液型 学習研究社 (印刷中)
3) 岡本彰祐 (1966) 抗プラスミン剤の生いたち 第一薬報 **93**, 26–28
4) 森口尊文・美原 恒・船原芳範・岡本彰祐 (1966) 線溶系と Kinins 形成系の分離 日血誌 (第28回日本血液学会 福岡 4月) **29**, 400
5) 前田一郎・市橋正光・佐野栄春・美原 恒・岡本彰祐 (1966) 実験的血小板減少性紫斑病における線溶系の動態 日血誌 (第28回日本血液学会 福岡 4月) **29**, 404
6) 船原芳範・美原 恒・森口尊文・岡本彰祐 (1966) 線溶系統御の実験的炎症におよぼす影響 日血誌 (第28回日本血液学会) **29**, 410
7) 吉良貞伸・杉山陽一郎・前野耕作・岡本彰祐 (1966. 8) 関節の運動性維持の一機構：とくにフィブリン除去のしくみについて 日本生理誌 (第43回日本生理学会 松本 5月) **28**, 404
8) 森口尊文・美原 恒・船原芳範・大柴 進・岡本彰祐 (1966. 8) キニン生成系 (Kinin-forming system) の研究：特に腹水における 日本生理誌 (第43回日本生理学会 松本 5月) **28**, 405
9) 吉良貞伸・柏木大治・岡本彰祐 (1966) Emergency による関節線溶因子の動態 抗プラスミン療法 (東京 4月) 予稿集
10) 岡本彰祐・大柴 進 (1966) 血管内および外の線維素溶解系について 興和医報 **4**, 2–5
11) Mihara, H., Y. Funahara, S. Okamoto and U. Okamoto (1966) Dual effect (exacerbation and amelioration by fibrinolysis in expertmental inflammation.) XIth Congress of the International Society of Haematology (シドニー 8月). Abstracts of Papers p. 44
12) 岡本彰祐・金城清勝・美原 恒 (1966) 線溶現象の基礎と臨床 II 線溶の生理と病態 医学書院 (書籍) 67–103
13) 岡本彰祐 (1966) 抗プラスミン剤のドラックデザインにみられる "分子薬理学の貢献" 第23回日本薬学大会 (仙台 10月) 講演要旨集 348–352
14) 岡本彰祐 (1966. 10) プラスミンとは何か 活性ペプチッドシンポジウム 臨床科学誌 (大阪 10月) (印刷中)
15) Okamoto, S., S. Oshiba, H. Mihara and U. Okamoto (1966) Synthetic Inhibitors of Fibrinolysis : Invitro and in viro Mode of Action. New York Academy of Sciences New York 9 (印刷中)
16) Okamoto, S. and T. Moriguchi (1966) Existence of Kinin (Bradykinin) Forming System in Ascitic Tumor in animals. Nineth international cancer congress (第9回国際癌学会 東京 10月) Abstracts of papers 164
17) 畑 滋二・大柴 進 (1966) 胆汁のフィブリン溶解作用の分析 —特に胆汁に含まれるアクチベーターの2，3の性質 日本生理誌 (第33回近畿生理談話会 京都2月) **28**, 324–325
18) 岡本歌子・大柴 進 (1966) 線溶現象の基礎と臨床測定法 医学書院 (書籍) 391–407
19) 橋本 健・藤井忠男・萩本 理・中村寿美雄・美原 恒 (1966. 6) 外科手術時における循環血中の線溶酵素系の変動について 日血学会誌 (第5回近畿血液研究会 神戸 6月) 予稿集
20) 藤井忠男・光野孝雄・橋本 健・萩本 理・美原 恒 (1966. 11) 胃癌組織の plasminogen activator の解析 (ミクロゾーム分画における遊離型活性の出現) 第8回日本臨床血液学会 (金沢 11月) 抄録 p. 84
21) 光野孝雄・萩本 理・橋本 健・藤井忠男・美原 恒 (1966. 10) リンパ節に於ける癌転移と線溶気組織 activator の動態 第7回日本脈管学会 (東京 10月) 抄録 p. 36
22) 前田一郎・市橋正光・美原 恒 (1966. 9) 実験的血小板減少性紫斑における線溶系の動態 アレルギー (第16回アレルギー学会 東京 10月) **15** (9), 68
23) 大柴 進 (1966. 6) 線溶系測定法とその意義について 日血誌 (第5回近畿血液研究会 神戸 6月) 予稿集
24) 船原芳範 (1966) 腹水産生の機作について —特にプラスミンとの関係— 第7回プラスミン研究会 (金沢 11月) (印刷中)
25) 光野孝雄・藤井忠男・橋本 健・萩本 理・中村寿美雄 (1966. 4) 全身線溶と局所線溶 Daiichi seiyaku Co., LTD 報告集 (抗プラスミン療法研究会 東京 4月) 33–36
26) 藤井忠男・橋本 健・萩本 理 (1966. 9) 胃組織の線溶系 外科誌 (第66回日本外科学会 東京 4月) **67** (9), 1614–1615
27) 森口爽子・森口尊文・岡本彰祐 (1966. 9) ストレプトキナーゼによるキニン (ブラジキニン生成機作の分析) アレルギー (第16回日本アレルギー学会 東京 10月) **15** (9), 71–72
28) 森口尊文 (1966) ストレプトキナーゼによるキニン生成機作について (第7回プラスミン研究会 金沢 11月) (印刷中)
29) 光辻哲馬 (1966. 3) 兎の実験熱傷に対するプラスミン抗プラスミンおよびヘパリンの影響 日本生理誌 **28**, 125–132
30) 吉良貞伸 (1966) 関節における線溶系の動態 日整

会誌 **40**, 1001–1013
31) Mihara, H. and S. Nakamura (1966) Plasmin activator from tumor cells and its variation with experimental conditions. Nineth international cancer congress Abstracts of papers S–0257 p. 165
32) Funahara, Y. and M. E. Zimmerlain (1966) Tumor–Host response with special reference to Fibrinolysis in ascites tumor. Nineth internatioal cancer congress Abstracts of papers S–0365 p. 220

神戸大学医学部第2生理学教室

1) Yoshiyuki Oishi (1966. 3) Modulated cerebellar evoked potentials after exposure of the cerebellum to cobalt–60. Kobe J. Med. Sci. **12**, 27–40
2) 高比良英輔 (1966. 8) フタロニトリルによる痙攣の機序 日本生理誌 **28**, 329
3) 高比良英輔 (1966. 8) 大脳および末梢刺激によるプルキニエ細胞の反応 日本生理誌 **28**, 347–348
4) 須田 勇・石川友衛 (1966. 9) 演算増幅器を用いた小脳活動のシュミレーション 医用電子と生体工学 **4**, 311
5) Isamu Suda, Kyoko Kito and Chizuko Adachi (1966. 11) Viability of long term frozen cat brain in vitro. Nature **212**, 268–270
6) Hiroshi Yamashita (1966. 12) Factors which decide the excitability of a spinal motoneuron in the cat. Jap. J. Physiol. **16**, 684–701

神戸大学医学部眼科学教室

1) 諫山義正・山中昭夫・井上嘉亀・金治幸雄 (1966. 1) 角膜組織における水の物理化学的性状 (I) 日本眼科紀要 **17**, 33–37
2) Isayama, Y., A. Yamanaka, Y. Inoue & Y. Kanaji (1966. 6) Chemico–physical Studies on Water of Living Tissues— With Special Reference to Normal, Degenerated and Regenerated Rabbit's Sciatic Nerve (1) Kobe J. Med. Sci., **12**, 107–115
3) Shimo–oku, M. & R. S. Jampel (1966. 6) Midbrain electrical fields produced by stimulation of the muscle branches of the oculomotor nerve. Invest. Ophthal., **5**, 256–263
4) 下奥 仁 (1966. 12) 逆方向性電気刺戟に対する動眼神経核細胞の反応について 日本生理誌 **28**, 644

岡山大学医学部第1生理学教室

1) 西田 勇・村上哲英・藤 芳子 (1966. 2) 角膜および筋肉 cornin の化学的組成について (抄) 日本生理誌 **28**, 76–77
2) 西田 勇・村上哲英・越宗猪一郎 (1966. 2) ウニ卵および再生肝の酸溶性画分におよぼす筋 cornin の影響 (抄) 日本生理誌 **28**, 77
3) 西田 勇・村上哲英・寺坂俊明 (1966. 2) 各種臓器から抽出した cornin 画分の生物学的活性について (抄) 日本生理誌 **28**, 77–78
4) 西田 勇・村上哲英・高橋誠一郎 (1966. 2) ウニ卵初期分裂におよぼす cornin の影響 ——16 mm ciné による観察 (抄) 日本生理誌 **28**, 78
5) 西田 勇・村上哲英・原田英樹 (1966. 2) Corninの抗腫瘍性とその in vivo 投与の安全性について (抄) 日本生理誌 **28**, 78
6) 西田 勇 (1966. 4) 林 香苗先生をしのぶ 日本生理誌 **28**, (4号) 巻頭
7) 越宗猪一郎 (1966. 7) ウニ卵および再生肝の酸可溶性燐酸分画におよぼす筋肉 Cornin の影響 日本生理誌 **28**, 308–316
8) 西田 勇・村上哲英・原田英樹・寺坂俊明・高橋誠一郎 (1966. 8) 細胞分裂調節作用を有するCornin分画に関する研究 I. Cornin の生物学的作用 (抄) 日本生理誌 **28**, 372
9) 西田 勇・村上哲英・藤 芳子・越宗猪一郎 (1966. 8) 細胞分裂調節作用を有する Cornin 分画に関する研究 II. Cornin の生化学的作用 (抄) 日本生理誌 **28**, 371–372
10) 木本克彦・大屋 崇・藤 芳子 (1966. 11) CORNIN の細分画について (抄) 第18回 日本生理学会 中国・四国地方会予稿集
11) 西田 勇・越宗猪一郎・藤田 興・小林芳治 (1966. 11) CORNIN 画分の生物学的活性について (抄) 第18回日本生理学会中国四国地方会予稿集
12) 西田 勇・村上哲英・藤 芳子・越宗猪一郎・寺坂俊明・高橋誠一郎・木本哲夫 (1966. 12) 生物学的活性 Polypeptide "CORNIN" の細胞分裂におよぼす影響 (III) 細胞化学シンポジウム **17**, 207–216

岡山大学医学部第2生理学教室

1) Nakayama, N. and Fukuda, H. (1966. 1) Effects of cholecystokinin preparation on the movements of the stomach and small intestine. Jap. J. Physiol. **16**, 185–193
2) 難波良司・福田博之・椎名 宏 (1966. 2) Oxethazaine の消化管粘膜におよぼす麻酔効果について 日消会誌 **63**, 271–274
3) 福田博之 (1966. 2) 小腸運動の交感神経支配, その Cholinergic な機構について 日本生理誌 **28**, 45–52
4) 福原 武・称屋俊昭 (1966. 3) ネズミの胃の運動について (抄) 日本生理誌 **28**, 134
5) 福田博之 (1966. 3) 腸運動抑制壁内神経細胞の伝達物質について (抄) 日本生理誌 **28**, 134–135
6) 森 巍 (1966. 3) 子宮–小腸反射 (抄) 日本生理誌 **28**, 135
7) 福原 武・中山 沃・福田博之・椎名 宏・称屋俊昭 (1966. 6) N–(diethylaminoethyl)–2–methoxy–4–amino–5–chlorobenzamide dihydrochloride (métoclopramide) の胃および小腸運動におよぼす効果 日本平滑筋誌 **2**, 15–21
8) 福原 武・中山 沃・福田 博之・称屋俊昭 (1966. 6) 腸管運動に対する N–(diethylaminoethyl)–2–methoxy–4–amino–5–chlorobenzamide dihydrochloride

(métoclopramide) の作用機序 日本平滑筋誌 **2**, 22–26
9) 福原 武・称屋俊昭 (1966. 8) ネズミの胃の運動について (抄) 日本生理誌 **28**, 438–439
10) 中山 沃・森 巍 (1966. 8) 胆嚢, 腹膜および胸膜からの胃・腸反射 (抄) 日本生理誌 **28**, 439–440
11) 森 巍 (1966. 10) 子宮-胃・腸反射 日本生理誌 **28**, 550–561
12) Hukuhara, T. and Neya, T. (1966. 11) On the rat gastric motility. Jap. J. Physiol. **16**, 497–508
13) Hukuhara, T., Fukuda, H. & Neya, T. (1966. 11) Effects of morphine upon the isolated small intestine of rats, rabbits and guinea pigs. Jap. J. Physiol. **16**, 528–540
14) 中山 沃 (1966. 12) イヌの食道粘膜筋の神経支配 (抄) 日本平滑筋誌 **2**, 130
15) 森 巍 (1966. 12) 子宮-胃腸反射 (抄) 日本平滑筋誌 **2**, 144
16) 福原 武・称屋俊昭 (1966. 12) だいこくねずみの胃の運動について (抄) 日本平滑筋誌 **2**, 139
17) 福原 武・福田博之 (1966. 12) 粘膜内反射のモルモット小腸筋の細胞膜電位, とくにその緩徐な脱分極波におよぼす影響 (抄) 日本平滑筋誌 **2**, 148

広島大学医学部第1生理学教室

1) 入沢 宏 (1966) 心房筋の生理 広島医学 **19**, 69–77
2) 入沢 宏 (1966) 遅い伝導を示す組織 解剖学誌 **40**, 411–412
3) Irisawa, A. & Hama, K. (1966) Someobservations on the fine structure of the mantis shrimp heart. Zeitschrift für Zellf. **68**, 674–688
4) 入沢 宏 (1966) 微小循環の生理学的研究法 医学のあゆみ **57**, 231–236
5) Irisawa, H. & Seyama, I. (1966) The configuration of the P wave during mild exercise. Amer. Heart J. **71**, 467–472
6) Irisawa, H., Ninomiya, I. & Seyama, I. (1966) Repolarization phase at various sites of the right atrium. Circ. Res. **19**, 96–103
7) 入沢 宏・二宮石雄 (1966) 微小循環の研究方法 生体の科学 **17**, 206–213
8) Ninomiya, I. (1966) Direct evidence of nonuniform distribution of vagal effects on dog atria. Circ. Res. **19**, 576–583
9) Ninomiya, I. & Wilson, M. F. (1966) Cardiac adaptation at the transition phases of exercise in unanesthetized dogs. Jour. App. Physiol. **21**, 953–958
10)* Ninomiya, I. & Wilson, M. F. (1965) Analysis of ventricular dimension in the unanesthetized dog. Circ. Res. **16**. 249–260
* 印は前年度脱落分

広島大学医学部第2生理学教室

1) 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (1966. 2) 迷走神経背側核の刺激による血圧および胃運動の変化について 広大医誌 **14** (1–2). 207
2) 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (1966. 3) 橋の刺激による一般血圧の変動について 日本生理誌 **28**, 133–134
3) 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (1966. 3) 延髄の刺激による大腸運動の変化について 日本生理誌 **28** (3), 135
4) Kimura, N. (1966. 6) Studies on the vomiting center ; The localization of the retching responsive area in the medulla and pons. Hiroshima J. Med. Sci. **15**, 171–178
5) 藤井一元・木村進匡 (1966 7) Achilles 腱反射描記法についての一考案 日本生理誌 **28**, 302–307
6) 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (1966. 8) 橋の刺激による胃運動の変化について 日本生理誌 **28** (8), 412
7) 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (1966. 9) Métoclopramide の胃運動におよぼす影響について 広島医学 **19**, 867–874
8) 木村進匡 (1966. 10) 前庭迷路およびその中枢刺激の胃運動におよぼす影響について 広大医誌 **14**, 575–582
9) 銭場武彦・藤井一元・木村進匡・大屋 悟 (1966. 10) 橋の刺激による迷走神経性胃運動抑制について 広大医誌 **14** (9–10), 583
10) 銭場武彦 (1966. 12) 胃運動の中枢 日本平滑筋誌 **2**, 67–84
11) 木村進匡 (1966. 12) 嘔吐中枢に関する研究 —Retching center の局在性について 日本平滑筋誌 **2**, 93–98
12) 藤井一元 (1966. 12) 血圧調節中枢に関する研究 広大医誌 **14**, 679–701
13) Semba, T., K. Fujii & N. Kimura (1966. 12) The undulatory changes in the spleen volume and thrir effects on the blood flow in the splenic vein. Tohoku J. exp. Med. **90**, 331–336

広島大学歯学部生理学教室

1) Loewenstein, W. R. and Kanno, Y. (1966) Intercellular Communication and the Control of Tissue Growth : Lack of Communication between Cancer Cells. Nature **209** (No. 5029), 1248–1249
2) Loewenstein, W. R., Kanno, Y. and Ito, S. (1966) Permeability of nuclear membrane. Ann. N. Y. Acad. Sci. **137** 708–716
3) Kanno, Y. and Loewenstein, W. R. (1966) Cell-to-cell passage of large molecules. Nature **212** (No. 5062), 629–630
4) 菅野義信 (1966. 10) 肝癌細胞間の低抗性結合の欠如 日本生理誌 **28**, 566–567
5) 菅野義信 (1966. 8) 肝癌細胞の電気生理 生体の科

学 **17**, 191–198
6) Morita, Y. (1966) Entladungsmuster pinealer Neurone der Regenbogenforelle (Salmo irideus) bei Belichtung des Zwischenhirns. Pflügers Archiv **289**, 155–167
7) Morita, Y. und Dodt, E. (1966) Faserspektrum und Leitungsgeschwindigkeit im Pinealnerven des Frosches. Pflügers Archiv **289**, R 28
8) Morita, Y. (1966) Absence of Electrical Activity of the Pigeon's Pineal Organ in Response to Light. Experientia **22**, 402
9) 森田之大 (1966. 11) 蛙上生体 (Epiphysis cerebri) の光感受性について 日本生理誌 **28**, 600

鳥取大学医学部第1生理学教室

1)* Yamada, M., S. Imai and T. Akiyama (1965. 10) Sensory Mechanisms in Dentin Elicited by Air Blast and Negative presure on the Cavity. Dental Reseach Vol. 44, 1152
2) 今井　悟・秋山富三郎・山田　守 (1966. 2) 気流刺激による歯痛発現機序 日本生理誌 **28**, 74
3) 岡田勝喜 (1966. 2) 終板受容膜のアセチルコリン感受性におよぼす Ca^{++} の影響 日本生理誌 **28**, 74
4) 福嶋泰夫 (1966. 7) 膝関節の感覚受容器の生理学的特性と構造との関連性 米子医誌 **17**, 372–383
5) Okada, K. (1966. 7) A Strange Action of d-Tubocurarine on Neuromuscuar Transmission in Excess Calcium. Yonago acta Medica Vol. 10, 132
6) 福嶋泰夫・吉野保之・山田　守 (1966. 8) 関節痛発現に関する基礎的研究 日本生理誌 **28**, 354
7) 岡田勝喜 (1966. 8) 神経筋接合部におよぼす Alcohol, Acetone の作用 日本生理誌 **28**, 426
8) 山田　守 (1966. 10) 歯牙より発する疼痛についての私の考え方 日本歯科評論 **288**, 2–6
9) 山田　守・鈴田邦介・桑島昭悦・樋口寿士 (1966) 歯の組織形態とシナプス的機能 細胞化学シンポジウム **16**, 209–218
* 印は前年度脱落分

鳥取大学医学部第2生理学教室

1) 及川俊彦・藤谷嘉子・上田育子 (1966. 2) 大脳皮質神経細胞スパイク放電に対する麻酔剤の影響 日本生理誌 **28**. 74
2) 岡田博匡・西川睦彦 (1966. 2) イヌの心臓迷走神経の遠心性衝撃に対する酸素欠乏の効果 日本生理誌 **28**, 75
3) 西川睦彦 (1966. 4) イヌの心臓血管神経の活動に対する静脈内注入の効果 米子医誌 **17**, 246–260
4) 岡田博匡・西川睦彦 (1966. 4) イヌの心臓迷走神経の遠心性衝撃に対する酸素欠乏の効果 米子医誌 **17**, 261–276
5) 岡田博匡・藤谷嘉子・西川睦彦 (1966. 7) イヌの心臓迷走神経の遠心性活動に対する圧受容器および化学受容器刺激の効果 米子医誌 **17**, 353–371
6) 及川俊彦・藤谷嘉子・上田育子 (1966. 8) 大脳皮質神経細胞単位放電に対する麻酔剤の影響 日本生理誌 **28**, 383
7) 岡田博匡・西川睦彦 (1966. 8) イヌの心臓迷走神経の遠心性衝撃に対する酸素欠乏の効果 日本生理誌 **28**, 413–414
8) Oikawa, T., Koshi, T., Fujitani, Y. & Ueda, I. (1966. 11) Synchronism and functional coupling between neuron discharges in the visual cortex. Proceedings of the XIVth Annual Meeting of the Japan EEG Society 195–197

山口大学医学部第1生理学教室

1) 丹生治夫・柴田二郎・目片文夫 (1966. 1) 心筋Purkinje 線維に対する tyramine の効果 日本生理誌 **28**, 89
2) 大川博通 (1966. 6) ウサギ腸間膜静脈の収縮に対する各種イオンおよびアドレナリンの作用 日本平滑筋誌 **2**, 31–39
3) 大川博通 (1966. 6) 各種血管平滑筋の自発性活動電位 日本平滑筋誌 **2**, 40–47
4) 丹生治夫 (1966. 7) 電解質および薬物の影響 平滑筋筋電図の基礎と臨床 金原出版 (東京) 槇・鈴木編 105–124
5) 丹生治夫・大川博通 (1966. 8) ウサギ腸間膜静脈の電気的および機械的活動性に対する K, Na イオンの影響 日本生理誌 **28**, 449
6) 丹生治夫・熊本水頼 (1966. 11) 上腸間膜静脈の活動電位について 日本平滑筋誌 **2**, 132
7) 丹生治夫・目片文夫 (1966. 11) 家兎腸間膜静脈における電気的および機械的活動性に対するアセチルコリンの影響 日本平滑筋誌 **2**, 132
8) 丹生治夫・大川博通 (1966. 11) ウサギ各種平滑筋の電気的および機械的活動性に対する K, Na イオンの影響 日本平滑筋誌 **2**, 133

山口大学医学部生理学教室第2講座

1)* Foster, J. F., Sogami, M. et al. (1965. 7) The Microheterogeneity of Plasma Albumins. I. Critical evidence for and description of the microheterogeneity model. J. B. C. **240** (6), 2495–2502
2) 岡村節夫・藤本勝喜・谷国勝美 (1966. 2) ネズミ非妊子宮筋の自発収縮における Ca^{++} およびホルモンの相互作用 日本生理誌 **28**, 87
3) Okamura, S. & Shiraishi, I. (1966. 3) The Activity of Chloride Ion in Albumin Solution. Bull. Yamaguchi Med. School **13**, 61–65
4) 白石逸郎 (1966. 3) リンパ心臓の機能とその神経支配について 山口医学 **15**, 43–51
5) 沖　充・白石逸郎 (1966. 6) 胃平滑筋の細胞内電位と興奮収縮連関 山口医学 **15** (2)
6) 沖　充・白石逸郎・川端五郎 (1966. 8) 胃筋の収縮性に対する Ca^{++} の役割 (抄) 日本生理誌 **28**, 450
7) 岡村節夫 (1966. 9) 子宮筋に対するオキシトシンの

作用機構 山口医学 **15** (3)
8) 藤本勝喜 (1966. 9) 平滑筋細胞の静止電位の測定について 山口医学 **15** (3)
9) 沖　充・白石逸郎 (1966. 9) 胃筋のカリウム拘縮における Ca イオンの役割について 山口医学 **15** (3)
10) 川端五郎 (1966. 12) リンパ漏斗弁筋細胞の静止電位 (抄) 日本平滑筋誌 **2**, 133
* 印は前年度脱落分

徳島大学医学部第 2 生理学教室

1) Koyama, S., S. Kiyono, J. Matsumoto and K. Yamamoto (1966) Auditory habituation and autonomic centers. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. **75**, 1088–1101

九州大学医学部第 1 生理学教室

1) Tomita, T. (1966) Electrical responses of smooth muscle to external stimulation in hypertonic solution. J. Physiol. **183**, 450–468
2) Casteel, R. & H. Kuriyama (1966) Membrane potential and ion content in the smooth muscle of the guinea-pig taenia coli at different external potassium concentration. J. Physiol. **184**, 120–130
3) Bulbring, E. & T. Tomita (1966) Evidence supporting the assumption that the 'inhibitory potential' in the taenia coli of the guinea-pig is a post-synaptic potential due to nerve stimulation. J. Physiol. **185**, 24–25
4) Tomita, T. (1966) Electrical properties of the smooth muscle of the guinea-pig vas deferens. J. Physiol. **186**, 9–10
5) Kuriyama, H., T. Osa & N. Toida (1966) Effect of tetrodotoxin on smooth muscle cells of the guinea-pig taenia coli. Brit. J. Pharmacol. **27**, 366–376
6) Tomita, T., T. Szaimi & N. Toida (1966) Responses to hyperpolarizing currents in crayfish nerve fibres depolarized by KCl. Jap. J. Physiol. **16**, 154–168
7) Wright, E. B. & T. Tomita (1966) A study of the crustacean axon repetitive response. III. A composition of the effect of veratrine sulfate solution and potassium-rich solution. J. cell. Physiol. **67**, 181–196
8) Tomita, T. & E. B. Wright (1966) Slow responses of crustacean nerve fibre in a solution deficient in chrolide ions. Nature **211**
9) Tomita, T. (1966) Membrane capacity and resistance of mammalian smooth muscle. J. theor. Biol. **12**, 216–227
10) 問田直幹・日高　徹 (1966. 1) 魚類赤筋における神経筋興奮伝達におよぼすカテコールアミンの影響 日本生理誌 **28**, 84
11) 細美照明 (1966. 2) トノサマ蛙縫合筋の Na, K, Cl イオンの含有量に対する局所麻酔薬の効果　日本生理誌 **28**, 85
12) 長　琢郎・栗山　熙 (1966. 2) モルモット尿管平滑筋の電気的性質 日本生理誌 **28**, 85–86
13) 栗山　熙・長　琢郎・山本毅征 (1966. 2) 尿管の活動電位を構成する要素 日本生理誌 **28**, 86
14) 日高　徹・問田直幹 (1966. 8) 魚類赤筋の神経接合部の性質 日本生理誌 **28**, 426–427
15) 長　琢郎・栗山　熙 (1966. 8) 腸管平滑筋の電気的性質 日本生理誌 **28**, 448
16) 栗山　熙 (1966) 平滑筋における興奮と抑制 生体の科学 **17**, 12–24
17) 栗山　熙・長　琢郎 (1966) 下腹動脈神経-輸精管における興奮の伝達 Symposia. Cell. Chem. **16**, 167–186

九州大学医学部第 2 生理学教室

1) Goto, M. and Kimoto, Y. (1966. 4) Hysteresis and Stress-relaxation of the Blood Vessels Studied by a Universal Tensile Testing Instrument. Jap. J. Physiol. **16**, 169–184
2) Schanne, D., Kawata, H. and Schäfer, B. et al. (1966. 5) A Study on the electrical resistance of the frog sartorius muscle. J. Gen. Physiol. **49**, 897–912
3) 後藤昌義・川内康二・今永一成 (1966. 4) 心筋細動と自律神経毒 医学のあゆみ **57**, 115–121
4) 藤井　宏 (1966. 4) 家兎血管の成長にともなう機械的諸特性の変化 福岡医誌 **57**, 287–302
5) 原　敬二郎 (1966. 7) 交流電撃の Pace-maker activity におよぼす影響 福岡医誌 **57**, 572–587
6) 後藤昌義・河田　溥・原　敬二郎・ほか (1966. 8) Electroshock の心臓作用 福岡医誌 **57**, 628–637
7) 井上　清 (1966. 10) 骨格筋の粘弾性的研究—筋粘弾性と active state の関係について 医学研究 **36**, 620–641
8) 後藤昌義 (1966. 12) 心臓と自律神経 Medicina **3**, 1773–1779
9) 原　寛 (1966. 12) 交流電撃の心臓作用と自律神経の役割 医学研究 **36**, 711–722
10) 緒方道彦 (1966. 2) Mechano-electrical coupling 原形質流動と活動電位の相関 日本生理誌 **28**, 84
11) 今永一成・川内康二 (1966. 2) Aconitine 誘発心筋細動におよぼす各種イオンの影響 日本生理誌 **28**, 88
12) 河田　溥・浜崎文太郎・後藤昌義 (1966. 3) 交流通電による心室筋の持続性収縮 日本生理誌 **28**, 133
13) 原　寛・坂本親弘・後藤昌義 (1966. 3) Electroshock の心臓作用の本態 日本生理誌 **28**, 133
14) 緒方道彦 (1966. 8) 骨格筋線維の電気特性 日本生理誌 **28**, 445
15) 後藤昌義・原　寛・坂本親弘・ほか (1966. 8) Electroshock の心臓作用 日本生理誌 **28**, 456
16) 河田　溥・浜崎文太郎・後藤昌義 (1966. 8) 心筋の E-C coupling における交流通電の意味 日本生理

誌 **28**, 456
17) 木元良子・後藤昌義 (1966. 12) モルモット結腸紐における張力開放時の過弛緩および緊張回復過程について 日本平滑筋誌 **2**, 147
18) 緒方道彦 (1966. 12) 筋収縮における筋原形質の電導度の変化 日本生物物理学会講演抄録 123

九州大学理学部動物生理学講座

1) Steinhardt, R. A., Morita, H. & Hodgson, E. S. (1966. 2) Mode of action of straight chain Hydrocarbons on primary chemoreceptors of the blowfly, phormia regina. J. Cell. Physiol. **67** (1), 53–62
2) 宇賀茂三 (1966) カエルの味覚器におけるシナプス細胞化学シンポジウム **16**, 75–86
3) Morita, H. & Yamasita, S. (1966. 4) Further studies on the receptor potential of chemoreceptors of the blowfly. Mem. Fac. Sci. Kyushu Univ., Ser. E (Biol.) **4** (2), 83–94
4) Tateda, H. (1966. 4) Taste receptor of organic acid and hydrogen ion in catfith and frog. Mem. Fac. Sci. Kyushu Univ., Ser. E (Bioi.) **4** (2), 95–106
5) 立田栄光・久野 牧・桑原万寿太郎 (1966. 8) ラット味覚受容器のアミノ酸に対する反応 日本生理誌 **28** (8), 356
6) 森田弘道・白石昭雄 (1966. 8) 単一糖受容細胞における2種の Receptor sites 日本生理誌 **28**(8), 356
7) Morita, H., Hidaka, T. & Shiraishi, A. (1966. 10) Excitatory and inhibitory effects of salts on the sugar receptor of fleshfly. Mem. Fac. Sci. Kyushu Univ., Ser. E (Biol.) **4** (3), 123–136
8) Tateda, H. & Hidaka, I. (1966. 10) Taste responses to sweet substances in rat. Mem. Fac. Sci. Kyushu Univ., Ser. E (Biol.) **4** (3), 137–150

久留米大学医学部生理学教室（第1及び第2講座）

1)* 末永一男 (1965) 鍼灸が自律神経ならびにホルモンにおよぼす影響 日本鍼灸治療誌 **40**, 1–3
2)* 纐纈教三 (1965) The role of calcium in membrane excitation. Proc. of International union of Physiol. Science IV 521–541
3)* 野田憲一 (1965) Mechanism of the restoration of intracellular cation level in the muscle immersed with sucrose solution. Kurume Med. J. **12**, 119–129
4) 末永一男 (1966) 交通災害と医学的問題 臨牀整形外科 **1**, 468–474
5) 纐纈教三 (1966) Ca と膜電位 日本生理誌 **28**, 567
6) 後藤賢二・山下良禧・鳥越 光 (1966) ヘッドライトによる走行時の物の見え方 照明学誌 **50**, 21
7) 末永一男・後藤賢二・鳥越 光・服部好典 (1966) 速度と疲労度の関係 運行記録計による管理と実務 交文社
8) 末永一男・後藤賢二・末永英文 (1966. 2) 自動車運転時の脳波並びに心拍に及ぼす影響について 日本生理誌 **28**, 80
9) 末永一男・後藤賢二・末永英文 (1966. 8) 長時間作業（自動車運転）中における心拍脳波パターンについて 日本生理誌 **28**, 400
10) 末永一男・後藤賢二・山下良禧・鳥越 光 (1966) 夜間自動車運転時の物の見え方と安全性について 交通医学研究資料 **6**, 50
11) 野田憲一 (1966) Differences between the muscles in K free Ringer and those in Ca free Ringer with special reference to ionic behaviors. Kurume Med. J. **13**, 112–128
12) 野田憲一 (1966. 8) Ca free Ringer および K free Ringer 内の筋より出る K^+ の異同 日本生理誌 **28**, 381
13) 立花俊郎・野田安孝 (1966. 2) 猫視床下部の発生熱放散経路 日本生理誌 **28**, 80–81
14) 野田安孝・立花俊郎 (1966. 8) 脳局所における circulatory homeostasis について 日本生理誌 **28**, 384–385
15) 鳥越 光 (1966) 交通疲労に関する研究 久留米医誌 **29**, 919–939
* 印は前年度脱落分

長崎大学医学部第1生理学教室

1) Suzuki, T., Sakai, K., Hirose, T., Harada, Y., Higashi, R. and Tanigawa, H. (1966) Adrenal 17-Hydroxycorticosteroid Secretion in Response to Alloxan in Unanaesthetized Dogs. Naturwissenschaften, **53** Jg, 21
2) Otsuka, K. (1966) Effeects of Atropine, Eserine and Tetramethylammonium on the Adrenal 17-Hydroxycorticosteroid Secretion in Anesthetized Dogs. Tohoku J. exp. Med., **88**, 165–170
3) Hirai, K. (1966) Effect of Stimulation of the Cerebellum on Noradrenaline and Adrenaline Secretion of the Adrenal Gland in the Cat. Tohoku J. exp. Med., **88**, 215–220
4) Ohukuzi, S. (1966) Effect of Muscular Exercise on Adrenaline and Noradrenaline Secretion of the Adrenal Gland in the Dog. Tohoku J. exp. Med., **88**, 361–366
5) Higashi, R. (1966) Effect of Metabolic Acidosis on Adrenaline and Noradrenaline Secretion of the Innervated and Denervated Adrenal Gland in the Dog. Tohoku J. exp. Med., **89**, 77–84
6) Yamashita, K. (1966) Interstitial Cell-Stimulating Hormone-Releasing Activity of Hypothalamic Extracts in the Dog. J. Endocrin. **35**, 401–408
7) Suzuki, T., Hirai, K., Otsuka, K., Matsui, H. and Ohukuzi, S. (1966) Anaphylactic Shock and the Secretion of Adrenal 17-Hydroxycorticosteroid in the Dog. Nature, **211**, 1185–1186
8) Suzuki, T. (1966) Effect of physical exercise on adrenal 17-hydroxycorticosteroid secretion rate

in the dog. "Prevention of ischemic heart disease" edited by Raab, W. ; Springfield : Charles C Thomas, p. 169–171

長崎大学医学部生理学第2教室

1) 佐藤謙助 (1966. 6) 脳の集合電位 (脳波と誘発電位) の生体情報処理 情報科学講座月報 No. 1, 2–5
2)* Hirota, N. & Tagawa, Y. (1965. 11) On the flash light response in the visual area of cat with some observations on the effects of reticular stimulation. XIVth Ann. Meet. Jap. EEG. Soc. 199–200
3)* Kitajima, H., Sato, K., Mimura, K., Ochi, N. & Ishino, T. (1965. 11) On the EEG responses in relation to intensity of rhythmic flash stimulation. XIVth Ann. Meet. Jap. EEG. Soc. 209
4) 三村珪一・佐藤謙助・広田典祥・田川安浩・北島陽夫 (1966. 8) 家兎における閃光誘発電位の波形要素と背景脳波パターンとの関係について 日本生理誌 **28**, 387–388
5) 佐藤謙助・三村珪一・北島陽夫・越智伸弥・石野徹 (1966. 8) 誘発電位と脳波について 日本生理誌 **28**, 388
6) 佐藤謙助・三村珪一・広田典祥・田川安浩 (1966. 10) ネコとウサギの大脳視領閃光誘発平均反応と背景脳波活動レベルとの関係 データ処理用電子計算機 ATAC-401 使用例, 日本光電
7) 佐藤謙助 (1966) 脳波の情報処理 新生理学 (上) 医学書院 655–676
8) Mochizuki, J. (1966. 9) Some observations on the basic rhythm of epileptic patients in terms of autocorrelograms, frequency spectra and frequency responses. Folia Psychiat. Neurol. Jap. **20**, 243–257
9) Tagawa, Y. (1966. 10) On the flash impulse responses in the visual system of unanesthetized cat as related to the stimulus intensity. Acta med. Nagasaki. **11**, 120
10) 佐藤謙助 (1966. 12) MV の生体情報処理 Microvibration 基礎と応用 医学書院 97–115
11) 佐藤謙助 (1966. 12) 脳波分析の実際的方法 脳の電気現象の分析法とその応用 医学書院 49–87
12) 佐藤謙助 (1966. 12) 自己相関および相互相関分析の応用 脳の電気現象の分析法とその応用 医学書院 227–241
* 印は前年度脱落分

熊本大学医学部第1生理学教室

1) 松岡陽子・柴田昌昭・小中和一・田中育郎 (1966. 3) インシュリンの胃液分泌におよぼす影響 日本生理誌 **28**, 136
2) 田中育郎・小中和一・柴田昌昭 (1966. 3) ウサギの副腎摘出前後における血中カテコールアミン濃度について 日本生理誌 **28**, 137
3) 柴田昌昭・小中和一・田中育郎 (1966. 8) ブタ膵抽出物の胃液分泌におよぼす影響 日本生理誌 **28**, 435
4) 松岡陽子・小中和一・柴田昌昭・田中育郎 (1966. 8) インシュリン投与後の胃液分泌について 日本生理誌 **28**, 438
5) Konaka, K., Tanaka, I. & Yoshinaga, N. (1966. 9) Gastric secretory effect of pancreas extract. Abstr. of papers. 3rd World Congr. of Gastroenterology (Tokyo, Japan) p. 274
6) Kodama, S. (1966. 9) A method of perfusing an isolated rabbit-heart, with simultaneous pressure-recordings of the aorta, vena cava, pulmonary artery and pulmonary vein. Tohoku J. Exp. Med. **90**, 97
7) 田中育郎 (1966. 10) 私の知り得た範囲のスエーデン医学教育と, それによる反省 日本生理誌 **28**, 569
8) 古沢末義 (1966. 11) ガマ後肢灌流標本における acetylcholine の血管作用に関する研究 熊本医誌 **40**, 1141
9) 柴田昌昭 (1966. 12) ウサギの副腎摘出前後における血中カテコールアミン濃度について 熊本医誌 **40**, 1231
10) 古沢末義・東原恭雄・島田良幸・柴田昌昭 (1966. 12) ガマ後肢灌流標本における acetylcholine の血管作用に対する d-tubocurarine の影響について 熊本医誌 **40**, 1303
11) Matuoka, Y., Yasumitu, T., Sibata, M. & Konaka, K. (1966. 12) Insulin-induced gastric secretion in adrenalectomized dogs. Kumamoto Med. J. **19**, 183
12) Konaka, K., Matuoka, Y. & Yasumitu, T. (1966. 12) A study of the effect of pancreas extract on gastric secretion. Kumamoto Med. J. **19**, 190

熊本大学医学部第2生理学教室

1) 佐藤昌康・山下 智・小川 尚 (1966. 12) 核酸関連物質の呈味作用に関する電気生理学的研究 単一ユニット放電の分析 発酵と代謝 13号 62
2) Sato, M. & Ozeki, M. (1966) Initiation of impulses by mechanosensory nerve terminals. Ciba Foundation Symposium on Touch, Heat & Pain pp. 203
3) Nishi, K. & M. Sato (1966. 8) Blocking of the impulse and depression of the receptor potential by tetrodotoxin in non-myelinated nerve terminals in Pacinian. J. Physiol. **184**, 376
4) Akaike, N. (1966) Membrane potential change and cation movement in sartorius muscle fibers after exposure to lithium ions. Kumamoto Med. J. **19** (2), 114
5) Yamada, K. (1966. 4) Gustatory and thermal responses in the glossopharyngeal nerve of the rat. Jap. J. Physiol. **16**, 599
6) 日地康武 (1966. 2) D-, L-グルタミン酸ソーダ, L-

アスパラギン酸ソーダのラット味受容器に対する作用 日本生理誌 **28** (2), 82
7) 山田和広・米村健一 (1966. 2) 高 Na, 低K筋の電気的特性 日本生理誌 **28** (2), 85
8) 西 勝英・佐藤昌康 (1966. 8) パチニ小体の灌流知覚神経終末の活動に対する各種電解質，麻酔薬の効果 日本生理誌 **28** (8), 351
9) 佐藤義彦・石河延貞 (1966. 8) 鼓索神経水応答 (猫) に対する各種塩イオンの抑制効果 日本生理誌 **28** (8), 355

熊本大学体質医学研究所生理学研究部

1)* Ogata, K. & Sasaki, T. (1963. 9) Changes in sodium, chloride and potasium concentration in sweat. The Japanese Journal of Physical Fitness. **12**, 21–22
2) Sasaki, T. & Ogata, K. (1966) Summer slump in Japanese marathon runners with remarks to basal metabolism and food composition. Proc. of International Congress of Sports Sciences. p 488–489
3) 片山次郎・増田剛志郎・宮崎正万・谷口正信 (1966. 1) 筋作業にともなう食塩味覚閾値の変動 体質医研報 **16**, 159–162
4) 水上 誠・片山次郎・宮崎正万・津崎邦英・八木五夫 (1966. 1) 全身無汗者についての観察 体質医研報 **16**, 163–167
5) 緒方維弘・片山次郎・水上 誠・増田剛志郎・津崎邦英・宮崎正万・津本八郎・池田恒紀 (1966. 1) 塗布によるアルミニウム塩類の局所制汗作用について 体質医研報 **16**, 168–175
6) 村上 悳 (1966. 1) 身体加温時の脳幹網様体の活動消長 体質医研報 **16**, 218–223
7) 村上 悳 (1966. 1) サーモエレメントを応用した深部組織の局所加温，冷却装置 体質医研報 **16**, 224–228
8) 佐々木 隆・谷口正信・保元 勲 (1966. 2) 食質と基礎代謝の関係の季節別観察 日本生理誌 **28**, 76
9) 水上 誠・石原 章 (1966. 2) 家兎身体冷却時の中脳網様体ならびに新皮質活動の関連 日本生理誌 **28**, 81
10) 緒方維弘・緒方 甫 (1966. 3) 同一被験者群に現われた身体加熱後冷却の体温下降経過の16年後の変化 体質医研報 **16**, 276–278
11) Murakami, N. & Hardy, J. D. (1966. 4) Responses of hypothalamic temperature sensitive units. Fed. Proc. **25**, 211
12) Murakami, N., Cunningham, D. J., Stolwijk, J. A. J. and Hardy, J. D. (1966. 8) Interneurons in the temperature sensitive preoptic region. The Physiologist. **9**. 250
13) Ogata, K. Sasaki, T. and Murakami, N. (1966. 8) Central nervous and metabolic aspects of body temperature regulation. Bull. Inst. Constit. Med. XVI Supplement
14) Sasaki, T. (1966. 8) Relation of basal metabolism to changes in food composition and body composition. Fed. Proc. **25**, 1165–1168
15) 緒方維弘・水上 誠・石原 章 (1966. 8) 家兎身体冷却各段階における誘発電位よりみた新皮質，中脳網様体および視床下部の活動消長 日本生理誌 **28**, 409
16) 佐々木 隆・谷口正信・保元 勲 (1966. 8) 日本人の基礎代謝の季節的変動 とくに夏季低下に影響をおよぼす因子について 日本生理誌 **28**, 411
17) 佐々木 隆・緒方維弘 (1966. 10) 労作時のエネルギー代謝におよぼす季節の影響 第20回日本体力医学会総会抄録集 p. 8
18) 村上 悳 (1966. 11) 家兎の前部視床下部局所加温ならびに冷却時の体温調節反応 体質医研報 **17**, 23–31
19) 照屋常吉 (1966. 12) 発汗の部位的差異から見た高暑環境下の体温恒一維持能力について 体質医研報 **17**, 105–108
20) 井上富彦 (1966. 12) 多年にわたる高温高湿環境下の労働に従事せる労働者の自覚的耐寒性 体質医研報 **17**, 109–112
21) Ogata, K. (1966. 12) Assessment of cold tolerance in man based on the central activity mechanism of cold impulses, In Human Adaptability and its Methodology. Proc. of human adaptability section of the International Biological Programme p 42–49

* 印は報告脱落分

鹿児島大学医学部第1生理学教室

1) 徳満 豊・西村茂人・宮薗政治 (1966. 2) 子宮癌組織呼吸に対する制癌剤の効果 日本生理誌 **28**, 75
2) 徳満 豊・横山陽二・西村茂人 (1966. 2) 各種アミノ酸の大脳皮質組織呼吸に対する影響 日本生理誌 **28**, 78
3) 河田真雄 (1966. 3) 胸腺と免疫 日本生理誌 **28**, 136
4) Matsumoto, Y., Y. Tokumitsu, S. Nishimura, and T. Fujii (1966. 3) Tissue Respiration of Cerebral Cortex Slices in Isotonic Solutions of Physiological Components. Acta Med. Univ. Kagoshima, **8**, 57–61
5) 大永政人 (1966. 3) 激運動による血液成分の変動とその意義について 体育学研究 **9**, 123–130
6) 松本保久・徳満 豊・西村茂人・宮薗政治 (1966. 8) 子宮癌組織に対する制癌剤の効果 日本生理誌 **28**, 375
7) 河田真雄 (1966. 8) 胸腺抽出物の作用 第XII報 日本生理誌 **28**, 435
8) 松本保久・西村茂人・宮薗政治・上野博紹 (1966. 8) 凍結後の組織切片のグリコーゲン含有浮游液中における組織呼吸実験 鹿大医誌 **18**, 510–514

鹿児島大学医学部第2生理学教室

1) 八木和一・森　陽子・橋村三郎 (1966. 2) 後根電位の解析 日本生理誌 **28**, 81–82
2) 松田鵬輔 (1966. 2) マウス心室筋の興奮性と温度について 日本生理誌 **28**, 87–88
3) Maeno, T. (1966. 8) Analysis of sodium and potassium conductances in the procaine endplate potential. J. Physiol. **183**, 592–606
4) 橋村三郎・森　陽子・八木和一 (1966. 8) 食用ガエルの後根電位について 日本生理誌 **28**, 341
5) 前野　巍 (1966. 8) プロカイン終根電位の Na, K 透過性の分析 日本生理誌 **28**, 427
6) 橋村三郎 (1966. 9) 微小電極の電気生理学 鹿大医報 **5**, 29–32
7) 野村　靖・大保不二夫・上床賀子・前野　巍 (1966. 9) エラブウナギ毒の研究 (Laticauda semifasciata) 生化学 **38**, 501
8) Maeno, T. (1966. 12) Effects of m-amino benzoic acid ethylester on the neuromuscular transmission in the frog. J. Pharmacol. exp. Therap. **154**, 449–455

群馬大学附置内分泌研究所生理学研究部史

1. 研究室の歴史

群馬大学附置内分泌研究所は，はじめ群馬大学医学部附属内分泌研究施設として，昭和26年4月（1951）に発足した．研究部の増設充実にともなって，昭和38年4月（1963）に群馬大学附置研究所となったもので，現在6研究部に分れている．生理学研究部は，研究施設の第2研究部門として昭和27年4月（1952）に発足した．はじめ形態機能部門と呼ばれ，昭和30年7月（1955）に至って形態学部門を分離し，以来第2研究部門（生理学）となり，研究所へ昇格と同時に生理学研究部となった．

定員は，研究施設時代は教授1，助教授1，助手1であったが，研究所に昇格と同時に助手1が増員となった．

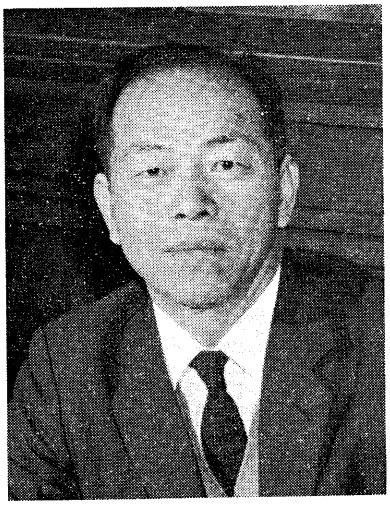
研究機械のうち，大型のものは医学部との共用または研究所で共同購入した分をふくめて，差当りの研究にはあまり支障がなかった．

昭和30年（1955）に医学部に大学院が置かれ，また学位審査権が附与された．それに伴って本研究所においても昭和34年度（1959）から大学院学生を採用することになった．研究生は，研究施設として発足した当時より採用した．

本研究所の部門構成は，基礎医学および薬学，動物学，化学から成っている．従って研究については，広い領域からの援助と批判が得られるので，研究には有利な態勢である．医学部との関係も密接に保たれていて，講義および実習については，専門の部分を受持って来ている．

2. 研究者の歴史

山本　清，教授，昭和27年8月（1952）より現在まで．昭和13年（1938）東京慈恵会医科大学卒，直ちに生理学教室（浦本政三郎教授）助手となり，条件反射学の研究をはじめたが，同年7月より終戦まで2年現役軍医として，海軍に在籍した．昭和20年10月（1945）医学博士の



山　本　　清 教 授

学位をうけ，昭和22年5月（1947）より慈恵医大浦本教室の講師として，臨床生理学の講義および動物膜の水透過性，体力医学などの研究に従事した．昭和25年1月（1950）助教授（名取礼二教授）となり，本研究所へ転出するまで在職した．現在日本生理学会，生化学会，内分泌学会，体力学会などの評議員．昭和39年5月(1964)より1年余り，米国およびヨーロッパに出張した．

中村悦郎，助教授，昭和27年10月（1952）より昭和29年1月（1954）まで．

桂　博澄，助手，昭和27年11月（1952）．講師，昭和30年12月（1955）．助教授，昭和33年5月（1958）より昭和34年1月（1959）まで．

鈴木光雄，助手，昭和29年2月（1954）．助教授，昭和34年2月(1959)より現在まで．昭和26年(1951)日本医科大学卒．昭和27年9月（1952）同大学生化学教室（上代皓三教授）助手として，本研究所へ転出するまでの間，主としてヘム蛋白の生化学的研究に従事．昭和32年6月(1957)医学博士．現在日本生理学会，内分泌学会評議員．昭和41年4月（1966）より1年半の予定でチエッコスロバキアおよび英国に出張中．

清水正二郎，助手，昭和34年4月（1959）より昭和36年4月（1961）まで．

石川一郎，助手，昭和36年4月（1961）より昭和39年3月（1965）まで．

渡植貞一郎，助手，昭和38年5月（1963）より現在まで．昭和28年(1953)北海道大学農学部畜産学科卒．本研究員となるまで同大学家畜遺伝学および生理学の研究に従事．その間昭和36年7月（1961）より1年間本研究所において，学術振興会流動研究員として共同研究を行なった．昭和38年(1963)農学博士．日本生理学会，内分泌学会東部々会評議員．

松崎　茂，助手，昭和39年4月（1964）より現在まで．昭和38年(1963)群馬大学医学部卒．

以上の所員の他，本研究部で研究に寄与した人達は次の通りである．亀井照子（学術振興会流動研究員，東京女子医大），星野貞夫（学術振興会流動研究員，三重大学農学部），吉弘正久，井上博夫，杉沢雄祐，高橋　淳，長谷川金蔵，金谷利蔵，長島三男，高木　勲，秋草美俊（以上研究生），酒井志保子，大友　聡，上原昭彦，掛川忠雄，掛川靖子，柴崎浩子（以上研究補助者）．

3. 研究の歴史

研究領域は内分泌生理学であり，研究目標は内分泌腺の機能とホルモンの生理作用の解明におかれたことはいうまでもない．内分泌腺内のホルモン合成と分泌の機転，およびホルモンの作用機転の詳細を明らかにするためには，生活系の単純化が必要であるとの見解から，まず組織薄片，組織 homogenate, mitochondria, microsome，その他の細胞分画，および酵素を材料として，多くの研究は in vitro で行なわれた．

このような実験には，組織がある程度の大きさと，ある程度均一な細胞構成をもっていることが有利なので，その目的に比較的よく合うものとして，甲状腺を材料に選んだことから，後々の研究も主として甲状腺と甲状腺ホルモンについて進められた．

本研究部が発足した昭和27年（1952）は，丁度世界的に甲状腺研究が再出発と躍進を開始した年に当っていた．その直接の契機は，生理的にも重要な第2の甲状腺ホルモン（triiodothyronine）の発見であるが，その後の大躍進を促進するのに大いに貢献したのは，いろいろの研究技術の確立と一般化である．

たとえば，ヨウ素の微量定量法，微量のヨウ素化合物の分離を可能にした種々の chromatography 法をあげることができる．また，これらの方法とヨウ素の放射性同位元素の利用を組合わせることが，多くの進歩を可能にしたのである．こうして，ヨウ素の生体内での動き，甲状腺でのホルモン合成過程，分泌されたホルモンの体内分布と代謝過程などの研究は，従来に比べてほとんど面目を一新した．

他方では，酵素の研究が盛んに行なわれ，酵素活性の測定が容易になると共に，甲状腺ホルモンの作用機転を，酵素活性に及ぼす作用に求めようという気運が生じ，酵素に対するホルモンの直接作用が，in vitro の実験で盛んに研究された．しかし，得られた結果からは，ホルモンの生理作用を十分説明できないことが，研究が進むに従って明らかになった．また，甲状腺ホルモンの作用があらわれるまでに必ず存在する長い潜時も，酵素に対する直接作用からは理解できないことなどから次第に反省が生じ，この方面の研究は昭和35年（1960）前後には下火となった．

それに代って，昭和35年（1960）頃から登場したのが，細菌遺伝学の領域で明らかにされてきたタンパク質合成機転を背景とするもので，酵素合成に対するホルモン作用の研究である．そして甲状腺ホルモン（およびその他の多くのホルモン）は，タンパク質合成を調節するという一次的作用により，その多彩な生理作用を二次的にあらわすことが，ほぼ明らかにされてきたというのが，現在の時点での状況である．

1950年代は，内分泌研究の戦国時代ともいうべき10年であった．急激な進歩には，必然的に誤りや行き過ぎも伴った．生理学の観点からすれば明らかに不適当な作業仮説が，学界交流の

活発なために忽ち世界的な規模で広く研究の対象となりながら，結局問題にならないということに落ちついたことも少なくなかった．

こうした事情を一般的背景として，本研究部も研究を進めて現在に至っている．研究方向を分類すると，一応次のようになるが，これら各方向の研究は，決して無関係散発的に行なわれたわけではなく，相互に密接な内部的関連をもって，流動的に展開したものであることはいうまでもない．

まず内分泌研究施設時代（1952～1962）の研究を概観すると次のようである．

1. 内分泌腺酵素およびビタミン構成（山本，桂，鈴木，高橋，1954～1959）．それぞれの内分泌腺に固有の機能は，酵素，ビタミン等の微量作用物質の構成上の差と密接に関係すると予想して行なった一連の研究である．

2. 内分泌腺相互および内分泌腺と自律神経系の機能協関（山本，中村，桂，吉弘，井上，杉沢，長谷川，金谷，1953～1959）．内分泌腺相互の間，および自律神経系と内分泌腺の間の密接な機能関係を，in vitro で直接明らかにする目的で行なった一連の研究である．

3. 甲状腺ホルモン（およびその他のホルモン）の作用機転（山本，桂，鈴木，吉弘，杉沢，井上，高橋，金谷，石川，長谷川，1954～1959）．

微量で著しい代謝作用を示すホルモンは，一次的には酵素に対して作用すると考えられる．酵素に対する作用としては，酵素の生成に対する作用と，酵素の活性に対する作用があるが，後者の作用の研究には，in vitro の実験が適当と認め，研究を行なったのである．

4. 甲状腺ホルモンの合成機転（山本，鈴木，長谷川，金谷，長島，1956～1962）．Isotope (^{132}I) の利用により，in vitro で可能になった分析的研究で，ヨウ素取り込み（uptake）とホルモンへの組込み（iodination）の機転が研究された．

5. 甲状腺ホルモンの代謝（山本，石川，清水，鈴木，1959～1962）．ホルモンの合成と代謝は，ホルモンの生体内作用濃度を決定する因子である．その意味で，代謝の研究には生理的意義があり，特に代謝調節の機転は興味深い課題と考えて研究を進めたのである．

6. 変態時の尾部吸収機転（山本，鈴木，金谷，1957～1960）．甲状腺ホルモンの作用に関連して，尾部吸収の生理学的機転を明からかにする目的で行なった一連の研究である．

7. 成長とホルモン（山本，桂，鈴木，石川，清水，1959～1962）．若い動物の成長に対する高糖食の影響を，内分泌腺，特に甲状腺と副腎皮質機能の変化から説明した研究である．

昭和38年（1963）に，研究施設から研究所へ昇格した際，研究施設時代（1952～1962）約10年間の研究および学界活動をまとめて業績集としたが，その内容は次のようであった．

A．原著
- a. 甲状腺に関するもの 17
- b. 甲状腺ホルモンに関するもの 25
- c. その他 22

B．綜説 15

C．単行書および分担執筆書 10

D．学会報告，その他の講演 79

研究所に昇格後（昭和39年以降）も，甲状腺を中心とする研究を進めている．甲状腺ホルモンの合成機転の研究はますます詳細となった（鈴木，長島，松崎，高木，山本）．甲状腺ホルモンの分布と代謝については，特に分布の研究に力がそそがれ，ホルモンの生理作用との関連において研究された（渡植，亀井，秋草，山本）．ホルモンの代謝については，代謝の調節に研究の重点がおかれた（山本，渡植，松崎，掛川）．甲状腺ホルモンの作用機転の研究は，タンパク質合成調節の面へ向い，特に下垂体と甲状腺との間の feedback 調節の機転の解明に努力が払われている（渡植，亀井，松崎，星野，山本）．最近は in vivo の研究が次に多くなっているのも，以前とは異なる傾向である．

研究所に昇格した昭和39年（1963）以後現在までの3年あまりの間に発表した業績は，原著13，綜説および分担執筆書29，学会その他の講演47である．

最後に，本研究部開設以来16年間の研究業績のうちのいくつかについて，具体的にのべると次のようである．

甲状腺ホルモン合成の第一段階であるヨウ素イオンの取込みが，エネルギーを必要とする能動輸送によるものであることを明らかにした．甲状腺機能を抑制するロダン塩は，エネルギー供給を抑制することによって作用するものである．最近，能動輸送にはたらく transport ATP ase の活性測定から，甲状腺機能調節機転の一面を明らかにする研究に入っている．

甲状腺ホルモンの体内分布を調節する因子として，TSH，甲状腺ホルモン自身，性ホルモンおよび末梢組織の代謝位相を明らかにした．

甲状腺ホルモンの脱アミノ代謝にはたらく酵素を見出し，甲状腺ホルモン transaminase と名づけた．フラビンによる光化学的脱ヨウ素反応を見出し，脱ヨウ素酵素研究法に寄与した．

内分泌腺は一般にビタミンCを多くふくみ，特に副腎髄質の含量は高く，これはアドレナリンを酸化分解から保護するはたらきをしている．また，甲状腺ではホルモン合成の抑制，肝ではホルモン分解の抑制等，ビタミンCの生理作用について多くの発見があった．

甲状腺ホルモンは，組織のタンパク質（酵素タンパクを含めて）の合成を高めることにより，多くの生理機能を促進することが知られてきたが，甲状腺ホルモンの下垂体抑制の機転については研究が欠けていた．甲状腺ホルモンは，下垂体のアミノ酸取り込み (uptake) に対しても，組み込み (incorporation) に対しても，強く抑制的に作用することを示して，下垂体と甲状腺の間の feedback 調節の機転を明らかにすると共に，分子内分泌学的な研究へ歩を進めた．

研究所の毎年の仕事として，「日本内分泌文献展望」を刊行している．これは前年度内に日本で発表された，内分泌学領域の全業績を集めたものである．また，Gunma Symposia on Endocrinology を毎年開催し，内容を印刷して全世界の著名研究所に送り，日本の内分泌学の動きと進歩を知らせることにしている．第3回は昭和40年9月 (1965) に本研究部が主催し，日本10題，米国4題，フランス2題，カナダ，香港各1題の報告があった．内容は Physiological Control of Iodine Metabolism, Gunma Symp. on Endocr. Vol. 3 (1966) として刊行した (279頁)．

研究所の新建築が今完成して，移転を待っているところである．

（以上，山本　清記す，1967年5月）

附記：大学附置の研究所はその大学の特色を示している場合が多い．したがっていろいろな研究所がある．詳細はしらないが，脳研究所などはいくつかの大学にあって，これからもふえる傾向にあると思う．Medical electronics の発達によって，それを主体とする研究所も次第に多くなるように思われる．このような研究所は医学部附属の程度では充分その研究の機能を発揮することができないからであろう．私はそのような研究所がその大学にふさわしい姿でこれからもふえて行くことを期待し希望する．

また一方において，群馬大学の内分泌研究所の生理学研究部史を山本　清教授に執筆してもらって感じたことであり，また脳研究所のような研究所について以前から感じていたことであるが，内分泌・脳の研究は，大学附置研究所だけでなく，もっと広汎な研究所の創設されることが必要ではなかろうか．

殊に中枢神経系と内分泌系，それに自律神経系なども含めて，神経分泌，synapse における化学伝達その他を広く見渡して脳と内分泌についての綜合研究所といったようなものが創設され，そこで深く広い研究が未だ知られない分野に向ってなされるようになれば，独自な研究が展開されるのではなかろうか．

もちろん，各大学に既設の研究所はさらに充実されることが期待され，必要があれば，各大学附置の研究所が新らしく設置されることも望ましい．今までにも各種の研究所はその機能を充分に発揮してきているからである．　（内山孝一記す）

三重県立大学医学部生理学教室史

沿　　革

その沿革は遠く明治9年（1876）春創設の三重県医学校にはじまる．同校は野口安次校長以下7～9名の教官の下に，下平用彩（後に金沢医専教授となった）他8名の第一回入学生を迎え，津市大門観音境内大宝院の一室に開講されたが，明治11年1月（1878）箕手山といい，旧藩藤堂家の家老藤堂某の別荘があった所へ学校を新築移転した．この地は現在医学部のある塔世橋畔にあたっている．

この頃には生徒数も74名に達し，筒井八百珠（千葉医専教授を経て岡山医専校長，同医大学長となる），市川広助（軍医監となる），広瀬佐太郎（横浜十全病院長となる）等の名が連っていた．なお当時医学校および病院の建築物が津市ではもっとも大きいものであった．その後医学校経営の独立採算制度が定められるに及んで，経営難から明治19年3月（1886）同校は廃校となっている．

当時県立病院は存したが明治33年4月（1900）津市に移管，それ以来市立病院として昭和19年3月（1944）まで経営されてきた．そして時あたかも第二次世界大戦中で医師養成の必要に迫られ，当時の市立病院長渡辺篤は，堀川市長，曾我県知事とはかり，市立病院を附属病院とする医学専門学校を設立しようとして協議の結果，昭和18年5月（1943）県立として医学専門学校を設置することに決定，同年12月文部大臣より設置の認可を得た．

昭和19年3月（1944）京都大学名誉教授石川日出鶴丸博士が初代校長に任命された．同年4月15日大谷町11番地に在った旧市立励精商業学校転出後の校舎にて開校式と第一回入学式とが挙行された．翌昭和20年7月（1945）相つぐ空襲により，附属病院は殆んど失われ，診療不能となった．そのため仮診療所を医専校舎内に移し，学生寄宿舎も全焼したので学生は安濃郡雲林院村隣保館へ一時疎開授業を行なうようになった．

このような甚大な被害のもとに終戦を迎えたのであるが，戦時中に急増した国内医学校の一部廃校問題が起った．石川校長は齢70才に近い老軀をもって竹の皮に包んだ握飯の腰弁をぶらさげ東奔西走したため，A級医専として存続することになった．更に医科大学予科設立の認可を昭和22年6月（1947）に得るに致った．

この間昭和20年10月（1945）附属高茶屋分院の開院が行なわれている．しかし石川日出鶴丸校長は本科設立を待つことなく昭和22年11月（1947）急逝された．翌昭和23年1月（1948）星野貞次医専新校長（予科長兼任）の任命があった．翌月医科大学開設認可と同時に同校長は学長に補せられ，4月20日には医科大学第一回入学式が行なわれた．

昭和23年8月（1948）三重県医師会塩浜病院を継承して附属塩浜病院を増設．昭和25年3月（1950）新制三重県立大学の設置が認可された．医学部と水産学部の2学部によって成立した．そして同年6月26日，県立大学の開学式および水産学部の第一回入学式が挙行された．昭和27年2月（1952）医学部増設認可となり同4月医学部（専門課程）第一回入学式が挙行された．昭和30年1月（1955）医学教育制度の改正により医学進学課程が設置された．昭和31年3月（1956）附属病院外来本館鉄筋五階建の新築成り，33年3月（1968）新病棟竣工，同年11月三重県立医科大学学位規定の制定が認可せられるに至った．更に星野学長の強力な推進の功なり田中知事の協力を得て，翌年34年3月（1959）附属病院に近接し津市鳥居町100番地に鉄筋四階建基礎医学校舎が相ついで竣工した．さらに同月大学院の設置認可を得てその春から形態系，機能系，社会医学系，内科系，外科系の5系の医学研究科ができた．このようにして専門課程定員24名中21名の大学院学生の入学をみるに至った．

生理学教室の発展史



石 川 日出鶴丸 教 授

a) 医学専門学校時代

生理学者 石川日出鶴丸 初代校長 は 京大退官後，旺盛な活動意慾の一部を学校行政にさくと同時に晩年の爛熟した思索を駆使没頭しうる研究室を求めて来任された．学校創設の当初は校長としての執務のかたわら生理学の講義を自ら担当された．更に校長研究室なる学究の殿堂をも創立した．その最も主要な研究題目は，名人芸ないし無我入神の技の生理学的探究にあったかと想われる．

戦時下にあって全国的に極度な物資不足の状況下にあった．石川校長はその無を有に転ぜしめる頭脳の働きをもってした．例えば，人の手足の運動を木材と滑車数個にて3次元に分析する装置や，平板の真中の溝を滑走させる平板の動きを Trommel の動きに代えた代用 myographion などを案出し利用した．

更に京大生理学教室時代，多年に亘る侵害反射の研究成果の理論や，鍼灸の実験研究成績を根柢として，鍼灸療法の実際の応用展開を企てられ，引続き実験研究を進めると同時に，附属病院に鍼灸療法科を一時開設された．

当時経験的には永い歴史をもつとはいえ，近代医学による科学的裏付けの乏しい鍼灸療法が禁止されかかったのであるが，石川先生の多年に亘る研究成果を基とした現代医学の観点からの解説によって難を免れ得たとして，当時のいきさつを知る鍼灸医家よりひとしく絶大な感謝の念を抱かれている．

芸術運動生理学の研究については，大きな抱負を持ち，校長研究室において，泊り込みで精進されながら多難な時期に於ける校長としての繁忙な事務に追われ，赴任以来3年，昭和22年11月8日 (1947) 急逝されることによって中断して終った．

卓抜にして測り知り得ぬその脳裡にいかなることを意図し，どのような構想の下に大脳の機微を窺わんとしたかを想い廻らす時，その逝去を悼む念ひとしをいや増す思いがある．

晩年の石川校長は，以上の他に宗教における地獄極楽論に興味を持ち，空襲下にも関係書類を常に携行して居られたときく，その論旨は宗教家の畏敬する域のものであった由である．

医専時代の教職員としては，創立の翌年，昭和20年12月 (1945) 矢崎定雄教授の着任あり22年2月 (1947) まで教鞭をとっていたが以後開業に転じている．この間昭和21年9月 (1946) より同22年4月 (1947) まで田村喜弘兼任講師の発令あり，同21年6月 (1946) 以降京大の笹川久吾教授が兼任講師として来校されている．笹川講師は学生への生理学講義の担当以外に石川校長の良き相談役としてまた研究の adviser としても力を致していた．矢崎教授の研究面での活躍は戦後の本邦の実状とその任期の短かさとから，瓦斯分析に関する研究を志しはしたが格別の成果を上げる域までにはおよばなかったようである．

b) 医科大学時代

昭和23年4月 (1948) 開校に際して，医専時代に引続き笹川兼任講師の発令があり，新たに黒田源次および勝田穣非常勤講師の発令があった．同年5月22日勝田講師は専任助教授となり生理学教室主任に任ぜられた．黒田講師は一カ年余りで辞任された．因みに黒田源次博士は満州医科大学教授であった．

医科大学発足の当初は解剖学の専任教官の着任がなかったため，講義時間割は連日生理学を

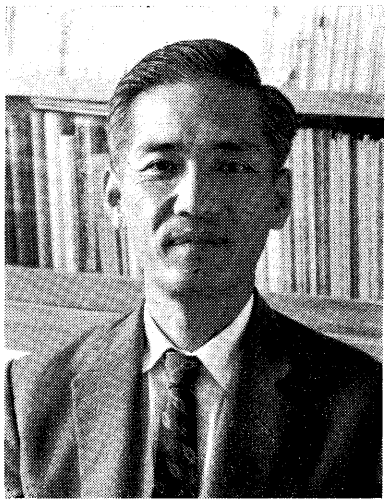
もって埋められており，さらに，当時は基礎医学の国家試験が実施されていたので，医専5年生に対する生物や生理学の補講も希望されていた．このような状況にあって，しかも少数の教官がそれに当るのであるから非常な負担となった．しかし他面において学生と教官との関係が密接になった．そしてこの頃はまだ医専卒業生も出ていなかったが，多数の学生が生理学教室へ出入して，これらの学生研究生によって研究の推進が行なわれた．研究施設器具はなかったが，人手の多い所を利用して，体力医学に研究の主力が向けられた．

時あたかも戦後の教育再建の時にあたり，健康教育の重要性が強調され，日本の教育のゆき方に戦前と内容の変換が行なわれ，大学教育においても体育学が正課として新たに加えられた．従来の学校体育を構成していた体育実技と理論に保健衛生等の医学的内容を加えた新しい学校体育が樹立された時代である．

これまでの体育指導者は医学者の協力を，またこの方面に関与する医学者は体育指導者の協力を必要とした．そしてその実際活動の上には行政官の協力も必要であった．このような機に際し，時の県体育保健課長三柳将雄は，行政職と研究職および実施教育職との三位一体となった三重県体育学研究会の結成に尽力し，その本部を医大生理学教室に置くことになった．同研究会は結成の当初暫くの間，隔週に運動医学の啓蒙講演発表会を開催し，県下広く泊りがけの聴講者もある盛況であった．県下諸学校には行政上の実験指定校も設けられ，その実験の実際には同研究会の協力が行なわれた．

更に同会は，これよりさき結成されていた笹川久吾京大教授を会長に，岩野次郎大阪府体育課長を副会長とする関西スポーツ学事研究会と密接な連繋をもっていた．

このような機構の下に，昭和23，24両年度(1948，1949)の全国高校野球選手権夏期大会の体力医学的検討には，関西に於ける六大学九教室と共に参加し，炎熱悪条件の下に週余に亘って連日休む暇もなく死闘を続ける野球甲子園大会を，心身鍛錬の面から観て，危険性の有無について総合的な結論を打ち出した．



勝　田　　穣教授

県内研究活動としては，学童期の体力医学的研究がとりあげられた．同時期は発育急速であり，変化に富み，従って体育賦課に特に考慮を要すると想われるにも拘らず，他の時期よりも研究業績が少なかった．そして四周環海のわがくににおいては国技ともなしうる水泳の体力医学的研究も行なわれていた．

昭和25年5月(1950)以降勝田助教授は県立大学体育学講師を兼任している．昭和26年4月(1951)勝田助教授は教授に昇任，同年6月村上長雄助教授を迎えている．同年にはそれまで教室の運動生理学研究の推進に多大の力を致していた医専生徒の大量の卒業をみ，丹羽得三助手の如き卒業後も引き続き在籍したものもあるが，当時はなお学位審査権を有しなかったことが原因して，大半の者は学位獲得の保証される他大学研究室に転じてしまった．この研究生の激減に加えて，県の行政機構の改革による体育保健課の縮少も field work の場の縮減を余儀なくされた．

その半面に於いて，研究室の実験設備は極めて徐々ながらも充実しつつあった．まず超音波発振装置が備えられ，ここにこれらの設備を利用しての研究を行ないうる状態に到達したの



久　野　　寧教授

で，自然に研究は二方面に分かれていった．村上助教授は，もともと体力医学に興味を持ち，来任まで京大でこの方面の研究を専攻していたので，運動生理学的研究の部門を専ら推進した．この頃の研究としては，全国に広く開校された定時制高校の体力医学的な検討や修学旅行に伴う疲労度の検討が行なわれた．超音波に関する研究は，勝田教授が本学赴任前10年余りに亘って行なった研究の継続として進められたが，他の研究設備の制約のもとに今一つの進展をみず，専ら眼科や耳鼻科等他教室の研究援助を行なう状態に止っていた．

c) 県立大学となってから

昭和27年度（1952）より新制県立大学が発足した．この年にはブラウン管が購入され，約一年間の整備期間を経て本格的な運転が開始された．時を同じくして医大卒業生が出始め，戸谷真澄，平岡馨と相次いで助手の新任をみ，電気生理学の研究が軌道に乗ってきた．戸谷助手が最も力を集中したのは自律神経の電気生理学的研究であった．ガマより剔出した迷走交感神経幹に定常性を帯びた季節的な変動が認められることを明らかにした．また，同じ交感神経或は迷走神経であっても，それらの神経中の線維群には季節的に盛衰互に逆の方向に転換する異った性質の線維群があることを明らかとした．

平岡助手は理論的に打立てられた石川日出鶴丸博士の否正型的不等興奮系で問題点となる刺激局所の興奮性の消長の実験的検証を行なった．両助手はさらに京大生理研修生として，京大笹川教授の生命基本小体（Elementaly body of life）に関する研究にも従事していた．

この間村上助教授は本学赴任前より手がけていた尿系疲労判定指標の探究を引続き押し進め，その本質の解明と各種判定指標の適用方法の改良等を行なった．

昭和31年1月（1956）久野寧教授の新任あり，翌32年3月までは，久野，勝田両教授，村上助教授，笹川非常勤講師の四人によって講義分担が行なわれた．笹川講師の勤務は医専時代に始まりこの歳迄11カ年に亘った．これより後昭和33年（1958）旧制学位令による学位論文審査を行ないうることになり，漸次研究生としての入室希望者が増えてきた．

翌34年3月（1959）大谷町の古びた木造校舎から現在位置塔世橋畔の新築整備なった新校舎に移転，ここに各教室共用ではあるが電子顕微鏡をはじめとする新な諸実験設備器具をも持つようになった．同年7月小倉光夫，宇佐美駿一両助教授を加え生理学二講座の充実が行なわれた．これよりさき同年4月付にて村上助教授の転出あり，これと前後して河辺昌子，服部俊亮両助手の新任があった．昭和34年（1959）に至って，ここに名実ともに二講座制が完成したわけである．　（以上，勝田　穣記す，1959秋）

d) 生理学第一，第二両講座にわかれてから

第一生理学教室

久野　寧教授時代；教授，久野　寧．助教授宇佐美駿一．助手，河辺昌子．他に技術職員一名．

久野教授は発汗の本態機構の究明に努め，従来神経調節によってのみ支配されていると考えられていた人体の発汗が液性調節をも直接にうけ，アドレナリンは発汗動機に対する汗腺の反応性をたかめることを明らかにした．

昭和37年（1962）同大学に停年制が施かれるにおよんで，翌年3月，その高邁な人格を惜し

まれつつ勇退した．以後，久野教授の後任として同年10月（1963）村上長雄教授を迎えるまで，第二講座勝田穣教授は第一講座主任を兼担した．　（以上，勝田　穣記す，1967年5月）

村上長雄は昭和21年（1946）京都大学医学部を卒業してから，しばらくの後，学生時代より出入りしていた笹川教授の門下に入り，尿系各種疲労判定指標の本態究明に当ってきた．昭和26年（1951）三重県立大学医学部に赴任後から昭和34年（1959）京大教養部に移るまでの間も本研究を継続した．その後これとともに循環および血液系の疲労判定指標価値についての追究に着手したが，再度本学着任後は専ら以前研究にたづさわっていた疲労時尿中排泄量の増大をみる降圧物質の本態の解明に努力してきた．なお降圧物質は蛋白尿発現など種々の疲労徴候発現に関連をもつ可能性が明らかになり，生機の円満な運行のために必須である抑制的機構すなわち疲労の発現に大なる役割を果しているものとみられるに到り，以上について第16回国際スポーツ医学会（Hannover, 1966）において報告した．

村上が着任した当時の教室員構成は，教授村上長雄，助教授宇佐美駿一，助手河辺昌子，他に技術員一名であったが，昭和39年（1964）2月再度の米国 Columbia 大学留学のための宇佐美の退職など教室員の移動があり，現在は教授村上長雄，講師桝村純生，講師川村浩，助手堀清記，他に技術吏員一名の構成である．

（以上，村上長雄記す，1967年5月）

第二生理学教室

二講座制発足時の第二講座は，勝田　穣教授，小倉光夫助教授，服部俊亮助手の3名の構成であった．勝田教授は，これまで自律神経の電気生理学的研究に組織化学的研究手技を加え，自律神経には，神経衝撃の伝導による動的な機能



村　上　長　雄　教　授

調整様式とは別に，組織的器質的な静的な機能調整様式があるのではないかとの着眼のもとに研究を進めた．

小倉助教授は電顕的に生体膜の分子化学的微細構造の探究を行なっていた．同助教授は昭和39年12月（1964）ヴェネズェラ国立中央大学理学部生理学教室（生物学教室より独立新設）へ転出した．昭和40年6月（1965）同助教授の後任として田中　任助教授着任．

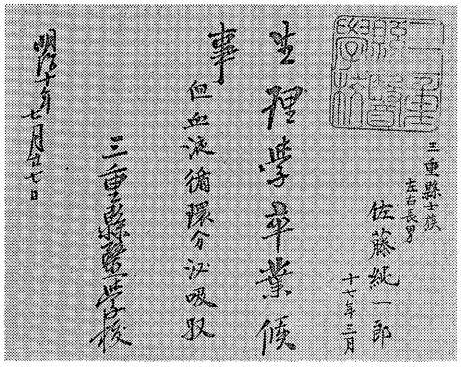
これよりさき体力医学の研究に熱意のある村上教授の第一講座への新任に伴い，第二講座は漸次体力医学的研究からはなれ，この頃から単一ニューロン level における神経機能の探究に着手するようになった．また，超音波の生物学的医学的作用の探索に力が集中されるようになってきた．なお，名実ともに二講座制になったのを機会に，それまでの研究業績の集録が企てられ昭和39年3月（1964）生理学教室論文集第一巻が編集された．

（以上，勝田　穣記す，1967年5月）

附記：勝田　穣教授が三重県立大学医学部の沿革を記しておられるなかに，三重県医学校が1876年から約10年の間設けられていたことおよび1886年に経営難で廃校になったという．明治9年から同19年の間のことである．

その当時，三重県ばかりでなく，県立医学校が設

けられたところが少なくなかった．医は衣食住とともに人の生活にとって必要であるからである．それが経済上の理由で廃止された例は少なくない．先般の第二次世界戦のときにも，医学専門学校が各所に設けられ，また医科大学に臨時医学専門学校が附置されたが，そのなかには戦後になって廃止されたところが少なくない．その理由もひとしくはないが考えさせられる．


生理學卒業候事
但血液循環分泌吸収
三重縣醫學校
佐藤純一郎
十七年三月
三重縣士族
明治十九年七月廿七日

三重県医学校生理学卒業の証

ここに掲げた写真は興味深いものがある．三重県医学校の卒業を示すものではなく，生理学のうち血液・循環・分泌および吸収について卒業を認めたもので，戦前に行なわれた前期卒業試験または科目制度による試験成績とも異っている．

名古屋大学医学部は愛知医学校からはじまっていることは，同大学医学部生理学教室史のなかに記されている．三重県医学校は廃止されたが，人の生活に必要な医学医術はどのような場合にも欠くことができない．医は西暦紀元前より古代のエジプト，バビロン，印度および支那の文化史をみればわかるように古い時代からはじまっているのは，人がこの世の生きて行く必要から生まれたもので，医は humanity を根柢としていることが明らかである．

古代ギリシャの文化は多くの面において秀れているが，紀元前約 400 年，Hippocrates of Cos の誓い (Oats) は，今もなお尊重され，欧米の医科大学卒業式に当って卒業生一同が述べるということである．Hippocrates は今生きている．Cos 島の Hippocrates の医学校と診療を記念して，今，その記念建築建設のため寄附が集められている．これは世界各国の医史学会に呼びかけられ，わがくにでもわたくしどもがこの記念事業に協力している．

三重県医学校が 1886 年廃校されてから約 60 年の後，第 2 次世界戦の終りに近い1943年（昭和18年）に三重県立医学専門学校が設置されるようになった．初代の校長は京都大学名誉教授石川日出鶴丸博士であった．先生は生理学の講義もされ，極めて困難な時代に学校の創設のため献身された．石川日出鶴丸先生のことは京都大学医学部生理学教室史に記されるのであるから，ここではこれ以上のことを述べないが，石川先生は私にとって忘れ得ぬ生理学の先達である．

勝田教授の記述によりはじめて知ったのであるが，三重時代の石川先生は名人芸乃至無我入神の技の生理学的探究をされたと想われるという驚くべき情報である．無我になることができてはじめて技神に入ることができる．これは生理学研究の初発点であるばかりでなく，あらゆる文化創造のはじめをなし根柢となる．これを踏んまえてその生理学的探究を企図されたことは生理学者の責任をつくそうとする先生を今目前にする想いがする．この間の消息は，しかし，わかるものにはわかり，わからぬものには，何をいっているかと軽視されるかもしれない．私は石川先生の純一無雑な心境を尊いものに思う．これを私どもに伝えてくれた勝田教授に私は感謝する．

石川教授の後に有名な久野　寧教授，また短い期間ではあるが満州医大の教授でもあり，石川教授の弟子でもある黒田源次博士が教授であったという．学縁はつきないことを思う．勝田教授は主として自律神経系の電気生理学研究を進めて来て，それに組織化学的研究手技を加えて，さらに単一ニューロンの level で神経系の機能の研究に突き進んでいる．

村上教授は私の親友の一人笹川久吾教授の弟子であり，笹川教授の研究の一面である体力医学，体力生理学の研究に終始しているということで，体育生理，スポーツ生理学は人間の生理学の研究分野において大切な位置を占めるとともに今後益々その必要性が強調されて行く重要な研究課題である．

勝田，村上両教授がそれぞれによき協力者とともに益々その研究を発展されて行くことを念願する．

（以上，内山孝一記す）

〔短報〕

名古屋生理学会総会を省みる

—— 医学総会年度における生理学会 ——

高橋　悳（日本医大第2生理）

名古屋生理学会総会を反省するに当ってまず申し述べなければならないことは，当番幹事，伊藤，高木両教授と両教室員各位への謝辞でなければならない．これは総会記念写真の際前年度当番幹事宮川教授から述べられた言葉であるが，全会員の声としてお受け願いたいと思う．特に伊藤教授のお骨折りは大変なものであったと推察される．それは，高木教授が主として（?）医学総会の世話役に当たられ，伊藤教授が医学総会との均衡をはかりつつ，生理学総会のお世話をされた点が察せられるからである．この記述もこの点から始めたい．

2月18日東京で開かれた常任幹事会の終りに近く，伊藤当番幹事から重要な提案がなされた．それは生理学会総会会期が医学総会からの強い要望によって2日に短縮された経緯について始まり，医学総会年度における生理学会総会の開催方法について再検討する必要がありはしないかというものであった．生化学会のように既に医学総会と別に開催しているものもあり，予想外のことであるが臨床学会中にもこの動きが少くないと附け加えられた．数名の常任幹事から，「生理学会員の医学総会出席は意外に少いのではないか」との発言があり，「再検討の必要あり」との結論に傾いたが，総会前の幹事会で再度協議することでその日は終った．

私はそこではじめて，プログラムや口演予稿のおくれた原因が理解出来た．このおくれは殊に座長を依頼された方々には不便であったことであろう．然しそれは已むを得ない事情からであると納得された．当番幹事としては，2日半の予定で集めた口演を2日にするのにどれほど骨折られたことであろう．それだけに腹に据えかねるものがあったに相違ない．常任幹事会での当番幹事の発言にはよくそれが現われていた．私も再検討を主張する一人であるけれども，東京の幹事会では発言しなかった．その必要がなかったからである．

総会の前日，豊田講堂裏の職員食堂での編集会議（5号250頁所載）のあと，若手グループのシンポジウムをのぞいて，それから常任幹事会に出掛けた．常任幹事のほか，次年度当番幹事，2～3の特別委員会委員長の参加があって，会場は一ぱいであった．

幹事会の内容は，総会第一日に行なわれた評議員会に発表された通り(本号次頁所載)であるから，繰返すことは避けるが，そのうち，評議員の適格性について種々議論がなされた．それは評議員が学会の中核であるとの考えによるもので，研究歴5年以上だけでなく，学会員としての年数，経歴をも考慮しなければならないとの結論に達した．その基準は教授補候者推薦新委員によって改めて検討される筈である．また，前の常任幹事会に提案されていた「特別会員の呼称を名誉会員とする」件についても，特別会員制をとった動機にさかのぼって論議が集められ，懸案のまま残った．

私が最も大きな関心をもって待っていた「医学総会年度における生理学会総会の開催方法」は時間の関係もあって検討されないまま終り，宴会場に移った．

食後私はその話題を提出し，当番幹事には正しく受取られたと思われたけれども，話題は今総会準備の骨折りに移行して，正しく発展することがなかった．これはしかし，次期医学総会までには何とか決着をつけなければならない問題と考えられる．少しく私見を述べるならば，医学総会は独自の立場から，会期，内容を定め，必要ならば各分科会（会員）に応援，協力を求めるが，会員の参加は最終的には個人の資格であるのが適切で，各分科会総会はその開催について医学総会から何ら指示される必要がなく，それぞれ独自の方針でのぞむのが当然と思われる．これは決して医学総会への非協力ではなく，むしろ医学総会を総会らしく盛り上がらせるための方策であって，生理学会について云えば，医学総会年度は総会期日を半年程度ずらせて，会員のいずれの総会に対する準備をも十分ならしめるようにするのが至当と考える．

会期2日に短縮された学会は，運営，進行適切であって，十分な成果が挙がったものと考えられる．適当な休憩を入れて，研究グループ間の討論

がもう少し余裕をもって為されれば，この成果はさらに大となったと思われるが，これは致し方がない．総会の形をひずませるような特別講演，シンポジウムを意識的に取込むことなく，会場，演題排列の点で自らシンポジウムの形が形成されたことについて，昨年度の場合と同様拍手をささげたい．

来年度熊本総会が美事に開花することを祈って終りとする，

〔会報〕

第44回日本生理学会評議員会議事要録

日　時：昭和42年3月30日12時～13．30時
会　場：名古屋大学教養部講堂
出席者：201名
議長　伊藤龍当番幹事

1．庶務報告；松田庶務幹事から予め配布の資料（本誌29巻4号会報欄掲載）により説明，併せて新会計監査として去る本年2月18日の常任幹事会にて若林・冨田両幹事が選出された旨も報告し，何れも了承された．

2．会計報告；昭和41年度決算および昭和42年度予算は，内藺会計幹事から報告書（別記）により説明，会計監査を代表して冨田幹事より会計監査の結果異議なしと言明，以上決算および予算は承認せられた．

3．編集報告；内藺編集幹事から昭和41年度第28巻における日本生理学雑誌の編集および発行状態の報告（本誌29巻4号会報欄掲載）につづいて昭和42年度第29巻より新企画の外国語の速報（本誌組上り2頁以内）を掲載する，J. J. P. に掲載された論文の和文抄録を日本生理学雑誌に掲載する，年内に会員名簿を発行することを逐一報告，了承された．

4．J. J. P. 編集・会計報告；久野 J. J. P. 編集委員長から昭和41年度決算および昭和42年度予算報告書（別記）により説明，承認された．

なお日本生理学会評議員の現在数500名の内 J. J. P. の購読者は280余名にすぎないので内規通りに全評議員が購読することが強く要望された．

5．第24回国際生理科学会議（米国）に関する報告；加藤生理科学連合委員長欠席のため勝木幹事から報告（本誌29巻4号会報欄の同学会予報「第2」を参照）した．

6．生理学将来計画委員会報告；勝木将来計画委員長から予め配布のパンフレット（生理学研究所草案本誌29巻3号会報欄掲載）の主意を報告，なお同日夕開かれる生理学将来計画シンポジウムにおいて充分に意見を出されたい旨要望した．

7．文部省科学研究費審議委員会報告；冨田委員から本年度は現在未だ審議途中で報告すべき決定事項はないので，機関研究についての若干の説明をするに止まった．

8．生理学用語委員会報告；時実用語委員長から日本医学会が医学全体の医学用語をまとめるよう意図しているが未だ具体的な計画がないので日本生理学会として近く委員を委嘱して本年中には用語の選定を行ないたいと報告，了承された．

9．生理学教授候補者推薦委員会報告；松田委員から昭和41年度は教授候補者の推薦依頼は1件もなかった旨報告した．

次に議長より本委員（任期1カ年）の改選が昨日の常任幹事会において行なわれたがその結果，松田幸次郎君・吉村寿人君・名取礼二君が選ばれた旨報告，了承された．

10．新評議員の委嘱；松田教授候補者推薦委員より，推薦せられた新評議員候補者の中，下記の諸氏が昨日の常任幹事会にて夫々適格と判定された旨報告，一同これを承認した．

その新評議員は次の通りである．

新評議員　28名（五十音順）

阿久津邦男君　東京教育大体育生理・講師
安藤　滋君　名大環境医学研・助手
石川行一君　千葉大医学部生理・助手
諫山義正君　神戸大医学部眼科・助教授
猪股孝四郎君　岩手医大生理・講師
大川隆徳君　岐阜大医学部生理・助手
大塚正徳君　東京医歯大医学部薬理・教授
尾関正寛君　熊本大医学部生理・助手
亀田和夫君　東京医歯大医学部生理・助手

唐橋善雄君　神奈川歯大生理・講師
黒島晃汎君　北海道教育大・助教授
小木和孝君　鉄道労働科学研究所
五島治郎君　名大農学部家畜生理・教授
細美照明君　九大医学部生理・助手
関　園子君　神奈川歯大生理・助教授
武内義哲君　名大医学部生理・助手
田村　保君　名大農学部・教授
蜂須賀弘久君　京都教育大体育・助教授
林　泰正君　阪大医学部高次研生理・助手
堀内噎子君　日本医大生理・助手
真柴裕人君　九大医学部内科
水上　誠君　熊本大体質医学研生理・助手
森　茂美君　北大医学部生理
森田之大君　広島大歯学部口腔生理
藪　英世君　札幌医大生理・講師
山崎博男君　東京医歯大医学部心研・助教授
山下　智君　熊本大医学部生理・助手
吉田　洋君　大阪歯科大生理・講師

11. 日本生理学史編集委員会報告；内山生理学史編集委員長は，生理学教室史を日本生理学雑誌に掲載を始めたが，全部の原稿の掲載完了には約2ヵ年はかかる予定であるが現在半数の教室の原稿しか集っていないので原稿未提出の教室の協力方を要望した．

次に伊藤議長から常任幹事会において，生理学教室史の印刷費の負担は現在名取幹事が負担しているが「各教室で負担しては」との意見があり，本案に対し常任幹事会では未だ結論が出されていないので，次回常任幹事会および評議員会にて結論が出るまで，名取幹事提案の，原稿は生理学史編集委員会から投稿して行く形をとり，掲載料は同委員会で支払う，各教室で出された掲載料は同委員会へ寄附されたものとし（業績集を出版する時の印刷費等に当るて予定）一時学会で預ることを提案，了承された．

12. 物理学基礎講習会報告；竹中幹事から昭和42年7月26～29日に開催の本講習会に（本誌27巻2号短報欄参照）多数参加申込みを要望した．

13. 第45回日本生理学会総会（昭和43年・於熊本，当番幹事：緒方維弘君・佐藤昌康君・田中育郎君）の予告；緒方当番幹事から次回は昭和43年4月上旬に開催の予定，一般口演は従来教室単位で募集していたが明年は「評議員は1名1題提出できる」形で実施したい旨予告した．

日本生理学会昭和41年度決算報告

（自昭和41年1月1日 至昭和41年12月31日）

収　入

昭和40年度より繰越高	2,408,754円
昭和41年度収入	3,538,680
（内訳）会　費	2,630,100
購読料（外国・学校研究所）	236,563
論文掲載料	264,575
広告掲載料	216,400
会誌分冊売	9,600
預金利子	131,442
日本医師会奨励金	50,000
合　計	5,947,434

支　出

昭和41年度支出	3,605,606
（内訳）会誌印刷代	1,733,204
通信および発送料	240,023
会合費	85,287
人件費	853,739
編集費	133,644
原稿料	42,000
交通費	178,170
事務用雑費	133,115
事務室料	30,964
委員会費および講習会等補助費	90,000
職員健康保険費	22,110
その他	63,350
昭和42年度へ繰越高	2,341,828
（内訳）信託預金（三菱信託2口）	1,971,998
定期預金（第一銀行2口）	218,382
振替預金	87,915
普通銀行預金	54,071
現　金	9,462
合　計	5,947,434

日本生理学会昭和42年度予算

(自昭和42年1月1日 至昭和42年12月31日)

収 入

昭和41年度より繰越高	2,341,828
昭和42年度収入	4,170,000
(内訳) 会 費	3,100,000
購読料 (外国・学校・図書館)	280,000
論文掲載料	350,000
広告掲載料	200,000
会誌分冊売	10,000
預金利子	150,000
日本医師会奨励金	80,000
合 計	6,511,828

支 出

昭和42年度支出	4,170,000
(内訳) 会誌印刷代	2,000,000
通信および発送料	260,000
会合費	100,000
人件費	900,000
編集費	150,000
原稿料	100,000
交通費	200,000
事務用雑費	150,000
事務室料	35,000
委員会および講習会等補助費	150,000
職員健康保険費	25,000
予備費	100,000
昭和43年度へ繰越高	2,341,828
合 計	6,511,828

The Japanese Journal of Physiology

1966年度収支決算

(1966. 4月～1967. 3月) (Vol. 16. No. 2～Vol. 17. No. 1)

収 入

1) 文部省助成金			330,000円
2) 会 費	Vol. 16迄	Vol. 17	
a) 日本生理学会会員	746,800	134,700	
b) 国内機関	357,666	18,000	1,677,612
c) 海外会員	265,180	155,266	
3) 海外販売			1,672,636
4) バックナンバー売上			285,124
5) 1965年度繰越金			856,544
合 計			4,536,792

支 出

1) 出版費 (年6回, 1回850部)	2,688,014
2) 校正費	98,050
3) 編集費	180,000
4) 雑誌送料	196,910
5) 通信費	56,870
6) 謝礼費	239,400
7) 人件費	135,600
8) 消耗品費	42,780
9) 備品費	13,075
10) 集会費	55,000

11) 旅　　費	35,000
12) 雑　　費	2,320
合　　計	3,743,019
次年度繰越金	793,773

1967年度予算 (Vol. 17. No. 2～Vol. 18. No. 1 迄)

収　　入

1) 文部省助成金	330,000
2) 会　　費	1,650.000
3) 海 外 販 売	1,600,000
4) バックナンバー売上	150,000
5) 前年度繰越金	793,773
合　　計	4,523,773

支　　出

1) 出　版　費 (年6回，1回880部)	3,000,000
2) 校　正　費	100,000
3) 編　集　費	180,000
4) 雑 誌 送 料	190,000
5) 通　信　費	65,000
6) 謝　　礼	200,000
7) 人　件　費	140,000
8) 消 耗 品 費	50,000
9) 備　品　費	25,000
10) 集　会　費	60,000
11) 旅　　費	20,000
12) 雑　　費	10,000
合　　計	4,040,000
次年度繰越金	483,773

備　　考

	件数	会員収入率 (%)
1) 日本生理学会会員	287	93.4
2) 国 内 機 関	69	65.3
3) 海 外 会 員	32	96.9
4) 海 外 販 売	360	99.0
5) 寄 贈 交 換	20	
合　　計	768	

生理学将来計画シンポジウム

(1967年3月30日，夜)

4回目を数える生理学将来計画シンポジウムは日本医学総会生理学分科会の会場で開催された．会の主題は過去1年半に亙って討議されて来た生理学研究所案についてであった．

最初に勝木委員長により，これまでの経過報告があった．生理学将来計画委員会の全国会や各地

区の会合，更には全国の生理学研究者からのアンケート，意見を集約して漸く生理学研究所案が対外的に発表できる段階にまで漕ぎつけたこと，それは，A）生体情報，B）生体調節，C）器官・細胞機能，D）分子生理の4研究部（20部門）より構成され，生理学の新機軸を開くような水準の高い研究の場とする国立の共同利用研究所とし，大学院も設置するようなものを目ざしている，というものであった．隣接分野では基礎生物学研究所がすでに日本学術会議より政府に設立勧告がなされ続いて育種学研究所，微生物株センターが具体案を示していること，7部将来計画委員会（宮木高明委員長）では心臓血管研究所案と生理学研究所案とが正式議題として取り上げられており，時期を失せず，勧告案にまで案を練り上げて行く必要がある旨報告がなされた．

のち，各地区の将来計画委員より討議された問題点が報告され，エレクトロニクスセンターの併設（望月委員）権威ある研究機関として欲しい，テーマが多数派に偏せぬような運営を（山本委員）提出期限を早くする，国公立の区別ない人事を，規模・予算が小さすぎる，人体生理研究所も考えて欲しい（品川委員）．部門設置に柔軟性をもたせる，国際的に通用する名称として欲しい（菅野委員），オペレーター人員と機器を豊富にする（緒方委員），その他の要望があった．

これに続く討議では，評議会や所員会議の理念を明確にする必要がある（横山教授），機器貸出し部門もほしい（山田教授），事務職員が不足すぎるし，完備された職員宿舎が必要である（菅野教授），研究所の組織を近代化し（内藤教授）各方面の研究者の積極的な参加を得ながら主体を生理学者に（勝木教授）等活発な意見が交わされ，今後，生理学研究所案は，草案を基本線としながら，対外的な審議をうけつつ内容の細部については柔軟に対処して作業を進めて行くことが確認された．

なお，終りに近く大村教授より既存の大学の研究室・研究施設の拡充強化策を推進しないのは片手落ちではないかという発言があり，その現状が認められたので，その点についても生理学会ないし生理学将来計画委員会として取り組んでゆく必要が確認された．

生理学将来計画委員会

〔編集後記〕

○ 第44回総会号をお届けします．昨年一今年と，総会そのままの抄録が集められ，確かめられましたことはまことに御同慶の至りであります．その前数年続けられた便宜的（?）学会号はふたたび繰返さないように致したいと思います．

巻頭に総会記念写真をのせたことも，昨年同様で良い習慣になると思います．記念の言葉が当番幹事からいただけなかったことが遺憾でした．

今年度総会はこれですべて終了，明年度の総会を期待致したいと思います．

○ 7月22日編集委員会の話題を2-3

(1) 欧文速報が急激に増加している．これは会員の希望と編集方針との合致を示すもので，これが将来本誌の実質的中軸になると予想される．ところが速報には，後日改めて原著を出す場合と，文字通り短報で終る場合とがあり，特に後者では，もう少しspaceがほしい．そこで，現在の2pを3pにし，本文一文献のspace，図表一説明のspaceを規格づけると一層便宜と思われる．ただし，それが実現するまでの間は，執筆者の方々に従来通りの2pに過不足なく，体裁よく入るように考えていただきたい．

(2) 良い原著がほしい．欧文論文につぐものでなく，一流のものがほしい．それで近い将来「学会賞論文」のようなものを考慮したい．また，論文に対する誌上対論も行ないたい．そこで——

(3) 「論考」という様な欄を，新につくったらどうか．3号に掲載された内山孝一氏の綜説，5号における吉村寿人氏のIBP紹介等は，これにふさわしく思われるが如何．あるいは1～2pの巻頭論文で生理学の動向を考えることも良いかも知れない．

○ 史上稀な暑気甚だしい夏を会員各位がお元気に凌がれ秋の豊饒な収穫を得られるようお祈りします．

（高橋 憲）

比色計の価格で
分光計の性能！

340～800mμ

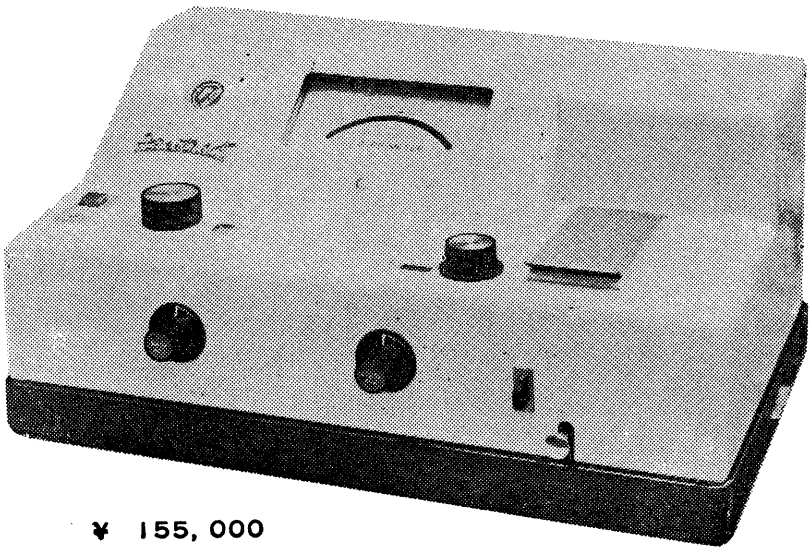
合金鋳造の匡体中に密封されたモノクロメーターはリトロー式マウンティングで重フリントプリズム使用により340～800mμ の範囲で常に高い分解能を示します。すなわち可視域中心部で波長巾5mμのスペクトル純度が得られます。他器と比較してください。

電源には本器のために開発した光電式定電圧回路を採用、±10Vの変動に対し0.3%におさえ、周波数変動の心配もありません。

検出管には光電子増倍管を使用しています。

吸収液槽は10mm角硝子、同時に4本セット。

分光光電比色計スペクトロ-5



¥ 155,000

伊藤超短波株式会社

東京都文京区白山1丁目23番15号
電話 03 (812) 1216 (代表)

営業所 大阪市住吉区苅田町11の7 電話 06 (691) 1163
営業所 名古屋市中区大池町5の2 電話 052 (251) 3049

日本生理誌・第29巻8号・昭和42年8月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日　第3種郵便物認可〕

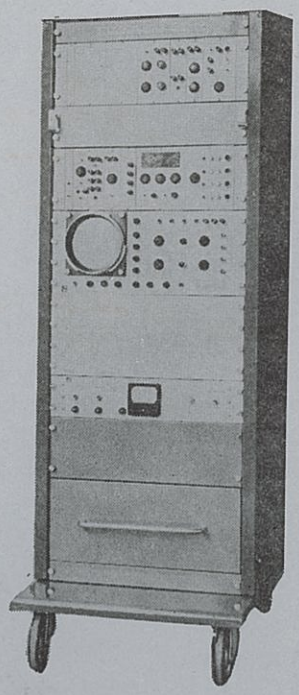
昭和四十二年七月二十日印刷
編集兼発行人　東京大学医学部生理学教室内　戸塚武彦
印刷者　印刷所　平田貢　鶴岡印刷株式会社
発行所　東京大学医学部生理学教室内　日本生理学会
振替東京八六四三〇　定価四百円

NIHON KOHDEN

ME機器総合メーカーが誇る

光電のデータ処理用電子計算機

ATAC-402型



・ディジタル型ON-LINE処理方式
・4現象の平均値化解析
・時間及び振幅についてのヒストグラム解析
・アナログディジタル両出力方式
・諸アクセサリーの完備

日本光電工業株式会社
東京都新宿区西落合1～31～4　(953) 1181
札幌・弘前・仙台・福島・新潟・前橋・千葉・東京・横浜・松本・名古屋・金沢
大阪・徳島・岡山・広島・福岡・長崎・熊本・鹿児島

循環生理学入門

東京大学助教授　医用電子研究施設　入内島十郎著

A5版　196頁　図120　定価1,800円　〒90円

この本はこれから循環を専門としようとする基礎および臨床の医学研究者を対象に書かれた循環生理学の入門書であり，著者の東京大学大学院における講義をまとめたものである。著者の主眼としたことは，まず複雑な循環系を如何に分析的に扱うかということであり，そのため極めて大胆な模型化と数式化を行ない，その上に立って著者の専門である循環の神経性調節を論じていることがこの本の最大の特色である。循環生理学の方法論，特に最近めざましく発達したエレクトロニクスをいかに循環研究に導入するかについて，多くの頁をさいていることはこの本の第2の特徴である。この本の挿図の多くは著者自身が自作した電子装置を用いて自ら行なった実験記録であり，その電子装置の全容は回路，図と共に巻末に附録として収載し至極便利な書であると思われる。

附：循環研究のための電子装置　回路120図を納めた。

株式会社　医学出版社
東京都文京区本郷7丁目2番4号
振替口座　東京134517番
電話　東京(812) 5997番