

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

30巻 8号 1968

第45回日本生理学会総会号

Proceeding of the 45th General Meeting

昭和43年4月3・4・5日

於熊本大学医学部

短

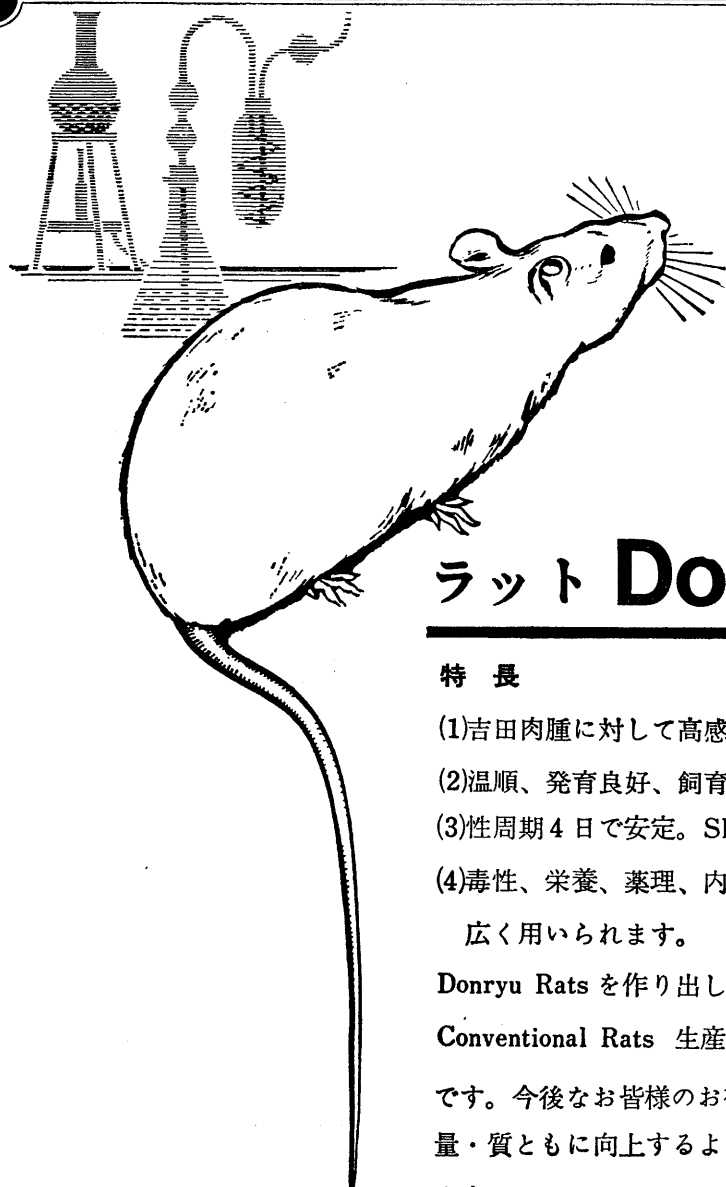
報

〔学会記〕 高橋 恵（日本医大第2生理）：第45回（熊本）生理学会の回想	687
〔会報〕 第45回日本生理学会総会評議員会議事要録	687
日本生理学雑誌編集委員会議事要録	691
第3回生理学教育委員会議事要録（案）	692
第4回生理学教育委員会と生理学将来計画委員会の合同会議事要録（案）	693
第2回基礎医学教育懇談会議事要録（案）	693
第3回基礎医学教育懇談会議事要録（案）	695
〔編集後記〕	696

日本生理誌

J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



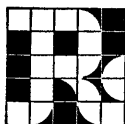
ラット Donryu

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)性周期4日で安定。Skin Grafto 高率。
- (4)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 生産専門メーカー
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〉〈Buffalow〉



日 本 ラ ッ ト (株)

埼玉県浦和市根岸608-3
TEL (0488) 61-6850



第45回日本生理学会総会 於熊本大学 1968. 4. 3 ~ 5

第45回日本生理学会総会を顧みて

第45回日本生理学会総会は4月3・4・5日の3日間、熊本大学教養部を主会場にして、わたくしども3人が当番幹事となって運営させていただきました。

この総会で最も心もちいましたのは、少しでも多数の研究者に、可及的に充分な時間を割り当て、担当研究者のなまの声を聴く機会を持ちたいということでありました。これを解決するために、まず口演数の割り当てを従来のように各教室ないし研究室単位とせず、学会評議員単位制を取り、一人の評議員に1題の出題権を持っていたかくことにしました。そのために少数の研究室、それは主として生理学以外の関連研究室でありましたが、そこには評議員が属していない所も生じました。そんな場合は本総会に出題されていない評議員に、あらかじめ出題内容をお打合わせいただいて、その評議員が出題妥当であると判断したものに過ぎ、推せん出題の型式をとっていただいたので、実際においては特記すべき障害はおこりませんでした。このようにして研究領域別に5会場を設けましたので、出題総数は366題に達し、出席人数は1,200人となりました。口演時間はいずれも15分間（口演12分、討議3分）と致しましたので、当番幹事が意図したものに一応近づきえたのではないかと存じております。いきおいいわゆる特別講演とシンポジウムは全廃することになりましたが、これはおのずから止むをえない結果となりました。

さらにこの種の全国学会では、常日頃直接にお話し合いする機会も少ない方々がご一緒になられることとて、研究者間の交流と交見の機会を少しでも多くしたいと希って、中食休憩時間を2時間と致し、また学会の第2日の夜を全員の懇親会にあて、その夜の運営も自由な交見の機が持てるように特に配慮致しました。

第1日の夜全部は「生理学将来計画」に関する討論会にあてました。この会場は宿舎の交通の便

利な都心部に求め老若揃っての心ゆくまでのゆっくuriとしたお話し合いを希望したわけですが、出席者も予想よりはるかに多かったように拝見致しました。

別に実験供覧・各商社の最新機器および医書の展示会場を設けたことは申すまでもございせんが、会場の関係上充分なスペースを用意することができたことをよろこんでおります。

また若手研究者の熱意にこたえて、恒例にしたがい、学会の前日（4月2日）の午後全部を熊本大学医学部において、第7回生理学若手グループシンポジウムを催し、6つの課題について討議されましたが、その運営はいっさい若手におまかせ致しました。

主会場熊本大学教養部は旧五高の構内、立田山を背に、阿蘇山を遠望する景勝の地にあり、折りしも南国の桜が満開であり、また連日好天にも恵まれました。戸塚黒猫子先生が「花吹雪 清正ありし日も 斯くや」との1句をおおくり下さいましたが、これが学会の雰囲気作りにプラスをもたらしてくれたことを、当番幹事としてはよろこんでおります。

しかし何分にも熊本は日本の南のはずれに近い辺遠の地のこととて、会員の皆様にはこの点随分御不便をおかけしたと存じます。宿舎は市内のホテル、旅館は日本交通公社に一任し、また市内の共済宿舎関係の機関はわたくしどものところできるだけ確保致しますことに努めたのでありましたが、宿舎にかぎらず、総会運営の全般にわたって、なにかと手落ちも多かったと存ぜられますので、この点御海容がいただければ幸甚と存じております。

第45回日本生理学会総会

当番幹事 緒 方 維 弘
佐 藤 昌 康
田 中 育 郎

第45回日本生理学会演題目次

I. 一般口演

1. 原 俊昭・安光千年・田中育郎(熊本大第1生理) 副腎髄質の電気生理 519
2. 菅野富夫(東大第1生理) 副腎髄質細胞の電気的性質 519
3. 鈴木達二・池田弘幸・広瀬妙子(長崎大第1生理) Ethylalcohol の副腎 17-hydroxycorticoid
分泌におよぼす作用 519
4. 山本 清・星野貞夫(群馬大内分泌研生理) 副腎皮質ホルモンによる下垂体機能の調節 520
5. 山下一邦(長崎大原研生理) 下垂体 ICSH の分泌について 520
6. 八木欽治(横浜市大第1生理) 視床下部ニューロンの活動におよぼす性ホルモンの影響 521
7. 石田絢子・村田京子(順天堂大体育生理) 下垂体茎部の反復電気刺激によるオキシトシンの分泌 521
8. 掛川忠雄・松崎 茂・山本 清(群馬大内分泌研生理) 寒冷刺激と下垂体のタンパク質
合成機能 522
9. 広重 力・小倉 親・吉村啓一・伊藤真次(北大第1生理) ACTH 放出における nucleotides
の役割 522
10. 浅野 泰・笹岡拓雄・遠藤 仁・丸茂文昭・越川昭三(東京医歯大第2内科) 蛙膀胱膜の水
および溶質の透過性に対する副腎皮質ホルモンの作用 523
11. 初田蘭子・小門峯子・舟木 広(京都府医大生理・科研薬理) 妊娠～産褥期間における尿の
性状(ことに HCG 量の消長) 523
12. 河田真雄(鹿児島大第1生理) 胸腺機能に関する研究 524
13. 林 贍・和田正男・花岡十弘(東北大第1生理) 軸索反射性発汗におよぼす bradykinin
の効果 524
14. 新島 旭(新潟大第1生理) 副腎からの求心性神経衝撃について 524
15. 熊沢孝朗・塚塚皓昌・高木健太郎(名大第1生理) ネコの自律系諸現象におよぼす体性・内
臓求心神経の電気刺激効果 525
16. 本間信治・谷谷野速雄(新潟大第1生理) 蕁交感神経節の s-B, s-C ニューロンの機能的相違 525
17. 内野善生・藤原典雄・津田和子・岩村吉晃(東大脳研生理) 前庭神経電気刺激の交感神経活
動におよぼす影響 526
18. 上田英雄・片山宗一・飯塚昌彦・神坂和明(東大上田内科) 視床前野における交感神経ト
ラス抑制反応について 526
19. 武田竜司・福原武彦(東大第2薬理) 脳幹部呼吸性ニューロンの逆方向性ならびに順行方向
性刺激応答におよぼす pentobarbital の影響 527
20. 本間三郎・安藤由紀男(千葉大第1生理)・斎藤十六・道場信孝・斎藤俊弘(千葉大第2内科)
横隔膜神経発射の相性, および緊張性要素について 527
21. 佐伯 欤・中家優幸(慈恵医大宇宙医研) 体腔内圧と呼吸関連筋の興奮について 528
22. 本田良行(金沢大第1生理) 無麻酔および麻酔兎の CO₂-換気量応答曲線について 528
23. 高野成子(金沢大第1生理) 犬の低酸素空気吸入時の嫌氣的物質代謝と吸気内炭酸ガス混入
の影響 529
24. 小山富康・古瀬 健・望月政司(北大応用電研生理) 赤血球 O₂ 化速度に対する攪拌効果に
ついて 529
25. 古瀬 健・垣内義弘・新居 孝・望月政司(北大応用電研生理) 低 CO 分圧下における CO
と O₂Hb の置換結合反応速度の測定 530

26. 佐々木陽平・西山明德・桑原正明 (東北大応用生理) ユーレイボヤ心筋の膜電位と各種イオンの影響	530
27. 秩父志行 (東北大歯生理)・高見沢達夫 (東北大第2生理) 甲殻類心筋細胞の構造と活動電位	531
28. 大島 久・沢登 徹・佐野豊美 (東京医歯大心血研生理) イモリ心室筋活動電位構成機序における Ca, Na, K の役割	531
29. 松田幸次郎・星 猛・松原一郎・小松行雄 (東大第1生理) 超微量焰光測光法による心筋細胞内 Na, K 濃度の測定	532
30. 河田 博・坂本親弘・木元良子 (九大第2生理) E-C coupling からみたカエル心室筋の頻度・張力関係	532
31. 尾崎幸男・武田 寛 (シオノギ研究所) 培養鶏胚心筋の電気的および機械的活動性	533
32. 登坂恒夫・飯泉和雄・木下修三 (東京医大第1生理) 心筋活動電位に対する酸素および代謝阻害剤の影響について	533
33. 中山 竜・小山靖夫 (国立がんセンター) 心筋の収縮および電気的興奮と心筋代謝との関係	534
34. 坂本康二・後藤昌義 (九大第2生理) 心筋の膜定数と興奮伝播	534
35. 田中一郎・斎藤建彦 (東京女子医大第2生理) 心筋活動電位の初期棘電位とプラトー電位との性質	535
36. 今永一成 (九大第2生理) 細胞内電位よりみた ectopic pacemaker の本態	535
37. 福島 勇・藤野武彦・田上三雄・佐伯和之・有田 真・真柴裕人 (九大第1内科) 家兎心室筋の細胞内電位に関する研究	536
38. 中埜吉章 (大阪医大第1生理)・栗本宗治 (大阪医大麻酔) Transmembrane potentials related to blood acid-base state; rabbit ventricle	536
39. 石川友衛・加世田正和・西谷喜一・関 裕・岡本鉄也 (日大第1生理) 自動調節刺激による心室細動の誘起	537
40. 佐野豊美・飯田 豊・平岡昌和 (東京医歯大心血研生理) 洞房間の連絡および正常・異常時におけるその意義	537
41. 玉井 忠・安成英一 (九大第3内科) 限局性アノキシア部を有する心室筋の不整性活動	538
42. 石引 昭・和田すみ・植村尚寿・円谷 豊 (日大第1生理) 電位解析からみた心室細動	538
43. 竹中繁雄・渡辺 悟・大川隆徳・田中由美子 (岐阜大第1生理) 展開ベクトル心電図の ME 描記法	538
44. 鈴木泰三・長沢純一郎・猪又八郎・力丸 暘 (東北大応用生理) 腸管平滑筋の Ca flux と Mn イオン	539
45. 堀田凱樹 (東大薬理) モルモット盲腸紐活動電位における Ca^{++} の役割	539
46. 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エタノール、アセトンの効果	540
47. 梶塚隆光・横山正松 (福島医大第1生理) 家兎小腸縦走筋の chronaxie	540
48. 田崎 考・日高 徹・山口 剛 (九大第1生理) モルモット胃平滑筋の電気的性質	541
49. 大川博通・丹生治夫 (山口大第1生理) ウサギ腸間膜動脈の電気的および機械的活動性に対するイオン・薬物の影響	541
50. 井上一也・安藤彦彦・井上秀幸 (昭和大第1生理) テンジクネズミ尿管の潜伏期について	542
51. 田北周平・西島早見・辻村武文・疋田博彦・久保添忠昭 (徳島大田北外科) 腸壁神経節除外標本における機能	542
52. 宮島英策・薮 英世・内田 勇 (札幌医大第2生理) 腸管平滑筋の長期 glycerol 処理筋による Ca^{++} 感受性の変化について	542
53. 大久保信一・板倉一民・成沢敦子・藤岡富士夫・松下博治 (衆議員歯科附属生理研・麻布獣	

医大生理) ウサギ摘出腸管運動におよぼす歯科用薬物の影響	543
54. 松村 聡・山時蒨子・平 則夫・橋本虎六 (東北大薬理) 犬腸間膜動脈閉鎖時の腸管運動亢進および膀胱動脈閉鎖時の膀胱収縮の機構分析	543
55. 萩原英一・高氏 昌・永井寅男 (札幌医大第1生理) イガイ前収足筋の K-拘縮と Ca の動向	544
56. 藤野和宏・太田 勲 (札幌医大第1生理) 甲殻類筋線維における陰イオン microinjection に基く電位変化	544
57. 小林 惇 (広島大第1生理) フジツボ単一巨大筋線維の機械的特性	545
58. 杉 晴夫 (東大第2生理) 骨格筋線維の accommodation について	545
59. 真島英信 (順天堂大第2生理) 滑走説による活動状態曲線の分析	546
60. 松村幹郎 (順天堂大第2生理) 潜伏弛緩の成因について	546
61. 伊藤嘉房・尾山 修・伊藤佐紀子 (名大第2生理) 筋の粘弾性について	546
62. 酒井敏夫・藤井和明・竹村信平 (慈恵医大第2生理) 筋収縮催起にあずかる低温の影響—thymol 処理筋の急速冷却収縮	547
63. 藤井和明・村松成一 (慈恵医大第2生理) Chloride withdrawal contracture について	547
64. 山本毅征・能登原昭紀・日高 徹 (九大第1生理) フナ赤筋および白筋でみられる E-C coupling の相違	548
65. 杉 站三郎・田中英彦・藤田紀盛・佐藤真一・深山幹夫 (東京教育大体育生理) 単一筋線維の局所反応について	548
66. 五十島長太郎 (慈恵医大第1生理) 活動電流-単収縮-連関に対する横紋筋T管系内腔イオン濃度の影響 (その1) 実験方法について	549
67. 高氏 昌・谷口元也・中井孝光・遠田稔子・高橋壮之祐・永井寅男 (札幌医大第1生理) 諸種条件下の筋小胞体機能	549
68. 米本恭三・佐藤恒久 (慈恵医大第2生理) 筋小胞体に対する薬物と温度の影響	550
69. 遠藤 実・田中 実 (東大第1薬理) 名取の線維の Ca 収縮	550
70. 名取礼二・坪田修三 (慈恵医大第1生理) 筋原線維収縮時の構造変化について	551
71. 菅野 司・中瀬雄三・岩田千代蔵・西居俊弥・辻本 毅・長井音次 (和歌山医大第1生理) Anoxia における脳 mitochondria	551
72. 横井幸雄・平野修助 (東邦大第2生理) 白鼠脳の切斷部位におけるグリア組織の神経化学的研究	552
73. 平野修助・相馬紀夫・中島昌子・松原英多 (東邦大第2生理) 実験的アミノ酸血症猿と脳シスタチオニンの変化	552
74. 永井甲子四郎・村上 元・佐野彰信・矢崎 昌・関口益次郎・沢田健彦・土肥茂生・片桐 誠・今関 壘・藤田 豊 (日大歯生理) 向炎症性 ω -amino acid の研究	553
75. 永井甲子四郎・村上 元・佐野彰信・矢崎 昌・関口益次郎・沢田健彦・土肥茂生・片桐 誠・今関 壘・藤田 豊 (日大歯生理) GABOB, GOBAB の抗炎症作用と副腎皮質ホルモンとの関係 (恒常維持機能の作業仮説の提出)	553
76. 古関睦好 (熊本大第1生理) Ouabain, trypsin, EDTA によるラット肝細胞の増殖誘起について	554
77. 葛西四朗・相田英孝 (東京歯大生理) Dilantin の培養細胞におよぼす影響	554
78. 西田 勇・藤 芳子・大月 恒・木本克彦・大屋 崇・小林芳治・藤田 興・藤井義信 (岡山大第1生理) 細胞分裂におよぼす cornin の影響	555
79. 松本保久・西村茂人 (鹿児島大第1生理) 刺激の法則と組織呼吸について	556
80. 徳光 豊・長野稔一 (鹿児島大第1生理) 胃癌組織呼吸に対する制癌剤の作用	556
81. 神野耕太郎・島津威雄・品川嘉也 (京大第2生理) ミクロゾーム, ミトコンドリアの光散乱	

——光散乱法による容積変化の測定	557
82. 高橋政嗣・三尾修一 (弘前大第2生理) 藁口蓋線毛上皮の活動電位 (第3報)	557
83. 菅野義信・森田之太・松井洋一郎・浅野美代子 (広島大歯口腔生理) ヒトの正常胃粘膜上皮細胞と腫瘍細胞の電気的性質	557
84. 石川繁子 (関西医大第1生理)・上原千代子 (阪大産研) 生体内脂質の生理学的研究 単細胞生活体の脂質について (第2報)	558
85. 木下善博・木村修平・竹下 正・木村英一 (大阪市大第2生理) 胸腺, 淋巴系の機能 (第1報) Lymphoid cell (L. C.) の成熟と機能	558
86. 田代 裕・森本 孝・松浦志郎・永田 淳・笹内 忠・野地 功 (関西医大第1生理) タンパク分泌腺の細胞生物学的研究 — フィブロインの合成と分泌	559
87. 今井雄介 (京府医大第1生理) 褐色脂肪の熱産生と膜電位	559
88. 加藤幹夫・笹川久吾 (大阪医大第2生理) 単一微小個体からの酵素活性検出	560
89. 高階日出男・熊谷真忠・藤田百合 (名古屋市大第2生理) 筋小胞体に対する膜 degradation の影響	560
90. 谷 英二・辻 繁勝 (和歌山医大第2生理) 遺伝性筋萎縮症ハツカネズミにみられる諸種酵素活性の変動について	561
91. 畠 俊介・小林克祐・松下 宏 (和歌山医大第2生理) 食餌量制限をした遺伝性肥満高血糖マウスの糖脂質代謝について	561
92. 林 麟 (慶大生理)・関 園子・大江金次郎・江藤茂十三・中川宏明 (神奈川歯大第2生理)・饒村 護 (森永乳業中央研) ラッテの自然生殖における雌雄数比の人工的変換の実験	561
93. 関 園子・平田利男・荒井久雄・米山 醇・二日市岩郎・門脇 稔・中城洋子・落合孝夫 (神奈川歯大第2生理) 鶏の自然生殖における雌雄数比の人工的変換の実験	562
94. 岡 芳包・宮本博司・山口久雄 (徳島大第1生理) 細胞周期におよぼす高エネルギー磷酸結合の意義(4)	562
95. 岡 芳包・宮本博司・山口久雄 (徳島大第1生理) 培養細胞の細胞周囲と細胞内 ATP-level との関係	563
96. 鎌倉勝夫 (奈良医大第1生理) N_2 環境下における大脳皮質 cation の回復と代謝	563
97. 北里 宏 (メリランド大生物物理・京府医大第2生理) 淡水産 <i>Nitella</i> の水素イオン透過性と膜電位	564
98. 野田憲一 (久留米大第2生理) K^+ と ouabain の筋および神経の Na^+ 輸送に対する作用の差異	564
99. 川端五郎・谷国勝美・望月一徳 (山口大第2生理) 蛙の trans-bladder potential	565
100. 笹岡拓雄・浅野 泰・遠藤 仁・山田多計男・吉田 哲・丸茂文昭 (東京医歯大第2内科) 蛙膀胱膜の Na 能動輸送に対する terodotoxin の作用	565
101. 尾形悦郎・鈴木秀郎・吉利 和 (東大吉利内科) Triethyltin sulfate のラット肝 mitochondria に対する作用	566
102. 松谷天星丸・塚田裕三 (脳性麻痺研) 周産期ラッテ脳切片でのアミノ酸能動輸送系の研究	566
103. 星 猛・小松行雄 (東大第1生理) Phlorizin によって誘発される Na および糖の同時 counter transport	567
104. 今村 昭・竹田 仁 (京府医大同位元素研) カエル胃の Cl^- -influx に対する SCN^- と CO_2 との作用	567
105. 小松行雄・星 猛・加藤良二 (東大第1生理) 腸上皮細胞における Na および glucose influx の相互関係	568

106. 原 泰寛・高橋 功・若杉英文 (九大第3内科) 小腸内糖質の能動輸送に関する実験的研究 (第1報).....568
107. 中野昭一・佐藤恒久・原田邦彦・酒井敏夫 (慈恵医大第2生理) 腸管壁通過に関する研究 (Ⅲ) 活性 polypeptides および glucose の腸管壁通過.....569
108. 棚橋陽吉・宮原ハツヨ (九大第1生理・精華女子短大) 腸管吸収機序に対する mucin の粘性の意義 (第2報).....569
109. 梶江 勇・新田初雄・猪飼道彦・小塩昌洋 (名古屋市大第1生理) 蛋白溶解酵素 (高分子蛋白) の腸管吸収ならびにその生体内動態について 570
110. 福原 武・衾屋俊昭 (岡山大第2生理) 大腸の運動始発部位 570
111. 中山 沃 (岡山大第2生理) 小腸からの胆嚢および Oddi 筋への局所および外反射.....571
112. 福田博之 (岡山大第2生理) 腸内反射および迷走神経刺激による腸運動抑制の機序 571
113. 大賀 皓・中里幸和・斎藤公司 (北大獣医家畜薬理) 迷走神経刺激による胃の弛緩について 572
114. 宇治一登・宮川 清 (信州大第2生理) 食道蠕動波の発生機序 572
115. 河村洋二郎・早矢仕芳昭 (阪大歯口腔生理) 嘔吐中枢の神経生理学的研究 573
116. 田所昌夫・山口 勲・寺岡 諄・酒井文徳 (東大第2薬理) 腎髄質機能の研究 573
117. 大原孝吉 (名古屋市大第2生理) ラット尿中 Na 排泄の日変動およびその成因について 574
118. 清水倉一・斎藤史郎・前田貞亮・吉利 和 (東大吉利内科) 下垂体, 副腎剔出ラットにおける腎の稀釈能と髄質電解質濃度 574
119. 藤本 守・田村喜弘 (岐阜大第2生理) 超微量液 Na, K 測定用の double-beam 炎光光度計の試作について 575
120. 松原一郎 (東大第1生理) 飲水後の血管外容積増加 575
121. 竹中繁雄 (岐阜大第1生理) 分子生理の基礎の思想と分化について 575
122. 松岡三良・田村喜弘 (岐阜大第2生理) RNA の吸収スペクトルに対するガンマー線および熱効果 576
123. 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) Trimethylamine および tetramethylamine の卵黄膜植物極標本 (白色レグホン) の旋光性におよぼす影響 576
124. 曾我美勝 (山口大第2生理) 脱脂肪牛血漿アルブミン分子の構造 (conformation) の研究.....577
125. 富田 晋・榎 泰義 (奈良医大第2生理) 沃化カリによるヘモグロビン (Hb) の解裂 577
126. 磯本昭夫・亘 弘 (阪大第1生理) 生体内における鉄の電子状態 I. High spin Fe^{++} の遷移確率 578
127. 亘 弘・磯本昭夫 (阪大第1生理) 生体内における鉄の電子状態 II. アドレノドキシンの磁化率 578
128. 志賀 健・黄 健周・中馬一郎 (阪大第1生理) ヘモグロビン-NO の電子スピン共鳴 (II) 578
129. 黄 健周・中馬一郎 (阪大第1生理) スピンラベル法によるヘモグロビンのコンフォメーションの研究 579
130. 諫山義正・山中昭夫 (神戸大眼科)・井上嘉亀・金治幸雄 (神戸大工業化学) 坐骨神経に含まれる水の物理化学的性状 579
131. 溝口 続・真銅恒一・舟木 広 (水俣病院・科研薬研・京都府立医大生理) Gargoylism 患者の尿の特性 580
132. 中村寿美雄・船原芳範・金城清勝 (神戸大第1生理) 免疫反応を指標とした脾の機能について 580
133. 美原 恒・メリー E. ゼンマリソ (神戸大第1生理)・藤井忠男 (神戸大光野外科) 実験的脳内血腫における髄液および局所の線溶素の変動 581
134. 八木舎四・和田謙郎・田中康夫・中屋重行・田中 雅 (岩手医大第2生理) 血漿プラスミン

活性測定法の標準化の試み	581
135. 山崎博男・村瀬 弘・島本達夫・島本多喜雄 (東京医歯大心血研・第3内科) 血小板凝集物質 (1958, 島本, 山崎) に関する研究 (続報) 血漿酸性化によるその出現について ...	582
136. 市橋正光・森口尊文・森口爽子・岡本彰祐 (神戸大第1生理) 血漿キニン生成系の始動機作の解析	582
137. 森 信胤・熊谷祐二・有賀豊彦・砂田繁雄 (日大第2生理)・渡辺 晋 (日大農獣医) 赤血球におよぼす Co^{60} 照射の影響について (続報)	583
138. 川村一男・田口秀子・岡本 修・宮川豊美 (和洋女子大生理衛生) 静電気刺激が血液成分に与える影響	583
139. 山下雄平・草地良作・竹宮 隆 (東京女子医大第1生理) 血液の流動曲線と酸素分圧	584
140. 大久保信一・合志式隆・染谷たき・成沢敦子・品川 明・笠原 保 (衆議院歯科附属生理研) ウサギ淋巴球の種々なる生体浸襲作用におよぼす変動について (精神的, 情緒的 刺激, 歯牙切削, 切断, 抜去等の変動)	584
141. 宮川 清・竹内 亨・宇治一登 (信州大第2生理) 血圧振動と血圧受容器	585
142. 畠山一平 (横浜市大第1生理) 循環系の流体能動素子の特性と血圧動揺	585
143. 東 健彦 (信州大第1生理)・岡 小天 (都立大理物理) 一般化した Laplace の式による血管壁平衡条件の吟味	586
144. 東 健彦・長谷川正光・松田哲郎 (信州大第1生理) 血管壁の静的粘弾性	586
145. 東 健彦・長谷川正光・松田哲郎 (信州大第1生理) 血管の自動性収縮	587
146. 遊佐清有・小川義雄・里吉政子 (横浜市大体育) 微細血管の計量的研究 (第3報)	587
147. 浅野牧茂・仲村京子 (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(4) 耳介縁静脈と微細循環	588
148. 須永俊明・佐々木俊明・平本義一・山下義之・島本多喜雄 (東京医歯大第3内科) 人および家兎の大動脈壁栄養血管の有孔性毛細血管 (Visceral type capillary) の発見ならびに人および家鶏の栄養血管内皮細胞と大動脈壁内皮細胞の新知見とその生理学的ならびに病態生理学的意義について	588
149. 望月峻成・宮川 清 (信州大第2生理) 血圧振動時の山と谷における血管の組織学的計測 (I) ...	589
150. 万井正人・伊藤一生・菊地邦雄・谷口豊子 (京大教養)・伊藤 稔 (神戸商大)・名倉啓太郎 (大阪樟蔭女子大) 連続測定された収縮期血圧と心拍数におよぼす身体運動, 情緒, 精神作業などの影響	589
151. 斎藤十六・木下安弘・徳政義和・宇佐美暢久・中村 仁・増田善昭・平井 昭・栗原伸夫・角張雄二・渡辺伸宏・角田興一・飯田竜一・小川聖二郎 (千葉大第2内科) ヒトの心房細動における左心房機能曲線の形と変化	590
152. 小玉作治 (熊本大第1生理) 私の家兎摘出心臓の灌流法	590
153. 内山孝一 (日大医学研) Pacemaker activity について	591
154. 千葉茂俊・鈴木康之・橋本虎六 (東北薬理) 犬房室結節動脈内へのアセチルコリンおよびカテコールアミン投与における歩調取り細胞の反応態度	591
155. 二宮石雄・西丸直子・入沢 宏 (広島大第1生理) 動脈血圧変動に対する心臓および各臓器に分布する交感神経活動の比較	591
156. 入内島十郎 (東大医用電子研) 心臓, 血管交感神経活動の平行性について	592
157. 石井公正・石井和子・本田和正 (福島医大第1生理) Carotid labyrinth の神経支配	592
158. 岡田博匡 (鳥取大第2生理) エンドトキシン・ショックにおける頸動脈洞反射の変化	593
159. 永坂鉄夫・森 滋夫・御手洗玄洋 (名大環境医研第5部) 下半身陰圧曝露時の家兎でみられる脳波と脳血行動態の変化	593

160. 竹内 亨・牛山喜久・宮川 清 (信州大第2生理) 血圧振動発現時の脳血流量と延髄温度	594
161. 銭場武彦・藤井一元・大屋 悟 (広島大第2生理) 血管運動中枢刺激と脳血行	594
162. 小川義雄・遊佐清有・里吉政子・沖田 実 (横浜市大体育) 心室壁にみられる特殊循環路について	595
163. 西丸和義・西丸 貞 (脈研)・八田博英・佐々木弘純 (広島女学院大生理) 組織間について	595
164. 西田芳郎 (広島大第2生理) 発育過程と循環機構	595
165. 船越正也・加藤芳紀・河村洋二郎 (阪大歯口腔生理) 歯髄圧に関する研究	596
166. 福田篤郎・大熊広之・波多奈美代 (千葉大第2生理) 内毒素耐性化によるショック抵抗性増強機序	596
167. 本田西男・相沢 力・森川昭郎・吉利 和 (東大吉利内科) 腎における反応性充血の機序	597
168. 高木健太郎・山本宗平・小林 守 (名大第1生理) 姿勢変化に伴う浮腫の発生	597
169. 八木舎四・和田謙郎・前田欣也・菅野成弘・田中康夫・中屋重行・田中 雅 (岩手医大第2生理) 酸素電極法による心拍出量の測定	598
170. 小林茂樹・西木克脩・末次一徳・矢井田光一 (立石電機中研)・浅野牧茂・吉田敬一・長田泰公 (国立公衆衛生院生理衛生) 螢光測光による組織代謝の in vivo 監視法について	598
171. 齊木 稔・緑川嘉信・田中 豊・武笠 晋・伊藤義信・松永隆宏・吉谷 当・大谷勝敏・渡辺 浩・陳 俊雄・谷沢弘子・栖原六郎 (日大歯生理) 家兎耳下腺固有唾液量および反射唾液量の四季による変動	599
172. 後藤基成・覚道幸男・黒瀬彦治・上羽隆夫 (大阪歯大生理) 脂肪酸の唾液中への排泄について	599
173. 伊東敏昭・飯利 健・向井 淨・吉田 洋・覚道幸男 (大阪歯大生理) スルファミン剤と蛋白質との結合能とスルファミン剤の唾液中排泄能におよぼす2, 3化学物質の影響	600
174. 末木 守・三好正人・吉村寿人 (京府医大第1生理) 耳下腺灌流による唾液の神経性分泌機構の研究	600
175. 谷本義文・尾上吉之 (東京歯大生理) 家兎唾液の水分, Na^+ , K^+ および蛋白等の流出における相関性	601
176. 佐藤重孝・森本清治・梶江 勇・新田初雄 (名古屋市大第1生理) 口腔内線溶能および lysozyme 活性の生理的動態について	601
177. 佐々木 隆・井上富彦・谷口正信・保元 勲・緒方維弘 (熊本大体質研生理) 緩和な低温曝露時の産熱量と皮膚温の消長 耐寒性判定基準についての一考察	602
178. 黒島晨汎 (北海道教育大養護)・土居勝彦・白土八郎・伊藤真次 (北大第1生理) アイスの耐寒性に関する生理学的研究	602
179. 伊藤真次・吉村啓一・広重 力・土居勝彦・黒島晨汎・大田隆造・白土八郎 (北大第1生理) 人体の寒冷適応性と脂質代謝	603
180. 小川徳雄・寺田竜史 (新潟大第2生理) 周期的加熱に対する発汗反応と耐熱性	603
181. 上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎 (信州大順応医研) 間歇的低圧曝露に対する順応過程	603
182. 上田五雨・本山十三生・古原和美・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎 (信州大順応医研) アンドレス登山に際しての自覚的所見の変化について	604
183. 万木良平・池上晴夫 (航空医学実験隊) 低酸素負荷時のラット等のアドレナリン感受性	604
184. 朝比奈一男・中川功哉・浅野勝己・道明 博・(東邦大第1生理) 低酸素と心臓機能	605
185. 吉村寿人・井上太郎・森本武利 (京府医大第1生理) 体液 Na , K の微量定量法	605
186. 小石秀夫・古川富子・奥田豊子 (大阪市大政栄養生理) 摂取食餌蛋白レベルと体内蛋白質代謝速度	606

187. 高橋 恵・堀内瘧子・許 承貴 (日本医大第2生理) 小学校生徒の精神・身体機構の発達に 関する研究	606
188. 本間慶蔵・木村克弥・登倉尋実 (北犬獣医生理) 鯉の日周期活動	606
189. 玉重三男・久田光彦 (北大理動物生理) 風速に対するトンボの飛行調節	607
190. 本間三郎・山下武広 (千葉大第1生理) 神経再生実験より見た伸展反射	607
191. 増田 允 (慈恵医大第1生理) 運動時の胃内温度, 胃内 pH について	608
192. 石河利寛・池田紀子・中川旭子・伊藤幸子 (東大保健生理) 走運動中の呼吸数の変化	608
193. 喜多 弘・青木純一郎 (順天堂大体育運動生理) 高地におけるインターバル走時の呼吸循環機能	609
194. 小川新吉・勝田 茂 (東京教育大体育スポーツ研) 発育期における持久性のトレーニングが 呼吸循環機能におよぼす影響	609
195. 伊藤秀三郎・木村靖夫 (早大教育体育生理) 階段昇降時の疲労について	609
196. 松井秀治・宮下充正 (名大教養保健体育) 身体運動における positive work と negative work に関する研究 (Ⅱ)	610
197. 猪飼道夫・田口貞善 (東大体育生理) 筋の酸素消費量と作業能力	610
198. 小石秀夫・吉岡利治 (大阪市大政栄養生理)・辻 幸治 (大阪工大) 運動と血中遊離脂肪酸	611
199. 村上長雄・榊村純生・川井 浩・堀 清記 (三重大第1生理) UX (kallikrein 類似作用) 物 質の本態に関する研究	611
200. 小野三嗣 (慈恵医大第1生理) 理想体重について	612
201. 阿久津邦男・杉 靖三郎・田中英彦 (東京教育大体育生理) 肥満者の敏捷動作機構について	612
202. 松本政雄・北村奉正・菊地幸江 (群馬大第1生理) 要 control 動作に対する適性検査について	613
203. 倉橋昌司・高須久江・菊地祐子・越智慶子・坪井 実 (東京薬大生理) 体表面積の算出に ついて	613
204. 寺田竜史・小川徳雄 (新潟大第2生理) 発汗の発現過程について, 皮膚温の局所的影響	614
205. 伊藤乙彦・佐藤孝道・猪飼公郎・新田初雄 (名古屋市大第1生理) 猿の手掌足蹠発汗および 人のアドレナリン発汗の電解質濃度	614
206. 青木 健 (東北大歯口腔生理) 犬の足蹠汗腺分泌機能の生後発育と汗腺 cholinesterase (ChE)	614
207. 入来正躬 (東大吉利内科) 脊髄腔内温度変化による無麻酔家兎耳血管反応の惹起について	615
208. 山本宗平・高木健太郎 (名大第1生理) ウサギにおける寒冷ふるえ発現機序の分析 (α 運動 系と γ 運動系の中枢性関連)	615
209. 川上正澄・根来英雄・山岡貞夫・毛利元彦 (横浜市大第2生理) 寒冷曝露時の脳活動 (第3 報) 中枢による体温の体液性調節	616
210. 村上 恵・水上 誠・石原 章・宮本雄一 (熊本大体質研生理) 皮質脳波と鼓膜温ならびに 皮膚温との相関	616
211. 尾山 修・加藤佳子 (名大第2生理) ウシ蛙の脳表面における誘発電位	617
212. 渡辺慎五・近藤健治・浦岡善英 (徳島大第2生理) カエル摘出脳の視神経刺激について	617
213. 池田暉親 (九大精神科)・雪竹 朗 (大牟田労災) CO 中毒と視覚系の電気活動	618
214. 安原基弘・内藤博江・南 佳洋・深川導子・真鍋準子 (関西医大第2生理) 各種求心路の神 経薬理学的考察 疼痛の中枢機構の解明を目的として	618
215. 清水信一郎 (弘前大第2生理) 孤束核とその近傍より中脳網様体と視床への上向性神経路	618
216. 山口雄三 (阪大第2生理) 頭頂部鋭波について	619
217. 吉井直三郎・宮沢 功 (阪大第2生理) Dominant focus の電気生理学的研究	619
218. 上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎・別府芳雄 (信州大順応医研) ミューラー・リーエル図形と誘発電位の関係	620
219. 尾崎俊行・佐々木世智子・藤盛美英・五十嵐勝郎 (弘前大第1生理) 閃光刺激による大脳緩	

電位変動と誘発電位との関係について	620
220. 佐藤謙助・三村圭一・末次隆人・越智伸弥・石野 徹・永田行俊 (長崎大第2生理) ヒトの 大脳視領活動性回復関数, 周波数応答関数と背景脳波活動性について	621
221. 寿原健吉・鈴木宏哉・堅田明義・服部百合子・鮫島宗弘 (東京教育大教育生理) 汎用医用コ ンピュータによる脳波の分析 (I) 脳波のもつ局所的情報について	621
222. 根田芳昌・伊藤 久・佐々木世智子・藤盛義英・藤原克三・西館昭典 (弘前大第1生理) 体表面微小振動の生理的性質に関する知見	622
223. 吉田敬一・長田泰公・浅野牧茂・小川庄吉 (国立公衆衛生院生理衛生) 騒音の睡眠におよぼ す影響について	622
224. 山鳥 重 (神戸大第2生理) 睡眠の深まりと紡錘波の関係	623
225. 杉本助男 (名大環境医研第6部) Sensory deprivation 中の人の α 波の変動と精神活動水準	623
226. 下河内 稔 (阪大医療技術短大生理) Transfer 時に見られる誘発電位の変化について	624
227. 中浜 博・鈴木寿夫・古和田正悦・山本光璋 (東北大脳研生理) 汎用電子計算機による慢性 ネコの皮質連合野における自発放電の時系列分析	624
228. 白石武昌・高橋日出彦 (東京医大生理) γ -Aminobutyric acid (GABA) と睡眠	625
229. 神山悠男・松本淳治 (徳島大第2生理) 睡眠に対するアルミナクリームの影響	625
230. 清野茂博 (阪大高次研生理) レセルピン投与猫の外背側橋網様体および縫線核のニューロン 活動	625
231. 吉井直三郎・宮本健作・早瀬三太郎 (阪大第2生理) テコ押し行動のアトロピン注射による 分離	626
232. 渡辺俊男 (お茶の水女子大生理) 動作における individualization と commonization	626
233. 小木和孝・斎藤良夫・橋本邦衛 (鉄道労働科研労働生理) 制御作業にさいする注意の動揺	627
234. 兼松隆徳 (衆議院歯科附属生理研) 構音障害の音声生理学的研究 (第2報) ラ行について	627
235. 堺 章・保野彰三・伴 忠康 (阪大解剖) 外側毛帯背側核交連線維について	628
236. 池田勝浩・松裏修四・古河太郎 (大阪市大第1生理) 魚類内耳マイクロフォン電位における 内耳リンバ液置換の影響	628
237. 古河太郎・石井義久 (大阪市大第1生理) 聴器シナプスに対する温度の影響	629
238. 橋本 享 (日立中研)・柳沢慧二・勝本保次 (東京医歯大第1生理) 魚類側線器における抑制 について	629
239. 堀田利夫 (東京医歯大第2生理) 蛙の延髄における音応答様式	630
240. 内山平一・根岸 剛 (東京医歯大難聴研生理) 蝸牛マイクロフォニクスの強度函数曲線の形 について	630
241. 大串健吾 (NHK基礎研)・渡辺 武 (東京医歯大難聴研生理) 聴ニューロンの周波数変調音 に対する動的応答	631
242. ニノ宮紀子・富永佳也・桑原万寿太郎 (九大理生物) イトトンボ複眼の微細構造	631
243. 久田光彦 (北大理動物生理) ザリガニ複眼の光学系	631
244. 村上元彦・富田恒男 (慶大生理) 網膜双極細胞層における伝達様式	632
245. 埜 功・松村克彦・松村哲志 (大阪市大第2生理) カエル網膜の early receptor potential について	632
246. 御手洗玄洋 (名大環境医研第5部)・渡辺 悟 (岐阜大第1生理) 網膜水平細胞における S 電 位発生機序の研究	633
247. 渡辺宏助・橋本葉子・須田行雄・滝沢奈良代・金 貞徳 (東京女子医大第1生理) 鯉網膜 S 電位の潜時について	633
248. 豊田順一 (慶大生理) カプトガニ eccentric cell の伝達関数	634

249. 塚原保夫・伊藤正省・田崎京二・本川弘一（東北大第2生理）カエル視神経線維の太さと機能 ……634
250. 深田芳郎（NHK基礎研）・斎藤秀昭・田崎京二（東北大第2生理）ネコ視神経線維の太さと
受容野の性質との相互関係 ……634
251. 二唐東朔（岩手医大第1生理）猫視覚領両眼視ユニットを用いての網膜対応点の解析 ……635
252. 刈田啓史郎・土屋洋三・小川哲朗（東北大第2生理）家兎視覚領の単一ニューロン活動 ……635
253. 鈴木 隆（岩手医大第1生理）視覚領の明順応機序 ……636
254. 林 泰正（阪大高次研生理）皮質上丘路の起始細胞について ……636
255. 阪倉久稔・岩間吉也（阪大高次研生理）猫の外側膝状体細胞の視覚受容野について ……637
256. 鈴木寿夫・加藤宏司・中浜 博（東北大脳研生理）外側膝状体および視床核後側群に対する
網様体刺激の効果 ……637
257. 及川俊彦・藤谷嘉子・上田育子・石田久雄（鳥取大第2生理）鶏中脳視葉の光応答 ……638
258. 川合述史・山本長三郎・平尾武久（群馬大行動研）上丘におけるセロトニンと LSD の拮抗
について ……638
259. 附田 恵（東大第2生理）白光の不連続刺激によって生起される色覚について ……639
260. 三田俊定・猪股孝四郎・二唐東朔・島崎吉夫・菅原洋子・佐藤 匡（岩手医大第1生理）
人眼常存電位のスペクトル感度 ……639
261. 藤下成周（大阪教育大保健生理）光酸素遊離に続いて生じるロドプシン分子表面のイオンの
動き ……640
262. 森田之大（広島大歯口腔生理）松果体神経の逆行性電気刺激 ……640
263. 寺嶋真一・五里主リチャード・勝木保次（東京医歯大第1生理）マムシ類の赤外線受容器の
generator potential について ……640
264. 山下栄三（宮城教育大生理）Lorenzian ampulla に対する Ca イオンの作用 ……641
265. 西 勝英・佐藤昌康（熊本大第2生理）パチニ小体神経終末の脱分極性および過分極性受容
電位 ……641
266. 後藤鹿島・反町 貢（群馬大第1生理）Pacini 小体の副線維について ……642
267. 深見 安（京大第2生理）爬虫類筋紡錘の構造と機能 ……642
268. 伊藤文雄（愛知学院大歯生理）蛙筋紡錘の abortiv spike ……643
269. 本間三郎・玉置哲也（千葉大第1生理）筋の相性伸展に対する第1種終末、第2種終末、腱
器官発射について ……643
270. 坂田三弥・田口真也（東京歯大生理）下顎骨骨膜における機械受容器の温度刺激に対する応答 ……644
271. 堀内 博・伊藤昌男・鈴木賢策（東京医歯大第3歯保存）上顎中切歯をパルス列電気刺激し
てえられた痛み閾値 ……644
272. 清原迪夫（東大麻酔）痛みの受容に関する研究 ……645
273. 小池宏之・本郷利憲（東京医歯大歯生理）Spinocervical tract cell に対する皮膚知覚インプ
ルスの伝達 ……645
274. 渋谷達明（東京教育大理動物）軟体動物の osphradia（検嗅器）について ……645
275. 三村圭一（長崎大第2生理）・立田栄光・森田弘道・桑原万寿太郎（九大理生物）Antenna へ
の嗅および機械刺激に対する昆虫脳の応答 ……646
276. 青木 清・高木貞敬（群馬大第2生理）叩き上げ法による単一嗅細胞活動電位の記録 ……646
277. 東野庄司・竹内秀夫・高木貞敬（群馬大第2生理）嗅球の level における匂いの識別について ……647
278. 田原直広・岩瀬彦彦（京府医大第2生理）両側嗅球の相互抑制について ……647
279. 日地康武（熊本大第2生理）ラット舌から抽出した甘味受容蛋白の生理的意義 ……648
280. 佐藤俊英（東京医歯大歯生理）味刺激に対するカエル舌味細胞の受容器電位 ……648
281. 野村浩道・福田 博（東京歯大生理）カエル舌化学的受容器に対する陰イオンおよび多価陽

イオンの作用	649
282. 野代平治・廖 伯穀・本田栄子・中原 敏・瀬尾愛三郎 (九州歯大生理) 蛙舌下神経の求心性インパルスについて	649
283. 中原 敏・廖 伯穀・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	650
284. 河村洋二郎・船越正也・笠原泰子 (阪大歯口腔生理) 渋味に関する神経生理学的研究	650
285. 小川 尚・山下 智・佐藤昌康 (熊本大第2生理) 味神経線維情報の相関分析	651
286. 松本政雄・田中 順・北村奉正・菊地幸江 (群馬大第1生理) 銀および硝酸銀溶液等を用いた電極系に対する voltage clamp 実験	651
287. 斎藤忠義 (日本歯大生理) 筋興奮時の分極	652
288. 北村清吉 (東京医歯大衛生検査技師学校) 異常浸透圧溶液中における単一有髄神経線維の電気的応答	652
289. 遠藤昭伸・雪吹周秀・福島真知世 (日本医大第1生理) 微小電極刺入時の骨格筋膜電位の経過	653
290. 竹田公久・大村 裕 (金沢大第2生理) 高F液中におけるカエル縫工筋の anomalous rectification の成因	653
291. 瀬山一正・入沢 宏 (広島大第1生理) 甲殻類心筋の膜特性について	654
292. 重藤紀和・入沢 宏・入沢 彩 (広島大第1生理) 二枚貝心筋に対するアセチルコリンの作用	654
293. 黒沢和彦 (順天堂大体育物理)・喜多 弘 (順天堂大体育運動生理) 細孔電極による膜容量の測定について	655
294. 伊東祐之・田代信雄・樋口公男 (九大第1生理) ミミズ縦走筋の Ca^{++} spike と二価イオン	655
295. 田代信雄・伊東祐之 (九大第1生理) Anion 通過孔におよぼす GABA と picrotoxin の効果	656
296. 斎藤 望 (昭和大学第2生理) Grayanotoxin-脱分極に対する Ca 効果	656
297. 出口健彦・桑折節子・酒井 豊 (三共中央研薬理) 神経膜電流-電圧関係に対する grayanotoxin-I の効果	656
298. 岸本卯一郎 (阪大教養生物) シャジク藻類節間細胞の興奮について	657
299. 湯本勝人・竹中敏文 (東京医歯大第2生理) 稀土類元素のザリガニ巨大線維に対する影響	657
300. 竹中敏文・山岸俊一 (東京医歯大第2生理) Bi-ionic 系中でのイカ巨大線維の膜電位変化	658
301. 渡辺 昭 (東京医歯大第2生理) イカ巨大線維での Bi-ionic action potential	658
302. 大山 浩・大村 裕・沢田正史 (金沢大第2生理) イソアワモチ神経細胞に対する Ca イオンの作用について	659
303. 丸橋寿郎・佐藤 誠・屋井ひで子 (熊本大教育生理) アメフラシ神経細胞 ACh-受容体の性質	659
304. 菊池鎌二・植木キク子 (東京女子医大第2生理) 光受容体の金属イオンによる過分極について	660
305. 岩崎静子 (東大第2生理) ザリガニの眼柄 X-organ における電気的活動	660
306. 塚田裕三・野口鉄也・野村正彦 (慶大生理) 脳の膜成分の臓器特異性蛋白質の研究	660
307. 大地陸男 (東大第2生理) ザリガニ巨大運動神経線維の抑制性シナプス後電位	661
308. 尾関正寛・佐藤昌康 (熊本大第2生理) ザリガニ神経筋接合部電位に対する 5'-GMP, 5'-AMP の作用	661
309. 加濃正明 (千葉大脳研) ザリガニ筋に対する破傷風毒素の作用	662
310. 久場健司・問田直幹 (九大第1生理) Phenol の神経筋接合部における作用	662
311. 前野 巍・安楽満男 (鹿児島大第2生理) シナプス伝達物質の動員反応	663
312. 岡田勝喜 (鳥取大第1生理) 微小終板電位の頻度におよぼす Na^+ , K^+ などの影響	663
313. 日高 徹・栗山 熙 (九大第1生理) 腸管平滑筋の興奮電位と抑制電位	664
314. 山田 守・岡本日出夫・熊野光紀・池田礼子 (鳥取大第1生理) 歯髄内神経のシナプス伝導	

に対する一考察	664
315. 武重千冬 (昭和大学第1生理) Zwitter ion の交感神経節シナプス伝導に対する作用	665
316. 永田 豊・塚田裕三 (慶大生理) 別出白鼠交感神経節の代謝的特性とシナプス伝達	665
317. 若林 勲・黒田敏子 (東京医大第1生理) 迷走神経反復刺激と蕁肺の張力発生	666
318. 佐藤侑子・若林 勲 (東京医大第1生理) 迷走神経反復刺激による洞発火レベルの変化	666
319. 酒井 豊・岩田宜芳・出口健彦 (三共中研薬理) 咬筋単シナプス反射に対する皮膚抑制の機序について (2)	667
320. 小幡邦彦・武田敬介 (東京医歯大薬理) 小脳性抑制のシナプス伝導物質について	667
321. 伊藤嘉房 (名大第2生理) ネuron発火の確率モデル	668
322. 村田計一 (東京医歯大難聴研生理)・鈴木良次・片山芳文 (東京医歯大医用材研電気) Computer simulation による synaptic integration の解析	668
323. 荒木辰之助・遠藤克昭・吉田邦啓 (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 pore size の可変性について	668
324. 橋村三郎・八木和一・森 陽子 (鹿児島大第2生理) 食用蛙後根電位について	669
325. 本間三郎・石川行一・山下武広 (千葉大第1生理) 第1群a線維の周波数変調刺激による伸展反射	669
326. 高野光司 (千葉大第1生理)・加濃正明 (千葉大脳研) 破傷風固縮筋の γ -バイアス	670
327. 加藤正道・藤森聞一 (北大第2生理)・平田幸男 (新潟大第2解剖) 細胞内生体染色を行なった脊髄前柱細胞の電顕像	670
328. 加藤正道 (北大第2生理)・平田幸男 (新潟大第2解剖) 脊髄前根および末梢神経線維に含まれる感覚神経細胞について	671
329. 貝沢二郎・高橋 恵 (日本医大第2生理) 白鼠脊髄反射の特性に関する研究	671
330. 島村宗夫 (北大第2生理) 脊髄・延髄・脊髄反射を消失させたネコの姿勢、運動の変化について	672
331. 山内俊雄 (北大第2生理) 前庭神経刺激による四肢末梢神経の反射電位と脊髄反射におよぼす効果	672
332. 加藤正道・丹治 順 (北大第2生理) 前庭神経核刺激の腰・仙髄ガンマー運動細胞におよぼす効果	673
333. 真野範一・笠原道弘・小沢滯司・島津 浩 (東大脳研生理)・大島知一 (東邦大第1生理) 両側前庭神経核ニューロンの相互作用	673
334. 永木譲治 (熊本大中校) 猫頭部の左右傾斜によってあらわれる前肢伸筋の緊張性迷路反射 (続報)	673
335. 青木 藩 (北大第2生理) 大内臓神経刺激により体性神経からえられる電位について	674
336. 田中 任・勝田 穰 (三重大第2生理) 脊髄ニューロンの視床腹外側核刺激に対する応答様式	674
337. 丸山直滋・川崎 匡・加藤 功 (新潟大脳研生理) 視性眼振解離中の家兔動眼神経核内より誘導した unit の発火様式について	675
338. 有働正夫 (東大第2生理)・真野範一 (東大脳研生理) 頸髄から延髄網様体ニューロンに至る興奮性ならびに抑制性径路	675
339. 角 忠明 (信州大第1生理) 大脳皮質刺激による嚔下および咀嚼反応とこれに対する脳幹知覚神経刺激の効果	676
340. 池田正一・吉川治雄・内田 孝 (京府医大第2生理) 嘔吐の中樞機序に関する研究 (第1報)	676
341. 大村 裕・大山 浩・小野武年・小林宜泰・伊藤春英・橘川弘勝 (金沢大第2生理) 視床下部ニューロンの化学的応答性	677
342. 卜部美代志・坪川孝志・角家 暁・渡辺洋子・浜辺 昇・伊藤治英・浅野周二・木谷正樹・	

寺内 捷・大谷 健・久世昭五・渡辺国重・橋川弘勝（金沢大第1外科）腹部内臓の機械的刺激による求心性衝撃の脳幹における記録	677
343. 佐々木和夫・川口三郎・下野登士男・米田八十雄（京大第1生理）橋小脳系の電気生理学的研究	678
344. 住友一次・岩間吉也（阪大高次研生理）外側膝状体細胞の自発放電頻度について	678
345. 西岡伸子・相川貞男（精神医研神経生理）・中浜 博（東北大脳研生理赤）核ニューロンの感覚性受衝について	678
346. 山本長三郎・川合述史（群馬大行動研）歯状回切片において誘発された発作波（in vitro）	679
347. 城所良明（東大脳研生理）魚の動眼神経ニューロンに対する小脳皮質刺激の影響	679
348. 出浦滋之（京大第1解剖）小脳核細胞の発火に対する皮質・核投射と交連性核投射との影響について	680
349. 藤田安一郎・本間達志（日本医大第2生理）小脳プルキンエ細胞の dendrite の活動について	680
350. 高比良英輔（神戸大第2生理）小脳プルキンエ細胞・樹状突起スパイクの性質	681
351. 山下 博・森 雄材（神戸大第2生理）小脳皮質前葉の積分作用	681
352. 伊藤正男・有働正夫（東大第2生理）小脳皮質下核細胞に入力する興奮性信号の起源	681
353. 黒崎孝則・沢 政一（新潟大精神科）・内藤明彦・中村久吾（新潟大脳研）錐体路細胞の経脳梁性シナプス電位	682
354. 外山敬介（NHK基礎研）・松波謙一（東大第2生理）視覚領細胞に対する視覚性インパルスと交連性インパルスの作用	682
355. 渡辺 悟（岐阜大第1生理）・御手洗玄洋（名大環境医研第5部）大脳皮質における silent cells	683
356. 亀田和夫・北田泰之・真貝富夫（新潟大歯生理）運動皮質の感覚投影	683
357. 菅谷英一・唐橋善雄（神奈川歯大第1生理）・菅谷愛子（東邦大薬学）いわゆる“idle cell”の細胞内外電位	684
358. 唐橋善雄・菅谷英一（神奈川歯大第1生理）実験的 glial tumor の電気生理学的研究	684

Ⅱ. 実験供覧

359. 畠山一平（横浜市大第1生理）応用範囲の広い新しい流体能動素子	685
360. 高橋日出彦・白石武昌（東京医大生理）医用カラー自動現像装置	685



I. 一般口演

1. 副腎髓質の電気生理

原 俊昭・安光千年・田中育郎（熊本大第1生理）

副腎からのカテコールアミン (CA) の分泌は、分泌神経である内臓神経によって調節されているが、その調節機構については、あまり調べられていない。

ネンブータル麻酔下で胃腸を切除したウサギで、内臓神経の副腎への分岐から自発性放電を記録できる（原・他、1967）。また、Douglas らの方法で、副腎を Locke の液で灌流し、内臓神経切断前後で、灌流液にでてくる CA 量を蛍光法で定量すると、内臓神経切断によって、一般に、CA 分泌のレベルは切断前の半分以下に減少することがわかる。これらの事実は、このような条件下での、副腎からの CA 分泌のレベルが確かに、中枢からの緊張的なインパルスによって維持されていることを示すものである。

つぎに、内臓神経の活動レベルと、CA 分泌レベルとの関係を調べるため、内臓神経を切断し、その末梢端に種々の頻度の電気刺激（6～8 V, 1 ms, 10～400回/秒）を与えると、一般に、400回/秒位までは頻度の増大とともに CA 分泌量も比例的に増大する。ところが、あるものでは、低頻度（10～50回/秒）の刺激で、逆に分泌量の減少するもの、また他の例では、神経の一部を切断しないで電気刺激すると、分泌量は増加するが、切断しても切断前とほとんど変わらず、末梢端を刺激すると、CA 分泌量はかえって減少するもの、などが観察された。これは、神経による CA 分泌の調節機構が一義的なものではないらしいことを示しているものと考えられる。

さらに、副腎髓質中の CA レベルそのものが、CA 分泌に影響を与えるのではないかとということが考えられる。灌流液に既知の濃度のアドレナリンを加えて灌流すると、副腎からの CA 分泌量が著しく減少するのがみられた。

以上の事柄を確立するため、なお実験を継続中である。

2. 副腎髓質細胞の電気的性質

菅野富夫（東大第1生理）

組織培養法を応用して、遊離した Gerbil 副腎髓質細胞を長時間保生することに成功し、この細胞についていろいろの実験を行ないそれらの結果を数編の論文として発表してきた（「医学のあゆみ」：64巻3号の「展望」を参照）。これらの論文の中で副腎髓質支配神経の生理的伝達物質である acetylcholine (ACh) を投与するとこれら髓質細胞は脱分極すること、またこの脱分極は Na^+ および Ca^{++} に対する細胞膜の透過性上昇に起因するものであることを明らかにした。しかしこれらの結果は培養血中の一群の髓質細胞の細胞内電位平均値の変化からみた統計的な研究によったものである。一方、交感神経第2次 neuron と発生学的には相同である副腎髓質細胞が交感神経 neuron と同様に活動電位を発生するものかどうか、すなわち、電気的興奮性があるものかどうかについては Cannon and Rosenblueth (1937年) の発表以来多くの相反する主張がある。この問題に対して保生髓質細胞の静止電位を記録しながら微細ピペットによって ACh を局所的に適用して瞬間的に脱分極を起させた時にも spike 電位は発生しないこと、および細胞内通流によって急速に脱分極させたときにも spike 電位が発生しないことから髓質細胞に活動電位発生はないという結論をえた¹⁾。

今回は、さらに、髓質の一部を露出した in situ の標本について細胞内通流実験を行ない、これまでの in vitro の実験でえられた上記の結論を確認し、髓質細胞の電気的非興奮性は培養操作中に生じた人工産物ではないことを立証した。この際、実効膜抵抗値として 20 M Ω 、実効時定数として 0.17 msec という平均値をえた。Gerbil 髓質細胞表面積は平均 $9 \times 10^{-6} \text{ cm}^2$ という値であるから、この値を用いて単位面積当りの膜抵抗と膜容量はそれぞれ 180 $\Omega \text{ cm}^2$ および 1 $\mu \text{F/cm}^2$ と計算された。

（この結果の総ては Albert Einstein Coll. Med. における Prof. W. W. Douglas との共同実験に基く）

文 献

- 1) Kanno, T. and Douglas, W. W. (1967) Proc. Canad. Fedn. Biol. Soc. 10, 39

3. Ethyl alcohol の副腎 17-hydroxycorticoid 分泌におよぼす作用

鈴木達二・池田弘幸・広瀬妙子 (長崎大第1生理)

実験の数週前に脊髄の後根 (T₁₁-L₃) を切断しておいたイヌを用い、無麻酔で実験した。実験の前日に腰部切開法により腰副腎静脈を露出し、副腎の側方でこの静脈に採血用のカニューレを入れておいた。Ethyl alcohol は NaCl 液で稀釈し、体重 1 kg につき毎分 0.2 ml の速度で10~18分間で静脈内に注入した。対照実験では 0.9% NaCl 液を上記のものと同一速度で注入した。Ethyl alcohol 液または NaCl 液の注入の30分前、10分前と注入開始後10, 20, 30, 45, 60, 120, 180分で副腎静脈血を採り、その血漿中の 17-OHCS は Nelson-Samuels 法によって定量した。また血中 ethyl alcohol 量を Widmark 法によって測定した。

対照実験すなわち食塩水を注入した実験では副腎の 17-OHCS 分泌速度に明らかな変化は認められない。0.7 g/kg の ethyl alcohol を10分間で注入した実験では、注入を終えた直後の血中 ethyl alcohol 量は 70~120 mg/100 ml であり、その後次第に減少した。副腎 17-OHCS 分泌速度は3例中1例では注入開始後180分に至るまで変わらず、他の2例では注入開始後45~60分の辺りで軽度の増加を示したのみで、全般的に見て著しい変化は見られない。1.0 g/kg の ethyl alcohol を10分間で注入した実験では血中 ethyl alcohol 量は注入完了直後には 164~241 mg/100 ml になりその後次第に減少した。副腎の 17-OHCS 分泌速度は著明に増加し、注入前 0.01~0.23 $\mu\text{g/kg/min}$ であったものが、0.79~1.73 $\mu\text{g/kg/min}$ となった。また 1.8 g/kg の ethyl alcohol を18分間で注入した例では、血中 ethyl alcohol 量は注入開始後20分で 239~432 mg/100 ml という値を示し、その後次第に減少した。副腎 17-OHCS 分泌速度は注入前 0.02~0.14 $\mu\text{g/kg/min}$ であったものが著しく増して 0.85~2.07 $\mu\text{g/kg/min}$ となった。

4. 副腎皮質ホルモンによる下垂体機能の調節

山本 清・星野貞夫 (群馬大内分泌研生理)

下垂体前葉のタンパク合成能は、他の諸組織に比べてはるかに高い。また、生体の条件に応じて急激にタンパクの合成を増減することは、その肥大

と萎縮の早さから知られる。一方、下垂体の機能は、甲状腺および副腎皮質の機能状態によって、feedback 的に調節されていることは周知である。したがって甲状腺と副腎のホルモンによる下垂体のタンパク合成の変化は、興味ある研究題目となる。甲状腺摘除、甲状腺ホルモン投与と下垂体のタンパク合成についてはすでに前回の本総会でのべた。今回は副腎皮質による調節機能についてのべる。副腎摘除ラットから摘出した下垂体は、対照に比べて、 α -アミノイソ酪酸 (AIB) の uptake も、alanine のタンパクへの incorporation も、著明に増加していることを認めた。また、正常および副腎摘除ラットに、corticosterone を注射すると、注射後3時間で AIB uptake が、注射後2時間で alanine incorporation が著明に抑制されることを認めた。これらの事実は、副腎皮質がそのホルモンを介して、下垂体のタンパク合成機能を feedback 的に調節していることを明示している。この点では甲状腺の場合と同じである。

次に、下垂体前葉細胞を分画して調べると ACTH をふくむ諸分画のタンパク合成が、副腎皮質により選択的に影響されることが判った。このことは、副腎皮質ホルモンが、ACTH 産生細胞による一般タンパクの合成のみならず、ACTH そのものの合成をも調節していることを示す。

以上の副腎皮質ホルモンの作用点について明らかにするために、下垂体前葉の RNA への uridine incorporation を見た。副腎摘除により、この incorporation が増し、corticosterone 注射により1時間後に incorporation が抑制されることを認めた。

以上の実験事実は、副腎皮質ホルモンの第1次の作用点は RNA 合成であり (この点で甲状腺ホルモンと相異する)、2次的にタンパク合成が影響されること、アミノ酸 uptake の変化は、incorporation の変化の結果であることなどを示すものである。

5. 下垂体 ICSH の分泌について

山下一邦 (長崎大原研生理)

Gonadotrophin 分泌に関する視床下部-下垂体系の動態について未だ不明の点が多い。さきに雄性イヌの視床下部の中央隆起部に下垂体 ICSH を遊離せしめる因子が含まれている事をイヌの精巢

より分泌される 17-oxosteroids 量を測定してこれを明らかにした。この遊離因子の存在は視床下部またはその周辺に遊離因子を分泌する神経細胞の存在を意味するものであろうが、この細胞の活動様式については性ホルモンの feedback を中心として数多くの研究がなされているので、われわれは各種電解質の投与により、その活動様式が如何に変化するかを観察した。

今回も従来どおり、イヌの精巣静脈血中への 17-oxosteroids 分泌量を測定して下垂体 ICSH 分泌の指標として研究を行なったのであるが、まず 2% NaCl, KCl, CaCl_2 の各 1 ml をイヌの左頸動脈中へ直接注入した。NaCl または KCl の投与では全く精巣 17-oxosteroids の分泌がみられず、 CaCl_2 の投与では殆んど例でホルモンの有意義な分泌がみられたが、また一方全くホルモンの分泌をみない例もあった。この CaCl_2 による精巣ホルモンの分泌は中枢神経系に対する作用か、下垂体に直接作用したものか然判としない。そこで、経口蓋的に下垂体を露出し、直視下で 2% CaCl_2 の 20 μl を直接下垂体に注入したが、この際精巣ホルモンの分泌はみられなかった。これらの実験成績より、視床下部下垂体 ICSH 系は KCl, NaCl により何らの興奮も示さないが、 CaCl_2 によってはある条件下で興奮を示す事がわかった。下垂体注入実験より CaCl_2 は下垂体に直接作用するのではなく中枢神経系に作動して ICSH 遊離因子の遊離を促すものではないかと考えられる。

6. 視床下部ニューロンの活動におよぼす性ホルモンの影響

八木欽治 (横浜市大第 1 生理)

去勢後 2 週間の雌ネズミの視床下部前核と弓状核のユニットインプルの自発放電頻度におよぼすエストロゲンの効果を調べた。エストロゲンはエストラジオール-17 β およびプレマリン 50 μg を主に 10~400 μg 静注した。反応の潜時 (T_L)、反応の初めから最大値に達する時間 (T_{RD})、反応の持続時間 (T_R)、および反応の大きさ (R) について上記 2 核の間にも、エストロゲン投与量間にも有意の差は認められなかった。したがって反応を示した全ユニットの平均値をとると $T_L = 14 \pm 8.5$ (N=24) 分, $T_{RD} = 9 \pm 6.1$ (N=24) 分, $T_R = 22 \pm 10.5$ (N=19) 分であった。外来性エストロゲンの血中

半減期が 6 分であることを考えるとこれらのエストロゲン作用は一旦細胞内にとり込まれてからあらわれたと思われる。各ユニットの T_L と T_R や R との間に相関は無いが、 T_L と T_{RD} の間には 1% の危険率で相関がある。この相関はエストロゲンのとり込み速度の大きな細胞は細胞内濃度の上昇が急なためであると推論される。

エストロゲンにより自発放電頻度の増加するユニットは視床下部前後 (6/14) でも弓状核 (4/19) でも観察されたが、減少するユニットは弓状核 (9/19) のみにあった。またエストロゲンに反応しないユニットは視床下部前核 (8/14) にも弓状核 (6/19) にもある。2 核のユニットにそれぞれ異なる反応が同時記録されることから観察された反応はエストロゲンに特異的な反応であるといえる。

下垂体前葉を支配する神経分泌線維末端が集まっている正中隆起部を電気刺激すると弓状核では逆行性に伝導したインプスを証明できるが視床下部前核では証明できなかった。

以上の結果は FSHRF, LRF を分泌する神経分泌細胞が弓状核にあって卵胞の成熟と分泌を支配しており、エストロゲンの負フィードバックが働らくというこれまでの仮説を裏づけている。さらに成熟卵胞の分泌するエストロゲンにより活動を高める視床下部前核のニューロンが弓状核の LRF 分泌ニューロンを刺激して排卵に必要な大量の LH 分泌をひき起すという仮説がえられた。

7. 下垂体基部の反復電気刺激によるオキトシンの分泌

石田絢子・村田京子 (順天堂大体育生理)

下垂体の神経分泌は上位核からの神経衝撃によって支配され、神経末端に到着した神経衝撃による脱分極に由来すると考えられている。とり出された後葉を高 K 液に浸して脱分極したり、または動物 5 匹分の後葉を溶液中において通電を行なうとバソプレッシンの分泌がおこるという報告はすでにある。

本報告は、ラットから下垂体基部をつけてとりだした 1 個の後葉標本を隔絶箱に装置し、反復直角電流刺激を行なう際にオキトシンが分泌されることについての報告である。オキトシン量の決定は前報告と同様、モルモットの乳汁射出圧の測定による。5 分間の電気刺激を行ない、次の 5

分間を待って合計10分間に隔絶箱の Locke 液 (容量: 0.8 ml) 中に分泌されるオキシトシンの量を, 刺激条件を種々にかえて比較する. 電流は期間 1 msec, 刺激頻度は 1~100 c/sec の種々について検討した. 10~20 c/sec の頻度による刺激が分泌量最大を示す. それよりも低頻度でも, 高頻度でも分泌量は減少する. この関係はパゾプレッシンの分泌についても同様であった. 刺激の強さを 1 mA より 3 mA まで次第に増すと, 刺激が強まるにしたがって分泌量も増す. 刺激時間を 2.5 分から 10 分まで延長すればほぼ比例的に分泌量を増す.

20 c/sec, 2.5~3.0 mA, 5 分間の電気刺激によるオキシトシン分泌量は 9.1 ± 2.6 mu/gland で静止時の分泌量の約 10 倍に相当し, 高 K 液に浸した脱分極による分泌量 5.2 ± 2.4 mu/gland より遙かに高い. 反復直角電流刺激は有効であるが直流通電では分泌をみない. また外液に脱 Ca-Locke 液を使用する場合は電気刺激による分泌はみられない. 外液中にテトロドトキシン 5×10^{-7} g/ml を加えると電気刺激による分泌は抑制される.

8. 寒冷刺激と下垂体のタンパク質合成機能

掛川忠雄・松崎 茂・山本 清 (群馬大内分泌研生理)

寒冷刺激によって, 副腎皮質刺激ホルモン (ACTH), 甲状腺刺激ホルモン (TSH) の分泌が増加することは良く知られている. この分泌増加は, それらの放出因子, つまり CRF, TRF の分泌増加にもとづくと, 一般に考えられている. 一方, ACTH, TSH の合成に対する CRF と TRF の影響については知見がない. そこでわれわれは, 放出因子の分泌が増加していると考えられる寒冷曝露時に, 下垂体前葉のタンパク合成がどのように変わるかを調べた.

ホルツマン系の雄ラット (130~150 g) を individual cage に入れ, 1°C および 7°C の低温室に, 3 時間および 10 時間入れた後に下垂体を取りだし, ^{14}C -alanine のタンパクへの incorporation, α -アミノイソ酪酸 (AIB) の uptake をみた. 動物は殺す前 10 時間より, 絶食絶水にした. 寒冷刺激 1°C のとき, 3, 10 時間で下垂体, 副腎ともにその臓器重量に変化がみられなかった. 副腎のアスכולビン酸含量は, 3 時間で有意の減少がみ

られ, ACTH 分泌の増加があったことを示した. 10 時間の寒冷曝露の場合は, アスכולビン酸含量は対照の値に回復していた. 1°C の寒冷刺激 3 時間および 10 時間において AIB uptake は対照と比べ有意に減少した. 一方, alanine incorporation は, 10 時間の寒冷刺激によってのみ, 有意の減少がみられた. 7°C の寒冷刺激では, 対照との間に有意の差がみられなかった. 下垂体前葉のどのタンパク部分が, 寒冷刺激の影響を受けるかを調べる目的で, ^{14}C -alanine と incubate した下垂体を homogenize し, 分泌顆粒を蔗糖濃度勾配遠心法で分離し, 各分画の放射能を測定した. TSH, 生長ホルモン, 性腺刺激ホルモン等を含む分画が, 最も強く寒冷による alanine incorporation の減少を示し, 他の分画はあまり大きな差を示さなかった. 以上の実験結果よりして, 放出因子はホルモンの分泌を高めるが, その合成には促進的に働かないように思われる.

9. ACTH 放出における nucleotides の役割

広重 力・小倉 親・吉村啓一・伊藤真次 (北大第 1 生理)

近年 corticotropin 放出因子すなわち CRF 活性の動態が注目されているが CRF の化学的本体が不明な現在その活性の変動は使用する測定法の特性によって大きく左右される. 今回は Tulane 大学の A. V. Schally 教授の御好意によりプタの視床下部性精製 CRF を入手することができたのでこれを標準にしてラット正中隆起の醋酸粗抽出液のもつ CRF 活性をラット下垂体前葉組織内直接微量注入法を用いて比較検定した. 精製 CRF を下垂体前葉あたり 0.25 から 1 μg 注入すると常にほとんど最大の反応がえられた. 用量を減じ 12.5 から 50 ng の範囲ではじめて良好な対数用量-反応曲線がえられた. ついでこの精製 CRF を標準にしてラット正中隆起醋酸粗エキスの示す CRF 活性を 4 点法により検定したところ, 両者の反応度および併行性には有意の差がなく slope は高度に有意であり, relative potency は 102% であった.

さきにわれわれは cyclic 3', 5'-AMP を直接前葉組織内に注入すると有意の ACTH 放出を来すことから CRF の作用機構に nucleotides の介入する可能性を示唆した. この点に関連して今回は

精製 CRF 注入の前葉内グリコーゲン量におよぼす影響につき検討した。前葉のグリコーゲンは食餌による影響が少く比較的安定であるが、正中隆起の粗エキスをまたは CRF の注入によって有意の減少を示した。この減少度 (X) と内因性 ACTH の放出度 (Y) との間には有意の相関があり、 $Y = 3.26X + 20.7$, $r = 0.635$ ($P < 0.02$) で与えられる。このことは ACTH の放出がグリコーゲン分解に依存しない相と依存する相の 2 相をもつことを意味する。すなわち前者は主に ACTH の放出相と考えられ、後者は ACTH の大量放出に伴いその産生も促進されこのためのエネルギー源として glycogenolysis が活発化しているものと理解される。

10. 蛙膀胱膜の水および溶質の透過性に対する副腎皮質ホルモンの作用

浅野 泰・笹岡拓雄・遠藤 仁・丸茂文昭・越川昭三 (東京医歯大第 2 内科)

ADH および aldosterone に対する反応の仕方から人腎遠位尿細管と類似であるとされているヒキガエルの膀胱膜を用いて、cortisol および aldosterone の膜レベルでの作用を追求した。膀胱膜は 14 時間の incubation で steroid-free の状態として用いた osmotic flow を volumetrical に測定すると cortisol は約 90 分の time-lag をもって $23 \mu\text{l/hr}$ から $12 \mu\text{l/hr}$ と著明に水透過性を抑制することが認められた。さらに tritiated water を使用して aldosterone および cortisol の水透過性におよぼす影響と、ADH, cortisol の拮抗作用を検討した。Aldosterone の水透過性におよぼす効果は cortisol との ratio で 1.11 ± 0.16 , $P > 0.6$ となり、cortisol では 10 : 1 Ringer で 0.64 ± 0.09 , $P < 0.02$, 5 : 1 Ringer で 0.66 ± 0.08 , $P < 0.01$, isotonic Ringer で 0.76 ± 0.08 , $P < 0.05$ となるが、14 時間 incubation を加えない膀胱膜では 1.05 ± 0.11 , $P > 0.6$ となった。このことより水透過性に対して aldosterone は無効であり、cortisol は 14 時間 incubation にて steroid-free とした場合のみ抑制的に働くことが考えられた。さらに cortisol の尿素透過性および Na 能動輸送に対する影響を ^{14}C -urea の influx および short-circuit-current を測定して検討したが、cortisol による影響は認められなかった。また ADH の gamma 膀胱膜の S.C.C.

上昇作用に対する効果も見たが、これに対しても cortisol は何ら影響をおよぼさなかった。

以上の結果により副腎機能のような副腎機能不全状態における稀釈尿生成障害は、glucocorticoid の膜透過性抑制作用の欠除によるためのものではないかと思われた。さらにこれを double barrier series theory に立脚して考察すると cortisol は porous barrier のみに作用して水透過性を抑制するものと思われた。

11. 妊娠～産褥期間における尿の性状 (ことに HCG 量の消長)

初田蘭子・小門峯子・舟木 広 (京都府医大生理解・科研究)

予定月経 4～5 日前に妊娠と診断 (FRC 法) された 1 初妊婦 (23 才, 正常分娩) の妊娠産褥期間における毎日の尿の HCG 量およびその尿の物理化学的性状 (流動パラフィンエマルジョン生成状態ならびに比重, 糖, 蛋白, pH, Cl, Ca, ウロビリノーゲン, ビリルビン, アセトン体量など) が測定された。HCG 濃度は 1 次 (速度定数, k_1) で増大, 減少, 増大, 減少をくりかえし, ちょうど M 字型になった。すなわち, はじめから妊娠 73 日頃まで増大 ($k_1 = 0.13 \text{ day}^{-1}$), ついで 160 日頃まで減少 ($k_1 = 0.099 \text{ wk}^{-1}$), それから 230～240 日頃まで再び増大 ($k_1 = 0.064 \text{ wk}^{-1}$), 最後に減少 ($k_1 = 0.098 \text{ day}^{-1}$) していた。分娩後も 1 次ですみやかに減少 ($k_1 = 0.47 \text{ day}^{-1}$) し, 1 週間で尿中 HCG は検出されなかった。また, 吉村の成績 (解剖学雑誌) を検討してみると妊娠期間における胎児胎盤および臍帯の重量もすべてはじめは 1 次で増大し, ある時期に 1 次からずれるが, HCG の濃度の増大速度は中でも最も小さく, また最もすみやかに 1 次からずれる。尿の物理化学的性状では, 臨床検査 (シノテスト) で蛋白が常に陰性であったが, 尿の流動パラフィンエマルジョンが妊娠末期に近づくほど現われやすく, 尿中蛋白濃度の増大がうかがわれる。しかもこの場合に 1 次 ($k_1 = 0.031 \text{ wk}^{-1}$) で増大し, 分娩日頃から急に減少する。比重, pH, Cl 量, Ca 量, アセトン体量などはいずれも正常値の範囲であったが, 比重とアセトンはほぼ M 字型に経過し, Cl は妊娠第 20 週ごろに極大値を示し, Ca は妊娠持続日数とともに減少し, 分娩後に増大していた (この婦人は妊娠

第3カ月の初めごろからワダカルシウム6錠づつ1日2回、第7カ月ごろから1日1回、第8カ月ごろから不規則にときどき服用していた。

12. 胸腺機能に関する研究

河田真雄 (鹿児島大第1生理)

胸腺機能に関して、過去数年にわたり、胸腺抽出物のウサギ、イス、マウスにおよぼす影響を検討し、胸腺抽出物連続投与が、自己免疫性疾患の発生に関係を有するようと思われる結果をえた。

今回は胸腺ならびに関連臓器除去の影響を抗血清投与により検討した。

抗血清は健常 DD 系マウスの胸腺、リンパ節、脾、骨格筋ならびに健常イスの胸腺、骨格筋の各20%均質浮游液に等量の adjuvant を加えたもので、健常白色家兎を毎週1回6時間免疫し、その後採血したものをを用いた。

各抗血清およびイス胸腺抽出物を DD 系マウスの出生時、成熟時に毎週3回 (0.02~0.1 ml) を腹腔内または皮下に投与した。

例数はあまり多くないが対照に比較して、抗マウス胸腺、抗リンパ節、抗脾血清投与でやや死亡率が高い傾向を示し、また動作の鈍化がみられた。抗筋血清投与では動作の鈍化はあまりみられず死亡率も低いようであるが、皮下に膿瘍形成が多くみられた。

血液像変化はまともでないが著変はみられぬようで、リンパ球減少も著明ではないようである。ただ抗胸腺血清投与の2、3例で高度の貧血がみられ、注射時にショック死するものがあった。また血清の免疫的变化を寒天拡散法により検討したが、抗血清投与期間、マウスの個体により反応に差がみられた。

臓器重量に対する作用は、抗マウス胸腺、抗リンパ節、血清およびイス胸腺抽出物投与群においてやや変化がみられた。対照にくらべ、胸腺、リンパ節、脾のリンパ系臓器の重量減少がみられた。それに対して抗イス胸腺、筋、抗マウス筋、脾血清投与群ではリンパ系臓器にも筋にも大差なかった。

なお、免疫形成中に、リンパ節浮游液投与家兎で、著明な足底潰瘍、関節腫脹変形がおこり6週に達せず死亡したものが3例中2例に見られた。

13. 軸索反射性発汗におよぼす bradykinin の効果

林 曠・和田正男・花岡十弘 (東北大第1生理)

Bradykinin (Calbiochem 製) を用いて実験を行った。発汗検出には和田-高垣法を用いた。被検者3名の前腕に band 法を用いて 10^{-5} nicotine あるいは4% NaCl を0.1 ml 皮内注射を行ない軸索反射性発汗を起した。これらの軸索反射におよぼす bradykinin の効果を知るためには上記の両液に bradykinin を種々の濃度に加えて注射した。Bradykinin を加えない対照液は他側前腕の対称部位に注射した。注射は左右同時に行なった。効果の判定には反応の発現時間、反応面積等を測って比較した。なお、bradykinin のみを注射する場合にはこれを0.9% NaCl 液あるいは Ringer 液に溶解して用いた。

1. Bradykinin 10^{-8} ~ 5×10^{-4} には発汗作用はない。

2. Nicotine による軸索反射性発汗は 10^{-6} ~ 5×10^{-5} bradykinin により影響を受けないが、 10^{-4} では軽度の抑制が、 5×10^{-4} では全例で完全な抑制が見られた。

3. NaCl による軸索反射性発汗は 5×10^{-4} および 10^{-3} の bradykinin によっても抑制されなかった。

4. 高温環境下の温熱発汗に対しては bradykinin 10^{-6} ~ 5×10^{-4} の皮内注射は何等抑制作用も促進作用も示さなかった。

以上の結果から、bradykinin には軸索反射の受容部において nicotine の軸索反射刺激作用を抑制 (おそらく competition により) する作用があることを知った。発汗神経終末や汗腺自体の興奮性は 5×10^{-4} まで濃度を高めても bradykinin によって影響を受けない。

なお、Sandoz 製の bradykinin は 5×10^{-6} ~ 10^{-6} で 10^{-5} nicotine による軸索反射を完全に抑制したが、これはその溶媒中の chloretone の作用による。

14. 副腎からの求心性神経衝撃について

新島 旭 (新潟大第1生理)

家兎および猫を使用し、生体内において、副腎支配神経の切断末梢端より求心性神経衝撃を導出

記録した。1~30 μg のアドレナリンあるいはノルアドレナリンの静脈注射により放電の停止、あるいは放電の減少を来すユニットと、注射後の血圧増加に伴い放電頻度の増加を来すユニットが見だされた。前者について、副腎直下の大動脈中にアドレナリンを注入した場合、その効果はより強力で長く続く事がわかった。

求心性衝撃を記録しつつ内臓神経切断末梢端を約30秒間頻数刺激するとやはり放電の一時停止をおこした。大動脈のクランプ、あるいはイソプロテレンオール静脈注射による血圧低下、また大量(20 cc)の生理的食塩水静脈注射による血圧上昇、のいずれの場合においても放電頻度はほとんど変化しなかった。10 μg のアセチルコリンの静脈注射は血圧低下と同時に放電の一時停止を引起したが、これはアセチルコリンによる副腎髄質からのアドレナリンまたはノルアドレナリンの遊離に原因すると考えることができる。

α 受容器の遮断剤であるエルゴタミンおよびフェノキシベンザミンを投与した後では、アドレナリンによる放電停止は発現しなくなった。 β 遮断剤であるディクロイソプロテネオールおよびプロプラノロールはこのような効果を現わさなかった。以上の事実よりこのユニットは血中のアドレナリンあるいはノルアドレナリン濃度の増減により放電頻度の増減をおこす性質のものであると考えられる。

血圧増加により放電頻度の増大をおこすユニットはイソプロテレンオールによる血圧下降により放電頻度の減少をきたし、大動脈のクランプにより放電停止をおこす。その放電頻度は血圧の上下に極めてよく追従して増減する。これらの事実よりこのユニットは副腎に存在する血圧受容器からのものと考えられる。

15. ネコの自律系諸現象におよぼす体性・内臓求心神経の電気刺激効果

熊沢孝朗・直塚皓昌・高木健太郎(名大第1生理)

皮膚圧迫により、各種自律神経機能に反射抑制が起る。同様な反射抑制が内臓領域の圧刺激によっても起る事を示す実験がある。体性・内臓両神経系に共通して自律機能に反射抑制を起す求心系の存在を確かめる為に、両神経系に属する求心線

維の電気刺激の GSR, 血圧に対する効果を観察した。

ウレタンまたはウレタンクロロローゼ軽度麻酔下のネコを使用。主たる指標は、大腿神経を1~数発(100ミリ秒間隔)、1分間隔で刺激して前肢足趾に誘発される GSR であり、他に血圧、心拍数、脳波を同時記録した。末梢求心神経刺激としては、迷走、大内臓神経の中樞端、大腿皮神経、肋間神経皮枝、坐骨神経筋枝、総腓骨神経を、各種の強さの矩形波(期間:0.05ミリ秒~5ミリ秒)で、数分間連続(頻度:1~50 c/s)刺激した。

皮膚、筋、迷走、大内臓神経のいずれの刺激によっても、誘発 GSR の振幅減少を起すことができるが見だされた。この際、血圧、心拍数は GSR の変化とは独立な反応を示す。

いかなる求心線維がこの現象に関与しているかを確かめる為、反射抑制を起す求心神経刺激時のニューログラムを記録した。総腓骨神経を刺激し、その中枢側で神経幹から三相性の活動電位を記録し、実験終了後、神経幹記録と腰部後根神経束からの単相性活動電位とを、対比、同時記録して伝導速度を算定した。誘発 GSR の抑制を起す刺激時のニューログラムに、約30~20 m/秒の波が現われることが認められた。しかし、この波がニューログラム上に認められても、GSR に抑制の起らない場合がある。あらかじめ GSR 抑制を起す刺激条件を確かめた後、ウレタンまたはネムブタールを追加すると、同じ刺激条件で、同じニューログラムを呈するに関らず、GSR の促進がみられた例がある。このことは、麻酔による中枢の背景活動水準の変化により、求心刺激効果の逆転が生じたものと考えられる。同様な現象は、ウサギでの皮膚圧による睡眠誘発実験でも見だされており興味深い。

16. 蹠交感神経節の s-B, s-C ニューロンの機能的相違

本間信治・古谷野速雄(新潟大第1生理)

蹠の腰部交感神経筋には伝導速度から遅速2つの速心伝導系を構成するニューロン群(s-C ならびに s-B ニューロン)が存在する。s-B 系は節前、節後神経線維ともに B 線維、s-C 系は C 線維であると考えられる。

6個体から3個の第9, および9個の第10腰部交感神経節の組織標本(2%オスミウム固定, 連続切片)で, ニューロンの胞体の平均径を指標とした6915の観察例から, 平均 34μ ならびに 22μ の径をもつ卵円形の大小2つのニューロン群に大別することができる。

細胞内記録法および細胞内染色法により, これら s-B ならびに s-C ニューロンの伝導速度と胞体の平均径を求めると, s-B 系は平均 5 m/sec で大きなニューロン群, s-C 系は平均 50 cm/sec で小さなニューロン群から構成されていると考えられる。

これらニューロン群の支配する効果器については,

1. 節前線維の電気刺激によって皮膚枝からは s-B, ならびに s-C 成分の活動電位を, 筋枝からは s-C 成分のみの活動電位を, 観察した。

2. 皮膚の粘液腺, 毒腺の活動にたいする節前線維刺激の閾値は, 下肢血管灌流時の滴間隔に現われる応答にたいする閾値の $1/3$ 以下であった。

3. 細胞内記録法によって s-B ニューロンと同定されたニューロン1個を直接刺激することにより数個の毒腺の活動を観察した。

以上のことから s-B 系の支配する効果器としては皮膚腺, s-C 系は皮膚および筋の血管系を上げることができる。

皮膚腺はアドレナリン, ノルアドレナリン, アセチルエリンの静注によって惹起され, セロトニン, ドパミン, タイラミンは無効であり, 節後線維切断後はアセチルコリンは無効であること, ダイベナミン前処理は節後神経線維刺激効果を抑制することから s-B 系にもアドレナリン作動性ニューロンが存在すると考えられる。

17. 前庭神経電気刺激の交感神経活動におよぼす影響

内野善生・工藤典雄・津田和子・岩村吉晃(東大脳研生理)

前庭迷路の自然刺激は, 血圧の下降をもたらす(Spiegel ら, 1922)。最近 Megirian らは, 前庭神経電気刺激による交感神経活動に対する影響を報告した。強い電気刺激をした場合, 興奮とそれにつづく抑制が見られるという。

本実験では, 両側迷走神経, 洞神経, 減圧神経

を切断したクロラローゼまたは, クロラローゼ, ウレタン麻酔したネコを用い, 前庭神経電気刺激の交感神経活動におよぼす影響を観察した。交感神経活動の指標として腎神経の活動電流を単極誘導した。刺激は前庭神経を 0.2 mm 銀ボール電極で双極性に刺激した。刺激の強さは, 前庭神経核で記録した field potential (島津らによる N 1 potential) の閾値の倍数で現わした。刺激は全て 0.1 msec の持続の矩形波を用いた。

1. この方法で前庭神経を刺激すると, N 1 閾値の約7倍で顔面神経核, 上オリブ核に field potential が出現するので, N 1 閾値の7倍以下の刺激効果が純粋に前庭神経による効果である。

2. 交感神経節後線維の自発性活動に対する効果は, 抑制の方が閾値が低く, N 1 閾値の $1.5\sim 1.9$ 倍程度の弱い刺激で出現し, 潜時は $70\sim 95\text{ msec}$ である。刺激を強くすると抑制過程に重畳して興奮過程が出現する。その潜時は $80\sim 130\text{ msec}$ である。これらの刺激効果は数発の高頻度連発刺激 ($100\sim 300/\text{秒}$) で安定して現われた。以上のことから, 前庭神経線維中比較的大い線維群が抑制効果を, 細い線維群が興奮効果をもたらすと考えられる。

3. 前庭神経内側核の破壊は, 弱い刺激による抑制効果だけを著明に減少させ, 強い刺激による興奮過程には影響をおよぼさなかった。このことは, 中枢での経路が両者で異っていることを示唆する。

18. 視床前野における交感神経トーン抑制反応について

上田英雄・片山宗一・飯塚昌彦・神坂和明(東大上田内科)

視床前野刺激による刺激後降圧反応については Folkow (1959) により交感神経トーン抑制に基づくことが推定され, Manning (1963), Covian (1964) らにより薬理学的に研究されたが, 後2者は中隔部の刺激により生ずるとし, 発現部位に関して見解の相異がみられる。また, われわれがさきに報告した視床前野刺激による刺激後多呼吸反応との関連については報告がみられない。

われわれはウレタンまたはクロラローゼ軽麻酔下のネコにおいて, 同部刺激後降圧ならびに多呼吸反応が同時に生ずる場合があり, しかも最大反

応を呈する部位がほぼ一致して視束前野内側部、すなわち前交連と視束交叉部の間に存在することを認め、両反応とも *thermosensitive neuron* の局在に一致して発現することを確認した。

また、腎神経における交感神経節後線維の遠心性放電を記録し、刺激後降圧反応が交感神経トームスの抑制によることを電気生理学的に証明した。なお、主として交感神経によって支配されている瞬膜においても、刺激後降圧時に弛緩が認められた。その他、視束前野刺激により心拍抑制、心筋収縮力減弱、皮膚血管拡張なども生ずることが知られ、交感神経系全般のトームスの抑制が起ることが考えられる。

従来、体温調節とくに熱発生に交感神経緊張が重要な役割を果すことが知られているが、本研究により熱放散の機序として交感神経トームスの中枢性抑制機構が関与することが示唆された。

視束前野刺激後にみられる持続性交感神経トームス抑制の機序については未だ明らかではないが、さきに報告した多呼吸発現機序と同様の下位中枢(交感神経抑制)の活動に対する視束前野からの *triggering mechanism* の存在が推定される。

19. 脳幹部呼吸性ニューロンの逆方向性ならびに順行方向性刺激応答におよぼす *pentobarbital* の影響

武田龍司・福原武彦(東大第2薬理)

脳幹部呼吸性ニューロンは、(1) 自発放電の変動が軽度であって、少量の *pentobarbital* または *urethan* により中等度に *volley* 内の頻度低下をおこす第Ⅰ群、および、(2) 自発放電の変動が大きく、少量の麻酔薬により放電停止あるいは持続化パターンへの移行または頻度増加をおこす第Ⅱ群の2亜型に分類される(日薬理誌, 62, 203, 1966)。一方これら呼吸性ニューロンには、脊髄あるいは中脳電気刺激により逆方向性ならびに順行方向性スパイク応答を示すものが見だされた(日本生理誌, 29, 429, 1967)。そこでⅠ, Ⅱ両呼吸性ニューロン群のなかで、各刺激応答を示すものについて *pentobarbital* の影響を比較検討した。

無麻酔不動化猫を用いて、脳幹部より細胞外誘導法により呼吸性単位活動を導出し、頸髄(C_2 — C_4) および中脳網様体に刺入した各2本の電極

(先端直径 200 μ) 間にそれぞれ単一矩形波刺激(1~10 V, 0.05~0.50 msec)を加えスパイク応答を惹起せしめた。

Pentobarbital (2~5 mg/kg i.v.) 適用後、(1) 脊髄刺激に対し、(a) 逆方向性応答を示す単位活動(Ⅰ群8例, Ⅱ群11例)の約半数において、脱落なしに応じうる最高刺激頻度(*frequency following*)の低下および刺激閾値の上昇を認めたが、潜時には変化がなかった。少数例に *spike duration* の延長あるいは *disintegration* の出現を認めた。(b) 順行方向性応答を示すもの(Ⅰ群10例, Ⅱ群34例)の約2/3の例に、潜時の延長, *frequency following* の低下および刺激閾値の上昇を認め、これらの変化は逆方向性応答の場合に比して高度であった。(2) 中脳刺激に対する順行方向性応答についても同様の变化を認めたが、脊髄刺激応答の場合に比べてその変化は大きかった。(3) 逆方向性ならびに順行方向性応答ともに、これらの変化を示すものはⅠ群に比しⅡ群に高率に認められ、かつその変化の程度もⅡ群の方が高度であった。

以上の成績は、呼吸性ニューロンの活動性を維持する神経機構に関して、2亜型の間に差異があることを示唆するものと考えられる。

20. 横隔膜神経発射の相性、および緊張性要素について

本間三郎・安藤由記男(千葉大第1生理)・斎藤十六・道場信孝・斎藤俊弘(千葉大第2内科)

横隔膜神経発射を4型に分類し、それらについて機能的に、相動性、および、緊張性の発射特性を考え、さらにその末梢支配にも差を認めた。今回は、ネコ32匹について *urethane-chloralose* 麻酔下で、薬物、および、血液ガス張力の変化による化学反射の影響を検討した。混合ガス吸入は、自発呼吸下に行ない、主として3~5分の *immediate response* について観察した。

1. 薬物による化学反射は、*lobeline* について観察したが、Ⅰ型は、*lobeline* による頸動脈小体からの刺激の効果を強くうける。一方、Ⅱ型の発射は、頸動脈小体からの影響を余り受けない。

2. P_{aCO_2} の低下によって、Ⅰ型の発射は、著るしく抑制され、 P_{aCO_2} の増しによって、増大するが、それは気道に抵抗のある場合に、より

著しい。低酸素の呼吸作用は、促進的であるが、この効果は、Ⅱ型よりⅠ型において大きい。

3. 末梢化学受容体が遮断されると、 $P_A\text{CO}_2$ に対する反応は、変らないが、低酸素に対する反応に差を生じ、特にⅠ型で、 $P_A\text{CO}_2$ の低下において発射は著しく減少する。このような逆転がみられることは、末梢化学受容体からの drive が、Ⅰ型に著明に働いていることを示すものであり、これは、lobeline で見られた効果と同様である。Ⅱ型では、薬物、低酸素による末梢化学受容体からの影響は、生理的範囲において、Ⅰ型に比して少なく、比較的安定した発射活動を示す。

4. Ⅰ型とⅡ型は、発射パターンの上からも異った線維であり、各種呼吸反射に対する反応のあらわれ方も明らかに相異なる。中枢における細胞群にも、Ⅰ型、Ⅱ型に相当する機能的相異があると考えられる。

21. 体腔内圧と呼吸関連筋の興奮について

佐伯 玖・中家優幸 (慈恵医大宇宙医研)

呼吸運動に関連する諸筋のうち、姿勢・持久性筋 労作・消化管内容排出等とも関係する腹壁筋について、種々の腹腔内圧に寄与する神経-筋パターンを追究した。すなわち、ヒトを被検者とし、呼吸の終末に、声門を閉じて、肺容積を呼出末期の水準に保持し、したがって筋収縮としてはほとんど等尺性に近いと見做される条件で、呼出努力または「力む」努力をする際の腹腔圧を、胃内留置風船の圧力をとりだすことによって、また直腹筋と外斜腹筋の単一運動単位 (Mu) の活動電位を針電極よりとりだすことによって2元追跡オシロスコープ上に同時記録して対比し、次の成績がえられた。

1. 腹圧を増すにつれて、発射頻度は急速に増大し、その圧の増分として大体 10 mmHg 以内に、最大頻度 12~15 impuls/sec に達し、この値は、以後は圧の増大にも拘らず、不変に維持される。このことは、一定圧以上では筋収縮のための筋の興奮は個々の Mu の発射の頻度でなく、活性化された Mu の数の追加増大 recruitment が主役を演ずることを示すもので、一般骨格筋の状態と同じである。

2. 圧変化率 (dp/dt) と発射頻度との間には相関がない。発射頻度は上述 1 の範囲で圧の絶対

値のみによるものであって、圧変化率から独立している。

3. ある神経筋単位が興奮して発射を始める初圧は、圧変化速度が高い程低いことが示された。この現象は、筋の興奮時点、あるいは電気的活性発起点と機械的效果、すなわちその圧への寄与時点との間の“おくれ”によって説明できるかもしれない。

4. もちこたえつつ収縮を緩く間、ある圧値に対する発射頻度は、収縮相でのそれよりも低く、そしてこの神経運動単位は、収縮発起時の発射初発時の圧より低い圧でもなお発射をつづけていることがわかった。これは、増員された神経筋単位がなお発射をつづけているので個々の単位としての発射は少くなるためであり、さらに収縮時の発射初圧以下に低下した際には、過度に多数の単位が興奮しなくなって、少数残存単位に発射が残留するものと解釈される。

22. 無麻酔および麻酔兎の CO_2 -換気量応答曲線について

本田良行 (金沢大第1生理)

低酸素状態における人間の肺炭酸張力-換気量応答曲線 (P_{ACO_2} - $\dot{V}$ curve) は、いわゆる dogleg shape と呼ばれる特有の応答曲線を示す。その特徴は、a) 換気量は P_{ACO_2} が一定の刺激閾値 (P_{Tco}) に達する迄大きな変化を示さない。b) P_{ACO_2} が P_{Tco} 値以上になると急激な換気量の増加が起り、hyperoxia のときよりも急峻な slope を形造る、c) P_{Tco} 値は hyperoxia でも hypoxia でも殆んど変化しない。著者は麻酔 (11羽) および無麻酔 (19羽) 兎について P_{ACO_2} - $\dot{V}$ curve の人間に見られる上記の特性につき検討した。

1. 麻酔および無麻酔兎共、低酸素刺激の増大に伴って応答曲線は左に移行した。この際人間におけるように換気量が P_{ACO_2} のレベルに無関係な領域は見られなかった。したがって低酸素状態での dogleg shape は1例も見ることができなかった。

2. P_{ACO_2} - $\dot{V}$ curve の slope, S を体重 1 kg 当り P_{ACO_2} の 1 mmHg に対応する換気量の変化 ($\dot{V}_E/\text{mmHg } P_{\text{ACO}_2}/\text{kg}$) で表わすと、無麻酔兎では、hypoxia のとき 61 ml/mmHg/kg, hyperoxia のとき 53 ml/mmHg/kg であった。一方麻酔兎

では, hypoxia のとき 40 ml/mmHg/kg, hyperoxia のとき 38 ml/mmHg/kg であった。麻酔および無麻酔兎とも hypoxia によって $\dot{V}_O_2$ が hyperoxia のときより増加することが統計的に認めることができなかった。ただし, 同一個体について hypoxia と hyperoxia における curve を比較すると mild な hypoxia でわずかに slope の増加する例を 2, 3 に認めた。

3. P_{rCO_2} は hypoxia によって P_{ACO_2} - $\dot{V}$ curve が左に移行するために, P_{ACO_2} の低下と共に減少することが示唆された。

以上の所見は無麻酔および麻酔した犬, 無麻酔山羊における報告と大凡一致し, 低酸素状態において呼吸の化学調節に種の相違の存在することを明らかにした。

23. 犬の低酸素空気吸入時の嫌氣的物質代謝と吸気内炭酸ガス混入の影響

高野成子 (金沢大第 1 生理)

麻酔犬に種々なる濃度の低酸素空気を呼吸させた場合 (hypoxia group 6 例) と, 吸入低酸素気内に炭酸ガスを適量混入し, P_{ACO_2} を正常位に維持した場合 (normocapnic hypoxia group 6 例) において, 血中乳酸量, 分時心拍出量 ($\dot{Q}$) および酸素消費量 ($\dot{V}_{O_2}$) を調べ, 炭酸ガスがこれら諸量におよぼす影響と嫌氣的物質代謝との関係について考察した。

Hypoxia group では P_{aO_2} の低下 (49 mmHg~12 mmHg) に伴ない, 1.6~4.8 倍の換気充進がみられたが, $\dot{V}_{O_2}$ は殆んど変化しなかった。 $\dot{Q}$ は P_{aO_2} 約 20 mmHg 以下でやや増加を示した。血中乳酸は全例において P_{aO_2} の低下と共に増加したが, 特に $\dot{V}_{O_2}$ が低下する例では強い増加の傾向を示した。一方, normocapnic hypoxia group では P_{aO_2} の低下 (59 mmHg~18 mmHg) に伴い, 3.5~5.9 倍の著しい換気充進がみられ, $\dot{V}_{O_2}$ および $\dot{Q}$ は換気充進とほぼ平行して増加した。 P_{aO_2} の著しい低下にもかかわらず換気の充進が比較的弱い例では, $\dot{V}_{O_2}$, $\dot{Q}$ の増加も他例に比して少なく, 血中乳酸もやや増加の傾向を示したが, 全般的に血中の乳酸蓄積は殆んど見られなかった。

また別に, Flaxédil 非動化犬を使って, 同一動物に hypoxia および normocapnic hypoxia を 1

時間半の空気呼吸をはさんで 30 分間づつ負荷し, 両期共分時換気量を 1000 ml/min/kg に固定し P_{aO_2} を 30~40 mmHg に保つよう調節した実験が行なわれた (10 例)。Hypoxia 期には, それぞれ血中乳酸増加と $\dot{V}_{O_2}$ の低下, normocapnic hypoxia 期には乳酸増加抑制と $\dot{V}_{O_2}$ の増加の対応がみられた。

以上 2 つの実験結果から, 吸入低酸素気内への炭酸ガス混入は, 組織への酸素供給に有効な換気充進, 心拍出量の増加をもたらす, また炭酸ガスそれ自身は物質代謝に促進的に作用するものと推測された。これら炭酸ガスの効果が, 相まって, 強い酸素欠乏下での嫌氣的物質代謝抑制の一因をなしているものと考えられる。

24. 赤血球 O_2 化速度に対する流速の影響について

て 小山富康・古瀬 健・望月政司 (北大応用電研生理)

従来報告されている赤血球 O_2 化速度は主として Rapid flow 法によって測定されたものである。しかも O_2 化初期速度だけが問題とされており, 加うるに測定値は研究者による差異が大きい。このため肺での O_2 拡散および血液の接触時間を考える上で非常に困難が感じられる。演者らはこのばらつきの原因として, 低 O_2 赤血球浮游液と高 O_2 塩類液とを急激混合後, 視測管を流下させる速さが測定に影響をおよぼすという可能性を予想した。今回は流速を種々にかえて O_2 化速度を測定し, その可能性を検討してみた。検知器としては光学的な比色法と Pt 電極を用いたポーログラフ法を用いた。その結果両検知器の場合とも測定値と流速との間に明らかな相関関係がみられた。この現象の機序として流れの中で血球表面に附着している液の境界層とその内側に生ずる O_2 の拡散層が関与していると想定することができる。流速大となれば乱流は強化して境界層の厚さは減じる。このため O_2 拡散層は薄くなり見掛け上の O_2 化速度は増大しうる。この推論は, 上記の現象と同時に見だされた O_2 化速度係数の時間経過をも説明できるものである。以上の知見の意味するものはまことに重大である。この種の測定に従来用いられた流速は 100~300 cm/sec であり, 他方血液は肺胞毛細血管を 0.75 cm/sec 位で流れるとされている。すなわち実際問題の解釈

にあたって従来のいずれの値を利用すべきか判断できないのである。そこで今後は実験動物の肺の中で O_2 化速度を測定し、肺でのガス交換の解析に直接役立つ結果をえようと計画している。また従来赤血球膜は O_2 を透過しにくいのではないかとの説も取り沙汰されているが、実は測定にともなう上記の現象が見落されているためではないかと思われる。なお O_2 化の初期速度はガス交換の解析に有効でなく望月、福岡の提唱した O_2 化進行速度を用うべきことが実験的に示されている。

25. 低 CO 分圧下における CO と O_2Hb の置換結合反応速度の測定

古瀬 健・垣内美弘・新居 孝・望月政司 (北大応用電研生理)

本研究は、昨年度発表した高い CO 分圧でのヘモグロビンの CO 化速度の測定にひきつづき、従来行なわれなかった低い CO 分圧での Hb の CO 化速度を測定し、その結果から、赤血球モデルでの CO の拡散について検討を加えたものである。

CO による肺拡散能 (D_{CO}) の測定は $0.7 \sim 2.0$ 位の P_{CO} で行なわれるにもかかわらず、従来ははるかに高い P_{CO} での Hb の CO 化速度を用いて、の解析をしていたのである。しかし高い P_{CO} での値を低い P_{CO} での D_{CO} の解析に用いるのは必ずしも正しいとは思われない。そこで私達は低いでの実測値をえようと試みた。その測定の際に必要なことは、溶液中の P_{CO} が 0 にならぬよう Hb 濃度を血球中濃度の $1/3000$ 位にすることと、その稀薄度でも光度計による測定を可能にすることである。そのための測定装置として、差動型迅速走査分光光度計を試作し、特に mixing-chamber は混合能率のよい、低抗の少ないものを作り Stopped-flow 法により好結果をえた。

P_{CO} が $1.8 \sim 8.0$ mmHg の範囲での数例につき、それぞれ P_{O_2} を $100 \sim 600$ mmHg の範囲で変えてみた。その結果では、 CO 化の速度は P_{CO} が 8 mmHg でも 2 mmHg でも初期の 0.8 秒以内では有意の差は認められず、 P_{O_2} を変えることによってのみ変えることによってのみ変化が認められた。

D_{CO} の測定において、赤血球が肺胞血管を通過するのに要する時間は長くとも 1 秒を越えないと

されており、われわれのえた結果では、その間の CO 化速度はほとんど一定とみられることから、従来 Roughton らの行なっている D_{CO} の複雑な解析の理論を再検討し、A. V. Hill の筋組織中の O_2 の拡散に用いた方程式

$$\alpha \frac{\partial P}{\partial t} = \alpha D \frac{\partial^2 P}{\partial x^2} - q$$

を用いて、赤血球モデル中の CO の分布を推定した。その結果 D_{CO} の解析理論は単純化され、 D_{CO} 実測値と、 Hb の CO 化速度実測値との間の理論的結合が容易になり、肺胞膜の拡散抵抗を決定する大きな手がかりをえたものとする。

26. ユーレイボヤ心筋の膜電位と各種イオンの影響

佐々木陽平・西山明德・桑原正明 (東北大応用生理)

ユーレイボヤ (*Ciona intestinalis*) の心臓は単層の筋細胞 (直径 4μ , 長さ $50 \sim 200 \mu$) がラセン状に配列した V 字状管である。この心臓には組織学的に神経支配は見られず、心搏はその両末端部のいずれからも発生しえ、他方向に伝播する。今回の実験で灌流液の酸素分圧の変化によって搏動の反転 (beat reversal) が起ることを見出した。両端に限局した細胞内から、pacemaker potential が記録されたが、maximum diastolic potential は 47.5 mV であった。Non-pacemaker site においては、静止電位は平均 65.4 mV であり、伝播性活動電位の平均値は 67.2 mV であった。その maximum rate of rise は $4 \sim 15.2$ mV/sec であり、活動電位の形は plateau を伴うものと、伴わない 2 型に分類された。記録電極を通じて通電すると過分極により活動電位、spike component および rate of rise の増大が、脱分極側では逆の現象が見られた。電流—電圧曲線からえられた effective membrane resistance の平均は 14.3 M Ω であった。Non-pacemaker site における静止電位は、外液の K 濃度の高い所では、 -58 mV の傾斜を有する $\log[K]_o$ に比例した。外液の $NaCl$ を sucrose で置換すると活動電位の大きさおよび rate of rise は急速に減少し、 $NaCl$ が正常の 50% 以下になると、興奮性は失われた。しかし、 Cl を SO_4 で置換しても静止および活動電位に変化なく、choline および TEA で Na を置換すると、

軽度の不可逆的变化は見られても、興奮性は充分保たれた。また TTX ($10^{-8} \sim 3 \times 10^{-5}$ g/ml) は全く無効であった。無 Ca および Mg 液中で、活動電位は正常と変わりなく発生し、さらに EDTA、GEDTA (5 mM) を加えても興奮性は保たれた。しかし EDTA 投与例では plateau の形成が著明になった。以上の事実から、この心臓の活動電位の脱分極相は、心筋も含む他の一般興奮性組織同様、Na に依存するが、TTX に影響されず、choline および TEA が代用しうる点、また興奮性を保つ上に二価イオンを必要としない点など、この組織が他と異なる性質を有すると結論された。

27. 甲殻類心筋細胞の構造と活動電位

秩父志行 (東北大歯生理)・高見沢達夫 (東北大第2生理)

甲殻類の心臓は一般に neurogenic heart とみなされており、心筋細胞の興奮は cardiac ganglion の神経細胞からの神経衝撃でひきおこされるとされている。甲殻類の心筋細胞の構造は動物種間に著明な差が存在し、分類学上の近縁性との直接の関連は認め難い。長尾亜目に属するクルマエビとアメリカザリガニの間では、前者が規則的に同方向に走る直径 40μ 前後の筋細胞から成り、且つ筋原線維が環状に配列するのに対し、後者では筋細胞の走行は不規則であり、径 20μ 位の筋細胞内の筋原線維の配列にも一定の傾向は認められない。短尾亜目では大体ザリガニの場合に近い。イソガニの心筋細胞は径 20μ 位で、中の筋原線維の配列は不明瞭である。ケガニ、ヒラツメガニ、サメハダヘイケガニも同様であるが、ガザミ、ズワイガニ、モクズガニではイソガニの場合より筋原線維の密度が大きいようである。これら甲殻類心筋細胞の活動電位を生体内または摘出心で記録すると一般に spike と後電位の複合した電位変化がみられる。この後電位はいわゆる slow potential で、沢山の notch をもつものと、なめらかな経過をとるものがある。クルマエビでは overshoot をもつ spike が主であるが、ザリガニとガザミ群では notch をもった slow potential が主であり、ケガニ群ではなめらかな slow potential がみられる。これら活動電位の差は筋細胞の膜そのものの性質の差とみるよりは、むしろ神経筋接合部の性

質の差とみなした方が適当である。上記のいずれの群でも沢山の junction potential がみられ、temporal summation が活動電位の発生に重要な意味をもっている。したがって神経筋接合部における junction potential の同期のおこりやすさが活動電位の経過を決定する上で重要である事が推定される。そして一般に規則性の大きい心筋細胞ほど同期しやすく、また spike を発生する傾向がうかがえる。

28. イモリ心室筋活動電位構成機序における Ca, Na, K の役割

大島 久・沢登 徹・佐野豊美 (東京医歯大心血研生理)

いもり (*Triturus pyrrhogaster*) 心筋活動電位は普通、長い duration と plateau をもった波形を示すが、心筋を細片に切ったり、各種 ion の高張溶液を加えてやると duration の短かい spike potential がえられる。この spike potential は normal Ringer 中で自動的に時間と共に plateau をもった duration の長い波形に移行する。この移行は isosmotic CaCl_2 で抑制され、chelating によって容易に移行することが見られる。そこで外液の KCl を NH_4NO_3 2.5 mM で置換し、活動電位波形と膜抵抗を測定した。K-free NaCl- NH_4NO_3 Ringer 中では膜抵抗は 50~60% に減少し、duration は 3~4 倍伸び plateau が低下したが $(\text{NH}_4)_2\text{C}_2\text{O}_4$, $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$, EDTA により約 0.05 mg の Ca を除くことにより膜抵抗は 130% に増加し plateau のある活動電位がえられた。これは Ca を除くことにより細胞内から外への K の動きを抑制したように見える。次に外液の KCl のかわりに NaNO_3 2.5 mM を用い K-free NaCl- NaNO_3 Ringer とした場合に最初 130~150% の膜抵抗の増加がみられ次いで 80% に低下した。ここで Ca を加えてやると膜抵抗は 120% に増加し、逆に活動電位は消失した。すなわち同じ K-free Ringer において膜抵抗の増加した際に前者では plateau が回復し、後者では活動電位の消失を見た。そうすると K が細胞内から外に流出することによって plateau の発生を考えることは矛盾することになる。一方 NaCl を NH_4NO_3 27 mM で置換した場合、normal Ringer よりも膜抵抗は 200~300% 増加し、波形は plateau の消失

した逆鋸歯状となったが、約 0.08 mg の CaCl_2 , $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$, SrCl_2 を加えることにより膜抵抗は 60 % に減少し, plateau の回復を見た. この Na-free NH_4NO_3 -KCl Ringer では膜抵抗の減少すなわちある種の ion の透過性が高まったことにより plateau の回復を見ている. そして NaCl のかわりに 55 mM NaNO_3 -Ringer とした場合, 膜抵抗は増加し, Ca を加えることにより膜抵抗は低下し plateau の回復を見た, この結果は Na-free NH_4NO_3 -KCl Ringer 中のそれと同じであった. したがって前者は Na が残存していたものと考えられ, Ca によりこのような正反対の反応を誘起せしめるものは NO_3^- であるかも知れない. 次に活動電位立上りと同時に duration 1 sec の depolarizing current (1.0×10^{-8} A) を通電すると normal Ringer では plateau の増大が Na-free Ringer では変化が見られなかった. 以上の結果からもしイオン説を正しいとして Na, K のどちらかとするならば Ca-ion の一見正反対の作用により Na の透過性が意味をもつように思われる.

29. 超微量焰光測光法による心筋細胞内 Na, K 濃度の測定

松田幸次郎・星 猛・松原一郎・小松行雄 (東大第 1 生理)

超微量 (10^{-8} ~ 10^{-9} l) の生物学的液中の Na, K 濃度を同時に測定しうる積分型焰光分析器を試作し, 微小な心臓内仮腱索, 心室筋束の細胞内電解質濃度の測定を試みた. 焰光分析器の原理は, 微小な高熱焰中に, 白金ループに附着せしめた資料を投入し, 瞬間的に発する Na, K エミッションをフィルターをとおして, 光電子増倍管で受光してその出力を積分する方式をとった. 炉は可及的に均一な青白色の 3~4 cm の焰を発するように設計し, 燃焼にはプロパン+空気 (流量比 1:2) を用いた. 受光部は Na-channel には 590 m μ 干渉フィルター (1/2 波長幅 14 m μ) と光電子増倍管 HTVR 6199, K-channel には Kodak 赤外用フィルター #88 A と光電子増倍管 HTVR 132 を組合わせたものを用いた. 出力の積分には Nexus operational amplifier SA 3a を使い, 積分出力電圧を 2-channel polyrecorder (東亜電波) で記録した. 白金の焰内への投入は遅延リレー, ソレノイドを組合せた時限投入装置により, 2 秒間のみと

し, 白金線へ資料を移す操作は, 既知微量容積 (10^{-8} ~ 10^{-9} l) の transfer pipette により顕微鏡下で行なった. 本装置の測定可能な Na 量下限は 6×10^{-11} Eq (60 mEq/l $\times 10^{-9}$ l), K は 2×10^{-11} Eq (20 mEq/l $\times 10^{-9}$ l) である.

本方式による測定上問題となるのは, 生物学的液中に溶存する HCO_3^- , HPO_4^{--} などによるいわゆる anion depression 効果および共存する他の陽イオンによる cation enhancement であるが, これらは充分量の CaCl_2 を資料に添加することにより, ほぼ満足しうる解決をえた. その他の共存有機物質は何れも影響しない.

微小な心室筋束, 仮腱索の水分含有量, 細胞外 space を THO , C^{14} -inulin, C^{14} -sucrose, S^{35}O_4 で検討し, 微小組織の細胞外 space は inulin space を用いる方法が妥当であること, 心室筋 inulin space は標本が微小となるのに伴い増大する傾向を示すが, 1 mg 以下の仮腱索では略一定 ($49.0 \pm 7.4\%$) であった. 細胞内 K, Na 濃度は心室筋ではそれぞれ 138.2 ± 21.4 , 30.1 ± 22.2 mEq/l で, 仮腱索では 114.5 ± 7.6 , 148.7 ± 31.5 mEq/l とえられた. 仮腱索の高 $[\text{Na}]_i$ は細胞外液量の誤差によるものではなく, その本態は目下検討中である.

30. E-C coupling からみたカエル心室筋の頻度・張力関係

河田 溥・坂本親弘・木元良子 (九大第 2 生理)

Frank-Starling の法則とならんで心筋の収縮性を特徴づける重要な性質は収縮頻度に伴う収縮力の変化であろう. われわれは切りだした食用ガエルの心室筋条片を用いて収縮張力・active state・細胞内活動電位を記録しながら, これらにおよぼす頻度の影響を観察した. 冬ガエル心室筋の頻度・張力曲線は単峰性を示し, 0.3 cps 附近に peak を有するが, これより高い頻度でも低い頻度でも収縮力は減弱する. 高い頻度における張力減弱には time to peak tension (TPT) の減少を伴い, 低い頻度における張力減弱には TPT の増大と収縮の rate of rise の減少とを伴う. 活動電位 (overshoot) の大きさはこの変化には無関係であるが, 活動電位の持続 (APD, 80% level) は TPT と並行な変化を示した. 一方夏ガエルでは頻度・

張力曲線は峰を示さず、収縮頻度の減少とともに張力は増大して一定の level まで達する。この場合も張力変化は活動電位の大きさに無関係であり、APD・TPT の2者と並行に変化する、外液の Ca^{++} の濃度を2倍に増加するか、または外液の Na^+ 濃度を1/2に減少させると、冬型の張力曲線は夏型に変わり、低頻度で著しい張力の増大をみた。

このような収縮頻度に伴う contractility の変化をさらに追求するため、“isotonic quick release”法による active state (AS) の測定を行なった。正常 Ringer 中におけるカエル心室筋の AS は、骨格筋のそれと異なり、slow な onset を示し plateau をもたない。また AS の持続 (50%) と APD とはほぼ同じ値を示し、1.0 cps の収縮頻度でそれぞれ 680 msec と 735 msec であった。これは、カエル骨格筋で AS の持続が APD の10倍にも達しうのと著しく異なる。収縮頻度により AS の大きさ・time course は張力のそれと並行した。他方、stress-strain relation は頻度により変化しなかった。これらの結果と細胞内 Ca 濃度に関する Niedergerke (1963) の hypothesis, Ca-influx におよぼす頻度効果の観察 (Langer ら, 1963) とから、カエル心室筋の AS の time course は細胞内 Ca^{++} の濃度変化を示すものであらうと考えられる。

31. 培養鶏胚心筋の電気的および機械的活動性

尾崎幸男・武田 寛 (シオノギ研究所)

培養心筋の電気的活動に関しては、ここ数年興味ある報告がなされている。われわれは培養細胞から、活動電位と機械的活動を同時記録し、活動電位の時間的経過と、機械的活動の大きさが、細胞外 Ca-ion の減少でどのように変化するかを観察し、併せて鶏胚心 (intact cell) と比較し、培養細胞の特徴を検討した。[Ca]_o の減少で活動電位の時間的経過は著明に延長する。すなわち 1/2 Ca (=1.65 mM), 1/10 Ca (=0.33 mM) で、それぞれ正常値の35%, 80%増大する。

他方 intact cell では、1/2 Ca では5%, 1/10 Ca でも7%程度延長するにすぎない。つまり、活動電位に関しては、intact cell よりも、培養細胞が [Ca]_o 減少に対して、敏感に反応するといえる。

他方機械的活動では、[Ca]_o 減少で両者共、その大きさが減少するが、活動電位とは逆に、intact cell の方がより著明であった。また Ca-ion の作用を助長する強心配糖体の代表薬 G-strophanthin は、1/2 Ca による機械的活動性低下を回復させるが、この作用は培養細胞について、より著明であった。

培養細胞は、鶏胚心筋片に比べて、より純粋な心筋細胞群であるから、興奮過程に関する両者の差は、説明できるが、収縮過程の差については、細胞内 Ca-ion の量や状態、E-C coupling, metabolism などの factor が考えられ、目下検討中である。

32. 心筋活動電位に対する酸素および代謝阻害剤の影響について

登坂恒夫・飯泉和雄・木下修三 (東京医大第1生理)

家兔の心房筋 (一部は乳頭筋) より細胞内電位を誘導し、1分間休止後に 0.8 c/s の頻回刺激を与え発生した活動電位の脱分極相、再分極相に対する酸素不足および代謝阻害剤の影響を調べ、さらに再分極相に対するクロールイオンの影響を検索し次の結果をえた。Tyrode の pH は 7.4~7.5 に調節した。

1. 0.1 mM モノヨード醋酸 (MIA) を与えると閾値は徐々に増大し15分後には活動電位は消失したが、その間、脱分極相の上昇率は全く変化が見られなかった。他方プラトー相は著明に抑制されたが、第2および3相に対する効果が著明で第1相はわずかに下降率が増加する程度であった。

2. 0.5 mM シアン化カリの効果は脱分極相の上昇率および活動電位の大きさの減少、再分極相第1および2相の下降率には大きな変化は見られなかった。第1および2相の変化は活動電位の大きさが小さくなった為の2次的変化で、KCN は選択的にナトリウム系に作用すると考える。この効果は可逆的であった。

3. 0.1 mM 2~4 DNP は脱分極相、再分極相の両者に作用し、上昇率の著明な抑制、各相の下降率の増大が見られた。閾値はほとんど不変であった。

4. N_2 による酸素不足の効果は、再分極相第2および3相の下降率の増大が主で、第1相およ

び脱分極相には大きな変化は見られなかった。

5. 20 mM Cl^- (Na-propionate で置換) では、再分極各相の下降率の減少が見られたが、その変化は第1相に著明であった。Tyrode に置換後一過性に再分極相各相の下降率が増大しその後もとに復した。 5×10^{-4} g/ml ピクロトキシンは選択的に第1相の下降率を減少させたがその効果は著明ではなかった。このことからブルキエ線維と同様主として第1相成因にはクロールイオンが関与していると考えられる。

以上の結果より、MIA, anoxia は再分極相におけるカリウム透過性の増大、KCN は脱分極相におけるナトリウム透過性の抑制、DNP は両方の作用を有することがわかった。

33. 心筋の収縮および電気的興奮と心筋代謝との関係

中山 龍・小山靖夫 (国立がんセンター)

心臓の機能と代謝との関係を探究するため、人工灌流下で isolated rat heart の developed tension, membrane potential および surface electrogram を同時記録しつつ anoxia および glucose depletion の効果を観察した。

方法

初期の Langendorff procedure にもとづく心臓灌流法とは異り、本法では灌流液を左房から一定周期の陽圧で左室へ導き大動脈を通じて搏出させ、心臓の生理的なポンプ作用を保持させるようにした。灌流液は Krebs-Henseleit medium で pH: 7.3~7.4, 温度 $38^\circ\text{C} \pm 1.0^\circ\text{C}$ に保ち、電気刺激による driving は行っていない。

結果

1. Anoxia の影響: 灌流液に酸素を与えるために使用している 95% O_2 , 5% CO_2 の gas mixture を 95% N_2 , 5% CO_2 にきりかえると、平均 525 mmHg の酸素分圧が3分後に 165 mmHg, 4分後 112, 6分後 77, 8分後 33と急速に下降する。しかし pH および P_{CO_2} にはほとんど変化を認めない。また MAP, MRP, QRS amplitude には10分から20分後に心搏停止が起るまで変化を認めなかった。只 MAP duration の短縮は認めた。Anoxia で最も著明な変化は心搏数の低下と developed tension の減弱であった。心搏数は P_{O_2} の低下と共に急速に減じ10~20分以内に心搏が停止

する。Developed tension は先行する収縮からの time interval により強弱が現われるので、先行
$$\frac{\text{developed tension (G)}}{\text{RR (sec)}}$$
 なる quotient をとって比較

すると P_{O_2} : 700~400 mmHg では 1.0, 400~100 mmHg では 0.5, 50~0 mmHg では 0.26であり、明らかに P_{O_2} の低下に伴って developed tension が低下したという。

2. Glucose depletion の影響: Anoxia の場合と異り、心搏数および developed tension の低下は非常にゆるやかであるが、QRS amplitude の比較的すみやかな減高、MAP, MRP の減少が認められた。

3. 2-Deoxy-d-glucose の影響: Glucose の含まれている medium で 0.1~0.2% の濃度で作用させると、心搏数および developed tension の比較的すみやかな低下、および MAP duration の著明な短縮を認めたが、MAP, MRP, QRS amplitude への影響はわずかであった。

考察

心搏数および developed tension は好氣的な代謝と密接な関係があるが、電気現象は好氣的解糖と直的な関係はない。

34. 心筋の膜定数と興奮伝播

坂本康二・後藤昌義 (九大第2生理)

心筋は大別して刺激伝導系の筋線維と作業筋線維に区別され、組織学的構造の相違がかなり明らかにされているが、その電気生理学的な膜特性の差については未だ断片的な報告しかなされていない。そこでわれわれは隔絶法ないし、Tasaki and Hagiwara (1957) らの方法で仔犬の右房・右室心筋条片について各部の膜定数を測定し、それらの値と細胞内通電による値とを比較検討した。隔絶法によると、1) 電気緊張電位は右房・乳頭筋・仮腱糸ともに距離にしたがって exponential decay を示し、その長さ定数 λ はそれぞれ $1.24 \text{ mm} \cdot 1.18 \text{ mm} \cdot 1.25 \text{ mm}$ であった。2) 時定数 τ_m は右房 (pectinate muscle fiber) で 13.4 msec・仮腱糸で 17 msec とほぼ一致しているが、乳頭筋では 2.0 msec であった。これらの値は右房を除いた他の部位については Weidmann (1952), Matsuda (1960) らが細胞内通電によってえたものにほぼ一致する。また、われわれ自身が細胞内通電法によ

りえた結果ともよい一致を示した。一方 Tasaki and Hagiwara (1957) らの方法によって、活動電位の foot の時定数・興奮伝播速度・線維の半径より膜容量 C_m を求めると右房・仮腱糸・乳頭筋でそれぞれ $2.75 \mu\text{F}/\text{cm}^2 \cdot 1.68 \sim 6.75 \mu\text{F}/\text{cm}^2 \cdot 0.75 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ がえられた。これらの膜容量の値は細胞内通電によりすでに報告されている値に比べて著しく小さい。これについては Fozzard (1966) がすでに報告しているように表面膜だけの膜容量が測定にかかったものと考えられる。最後に長さ定数 λ について、細胞内通電によりすでに報告されている値と、われわれの隔絶法による値を比べると、仮腱糸ではよく一致するが、右房、乳頭筋では隔絶法により測定した値が細胞内法の約10倍大きい。われわれも乳頭筋について細胞内通電を行った結果長さ定数 λ に著しく小さい値を得、また電気緊張電位は Bessel function (Woodbury and Crill 1960; Tanaka and Sasaki 1966) にしたがうことがわかった。通電法によるこのような長さ定数の差は心室作業筋における複雑な細胞構築に基づく電流の流れ方の差に起因するものと考えられる。

35. 心筋活動電位の初期棘電位とプラトー電位との性質

田中一郎・斎藤建彦 (東京女子医大第2生理)

充分休止した後の温血動物心固有筋の活動電位は棘波状電位とそれに続く -50 mV 付近の丘状電位とからなり、ある時間内に先行興奮の存在する条件下でえられた活動電位に初めてプラトー形成が認められる (田中・他, Jap. J. Physiol., 17, 487, 1967)。

今回は家兎心房筋を用い、この2種類の活動電位における膜抵抗の変化および陽イオン濃度の効果を調べ、さらに無 Na^+ 溶液中における電流電圧関係を調べた。

通電および電位誘導用に2本の電極を細胞内に刺入し、休止後および先行興奮の存在下における活動電位の各相に矩形流の通電を行ない、みかけ上の膜抵抗を測定した。その結果両者とも活動電位の経過中頂点の直後より抵抗の増大は著しく静止時の90~150%程度の抵抗を示した。頂点付近における抵抗の変化は静止時の40~60%で、続発活動電位の方が高い値を示す傾向にあった。

無 Na^+ 溶液中における電流電圧関係は脱分極時に抵抗の増大を示し、いわゆる anomalous rectification が認められた。

以上のこととすでに報告した結果から一般に心固有筋においては脱分極による g_k の減少のためわずかの内向き電流で活動電位が誘発され、かつ先行興奮が存在する場合の活動電位は休止後のものに比べて立ち上り相における g_k の減少がよりすみやかに進行するものと考えられる。

低 Ca^{++} 、高 Ca^{++} 溶液中における休止後の活動電位は対照に対してほとんど変化なく、続発活動位に関してはともにプラトーが短縮する傾向を示した。

反復興奮によるプラトー形成に関しては外液 Ca^{++} は本質的な役割を演じていないと考えられる。

36. 細胞内電位よりみた ectopic pacemaker の本態

今永一成 (九大第2生理)

摘出家兎右心室筋 Purkinje fiber の aconitine 誘発細胞を細胞内微小電極法により追究し、その根底に $10.5 \pm 1.7 \text{ c/s}$ の振動数 10 mV 前後の振幅をもつ振動性電位 (oscillatory potential) が存在していることを明らかにし、この振動性電位に対する各種イオン、自律神経毒、温度、代謝阻害剤の影響については先に報告した (日生誌 28, 327-328, 1967; Jap. Circul. J. 31, 1555-1560, 1967)。今回は膜電位とこの振動性電位出現との関係を定量的に測定した。すなわち、aconitine作用による細胞消褪後 -54 mV に脱分極している静止細胞膜に隔絶法により直角 anodal current (1000 msec) をかけ、その強度を増加していくと、 $-55.6 \pm 0.7 \sim -56.4 \pm 0.5 \text{ mV}$ の膜電位 level で上記の振動数を持つ振動性電位の発現をみる。この時の振幅は減衰性であるがさらに強い通流で膜電位 $-56.8 \pm 0.7 \sim -57.0 \pm 1.3 \text{ mV}$ に達すると振幅は 10 mV 程度となり振動性電位は定常状態になる。この時膜電位が大きいきれ振幅は大きい。これより強い通流 ($-58.0 \pm 2.0 \text{ mV}$) では振幅はさらに増大し振動性電位の頂点がある閾値に到達すると活動電位が発生し細胞の様相を呈する。漸増 anodal current においても同様の結果がえられた。振動性電位から活動電位が出現する際、振幅が 10 mV 以上にな

っても fire しない時もあり、また 50 msec square cathodal current によって条件により反応の差がみられる。この事は、振動性電位に対する firing level が必ずしも固定したものでなく細胞の状態によって同一細胞においても変動していることを暗示しておりこれが細胞発生機構に何らかの役割を果していると考えられる。振動性電位が定常状態に発生している時、これに対する直角漸増 cathodal current は振動数を変えることなく消失させる。かくの如く aconitine 作用下で Purkinje fiber は単純な振動性電位を生ずる性質を具え、この振幅が membrane potential に dependent であることから過常分極に対する反動として起る速い脱分極が、細胞における ectopic pacemaker の本態の一部を示すものと考えられる。

37. 家兎心室筋の細胞内電位に関する研究

福島 勇・藤野武彦・田上三雄・佐伯和之・有田 真・真柴裕人 (九大第1内科)

微小電極法により、家兎心室筋の各部位について検討を行ない、内臓面、外膜面の再分極相に対する電解質、anoxia、代謝阻害剤の影響および心電図 ST-T 波の成因とその変化について検討を行なった。

1. 心室筋の細胞内活動電位は明らかな部位的差異を示し、活動電位持続時間は乳頭筋で最も長く、次いで内臓面、さらに中隔壁の順となり外膜面で最も短かった。

2. 外液イオン濃度に対する感受性については、内外臓面の間に大きな差は見られなかった。

3. 低酸素、 N_2 ガス添加による anoxia の実験では、内臓面のプラトー相の抑制が起り、外膜面ではその影響が遅延する傾向が見られた。

4. 次に代謝阻害剤としての $NaCN$ 、 NaN_3 、DNP で灌流した実験では、外膜面のプラトー相の抑制が強く、活動電位持続時間の短縮を示したが、内臓面には強い影響を認めなかった。

5. 表面誘導心電図と内外臓面との相互関係では外膜面活動電位の再分極相は表面誘導心電図の再分極相の終了前に終り、内臓面の再分極相は表面誘導心電図の再分極相の終了とほぼ同時に終了した。

6. 表面誘導心電図と内外臓面活動電位を同時誘導し、内外臓面の条件をそれぞれ変化させる実

験で、内臓面の持続時間を延長せしめると、それに対応する表面誘導心電図 ST-T は上昇した。また外膜面を延長せしめると表面誘導心電図 ST-T は下降した。

7. In situ で anoxia にした実験では心電図 ST-T の下降したものと ST-T の上昇、増高したものがあり、それに対応する外膜面の活動電位はそれぞれ活動電位の増大と減少をきたした。この事より前者は内臓面ではプラトー相の抑制、活動電位の減少をきたしたものと思われ、後者ではその部位に局在性病変のある事を示すものである。

結 語

以上の実験成績より、心電図 ST-T の成因とその異常をきたす因子には種々の事が考えられるが、心室内臓面および外膜面における細胞内活動電位、特に再分極相の相違が最も重要な因子であると考えられる。

38. Transmembrane potentials related to blood acid-base state; rabbit ventricle

中埜吉章 (大阪医大第1生理)・栗本宗治 (大阪医大麻酔)

単一心室筋細胞の興奮性と動脈血 pH・ガスとの相関関係について検討した。

家兎に sodium pentobarbital を静注、気管切開および頸動脈 canulation を行なった後開胸し、人工呼吸下に心臓を切開して心臓を露出した。

Transmembrane potential は KCl を充填した先端抵抗約 80~90 MΩ のガラス電極を用いて吊り下げ法により心室より記録した。また、同時に動脈圧の直接測定ならびに pH、血液ガス測定を行なった。Junction-potential の変動には絶えず注意し、安定した膜電位のみについて検討、次の如き結果をえた。

O_2 100%, CO_2 10%- O_2 90%, N_2 90%- O_2 10% をそれぞれ呼吸させた際、血圧は CO_2 10%- O_2 90% の場合に上昇し、pulse rate は CO_2 10%- O_2 90%, N_2 90%- O_2 10% により、一時的な tachycardia を経て bradycardia の傾向を示した。Resting potential は O_2 100% 呼吸で平均 -78 mV, CO_2 10%- O_2 90% 呼吸で平均 -86 mV, N_2 90%- O_2 10% では平均 -65 mV であった。Action potential は O_2 100% 呼吸で 100 mV, CO_2 10%- O_2 90% の際は 105 mV, N_2 90%- O_2 10% 97 mV

であった。Action potential における再分極の pattern はいわゆる phase III において hypercarbia, hypoxia 共に勾配が緩やかであり、呼吸性 asidosis の傾向にある時に著しい。

Action potential の duration は O_2 100% 呼吸で 246 msec, CO_2 10%- O_2 90% で 296 msec, N_2 90%- O_2 10% で 277 msec であった。

本研究において hypercarbia, hypoxia の場合、すなわち血液 pH, P_{CO_2} , base excess, PO_2 の変動に伴って膜電位は変化をきたした。しかし、その機序についての解析は今後の検討にまつところである。

39. 自動調節刺激による心室細動の誘起

石川友衛・加世田正和・西谷喜一・関 裕・岡本鉄也（日大第1生理）

剔出ガマ心全体を八木の方法で灌流して、室電図に同期をとった複数個の電撃を心室に与え、それぞれの電撃による期外収縮を連続して発生させることにより心室細動を起させた。このとき与える電撃の個数は、拍出のなくなることにより中止させるように装置を組合せた。このような心室-刺激装置-心室という閉回路を人為的に構成することにより、心室の性質を刺激装置側からみた特性として求めることを可能にした。測定にあたり生物時間の基準として洞のリズムを用いることにした。

洞のリズムは温度により変化するし、また心筋は刺激が与えられるまでどれだけの時間休止していたかによって活動電位に変化をきたすことが知られている。灌流液温を一定にして洞のリズムを人為的に与えた場合の活動電位の期間と洞のリズムの関係よりも、液温を変化させて洞のリズムの変化を起させた場合の活動電位の期間と洞のリズムの関係の方が、大きい変化を示した。これは液温の作用が洞だけでなく心室にも影響しているものと考えた。いずれにしても標本によるばらつきよりも小さいものであることがわかった。そこで心室の細動状態に移行しつつある活動電位の期間の短縮と、活動電位発生の頻度との関係のボード線図を求めた。また大動脈圧の積分値であり、拍出に比例すると考えられる計測量と、活動電位発生の頻度との関係もボード線図として求めた。

この2つのボード線図は、拍出量の方がより低

い頻度で減衰し始め、かつ減衰率も大きかった。この両ボード線図の差は興奮収縮連関の一面を示すものと考えた。

40. 洞房間の連絡および正常・異常時におけるその意義

佐野豊美・飯田 豊・平岡昌和（東京医歯大心血研生理）

家兎右心房において洞結節よりの興奮波が分界稜に向うのに際して、垂直最短距離をとらずに斜め上方に向うことを微小電極法研究で知り、その理由を組織学的に検索して、洞結節よりその方向に带状または橋状の移行組織が分界稜に向っていることを知った。さらに下大静脈側より分界稜に沿って洞房間の切断実験を行ない、この橋状組織が洞房連絡路であることを推定した。しかしこの切断で洞房間の伝導は数十ミリ秒の遅延を見るが断絶したのではなかったのと、上大静脈と分界稜の間はかなり広範囲に移行組織が広がっていることを知り、今回さらに上大静脈側からの切断実験を試みた。すなわち洞結節と相応する分界稜に各1本の微小電極を刺入し、自発興奮および右房においた刺激電極による刺激を交互に繰り返しながら、よく切れる小刀で上大静脈側から分界稜内側に沿って割を徐々に進め、一方の活動電位の遅延を見た瞬間で割を止め、組織学的に検索した。その結果やはり割は上述の橋状組織に正に達しているのを知った。次に洞結節と房室結節に各1本の微小電極を刺入し、両者間の伝導を見ながら切断実験を行なうに、分界稜とその延長よりなる輪状構造の上脚切断では殆んど遅延を見ず、次に下脚切断を行なうと50ミリ秒程度の遅延を見た。その上に洞結節と分界稜間の切断を行なったのではこれ以上の遅延を見なかった。以上より既報の洞結節より房室結節への伝導3径路のうち、速い下脚または上脚径路はこの橋状組織をとるが、遅い輪状構造の中をとる径路はこれらをとらぬことを知った。また多少状況の悪い際、洞結節と分界稜その他の右房の心搏はなお規則正しい時に、両者間に界在する領域その他洞結節の周囲には複雑な形の活動電位とそれに伴う脈不整を屢々認めた。すなわち局所電位としては大きすぎる種々の大きさの不規則な形のステップ様電位その下降脚の遙か下った所やいろいろの相で立ち上る大きさ

不定の活動電位様のものである。この際洞結節と分界後には該橋状組織を介して整脈を保ち、この不整を防禦することを知った。

41. 限局性アノキシア部を有する心室筋の不整性活動

玉井 忠・安成英一 (九大第3内科)

心筋硬塞時諸種の不整脈が頻発することが知られているが、それらの発現の局所的メカニズムを解析するため、限局性アノキシア部を作った心室筋条片について、細胞内電位ならびに組織学的所見の時間的推移を観察し検討を加えた。

実験方法

ネコの右心室遊離壁から、その1/2ないし1/3の大きさの筋条片を作り、これを隔壁を有する恒温灌流槽中に固定し、一方の槽中に窒素ガス・他方に O_2 , CO_2 混合ガスを通じ限局性アノキシア部を有する心筋条片を作製した。

実験成績

1. アノキシア筋の細胞内電位と組織学的所見
アノキシアの経過時間が長くなると、組織学的には筋線維の離開、各種の変性過程を示す線維がみられ、これらの線維と交錯して正常に近い筋線維が網状に保存された状態になるが、このような組織学的変化と対応して、細胞内電位にも多様性がみられ、とくに活動電位の持続については、心外膜下心筋では著明な短縮が全般的にみられるが、内膜下心筋では短縮の著明なものまた正常筋同様の持続をもつもの (アノキシア, 6時間) がみられた。なお後者の場合、活動電位の大きさ、波形にも多様性が認められた。

2. 不整性活動の局所的要因としてのアノキシア筋

アノキシア部における興奮伝導の遅延、伝導経路の時間的变化、ブロックなどが隣接する正常筋との間に諸種の相互干渉を生む要因となり、とくにブロックが生ずる場合、それより下流の正常筋またアノキシア筋に異所性自働が発生し、さらに両部の間の相互干渉を強くし不整性活動を顕著ならしめる。

42. 電位解析からみた心室細動

石引 昭・和田すみ・植村尚寿・円谷 豊 (日大第1生理)

ガマ心臓全体を正常 Ringer 液で灌流しているときの心室電図は spike duration が 50 msec よりわずかに大きく、その下行脚、すなわちほぼ 50 msec において slow な plateau potential が spike の下行脚に重なるかたちで現われる。大動脈幹内圧は plateau が発生してからほぼ 130 msec を経て上昇しはじめ、plateau が消失したのち約 130 msec までつづく。Spike potential と収縮とは直接な関係はないが、plateau potential はそれが如何に小さくても収縮をひきおこす。この関係を示標としてブドウ糖細動時の電位について観察するとつぎのような特徴を見出す。すなわち plateau の duration は正常時の60%以下に短縮し、また spike と slow な potential の時間関係がくずれ、slow potential—fast potential, fast potential—slow potential または slow potential のみ、spike のみというように不規則に発現する。

アコニチン細動における oscillatory potential は、それが spike を誘発するようであるが、ブドウ糖細動時にみられる oscillatory potential は必ずしも spike 電位を誘発しない。

ブドウ糖細動時に slow な potential に相当して小さい収縮が現われると考えられるが、spike と slow potential が解離して現われるときには心筋全体が synchronize されない状態となって収縮するので、大きな一つの収縮とならず、したがって抽出がなくなるものと考えられる。

43. 展開ベクトル心電図の ME 描記法

竹中繁雄・渡辺 悟・大川隆徳・田中由美子 (岐阜大第1生理)

ベクトル心電図の解析の手段として、われわれは先にベクトル眼振図の解析の際に応用した展開図法をこころみた。このベクトル展開図法とは準周期性の現象についてのベクトル描記の際に、その始発点より略リサージュ図形を置き、再び始発点にもどる過程のうちで、横軸への投射の極大値をとる点にて反転する。この反転するという意味は、極大点においてその点をとる垂直軸を軸として戻りの部分を π だけ回転させることで、換言すれば反転軸に鏡をたてて復路を眺めるに等しい。ベクトル心電図の誘導法としては Frank systemを用いた。ベクトル心電図は正常人ではベクトル眼振図に比して雑音部分 (微細振動の部分)

は少いので slicer level を容易に決めることができること、繰返し周期が比較的一定していること、また振幅の変動も比較的少いことより、われわれの提起した展開法によれば QRS 環、および T 環をそれぞれ個々に展開することができる。この展開法によってえられる利点は次の如きである。

1. ベクトル環の旋回方向を解析できる。すなわち展開図の湾曲の向きが右廻りと左廻りとで異なることから容易に知ることができる。

2. 1つの図形から QRS 環、T 環を分離して個々に調べることができる。

3. 繰返し周期の変動については、このベクトル展開図を進行するフィルム上に画かせることによって知ることができる。

4. 進行するフィルム上に画かせたベクトル展開図では、また振幅の変動についても QRS-complex および T 波について展開点においてその継ぎ目が開いたり（振幅が小さくなる時）または重ね合ったり（振幅が大きくなる時）することから、その変動を計測することができる。この方法により振幅についての呼吸性動揺を計測した。

以上、ベクトル心電図の解析のための新しい方法を開発した。しかしまだ P 環については不十分な点があるし、臨床への応用については今後の研究を継続して行なう。

44. 腸管平滑筋の Ca flux と Mn イオン

鈴木泰三・長沢純一郎・猪又八郎・力丸 暁（東北大応用生理）

腸管平滑筋の活動電位は Na スパイクの抑制剤であるテトロドトキシンが作用せず、低濃度の Mn イオンにより抑制される。これは Ca イオンにより活動電位が発生しているとされる甲殻類や barnacle の筋細胞と同じである。このため腸管平滑筋の活動電位も Ca スパイクである可能性がある。

この点を明らかにするため、モルモットの結腸紐平滑筋について、 ^{45}Ca の flux を正常の場合と Mn 存在下で比較した。

細胞内 ^{45}Ca の efflux は MnCl_2 を 1 mM ないし 20 mM 加えても正常の場合にくらべて、殆んど変らなかった。また Mn と同じく平滑筋の活動電位を抑制する ZnCl_2 を 1 mM 加えても Ca

の efflux は変らなかった。1 mM の MnCl_2 を含む Ringer 液で自発活動が停止した状態の結腸紐では、ACh は $2.5 \times 10^{-4} \text{ g/ml}$ 以上の濃度で Ca efflux を増加させる。これは ACh による収縮の経過とよく一致する。アドレナリン ($2.5 \times 10^{-5} \text{ g/ml}$)、テトロドトキシン ($2.5 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$) は Ca の efflux にほとんど影響を与えなかった。

つぎに Ca uptake を正常 Ringer と 1 mM の Mn を加えた Ringer 中で比較した。細胞内 ^{45}Ca の測定は、wash-out curve の外挿による two-compartment analysis の方法によった。15分間の Ca uptake は正常 Ringer で 0.4 mmole/kg wet wt. を示し、1 mM の Mn により、この $16.1 \pm 2.2\%$ が減少する。これより正常 Ringer 中での Ca influx は、 $0.135 \text{ pmole/cm}^2, \text{ sec}$ と計算され、Mn はこのうち $0.022 \text{ pmole/cm}^2, \text{ sec}$ を抑制する。この値は一応、活動電位に伴う Ca influx を示すものと考えられる。一方結腸紐で 1 ケの活動電位が発生するのに必要な 2 価イオンの influx は最低 1.1 pmole/cm^2 である事が、膜の容量 ($3 \mu\text{F/cm}^2$) および活動電位の大きさから計算される。結腸紐の活動電位は 1 秒に 1 回おこると仮定して、両者を比較すると ^{45}Ca による実測値は理論値の 2% にしか相当しない事がわかった。

45. モルモット盲腸紐活動電位における Ca^{2+} の役割

堀田凱樹（東大薬理）

モルモット盲腸紐の活動電位の高さが、外液の Na^+ より Ca^{2+} に依存する事、および Na^+ を Tris^+ などに置換しても自発放電が 30 分程度持続するという事実は、興奮において Na^+ の果す役割が少い事を示唆している。今回、盲腸紐の活動電位が Ca スパイクである事を示す多くの実験事実をえたのでここに報告する。材料としてはモルモットの摘出盲腸紐を用い、膜電位を微小電極法および sucrose-gap 法によって観察し、また発生する張力を同時記録した。外液には Locke 氏液を用い、実験は $23 \sim 24^\circ\text{C}$ で行なった。

1. Tetrodotoxin (10^{-5} g/ml) は静止電位および活動電位に影響を与えない。

2. Mn^{2+} 等の遷移金属 2 価イオン (Ni^{2+} , Co^{2+} , Fe^{2+}) は 0.5 mM の低濃度で、静止電位を変えることなく自発活動電位を停止させる。さらに 1

mM では電気刺激にも応じなくなる。この作用は外液の Ca^{2+} の増加によって拮抗され、表面膜上での Ca^{2+} との競合作用と考えられる。

3. 外液の Ca^{2+} を Sr^{2+} または Ba^{2+} に置換するとプラトー相を持つ幅の広い活動電位が発生する。この活動電位も Mn^{2+} 等によって抑制される。 Sr^{2+} または Ba^{2+} 中での活動電位に伴う張力発生が Ca^{2+} 中に比して著しく小さい事は、平滑筋収縮蛋白系において Sr^{2+} および Ba^{2+} が Ca^{2+} の各 1/20, 1/200 程度の作用しか示さぬ事を考えると興奮の際に外液から細胞内に流入する Ca^{2+} が直接に収縮系に作用しているという考えを支持している。以上の事実は、従来他の組織で確立された Ca スパイクの性質とよく一致している。

4. 外液の NaCl を等張のブドウ糖に置換しえた低イオン強度液中においても、 K^+ 濃度を調節して膜電位を 45 mV 程度維持すれば、外液に Ca^{2+} (Sr^{2+} , Ba^{2+}) が存在する限り 120 分以上にわたって活動電位を発生させる事が可能である。これは盲腸紐平滑筋が少くもある条件下では純粋な Ca スパイクを発生しうる事を示すものである。この「Ca スパイク」の立上り速度は初期には正常の 2/3~1/2 である。これらの事実を総合すると、正常 Locke 氏液中での活動電位も主として Ca によって発生しているものと考えられる。

46. モルモット結腸紐に対するエタノール、アセトンの効果

砂野 哲・宮崎英策 (札幌医大第2生理)

モルモット結腸紐に 1~5% のエタノールを作用させると、自発放電が消失し張力が低下する。この効果は可逆的で、正常 Ringer 液で洗滌すると再び自動運動が現れる。活動電位はエタノール処理後数分で消失するが、細胞外刺激による抑制電位は消失することなく、むしろ増強される傾向がある。この抑制電位はテトロドトキシン (5×10^{-7} g/ml) で抑えられた。

また、3% のエタノールにより膜電位は 52 ± 0.52 (SE) mV から 38 ± 0.5 (SE) mV に実効膜抵抗は 40 ± 3.83 (SE) MΩ から 17 ± 1.12 (SE) MΩ に低下した。

一方、K 脱分極筋における Ca による拘縮 (K-Ca-free Ringer 液に Ca を加えて惹起する) は

エタノールで抑制される。また、K-拘縮中に 1~5% のエタノールを作用させると、その濃度に応じた可逆的な弛緩反応を示す。10% 以上のエタノールで弛緩した筋は、エタノールを除去しても元の張力まで回復しなくなる。このようにエタノールで弛緩した筋に過剰の Ca を加えると、反転して元の張力に戻るが、この張力と Ca 濃度の関係と、エタノールがない場合の張力と Ca 濃度の関係から、エタノールと Ca の間に競合関係はないと考えられる。

これらの効果はアセトンを用いても観察されるがエタノールに比して低濃度で効果があり、10% アセトンで K 拘縮から弛緩した筋はアセトンを除去しても回復しない。しかし、この筋に過剰の Ca を作用させると張力が発生する。この効果は高濃度エタノールの場合にも観察された。

以上の結果から、エタノールあるいはアセトンは、モルモット結腸紐の平滑筋細胞膜に作用し、その透過性、ことに Ca に対する透過性の変化をもたらす、活動電位の消失あるいは張力の低下をもたらすと考えられる。

47. 家兎小腸縦走筋の chronaxie

梶塚隆光・横山正松 (福島医大第1生理)

家兎小腸より小腸縦軸に沿って長さ 20 mm 幅 2 mm の小筋片を切りだし、Tyrode 液 (38°C, O_2 飽和) で灌流し、縦走筋の律動的運動を塗煤紙に描記しつつ、小筋片の上端 (口側端) に白金線を固定しこれを陰極とし、Tyrode 液中の小筋片の下端 (肛門側端) を陽極とし、単一矩形波電気刺激を与え、人工的に速収縮および徐収縮を起させ、両種収縮に関して、期間-電圧曲線を作り chronaxie を測定した。刺激時には一定量の Tyrode 液を注射器で浴槽より取りだし、電気刺激部位を空中にさらした。刺激直後この一定量の Tyrode 液を元の浴槽に返した。なお刺激は律動的速収縮曲線の上で、弛緩期の初期の一定時点に与えられた。

家兎小腸縦走筋の速収縮に対する chronaxie は 0.9~7.9 msec (基電圧 0.3~2.3 V)、徐収縮に対する chronaxie は 0.5~1.4 msec (基電圧 6.5~14.3 V) であった。すなわち速収縮の chronaxie は徐収縮の chronaxie より短かく、速収縮を起す基電圧より低い事がわかった。これら両種の chro-

maxie 値について、空腸と回腸の間には著明な差が認められなかった。以上により家兎小腸縦走筋には2つの収縮様式、すなわち速収縮と徐収縮があり、両収縮に関する chronaxie 値が異なる事が判明した。

なお本実験中、高電圧刺激でしばしば律動的収縮曲線全体が下降し、しかも個々の速収縮の振幅が小さくなる事が見られ、明らかに抑制と判定される効果が観察された。Cocain の少量投与によりこの抑制効果は消失し、逆に徐収縮として現われる事があった。この抑制効果は神経刺激効果であると考えられる。速収縮、徐収縮共に神経要素の関与は認められなかった。

48. モルモット胃平滑筋の電気的性質

田崎 考・日高 徹・山口 剛 (九大第1生理)

モルモット胃平滑筋の電気的特性について微小電極法および蔗糖隔絶法を用いて研究をおこなった。使用した標本は胃縦走筋である。静止膜電位は大彎、小彎、噴門および幽門部で -58.1 mV から -61.2 mV で各部位で有意の差は認められなかった。いずれの部位からも自発放電が記録され overshoot も認めたが all or none type の放電ではない。自発放電は緩徐な脱分極 (slow depolarization) が先行し、その脱分極の上に発生するからである。Slow depolarization は 40 mV に達することがあり、経過も10秒をこす場合もある。自発放電の頻度は幽門部で特に高い値を示すが slow depolarization は振幅、頻度ともに他部位と有意の差は認められない。活動電位の立上り速度は 5.5 V/sec であり、立下り速度が速い場合が多い。胃大彎部平滑筋細胞膜の実効抵抗は 24 M Ω 、時定数は erf 1 で 2.3 msec であり有限長ケーブルとして計算した膜の比抵抗、容量および長さ常数は 400 Ω cm², 60 μ F/cm² および 0.16 mm であった。これらの値はモルモットの空腸、結腸紐、直腸でえられた値と大差はない。しかし興奮の伝導速度は 1.2 cm/sec にすぎず、クロナキシーも 26 msec であった。また単相性の活動電位の foot の部分の時定数は promsec で腸管よりかなり大きい値である。このクロナキシーやスパイクの立上りの時定数が大きいことから伝導速度が遅いことも理解できる。

Stigmin (10^{-6} g/ml) は slow depolarization を延

長し、atropine (10^{-6} g/ml) や tetrodotoxin (10^{-6} g/ml) は抑制する。Adrenalin (10^{-7} g/ml) は膜を過分極させるが slow potential の発生は抑制しない。スパイクによって収縮が誘発される。くり返し放電によって強縮様の収縮も記録できる。外液の K^+ イオンを増加させて拘縮を発生させた時の膜電位レベルは約 -45 mV であり、この脱分極値は slow depolarization の振幅より低い場合もあり、slow depolarization が収縮の発生と無関係と断言することはできなかった。

49. ウサギ腸間膜動脈の電気的および機械的活動性に対するイオン・薬物の影響

大川博通・丹生治夫 (山口大第1生理)

エーテル麻酔したウサギから腸間膜動脈を摘出し、幅 $1 \sim 1.5$ mm、長さ約 3 cm の (spiral strip) をつくり標本として用いた。電気的活動性は通常の sucrose-gap 法により張力は mechano-electronic transducer を用いて、同時に、あるいは別個に記録した。ウサギ腸間膜動脈は、通常正常 Krebs 液中においては自動能を示さないが、一つの標本から自発性活動電位を記録することができた。活動電位の波型は立上りの急な単一の spike type で、その大きさは約 $7 \sim 9$ mV、spike 基部の duration は約 1 秒で、 $4 \sim 7$ mV の著明な陽性後電位を伴う。しかし、この活動電位に伴う収縮は記録できなかった。

外液を高K液 (126 mM) に置換すると、直ちに脱分極がおこり、張力もます。一方、noradrenaline (10^{-6} g/ml, NA) を正常液に加えると、膜電位の変化や活動電位の発生がないにもかかわらず、張力はます。外液を Ca-free (EDTA 1 mM) とし約 1 時間灌流すると、slow wave の形をとる膜電位の変化があらわれた。この slow wave は大きさ約 1 mV、頻度約 0.5 /sec のものであったが、出現後短時間で消失し、以後は記録できなかった。Ca-free 中での高K液と NA (10^{-6} g/ml) による張力増加と張力上昇の rate を比較すると、Ca-free 中の時間経過と共に、張力の増加は小さくなるが、その減少の割合は NA の方が小さく、張力増加時の上昇の rate は、NA の方が減少が小さい。

以上の結果から、通常自動能を示さない腸間膜動脈における電気的活動性と張力の関連様式は、

自動能を示す他の平滑筋組織とことなる点があるものと思われる。すなわち NA による張力増加は bound Ca の遊離、代謝系への影響あるいは脱分極によらない膜 Ca 透過性の増大等が原因と考えられる。また、低濃度の NA は電氣的活動性に変化のないことから K, Na イオンの透過性には殆んど影響しないものと考えられる。

50. テンジクネズミ尿管の潜伏期について

井上一也・安藤幸彦・井上秀幸（昭和大学第1生理）

平滑筋の興奮過程を現象論的に刺激生理学の立場から追求してみた。実験材料にはテンジクネズミの尿管を使用した。尿管では各部が刺激生理学的に均等な性質を示すとは考え難く、たとえ神経や骨格筋とほぼ同様な刺激生理学の法則が成立しても、この類似は *scheinbar* なものに過ぎないと考えられるので次の各事項につき一系の実験を行った。

1. 尿管における V-t 曲線

尿管における V-t 曲線は、ほぼ双曲線を示し、大体 Weiss の実験式が成立するが、しかし利用時の短い範囲 (0.6 msec 位以下) においては Weiss の式よりの逸脱が起る。これは神経の場合と異なり利用時が比較的長いところから始まり特有な様相を呈した。また尿管の種々の部位において V-t 曲線を求めてみると、各部位において *chronaxie* に相当の差異が生ずる。これは尿管平滑筋が刺激生理学的に不均一を示す1つの証拠といえる。

2. 刺激部位における潜伏期の変化

神経などについては閾値刺激電流が終了してから活動電位が出現するまでには潜伏期（真の潜伏期）が存在し、これは閾値電流の利用時を越えて通電する時は次第に短縮することが知られているが、この真の潜伏期は平滑筋では比較的長く、この種の問題を研究するには好都合である。著者等は種々の刺激電圧について通電時間を変化させ潜伏期の変化を調べた結果、尿管においても、潜伏期は利用時以上に通電した場合には可成り短縮することが知られた。

3. 閾値刺激における潜伏期の変化

次に閾値刺激電圧における真の潜伏期について検してみると、真の潜伏期は利用時が短くなる程

短縮する傾向を示し V-t 曲線が Weiss の式より逸脱する部位附近で極小値となるが、さらに利用時が短縮するとかえって延長するような特異な様相を示した。

51. 腸壁神経節除外標本における機能

田北周平・西島早見・辻村武文・疋田博彦・久保添忠昭（徳島大田北外科）

消化管の運動が Auerbach 神経叢によって調節されているということはよく知られており、これら筋間神経叢の欠除あるいは障害が、臨床上、重要な問題となっている。この問題を解明するために、その一つの手段として、筋間神経叢を機械的に剥脱することにより、3種の筋標本を作製し、それぞれ筋電図学的に観察した。

Auerbach, Meissner 両神経叢を除外した輪状筋のみの標本では、比較的規則正しい自発興奮が、口側より肛門側へ、あるいは反対に、肛門側より口側へと2方向性に伝播しているのが見られる。この輪状筋標本に神経線維の終末など神経要素の影響を除くため、 5×10^{-7} の tetrodotoxin を作用させたが、興奮は消失することなく、作用前とほぼ同様の結果がえられた。

Meissner 神経叢のみを除外した縦走筋および輪状筋よりなる2層筋標本では、輪状筋標本の場合と同様、tetrodotoxin を作用させても、自発興奮は消失することなく、規則正しく起こり伝播する。

Auerbach 神経叢と縦走筋のみを除外した粘膜つき輪状筋標本では、一般に自発興奮が起こりにくく、電気刺激によって興奮が誘発されるが、これに、tetrodotoxin を作用させても、興奮はなお誘発される。

次に、前述の輪状筋標本に、Ach, BaCl₂ を作用させると、spike 興奮が見られるが、nicotine では亢進が見られない。

2層筋標本では、Ach, BaCl₂, nicotine などにより、興奮の亢進が見られる。

粘膜つき輪状筋標本では、自発興奮が起こりにくいが、Ach, BaCl₂ などにより興奮が規則正しく起こり伝播するが、nicotine では、興奮が起こっても、spike の発現が不規則である。

52. 腸管平滑筋の長期 glycerol 処理筋による

Ca⁺⁺ 感受性の変化について

宮崎英策・藪 英世・内田 勇 (札幌医大第2生理)

われわれは、大小腸輪状筋の長期間 glycerol 処理した筋束が、Ca free 条件下でも、常に、ほぼ一定の張力を発生する事実を確認し、この原因を追求した。

実験方法：200 μ × 10 mm の glycerol 細筋束を作制し、光桿杆を用いて ATP による発生張力を記録した。

Ca⁺⁺ 濃度は、3 mM EGTA を用いた Ca buffer (pH 6.6) により規制した。

結果

1. 長期間 glycerol 処理した筋束の Ca free 条件下における発生張力は Mg-ATP 濃度に依存する。

2. Mg⁺⁺ 濃度依存性：glycerol 筋の収縮は、Ca free 条件下でも、微量 Ca⁺⁺ 存在下でも、Mg⁺⁺ 濃度が、0.1 mM と 1.0 mM の間で張力の低下を示す triphasic curve を呈する。微量 Ca⁺⁺ の存在は、とくに Mg⁺⁺ 濃度 1.0 mM 近傍で収縮を強く促進する。

3. Ca⁺⁺ 濃度依存性：glycerol 筋の maximal tension は PCa 6.32 で、half maximal value は、短期処理では PCa 7.0 近傍に、長期処理では、より低濃度側へずれた S 字状に近い曲線を示すが、閾値は処理期間によって異なり、Ca free 条件下の張力は、処理期間の延長とともに増大する。

4. Glycerol 処理期間 1 週間の筋束を、内在弛緩因子の活性阻害剤である thymol および, des-oxycholate で処理しても、Ca free 条件下では、有意の張力発生をみず、Ca⁺⁺ 存在下では、反って張力の減少をみる。

5. Ca⁺⁺ 存在下に、ATP 短縮させた glycerol 筋の EGTA の弛緩効果をみると、2 週間処理した筋束では、約 70%、1 カ月の筋束では、約 40% の弛緩をみたが、2 年では、有意の弛緩はみられなかった。

6. Glycerol 筋を一定条件下で tripsin 処理をすると短期 glycerol 処理の筋束でも、Ca free 条件下で張力が発生し長期処理の筋束では約 90% に達する。

以上の結果から、長期 glycerol 処理筋の Ca

free 条件下での張力発生は、内在弛緩因子の失活によるものではなく、主として活性トロポミオシンの変性によるものと考えられる。

53. ウサギ摘出腸管運動におよぼす歯科用薬物の影響

大久保信一・板倉一民・成沢敦子・藤岡富士夫・松下博治(衆議院歯科附属生理研・麻布獣医大生理)

歯科用薬物が腸管を刺激し、その運動に何らかの影響を与えるのではないかとと思われるので、本実験をおこなった。薬物の腸管におよぼす影響については先人により報告されているが、歯科用薬物についてはあまり報告されていないようである。今回は第 1 報として、特に folmaline 剤、歯科においては広く主要薬剤の成分として使用されているが、根管治療剤として、腐敗根管内の消毒、鎮静に使用する folmaline-crasol (略称 FC) 剤の影響について観察してみた。

実験動物は普通固型飼料で飼育した体重 3 ~ 3.5 kg のウサギを用い屠殺放血後手早く小腸部を摘出し内容を除去し、Tyrode の液中で 3.5 cm の長さに切断(空腸部)して用いた。摘出小腸運動の描記は常法 Magnus 法を用い、腸運動の kymogram をとり、添加試料は濃厚液 FC、稀薄液 1%、5%、10% の各 FC、主成分 cresol, folmalin の濃厚液および ethylalcohol について検討した。

以上の結果により歯科用薬物 folmalin-crasol については濃厚液では、生体外における摘出腸管運動に対して抑制的影響をおよぼすことが観察された。

主要成分からみると cresol の影響が多く現われているようである。稀薄液少量では影響は少ないようである。

しかし本実験はたんに現象を観察したのみで、抑制的影響がたんに刺激によるものか検討する必要があると考えられる。今後は生体外と生体内において同様な結果を得るか、量をかえて実験を行なう予定である。

54. 犬腸間膜動脈閉鎖時の腸管運動亢進および膀胱動脈閉鎖時の膀胱収縮の機構分析

松村 聡・山本蒔子・平 則夫・橋本虎六(東北大薬理)

橋本らは、末梢臓器循環における一連の研究の中で、血管の薬物反応が臓器により特異であること、さらに血流遮断後の反応性充血あるいは虚血に臓器に特有な mediator substances が関与していることなどを明らかにしてきた。今回は動脈血流遮断による臓器自体の反応を見るために犬の腸管と膀胱という2つの平滑筋臓器を用いて実験を行なった。膀胱は 5-HT に対する感受性の高い興味ある臓器である。腸管灌流のために、第1頸髄と両側迷走神経切断により無麻酔状態で、大腿動脈からの自己血を上腸間膜動脈に定圧で送り、血流遮断中は血液を大腿静脈に戻す装置を作った。膀胱はペントバルビタール麻酔下で上記と同様に両側下膀胱動脈を定流量灌流した。両臓器の反応は内圧の変化として捉えた。腸管では動脈血流遮断により82%に tonus および motility の亢進が見られた。この運動亢進は atropine 投与により完全に消失したが tonus がそれ以上、下らない。また physostigmine により増強され、tetrodotoxin (TTX) で消失した。さらに bilateral vagotomy の前後で反応態度は変わらず hexamethonium でも影響を受けないから、この運動亢進は、副交感神経節を含めた節後線維の亢奮により acetylcholine が出てくるためと結論される。次に膀胱では血流遮断により9例中6例に膀胱の収縮が起った。これは TTX で殆ど影響を受けず、methysergide で消失せしめるので、神経系の興奮によるものではなくて、5-HT によって mediate されと考えられる。この 5-HT が血流遮断中に artificial circuit の中にうっ滞している血液中から出てくるのかどうかを、血液送入装置の途中に設けた副側路の中に一定時間血液をうっ滞させることによって、検討を加えたが、これでは膀胱収縮は起らなかった。したがってこの 5-HT は膀胱組織中から出てくるものと考えられる。血流遮断時の腸管収縮における 5-HT の関与については検討中である。

55. イガイ前収足筋の K-拘縮と Ca^{2+} の動向

萩原英一・高氏 昌・永井寅男 (札幌医大第1生理)

Ca^{45} を用いイガイ前収足筋の K 拘縮時における Ca の動向を調べた。2分間の K 拘縮の結果 Ca -uptake は $0.16 \sim 0.56 \mu\text{mole/g}$ 増加した。こ

れを細胞内 Ca 濃度に換算すると $2.2 \sim 7.8 \times 10^{-4} M$ に相当する。 Ca -influx は静止時の 7~11 倍に達する。静止状態の influx 量は $0.031 \sim 0.061 \mu\text{mole/cm}^2 \cdot \text{sec}$ で、蛙骨格筋 (Bianchi and Shanes, 1959) およびモルモット心筋 (Winegrad and Shanes, 1962) の値と大体一致している。

一方静止筋の Ca 含量は 3.36 mM/kg で2分間の K 拘縮により 0.11 mM/kg 増加する。この増加量は細胞内 Ca 濃度にして約 $1.5 \times 10^{-4} M$ であるが Ca -uptake の増加量には満たない。以上の結果からイガイ前収足筋の K 拘縮時には収縮系を賦活させるに十分な量の Ca が細胞外から細胞内に入ると考えられる。分離した収足筋の K 拘縮は一過性であるがこの筋の active contraction に際しては温血動物の平滑筋で考えられている収縮機序と大差ないと思われる。つまり外液 Ca が直接収縮系を賦活しうる可能性があるという事である。

Serotonin (5-HT) $10^{-5} M$ は細胞内からの Ca -efflux を増加させた。生筋の K 拘縮が 5-HT により増強される結果をえているので 5-HT の作用点が1つには表面膜に作用し Ca の透過性を高めるのではないかと考えられるが詳細は今後に待ちたい。

56. 甲殻類筋線維における陰イオン microinjection に基く電位変化

藤野和宏・太田 勲 (札幌医大第1生理)

1. Chionoecetes opilio fabricius からの分離単一筋線維歩脚の (flexor muscle) の膜電位を諸種イオンの microinjection 条件下に観察した。

2. $0.5 M KCl$ を $1.5 \mu\text{l}$ 注入すると約 $10 \sim 20 \text{ sec}$ の経過をもつ $20 \sim 30 \text{ mV}$ の脱分極が生ずる。

3. 同様且つ同程度の変化は $0.5 M NaCl$ の注入によっても生ずる。 $0.5 M \text{ propionate}$ では電位変化少なく、 $0.5 M K_2SO_4$ では殆ど生じない。

4. KCl 注入による脱分極は濃度をへらすと、濃度に依存して小さくなり、約 $0.15 M$ では生じない。これは化学的分析による細胞内 Cl 濃度より3倍高く、細胞内 Cl の局在分布を示唆する。

5. $0.5 M KCl$ 注入による脱分極の程度は環境外液の Ca 濃度 ($24 \text{ mM} \sim 0 \text{ mM}$) の影響を受け

ない。

6. 微小電極法によって観察した膜電位と外部 K-, Cl- 濃度との関係は膜 (T-system を含む) の K-透過性と Cl-透過性を示す。

7. 0.5 M KCl の注入による脱分極の時間経過を理論的に求めて、これを形質膜における脱分極の経過と比較すると、後者が可成り速かである。この事は Cl-透過性を示す膜部位が局在し、いわゆる表面から線維中心側に入った所に位置している事を示唆する。

57. フジツボ単一巨大筋線維の機械的特性

小林 惇 (広島大第1生理)

フジツボの筋線維は刺激に対して段階的な収縮を示し、他の横紋筋でみられるような“全か無か”の収縮をしない。本研究では、アメリカ産フジツボ、*Balanus nubilus* の単一巨大筋線維にサイン様伸長を与え、長さ-張力・速度-張力曲線を同時描記することによって、段階的収縮の過程における筋線維の粘弾性の変化をしらべた。

刺激の頻度あるいは強さを増すと、筋線維の elastic および viscous stiffness は徐々に増加したが、ある値以上の刺激を与えると elastic stiffness の方が viscous stiffness より遙かに大となった。刺激の頻度と強さを一定にしてパルスの長さを増すと、10 msec 迄では2つの stiffness はほぼ平行して増大したが、10 msec 以上になると elastic stiffness だけが増加した。

筋線維の性質におよぼすサイン様伸長の頻度の影響は、線維に刺激を与えた場合と与えない場合とで著しく異っていた。伸長の頻度を0.1ないし10 c/s の範囲で増すと、休止時の筋線維では elastic および viscous stiffness は顕著な増加を示したが、強縮状態の線維では殆ど有意の差異はみられなかった。唯10 c/s では elastic stiffness だけが増大する傾向がみられた。フジツボの筋線維は、それを休止時の長さの2倍にまでひっぱっても、尚、電気刺激あるいは KCl によって著しい収縮をする特長がある。この状態においては、elastic stiffness は viscous stiffness より遙かに大きく増加することが示された。

これらの結果から、elastic および viscous stiffness は、電氣的あるいは機械的刺激の比較的弱い範囲ではほぼ平行して変化するが刺激が非常に

強いと elastic stiffness の方が viscous stiffness より著しく増加すると結論することができる。このことはフジツボの筋線維では sarcomere 内に長い直列の弾性要素が存在しそれが刺激によって変化するという従来のわれわれの考えを支持している。

この研究はオレゴン大学生物学教室で Dr. Hoyle と協同行なわれた。

58. 骨格筋線維の accommodation について 杉 晴夫 (東大第2生理)

カエルの半腱様筋より分離した単一筋線維表面にガラス細管 (先端直径 10~40 μ) を接触させ、これに種々の勾配をもつ linearly rising (triangular) current を流して細管直下の形質膜を脱分極させ、興奮収縮連関過程における accommodation を調べた。脱分極値は、ガラス細管を筋線維に接触させたときの電気抵抗の増加分すなわち接触抵抗を Wheatstone bridge 回路により測定し、この値に電流値を乗じて概算した。脱分極により起る局所収縮は顕微鏡下に観察した。正常 Ringer 液 (1.8 mM Ca) 中で局所収縮を起す脱分極の閾値は、電流持続時間 0.5~30 秒の間でほぼ一定であるが、低 Ca 液 (0.1~0.25 mM) 中では電流持続時間の増加と共に急激に上昇する。低 Ca 液中で linearly rising current 通流中、閾値は exponential に上昇し通流を止めると exponential にもとの値にもどる。閾値の回復に要する時間は、与えた linearly rising current の持続時間にほぼ等しかった。この低 Ca 液の効果は 5~10 mM の Mg または 1 mM の caffeine により抑制される。Caffeine は sarcoplasmic reticulum (SR) から Ca を遊離させることが知られているので、accommodation の過程は形質膜の脱分極と SR からの Ca 遊離の間で起るものと思われる。低 Ca 液中で比較的持続時間の長い linearly rising current によって起る局所収縮は、しばしば筋線維表層より少し内部に入ったところで観察される。同じ筋線維を短い linearly rising current または rectangular current で刺激すれば、収縮は正常に筋線維表層部に起るので、この結果は accommodation による脱分極閾値の上昇が transverse tubular system (T-system) の部位により異なり、筋線維表層部で最も著しいことを示す。以上の諸結果は、T-system

(またはその附近)における結合 Ca が脱分極によって徐々に減少することを暗示する。

この実験は Grundfest 教授の研究室 (Columbia 大学) で行なわれた。

59. 滑走説による活動状態曲線の分析

真島英信 (順天堂大第2生理)

骨格筋の活動状態曲線を求める方法に従来2と
おりが知られている。すなわち Ritchie の等尺性
急速解放法と Jewell and Wilkie の等張力性急速
解放法である。前者は張力発生能力としての、後
者は短縮能力としての活動状態と考えられる。

カエルの半腱様筋から作られた筋線維束につい
て等尺性に活動状態を求めてみると、10°C にお
けるその持続時間は単一刺激の場合著しく短か
く、2刺激以上の反復刺激についてはほぼ刺激間
隔だけ延長される。このことから張力発生能力は
単収縮中には最大活動状態にならないと考えられ
る。短縮能力としての活動状態については、従来
の等張力性方法では 0°C でかつある程度の荷
重をかけないと直列弾性要素の短縮と収縮要素の
短縮とを分離できない欠点があった。そこで2段
解放法を考案し、10°C かつ無荷重のときの収縮
要素の短縮速度を測定することに成功した。すな
わち第1解放の後直列弾性要素の短縮が終ったと
ころで短縮をいったん止め、しかる後第2解放を
行なうようにしたのである。その結果短縮能力は
潜伏期の直後に最大となり後減衰して 200 msec
で消失することがわかった。この最大状態は刺激
を反復してもそれ以上増大することがない真の最大
状態である。

その他急速伸張法を改良して刺激直後の剛度変
化を追求する実験からは、単収縮における機械的
活性化は最大でなく、真の最大に達するには少く
とも2刺激が必要であることがわかった。

以上のごとく、単一刺激の直後に短縮能力は最
大に達するのに、張力発生能力や剛度変化はそう
でなく反復刺激によってはじめて最大値に達する
事実を筋フィラメント滑走説の立場から分析する
と、短縮能力としての活動状態とはフィラメント
間の側枝1箇の状態を意味し、張力発生能力とし
ての活動状態は反応に与る側枝全体の状態を意味
すると考えられる。

60. 潜伏弛緩の成因について

松村幹郎 (順天堂大第2生理)

単収縮に先行して起る僅小な張力減少、すなわ
ち、潜伏弛緩の性質に関し次の知見がえられた。

1. 潜伏弛緩は刺激後 2.5 msec (15~20°C) に
おいて、膜活動電位の頂と時間的にほぼ一致して
開始される。

2. 小数筋線維束では筋長を変えても静止張力
の変化はそれ程大きくないから、筋長の広い範囲
にわたって潜伏弛緩の大きさを調べることができ
る。潜伏弛緩の大きさは、筋を伸展する時、ある
限度までは増大し、さらに引き伸ばすとかえって
減少し遂には消失する。単収縮張力は筋を伸展す
る時常に減少するが、単収縮張力が消失する筋長
と、潜伏弛緩が消失する筋長とはほぼ等しい。

3. 5~7°C において、1000 c/s の正弦筋長
変化を与えた時の応力変化を調べた限りにおいて
は、潜伏弛緩の期間中、筋線維長軸方向に関する
剛度の減少は認められない。

4. 潜伏弛緩には2つの刺激による加重を認め
ることはできない。第1刺激に対する収縮の収縮
期および大部分の弛緩期は潜伏弛緩の絶対不応期
であり、この期間に与えられる第2刺激は潜伏弛
緩を起さない。第1収縮の弛緩期の終りに第2刺
激が与えられる時、潜伏弛緩は正常よりも小さ
い。

5. Nitrate や perchlorate のような単収縮を増
大するイオンは潜伏弛緩の大きさおよび速度を増
大させる。高張溶液では単収縮、潜伏弛緩とも減
少する。

6. 腹直筋では潜伏弛緩は小さい。ザリガニの
鰓筋についても潜伏弛緩は非常に小さいながら確
認できる。

以上の結果から、潜伏弛緩は従来考えられてい
たように、並列弾性要素たとえば形質膜 S-fila
ment あるいは筋小胞体等の弾性率の変化に基づ
くというよりも、むしろ、actin-, myosin-filament
の相互反応が、その第1段階において負の張力を
発生させるような方向に働らくために起るのでは
ないかと推測できる。

61. 筋の粘弾性について

伊藤嘉房・尾山 修・伊藤佐紀子 (名大第2生
理)

さきの中部談話会で筋の粘弾性的性質が弾性の log 特性と伸縮にともなう粘性の変化を仮定する事によって一応説明され、またそのような仮定のもとで筋の粘弾性のコンピューターによるシミュレーションがかなり旨くできる事を報告したが、今回はそのような粘弾性の変化の時間経過を知る事を目的として、アナログコンピューターにより種々の伸縮函数を作製して筋に与えその応力を調べた。

筋は白ネズミの *M. psoas* を長さ 2 cm 幅 3 mm 厚さ約 1 mm に裂いたものを用いた。

筋を直線的に伸張した場合の応力の変化は一般に伸張の初期に hump を生じて後上に凹に張力が増大して行く、上に凹となる原因は筋の弾性の log 特性と粘弾性の初期変化であると思われる。

筋にあらかじめ伸縮を与えて後、直線的に伸張すると hump は消え、また全体としての立上り勾配が小さくなる。そして数十秒ないし 1~2 分の時間をおくと次第に回復する。すなわち一口でいえば伸長あるいは伸縮を与えた場合筋は柔くなり時間をおくと旧に回復する。

以上のような変化が粘性の変化によるか強性的変化によるかを決定するのはむづかしい問題で、粘性といい、弾性といい実は変形と応力の関係を表現するための概念であって、したがってそれらが時間とともに変化する場合、2つの概念を区別するのは余り意味がない。

ただし筋の粘弾性のモデルとして可能なかぎり簡単なものを採用とする場合、変化するのは粘性とする方が有利なので、粘性と弾性の相対的関係を承知した上で、「筋に伸縮あるいは伸長を与えた場合筋の粘性は低下し静止せしめておくと次第に回復する」という表現を結論としておく。

62. 筋収縮催起にあずかる低温の影響—thymol 処理筋の急速冷却収縮

酒井敏夫・藤井和明・竹村信平 (慈恵医大第2生理)

閾濃度以下の caffeine 処理筋が急速冷却により、著しい収縮が起ることについてはすでに報告した。また、caffeine 処理をしない正常骨格筋においても、10°C 附近以下の温度で、筋小胞体からの Ca 遊離および Ca uptake 能の低下により、僅かではあるが張力発生がある。すなわち、

筋小胞体の Ca release を促進、Ca uptake を抑制する条件を与え、さらに ATPase 活性、Ca uptake を急速に低下せしめる低温環境に入れば必ず筋収縮催起が期待できる。

Thymol は、筋小胞体 ATPase 活性の低下作用があり (Gergely 等)、K 収縮の mechanical threshold を低下 (江橋)、および twitch tension の potentiation (酒井) を生じせしめる。Thymol 収縮発生の threshold concentration は 50 μ M で、低温環境ではさらにこの閾濃度が低下する。したがって、閾濃度以下の thymol 処理筋に rapid cooling 法を与え、その収縮-弛緩発生機序を調べた結果、次の如き成績をえた。

1. 閾値下濃度 thymol 処理筋の rapid cooling による収縮は normal Ringer 液のみならず、96 mM K_2SO_4 , $3\times Na$ Ringer 液中では何れも差異なくおこる。

2. Thymol 処理筋の rapid cooling contraction には、濃度依存性がある。

3. Thymol 処理筋の rapid cooling contraction は、外液中の Ca とは全く関係なく、外液含有の Ca が全く除かれても起る。

4. この rapid cooling contraction は、procaine により全く抑制される。Cocaine も抑制的効果があるが、procaine ほど著明でない。Chloride イオンを nitrate イオンに置換した溶液中では抑制されてしまう。

5. 収縮時の電顕像では、lateral cisternae の膨大が観察された。

6. 収縮催起の温度条件は、少なくとも 10°C 以下が必要であり、10°C 以下による rapid cooling contraction の張力発生速度と $1/T$ (T =絶対温度)の間には直線関係が成立している (吸熱過程)。0°C で十分収縮せしめた後、rewarming すると弛緩するが、その弛緩速度と $1/T$ の関係は直線的で発熱反応の熱力学的性質を呈した。弛緩速度は、収縮速度の 100 倍である。

63. Chloride withdrawal contracture について

藤井和明・村松成一 (慈恵医大第2生理)

等張蔗糖溶液中に分離骨格筋を浸漬すると収縮が起り、いわゆる chloride withdrawal contracture といわれている。この収縮催起機序は T-tubles

の生理学的機能にあると注目されている。われわれは、縫工筋を材料とし chloride withdrawal contracture に関する研究を行なった。すなわち反復 chloride withdrawal contracture を行なうと収縮高は漸次小さくなり特に収縮の初期にみられる最初の部分が減少する。Chloride withdrawal contracture は Ca 濃度依存性が極めて高く Ca イオンを取除いた環境下では抑制され、Ca イオン添加に依り再び出現する。しかし高濃度の Ca イオンにおいては contracture は著明に抑制された。2価金属陽イオンの chloride withdrawal contracture における収縮率は $\text{Ca}^{++} \geq \text{Zn}^{++} > \text{Cd}^{++} > \text{Mn}^{++}$ で示され Mg^{++} は全く抑制的に働く。いずれのイオンもその効果は Ca イオンにおよばず持続性に乏しく短時間に限定された。Chloride withdrawal contracture は procaine に依り抑制される。Caffeine, thymol の chloride withdrawal contracture に対する態度はそれぞれの濃度の増加と共に contracture は増強され 1.0 mM 以上の Ca 濃度においては影響は少なく Ca 除去では contracture は起らなかった。Chloride withdrawal contracture は低温環境下では抑制されるが caffeine, thymol 処理筋においては Ca を除去しても“rapid cooling contraction”は容易に発現した。Chloride withdrawal contracture は pH の影響に依り左右される。アルカリ性液では高まり、酸性液では下降した。中性液 1 に対する両者の収縮の比率は 1.06 : 0.58 であった。

以上の結果より chloride withdrawal contracture は筋線維の表面的因子および内部的因子の興奮収縮連関に関与している事が示唆される事が解った。すなわちこの発生機序は筋線維の表面の部分の activation すなわち sarcoplasmic reticulum の T-tubules および triadic junction. に関与している事が推定される。

64. フナ赤筋および白筋でみられる E-C coupling の相違

山本毅征・能登原昭紀・日高 徹 (九大第 1 生理)

フナ赤筋 (胸びれ筋)、白筋 (腹びれ筋) の膜特性を比較すると膜抵抗: 赤筋>白筋, 膜容量: 赤筋<白筋, 長さ常数: 赤筋≒白筋, 内部抵抗: 赤筋>白筋であり、カエルの遅筋および速筋のそれ

ぞれに相当する。しかしフナでは両筋共に T-系と網様体構造はよく発達していて解剖学的差はない。両筋膜は共に遅延整流を示さないが過剰 (K^+) 液では異常整流を示す。この異常整流は T-系が主に関係するといわれており、組織学的観察結果と一致する。

白筋は神経刺激によってスパイクを発生するが赤筋は興奮性伝達電位のみを発生する。この性質はカエルの速筋および遅筋のそれと同様である。しかし筋肉の直接刺激でおこる攣縮と強縮を比較すると、赤筋は強縮をおこすが白筋では一時的に強縮をおこすが直ちに減衰する。さらに赤筋は 40 mM 以上の (K)₀ で拘縮をおこすが白筋では 100 mM (K)₀ でもおこらない。赤筋で拘縮を発生させる臨界脱分極値を (K)₀ を増加させて測定すると -65 mV であったが、白筋は過剰 (Ca)₀ での灌流後も K-拘縮を発生しない。しかし caffeine や thymol の存在下では白筋および赤筋共に攣縮の強化および拘縮をきたす。以上の結果からフナ白筋では膜の電位変化によらずむしろ電流によって収縮が発生するという事も考えられる。そこで細胞内電極によって脱分極方向の電流を流すと 350 msec 持続では $1.2 \sim 2.0 \times 10^{-8} \text{ A}$, 30 msec 持続では $4.0 \sim 6.5 \times 10^{-8} \text{ A}$ そして 10 msec 持続では $7.0 \sim 10.0 \times 10^{-8} \text{ A}$ で収縮が発生する。この時の収縮発生の際膜電位は 60~50 mV で膜は 20~30 mV 脱分極されている。したがって活動電流および興奮性伝達電流によっても収縮が発生することも予想される。

この結果白筋と赤筋の性質が収縮に関連して Triad 以後の機能の過程に差異があると考えられると共に白筋における E-C 連関機構について新しい見解が必要であろう。

65. 単一筋線維の局所反応について

杉 靖三郎・田中英彦・藤田紀盛・佐藤真一・深山幹夫 (東京教育大体育生理)

カエル (*Rana temp.*) の縫工筋 (速筋) 線維を、種々の型および太さの電導子 (大小のガラス電極、銀針電極、隔絶液体電極など) をもちいて通電刺激し、いわゆる電圧期間曲線を求め、この際の最小収縮 (微小な動き) を目標として、起電圧の変化 (杉, 1956 生理学会報告), 局所における筋の動きを 16 mm シネ (24~26 コマ) および 35

mm 写真撮影により観察考察した。

電圧期間曲線は、ガラス小孔電極（陰極・閉鎖通電）では、管孔が小（10～15 μ ）さい時は、曲線は急峻であり、主利用時は 15～20 ms であるが、孔口が太くなる（50～100 μ ）ほど、曲線はなだらかになり、主利用時は延び、100～200 ms 以上になる。ところが、通電方向を逆にする（陽極・閉鎖通電）と、電圧期間曲線は、管孔が小さいほど閾値電圧は高まるが、曲線はなだらかになり、主利用時は著しく延長し 200～300 ms 以上にもなる。隔絶液体電極の場合には、電圧期間曲線は常になだらかで、主利用時は 1,000～1,500 ms 以上にもおよぶ。

そこで隔絶液体電極を用い、筋線維を横断通電および縦断通電を行ない、局所収縮を撮影した。その結果、横通電と縦通電とでは、筋収縮の様相が異なること、および太い管電極（または微小管電極の逆通電）ではいわゆる局所収縮の見られないことなどから、いわゆる局所収縮は筋線維を外部の側面から、微小電極を用いて陰極通電を行なった場合のみ現われる（Huxley, Stockholm, H. Sugi らの最近の実験）とみられる。

なお、電圧期間曲線も、電極の太さや当て方、型、つまり通電の密度や方向によって相違するものであり（このことは1920～30年代に大きな論議になった）、また収縮の様式の異なるものであるもので、電圧期間曲線は一義的なものではなく、したがってクロナキシーは被刺激性の指標にはならないといわねばならない。

66. 活動電流-単収縮-連関に対する横紋筋 T 管系内腔イオン濃度の影響（その 1）実験方法について

五十島長太郎（慈恵医大第 1 生理）

横紋筋の T 管内腔が細胞間腔に直接接続していることが知られている（H. E. Huxley, 1964 ; M. Endo, 1966 ; Walker et al, 1966）。A. F. Huxley and R. E. Taylor, 1958 は局所収縮において、T 管腔壁にそって筋線維内部に向う伝搬性影響は悉無律にしたがわず、また T 管腔内 Na^+ の存在を必要としないことを推論した。演者はこの推論が単収縮の場合にも妥当することを実験的に確認する目的をもって実験を企てた。今回は、この実験法の原理およびこの実験法が前提とする実験条件の

検討について報告した。単一筋線維の外溶液の組成を一定にして、T 管腔内の溶液の組成のみを変化させることは実験的に困難である。しかし、T 管腔内溶液のある種のイオン、例えば Na^+ イオンの濃度が活動電流-単収縮連関に影響を与えるか否かを判定することは次の方法を用いれば、可能な筈である。塩化コリンを用いて、種々なる Na^+ イオン濃度のコリン・Ringer 液を作りこの溶液において拡散平衡に T 管腔内液が到達したのち、細胞外活動電流と単収縮の張力を同時記録し、種々なる Na^+ イオン濃度の外液中における平衡時の活動電流振幅-単収縮張力曲線をまず決定する。次に、 Na^+ イオン濃度零のコリン・Ringer 液と筋線維を拡散平衡の状態に達せしめたのち、この外液を正常 Ringer 液に急速に置換し、T 管腔内における Na^+ イオンとコリン・イオンの拡散が平衡に到達していない種々の時点において、不平衡時の活動電流振幅-単収縮張力曲線を求める。若しこの平衡時および不平衡時の 2 つの活動電流振幅-単収縮張力曲線がほぼ重なれば、T 管内 Na^+ イオン濃度は活動電流-単収縮曲線に影響を与えないことが結論できる。ただし、この結論が許されるためには最小限 4 つの条件が満たされなくてはならない。これらの条件のうち、拡散に要する時間の理論的計算およびこの実験に耐えうる単一筋線維の分離法の案出について報告した。上述の分離法の案出は西独チュービンゲン大学生理学教室において演者が試みたものである。

67. 諸種条件下の筋小胞体機能

高氏 昌・谷口元也・中井孝光・遠田稔子・高橋壯之祐・永井寅男（札幌医大第 1 生理）

われわれは、従来、筋小胞体の機能を種々の筋たとえば骨格筋（赤筋、白筋および両者の混合筋）、心筋、子宮平滑筋ならびに舌筋について、主として生化学的に検討してきた。今回は、これら筋小胞体の性質が諸種の条件（除神経、動物の種類、温度ならびに化学的薬物）によりどのように影響されるかをまとめて報告する。

1. 坐骨神経を切断した後、2 週間経過した兎の M. gastrocnemius から分離した microsomes において、その弛緩活性ならびに Ca -uptake は対照筋のそれに比しかなり増強される。一方、ATPase 活性は、赤筋の場合と同様 basic ATPase

が著明に高い。しかし、この高い活性は 5 mM azide によりほとんど影響されず、200 μ M Ca により著明な ATPase の活性化が認められた。この点は赤筋の場合と明らかに異なる。

2. 筋小胞体の機能が動物の差により異なることを、兎と蛙の microsomes で比較した。Microsomes に一度 uptake された Ca は、兎の場合には 10 mM caffeine によりほとんど遊離されないが、蛙では著明に遊離する。この蛙の reticulum は、超遠心的に 2,000~12,400 $\times$ g の分画であるが、電顕像あるいは azide を用いて生化学的に検討した結果では、mitochondria をほとんど含んでいない。

3. 蛙の reticulum を用いて、caffeine による Ca 遊離に対する温度の影響を検討した。20°C から 10°C に冷却すると、caffeine の効果はやや増強される。しかし 20°C から 0°C への冷却は、そのみで Ca 遊離が十分に起り、caffeine 効果の増強としては現れ難い。また、10°C および 0°C の環境下で、microsomes 共存下の myofibrils の ATPase 活性は、caffeine と冷却の併用に際し外液に増加したと考えられる濃度の Ca を添加しても、それぞれ 20°C におけるその約 50% および数% に達するにすぎなかった。

4. 0.05% の triton X-100 を用い microsomes からかなり活性の高い ATPase を分離した。これは種々の点で microsomes の extra ATPase の性質を備えている。超遠心パターンも予備的に示した。

68. 筋小胞体に対する薬物と温度の影響

米本恭三・佐藤垣久 (慈恵医大第 2 生理)

薬物、とくに thymol 処理筋の rapid cooling 効果について、教室の酒井らにより、筋小胞体 (以下 ER と略す) の ATPase 活性と Ca uptake ならびに releasing という観点から論じられた。われわれはその hypothesis を検討する意味で江橋法により分離した ER, myosin B を用いて、薬物処理と ATPase 活性、またその低温との関係をしらべ、ER の Ca uptake 能との関連についても言及したい。

生筋を室温より 11°C に下げると tension 発生はないが、さらに 10°C 以下に下げると強い tension 発生をみる。10°C を境として ER の

ATPase 活性、Ca uptake 能が急激に低下することが示唆される。

次に、全筋を用いて O_2 consumption を測定し、温度と代謝過程の関係をみると、25°C より直線的に下り、10°C 辺りでは殆んど 0 に近づくことがみられた。すなわち、代謝の面でも 10°C を境にして非常に変化することがわかる。

分離した ER, myosin B について、生筋の rapid cooling の処理に用いている薬物、caffeine, thymol, desoxycholate, urea 等の影響をしらべた。Caffeine は殆ど ER の ATPase 活性に変化を与えなかったが、他の薬物は多少とも低下させる傾向にある Thymol の ER 処理濃度と、ATPase 活性はその濃度に depend して低下している。われわれの生筋の rapid cooling に用いている Thymol 濃度 (50 μ M 以下) の処理では ATPase 活性の 10~20% 低下がみられ、この程度の状態が cooling effect を生ずるのによいことがわかる。Myosin B にも軽度の影響があった。次に ER に対する温度の影響について、今回は ATPase 活性と温度の関係を追求したが、10°C 以上で活性は直線的に下り、それ以下の温度 (2°C) についてしらべると、その直線から外れるようである。次に、thymol 処理 ER について温度の影響をみたが、control よりやや低下し、同様の過程をとった。また、同一資料を ether 処理して basal ATP splitting をしらべると、温度低下による勾配ははるかに緩かであった。しかし、これらの処理 ER の脂質構成をしらべたが、とくに変化は認められなかった。

69. 名取の線維の Ca 収縮

遠藤 実・田中 実 (東大第 1 薬理)

名取の線維 (skinned fiber) を種々の濃度の遊離 Ca イオンで収縮させ、それぞれの濃度について等尺性張力と、無負荷に近い状態での短縮速度とを測定し、A. F. Huxley の sliding model からの予言が成立するか否かを検討した。

アカガエル骨格筋単一攣縮筋線維から、4 mM Mg-ATP, 4 mM GEDTA を含む K Ringer 液中で筋鞘を除いて skinned fiber をうる。その両端をスコッチ・テープで固定し 5734 で等尺性張力を、また可動線輪型電流計を用いて行なわせた等張性収縮の短縮速度をその指針の動きから測定

した。線維の断面積は干渉顕微鏡を用いて測定した。上記の溶液中では skinned fiber は弛緩状態にあるが、caffeine 等の筋小胞体から Ca を遊離させる薬物を与えるかまたはある濃度以上の遊離 Ca を与えると収縮を起こし、十分量の GEDTA によって再び弛緩する。単位断面積当りの発生張力も、張力発生速度も遊離 Ca 濃度と共に増大する。ATP 4 mM, Mg 1~4 mM の下では閾 Ca 濃度は 2×10^{-6} M 前後で、 $1 \sim 3 \times 10^{-5}$ M でほぼ最大値に達する。この Ca 濃度-張力関係は Mg 12 mM 下では遊離 Mg 増加のために高 Ca 濃度側へ、また Mg 0.1 mM 以下では Mg ATP 減少のために低 Ca 濃度側へずれる。次に最大張力を生ずる $Ca \ 3 \times 10^{-5}$ M によって張力が十分に定常値に達した後に quick release を行ない、種々の負荷の下での短縮速度を測定すると、速度と負荷の間に生筋にみられるのと同じ hyperbolic な関係がほぼ成立することがわかった。最大短縮速度は毎秒 70~100% L_0 (静止時の長さ) であった (4°C)。等尺性張力の 5% 以下という小さな負荷の下での短縮速度を種々の Ca 濃度について比べてみると、Ca 濃度によって等尺性張力が変ると共に短縮速度はほぼ並行して変り、十分活性化した状態で筋を引伸ばして等尺性張力を変えた時 (この時は無負荷での短縮速度は変らない) とは異なる態度を示した。この事実は A. F. Huxley のモデルで言えば、Ca により筋が活性化される際にアクチンとミオシンの結合定数 f のみでなく、その ATP による解離の定数 g も同時に大きくなると考えれば説明できる。

70. 筋原線維収縮時の構造変化について

名取礼二・坪田修三 (慈恵医大第1生理)

骨格筋線維は体内では最も収縮した場合にも静止長の60%程度であるが、剔出した筋の等張性強縮では40%ぐらいまで収縮し、さらに分離した筋原線維の Ca 収縮は25%ぐらいまで収縮する。また、乾燥筋原線維の加水収縮は20%に達する。ガマの骨格筋の筋肉節の長さは静止時に約 2.5μ であるが、強縮時の張力は50%収縮でほぼ零になる。しかし、筋原線維の Ca 収縮は50%収縮時にまだ張力発生を認め、乾燥筋の加水収縮では静止長の等尺性張力の50%ぐらいの収縮張力がみられ、筋肉節長が 1μ 以下でも多少張力が残存する。

ところで、静止長の60%は筋肉節長が約 1.5μ 、40%は 1μ になり、それぞれ筋肉節を構成する太細の filament の長さに対応する。したがって、60%以下の長さになると、A帯がZ-Z間に入らなくなり、太い filament はZ部で変形するかあるいは突き抜けることになる。また、40%以下の長さでは細い filament も同じような変化を生じる必要がある。

種々の収縮状態の電子顕微鏡像を撮影すると、静止長の55~60%収縮時にはZ部附近に突き抜け様の像もみられる。しかし、筋肉節長が 1.5μ 以下になると次第にZ部が線状の像からぼやけた像に移り、収縮高が増すのにつれて顆粒状態を示す部がZ部を中心として拡がってくる。最高に収縮した20%収縮時にもZ-Z間に filament 部が残り、突き抜けによる filament 密度の高まりは観察されない。そこで、太い filament がZ部に突き当たる状態になると太い filament はZ部で変形し、さらに細い filament も突き当たる収縮では線維構造から顆粒状構造への移行が生じるように思われる。つまり60%収縮までは太細 filament 相互の滑走が収縮の基本機序とすれば、それ以上の収縮ではZ部を中心とした別の変化が加わることになる。生理的収縮は静止長の60%までということもできよう。

71. Anoxia における脳 mitochondria

菅野 司・中瀬雄三・岩田千代蔵・西居俊弥・辻本 毅・長井晋次 (和歌山医大第1生理)

窮極において脳浮腫を誘発する anoxia が脳に与える primary の変化は如何なるものか今日明らかではないが、かなり急速なものであらうと想像している。Anoxia が脳 mitochondria (Mt.) に与える影響は、必ずしも脳の anoxic change の primary なものとはいわないが、それに近いものではないかと感じている。急速且つ深刻な anoxic change の初期相を観察するため先ず両側頸動脈のみを結紮した hypoxic state の白鼠脳皮質 Mt. を anoxic time course に沿って観察した成績を報告した。

1. 両側頸動脈の結紮は脳皮質酸素圧を急速に低下させるが anoxia をもたらさず、脳血流がかなり頸骨動脈血流により支えられることを示した。

2. このような hypoxic state の脳皮質より分離した Mt. は hypoxia の初期に, state 3 呼吸速度は急激に低下するが, state 4 呼吸速度は長く著変を示さない. したがって呼吸調節率は初期に急速に低下した. ADP/0 は hypoxic time course にしたがって上昇した.

3. Cytochrome b の酸化還元代謝条件による定常水準遷移から見ると, 酸化的磷酸化は電子伝達系に変化を認めないが, energy 転移系以後に障害を受け, 共役性の低下をきたす.

4. DNP-activated ATPase 活性の低下 Mg^{++} -stimulated ATPase 活性の上昇は僅かに認められるが高度でない.

5. Hypoxia の初期に急速な K^+ の流出と Na^+ および Ca^{++} の流入が見られ, 20~30分にてこれらイオンの流出流入は逆転し, 初期水準に近づくが完全には戻らない.

6. Hypoxic Mt. の swelling-shrinking mechanism の障害が認められる.

以上の諸成績は hypoxia が Mt. 膜構造に何らかの障害を与えることを暗示しているが, さらに今後の検討を要するものである.

72. 白鼠脳の切断部位に於けるグリア組織の神経化学的研究

横井幸雄・平野修助 (東邦大第2生理)

脳組織に傷害を与えると, その傷害部に一致して反応性にグリア細胞の増殖が引き起こされることは, 古くから知られている. そこでわれわれは白鼠を用い, その脳半球前頭部を手術的に切開しその部位に生じたグリア組織を用い, グリア細胞の物質的特徴を明らかにするために, 非手術側の正常組織と比較しながら, 組織学的変化, ならびに神経化学的变化について検討し次の結果をえた.

1. 切開手術後1週間ですでに切断部にグリア細胞の増殖を認めるが, 1カ月以上では完全なグリア細胞の密集像を認めた. 対称側は正常組織と変化が認められなかった.

2. 脳組織電解質, 水分量は手術後(1週間と)2カ月のもので対称側と変化がなく脂質量はグリア組織が低い. DNA は手術後2カ月のもので高く DNA/RNA 比は手術後2カ月のものに低く, このことは手術側にグリア細胞が増殖してい

ることを裏付ける. 脳組織遊離アミノ酸は, アスパラギン酸が2カ月の手術側で低値を示した. C^{14} -glucose からの手術側脳切片内各アミノ酸への C^{14} の取り込みは対称側とほぼ同様な高い値を示したがアミノ酸量の低いものはグルコースからの生合成能も低いことが示された. グリア細胞も正常組織と同じ代謝パターンを有することを認めた.

3. 脳切片を用いての酸素消費, ブドウ糖消費, 乳酸形成量は手術側と対称側で変化がみられなかった. また K^+ -効果は手術側大脳皮質切片でも認められた.

4. グリア組織の機能代謝の特徴の一端を検討するためにアミノ酸の能動輸送機構を検討すると, D-グルタミン酸の脳切片内への取り込みは手術側でも対称側と変化がなく, その他のアミノ酸についても対称側と同様で, グリア細胞でも正常組織と同様なアミノ酸の能動輸送系があることを確かめた. この能動的な取り込みは Ouabain 添加で抑制された.

5. Na^+-K^+ 依存性 ATPase の活性は homogenate, Microsome 分画共に手術側で低く Hydenらの報告する ecto-ATPase に Na^+-K^+ ATPase の活性が低いと関連すると考えられた.

73. 実験的アミノ酸血症と脳シスタチオニンの変化

平野修助・相馬紀夫・中島昌子・松原英多 (東邦大第2生理)

高アミノ酸血症の際にしばしば精神症状を伴う事が報告されている. シスタチオニンは人について猿の脳に高い含有量のあることも知られており, シスタチオニン尿症の際には知能低下と脳内シスタチオニンの低下があることも報告されている.

今回はアミノ酸血症を作り, 特に脳内シスタチオニンに注目してその変化を追求した. すなわち高 L-フェニールアラニン, 高 L-プロリン食で猿の飼育を続けると, 血液中のフェニールアラニン, プロリンの増加が認められた. 実験的高アミノ酸血症を作ることができた. 6カ月間高アミノ酸食で飼育を続けた後, 脳組織内の遊離アミノ酸の変化をみてまいりますと, L-フェニールアラニン, ならびに, L-プロリン負荷群共にシスタチ

オニン含有量が正常の1/5~1/10に低下するのが認められた。L-フェニールアラニンの負荷の場合は GABA の低下も認められた。また高プロリン負荷食を正常食にもどすと、血液中のプロリン量は減少し、脳組織内のシスタチオニン量は増加し、正常に近づくことが認められた。この事は高アミノ酸血症とシスタチオニン値の減少とが対応することを示したものである。また OX 弁別学習装置を用いて、学習能力を調べてみると、高アミノ酸血症群で明らかに学習能力の遅退を示した。

脳組織中のシスタチオニン合成酵素の活性は、L-フェニールアラニン、L-プロリン添加により、酵素活性は減少していることが認められた。しかし分解酵素活性については影響が認められなかった。以上の事より、高アミノ酸血症サルの脳内シスタチオニンの含有量の低下は、これら負荷されたアミノ酸によるシスタチオニン合成酵素の抑制によるものと考えられた。しかしこの学習能力の低下がシスタチオニンの低下と関連するかどうかについてはさらに検討中であります。

74. 向炎症性 ω -amino acid の研究

永井甲子四郎・村上 元・佐野彰信・矢崎 昌・関口益次郎・沢田健彦・土肥茂生・片桐 誠・今関 彊・藤田 豊 (日大歯生理)

諸種 ω -amino 酸が中枢神経運動系に作用をもつことは林及同志研究者によって明らかにされ、特に GABOB は中枢運動系抑制物質として脳髄中にもその存在が証明されており臨床的には抗痙攣薬として用いられている。先の学会で演者等は GABOB の異性体である、4-hydroxy 3-amino-butyric acid に強い抗浮腫作用のあることを発見

Table 1. Antiinflammatory effect of various ω -amino acid

ω -Amino acid and dose mg/kg	S. I. P	tcal n = 10
β -Alanine	1667	3
Isoserine	1667	-0.1
GOBAB	1667	-31 *
GABOB	1667	22 *
GABA	1667	0.2
-Amino valeic acid	1667	5
-Amino caproic acid	1667	6

10 rats per group. *Statistically significant effect.

し報告した。今回さらに諸種 ω -amino 酸について carraqueenin 法、強打法によりその抗浮腫性を実験した。実験結果は表1の如くで GABOB および GOBAB に強い抗浮腫作用を認めた。

また抗肉芽腫法 (Formalin filterpaper pellet method) による試験では包摂の反応を著しく進行せしめる点は従来の抗炎症剤の概念に当てはまらないものである。従来の抗炎症の概念は Selye の概念によるもので実験的には抗肉芽性を指標としているものである。GABOB, GOBAB が吸収にも、異物に対する包摂にも作用することは、これらの物質が生体防衛機構に関係しているものと演者等は考える。

75. GABOB, GOBAB の抗炎症作用と副腎皮質ホルモンとの関係 (恒常維持機能の作業仮説の提出)

永井甲子四郎・村上 元・佐野彰信・矢崎 昌・関口益次郎・沢田健彦・土肥茂生・片桐 誠・今関 彊・藤田 豊 (日大歯生理)

演題 74 に示す如く ω -amino 酸のうちで GABOB, GOBAB に抗炎症作用のあることを発見しその強さはラット尾静脈注入で 200 mg/kg で carraqueenin 浮腫、強打による浮腫に有意に拮抗せしめることができる。GABOB, GOBAB の作用は炎症に対して直接的ではない。すなわち副腎摘出ラットでは GABOB, GOBAB は作用しない。しかし副腎摘出ラット cortisone を投与すると cortisone のみでは抗浮腫作用は現れないが GABOB または GOBAB を同時に投与すると再び作用が起る、すなわち cortisone の作用発現のためには GABOB または GOBAB の存在を必要とするのではないかと考えられる。GABOB, GOBAB は体内に埋入された異物に対する防衛反応である包摂の作用を増強する。さらに GABOB または GOBAB と cortisone を同時に用いると包摂作用は一段と強められ、Doca とではその共力作用は認められない。

勿論 cortisone 単独では防衛反応を阻害して肉芽の形成を阻げる。

この GABOB, GOBAB と cortisone の作用は cortisone の真の生理作用のあり方を示すものとする、すなわち cortisone は GABOB または GOBAB の存在で生体の炎症処理機転である防

Table 1. Synergism of GABOB or GOBAB with cortisone acetate on the capsule-formation by F. F. P. method

	Case of capsule	Means of wet weight	Tcal	Means of dry weight	Tcal
Control	20	103.2 mg		27.4 mg	
Cortisone acetate 17.7 mg/kg i. m	20	69.4	5.755	20.2	4.708
GABOB 200 mg/kg i. m	20	159.6	8.646	40.4	9.459
GOBAB 200 mg/kg i. m	20	148.0	2.984	37.4	4.551
GABOB 200 mg/kg cortisone acetate 17.7 mg/kg i. m	20	195.5	4.551	45.5	2.727
GOBAB 200 mg/kg cortisone acetate 17.7 mg/kg i. m	20	129.8	2.263	33.1	2.277

衛過程を control しているものとする。Cortisone は protective response inducing substance (PRIS と略す) の存在で reconstructive control および maintaining control の機能を果すものとする。

同様に炎症過程では inflammatory response inducing substance (IRIS と略す) が corticoid と共存して炎症を発動するものと考えられる。

76. Ouabain, trypsin, EDTA によるラット肝細胞の増殖誘起について

古閑睦好 (熊本大第1生理)

多細胞生物の細胞は無制限に増殖することはない一定の大きさになると停止する。この現象は生体のもつ恒常性によるといわれているが、この増殖制御機構は不明である。肝を部分的肝切除すると残存肝に短時間後に著明な肝細胞の増殖が起る。静止状態の肝細胞が増殖を開始する引き金について先きに肝切除の場合は残存肝の血流血圧の増加が関係していることを述べたが、今回は正常肝に細胞分裂を起すことをこころみ引き金の機構を検討した。

80 g のラットを使用、部分的肝切除する肝葉(左中葉)に行く門脈枝を10、15分間結紮開放後1時間目に ouabain 1 mg/ml/100 g IV, EDTA 0.05 M 1 ml/100 g IP, desoxycholate 1 mg/ml/100 g IV, trypsin 1000 μ /ml/100 g IV, さらに24時間後に ouabain 0.6~1 mg/ml/100 g IP をあたえると、28時間目の肝葉の結紮された肝葉にはなんら変化は認められないが結紮されなかった肝葉に多数 (32~14/1000核) の肝細胞の分裂各期が認められた。左中肝葉 (68%) への門脈枝を一時的短時間結紮すると、結紮されなかった肝葉に部分

的肝切除した時と同じく RNA 合成がたかまるので、RNA 合成と ouabain などによる細胞膜透過性の変化が同時におきた場合細胞増殖が誘起されるものと考えられる。

また EDTA 0.025 M 1 ml/100 g 30分毎に2回静注しさらに30分後 EDTA 0.025 M 1 ml, ouabain 0.5~1 mg/ml/100g, さらに15分後 CaCl₂ 0.02 M 1 ml/100 g IV, 90分後 NaCl 0.15 M ZnCl 0.0003 M MgCl₂ 0.0006 M 3 ml/100 g IP, 殺す6~8時間前に ouabain 0.8~1 mg/ml/100 g IP することにより30時間目の肝および腎に細胞分裂を引き起こすことができた。

これらのことから静止状態の細胞が増殖を開始するのは、細胞膜のイオンの透過性の変化すなわち膜能動輸送の低下により引き起されるものと考えられる。部分的肝切除の場合は pressure gradient によるイオンの動きによることが推察される。

77. Dilantin の培養細胞におよぼす影響

葛西四朗・相田英孝 (東京歯大生理)

てんかん発作の予防に常用されている dilantin (aleviatin sodium, 5,5-diphenylhydantoin) は副作用として顕著な歯肉肥大を起こす。演者らはこの歯肉肥大発現の機構について検索しすでに2, 3の知見を発表したが、今回は培養条件下での dilantin の作用につき若干の所見をえたので報告する。すなわち、dilantin が細胞の増殖と、collagen 生産に対して如何なる影響を与えるかについて実験を試みた。実験方法は前者、すなわち増殖能の検討に際しては通法にしたがい経時的に3本づつの同一条件下の短試験管内の培養細胞数

を算定し、これらの平均値を他群のそれと比較して行なった。また、後者すなわち collagen 生産におよぼす効果を見るには角びん培養を行ない一定期間の培養後における培養液と細胞のそれぞれに含有される hydroxyproline 量を Neuman and Logan 法によって定量し、その値から collagen 量を算出した。

表 1

細胞種別	Dilantin 濃度 (γ/ml)						
	0.04	0.2	0.4	1	5	10	25
HeLa	0	0		-2	-10	-25	-40
L	0	-5		-15	-20	-40	-60
HmLu		+15		0	-20	-40	
3 T 6	+20	+50		+20	0	-20	-40
CG (ネコ歯肉)			+50	+70	+40	0	-30

表 2

細胞種別	Dilantin 濃度 (γ-ml)							培養日数
	0.2	0.8	1	4	5	20	25	
L (medium)		+15		+50		+15		9
3 T 6 (medium)	+10				+80			7
3 T 6 (cell)			+90		+40		+30	10
CG (medium)			+10		+10		+10	7, 14
CG (cell)			+40		-35		-45	7
CG (cell)			+30		+30		-20	14

一方、collagen の生産は実験の都度必ずしも一定した結果がえられるものではないが、比較的好条件のもとにえられた実験例の結果は表 2 の如くである。

以上の実験結果から、dilantin は培養条件下においても、3 T 6 や CG 細胞の増殖を亢進するのみならず、それら細胞による collagen の生産をも増加させる作用をもつことが認められた。

78. 細胞分裂におよぼす cornin の影響

西田 勇・藤 芳子・大月 恒・木本克彦・大屋 崇・小林芳治・藤田 興・藤井義信 (岡山大学第 1 生理)

細胞分裂抑制作用を有する cornin は、広く生活組織の各部から抽出可能であるが、抽出する臓器によりその抑制作用にかなりの差異があることがウニ卵を用いた実験で判明した。大胆な仮定ではあるが、cornin は生体の各部に存在して正常な細胞分裂調節物質としての意義を有するのではないかと考えて種々の実験を行なった。

その結果、cornin には選択的に正常な細胞の分

本研究によってえられた実験結果をまとめると表 1 の如くである。表中 +, -, は dilantin を含まない対照群の細胞数または collagen 量を 100% とした場合のそれぞれ増加または減少百分比を示す。表 1 は 5~7 日間の dilantin 添加後における胞数の増減を概括したものである。

裂を抑制する因子と悪性腫瘍細胞の分裂を抑制する因子との両方が含まれていると考えられる結果をえた。例えば、ウニ卵に対して犬の横紋筋より抽出した cornin は 10^{-8} g/ml, 小腸 cornin は 10^{-5} g/ml が最小有効濃度であるが、マウスのエールリッヒ腹水癌に対しては前者よりも後者の方がむしろ少量にて有効である。また犬の小腸 cornin はハムスターやヒトの胎児の培養細胞に対しては分裂抑制作用を有しない濃度でも SV 40 で発癌させたハムスターの腫瘍細胞を完全に死滅させる。

これらの実験には、動物の種ならびに臓器の特異性の問題など、複雑な条件が含まれているので、同じ種の同じ臓器について実験を行なった。ラットの肝より抽出した cornin をラットの肝細胞に由来する種々の培養細胞に与えたところ、RLN 10 に対しては著明な分裂抑制作用が認められるが、C 83 T にはわずかな抑制作用が、C 84 BT には全然作用が認められなかった。RLN 10 はラットの肝細胞が試験管内で自然発癌したと考えられる株細胞であり、C 83 T および C 84 BT

はラット腹水肝癌由来の株細胞である。癌性は C 84 BT が最も強く、RIN 10 が最も弱い。

Cornin を正常細胞の分裂調節物質と考え、悪性腫瘍細胞とはこの cornin が分裂抑制作用をおよぼしえないような性格を有する細胞と考えることはどうか。

79. 刺激の法則と組織呼吸について

松本保久・西村茂人（鹿児島大第1生理）

Arndt-Schultz の法則と組織呼吸との関連性をしらべてみた。この法則によれば弱い刺激は生理的機能を高め、非常に強い刺激は生理的機能を減弱または破壊させるという。組織呼吸の面からいへば、呼吸抑制剤と呼吸促進剤を作用物質としてこの作用を観察した。 Q_{O_2} の測定は Warburg 旧法により、材料は白色健常家兎を使用した。

いわゆる呼吸抑制剤についてみると、DNP は腎皮質、心筋、腸の Q_{O_2} を濃度が大なる時には明らかに抑制したが、濃度が小なる時はむしろ Q_{O_2} の促進がみられた。大脳皮質では濃度が大となるにつれてその Q_{O_2} も漸次減少した。Ammonia は大脳皮質を、HCl は心筋の Q_{O_2} を高濃度で抑制したが、低濃度ではむしろ促進させた。Veratridine は腎皮質でこのような作用を示したが大脳皮質ではみられなかった。KCN では腎皮質、角膜でみられ、網膜ではみられなかった。以上の実験は組織浮游液中に基質として glucose を添加した場合であるが、組織浮游液中の glucose を除去した場合の chlorpromazine の影響を観察すると、大脳皮質は無糖浮游液中でこの作用がみられたが、含糖浮游液中ではみられなかった。腎皮質では無糖浮游液中ではこの作用がみられず、含糖浮游液中でみられた。同様に promethazine, diethazine についても浮游液中の glucose の有無により作用の現れ方が異なった。

次にいわゆる、呼吸促進剤についてみると、succinic acid は心筋と腎皮質の Q_{O_2} を高濃度で促進させたが、低濃度ではむしろその Q_{O_2} は抑制された。Asparagine も腎皮質で同様の結果を示した。

以上の実験成績からいへば、Arndt-Schultz の法則は組織、作用物質の種類あるいは浮游液の条件によってみられたり、みられなかったりする。またこの法則がみられる濃度は各組織によ

て必ずしも一様でない。組織呼吸を観察する場合に、細胞の代謝には、この逆のはたつきもありこの法則は現象の一面のみをみているように思われる。

80. 胃癌組織呼吸に対する制癌剤の作用

徳光 豊・長野稔一（鹿児島大第1生理）

著者は、さきに各種制癌剤の人体子宮癌組織呼吸に対する作用について報告した。今回は、胃癌に対する効果を検討した。使用制癌剤は、今日臨床的に最も多用されているものの中から、nitrogen-mustard 系として cyclophosphamide、抗生物質として mitomycin C および代謝拮抗剤として 5-fluor-uracil を用いた。濃度は生体使用濃度を参考にして基準を決めて、単位組織乾燥重量当りに換算して定めた。

癌の着床発育過程における制癌剤の効果を知らるために、実験癌 Brown pearce を家兎の胃に移植し移植前、移植後 2 日、4 日、7 日の 4 つの時期に上記制癌剤を投与して、酸素消費、ブドウ糖消費、乳酸の産生を観察した。

Cyclophosphamide: 移植前各濃度共酸素消費は抑制され、ブドウ糖消費、乳酸産生は高濃度の場合に抑制がみられた。2 日、4 日目では、高濃度で組織呼吸の抑制がみられた。7 日目では、各濃度共に、酸素消費、ブドウ糖消費、乳酸産生共に抑制された。

Mitomycin: 移植前では酸素消費、ブドウ糖消費、乳酸産生とも、対照例とははっきりした差異をみとめず。2 日目では中濃度で酸素消費の増加がみられ、高濃度ではブドウ糖消費、乳酸産生は抑制された。4 日目では各濃度共に酸素消費は増加がみられたが、ブドウ糖消費、乳酸産生は、はっきりと差異をみとめなかった。7 日目では、組織呼吸の抑制傾向がみられた。

5-Fluor-uracil: 移植前、後共に、濃度の増加に伴って組織呼吸の抑制がみられ、移植後の方が強く抑制された。以上の 3 種の制癌剤を混合した場合、各濃度、各時期共に組織呼吸の抑制がみられ、単独添加よりも強く抑制されることがみられた。移植後の方が強く抑制されることが推察される。次に、移植前後の組織で同時に組織呼吸を測定した。4 日目、7 日目共に癌組織が、ブドウ糖消費、乳酸産生共に大きかったが、酸素消費はあま

り大きい差異をみとめなかった。酸素および窒素分圧による影響を検討したが、窒素分圧の上昇に伴って酸素消費は減少した。

81. ミクロゾーム、ミトコンドリアの光散乱— 光散乱法による容積変化の測定

神野耕太郎・島津威雄・品川嘉也 (京大第2生理)

ミクロゾーム (Ms) を sucrose medium に suspension した場合, medium の osmolality が大きくなるにしたがって光散乱強度は減小し、かつ、この変化は可逆的である。このような変化は Ms-小胞の容積の変化によるものと考えられるが、光散乱強度から直接その容積変化を知ることはいできない。そこで、Ms の光散乱強度と容積の変化との間の定量的対応性について検討した。Ms の光散乱強度の角度分布は、後方散乱に比べて前方散乱が著しく大きく、 100° と 110° の間に極小値があり、いわゆる Mie 散乱を示す。これは polystylen latex (直径 $234\text{ m}\mu$ の球状粒子) と同じ型の角度分布である。この角度分布と、超薄切片による電顕像から Ms-小胞は近似的に球形として取扱えることから、Ms に対しても Mie の理論が適用できると考えられる。Ms を osmolality の異なる2つの sucrose medium に suspension して各々異なる波長で測定して、光散乱強度が等しいとき、各々の散乱係数が等しいから各々の場合の Ms-小胞の平均直径の比は測定波長の比に等しく、それらの体積の比はその3乗となる。このような方法で sucrose medium 中での Ms 小胞の osmotic な体積変化を調べると Ms-小胞は高張の medium 中で明らかに体積は小さくなり、それは Boyle-van't Hoff の法則 $[C(V-d)=K, C; \text{medium の濃度}, K; \text{const.}]$ にしたがって、osmotic に変化する体積は $0.25\text{ M-sucrose medium}$ 中での体積の約56%, osmotic dead space (d) は44%であることがわかる。このような osmotic behaviour からえられる diagram を用いて、いろいろな条件での Ms-小胞の体積を光散乱強度から換算することができる。このような方法で NaCl, KCl-medium 中における Ms-小胞の osmotic な挙動は高濃度 ($\text{osmols}^{-1} < 2.0$) では Boyle-van't Hoff の式にしたがわないこと、さらに Ms-小胞は ATP 充分量を加えることにより

約35~40%容積が小さくなることがわかった。

82. 墓口蓋線毛上皮の活動電位 (第3報)

高橋政嗣・三尾修一 (弘前大第2生理)

これまで線毛運動に伴う電位変動の記録を試みましたが成功しなかった。所が墓の口蓋内鼻孔を結んだ線上にある凹部の表面層に微小電極 ($10\sim 30\text{ M}\Omega$) を挿入接触させると自発的電位変動が記録された。墓には他の蛙と異なり鋤骨歯が無く陥没し、この部分を中心として線毛運動の流れが起っており、墓を断頭し脳を破壊してそのまま用いた。電極を粘膜内に深く刺入すると $40\sim 50\text{ mV}$ の静止電位を示すのみで自発的電位変動はみられない。表面層に挿入接触してえられる自発的電位変動の振幅は $1\sim 1.5\text{ mV}$ 、時間経過は $10\sim 40\text{ msec}$ であり毎秒 $100\sim 25$ 回の頻度で現われ負電位を大きくする方向に現われる。先ず線毛運動を停止させるといわれる2~3の薬物を Ringer 液中に滴下する方法で作用させた。最終濃度 3 mM の thymol では作用2分過ぎから一過性に頻度が早くなり、17分後は頻度は少くなるが、振幅および時間経過がいずれも大きくなる。しかし18分を過ぎると全く電位変動はみられなく線毛運動も消失した。Ethylalcohol を最終濃度 40% で作用させると30秒後に一過性に頻度が増し、1分後には非常に減少し3分後には全く消失した。しかしその後 Ringer 液で洗った後に機械的刺激を加えると一時的運動がみられた。3% ethyl ether では作用中に頻度が増大し一旦減少したが2分後に再び回復した。しかし3分後には全く出なくなった。以上4種の薬物ではいずれも自発的電位変動を消失させる事ができた。

Serotonin の 10^{-4} M では作用直後より電位変動の頻度が多くなってきた。墓口蓋に対して serotonin 10^{-4} M では明らかに線毛運動の頻度を高められる。口蓋粘膜を切開して口蓋神経を銀-塩化銀線電極で釣上げて電気刺激を行なった。毎秒 100 回 2.5 秒間刺激では直後より頻度が非常に高くなり、刺激前の2~3倍になった。10 kc 2.8 秒間刺激では10秒後から自発的電位変動の頻度は明らかに2~3倍に高まった。

83. ヒトの正常胃粘膜上皮細胞と腫瘍細胞の電気的性質

菅野義信・森田之太・松井洋一郎・浅野美代子
(広島大歯口腔生理)

細胞相互間の機能的結合状態の研究から、広く上皮組織系の細胞接合部には電気的抵抗性結合の存在が証明された。また電子顕微鏡像から上皮組織系細胞の接合部に特殊な膜の結合構造が確認され、この部が電気的低抵抗性結合、すなわち細胞間連絡に関係があると考えられている。イモリの上皮組織細胞の一種、消化器系粘膜にも細胞間連絡が最近確認された。

ネズミ肝細胞では、正常では機能的結合が非常に強いが、肝癌細胞では細胞相互間の抵抗が著しく上昇し細胞間連絡が欠如することが判明している。

ヒトの胃腫瘍の研究の一環として胃粘膜上皮細胞で、次の電気的性質をえた。

1. 正常な1細胞内に 6×10^{-7} Amp の電流を通じ、隣接細胞より細胞膜抵抗による電位変化を測定し、細胞間連絡の存在を確認した。大型細胞の結合比は $0.10 \sim 0.26$ であるが、細胞の大きさに差があるので通電・記録両電極間距離を 10μ 一定としてえた電位は広い分布を示した。

2. 摘出後は時間経過にしたがい静止膜電位は平均 21.0 mV から 13.1 mV と漸次減少するが、一方実効膜抵抗は平均 $7.3 \text{ M}\Omega$ から $22.4 \text{ M}\Omega$ と一たん上昇し、静止膜電位が激減する6～7時間目を境として激減する。細胞の外液に面する膜の抵抗が減少するより先に細胞接合部の抵抗が著しく上昇し、みかけ上膜の表面積が減少したと考えられる。

3. 同一細胞に通電・記録の2電極を刺入し、内外向き通電を行ない膜抵抗による電位変化を記録したところ直線的増減を示し、他の上皮組織系細胞と同様に、膜に整流性、興奮性はない。

4. 粘膜上皮に腫瘍が発生すると、病理組織学的には腫瘍細胞の浸潤は認められないと判定される部位でも細胞間連絡の程度が低下する。これはしかし、腫瘍そのものの影響か、腫瘍付近の2次的炎症、また慢性胃炎等合併症によるものかは未確認である。

84. 生体内脂質の生理学的研究 単細胞生活体の脂質について (第2報)

石川繁子 (関西医大第1生理)・上原千代子 (阪

大産研)

単細胞生活体について生活条件の変化に伴い、生体内組成、就中脂質、蛋白質を中心に著明な変動を示すクロレラ細胞を用いてそこに示現する生活現象について形態的、生理化学的に検討してきた。とくに最近、光の影響について検討するためにまず、紫外線を照射し、細胞の分裂と成育の様相について観察してきたが、今回は紫外線の感受性と細胞の構成要素との間に何らかの関連があると考えられるので、細胞の化学的变化時に脂質を中心に検討した。

脂質を蓄積する細胞では、葉緑体を主とする光合成依存の代謝が抑制され、一方その過程において構成脂肪酸の自動酸化が行なわれていることが判明した。すなわち、増加する構成脂肪酸は低級の脂肪酸で C_{18} の不飽和脂肪酸は減少している。しかし低級の脂肪酸のうち、偶数炭素以外に奇数炭素のものも存在する。また緑葉植物の特徴である C_{20} 以上の不飽和酸の生成が少ないということにも拘わらず C_{20} 以上の高級の不飽和酸が増加することは、ミトコンドリアを主とする代謝機構に変化していくのではないかと考えられる。

85. 胸線・淋巴系の機能 (第1報) Lymphoid cell (L. C.) の成熟と機能

木下善博・木村修平・竹下 正・木村英一 (大阪市大第2生理)

胸腺は生体防衛機構の個体発生を支配すると考えられ、胸腺が如何に淋巴球の産生と活性化に関与しているかを検討するのは細胞生理学的に興味深い課題である。遠沈管に比重の異なる3種の分離溶液 (15°C の比重、 1.064 , 1.068 , 1.072) を重層し、さらに淋巴球系細胞浮遊液を積み、遠心分離すれば、比重の小さい上層から順次、大淋巴球、中淋巴球、小淋巴球をそれぞれ他の分画より多く含む3種の分画Ⅰ, Ⅱ, Ⅲに分離できる。L. C. の分化過程は未熟な大型細胞から分裂を重ねて徐々に小型の成熟型へと進行すると推定されるゆえ、上述の結果は「細胞の成熟過程の進行と共に細胞比重が増大する」というわれわれの見だした原則にL. C. も、ほぼ当てはまる事を示す。しかし、それらの分画の細胞構成を詳細に観察すると、Ⅰ, Ⅱ分画にも小淋巴球 (S. L.) の可成りの

混在が認められ、Ⅰ、Ⅲ両分画の S. L. の細胞比重に約 0.01 も差があり、細胞比重の見地から小リン巴球群は不均一な組成をしている事が判明した。さらに次の如き実験から、Ⅰ、Ⅲ両分画を構成する S. L. の機能差が存在する事がわかった。(ただし、大リン巴球、中リン巴球は S. L. の母細胞であるが L. C. としての特定機能を発揮するに至るまで分化していないという考えに立脚している)。
 ①両分画を胸腺摘出動物に投与し低下した免疫能の回復を検討する。
 ②同種異系動物より分離したリン巴球の混合培養から組織適合性の差を認知する分画を追究する。
 ③小リン巴球の幼若化を誘導する phytohemagglutinin に対する反応。
 ④特異的物质(実験動物では感作時と同一抗原、人の L. C. を使用した場合、tuberculin, streptolysin O)に反応して幼若化し DNA 合成する能力(非刺激時、S. L. に DNA 合成能はない)。以上の実験で陽性の結果は何れもⅢ分画に認められ、この分画を構成する heavier S. L. に免疫適格性や免疫学的記憶が賦与され、Ⅰ分画の lighter S. L. にはそれらの性状を認めえない事がわかった。Lighter S. L. が heavier S. L. に移行するのか、また、全く origin を異にする細胞かは今後の問題であるが、これらに恐らく胸腺が関与しているであろう。胸腺は S. L. の免疫適格性獲得に関係していると考えられるから。

86. タンパク分泌腺の細胞生物学的研究—フィブロインの合成と分泌

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

タンパク合成・分泌過程を細胞生物学的に研究する目的には、1. exportable protein として単一タンパクを作る。2. タンパク合成速度が大きい、の少なくとも2つの条件を満たすことが望ましい。われわれはこのような系として家蚕後部絹糸腺細胞を選んだ。この糸は exportable protein としてフィブロインのみを合成し、しかもその合成速度は肝におけるアルブミンの合成速度の 60× に達するという。

さて後部絹糸腺でどのようにしてフィブロインが合成されるかを調べる前に5令絹糸腺の増殖とフィブロイン合成との関係をしらべた。すなわち後部絹糸腺の全 wet weight 測定、全 RNA、

DNA、タンパク量、リビド量、磷脂質磷量等を測定した。この結果5令0～96時間にはこれらの量は何れも対数的に増加することを見だした(対数増殖期 or log phase)。この時期に絹糸腺細胞数は増加しないから、増殖は個々の細胞容量の対数的増加によることがわかる。5令96～192時間には増殖は停止、かわりに分泌タンパクであるフィブロインの著明な増加がみられる。すなわち stationary state では対数期に増殖された細胞内小器官を用いフィブロインの合成が行なわれるものと思われる。

この stationary phase における後部絹糸腺細胞の電顕的観察から、フィブロインは粗面小胞体の attached ribosome 上で合成され→粗面小胞腔→Golgi vesicle→Golgi vacuole→フィブロイン分泌小胞となり最後に腺腔に排出されるものと思われる。この点フィブロインの合成・分泌は腺における分泌酵素の合成分泌過程と類似した過程をとるようである。

以上の研究は J. Cell Biol. に印刷中である。

87. 褐色脂肪細胞の熱産生と膜電位

今井雄介(京府医大第1生理)

褐色脂肪組織(brown adipose tissue, BAT)は哺乳動物の新生児期、または冬眠動物に見られるものであるが、ラットを3週間程低温室(6°C)で飼育するときも増殖肥大したBATを肩甲間部、腋下部、頸部および腎周囲にみとめる。その生理的な意義は盛んな熱産生による体温保持であり、これは交感神経により調節されていることが知られている。著者はこの産熱機転を生理学的に検討するために、先ず浅く麻酔したラットを用いて、寒冷暴露時のBATの産熱を微小熱電対により動静脈温を測定値より算出した。またそれと同時に全身の酸素消費量を測定したところ、BATはその重量にくらべて産熱量が高いことが明らかとなった。したがってBATは体温保持に重要な器管であることが明らかである。

なお本実験においてBATはノルアドレナリンに反応して熱産生をするが、アドレナリンでは効果が少いことを明らかとなった。さらに交感神経の直接刺激でも熱産生をすることが明らかとなった。次に微小ガラス電極をBATの脂肪細胞内に挿入して細胞膜電位を測定し、このBATの熱産

生亢進に先きだつ変化を見た。そして BAT 細胞の静止電位は平均 -48 mV であるが、これは交感神経の刺激、またはノルアドレナリンの投与で約 10 mV 脱分極することを見いだした。この脱分極が細胞膜の透過性の変化によるものか、また K イオン等の能動輸送によるものであるかは解らないが、これが熱産生亢進の trigger となるものと推論される。

この研究は California 大学の R. E. Smith 教授の下で行なったものである。

88. 単一微小個体からの酵素活性検出

加藤幹夫・笹川久吾 (大阪医大第2生理)

酵素活性度検出は従来比較的大量の被検材料からの帰納であった。最近、その必要性から微量からの検出に移行しつつあるが、生物の微小個体または単細胞からの検出ということは未だ非常に困難視されているのが現状である。演者らは幸に単一微小個体 (猩々蠅) における酵素活性度を遺伝生化学的に容易に検出する法を考案した。すなわち、猩々蠅の成虫を用い、その眼色素形成に関与する tryptophan pyrrolase の酵素活性度を測定した。

Tryptophan pyrrolase は tryptophan を formyl-kynurenine に変換させるところの酵素で、遺伝生化学の場では vermilion (v) mutant がこの酵素を欠き cn-mutant はこの酵素作用で kynurenine を形成し次の酵素の欠失で形でそれぞれの眼色素形成をするものである。

ここで報告する酵素抽出法は、その遺伝学的関係を主目的として、単一成虫体 (1個体 1 mg) から光電比色法 (macro assay) と paperchromatography による螢光度測定法 (micro assay) でその活性度検出を行なった。

前者は発色に Bratton-Marshall method (1939) を用いて後者は kynurenine 産出度を螢光度で表現している。勿論、酵素抽出の過程は、規定の方法にしたがい粗酵素液を作り、反応液 (L-tryptophan, ascorbate, pH 7.4) と作用させた後、 100°C で酵素作用を停止後発色法で kynurenine 量を検出することでその酵素活性度を検索した。その結果 micro assay による酵素活性度は macro assay の場合の $1/1000$ に相当する。したがって、単一全体全量およびその構成する器管、例えば眼色素

に關係する頭部または眼部、胸部、腹部等においてさらに微量の部位からも容易にその酵素活性度を証明しえた。その活性度は遺伝学的にも肯首しうるような結果が v. cn. bw-mutants および野生型の猩々蠅から検索しえた。また、その近親交配と交雑とによって、母方効果が明らかに認められた。發育時期の10~12日目が最高の活性度を示し以後減弱することは、酵素作用による眼色素形成を説く遺伝生化学的事証に唆示を与えた。このような微小個体からの酵素活性度検出法で、単細胞における酵素作用を検索しうる道が開拓されたと思う。

89. 筋小胞体に対する膜 degradation の影響

高階日出男・熊谷真忠・藤田百合 (名古屋市大第2生理)

筋小胞体の膜構造および生化学的性質は、他の生体膜のそれらに非常に良く似ていると考えられている。筋小胞体の生物学的機能 (ATPase 活性, Ca^{++} 結合) と膜の高次構造 (蛋白質-磷脂質複合系) との関連を明らかにするため、筋小胞体を蛋白分解酵素 (trypsin, nagarse), phospholipase A, sonication 等の手段で膜構造を破かいし、酵素的性質および筋弛緩活性 (Ca^{++} 結合能) の変化を検討した。

1. Trypsin, nagarse で処理することによって、 Ca^{++} 結合および Ca-dependent ATPase 活性は著明に抑制され、一方 Mg-activated ATPase 活性はわずかに抑制された。この処理によって筋小胞体から peptide fragment が遊離された。

2. Phospholipase A で処理することによって、Mg-activated ATPase 活性は徐々に抑制され、Ca-dependent ATPase 活性は初期に活性化され、その後徐々に抑制された。 Ca^{++} 結合は早期に著明に減少した。

3. 温和な条件で熱処理 (25°C , 2~3 hrs) することによって、sedimentation pattern および column chromatography on Sephadex G-200 で単一の蛋白質が筋小胞体から遊離された。この過程で Mg-activated ATPase 活性および Ca-dependent ATPase 活性はわずかに活性化し、 Ca^{++} 結合はわずかに減少した。

4. Sonication (50 W, 10 kc) によって、筋小胞体の Mg-activated ATPase 活性, Ca-dependent

ATPase 活性および Ca^{++} 結合は著明に抑制された。この sonication 処理の過程で筋小胞体から peptide fragment が遊離された。

5. Urea, deoxycholate (DOC) および ethanol は Mg-activated ATPase 活性を抑制した。Ca-dependent ATPase 活性は低濃度の urea ($<2\text{M}$) および DOC ($<2\text{mM}$) によって活性化され、高濃度では抑制された。

以上の実験結果から、筋小胞体の生物学的機能 (ATPase 活性, Ca^{++} 結合) は、筋小胞体のもつ膜の高次構造を基礎に発現されるものと考えられる。

90. 遺伝性筋萎縮症ハツカネズミにみられる諸種酵素活性の変動について

谷 英二・辻 繁勝 (和歌山医大第2生理)

ハツカネズミの遺伝性筋萎縮症では、その病因が骨格筋そのものに存在する事が知られている。われわれは種々な臓器のフォスファターゼ(P-ase)活性値を測定した結果、血清中の酸性 P-ase が疾病個体で著じるしい上昇を示しているが、塩基性 P-ase では有意の差が無く骨格筋中では窒素量当りで酸性 P-ase が 2.2倍、塩基性 P-ase が 2倍といずれも有意の活性上昇を示している事を認めた。心筋では塩基性 P-ase がわずかに活性低下しているが酸性 P-ase では有意差が無く、脳の場合も両酵素共に有意差が認められなかった。次にクレアチンの尿中、血清中、骨格筋中の含量を検討した結果、疾病個体では正常の2倍近いクレアチンが尿中に排泄される事が認められた。一方クレアチニンは正常の約1/2程度の排泄で両者を加えた量は正常個体とほぼ同じであった。骨格筋中のクレアチン含量は正常の約2/3、クレアチニン含量は約1/3である事が認められた。さらに血中および骨格筋中のクレアチン・キナーゼの活性を測定した所疾病個体で血清中骨格筋中でいずれも正常より活性が上昇している事が認められた。クレアチンの生合成に関与する酵素で腎臓に存在するトランスアミディナーゼの活性も測定した結果、疾病個体で雌雄共に活性が低下している事が判った。この酵素は食餌中のグリシン含量によって容易に変動する事が知られているが同一条件で飼育しても異常が認められる事から、この疾患にはクレアチン生合成およびその利用の面で異常が存在

する事が推測された。萎縮筋中のグルタミン酸ブールが大幅に減少する事も知られているが、これに関連する酵素の一つであるグルタミン酸脱水素酵素を測定した所、症状の最も激しい生後3~4カ月時に窒素当りで約2倍の活性上昇を示す結果がえられた。この事実は尿中 α -ケトグルタル酸の増加に関連してグルタミン酸利用の面でも異常が存在する事を推測させる。

91. 食餌量制限をした遺伝性肥満高血糖マウスの糖・脂質代謝について

畠 俊介・小林克祐・松下 宏 (和歌山医大第2生理)

遺伝性肥満高血糖マウスを生後約2カ月から、食餌摂取量の制限を行なうことにより、対照正常マウスと同程度の体重に維持しえた。しかし、なお、肥満マウスの求心性脂肪沈着という特徴的な形態を残していました。食餌制限により、肥満マウスの脂肪肝および膵ラ氏島の肥大が過食に伴なう2次的変化であることを明らかにした。さらに、インスリンの感受性低下の回復をも併せて確認した。一方、膵ラ氏島の脱顆粒および糖負荷に対する処理能の低下の改善がみられないことは食餌制限の限界を示すもので、正常マウスに比べて、先天的なラ氏島の変化があることを示唆する知見をえました。血中インスリンは正常マウス、制限マウス、肥満マウスの順に高くなっていました。横隔膜および脂肪組織のブドウ糖の摂取は肥満マウスで共に低下しており、インスリンの添加によっても回復がみられなかった。NEFAの放出には差がなかった。肝の citrate cleavage enzyme は肥満マウス、制限マウスで上昇しており、脂肪合成の亢進を示した。肝の glucose-6-phosphatase を測定し、制限マウス、肥満マウスで高値を示し、殊に制限マウスでより高値を示したことは興味のあることと思われます。

92. ラットの自然生殖における雌雄数比の人工的変換の実験

林 麟 (慶大生理)・関 園子・大江金次郎・江森茂十三・中川宏明 (神奈川歯大第2生理)・饒村 護 (森永乳業中央研)

Taurine の動物組織中の含有量は雌雄によって異なり、雄よりも雌の方が各臓器とも大量に含有

せられ、また外より投与すると大量に且つ長く残る事は、雄細胞と雌細胞との異なる成分である性染色体の内のX染色体に特に親知力を持つと推論するより外はない。その特性は勿論X精子とY精子とに対してはX精子にのみ入ることになる。すると受精に対しても何等かの影響を与えるのではないかと考え、次のごとき実験を行なった。

1. AdultのSD系ダイコクネズミ雄に taurine を腹腔注射で週2回投与し、約1カ月経過後、投与しない雌と交配せしめ、出生産児の性比を調べた。実際は次の3グループにわけて行なった。
- (I) 投与した雄に投与しない雌を交配させる。
- (II) 投与した雌に投与しない雄を交配させる。
- (III) 雌雄両方に投与し互いに交配させる。

その結果は第1グループにおいては総数155匹、内雌89匹、雄66匹で雌が圧倒的に多く生れた。第2グループもまた総出生産児数62匹、内雌37匹、雄25匹でやはり雌が多い。第3グループにおいては出産総数82匹、内雌42匹、雄40匹で雌雄の数が等しい方向に近づいている。

この実験結果は、従来教科書にのっているY精子が身軽であるから受精の機会が多いということの無意味であることを示した。そこで比重を受精の機制と考えると、少数の仮説で十分説明することができる。すなわち (a) 通常X精子はややY精子より軽い。しかし taurine が入ることによってX精子がY精子より重くなること。 (b) XY両精子よりはるかにX卵子が重いこと。 (c) X卵子に taurine が入ると、渗透圧の関係から軽くなるとした。

X精子が重くなりX卵子との距離が短く結合しやすくなると雌が多くなると考えるが如くである。以上の仮説を用いると完全に実験結果を説明することができる。現在この仮説が正しいかどうかを裏付ける実験を行なっている。

93. 鶏の自然生殖における雌雄数比の人工的変換の実験

関 園子・平田利男・荒井久雄・米山 醇・二日市岩郎・門脇 稔・中城洋子・落合孝夫 (神奈川県大第2生理)

Taurine が全身の諸臓器について雌雄によって著しく含有量が違うとなると、生殖に関係のある雄性細胞と雌性細胞について、taurine の含有量

も異ると考えねばならぬ。哺乳動物では雄性動物に taurine を注射した後に生まれてくる仔動物は雌の方が圧倒的に多くなる。この哺乳動物と鶏との性比を比較すると、雌雄を反対に読めば殆んど同様の結果である。Taurine は哺乳動物では雌動物の出産を高めるのに対し、鳥類では雄動物の出産を高める。このような結果の表われるのは遺伝学上の性決定の理論をかえりみるとよい。いままでの研究によると総ての動物は、1) ヘテログаметックアニマルと、2) ホモゲמתックアニマルとに区別される。1) の代表的ものは哺乳動物で、2) の代表的ものは鳥類である。私は鶏の雄雌および雄雌同時に taurine を筋肉および皮下注射することによってその産卵を孵化し、その雌雄比を検べた。その結果は圧倒的に雄雌が多い事を証明した。またその理論を作図にて説明するスライドにて説明した。

また鳥類の性比は哺乳動物の性比のように比重に関係があると考えて、次の仮説を説明した。第一仮説雄鶏に taurine を注射すると、X精子は重くなり雄鶏が多くなる。2) 第二仮説雌雄に taurine 注射すると第1仮説において、Xが重くなり第2仮説においてはX卵が軽くなるので、打消し現象が起り、雌雄はほぼ同数に近づいてくる。第3仮説雌鶏は taurine を注射すると、X卵に入るのであるから、X卵がY卵より軽くなると考える。ゆえに雄鶏が多くなる。Taurine と反対に雄に圧倒的に多く含まれる物質があれば taurine と逆の作用を示す研究ができるであろうと考えた。すなわちアルファミノ酪酸である。これを実験してみるとこれは男子体盤に圧倒的に多い事から雄としての性特徴のある組織に入ると考え、雌鶏に注射し交配すると圧倒的に雌が多く生まれた。現在この実験の外に2~3の物質を使用して性比の変換をこころみておりますので後日詳細を述べてみたいと思います。

94. 細胞周期におよぼす高エネルギー磷酸結合の意義 (4)

岡 芳包・宮本博司・山口久雄 (徳島大第1生理)

Mouse fibroblast に由来する培養細胞 L cell を用いて、酸化的磷酸化反応の阻害剤である DNP (2,4-dinitro-phenol) が細胞周期におよぼす影響

について、今回は DNP ($10^{-4} \sim 10^{-5}$ M) を連続 (24~48 hr.) 作用させたものと、DNP (10^{-3} M) を短時間 (2 hr.) 作用させた後、condition された培養液に帰して後 24 hr. のものについて、対照群と対比して、一細胞当りの DNA, RNA, 蛋白質含量の時間的変動および ^3H -thymidine, ^3H -uridine, ^3H -leucine の取り込みの状態から、細胞周期の S 期, G_2 期に対する DNP の影響を検討した。

細胞周期の中で有糸核分裂期における DNP の阻害効果については前回報告したとおり、連続作用では作用時間の増加につれて分裂指数が低下し、短時間作用では初期の阻害効果は DNP 除去後 4~6 hr. で急激に回復した。以上のような DNP の有糸核分裂阻害を考慮に入れて、1 細胞当りの DNA, RNA, 蛋白質合成の時間的変動を検討した。DNA 合成期 (S 期) におよぼす DNP の連続、短時間作用ともに対照群との差異はみられなかった。RNA 合成および蛋白質合成 (G_2 期においてこれらの合成が盛んである) におよぼす DNP の影響は、連続作用では対照群が一細胞当りの含量が時間経過に伴って共に減少するの比して、作用群では一定時間は増加の後減少し、かつ減少の速度も低下した。 ^3H -uridine の取り込みは初期において抑えられ、 ^3H -leucine の取り込みは時間経過に伴って抑制度が増加した。短時間作用では一細胞当りの蛋白質含量の時間的変動は連続作用時と同じ経過をたどるように思われた。しかし ^3H -uridine, ^3H -leucine の取り込みについては対照群に比して差はみられなかった。

以上のように、DNP は DNA 合成に対しては顕著に影響しない。RNA, 蛋白質合成については、連続的に作用させると合成速度を低下させるが、短時間作用では大した影響をおよぼさない。

95. 培養細胞の細胞周期と細胞内 ATP-level との関係

岡 芳包・宮本博司・山口久雄 (徳島大第 1 生理)

単層培養された L 株細胞では、培養開始後 24 時間以内に細胞内 ATP 水準の急激な上昇がみられた 48 時間以後、指数増殖期に入ると、時間経過に伴って、次第に ATP 水準が低下し、stationary

phase では一定の低い水準に達した。培養開始後 72 時間で 10^{-5} ないし $3/4 \times 10^{-4}$ M DNP (2,4-dinitrophenol) を作用させた。24 時間作用群では、ATP 水準は、各濃度 DNP 作用群とも著しい変化を示さないし、細胞増殖速度もあまり変化しなかった。48 時間作用では DNP 濃度の上昇と共に、細胞内 ATP 水準が低下し、同時に細胞増殖速度も低下した。この際、glucose 消費と乳酸生成を同時に測定した。Glucose 消費速度は対照群に比し、わずかの上昇がみられるにすぎなかったが、乳酸生成は $3/4 \times 10^{-4}$ M DNP 作用群では、対照群に比して著しい増加がみられた。このことから、DNP 添加後 24 時間ないし 48 時間で著しい解糖活性の上昇がみられ、特に 24 時間以内では、酸化的磷酸化阻害による ATP 水準の低下が、解糖活性上昇によって十分に補足されるが、48 時間では、もはや ATP 水準の低下が救われない状態になったものと考えられる。このことは、前述の DNP による細胞増殖速度の低下 (すなわち細胞周期の延長) と相関しているものと考えられる。

次に 10^{-3} M DNP の 1 時間作用群では、作用直後、細胞内 ATP 水準が急減したが、正常培養液に復帰後 2 時間で ATP 水準が正常値以上に増加し、4 時間後正常値に復した。以後、培養時間の経過と共に、前述の正常培養群と同様に低下する傾向がみられた。一方、DNP 短時間作用後の有糸核分裂指数の変動をみると、正常液に復帰後 6 ないし 12 時間以内に分裂指数が正常値を越えて増加し、その後正常値に戻ったことから、この ATP 水準と分裂指数との間にも相関のあることが察知された。DNP 短時間作用群についても glucose 消費と乳酸生成の同時測定を行ない興味ある結果をえた。

96. N_2 環境下における大脳皮質 cation の回復と代謝

鎌倉勝夫 (奈良医大第 1 生理)

酸素不足 (HYP) の一次作用は cytochrome oxidase 等の呼吸酵素活性 (酸素利用) 阻害ではなくて、膜の cation 透過阻害であるとの仮説を提唱してきたが、この検証の一部として昨年は HYP 性 cation 変化の低温改善について報告した。今回は、一般に困難視されている N_2 下能動

輸送を, HYP に最も弱い大脳皮質を対象として有効基質と低温を併用することにより明らかにせんと試み, 次の結果をえた.

1. 基質効果 断頭直後, $K: 533 \pm 7 \text{ mEq/kg D. W.}$ (以下単位省略), $Na: 259 \pm 4$ (初期値) を示したラット大脳皮質切片 (0.35 mm 厚) を N_2 下で 38°C 60分 KRB 液 (基質-) に incubate すれば K は 76 ± 3 に激減, Na は 1421 ± 34 に激増するに対して, glucose (G) 10 mM 添加により K は 122 ± 7 , Na は 1321 ± 31 とそれぞれ軽度増減し, さらに, 単独では無効の oxaloacetate (OA) 10 mM の同時添加により K は 211 ± 16 , Na は 1164 ± 67 と一層改善された. したがって以後の実験はすべて混合 (G+OA) 基質とした. なお, pyruvate にも OA と類似作用がある.

2. N_2 下 cation 回復 寒冷 ($1^\circ \pm 1^\circ\text{C}$) KRB 液 60分 leach により K -減少 (150 ± 10), Na -増加 (1073 ± 27) をきたした皮質切片を, N_2 下で 38° , 25° , 15°C の KRB 液で incubate すれば, 1時間値で 38°C では $K: 206 \pm 13$, $Na: 1049 \pm 35$, 25°C では $K: 260 \pm 12$, $Na: 984 \pm 30$, 15°C では $K: 304 \pm 11$, $Na: 793 \pm 60$ の値をえ, すなわち, 温度に逆比例して寒冷 cation 変化からの回復がみられ, 特に Na の場合に著明であった. この場合, $\Delta Na / \Delta K$ を求め, 1.0 以上を正常範囲とみなすなら, 正常 K - Na 移動維持時間は 38° , 25° , 15°C につきそれぞれ 5分, 15分および 60分以上であった. この成績は HYP-cation 説を支持すると思われる.

3. 阻害剤 前記 N_2 下の cation 回復は ouabain ($1 \sim 5 \times 10^{-4} \text{ M}$), jodacetate ($1 \times 10^{-4} \text{ M}$) により完全に阻止され, 2,4-dinitrophenol ($5 \times 10^{-4} \text{ M}$) により部分的に阻害された.

以上の成績から, N_2 下の K 能動輸送はほぼ確実であるが, Na のそれについては実験方法と関連して考察する.

97. 淡水産 Nitella の水素イオン透過性と膜電位

北里 宏 (メリーランド大生物物理・京府医大第2生理)

細胞外液の pH が $5 \sim 6$ の範囲では, 電氣的に測定された nitella の膜のコンダクタンスは平均 $40 \mu\text{mho/cm}^2$ であるが, 放射性同位元素 ^{42}K , ^{24}Na , ^{36}Cl を用いて測定された efflux から求め

られたそれぞれのコンダクタンスの和は僅かに $2 \mu\text{mho/cm}^2$ である. 細胞外液の pH が $4 \sim 6$ の範囲では静止電位は細胞外液の pH の変化にしたがって 56 mV/pH の割合で変化するが, 活動電位のピークの電位は細胞外液の pH に関係なく一定であり, また threshold potential level も一定である. この事から細胞膜と細胞外液との界面にある程度の界面電位の大きさは細胞外液の pH の変化によって影響をうけないと考えられる. したがって膜電位を K^+ の平衡電位に固定し細胞外液の H^+ 濃度のみを変化させた時に見られる膜電流の変化と考える事ができる. この電流の変化から H^+ コンダクタンス, g_H , を計算すると pH $5 \sim 6$ の範囲では平均 $38 \mu\text{mho/cm}^2$ となり, 膜の電氣的コンダクタンスにほぼ等しい. この事は細胞外液の pH が $5 \sim 6$ の範囲では nitella の膜電流の大部分は H^+ によって運ばれる事を意味している. しかし nitella の膜電位は H^+ の平衡電位より常に約 100 mV 大きく, 細胞外液の pH が変化すると H^+ の平衡電位と平行して変化する. 細胞膜と細胞内外液との界面に pH 変化に影響されない界面電位が存在し, これが H^+ の拡散電位に重積している可能性は考えられるが, nitella の細胞を Ca-free の液に浸した場合, K^+ の透過性が 10 倍以上上昇し, 膜電位が K^+ の平衡電位に大略等しくなる事から, このような界面電位の存在は否定できる.

Trans-membrane potential が H^+ の平衡電位より大きい場合内向きの H^+ 電流が流れ, H^+ を排出する機構がなければ細胞内の pH は低下する筈である. 代謝阻害剤である DNP を細胞外液に加えると膜電位は減少し H^+ の平衡電位に近づく. この事からエネルギーを消費するある機構が H^+ を常に細胞外へ押しだすことにより膜電位を H^+ の平衡電位より約 100 mV 深いレベルに保っているものと考えられる.

98. K^+ と ouabain の筋および神経の Na^+ 輸送に対する作用の差異

野田憲一 (久留米大第2生理)

両棲類の脊髄神経節-根線維標本および縫工筋を用いて, Na の能動輸送に対する外液中の K^+ および ouabain の作用を調べるため, 組織のイオン含有量, ^{42}K や ^{22}Na の排出, ^{45}Ca の遊離,

興奮性などを測った。

1. 静止時の細胞内代謝レベルは、反応性の ^{22}Na の動きと密接な関係にある。

2. イオン量は、K free Ringer 内では漸次、増(Na)減(K)するのに、ouabain Ringer では、18時間位は、停止性である。後者の ^{22}Na 排出に対する濃度効果は、著明でない。K free Ringer と ouabain Ringer とを交互に作用せしめた実験より、両者の作用は別別であるといえる。Ouabain は K^+ がない時は、作用を表わしにくい。イオン量の回復の様相も少し異なる。

3. 機械的閾値に対し、 K^+ 無しは、より強力且つ独自の作用する。収縮そのものに対し、 K^+ 無しは漸進的に作用するが、ouabain は60分頃より急激に作用を表わし始める。最終的な筋の興奮性の変化は、後者において、より著明である。

4. Ouabain は K^+ の交換には殆んど影響しないが、その net efflux には少し促進的に作用する。

5. ^{22}Na efflux は K free R. で平均43%、ouabain でも同程度減少する。後者では、イオン含有量に対しては著明でなかった濃度効果がみられる。

6. K^+ 無しで減退した ^{22}Na efflux は、K 添加で直ちに反応してその作用を示す。60時間も浸漬しておくともK添加による回復は軽度となる。単純な $[\text{Na}]_i$ 増加による内部イオン平衡の破壊が後者の原因と思う。ATP の存在は、この事に関係しない。

7. K無し液に入れておいてKを加えた時の ^{22}Na に対する効果は、ouabain の作用と同様に、外液のNaを必要としない。Trypsin の ^{22}Na の排出に対する作用は、外液にKの無い時の方が著明である。

8. KによるNa排出促進作用はCa除去と相加的である。IAAは一過性のNa排出の増加を示すが、上記の諸現象を避けないと共にNaの有無は関係しない。 ^{45}Ca に対するK無しとouabainの作用は相反する。一般的にKとouabainの作用は、部位と機序を異にすると考えられる。

理)

1. 食用蛙または蟾の膀胱を、ガラス管の先に袋状にしばりつけて取りだし、その漿膜側と粘膜側とに Ringer 液をおき、両側の電位差を測定すると最大 120 mV の電位差 (trans-bladder potential) がえられ、漿膜側が陽性である。電位差の大きさは、動物の飼育条件、季節、棲息地などによって左右されるものと思われる。電位差の摘出後の時間経過にも標本差が認められるが、多くの例では4時間位は比較的安定した値が持続した。

2. 標本の浴液の温度を下げると(夏季、28→0°C)電位差は減少し、温度をもどすと完全に回復する。また漿膜側に 1 mM の割にモノヨード酢酸を加えると電位差は消失し回復しない。粘膜側に加えた場合は電位差の減少はみられない。

3. Aldosterone を 10^{-6} g/ml 漿膜側に加えると、電位差は極めてゆっくりと、しかし確実に増加しもとの Ringer 液に戻しても増加した水準が少くとも1時間は持続する。また pitressin を 0.1 U/ml の割に漿膜側に加えると、比較的急速に電位差が増加し、これを洗いとると徐々にもとの値に回復する。

4. 粘膜側の Ringer 液の NaCl を cholin-chloride で等張性に交換すると、電位差は急速に減少し、再び Ringer 液にすると急速に回復する。漿膜側の交換では、減少度が少なく緩徐である。また、粘膜側の KCl を除いた場合、電位差は全く変化しないが、漿膜側のときは次第に減少して遂に0となり、回復は不完全である。クロール・イオンを粘膜側から除いても電位差は変化しない。

5. 粘膜側のKイオン濃度を増加すると、電位差は減少するが直線的な比例関係は認め難い。

6. Trans-bladder potential の発生機構として、2つの並列した barrier を考え、漿膜側のものにNaイオンの能動輸送を仮定する Ussingらのモデルは、実験仮説として適当と思われる。これに対してKイオンが不可欠であることは確実であるが、その役割の詳細は今後の研究にまつとろが多い。

99. 蛙の trans-bladder potential

川端五郎・谷国勝美・望月一徳(山口大第2生

100. 蛙膀胱膜のNa能動輸送に対する tetrodo-toxin の作用

笹岡拓雄・浅野 泰・遠藤 仁・山田多啓男・吉田 哲・丸茂文昭(東京医歯大第2内科)

Tetrodotoxin (TTX) は、中枢あるいは末梢神経および筋において、その conduction を block するという。その時、静止電位、potassium carrying system に影響なく、sodium carrying system を阻害するといわれている。この場合 threshold concentration は 1×10^{-7} M 以下である。

われわれは新鮮なガマ膀胱膜を用いて Ussing and Zerahn の原法にしたがって short-circuit-current を測定し、TTX の影響をみた。TTX は漿膜側のみより作用し、short-circuit-current を減少させ、粘膜側からは作用しなかった。この時の threshold concentration は 1×10^{-4} M であった。

また、同じくガマ膀胱膜を用いて ^{24}Na , ^{42}K により、それぞれ influx, efflux を測定してみると、TTX は、その両方を抑制した。これ等の点より TTX は神経あるいは筋とガマ膀胱膜とはその作用機序を異にするとと思われる。

TTX のガマ膀胱に対する作用機序を解明するために、ガマ膀胱膜細片の酸素消費を測定し、TTX の影響をみると、Na-free-medium においてその抑制をみた。次にガマ膀胱膜の whole homogenate の Na-K dependent ATPase activity を測定してみると、その抑制はみられなかった。これ等の点より TTX は Na-K dependent ATPase を抑制していないと思われる。

Rat liver の mitochondria を使用して酸素消費を測定し、TTX の影響をみると、state TV を抑制した。その程度はわずかであったが再現性があった。この点より TTX は呼吸鎖の電子伝導系のいずれかを阻害するものと思われる。

したがってガマ膀胱膜の Na 輸送に対する TTX の阻害作用は、以上の結果より mitochondria の電子伝達系を阻害して、ATP 供給の減少をもたらすためではないかと推定される。

101. Triethyltin sulfate のラット肝 mitochondria に対する作用

尾形悦郎・鈴木秀郎・吉利 和 (東大吉利内科)

抗真菌剤 triethyltin sulfate (TET) は、ラットで、in vivo で脳浮腫をおこさせ (Stoner et al.

1955)。また in vitro でエネルギー依存性カルシウム吸収を促進する (Ogata et al. 1966)。本研究は、TET のラット肝 mitochondria 膜に対する in vitro 効果を明らかにすることを目的とした。

実験成績：TET は、(1) 酸化的リン酸化を阻害する (Aldridge and Gremer 1955)、(2) endogenous ATPase を低濃度 ($< 1 \mu\text{g/ml}$) では刺激し、高濃度 ($> 2 \mu\text{g/ml}$) では阻害する、(3) state 4 respiration を促進するが、この効果はカリウムおよび permeant anions (phosphate, acetate) により増強される、(4) valinomycin により誘導されるカリウムの net uptake を抑制するが、その際の呼吸亢進は阻害しない、(5) 電子送達系によりエネルギーを供給された場合の電子の逆方向の輸送 (succinate $\rightarrow$ cyt. b $\rightarrow$ NAD $^{+}$ $\rightarrow$ acetoacetate) は阻害しない、(6) mitochondria 膜のカリウムおよびマグネシウムの energy independent efflux を増す。

結論：TET は、少なくとも2カ所で mitochondria に作用する。(1) ATP と X-I との間をブロックし、酸化的リン酸化を阻害する。(2) mitochondria 内膜に作用し、そのカリウム、マグネシウムに対する透過性を誘導する。

102. 周産期ラット脳切片でのアミノ酸の能動輸送系の研究

松谷天星丸・塚田裕三 (脳性麻痺研)

幼若脳がその発育の過程において障害をうけた場合種々の脳機能障害をきたすことは周知のところである。また周産期には脳内遊離の特異アミノ酸が著しく変動することが明らかにされてきた。私共は幼若な脳の特質を探るために脳切片へのアミノ酸の能動輸送現象を指標として細胞膜の機能の発育に伴う変化を生化学的ならびに形態的に追求し機能と形態との関連性の追求を試みた。白鼠脳切片へのアミノ酸のとり込みは胎生17日から生後7日までは D-および L-グルタミン酸および γ -アミノ酪酸でほぼ等しく、生後7日における取り込みは成鼠のその約40%であった。神経組織内に本来少量しか存在しない Leu は発育の各段階で能動的取り込みはみられなかった。Glu, GABA の取り込みは9日頃から著明な増加が認められ Glu は50日で成鼠の値に達するが GABA は9日から30日までの間に一過性の増大がみられ

Glu のとり込みとは異なる態度がみとめられた。ウアブイン 10^{-5} M の添加により GABA のとり込みは15日, 40日共約70%の抑制がみられたが, そこで GABA のとり込まれる特殊なコンパートメントの存在を考え形態的に追及した。胎生19日から生後4日までは神経母細胞が密在し, 細胞内小器官の発育樹状突起, シナプス構造の発育は6日以後に明らかになる。ミエリン形成は15日頃から著明になり成熟脳に近い像となる。以上のことからアミノ酸の脳切片内へのとり込みからみた膜の発育は9日頃から成熟の形に移行することが考えられた。GABA の一過性のとり込みの増加と樹状突起, シナプスの成長, ミエリン形成との関連性が考えられるが, アミノ酸の取り込みがシナプスがグリア細胞か神経細胞か何れの膜に依存するかは今後さらに追求したい。

103. Phlorizin によつて誘発される Na および糖の同時 counter transport

星 猛・小松行雄 (東大第1生理)

小腸および腎での非電解質能動輸送の Na 依存機構に関しては, 糖およびある種のアミノ酸に関する限り, 基質と Na とが共通の担体に互いに allosteric に影響し合つて結合し, 3重複合体として膜を透過すること, その膜透過は Na pump によって保持される膜内外の Na の化学ポテンシャル差によって維持されるとの考えが有力である。この仮説が正当であれば Na pump を抑制した条件下では, 担体輸送の重要な属性である counter transport や exchange diffusion の諸現象が明確に示されなければならない。われわれは先に無酸素, DNP 影響下で phlorizin が Na の counter transport を暗示する電位変化を誘発することを示したが, 今回は flux の面から counter transport, exchange diffusion の有無, およびその際の flux における Na, 糖の相互関係をgamma上部小腸反転囊を用いて調べた。

予め無酸素または 10^{-4} M DNP で代謝を抑制した条件で Na^{24} , C-glucose を含む 5 mM glucose 低 Na 液に約60分間つけておいた組織より粘膜側液へ向う Na^{24} , C-glucose の efflux は, 共に efflux 測定開始後10分までの急速下降相と, それ以後60分以上に亘り, 時間と共に単一の rate constant で指数関数的に下降する緩徐相の2成分

からなる。緩徐相の経過中に粘膜側に phlorizin (2×10^{-4} M) を加えると, 著明に Na^{24} , C-glucose の efflux の増大が同時に起こることが確かめられた。この efflux の同時上昇は, 前述の壁内外電位の逆転 (phlorizin-reversal) に一致して起り, 糖が存在しない時は phlorizin は Na efflux および電位には全く無影響である。Efflux における比放射能が medium のそれと同一と仮定すると, 増加 efflux における Na と糖の stoichiometry はほぼ 2:1 となる。Exchange diffusion の有無については, 糖の tracer efflux に対する粘膜側糖濃度の影響を種々の Na 濃度について調べた。低 Na 液中では粘膜側糖濃度を上げると efflux は減少するが, これは糖濃度が Na と担体との反応の Km を低める結果と考えられる。一方高 Na 液中では逆に粘膜側糖濃度の上昇はむしろ糖 efflux を増大せしめ, 顕著な transcontraction effect を示すことができた。以上のことは何れも Na, 糖の共通担体機構の存在を強く支持する。

104. カエル胃の Cl^- -influx に対する SCN^- と CO_2 との作用

今村 昭・竹田 仁 (京府医大同位元素研)

摘出せる蛙胃粘膜における H^+ -分泌, σ_{H^+} , および栄養側 (N) より分泌側 (S) への Cl^- -flux, $\phi_{\text{NS}}^{\text{Cl}^-}$, は S 側の液を aerate する gas の CO_2 分圧, $\text{P}_{\text{CO}_2^{\text{S}}}$, を増すと増加する。 σ_{H^+} と $\phi_{\text{NS}}^{\text{Cl}^-}$ とはまた SCN^- (N側投与) により阻害され, この阻害は $\text{P}_{\text{CO}_2^{\text{S}}}$ を増すと増加する。一方 $\text{S} \rightarrow \text{N}$ の Cl^- -influx, $\phi_{\text{SN}}^{\text{Cl}^-}$ は $\text{P}_{\text{CO}_2^{\text{S}}}$ に影響されず, また SCN^- にも阻害されぬと考えられた。しかし N 側の液の CO_2 分圧, $\text{P}_{\text{CO}_2^{\text{N}}}$, を 5% でなく 0% (純酸素) にすると $\phi_{\text{SN}}^{\text{Cl}^-}$ は $\phi_{\text{NS}}^{\text{Cl}^-}$ とは逆に $\text{P}_{\text{CO}_2^{\text{S}}}$ を増すと減少した。またこのとき $\phi_{\text{SN}}^{\text{Cl}^-}$ は SCN^- によって阻害され, この阻害は $\text{P}_{\text{CO}_2^{\text{S}}}$ を増すと強くなる。これらの事実を説明するために, 胃粘膜のなかのある特定の膜内に Cl^- および HCO_3^- に親和性のある担体 E が存在して, S 側の CO_2 に由来する HCO_3^- を N 側の Cl^- と交換して, 結果として HCl を分泌するという模型が考えられる。いま S および N 側の E の量をそれぞれ r, S, $\text{E} \cdot \text{Cl}^-$ と $\text{E} \cdot \text{HCO}_3^-$ との量を p, q とし, r, p, s, q を頂点とする 4 辺形を考え, 4 辺に相当する反応速度定数 (ただし Cl^- , HCO_3^- 等の基

質濃度をもちりこんである) を $k \pm 1$ ($i=1, 2, 3, 4$) とすると、まず pool size r, p, s, q が、次にこれらより ϕ_{NS}^{Cl-} , ϕ_{SN}^{Cl-} , $\phi_{NS}^{HCO_3-}$, $\phi_{SN}^{HCO_3-}$ が $k \pm 1$ の関数として求められる。SCH⁻ は $E \cdot HCO_3^-$ とのみ反応して E を q より別の pool t に移し、 r, p, s, q の大きさを低下させると考える。 $P_{CO_2}^N=0$ のときには 1) $1/\phi_{SN}^{CO_3-}$ が $P_{CO_2}^S$ に対して一次的に増加し、 SCN^- がその勾配を増し、2) ϕ_{NS}^{Cl-} が $\partial P_{CO_2}^S$ とともに増し、 SCN^- 投与後には $P_{CO_2}^S$ とともに低下すること、3) $\phi_{NS}^{Cl-}/\phi_{SN}^{Cl-}=1+\text{const.} \cdot P_{CO_2}^S$ となることが結論され、これらは実験結果と一致する。しかし $P_{CO_2}^N$ を増すと ϕ_{NS}^{Cl-} は減じ、その SCN^- による阻害が増すはずであるが、実験結果は逆の傾向を示し矛盾する。あるいは N 側の CO_2 が S 側の CO_2 と同じ作用点をもち N 側の HCO_3^- のみが、これと逆の (SCN^- 阻害をゆるめる) 作用をもつと考えるべきかも知れぬ。

105. 腸上皮細胞における Na および glucose influx 相互関係

小松行雄・星 猛・加藤良二 (東大第 1 生理)

ガマの上部小腸 (12 指腸) 反転囊標本を用い、小腸刷子縁膜における糖・Na の吸収機構の相互作用を追求する目的で、粘膜側より上皮細胞内への glucose および Na の influx を調べた。Glucose の小腸組織内蓄積の時間経過をみると、glucose 0.5 mM/l および Na 87 mEq/l の条件では、glucose 濃度の組織水/medium 比は、1 時間以上にわたり、原点をとって直線的に増加する。したがって、この直線の勾配より glucose influx が計算され、25°C においては 9.0 $\mu\text{M/g wet weight/hr}$ の値がえられた。Glucose 蓄積におよぼす Na 濃度の影響を観察すると、無 Na の条件では蓄積が殆んど見られず、Na の存在により glucose 蓄積は著明に促進される。Na の促進作用は Na 濃度が低い所程増加の割合が大きく、約 100 mEq/l 以上の濃度では飽和してしまう。Na の促進作用および glucose 誘発電位がほぼ最大に出現する条件を用いて、glucose influx と glucose 誘発電位の関係を調べると両者の間にはほぼ直線関係が認められた (相関係数=0.80)。この事は、Na と glucose が粘膜側より細胞内への influx において連絡し、糖誘発電位は glucose

influx と共に増加する Na influx と関連が深い事を示唆する。

Na influx は、Na 濃度 17.4 mEq/l で Na を粘膜側からのみ接触せしめて組織内蓄積量より求める事を試みた。組織内蓄積量は接触後約 5 分間までは直線的に立上るが、10 分以後では直線からずれてくる。この方法で求めた Na influx は 23.8 $\mu\text{Eq/g wet weight/hr}$ であったが、粘膜側液中の glucose の有無および DNP の投与によって影響されなかった。また、小腸組織片を無 Na 液に入れ、組織内 Na を一旦充分に低下させた後、 N_2 または DNP により代謝を抑制した状態で、組織を Na を含む液に戻して組織内 Na 濃度の上昇経過を調べてみても、glucose の有無で有意差が認められなかった。すなわち今回の研究からは、glucose 依存性の Na influx 増加を直接証明しえなかったが、小腸上部では受動的 Na flux が大きい事、細胞内 Na 濃度は medium の濃度以上に高くならない事などのための方法上の困難さがあり、この点については尙検討中である。

106. 小腸内糖質の能動輸送に関する実験的研究 (第 1 報)

原 泰寛・高橋 功・若杉英文 (九大第 3 内科)

小腸における糖質の能動輸送に関する研究は数多いが、最近 $Na^+ + K^+$ 依存 ATPase の発見、 Na^+ の糖質能動輸送に対する関与等が知られるようになり、この方面の研究は一段の進歩を示している。

今回私達は食用蛙小腸上部を用い、D-glucose および 3-O-methyl glucose の能動輸送に関する実験を行ない、特に小腸粘膜上皮細胞への糖質の蓄積各種イオンおよび阻止剤の影響を調べ知見をえたので第 1 報として報告する。

方法は Cháky および Thale の flux chamber を用い、粘膜側および漿膜側に各々 10 ml の Krebs Ringer bicarbonate glucose- ^{14}C +carrier または 3-O-methyl glucose- ^{14}C +carrier 溶液を用い、粘膜側の溶液を 95%酸素ガス、5%炭酸ガスの混合ガスで泡立たせながら灌流させ、経時的に漿膜側および粘膜側より sample を取った。

次に灌流終了後小腸を取りだし、粘膜上皮細胞と粘膜下組織とにわち、各々を 4 ml の生理的食塩水でホモジネイトし、80度15分間 incubate

し、遠沈してその上清の一部を取り放射能を測定した。この測定値より次の事を調べた。

1. 組織内の糖質の濃度 (組織水分: 77.5%) と粘膜側溶液の最終濃度比 (T/M 値)

2. 小腸上皮細胞内の濃度 (inulin space Na_2SO_4 Ringer 25.7% K_2SO_4 Ringer 20.5%) と粘膜側最終濃度比 (I/M 値)

3. 糖質の粘膜上皮細胞内量 (mg sugar/100 mg dry gut weight)

4. 粘膜側と漿膜側の濃度比 (S/M 値)

先ず D-glucose および 3-O-methyl glucose 共に濃度を上げると T/M, I/M, S/M は次第に低い値を示したが組織内の糖質の量は濃度の上昇と共に高い値を示し、小腸粘膜上皮細胞内の糖質の量が能動輸送の limiting factor の一つではないという結果をえた。この点さらに検討を試みたいと考えている。

次に Ringer 溶液中の Na^+ を K^+ , Li^+ に変えたと T/M, I/M, S/M は殆んど 1.0 の値を示した。

10^{-4} M phlorizin (粘膜側), 10^{-4} M ouabain (漿膜側) でも殆んど 1.0 の値を示した。

107. 腸管壁通過に関する研究 (Ⅲ) 活性 polypeptides および glucose の腸管壁通過

中野昭一・佐藤恒久・原田邦彦・酒井敏夫 (慈恵医大第2生理)

第44回総会において、active polypeptides の腸管壁通過現象を報告しているが、前回の apparatus による漿膜側液のみの紫外部吸光測定では、incubated medium の種類を変える場合、腸管壁内滞留の量が異なり、これを直接比較することが困難であった。今回は粘膜、漿膜、双方の紫外部吸光を同時に継続的に自動記録できるよう apparatus を改良し、さらに glucose の変化および代謝阻害剤の影響を検討してみたのである。その結果、Tyrode 液にて、 O_2 bubble lift circulation し、active polypeptides として、insulin (pH 7.2, pig, 最大吸光度 $258 \text{ m}\mu$) 4 mg を粘膜面に添加するとそれによって生じた、 $258 \text{ m}\mu$ 吸光度が漸次減少し、漿膜面のそれは添加後数分にして insulin を加えない base よりも明らかに上昇を示した。なお glucose の変化は粘膜側と漿膜側の差 (以下 M:S 差) が漸次増加し、insulin の添加によっ

てさらに一時的増加をきたした。Tyrode 液中の glucose を粘膜側のみ 200 mg/dl と2倍量にし、実験を行なうと、当然 M:S 差も増加したが、吸光度は僅かに増加するに過ぎなかった。なお漿膜側の glucose を2倍量にしても漿膜側の glucose はさらに増加し、active transport の傾向を如実に示し、この時の吸光度は粘膜側の減少、漿膜側の増加共に増大を示した。Tyrode, N_2 bubble L. C. では、M:S 差を明らかに抑制したが、吸光度の変化は著明ではなかった。しかし 0.5 mM phlorizin, 1.0 mM ouabain, 1.0 mM iodoacetic acid 加 Tyrode 液にて N_2 bubble L. C. を行なった場合 M:S 差は勿論、程度の差はあるが吸光度も粘膜側減少、漿膜側の増加共に抑制された。なお KCN 添加では大量ですべての抑制がみられ、 0.5 mM 程度では僅かの変化しか示さなかった。

以上の成績から一応 glucose active transport に関連して、それが増加すると $258 \text{ m}\mu$ 吸光物質の腸管通過が亢進し、低下すると抑制される傾向のあることが示唆された。今後、さらに代謝阻害剤の量的関係、投与方法等を検討し、この現象の機序解明に努力したい。

108. 腸管吸収機序に対する mucin の粘性の意義 (第2報)

棚橋陽吉・宮原ハツヨ (九大第1生理・精華女子短大)

Mucin 添加のアミノ酸溶液につき、白ネズミの腸管を用いての循環灌流実験の結果は、mucin 無添加のアミノ酸液よりも吸収がよいことの理由を明らかにするため昨年度はビスキングチューブによる透析実験を報告した。この場合も mucin を加えたアミノ酸液の方が、単なるアミノ酸液より、よく透析されることを認めた。今回は白ネズミの小腸を切りだし1本の長さを約 17 cm として2本の腸管標品をつくり、粘膜を裏返して実験に供した。すなわち腸管の一端を結紮し、他端にはカニューレを挿入する。このような2本の裏返した腸管の一つは単なる Ringer アミノ酸液に浸し、他の一つは Ringer ムチンアミノ酸液に浸す。カニューレを通じて、この腸管標品の内部 (漿膜側) に Ringer 液を充す。このようにしたのち、恒温槽により、 38°C に保ち1時間透析を行

なった。

この実験の結果としてビスキングチューブによる透析実験と同じく、ムチンの加わっている腸管外液の方が、アミノ酸の透析が、ムチン無添加の外液よりよいことを認めた。この結果はムチンの高分子性に基づく物理化学的性質によって説明される。すなわち適当なる mucin 濃度においては、ムチンは溶媒和をきたすと共に溶液を多量保持する。この部分ではアミノ酸濃度は、したがって高くなり、拡散のエネルギーを有することになる。ビスキングチューブの場合も本実験のような生体膜を袋とした場合でも、同じ結果がえられたのであるから、ムチンの物理化学的性質は生理学的機序において無視することはできない。消化管がその内面を粘膜で被っており、粘液を分泌している意義を考えると、ある程度までは受動輸送が効いていることを見逃がせない。消化吸收機序における粘液の果している役割において、透析実験の結果の基礎をなす高分子の特異的な性質が効いていることに注意を払いたい。その基本的性質として高分子が粘性を示すことをあげたい。

109. 蛋白溶解酵素（高分子蛋白）の腸管吸収ならびにその生体内動態について

堀江 勇・新田初雄・猪飼道彦・小塩昌洋（名古屋大第1生理）

近年蛋白溶解酵素が抗炎症剤として広く市販され、その治療効果が認められているが、生理学的見地からはこれら蛋白溶解酵素それ自身高分子蛋白であり—その腸管吸収の有無、また強力な蛋白溶解能を有し—その生体内ことに流血中での動態等未解明の分野が多い。それゆえわれわれは *in vitro* および *in vivo* における下記の実験を行ないこれらの諸点を明らかにした。

I. 家兎齧齧摘出腸管を用い pronase-P の *in vitro* での透過性を Fibrin plate 法で調査した結果、pronase-P は mucosal site より serosal site へ移行する。この移行は濃度および作用時間に平行し、さらに能動輸送を抑制する ouabain では影響されないが KCN では完全に抑制された。この成績から腸管吸収の可能性が推察された。

II. Pronase-P の静注および筋注による家兎生体への影響については Ouchterlony 法による抗体検出ならびに血中抗 pronase-P 作用を調査し

た。その結果全例に抗体の産生を認め、かつ抗体量と血中抗 pronase-P 作用が平行している事を明らかにした。また抗体を免疫電泳により調査し、抗原性の種類および抗体の γ -globulin であることを明らかにした。この事は経口投与における pronase-P 吸収の検索方法に対する一示標になりうるものと思われる。

III. Pronase-P の家兎経口投与を行なったが、Ouchterlony 法では抗体が明白に確認できなかった。しかしより感度の高い毛細管重層法により確認でき同時に血中抗 pronase-P 作用も明らかに高値を示した。さらに抗体産生および抗 pronase-P 作用と投与量との間に相関性が見られた。

IV. Pronase-P の人経口投与を耳鼻科患者について調査し抗体の検出、抗 pronase-P 作用、治療効果等を検討した結果、明らかに抗体の産生と抗 pronase-P 作用の上昇を認めるとともに、これら変化群に治療効果の良好な傾向がみられた。

以上の結果から、pronase-P が腸管から吸収され、吸収により血中に抗体が産生されて抗 pronase-P 作用が上昇し、これら inhibitor が治療上重要な役割を果していることが明らかとなった。

110. 大腸の運動始発部位

福原 武・祢屋俊昭（岡山大第2生理）

大腸の逆蠕動はネコで Jacoby (1890) によって見いだされ、Cannon (1902) によってこれが大腸の正常運動であることが明らかにされた。ラットおよびモルモットでも Elliot and Barclay-Smith (1904) によって逆蠕動が報告され、ついで相羽 (1933) および梶田 (1937) によって、その始発部位が近側結腸の末端に存在することが腹窓下に観察された。しかし逆蠕動発生機序については研究がない。

われわれはラットおよびモルモットで大腸の運動およびその内容輸送について次のような結果をえた。

1. 逆蠕動始発部位 (pacemaker) は上行結腸から下行結腸への移行部で腸間膜によって十二指腸と附着した部位に存在する。この部位は緊張性にくびれており、ラットで約 2.8 秒、モルモットで約 3 秒の周期で律動的に収縮し、口側へ逆蠕動波を、尾側へ正蠕動波を送りだす。逆蠕動はラットで 0.8 mm/sec、モルモットで 2 mm/sec の速度で

結盲括約部まで伝播し、そこで消失する。一方正蠕動は尾側へ約 1 cm 伝播するにすぎない。

2. 生体内で 5 mg/kg の C_6 によって逆蠕動は伝播しなくなるが、pacemaker の律動収縮は弱められるにすぎない。しかし 1 mg/kg の atropine によって消失する。剔出大腸でも律動収縮は 10^{-5} g/ml の atropine あるいは 10^{-6} g/ml の tetrodotoxin で消失する。

3. Pacemaker は大腸の他のどの部位よりも Auerbach 神経叢が濃密に分布し、また Ach の含有量および遊離量がもっとも多い部位である。

4. 2, 3 に述べたことから pacemaker は大腸の内でも特に興奮性が高い部位であり、律動収縮は壁内神経細胞に由来する Ach によってひきおこされると考えられる。

5. 糞塊は逆蠕動によって pacemaker まで運ばれるが、これは糞塊が腸壁を伸展することによって粘膜内反射が生じ、糞塊の口側部の興奮性が高まるためにこの部位で逆蠕動が強力となり糞塊を尾側へしぼりだすためである。

111. 小腸からの胆嚢および Oddi 筋への局所および外反射

中山 沃 (岡山大学第 2 生理)

Cholecystokinin による胆道系の運動の調節についてはよく研究されているが、反射性調節についての研究は少い。そこで小腸伸展による胆嚢運動および Oddi 筋に対する反射効果と、総胆管開口部附近の十二指腸粘膜刺激が Oddi 筋におよぼす効果を検討したので報告する。

イヌを用い、胆嚢運動は胆嚢内に挿入したゴム球、水圧力計および Marey の描記器で記録し、一方 Oddi 筋については、一定圧で Oddi 筋をとおして灌流し、十二指腸への排出を指標とした。

1. 他の腸管から横断分離した長さ約 10 cm の空腸あるいは回腸を加圧伸展すると 20 mmHg の圧以上で胆嚢の律動性収縮は抑制され、緊張は低下する。この抑制効果は両側の大、小内臓神経を切断するとほとんど消失する。一方総胆管開口部からの液の排出は増加する。これは Oddi 筋の内臓神経を介する緊張の減少が主なる原因と考えられる。

2. 迷走神経および大、小内臓神経を切断したイヌで 17~35 cmH₂O で Oddi 筋を灌流しながら、

総胆管の開口部附近の粘膜を綿球で機械的にあるいは 10% HCl、ニンニクの水溶液で化学的に刺激すると、いずれの場合も灌流液の排出が停滞する。この効果は 0.2 mg/kg の atropine, 3 mg/kg の nicotine, 0.3 mg/kg の tubocurarine の静脈内注射によって過半数の例で消失したが、若干の例で依然としてあらわれた。しかし Pyridifenium bromide の 2 mg/kg, あるいは 4 γ /kg 以上の tetrodotoxin の静注によってすべての例で液の排出の停滞効果は消失した。それゆえこの効果は粘膜刺激によってひき起される粘膜内反射で、恐らく腸壁内神経細胞を反射中枢とし、Oddi 筋の収縮をひきおこすものと考えられる。この反射の遠心性 neurone は cholinergic と考えられる。粘膜刺激によって粘膜下筋の収縮も認められるので、この筋も液の排出停滞に関与することも推量される。

112. 腸内反射および迷走神経刺激による腸運動抑制の機序

福田博之 (岡山大学第 2 生理)

Pentobarbital sodium (8~25 mg/kg) で麻酔したイヌで、腸内反射および迷走神経刺激による腸運動抑制の機序を自律神経毒を用いて検討した。

1. 粘膜および筋内反射の腸運動抑制効果は reserpine (1~2 mg/kg/day $\times$ 2 日) 処理および dibenamine (15~20 mg/kg) と propranolol (2~4 mg/kg) の適用によって少しも影響されない。したがって、この反射の遠心性抑制 neurone は非 adrenaline 性であると考えられる。

2. Atropine (1~2 mg/kg) の適用後、acetylcholine (10^{-5} g/ml, 0.5~0.75 ml) を腸間膜動脈内に注射すると腸運動は抑制される。この抑制効果は、上記の adrenaline の遮断剤の適用によって何ら影響されない。

したがって、この抑制は内反射に関与する非 adrenaline 性抑制 neurone が興奮したためにもたらされたものと考えられる。また、この抑制効果が adrenaline の遮断剤の適用によって減弱されないということは、adrenaline 性の神経細胞が腸壁内には存在しないことを示唆している。

3. Atropine の適用後、迷走神経を刺激すると腸運動は抑制される。この抑制効果は、上記の遮断剤の適用によって、多くの場合、完全には消

失しないが著明に減弱される。これは迷走神経刺激の抑制効果には *adrenaline* 性のものの他に非 *adrenaline* 性の抑制効果もあることを示唆している。

後者の非 *adrenaline* 性抑制効果は、迷走神経が内反射に関与する非 *adrenaline* 性抑制 *neurone* に *synapse* 結合しているためにもたらされるものと考えられる。

また前者の *adrenaline* 性抑制効果は、迷走神経の節前および節後線維の終末から放出される *acetylcholine* が腸壁内の唯一の *adrenaline* 性神経要素である交感神経の節後線維に作用し、*adrenaline* を放出させるためにもたらされるものと考えられる。

113. 迷走神経刺激による胃の弛緩について

大賀 皓・中里幸和・斎藤公司 (北大獣医家畜薬理)

私共は、犬を用い横隔膜直上で迷走神経の中樞端を刺激した際に見られる胃体部の弛緩の発現機序について検討を続けているが、従来までの成績から、この迷走・迷走神経反射による胃の弛緩は、求心衝撃によって中樞の胃抑制機構が興奮し、その興奮が *non adrenergic inhibitory fiber* を介して胃に伝達された結果生じたものであろうと推論している。今回はこれの一層の証拠をえるために、次の事項を検討した。すなわち、*atropine* 投与前後の迷走神経背枝中樞端刺激(中樞端刺激)と *atropine* 投与後の背枝末梢端刺激(末梢刺激)および大内臓神経末梢端刺激(交感神経刺激)によって発現する胃の弛緩について、刺激頻度と弛緩の度合との関係、反応の時間経過ならびに神経節遮断剤、*adrenergic neurone* 遮断剤の効果を比較観察した。方法：前報(第25回生理学会北海道地方会、昭42.9)に同じであるが、大部分の実験で両側副腎を摘出するか、副腎への動・静脈を結紮した。

成績

1. 低頻度で刺激を行なった際、胃の弛緩は末梢端刺激で最も発現し易かった。最大の弛緩はともに20~30/秒でえられ、これより高頻度刺激では、反応の度合は減少した。この減少は交感神経刺激で特に顕著であった。

2. 弛緩が最大に達するまでの時間は、末梢端

刺激で最も短かく、中樞端刺激で最も長かった。

3. 回復に要する時間は、末梢端刺激で最も短かく、交感神経刺激、中樞端刺激の順であった。

4. *Hexamethonium* 5×20 mg/kg 静注後は、中樞端刺激による弛緩は消失したが、末梢端刺激による弛緩は減弱した。一方、傍血管神経(腹腔神経節より末梢の交感神経線維)刺激による弛緩および *noradrenaline* 胃動脈内注入による弛緩は、共に不変であった。

5. *Bretylium* 10 mg/kg, *guanethidine* 2.5 mg/kg 静注後は、交感神経刺激による弛緩は消失したが、迷走神経の中樞端および末梢端刺激による弛緩は共に殆んど影響をうけなかった。以上の成績から、迷走神経性の胃の弛緩は、主に非アドレナリン作働性の節後抑制神経線維の興奮によって惹き起されるものと考えられる。

114. 食道蠕動波の発生機序

宇治一登・宮川 清 (信州大第2生理)

食道筋構成と蠕動波の伝播速度や様式との関係を究明するため、食道筋電図と内圧とを同時記録し、その相関を追求した。また食道壁の機械受容器の存在および活動様式を明らかにした。実験動物は *urethane* または α -*chloralose* 麻酔のウサギとネコを用い、頸部と左胸部を切開し、食道が十分直視できる状態とした。電極は銀針懸垂電極を用い、平滑筋部には吸引電極を併用した。Open tipped 法による内圧測定用 probe は先端がオリブ実状の特殊なものを使用した。活動電位と内圧を1cm刻みに食道の全部位から同時描記し、次の結果をえた。

1. 食道横紋筋部では、ウサギ、ネコとも活動電位と内圧変化は同期して出現する。活動電位の持続時間はネコでは横紋筋部でウサギの約10倍であるが、平滑筋部では急激に減少する。

2. ネコでは内圧変化の *pattern* は横紋筋部と平滑筋部では明瞭な差異を示し、横紋筋部では数個の小山を乗せた特異な内圧変化を示す。

3. 嚥下により誘発される食道各部の活動電位の発生経過は、ウサギの横紋筋部は規則性、再現性に富むが、ネコでは乏しく、横紋筋部でも動物により機能的相違が大きい。

4. ネコの平滑筋部では嚥下時の内圧変化に2~3秒先行して振幅3~4 mV, 持続時間30~

40 msec の平滑筋性の棘波が出現し、2.2~2.8 秒間持続する。移行部では横紋筋性の活動電位と平滑筋性の棘波とが混在する。ウサギの食道噴門移行部では嚥下運動にともなう数個の平滑筋性の棘波が発生するが、周期 1.5~2.0 秒の自発生棘波が出現することもある。

5. 嚥下時の蠕動波の伝播速度はウサギでは約 7 cm/sec の等速度であり、約 2.5 秒で噴門部に到達する。ネコでは約 2 cm/sec で 9~10 秒で噴門部に達し、著しい部位的差異を示す。

6. ウサギの頸部や胸部食道筋には迷走神経求心性線維に属する遅順応型の頸部粘膜機械受容器が存在する。またネコの胸部食道粘膜にも迷走神経求心性線維に属する速順応型の機械受容器の存在が認められる。

115. 嘔吐中枢の神経生理学的研究

河村洋二郎・早矢仕芳昭 (阪大歯口腔生理)

本研究は嘔吐の際の開口運動に関与する脳神経機序を解明する為に行なったものである。

猫を用い、口腔咽頭部および延髄を電氣的に刺激し、嘔吐を誘発させ、その際の顎筋活動を分析した。延髄同一部位を同一条件で刺激し、誘発させた嘔吐時の開口度は、胃内容物が粘稠物 (デンプン溶液 30 cc) の場合は流動物 (水 30 cc) の場合に比較して、約 1.5 倍であった。すなわち、吐物の性状によって、胃、食道、あるいは咽頭部の刺激のされ方が異なると、開口度に差がでてくることが推察できる。

次に、胃、食道、あるいは咽頭部刺激で誘発される開口について検討した。胃、食道の刺激では開口反応は認められなかったが、食道上端部および咽頭部では開口が誘発され、それぞれ 25 msec, 15 msec の潜時で顎二腹筋に著明な筋電図活動を認めた (この反応を仮に pharyngo-mandibular reflex と名づけた)

この反射の大きさは咽頭部刺激の強さに比例し、舌咽神経切断により小さくなったが、完全に消失することはなかった。また、迷走神経を切断した場合も同様に反応が小さくなった。両神経を共に切断することによって反射は完全に消失した。

これらの実験結果から、嘔吐時の開口は吐物により、咽頭部および食道上端部の粘膜が受ける刺

激の強さにより左右されることがわかった。

116. 腎髄質機能の研究

田所昌夫・山口 勲・寺岡 諄・酒井文徳 (東大第 2 薬理)

昨年・一昨年の報告につづき、ハムスターを用いて腎髄質部浸透圧勾配形成の機構をマイクロバンクチャー法によって検討した。

すでに報告したように、髄質内層のヘンレ氏係縮内液の浸透圧は同一レベルの上行脚と下行脚を比較すると前者は後者より明らかに低い。Na 濃度にも浸透圧と同じような差があり、上行脚は下行脚より低く、両者の浸透圧の差はそれぞれの Na およびそれに伴う陰イオン濃度の差としてほぼ説明できる。

両者の膜を介する Na や水の転送をより直接的に比較検討するために、ヘンレ氏係縮の灌流実験を行なった。近位尿細管内液とほぼ等しい組成をもつ灌流液 (Na 140 mEq/L・浸透圧 300 mOsm/kg. H₂O) に含まれたトリチウム水の efflux を同一のヘンレ氏係縮に属する上行脚と下行脚について比較すると上行脚における efflux は下行脚のそれに比べ著しく小さい。すなわちヘンレ氏係縮の上行脚と下行脚では水の透過性に差があり、前者は後者より小さいことが明らかである。またこの実験条件下での周囲間質から尿細管内腔への Na の正味の入りこみは上行脚の方が下行脚より小さい。

これらの事実は、従来間接的に推定されていたヘンレ氏係縮上行脚の性質—比較的水を伴い難い Na の再吸収—を直接的に証明するものであり、また以上の事実によってヘンレ氏係縮が counter-current multiplier system として作動していることを最終的に確定しえたものと考えられる。

直血管の下行脚内血漿浸透圧は同一レベルのヘンレ氏係縮下行脚内液の浸透圧とほぼ等しいが、直血管の上行脚内血漿浸透圧は下行脚のそれより低い。この事実は、直血管の機能が従来考えられていたような上行脚と下行脚の膜が全く同じような性質を持った単純な countercurrent diffusion exchanger ではない可能性を示唆するものであり直血管系の機能については、さらに今後の検討を要する。

117. ラット尿中 Na 排泄の日変動およびその成因について

大原孝吉 (名古屋市大第2生理)

Na 感性ガラス NAS₁₁₋₁₈ より作製した灌流型 (open type) の微小ガラス電極を用いてラット尿中排泄 Na 量の日変動リズムを連続記録した。動物は留置膀胱カテーテルを挿入後導管は腹側壁より脊部皮下を経て頸部脊側部に導きカテーテルが動物に依って噛まれるのを防ぎ手術後4~7日以後の正常状態に復した動物について実験を行なった。電極毛細管をカテーテルに連結し定圧の陰圧に依り持続吸引し産生尿を連続的に電極毛細管に流し calomel 対電極に対するその Na イオン potential を電位計 (Keithley, 610 B) を経て平衡型レコーダーで約24時間に亘って連続記録した。同時に尿吸引回路中に挿入した滴数計で尿分泌速度も記録した。記録中動物はケージ内で自由に動き且つ欲する儘に標準餌料の摂取、飲水を許されている。尚腎位固定無麻酔動物について adrenalin 投与および 0.02~0.4 N NaCl 液の静脈内投与の尿 Na 日変動リズムにおよぼす効果についての実験も併せ行なった。

これらの結果ラット尿中 Na 排泄は昼低夜高の日変動を示しその濃度振幅は大略 20~80 meq/L の範囲であって午後3~5時頃より上昇し早朝3~6時頃より再び下降する。この間30~60分程度の波長を持つ短時間内変動が認められた。Adrenalin 投与では尿量の増加とこれに伴う尿 Na 濃度上昇との関係が明らかであったが自由行動中の動物の尿 Na 変動と尿量との関係は明らかなでなく Na 排泄リズムに尿産生速度以外の他の因子が関与していることが推定される。高張および低張食塩液の静脈内投与に依り尿 Na はそれぞれ上昇および低下するが日変動のリズムに乗る方向の投与、すなわち自然的日変動の Na 上昇時刻(夕刻)における高張液投与、ならびに Na 下降時刻(早朝)における低張液投与はいづれもその効果が大きいのに反してこの反対の時刻でのそれぞれの投与は効果が少い。すなわちこのような日変動リズムは可成り plastic な性質を持ちその phase を shift する如き外部よりの一過性の衝撃によっては攪乱されることが少いものと考えられる。

118. 下垂体、副腎剔出ラットにおける腎の稀釈

能と髄質電解質濃度

清水倉一・斎藤史郎・前田貞亮・吉利 和 (東大吉利内科)

副腎不全時の水排泄障害の成因は、なお不明で ADH 分泌亢進説と尿細管希釈部位の水透過性亢進説の2者対立がある。このような尿希釈障害の成因を追求するため、下垂体剔出が副腎剔出ラット尿希釈力、腎組織浸透圧勾配におよぼす作用を検討した。尿および腎組織の電解質濃度、尿素濃度浸透圧を測定し、また ¹⁴C-イヌリンを用いて、GFR を測定した。

まず尿希釈力についての成績をみると、副腎剔出ラットの水負荷後の最低尿浸透圧は、 530 ± 130 mOsm/kg H₂O で、明らかな希釈障害がある。一方、正常ラットに下垂体剔出を加えると、術後の数時間は 120 mOsm/kg H₂O 前後の低張尿排泄が持続する (最低尿浸透圧 109 ± 11.6 mOsm/kg H₂O)。この間、ADH 放出はないといえる。そこで副腎剔出ラットの下垂体を剔出すると、GFR 正常例では、正常ラットと同様の低張尿排泄がみられる (最低尿浸透圧 121 ± 14.6 mOsm/kg H₂O)。

次に、腎組織浸透圧勾配をみると、水負荷ラットおよび下垂体剔出ラットでは、利尿期の髄質内層の浸透圧 ($2\text{Na} + 2\text{K} + \text{Urea}$) は、それぞれ 443 ± 30.2 , 469 ± 18.3 mOsm/kg H₂O と低下し、勾配の減少をみる。水負荷した副腎剔出ラットのそれは、 691 ± 75.2 mOsm/kg H₂O で低下は不充分である。しかし下垂体剔出を加えると、 454 ± 13.5 mOsm/kg H₂O と正常に低下する。

GFR についてみると、一部の副腎剔出ラットの GFR は脱水により低下している。下垂体剔出後の最低尿浸透圧は、GFR 低下にしたがって上昇し、GFR が正常の40%以下に低下すると、ADH がなくとも希釈が障害され、等張尿からさらに高張尿が排泄される。この際髄質浸透圧も上昇する。しかし同じ GFR ならば、下垂体剔出後の最低尿浸透圧は、水負荷後のそれより、明らかに低い。

以上の成績は、副腎剔出ラットの尿希釈障害が下垂体剔出で改善されることを示したもので、副腎不全時の尿希釈障害には、従来いわれている GFR 低下のほか、ADH の分泌亢進または持続分泌が大きく関与していることを示唆するもので

ある。

119. 超微量液 Na-K 測定用の double-beam 炎光光度計の試作について

藤本 守・田村喜弘 (岐阜大第2生理)

超微量の体液の Na, K を同時定量する目的で, ダブルビームの炎光々度計を試作した。所要液量は通常 10^{-6} l で, その最小限界は 10^{-9} l である。炎の大きさを高さ 30 mm, 幅 5 mm 程度とし, 汙過せる市販ガスを使用した。炎の白熱化には除塵空気を定圧ポンプにより供給した。試料を太さ 0.3 mm の Pt-Rh (8:2) 合金線の先端部のループに附着せしめ, これを秒速タイマーソレノイドで作動するスラスト装置で炎の中心部に一定時間挿入し燃焼させる。挿入時間は 1~10 秒が可能であるが, 2~3 秒間が實際上最適であった。受光部には Na には東芝 7305, K には RCA 7102, の光電子増倍管を使用し, 汙光にはエルマ光学の Na, K フィルターを採用した。

Na, K 共に 10^{-6} ~ 10^{-10} Eq の範囲で良好な検量曲線がえられ, その個々の測定値の誤差は通常 $\pm 5\%$ 以内にあり, 極端にばらつく場合でも $\pm 10\%$ をこえることは稀である。試料中に混在する種々の陽イオン, 陰イオンによって若干炎の輝きに変化が現れるが, 等モル濃度の NaCl, KCl, MgCl₂, CaCl₂ の溶液では, Na の測定では他の陽イオンによって約 10% の増高がみられたが, K の測定では 3% 以下の増高に留まった。しかし生理的溶液では Na 以外の陽イオンは少なく, 實際上混在陽イオンのトラブルはない。陰イオンでは, 重炭酸塩, 硫酸塩, 磷酸塩に反応の減弱効果があるが, これも生理的溶液 ($\text{Cl} : \text{HCO}_3 \approx 8 : 2$) の場合には影響は全くみられない。したがってこのメーターが生物液の実用にたえる。生物例の応用として, ネズミ腎尿管のサンプル 10^{-8} l 程度を採集して, その Na, K を測定した所, 近位尿管では殆んど濃縮が起らないが, 遠位尿管では Na の強い濃度勾配に逆行して輸送がおこっていることがわかった。K は遠位尿管の特に後半においてその濃縮がおこっている。これらの data は本質的に Malnic の行なった測定結果と類似である。

120. 飲水後の血管外容積増加

松原一郎 (東大第1生理)

ヒトが多量の飲水を行なうと, 腸管から血管内へ吸収された水が, 毛細管汙過によって血管外へ移動し, 組織の血管外容積が増加する。飲水後の毛細管汙過を定量的に研究するため, pressure plethysmograph を用いて, 下腿の血管外容積を測定した。

方法: Pressure plethysmograph の原理は, 被検者の最高動脈圧を上回る静水圧で測定部位を圧迫し, 血液を測定部位外へ排除して, 血管外容積を測定することである。被検者には 19 才および 21 才の 2 名の健康な男子を用いた。下腿の膝関節に近い部分 (長さ 15 cm) を測定部位とし, pressure plethysmograph に挿入した。被検者の体重の 1% に相当する水を急速に飲ませ, 15 分ごとに血管外容積を測定した。

結果: 飲水後 15 分間には下腿の血管外容積は増加しない。飲水後 15~30 分の 15 分間に血管外容積は最も急激に増加し, 30~45 分で最大値に達する。45 分以後は減少する。飲水後の下腿血管外容積の最大増加値は, 被検者 1 (下腿容積: 1340 ml) では 7.2 ml, 被検者 2 (下腿容積: 1410 ml) では 8.2 ml であった。

論議: たとえば被検者 1 では, 1340 ml の下腿で 7.2 ml の血管外容積の増加が測定されたが, 同じ割合の増加が全身 (体重: 65 kg, 比重: 1.07) で起こると仮定すれば, 650 ml の飲水量のうち 330 ml が一過性に血管外に蓄積する。

121. 分子生理の基礎の思想と分化について

竹中繁雄 (岐阜大第1生理)

生理学は 200 年来随分発達しているが, なおまだ不明な点が多いから, 分子的生理学では物質研究のレベルを下げて, 物質を構成する原子核と電子の性質から, それもなるべく少数の仮定を使用して, 生活現象を研究し, 現実生活現象と呼ばれるものが何であるか, また抽象して生活現象が何であるべきかを, その内容について明らかにする。クルシカルの場合にそうであったように, 経験論的には物理と生理とは実験の場において分離してはいないものであって数学的なものではないかと思われる。1) 計算に関することと量子力学では不十分ではないかなどの基礎的部分とか, 2) 原子の構造に関する量子物理学を基礎と

して分子の構造に関する理論的研究をする部分がある。3) は量子化学としてすでにできあがっている部分に属するものを指す。4) の a: ESR, b: NMR, c: 分光学的の3種, 5) は上の4) の分類のほかのものと仮りに定めた。

Biophysical Journal: Vol. 6 (1966), Vol. 7 (1967),

比	4/58 (原著数)	9/60 (原著数)
分類 1)	0	0
2)	0	1
3)	1	5
4)	2	1
5)	1	2

分子生理学の論文を厳選のため論文数が少ない。3) と4) とが多いのは、実験などの研究方法がすでに決まっているゆえと思われる。毎年の日本生理学会総会時の分子生理分野の出題数も6~11程度で、総出題数との比は11/244(第42回), 6/272(第43回), 約10/274(第44回), および11/584(第45回本年)であり、出題総数とは目下関係がない。研究設備に制約されるであろう。生物物理学講座(1966)では生理学会々員と非会員との発表題目の比は16/76である。

122. RNA の吸収スペクトルに対するガンマー線および熱効果

松岡三良・田村喜弘(岐阜大第2生理)

Euglena 細胞から phenol 法により抽出した RNA を, MAK カラムにより s-RNA および r-RNA に分画し, これらの磷酸緩衝溶液(pH 6.7)にガンマー線($1 \sim 2 \times 10^5$ R)を照射し RNA の吸収スペクトルの変化等その損傷状態を検討した。

ガンマー線照射によって生じた吸収スペクトルの変化あるいは損傷度は照射後 RNA 溶液を加熱することによってさらに増大する。

s-RNA: 照射直後の $E_{260m\mu}$ は照射線量に比例して増加し, λ_{max} は red shift を示す。 1×10^5 R 照射による $E_{260m\mu}$ の増加率は溶液の温度が 20°C 付近で $5 \sim 6^\circ\text{C}$ 加熱したときの増加率にほぼ等しい。照射した s-RNA 溶液を $40 \sim 80^\circ\text{C}$ に加熱すると $E_{260m\mu}$ は照射線量に反比例して低下する。これは照射をうけた s-RNA の分子量の低下すなわち A-U あるいは G-C 間の水素結合の崩壊を意味する。照射をうけた s-RNA の塩基組成

(mol%) は purine base は増加しているのに反し, pyrimidine base は減少しており, したがって塩基組成に関する限りでは s-RNA の分子構造の主として pyrimidine base の部分でガンマー線による切断が起ったものと考えられる。

r-RNA: s-RNA に比べて照射後の吸収スペクトルの変化は溶液の温度が 20°C 付近では s-RNA と大差はない。しかし加熱処理をしても前者のような顕著な変化は認められなかった。 $E_{260m\mu}$ は温度の増加と共に一様に増加した。このことはガンマー線照射によっても r-RNA の高分子性は特に失われていないことを示すものと考えられ, r-RNA は s-RNA に比べてガンマー線に対する抵抗性がかなり高いことが判った。

123. Trimethylamine および tetramethylamine の卵黄膜植物極標本(白色レグホン)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)

著者等は昨年 monomethylamine および dimethylamine 等の水溶液が鶏の未精卵々黄膜植物極標本の旋光性を変化せしめる要因の分子論的解説を試みたが, 本年は trimethylamine および tetramethylammonium の水溶液を膜標本に作用させた時の成績を述べる。いま, 膜標本を簡単な Astbury model で表現すると, 蛋白質膜の基本的構造は主鎖の周期 $3.5 \text{ \AA}$, 側鎖間の距離 $7 \text{ \AA}$, 側鎖の長さは $10 \text{ \AA}$, 脊骨間距離は $4.5 \text{ \AA}$ となる。そして, 側鎖には disulphide 結合, ion 結合, 水素結合および Van der Waals 力の働らく CH_3 基が存在する。そこで, 与えられた amine 分子がこの protein 膜の何処に作用するかという問題が生ずる。

CH_3 基の Van der Waals 半径は Pauling に依ると $2 \text{ \AA}$ であるから, CH_3 基の C を中心として半径 $2 \text{ \AA}$ の円を画くと, この円は polypeptid の chain および側鎖と交わる。すなわち, Van der Waals 力の作用する有効半径が与えられたのである。いま, amine 分子が十分にこの半径に接近すると, Van der Waals attractive force が amine 分子と側鎖の CH_3 基に働らく2つの基は十分に接近するが, この時, 両者の電子殻が相重なると, (Pauli の禁制原理)(一つの量子力学的状

態にある電子は唯だ一つに限る) に依り, 原子固有の反撥力が作用し, この反撥力と Van der Waals attractive force の丁度釣り合う所で, amine 分子は平衡の位置を取る. この時, 膜の側鎖中に含まれる一対の CH_3 基間に作用していた Van der Waals 力は消失するから polypeptide の chain は不安定となり「ネジレ」を生ずる. 若しこの「ネジレ」が右廻りならば, この軌道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, 右旋光を生ずる. 若し, 左巻きならば左旋性の旋光を生ずる筈である.

以上の予想を, 自記旋光計 DR-1 および自記赤外線分光光度計 IR-E で実験的に追求し, 且つ確認した.

124. 脱脂肪牛血漿アルブミン分子の構造 (conformation) の研究

曾我美 勝 (山口大第2生理)

牛血漿アルブミン (BPA) は pH 4.5~3.9 の間で N-F isomerization をする. 電気泳動により N および F isomer を分離しうる. N-F isomer 分離機構を筆者等は microheterogeneity model により説明した. BPA は結晶化の際 fatty acid 等を加える必要がある. Microheterogeneity 発現機構の研究において結晶 BPA の defatting は非常に重要である. McMenamy は alkane-acetic acid extraction により defatting し N-F isomerization の pH 依存性が nontreated BPA に比しことなることを見だした. Chen は charcoal defatting では N-F isomerization の pH 依存性に変化がないと報告している. このパラドックス解明のため筆者等は charcoal defatting を若干改良して defatting の N-F isomerization に対する影響をしらべた.

1. pH 2.75, $2^{\circ}\sim 3^{\circ}\text{C}$ にて BPA : Charcoal = 4 : 3 (weight) に charcoal を加え, 4 時間 stirring して defatting した. Charcoal defatted BPA の pH を 5.4~5.6, KCl を 0.04 M 以上加え, $2^{\circ}\sim 3^{\circ}\text{C}$ に保存し, 使用前に dinitz column にて deionize し, 直に KCl を 0.10 M に加えた.

2) Charcoal defatted deionized BPA の 3.0 M KCl 中における pH-solubility profile は nontreated BPA に比し中点が pH の高い方にずれ sharp である. Charcoal defatted deionized BPA を

KCl なしで保存すると isoionic pH においてすら intramolecular sulfhydryl disulfide exchange reaction により pH-solubility profile は broad になる. SH を block すると deionized state における ageing を防止しうる.

3. Charcoal defatted deionized BPA の 0.10 M KCl 中における $[\alpha]_{313}$ -pH profile は nontreated BPA あるいは Williams 法による defatted deionized BPA よりも sharp である.

4. Charcoal deionized BPA の helix 含量は他方による defatted BPA よりもたかい.

5. Helix content-pH profile は 2 段の変化, すなわち N-F transition および acid-expansion をはっきり分離して示す.

6. Tertiary structure の変化, たとえば, $A_{\epsilon 287}$ -pH profile も明らかに上記 2 段の変化を示す (本研究は筆者の Purdue 大学化学教室における J. F. Foster との協同研究の一部である).

125. 沃化カリによるヘモグロビン (Hb) の解裂

富田 晋・榎 泰義 (奈良医大第2生理)

ヒトとイヌ Hb 混合液 (両者共 CO 型) を沃化カリ溶液で透析 (0°C , 中性, 72 時間) すると, 沃化カリのモル濃度増加に伴い monomer への解裂傾向が増大することを hybridization 手技を用いて明らかにした. 1.0 M 沃化カリ溶液では約 43% の hybrid 分子を形成し, その形成率は 86% であった. しかし, 2.0 M NaCl, KCl 溶液では hybrid 分子は形成されない. 一方, 両 Hb を別々に沃化カリ処理, 次いで過剰の沃化カリ除去後, 両 Hb を混合しても hybrid 分子は形成されない.

沃化カリ処理 Hb の活性 SH 基は, PMB で滴定すると, ヒト, イヌ Hb でそれぞれ 2.17, 4.01 で未処理 Hb のそれと全く変わらない. しかし, アミノエチル化後の tryptic digests の peptide map では, ヒト Hb で, $\alpha\text{Tp-IV}$, VI, XIV および $\beta\text{Tp-XIII}$, XIV の Tyr が少なくとも沃度化されている他, α および β の cys がわずかに沃度反応を呈するのがみられる.

また, 1.0 M 沃化カリ透析 Hb (0.5%) の超遠沈の結果, S_{20w} は 1.40 であった.

通常高塩類溶液下では Hb の四量体 ($\alpha_2\beta_2$) が対称的に解裂し, 二量体 ($\alpha\beta$) を形成することが

知られている。今回の高濃度沃化カリ溶液ではさらに単量体 (α, β) に解裂することが示唆される。

上記現象は、沃化カリの塩類効果以外に、Tyr 残基への結合によると推論されるが、SH 基への関与も否定できない。

126. 生体内における鉄の電子状態 I. High spin Fe^{+++} の遷移確率

磯本昭夫・亘 弘 (阪大第1生理)

ESR による生体内遷移金属の研究は、 g 値による基底電子状態の研究から、線形の解析による緩和過程の考察や種々のスピン状態の間の熱平衡の定量的研究に進んできたので、異なる g 値に対応するスピン濃度の比較やスペクトルの simulation のため、遷移確率の g 値依存を計算して補正する必要がある。演者らは小谷とともに、単結晶において fictitious spin が $1/2$ の系の場合、任意方向に静磁場・振動磁場がかかったときの、2 箇の Kramers' doublet の波動函数およびその間の遷移確率を求めた。異方性 g の三主値を $g_i (i=x, y, z)$ 、磁場の方位を ν_i 、振動磁場の偏りの方向を α_i とすると

$$I = \sum_i \alpha_i^2 g_i^2 - \frac{1}{g^2} \left(\sum_i \alpha_i \nu_i g_i^2 \right)^2$$

ただし $g = \sqrt{\sum_i \nu_i^2 g_i^2}$ は与えられた磁場に対する共鳴点である。特に振動磁場が等方の際は

$$\bar{I} = \sum_i g_i^2 - \frac{1}{g^2} \left(\sum_i \nu_i^2 g_i^4 \right)$$

となり、これは Bleaney (1960) が軸対称の場合について与えた式を一般の結晶場に拡張したものになっている。掃引磁場 H の函数としてあらわした多結晶試料の ESR スペクトルは、線形函数を $f(H)$ とするとき

$$h(H) = \int \bar{I}(H') f(H-H') dH', \quad g\beta H' = h\nu$$

ここに β は Bohr 磁子、 h は Planck 定数、 ν は用いられたマイクロ波波長である。幅ゼロのとき f は δ 函数となるが、このときこの積分を遂行して閉じた形に求めることができる (楕円積分となる) が、演者らは直接この積分を計算するプログラムを用いて、catalase-azide の ESR スペクトルを求め、幅 50 ガウス、 $g_i = 2.80, 2.18, 1.74$ としてよく実測と一致する吸収曲線をえた。また幅の大小によるスペクトルの変化、高スピン鉄で

X-Y 面に異方性のあるときとないときの比較、高スピン鉄と低スピン鉄のスペクトルの形と見かけの強度の変化などを図式的に検討した。

127. 生体内における鉄の電子状態 II. アドレノドキシンの磁化率

亘 弘・磯本昭夫 (阪大第1生理)

アドレノドキシンはミクロゾーム中にある非ヘム鉄蛋白質で、パルピタール等のハイドロキシレーションに関係している。アドレノドキシンに似たものにホーレン草中存在するフェレドキシンがあるが、これら両者の物理化学的性質はよく類似している。1 分子中に 2 箇の鉄原子が存在すること、非常に低い酸化還元電位を有すること、酸性にすると硫化水素が発生することおよび酵素的にまたは化学的に還元されるときにいわゆる $g = 1.94$ の電子スピン共鳴吸収を示すことである。このような性質から 2 つの鉄原子の間に硫黄原子が結合しているような化学構造を持っていると推定されている。

両者の磁化率を測定することによって、スピン状態を知り且つどの原子が酸化還元をしているかの情報を知ることができる。生体物質の磁化率の測定は水等の反磁性物質の混在によって、非常に困難である。しかし反磁性のものは温度に関係せず、常磁性のものは温度の逆数に比例するから、温度変化させたときの磁化率変化からスピン状態を求めることができる。この方法は田崎らによって開発されたが、この方法で 1.4°K より 96°K 迄の間で磁化率を測定した。

中性では、酸化型のものが $S=0$ であることが求められた。一方酸性およびアルカリ性では S が $5/2$ になるような磁化率を示すことが報告されているので、 $S=0$ であることは 2 箇鉄の low spin 状態とは考えられず、3 箇鉄の 2 つの原子が anti-ferromagnetic coupling をしていると考えなくてはならない。しかし常温においても $S=0$ であると報告されているので、非常に大きな coupling energy を考えなくてはならない。このような状態がなぜ可能なのかについては今後の検討にまかされる。

128. ヘモグロビン-NO の電子スピン共鳴 (II)

志賀 健・黄 健周・中馬一郎 (阪大第1生理)

Hb-NO の NO 分子の電子スピン共鳴 (ESR) 吸収も検討し次の結果をえた。

Hb α -NO と Hb β -NO の ESR 吸収は互いに異っている (温度範囲 $-160^{\circ}\text{C}\sim+20^{\circ}\text{C}$)。赤血球-NO および HbA-NO の ESR 吸収はほぼ両鎖 NO の ESR 吸収の算術和に等しい。スピン濃度は温度 ($T^{\circ}\text{K}$) の逆数に比例している。室温において Hb α -NO の g の主値は軸対称性を示すが、Hb β -NO ではやや軸対称性が悪い。温度を下げて行くと、 -20°C 附近で ESR 吸収線形が変化し、両鎖 NO の吸収は共に軸対称性を失なうが、低温 ($<-50^{\circ}\text{C}$) では Hb α -NO の方が Hb β -NO より g -値の分離は大きい。蛋白変性剤 (尿素, グアニジン) を加えると、Hb β -NO の吸収は軸対称を示しかつ線幅を増す、数時間後には両鎖 NO 共に吸収線幅がさらに広がる。

実測吸収線形と、 g -値を与えて電子計算機で合成された吸収線形とを比較した結果、両者が比較的良好一致する g の主値は次の組であった：

Hb α -NO (室温) 2.000, 2.000, 2.045, (低温)
1.987, 2.017, 2.074 ; Hb β -NO (室温) 2.001,
2.004, 2.045, (低温) 2.000, 2.017, 2.045

ただし線形合成の際に素素の超微細構造を考慮に入れると実測線形と合わなくなるため、むしろ幅の広いガウス曲線を当てはめる方が好結果をもたらす。幅が広いという事は、(1) Hb に結合した NO の配向にかなりの自由度があって g -値に不確定さを与える事、(2) 分離されぬ超微細構造の寄与、が主因であると考えられる。したがって上記の g -値はある種の平均的な値である。

温度変化に伴う g -値の変化はヘムのスピン状態の変化やヘムと NO 間の結合様式の変化に起因するものでなく、ヘムに結合した NO の配向が -20°C 附近で変化するものと考えたと実験事実を説明できる。また蛋白変性剤が吸収線の幅に与える影響も NO の配向の自由度がグロビンの変性に伴って増加すると解釈できる。

結論として、NO のヘム面に対する配向は Griffith が想定したように室温では NO 軸とヘム面は平行であろう、しかしこの配向にはかなりの自由度があり、グロビンの conformation が NO の配向を支配している。

129. スピンラベル法によるヘモグロビンのコン

フォメーションの研究

黄 健周・中馬一郎 (阪大第1生理)

スピンラベル法とは、化学的に非常に安定なラジカルの誘導体を、生体高分子や低分子に共有結合させ、このラジカルの ESR スペクトルから、生体分子の局所的環境、生体高分子と低分子の相互作用などを調べるものである。われわれはナイトロオキサイドラジカルのマレイミド誘導体を、単離した人ヘモグロビンサブユニットにラベルして、サブユニットの形態変化を観察した。中馬らの方法で単離した α 鎖、 β 鎖にスピンラベルを行なうと、ラジカルの運動は幾分障害され ESR スペクトルにおいて、やや幅広いシグナルがえられるが、ヘモグロビン A にラベルしてえられた大西らのスペクトルと大いに異なっている。またサブユニットの段階でラベルした α 鎖および β 鎖の ESR スペクトルの間には何等の相違も認められなかった。しかしあらかじめラベルした α 鎖に β 鎖を混合すると、スペクトルは速やかに変化し、著しく幅広いシグナルがえられた。この著しく幅広いスペクトルはヘモグロビン A 四量体にラベルした時にも観察され、大西らはラベルが β 鎖上の hydrophobic pocket 内に陥入するためこのようなスペクトルになることを結晶化標本を用いて証明している。これから考えると、われわれのえた結果は β 鎖が α 鎖と結合して四量体を形成する時にその形態が変化し、93番目の SH 基に結合されたラベルが β 鎖の hydrophobic pocket に陥入すると考えねば説明できない。なおこのようなスペクトルの変化が認められた試料の沈降定数が $S_{20W} = 4.4$ であったことより、4 量体であることも確かめられた。さらにスピンラベルした β 鎖に α 鎖を滴定してゆく際に、ESR スペクトルに明瞭な isosbestic points がみられることより β 鎖のコンフォメーションには、この際ただ2種類しかないことが示唆される。

130. 坐骨神経に含まれる水の物理化学的性状

諫山義正・山中昭夫 (神戸大眼科)・井上嘉亀・金治幸雄 (神戸大工業化学)

生体組織は約70%の水を含んでいるが、之が生体機能に関与していることは容易に考えられる。興奮性組織のうち坐骨神経を試料とし、その水の機能への関与を解明しようと企て、水の構造ある

いは物性面を高分解能核磁気共鳴 (NMR) により追跡した。

材料：ウサギの正常およびWaller変性坐骨神経

方法：NMR 装置，日本電子 3H-60. 流動パラフィンに充した試料管の縦軸方向に試料を伸展挿入し測定したが，signal に異方性が認められたので，spinning を行なわず磁場に対する試料の角度を変えて signal を求めた。さらに Dupont 310 波形解析器でえられた signal の解析を行なった。

結果：

1. 正常坐骨神経の signal は $\tau \approx 4.8$ 附近に異方性のある broad な signal が認められた。

2. これらの signal は何れも Gauss 函数に解析できた。

3. 角度変化により，体積磁化率だけでは説明できない。隣接原子の異方性の項を含む (σ dis. other) 大体 4 種類の解析波形が認められた。

4. その中少なくとも 1 つは特に顕著な角度による変化を示した。

5. 変性試料 (切断後 4 日目) では，signal は sharp となり，より異方性が少い。波形解析では正常神経の解析で見られた波形のうち Gauss 函数によるものは 2 つ残ったが，残りは Lorentz 函数に解析せざるをえないと思われる。特に結果 4 に示した成分は認められない。

以上を総合すると結果 3 でのべたように，正常神経では隣接原子に方向性のあることを示しており，水の配向が明らかに認められる存在状態を有する成分が考えられる。変性によって一部 Lorentz 函数波形に変化する事は，上記の配向の殆んど認められない medium (自由水に近い) に変化する可能性を示し，この状態が神経の機能に関与する事を示唆している。

131. Gargoylism 患者の尿の特性

溝口 続・真銅恒一・舟木 広 (水俣病院・科研薬研・京府医大生理)

Gargoylismは遺伝性疾患の一つで代謝障害による mucopolysaccharidosis と考えられ，その尿中にはコンドロイチン硫酸 B かヘパリン硫酸あるいはその両者が多量に含まれているといわれている。その症例には Jervis (1950) のまとめた 148 例があり，その後わが国では 20 例あまりの報告がある。演者らの 1 例は 9 才の男子で両親は従兄妹

結婚，満期安産 (体重 4.5 kg)，Lorincz が多数例からまとめた症状 (30 症状) のうちほとんど大部分を満足している。とくに特徴的なことは，侏儒，難聴で言語障害が強く，単に奇怪な叫び声を発するだけであり，頭の毛は黒く硬く多少ちじれ，前頭部の突起が著しく，顔貌が怪奇，顔面はやや硬い毛でおおわれ，鼻根は陥凹し，鞍鼻で，耳殻が大きく頭蓋骨への附着部が低く，巨舌症で，歯齦が著しく肥厚し，歯列は不整，下顎歯は 2 列になっている。肝臓は肥大し，脾臓もふれ，臍のヘルニアがある。精神発達年令は 1 才 5 カ月である。しかし，血液検査や肝機能検査に，いままでのところ異常は認められていない。今回の報告は，この患者の尿の酸性ムコ多糖体のパターンを主に，あわせて蛋白のアミノ酸組成を検討したものであって，正常人 (11 才) の尿と比較された。

患者尿は正常尿にくらべて，ウロン酸量が 5 ～ 6 倍，ヘキソサミン量が 2 ～ 3 倍ほど多かったが，シアル酸量は両者の間に大差がみられず，この患者の尿はウロン酸を含む酸性ムコ多糖体量が正常尿と明らかに異っていた。またこの粗標本を DEAE-Sephadex G-50 で吸着し，食塩濃度の種々異なる緩衝液で溶出し，主たる 3 分画をえた。その一部純化したものの化学分析および赤外線吸収スペクトルなどから，この患者の尿中の酸性ムコ多糖体はコンドロイチンおよびコンドロイチン硫酸 C であることがわかった。また尿中の蛋白質のアミノ酸組成は正常尿にくらべて特にチロジン含量の高いことが特徴的であった。

132. 免疫反応を指標とした脾の機能について

中村寿美雄・船原芳範・金城清勝 (神戸大第 1 生理)

実験目的

本実験はあらかじめ一つの抗原投与によって刺激された状態にある脾臓に，第 2 の別種の抗原を投与した時，この第 2 の抗原に対して脾臓が如何なる反応を示すかを知ることが目的とする。

方法

Jerne (1963) によって考案された agar plaque technique の一部を変法し，マウス，羊赤血球，egg albumin を用いて実験を行なった。

結果

羊赤血球 (SRC) 3.6×10^8 ケを 8 ～ 12 週のマウ

ス腹腔内に1回投与すると、脾細胞中の plaque forming cell (PFC) 数の増加が見られる。脾細胞 10^6 ケ当りの PFC 数は2日目で 1.1, 3日目で 27, 4日目で 760 と最高値に達する。その後減少し、7日目から10日目で正常マウスの値 (0~5/spleen) にもどる。

次に脾細胞の蛋白合成、細胞分裂を刺激する目的で、抗原として一般に用いられている egg albumin をあらかじめ静脈内に投与し、その後 SRC を腹腔内に投与して脾細胞の反応を検討した。SRC 投与60日前に albumin を投与した群 (以下 60 Al 群とする)、8日前に投与した群 (8 Al 群)、同様 6 Al 群、4 Al 群、2 Al 群、SRC と albumin を同時に投与した群 (0 Al 群)、および SRC のみを投与した対照群にわけ、SRC 投与後の PFC 数の変動を見た。その結果、60 Al 群、8 Al 群、0 Al 群と対照群の間には有為の差は認められなかった。しかし、6 Al 群、4 Al 群、2 Al 群の3群は同様の傾向を示し、これら3群ではいずれも対照群に比して明らかに PFC 数の増加がみられた。すなわち3日目で204~270%、4日目で 144~159% の増加を示した。なお5日目以後はほぼ対照群に近い値を示した。

結論

羊赤血球投与2~6日前の Egg albumin 投与は羊赤血球投与後の脾細胞の抗羊赤血球抗体産生能を一過性に増強させる。Egg albumin のこの作用は Adjuvant 効果とは異なる。

133. 実験的脳内血腫における髄液および局所の線溶系の変動

美原 恒・メリー E. チンマリ (神戸大第1生理)・藤井忠男 (神戸大光野外科)

脳出血時の脳内血腫進展に対する線溶系の関与を知る目的で、イヌから抗凝固剤を加えずに採血した血液 (1.5~2.0 ml) を、そのイヌの脳内に注入して脳内血腫をつくり、その際の髄液および血液の線溶活性をフィブリン平板法により測定した。

その結果、脳血腫作成後、髄液のユーグロブリン分画の線溶活性が急速な上昇を示した例は何れも24時間以内に死亡した。剖検により、脳実質内に血腫が存在するか、または脳組織のかなり広汎な破壊を認めた。これに対し、髄液の線溶活性の

亢進を認めないか、または認めても軽度の上昇にすぎず、その後低下している例は長期間生存をつづけた。剖検により、注射針の刺入部と、血液が注入されたためと思われる軽度の脳組織の破壊が認められたにすぎない。また脳血腫作成後の循環血線溶活性にはとくにみるべき変動はなかった。

つぎに、血液の代りに脳内にパラフィン塊をつくり、その際の髄液の線溶活性を測定した。その結果、髄液の線溶活性が急激に亢進した例は、やはり何れも短時間に死亡した。

そこで、これら線溶活性を統御する目的で、脳内に血腫またはパラフィン塊をつくると同時に抗プラスミン物質trans-form aminomethylcyclohexane carboxylic acid を静脈内に投与し、その影響を検索した。その結果、髄液の線溶活性は急激な上昇を示すにもかかわらず、その後低下し、長期間生存をつづけた。

つぎに脳の組織アクチベーターについて追究した。その結果、正常のイヌの脳組織には 2M KCl 溶液によって抽出されるいわゆる結合型アクチベーターは存在するが、0.15 M KCl 溶液によって抽出されるいわゆる遊離型アクチベーターは見られなかった。これに対し、血腫周辺の脳組織においては、血腫作成後十数時間で遊離型アクチベーターが出現した。このアクチベーターの出現は髄液の線溶活性亢進の要因と見做された。以上、脳出血時、その予後に線溶系がかなり重要な役割を演じていることが示唆された。

134. 血漿プラスミン活性測定法の標準化の試み

八木舎四・和田謙郎・田中康夫・中屋重行・田中 雅 (岩手医大第2生理)

ヴィダー試験管内にて、プラスミン標本を含むフィブリンゲルの形成から溶解までの経過を濁度変化として分光測光的に記録してプラスミン活性を測定する方法を案出したが、さらにこの方法の標準化を試み、その諸条件を検討した。

反応基質はフィブリンゲルで、4 ml 容の反応系で牛フィブリノーゲン (Armour 社) 1.5 mg/ml を牛トロンビン (持田製薬) で凝固させたものとした。この基質濃度はゲル溶解時間との関係から求めた。

反応時間の長さや安定度から判断すると、硼酸塩緩衝液は 0.2 M のもので pH 7.5~8.5 にし、

しかも NaCl を 0.04 M 以上となるように添加するのがよいが、pH 8.0 以上または添加 NaCl 濃度 0.1 M 以上となるとフィブリンゲルの形成が測定に不適となることを認めた。

反応温度は、約 30°C 以下では溶解時間に対する温度係数が大きくなるので、酵素反応の常識に基いて 37°C とした。

プラスミノゲン活性化の目的でストレプトキナーゼ (SK, Lederle 社) を用いるが、添加 SK 量を 1.5 u/ml にすれば安定な値をえられることがわかった。ただし酵素活性の識別には 10 u/ml が適当である。

このようにして決定した反応条件下では、全測定経過における相対誤差の平均は 3.5%、その最大の幅は 7% であった。

ヒト耳朶血液を 20 μ l 採取し 5 ml の緩衝液で稀釈し遠心分離により血球成分を除いた稀釈血漿、または血清 (稀釈倍率 500 倍) のプラスミン活性を測定した。

その少数例についての結果では、溶解時間を 1 分毎にヒストグラムにまとめると、最小 12 分最大 26 分で、並み数は 16 分であった。これに比べると、別に約 30~50 件を一まとめにした臨床検査検体はその溶解時間 (20 分) が延長していた。

135. 血小板凝集物質 (1958. 島本, 山崎) に関する研究 (続報) 血漿酸性化によるその出現について

山崎博男・村瀬 弘・島本達夫・島本多喜雄 (東京医歯大心血研・第 3 内科)

高分子物質や adrenaline 投与により血小板凝集物質 (島本・山崎 1958) が出現する事実、さらに本物質が ADP (Gaader et al. 1961), thrombin (Schmid et al. 1962), TAG および TAG' (Brinkhous et al. 1958), ADP cofactor (Born et al. 1964) 等と異なる性状を有する事については昨年度本学会で報告した。今回血漿酸性化による本物質出現につき知見をえたので報告する。

方法

ウサギより、抗凝固剤として heparin 50 u/ml, citrate 0.38%, oxalate 0.2%, EDTA 0.1% 等を使用して採血。酸性化後その活性は、他の個体よりえ、洗浄後生食水に浮遊せしめた血小板にて検定した。

成績

ウサギ 10 羽の heparinized plasma (pH 7.69 $\pm$ 0.03) には凝集活性が認められなかったが、これを pH 6.72 $\pm$ 0.12~5.15 $\pm$ 0.07 に酸性化すると全例血小板凝集活性を示した。同様の事は defibrinated plasma (thrombin にて fibrin を折出させ除去), また BaSO₄ 吸着血漿にて認められたが、56°C に加熱した plasma には認められない。EDTA, citrated plasma の場合上記状態では活性発現せず、Ca⁺⁺ の不可欠なる事を示すようだが、pH 5.5 にて heparin を加え 37°C にて 10 分 incubation すれば Ca⁺⁺ なくとも活性発現。しかし加熱 plasma には同様処理にて活性発現せず。活性は Ca⁺⁺, heparin また pH の直接の作用ではない事が判明した。Heparinized, citrated plasma は pH 4.0 とすると白濁し活性は沈渣に移行する。

凝集活性を示す血漿を column chromatography すると Sephadex G 25, G 50 では活性は蛋白とわかれず、G 200 で albumin peak と共に展開され DEAE cellulose または DEAE Sephadex A 50 には、高濃度の食塩で、蛋白とわかれて溶出する。この事は本物質が血漿蛋白と異なる酸性の高分子物質である可能性を示唆する。

一方かかる血小板凝集物質は、人にも感冒、血栓症、悪性新生物、リウマチ等にて多く出現し、無処理兔にても冬期には多く認められ、生体にとって重要な生理的反応の一環として現われるものと考えられる。

136. 血液キニン生成系の始動機作の解析

市橋正光・森口尊文・森口爽子・岡本彰祐 (神戸大第 1 生理)

実験目的

Beraldo がアナフィラキシーショック時に、血液内にキニンが生成されることを報告して以来、このことは一般に認められている。しかし、その生成機作については、種々議論があり、まだ多くの問題を残す。著者等は、アナフィラキシー時に生ずる抗原と抗体の複合体が、Margolis らのいうガラス等の異物によって生じるキニン生成系を作動しうるのではないかと考え本研究を行なった。

実験方法および結果

本実験の特徴は、アナフィラキシーよりも単純な *in vitro* の系で、抗原-抗体反応の際のキニン生成機作を解析したいことにある。キニンの測定はラットの子宮によった。

A. 抗馬血清イヌ-intact plasma に馬血清を加えた抗原-抗体反応時には、キニンは生成されなかった。しかし、イヌ-intact plasma は、ガラス接触時にも少量のキニンしか作らない。そこでヒト-intact plasma を使って実験を進めた。

B. 抗馬血清イヌ-intact plasma と馬血清から生じた抗原-抗体複合体をヒト-intact plasma に加えると、キニンが生成された。この際のキニン生成量は、ガラスの少量を、ヒト-intact plasma に加えた際のキニン生成量とほぼ同じであり、またこの時のキニン生成曲線は、両系とも近似していた。

C. 次に、ガラスによるキニン生成系が消費された plasma に抗原-抗体複合体を加えたが、キニンは生成されなかった。しかし、この同じ plasma は他のキニン生成法である酸処理、またはトリプシンによってキニンを生成した。

結論

ヒト-intact plasma は、抗原-抗体複合体、または、少量ガラスのいずれからでもキニンを作り、そのキニン生成曲線は近似している。さらに、ガラス接触によりキニンを作らないヒト plasma は、抗原-抗体複合体によってもキニンを作らない。

以上のことより、抗原-抗体複合体はガラスと同じ血液内キニン生成系を作動しうると考えられる。

137. 赤血球におよぼす Co^{60} 照射の影響について (続報)

森 信胤・熊谷祐二・有賀豊彦・砂田繁雄 (日大第2生理)・渡辺 晋 (日大農獣医)

溶血たとえば低張性溶液内におけるその様相が動物の種類によって異っていることは、すでに古くから知られているところである。

他面、溶血は赤血球に含まれている脂質特に磷脂質と密接な関係があるらしいということもまた古来よりいわれているところである。

一方、われわれは、第42回の本学会で発表したように、放射線照射によっておこる溶血の割合が動物の相違によって異なるらしいことを認めた。

そこで、放射線照射によって起る溶血すなわち「放射線溶血」の本態と動物の相違による異りとの関係とを究明する為に、われわれは一連の研究を行なうこととした。そして、牛の赤血球では、照射によって最も多く侵されるのは磷脂質 cephalin であることを認めたので、それに続いて馬の赤血球についてしらべた。

実験においては、馬の赤血球を $1.0 \times 10^4 \sim 6.0 \times 10^4 \text{ r}$ の線量の $\text{Co}^{60}\text{-}\gamma$ 線で *in vitro* に照射した後に、主として silic acid column chromatography および gas-chromatography によって、それに含まれている磷脂質およびその構成に与る脂肪酸の消長について検索した。

その結果、1) 馬の赤血球中には lecithin が最も多く含まれている。2) 照射によって、このものが最も多く影響を蒙る。3) そして、それは、該磷脂質の構成に関与している oleic acid と linoleic acid とが最も多く影響をうけるということを知った。

138. 静電気刺激が血液成分に与える影響

川村一男・田口秀子・岡本 修・宮川豊美 (和洋女大生理衛生)

低電圧の静電気刺激 (420~460 V) を、被検者 (女子学生、年令18~20才) に与え、血液成分中の pH・血糖・血清 Ca・血清ビタミン C・血清蛋白・Ca イオンの変動を追究した。

被検者は実験前夜から同一環境下におき、実験はすべて朝食前に行ない、刺激直前および直後に肘正中皮静脈から採血して試料とした。静電気刺激装置は松下製静電気治療器を用いた。

刺激後の結果の判定は、刺激時と同様に電氣的に絶縁された寝台に、被検者を30分間横臥せしめ、その生理的変動値を百分率で求め、これと比較して、刺激後の値が変動値を超えて増減を示したものを有意とした。次に結果の概要を述べる。

1. 正および負の静電気の影響比較では、一般にいわれているとおり、負の静電気の影響が強い。

2. 負の静電気を30分間連続して与えた場合の結果は、実験例48例中、pH: 増加26例 ($0.47 \pm 0.22\%$)、減少5例 ($0.32 \pm 0.21\%$)、血糖: 増加4例 ($26.70 \pm 7.66\%$)、減少4例 ($17.74 \pm 2.11\%$)、血清 Ca: 増加9例 ($5.29 \pm 2.58\%$)、減少11例 ($11.26 \pm$

2.73%), 血清蛋白: 増加 2 例 ($7.47 \pm 2.05\%$), 減少 4 例 ($14.95 \pm 2.74\%$), 血清 Ca イオン: 増加 3 例 ($13.79 \pm 2.67\%$), 減少 4 例 ($11.68 \pm 2.84\%$), 血清ビタミン C: 増加 13 例 ($1.59 \pm 1.20\%$), 減少 17 例 ($2.14 \pm 2.11\%$) であった。() 内は増減の程度を示した。

3. 負の静電気を, 30, 60, 120 分と時間を変えて与えた場合, pH と血清ビタミン C が時間延長に伴い著しい変化を示す。すなわち 30 分時に比し, pH は全例とも有意の変化を示すようになりしかも減少例が増え, 刺激時間が延長すれば, さらにこの傾向が強まる。血清ビタミン C は, 60 分間では増加例が増えるが, 120 分間では逆転して減少例が多くなる。他の因子では, 減少例は皆無となり, 増加例が若干増える。

4. 刺激を 30 分間断続して, すなわち 30 秒間隔で 30 秒あるいは 60 秒と与えた結果では, 連続して与える方が, 測定因子の変動は強く出現した。

139. 血液の流動曲線と酸素分圧

山下雄平・草地良作・竹宮 隆 (東京女子医大第 1 生理)

Maron-Krieger-Sisko の毛細管粘度計を使用し, 種々の酸素分圧下で, プタ赤血球の 0.9% NaCl 懸濁液 (pH-7.3) の粘性を調べた。

赤血球容積比を 43% ($42.9 \sim 43.2$), 52% ($50.8 \sim 52.3$), 60% ($57.0 \sim 61.8$) および 84% ($82.9 \sim 85.1$) に調整した 4 群の試料の各々について, トノメータにより 38°C で 30 分以上振とう 4 種の混合ガスを通気した後, 粘度計に移し 37°C に保ちつつ測定した。実験に使用した懸濁液の分圧は次の 4 種であった。1) $P_{O_2}=704 \sim 714$, P_{CO_2} , $P_{N_2}=0$ mm Hg, 2) $P_{O_2}=148 \sim 150$, $P_{CO_2}=0$, $P_{N_2}=556 \sim 561$ mmHg, 3) $P_{O_2}=39$, $P_{CO_2}=37$, $P_{N_2}=631 \sim 637$ mmHg, 4) $P_{O_2}=6.7 \sim 6.8$, $P_{CO_2}=0$, $P_{N_2}=698 \sim 707$ mmHg. 粘度計は, 半径 2.78×10^{-2} cm, 長さ 12.00 cm の毛細管を有するもので, その補正には粘度計校正用標準液 JS 20 および JS 500 を用いた。実験は全て, 室温 $22^\circ \sim 26^\circ\text{C}$ で行なった。

以上の条件によって測定した結果を流動曲線として表わした場合, 赤血球容積比の相異等により厳密な比較が困難なので, 流動曲線のずり応力の代りに粘性 (ずり応力/ずり速度) をずり速度に

対してプロットし, えられた曲線からさらにずり速度が 500, 200, および 60 sec^{-1} における粘性と赤血球容積比の関係を求め, そのグラフを比較検討した。その結果少くともこの実験の条件下では, P_{O_2} の変化が粘度に影響しないことが認められた。すなわち, 前述の 4 群の赤血球容積比を有する試料の各々について, P_{O_2} の差による有意な粘性の変化はみられなかった。また, 特に P_{CO_2} が高い場合も粘性に影響はなく, 粘性は赤血球容積比のみに依存することが示された。2% のアセトアルデヒドで赤血球表面を *hardening* した試料を用いた場合, ニュートン流体としての行動を示したが, この事実と以上の結果を考え合わせると, 赤血球懸濁液の示す異常粘性は, ヘモグロビンの酸素化脱酸素化には殆んど影響を受けず, すでに示唆されている赤血球表面の荷電と力学的な性質により強く影響を受けると考えられる。

140. ウサギ淋巴球の種々なる生体浸襲作用におよぼす変動について (精神的, 情緒的刺激, 歯牙切削, 切断, 抜去等の変動)

大久保信一・合志式隆・染谷たき・成沢敦子・品川 明・笠原 保 (衆議院歯科附属生理研)

外因襲来 (刺激) の負荷により, 生体が興奮した場合, 生体は体性神経系によって, その情報を中枢に伝達すると同時に, 生体内に惹起されたあらゆる生活反応現象は, 自律神経系, ならびに内分泌腺等によって支配され, 体内変動は上記した自律神経, 内分泌腺等によって調整, 復元されるものである。1936 年, Seyle は, 束縛, 騒音等のいわゆる精神的, 情緒的刺激, または末梢疼痛刺激も生体浸襲情緒刺激として価値づけられるものであると述べ, かつ, 刺激が与えられると, その経路は間脳より脳下垂体に入り, さらに副腎皮質に導入され, しかもその経路は生体にたいする 1 つの警告反応として意義あるものであると論述している。一方, 生体浸襲作用による循環血液中の白血球については, すでに 1865 年, Schultze が, 白血球中の好酸球を形態学的に攻究し, 独立したものであると述べ, それ以来, 好酸球のみならず, 好中球, 好塩球, 淋巴球等に関する検索が急速に発展, 伸長し, これらの形態学的, ならびに生理学的機能を明確にするための多数の報告が発表されるにいたった。本実験は, 循環白血球中の

淋巴球を示標にし、先述せる精神的情緒的刺激にたいする変動を検討すると同時に、歯牙処置時(切削、拔去等)における変動をもあわせて究明したものである。

結果は、絶食、騒音、温度変化、束縛等の情緒的刺激では、当初一過性の減少が観察され、以後2時間より長いものでは11日間も復元を観察できないものもあった。中でも絶食による影響度はもっとも顕著であった。また、歯牙切削、ならびに拔去による浸襲作用は、無麻酔による場合がもっとも変動が多様性であり、ついで麻酔下においては、当初保定性であり、経時的に変動をきしたが、無麻酔下のそれより安定性であるように観察された。ACTH(副腎皮質刺激ホルモン)を前以って投与し、麻酔下における淋巴球の変動度は、前の2事項より、さらに抑制される傾向が観察された。

141. 血圧振動と血圧受容器

宮川 清・竹内 亨・宇治一登(信州大第2生理)

家兎における側圧負荷実験によって血圧振動はほとんどすべての個体に起すことができる。この血圧振動催起に対して洞神経、減圧神経、迷走神経の切断におよぼす影響をみた。注目すべき結果としてつぎの事実を挙げることができる。洞神経および減圧神経を両側で切断しても100%血圧振動を起すことができる。しかし洞神経、減圧神経、迷走神経を両側で切断するときわめて出難くなる。この目的で研究を行なった14例のうち2例においてのみ成功した。この出難いという表現は実験者の技術の問題もあり、科学的に取り扱うことはむずかしいが、事実であることには間違いがない。この辺の事情を明らかにするため、つぎのような実験を行なった。これら血圧調節神経の累積的切除と脳血行遮断による血圧上昇との関係を調べた。Controlの値は累積的切除によって変化を蒙るが脳血行遮断による血圧上昇値には変化はない。すなわち血圧調節神経からの求心性インプルスによる抑制より、hypoxiaによる循環中枢の興奮の方が優位にあるという結果である。

ついで血圧振動時の圧受容器の働きをみる目的で減圧神経の単一神経からインプルスを記録した。血圧上昇によって全く機械的にインプルスが増加

している。ついで中枢の興奮状態を知る目的で末梢の血管運動神経からインプルの記録を行なってみた。血管運動神経の働き方はいままでのところ2つのわけられるtonicなものとはphasicなものとのである。何れの場合にも血圧振動の頂付近でsilentの時期がある。このsilentの時期と振動の出易さとは何らかの関連があるかもしれない。また圧受容器からの求心性インプルの抑制作用との関係も考えられる。

血圧受容器からの求心性インプルの存在は周期決定に少なくとも本質的な働きはしていない。周期決定は延髄に内圧する周期によることを支持する一つの実験成績について述べた。この例ではfeedbackによる血圧振動に続いてfeedback機構がないのに血圧振動がみられた。

142. 循環系の流体能動素子の特性と血圧動揺

畠山一平(横浜市大第1生理)

血管系のような複雑な系にしる単なる円管にしる、そこにおける流れの法則は一般に圧勾配流速関係として検討されているが、弾性管内の流れについてはこれでは不じゅうぶんで、流入側の圧(P_U)、流出側の圧(P_D)および流路の周囲圧(P_E)が考慮されねばならない。畠山はこのような系を独自に開拓した一種の位相幾何学である多端子空間論を基礎として解析した。この理論は空間の各点が多端子を持つとするとところに特長を有するものであるが、弾性管系はこの立場から見ると3端子点の集合したものとみなすことができる。さらにこの3端子点に対応する弾性管の微小部分は一つの真空管あるいはトランジスタに対応することが理論的に導かれたばかりでなく、実験的にも確かめられた。したがって弾性管および他の流体要素とから成る系ではその構造によっては増幅発振その他電子回路に見られる諸現象が起こるはずである。たとえば末梢循環系をその下流側から見るとあたかもカソードフォロワーをプレート側から見たように大きなインピーダンスを持ちうるはずであるが、実験事実は予想どおりの結果を示した。この実験結果から血管網の総合としての増幅率 μ を計算することができる。この μ は弾性管の一部(dx)について内部抵抗 $r_i = \left(-\frac{\partial P_D}{\partial i}\right)_{P_U, P_E}$ 、相互コンダクタンス $g_m = -\left(\frac{\partial i}{\partial P_E}\right)_{P_U, P_D}$ を電子

管にならって定義すると (ただし i は管内の流れの速度で、漏れはないとする) $\mu = g_m r_i dx$ として導けることもわかる。静脈圧が低い時や組織圧の高い時にはこの μ がきわめて大きくなる。場合によっては g_m も大きくなりうる。したがって下流側の圧や血流速度をフィードバック路に持つ系はこのような結果を生じるような条件下で発振しうるはずである。脳脊髄圧が高まった時や動脈がコンプライアンスのある系で圧迫された時に起こる血圧の第3級動揺はこの理論によって明快に説明できる。このことはさらにアナログ計算機と流体素子から成るシミュレータによっても確認できた。その他末梢循環における周期現象の幾つかも血管系のこの性質によって説明できるであろう。

143. 一般化した Laplace の式による血管壁平衡条件の吟味

東 健彦 (信州大第1生理)・岡 小天 (都立大理物理)

Burton は Laplace の法則, $T = (p_1 - p_2)r$ を用いて血管壁の力学的平衡を論じ、これによって臨界閉鎖現象を説明した。しかし厚さのない面について成立する Laplace の法則を壁の厚さの無視しえない血管に適用することについては大いに問題がある。いま釣合いの状態における内、外圧、内、外径をそれぞれ p_1, p_2, r_1', r_2' とすると、一般に $T = p_1 r_1' - p_2 r_2'$ の関係が成立する。この式は壁の構造が均質か層状か、壁の性質が等方質かどうか、また Hooke 弾性かゴム弾性か、などには無関係に成立する一般式である。この式を変形すると、

$$T = \mu (p_1 - p_2) r_2', \quad \mu = 1 - \frac{p_2}{p_1 - p_2} \cdot \frac{r_2' - r_1'}{r_2'}$$

となり、 $r_1' = r_2' = r$ なら $\mu = 1$ となって Laplace の式と一致する。 $p_2 = 1$ 気圧 $= p_0$ とし、 $p_1 - p_2 = 4p$ をいろいろに設定すると $\frac{r_2' - r_1'}{r_2'}$ と μ の関係を求められる。 $\mu = 0$ とする壁の厚さ/外径の比の値は当然 $4p$ が小さいほど小さくなり、細動脈にあたる $4p = 60 \text{ mmHg}$ では約 7% である。比がこの限界値以下になれば $\mu < 0$, すなわち $T < 0$ となる。これは釣合いの状態で血管壁に働く力は“張力”ではなく“圧力”であることを意味する。血管系の各部について計算してみると、大動、静脈

では $T > 0$ であるがその他の部位では $T < 0$ となり、血管壁身体はいわば圧縮された状態で平衡を保っていることがわかる。切出した血管の大気中での内、外径を r_{10}, r_{20} , Young 率を E とし, Hooke 弾性で Poisson 比を 0.5 と仮定すると、内圧 $p_0 + 4p$, 外圧 p_0 で釣合っているときの張力は、 $T = \left[1 - \frac{2p_0 + 4p}{E} - \sqrt{1 - \frac{4p}{E} \left(2 - \frac{2p_0 + 4p}{E} \right) \xi} \right] \cdot$

$$(r_{20} - r_{10}) \cdot E \cdot C_0 / \left(2 - \frac{2p_0 + 4p}{E} \right) \text{ で与えられる。 (ただし } C_0 = 1 - \frac{p_0}{E}, \quad \xi = \frac{1}{C_0^2} \cdot \frac{r_{20} + r_{10}}{r_{20} - r_{10}})$$

この式により実測値から計算すると大動、静脈の T の値は Burton の出した値よりはるかに小さく、生体内での円周方向のひずみはごく小さいと考えられる。血管壁の平衡条件の解析は、厚みを考慮に入れた上記の立場からあらためて行なう必要があり、Burton の考えは大幅に修正されなければならない。

144. 血管壁の静的粘弾性

東 健彦・長谷川正光・松田哲郎 (信州大第1生理)

血管壁は弾性線維、膠原線維および平滑筋の3要素から成る粘弾性体であり、それ等の割合は部位により異なると考えられる。本実験では弓部から股動脈に至る粘弾性的特性の部位差および方向差ならびに3要素が動脈壁の粘弾性に関与する度合いを調べる為、本幹各部位と項韌帯 (主成分は弾性線維)、腱 (主成分は膠原線維) および大腸紐 (主成分は平滑筋) の静的粘弾性の測定を行なった。犬の遊離大動脈本幹の途中7カ所の縦方向 (以後縦と呼ぶ) および横方向 (以後横と呼ぶ) ならびに3つの組織の切片を 30°C の保生液中で伸展した際の応力緩和 (以後緩和と呼ぶ) および hysteresis を測定した。伸展率は腱のみ 10%, 他は 50% とした。組織の比重は 1.06, Poisson 比は 0.5 とした。本幹上方では緩和に方向差が見られなかった。末梢では縦で緩和が殆んどないが、横では著明な緩和が見られた。横では末梢に行くにつれて緩和は段々と増大した。緩和の時間経過を見ると伸展直後に緩和が急激に起り、時間と共に減少の度合いが小さくなった。1秒後、300秒後の緩和強度には部位、方向に無関係に一定の相関があ

った。伸展によって起る塑性変形は殆んどの例に認められ、横では末梢に行くにつれて変形の程度は増大した。同一切片を10分間隔で3回伸展を繰返えすと殆んど部位について最大応力は増加したのに対し緩和強度と塑性変形は減少した。Hysteresis 曲線および仕事弾性率に見られた部位差、方向差は緩和の際に見られた部位差、方向差にはほぼ一致した。

3つの非血管組織の緩和および hysteresis を比較すると項靱帯はほぼ純弾性体に近く、大腸紐には粘性要素が非常に多い。腱には粘性要素が少しあるが弾性率が異常に高い。以上より次の事が推論される。

1. 大動脈本幹の特性には弾性線維と平滑筋の果す役割が大きいが、膠原線維の関与は余り見られない。

2. 末梢部の縦は殆んど弾性線維に近い性質を示す。

3. 横方向では末梢に行くにつれて平滑筋の特性が大きい割合を占める。

145. 血管の自動性収縮

東 健彦・長谷川正光・松田哲郎 (信州大第1生理)

犬の血管の静的粘弾性的特性を応力緩和現象の面から研究している途中、門脈系に著明な自発的張力発生現象と、一般静脈の長軸方向切片では見られないような著明な応力緩和現象を見出した。以来犬の門脈系の自発的張力発生現象の観察を行ない門脈本幹、脾静脈等について著明な自発的周期的変動を記録しえた。しかし犬の門脈ではかかる現象を記録できない場合も多く、また犬の入手困難などの理由もあり、家兎で系統的実験を行なう事にした。

ネンブータル麻酔した家兎門脈を取りだし、一端を37°Cの恒温 Ringer 槽中に固定し、他端をUゲージに固定し、張力0gの時の標本の長さを基本とし段階的に25%づつ伸展を増し、自発的な張力変動を連続記録した。長軸方向切片につき上記実験を行なうと伸展を増すにしたがい急激に張力変動が増大し、その振幅が40gを越すものも数多く出現する。横方向切片につき同様の事を行なうとやはり伸展を増すにしたがいその張力変動は増大するが、長軸方向の切片程著しくはな

い。自動性収縮の頻度は横方向切片の方が長軸方向のものより多い印象を受ける。門脈系以外の静脈系の自発性収縮の有無を調べたがわれわれの条件のもとでは見だされなかった。上腸間膜静脈が門脈本幹に入る十数 mm の所でかなり規則的な自動性収縮があるが、いまのところそれより末梢からは記録されていない。

このように伸展にともなって増大する門脈の自動性収縮の生理的意義は未だ不明であり、系統発生的には根拠的なものであるとの意見もあるが、あまりに大きな張力変動の為、われわれは、腹部内臓血管床からの静脈灌流を維持する機構の一部を門脈が成しているとの仮説を想定している。

146. 微細血管の計量的研究 (第3報)

遊佐清有・小川義雄・里吉政子 (横浜市大体育)

筆者らは、さきに墨 Ringer 液を灌流した臓器の薄切透明標本によって、各種臓器組織の毛細血管の分布密度の計測を試み、単位体積中の血管表面積について報告するとともに、沪紙電気泳動法で用いられるデンストメーターを利用して各部位の相対的な血管密度についての比較を試みたが、今回は各種筋肉における毛細血管の計量を行ない、比較検討した。

筋肉における毛細血管は筋線維に沿って走行し、他の臓器の毛細血管に比較してその走行に規則性が認められる。このような場合に毛細血管の走行の方向を無視して機械的にデンストメーターで計測を行なうと、その結果の判断に誤りを犯す恐れがある。そこで計測値の相互比較が正確に行ないうる横断標本について、シロネズミの心筋、腓腹筋、小腸筋層、ネコの舌筋の毛細血管数を計測して次のような結果をえた。

横断面積 1 mm² 中の毛細血管数は心筋 (左室壁) では 4466 ± 390 、骨格筋では腓腹筋は 1512 ± 273 、舌筋は 1207 ± 26 、小腸筋層の平滑筋では 106 ± 13 であった。したがって心筋は骨格筋の3倍の毛細血管量を有し、骨格筋は平滑筋の10倍の毛細血管量を持っていることになる。これらの量から近隣する毛細血管相互間の距離を計算から求めてみると、心筋では 15μ 、腓腹筋では 26μ 、舌筋では 29μ 、小腸筋層では 97μ となる。この値と実際に標本について測定した値について比較してみると、特に腓腹筋において測定値の分散が大

である。これは他の筋に比較して筋線維の太さが不均一であることが原因と考えられる。

以上のような計量値は、それぞれの筋肉の毛細血管の壁の透過性の差異や毛細血管内の血流速度などとともに、筋肉の機能的差異を考察する資料となろう。

147. Rabbit ear chamber 内微細循環調整機転の局在性に関する研究 (4) 耳介辺縁静脈と微細循環

浅野牧茂・仲村京子 (国立公衆衛生院生理衛生)

Rabbit ear chamber 内の微細循環には、顕微鏡直視下および微細光電プレチスモグラフィによる観察から、心搏ならびに呼吸による周期的変化以外に、血管径と血流量の増減にもとづく著者のいわゆる α_R (1~4 cpm), β_R (4~8 cpm), γ_R (8~12 cpm), δ_R (12~20 cpm), および ω_R (0.5 cpm あるいはそれ以下) の各波群に分たれる周期的自然動揺が認められ、特に α_R 波はその発現頻度と動揺の振幅からみて微細循環動態の基本的成分と考えられる。また総頸動脈血圧および耳介中心動脈血流の自然動揺にも心搏・呼吸による周期的変化以外に、上記各波群に相当する周期的変化が認められ、血圧、中心動脈血流および微細循環の周期的自然動揺はそれぞれ独立して存在しうることが知られている。そこで、さらに耳介辺縁静脈血流の自然動揺をも通常の透過式光電プレチスモグラフィにより上記各動態と同時に追究して次のような結果をえた。

耳介辺縁静脈は前耳介枝および後耳介枝のいずれにも上記各波群に相当する血流の周期的自然動揺が認められる。これらは互いに独立して存在しうるものであり、血圧、耳介中心動脈血流および微細循環における各波群と無関係にも出現しうる。耳介微細循環に認められる周期的自然動揺のうち少なくとも α_R 波の機能的 origin は末梢性であって、血圧変動ならびに耳介中心動脈血流変動による下行性影響、および耳介辺縁静脈血流変動による逆行性影響のいずれの支配からも独立して存在しうることが確かめられた。

148. 人および家兎の大動脈壁栄養血管の有孔性毛細血管 (Visceral type capillary) の発見ならびに人および家鶏の栄養血管内皮細胞と大動

脈壁内皮細胞の新知見とその生理学的ならびに病態生理学的意義について

須永俊明・佐々木俊明・平本義一・山下義之・島本多喜雄 (東京医歯大第3内科)

動物の種属差による粥状硬化生起の難易はよく知られているが、その要因は不明である。また粥状硬化の進展機構についてもわかっていない。われわれは大動脈壁栄養血管および大動脈内皮細胞の微細構造を追求中、特にその低および高分子物質の透過性に関して、上記の問題に関連ありと考えられる興味ある知見をえた。対象：人剖検例8例、猿8頭、犬15頭、家兎35羽、家鶏6羽、鳩3羽の胸部大動脈を電顕により観察した。なお多くの動物には tracer として Pelikan ink を静注した。

結果

1. 猿、犬等単に高脂血症のみでは粥状硬化を生じ難い種属の栄養血管は殆んどすべて筋肉型毛細血管であり、人、家兎、家鶏、鳩など比較的粥状硬化のでき易い種属には有孔性毛細血管または marginal fold-vacuole 系のある毛細血管を見だした。A. 人では 297 コ中17コは有孔性毛細血管、250 コが marginal fold の有孔毛細血管、B. 家兎では 316 コ中27コは有孔性毛細血管、C. 家鶏では 76 コすべて marginal fold-vacuole 系のある毛細血管、D. 鳩では 52 コ中3コは有孔性毛細血管であった。

2. Pelikan ink 静注群では histamine type leakage は全種属に、marginal fold-vacuole 系による carbon 粒子の血管外搬出は家兎に、pore を介しての血管外搬出は家兎にみられた。

3. 粥状硬化部の栄養血管では、人、家兎ともに有孔性毛細血管の数、有孔部の増加をみた。A. 人では 182 コ中32コ。B. 家兎では 216 コ中35コと有孔性毛細血管は正常部の約3倍の増加を示した。

4. 大動脈壁内皮細胞は家鶏で全例、人で少数の栄養血管と同じ marginal fold-vacuole 系を見だした。以上の所見から人と家兎の栄養血管の有孔性毛細血管の存在という類似性、人と家鶏では marginal fold-vacuole 系の発達した栄養血管および大動脈壁内皮細胞の存在という類似性は、種属差による粥状硬化生起の難易と相通ずる所見であり、人、家兎の粥腫部での有孔性毛細血管の増加

は、粥状硬化進展機構を考える上に重要な所見と考えられる。

149. 血圧振動時の山と谷における血管の組織学的計測 (1)

望月峻成・宮川 清 (信州大第2生理)

神経性の末梢抵抗の増減によって起る体血圧振動時に、直列循環回路の主要な部分を構成している微小循環系がどう振舞うかを定量的に明らかにし、かつ直列循環回路各部分の機能的特徴を明らかにするのがこの実験の本来の目的である。

今回はその手初めとして脳血行遮断昇圧時の腎臓内動脈系の振舞について凍結法を用いて研究を行なった。動物は 2.5 ~ 3.5 kg の家兎を使い、麻酔は 10% urethan 溶液を 10 cc/kg 腹腔内に注射して行ない、血圧は総頸動脈より記録した。脳血行遮断は宮川の方法で行ない、体血圧が約 2 倍に上昇して一定になった所で、一側の腎を凍結した。血圧の control level のとき他側の腎を凍結した。まず血管・神経を無傷のまま腎を、熱伝導をブロックするように塩化ビニール板をはり合せ、底面には恒温水槽より湯を流して温度が一定になるように作った容器に入れる。ついで dryice と acetone で -78°C に冷却した n-hexane 150 cc を一気にかけて凍結させた。凍結腎ブロックは暖めた固定液に入れて、急激に融解・固定すると細胞・組織がほとんど水の結晶の影響を受けないことがわかった。そこで 38°C の Carnoy 液に入れて融解・固定して paraffin に包埋して 5μ の切片を作った。H. E と Verhoff Van Gieson 法で染色、検鏡して組織計測をした。まず組織標本上で定性的に比較してみると、葉間動脈・弓状動脈は体血圧が約 2 倍に上昇しても変りなく、小葉間動脈・輸入動脈が収縮していた。動脈を円形のパイプとみてその組織標本上での楕円形の断面の短軸上での内径 D_1 と外径 D_2 (中膜平滑筋層外縁まで) を測り壁の面積 $S = \pi(D_2^2 - D_1^2)$ を計算した。 D_1 と D_2 は体血圧とともに変る量であるが、 S はほぼ一定とみなせる。体血圧 2 倍上昇時と、control level 時の組織標本から S が $1000\mu^2$ 以上の所で各々 D_1 と D_2 を計算して、 D_1 を S に対して plot した。 D_1 が 100μ 以上の所ではほとんど差がなく、 D_1 が 100μ 以下の所で体血圧 2 倍上昇時に減少が明らかになり、 D_1 が小に

なるにつれて D_1 の減少の割合、すなわち収縮の割合が大となるのが判明した。

150. 連続測定された収縮期血圧と心拍数におよぼす身体運動、情緒、精神作業などの影響

万井正人・伊藤一生・菊地邦雄・谷口豊子 (京大教養)・伊藤 稔 (神戸商大)・名倉啓太郎 (大阪樟蔭女子大)

収縮期血圧 (以下単に血圧という) を連続記録するための従来の装置は、安静状態の被検者のみを対象としている。万井は運動中の血圧変化を連続記録する装置の開発に努めてきたが、今日までの実験成果について一括報告する。

1. 実験装置の詳細については省略する.*

2. 循環機能検査、運動適性検査などの診断的利用の可能性をもった実験例としてつぎのものがあげられる。

a. 立位、蹲位などの姿勢変換に伴う血圧変化には一定傾向があり、しかもその大きさには個人差が著明に見られる。

b. 寒冷反射としての血圧上昇の時間的推移が詳細に記録される。

c. 一定運動を負荷し、その前後を通じての血圧曲線を見ると、鍛練者の間に明らかな相異点が見だされる。

d. 踏台昇降試験直後の血圧曲線に深い“谷”形を成するのは身体状況の不調の時に多い。

e. エスカレーターを利用して 3 分間の階段上昇運動を負荷したときの血圧曲線では、運動終了直後“谷”を形成することが多い。しかし 50 例中 8 例では運動直後かえって一過性上昇を示した。

3. 血圧変動に情緒がかなり大きな要因となっていることは以下の例から明らかである。

a. 自動車運転中の血圧変動をみると、高速運転中にはかなり上昇し、ことに緊急状態においては急激に上昇することを記録した。

b. ボクシング観戦中の血圧は休憩中には下降する傾向があり、試合開始と共に急上昇する。

c. 連珠では局面の有利な時には血圧は上昇しやすく、局面の不利なときには変動が少ない。

* オーム社発行雑誌 エレクトロニクス 13, No. 5 参照

d. 精神作業では、内容が難しく思考を要するときよりも、内容は易しくても焦燥感が大きいときには血圧上昇が著しい。

以上を要約するに血圧は生理負担の index として利用価値の大きなものであるが、その場合個体差、情緒の在り方の影響なども留意すべきものと思われる。

151. ヒトの心房細動における左心房機能曲線の形と変化

斉藤十六・木下安弘・徳政義和・宇佐美暢久・中村 仁・増田善昭・平井 昭・栗原伸夫・角張雄二・渡辺伸宏・角田興一・飯田龍一・小川聖二郎 (千葉大第2内科)

1957年以来、報告してきたように、ヒトの心房細動のさい、各心拍の心拍出量 (V), あるいは、心拍出仕事量を Y 軸に、その心拍に先行する心弛期、あるいは、心周期の長さ (t) を X 軸にとると t の増しとともに、V はあるところまでふえ、V と t の関係を示す散点は、心についての Starling 曲線、あるいは、Sarnoff らのいう心室機能曲線に似た分布を示す。このさい、(1) 最小2乗法により、この散点群の回帰直線 $Y = aX + b$ を求め、その臨床生理学的意義を検討した。つぎに、(2) $V = f(t)$ として、この曲線の任意の点において、1次微分方程式 $dv/dt = k(V_m - V)$ が成り立つと仮定し、 $t=0$ のとき $V = V_0$ 、 $t=\infty$ のとき $V = V_m$ (V_m は plateau level のV値) として、この方程式をとくと、 $V = V_m - (V_m - V_0)e^{-kt}$

となる。実際に計算された $\log_e(V_m - V/V_m - V_0)$ と kt のあいだに、かなりの直線性がえられることから、この指数曲線は、かなり実際の散点に適合し、ヒトの心房細動における左心室機能曲線を近似しうると考えられる。この指数曲線の臨床生理学的意義を検討した。(1)、(2)を用いて、心冠硬化症1例、僧帽弁口狭窄・閉鎖不全症4例、連合弁膜症(僧帽弁口狭窄・閉鎖不全症+大動脈弁閉鎖不全症)1例の計6例の心房細動症において、心不全のさい、ならびに、ジギタリス化により心不全のとれたさい、観血的動脈内血圧測定法、および、Wezler-Boeger 法当教室改良法を併用し、各心拍の心拍出量を測定した。そのさいの a, および、k, ならびに、直線、および、曲

線の移動状態をしらべた。その成績では、a はおおまかながら充えい(時間)にたいする左心室のポンプ作用の指標となりうることを、k は a にくらべ、さらに細かく左心室の機械的仕事量の良し悪しを示すことを明らかにした。そして、ヒトの心房細動症で、(1)、(2)を用い、いろいろの薬物、とくに、心剤の作用と、その現われる時間などを、よりくわしく調べることを明らかにした。

152. 私の家兎摘出心臓の灌流法

小玉作治 (熊本大第1生理)

温血動物心臓の活動と物質代謝との関係の分析的研究のため、家兎摘出心臓の灌流方法を数回発表してきたが、その後の多少の補正と灌流中の酸素消費の簡単な測定法とを報告する。

灌流は、心臓の肺動脈と左心房(左肺静脈をとおして)との間に、人工肺循環系を、大動脈と大静脈との間に、人工体循環系を挿入した。これだけでは、心臓独自の活動による塩液灌流が行なわれないので、数種の補助灌流装置を上述系の副経路として附け加えた。本灌流で必要なのは、大動脈出口部に大動脈圧に相当する圧を持った灌流液を送り、冠状血管への灌流液の流入を助けることにある。なお補助灌流系に必要に応じて、灌流圧に一定リズムを持った変化を与えることができるようにした。

酸素消費測定は、一定の呼吸ガス(空気または酸素)容器の底部に苛性カリ液を入れおき、このガス腔を測定用ビュレット装置に連絡する。ビュレット装置は並列の2本から成り、底部は共通の測定液で同一高さに充す。一方は消費量測定用として気密にガス容器に連絡し、さらにサイフォン管によって上方外気と交通する。調整用ビュレットに連絡する。測定に当っては、ガス容器内呼吸ガスが灌流装置内を循環するようにする。心臓の酸素消費に伴うガス容器内圧の減少は、測定用ビュレット内液高の上昇をきたす。両ビュレット下端より補償液を上昇させ、両液面を同高に持ちきたす。す最初の同高の測定用ビュレット読みと、次の同高測定ビュレット読みとの差が、直ちに最初と調整時との間の酸素消費を現わす。

なお気圧補正用に測定時間中の気圧の変化を簡単に調べるビュレット装置を併置する。

153. Pacemaker activity について

内山孝一 (日大医学研)

1. 私と協力者は、両生類心臓の歩調とりは、静脈洞の腹側左半部に局在すること、また洞房境界に洞房伝導系のあることを、表面導出と細胞電位により証明した。すなわちこれらの活動電位は、歩調とり電位からはじまる。房室伝導系(東大菅野博士と私ども)と室球伝導系(辻繁, 入沢宏教授夫妻また私ども)にも歩調とり電位からはじまる活動電位がある。心房と心室筋は微量の Ba イオンを Ringer 液に添加することにより歩調とりが誘発される(戸塚武彦教授と私ども)。

2. 平滑筋, 中枢神経系例えば呼吸中枢には自動性がある。

3. 骨格筋も自動性を発現することがある。

4. 松本政雄教授は人拍を示すような電気化学模型を作った。

5. 人工歩調とり(トランジスター・ペースメーカー)は刺激装置であることはいうまでもない。

6. 歩調とり電位と局所応答の発生機序は近いと思う。しかし、歩調とり電位と端枝電位, EPSP, IPSP は化学伝達物質の発生の点などから異なると考えられる。

7. 歩調とりの活動電位と歩調とり細胞の関係は内菌耕二, Trautwein 両教授, また入沢教授夫妻により証明された。

8. 特殊心筋と固有心筋の蛋白, リボ蛋白の分画は異なる(私どもにより)。また DNA, RNA とその比について研究中である(内山照雄と私)。

歩調とり電位の発生機序は、微量の Na イオンの influx が微量の K イオンの efflux が弛緩時に起ると考えられる。このことについて、同学の研究者の考えをききたいと思う。

154. 犬房室結節動脈内へのアセチルコリンおよびカテコールアミン投与における歩調取り細胞の反応態度

千葉茂俊・鈴木康之・橋本虎六 (東北大薬理)

心臓の伝導におよぼす因子および房室結節の歩調取り活性を見る目的で以下の実験を行なった。左冠状動脈の分枝である房室結節動脈へカニューレを挿入し、自己血灌流装置を用いて定圧灌流した。アセチルコリンの投与では房室伝導障害が起

きて一過性の房室ブロックが見られる。このアセチルコリンの投与量を増加すれば房室ブロックの他に心房細動の発現を見る事がある (10 μ g 以上の投与で10%以下の発現率)。この心房細動は房室ブロックによって発現した心房細動である。洞房結節動脈にアセチルコリンを投与した時には10 μ g の投与で95%の発現率である。以上から心房細動発生は伝導障害で起る事がむしろ稀で、調律活性を抑制すれば発現し易い事がわかる。この房室結節動脈にアセチルコリンを投与して起る反応は少量のアトロピンで遮断され、エゼリン投与で増強される。次にノルアドレナリンの投与では最初 PQ 間隔の短縮が起り、続いて結節性頻脈が見られる。この場合約10%に逆転 P 波を伴っている。この洞性頻脈はアドレナージック β 遮断剤(プロプラノロール, H 56/28) の少量で完全に遮断される。

洞房結節動脈にエタノールを注入し、洞房結節歩調取り活性を破壊した後にカテコールアミン類を投与しますと、イソプロテレノールが極めて強い結節性頻脈が発現する他にドパミンも他の臓器に比較して極めて大きい反応をえる事ができた。ドパミンの反応はノルアドレナリン、アドレナリンと比べるとやや弱い反応ですが以前に洞房結節でも示したように歩調取り細胞に対しては特別に強い作用を有する事がわかった。

また特異な現象として、洞房結節動脈にアセチルコリンを投与して誘起した心房細動は、房室結節動脈にノルアドレナリンを投与して結節性調律にしておくと発生しなくなるという現象である。このペースメーカーの移動によって心房細動の発現を抑える事が観察された。

155. 動脈血圧変動に対する心臓および各臓器に分布する交感神経活動の比較

二宮石雄・西丸直子・入沢 宏 (広島大第1生理)

体血圧調節に重要な役割を演じている交感神経活動は、循環系で各々異った機能をもっている心臓、腎臓および脾臓に分布する神経間も同一様式に出現すると活動電位の定性的分析から推定されていた。しかし血圧を任意に変化した際、反射性におこる交感神経活動の変動が同一の時間的経過ならびに大きさをもって各臓器を支配するか否か

は不明の問題であるのでこの問題を解明するため
に本実験を行なった。

猫を用い、ネブタール麻酔下で開胸、開腹を行ない下心臓神経、腎神経および脾神経を遊離し、その中枢切断端から活動電位を同時記録した。活動電位の分析は単純ならびに標準矩形波連続積分法によった。血圧は下行大動脈狭窄によるかまたは体循環から遊離した頸動脈洞内圧をかえて調節した。

各臓器で心拍動および呼吸性運動に一致した交感神経活動の変動を認め 100 拍動の平均加算波形に多くの類似性をみた。しかし任意の時点、あるいは拍動毎の活動量には臓器間で差異を認めた。平均神経活動を比較すると脾臓は心臓および腎臓よりも数十ミリ秒おくれた交感性情報で支配されていた。平均血圧を徐々に上昇させた場合完全抑制がまず脾神経で、次いで心臓、腎神経の順でおこった。すなわち神経活動を完全に抑制する閾値圧は脾臓が最低で腎臓が最高であった。頸動脈内圧の圧変化率 ($\Delta p/\Delta t$) に対する感度にも有意の差を認めた。抑制に充分な高血圧を維持した際適応現象がまず腎神経でおこり脾神経が最もおくれた。単位血圧上昇に対する抑制度は脾神経で最大、次いで心、腎臓の順であった。以上各交感神経活動には脈動圧ならびに定常圧変化に対する反応に差があり各臓器が全く同一の交感神経活動によって支配されず、それぞれ異った心血管運動中枢によって支配されていることを示唆している。

156. 心臓、血管交感神経活動の平行性について 入内島十郎 (東大医用電子研)

心臓や血管を支配する交感神経がすべて平行して活動するか否かについて、H. Schaefer らの活動電位の研究は肯定的であるが、血流の測定結果は必ずしもそうでなく、たとえば総頸動脈閉鎖による昇圧反射の際、心臓交感神経や腎神経は興奮しないといわれる。この点を明らかにするため nembutal 麻酔下のイヌの心拍出量、腎血流および心臓交感神経、腎神経の活動電位を観察した。

総頸動脈の閉鎖により血圧上昇が起った際、心拍出量はほとんど変化しないが、 β ブロッカー、propranolol により心臓交感神経の作用をブロックしたのちは、血圧が上昇するにしたがい心拍出量は却って減少する。このことから、この昇圧反

射に際して心臓交感神経は興奮し、心収縮力は増しているのであるが、心拍出に対する抗力である血圧が上昇するため、心拍出量が増えないのであることがわかる。 β ブロックののちはこの心臓交感神経の作用がなくなり、心室は血圧上昇に抗し切れず、心拍出量が減少すると考えられる。

頸動脈閉鎖による昇圧反射に際して腎血流も余り変化しない。血圧が上昇して血流が元の値であれば局所抵抗は増えているわけであるが、腎神経を切断したのちもこの反射の際、腎血流はやはり変化しない (H. Rein) から、この局所抵抗の増加から、ただちに腎神経が興奮したとすることはできない。Autoregulation を考慮する必要がある。しかし股動脈を一定圧の血液溜に接続し、血圧の変化が起らぬようにして、いわゆる血圧クランプの下に総頸動脈を閉鎖すると腎血流は減少するから、この反射の際、やはり腎交感神経も興奮していることがわかる。

活動電位の記録によっても頸動脈閉鎖により、心臓および腎の交感神経活動の増加が証明される。したがって、少なくとも定性的には、これらの神経は他の部分への交感神経血管収縮線維と平行して興奮することが結論される。

157. Carotid labyrinth の神経支配

石井公正・石井和子 本田和正 (福島医大第1生理)

墓の carotid labyrinth 内に存在する血管系化学受容器の電顕像は明らかに求心性神経の結合と共に遠心性神経 (cholinergic fiber) の結合を示している。しかしながら今日迄哺乳動物における研究において、化学受容器に対する遠心性神経支配に関しては全く明らかにされていない。われわれはこの関係を解明するために、sinus nerve の構成とその神経線維の由来、および機能を検討しようとした。

1. Sinus nerve は約20本の有髄神経と、多数の無髄神経より構成されている。最大直径5~6 μ に達するものが1本で、このものは carotid labyrinth に存在する圧受容器に由来するものと考えられる。化学受容器に由来するものは残り19本で、太さは1~4 μ である。伝導速度の測定結果は2~7 m/sec であった。Sinus nerve 中の有

随神経の大部分は ggl. jugulare を経ていわゆる vagus 群の中に入る。一部は ggl. jugulare で neuron を変えている。無随神経は一部は交感神経、一部は vagus 群に由来する。

2. Sinus nerve の中枢端より impulses を描記すると、自然放電がみられる。これは交感神経、および vagus 群に由来するものである。すなわち carotid labyrinth に対して交感神経ばかりでなく、脳神経からの遠心性支配がある。交感神経の末梢端刺激の実験結果から、carotid labyrinth への交感神経中に節前線維は含んでいない。したがって化学受容器に対する遠心性支配となりえない。また交感神経の末梢端刺激は、carotid labyrinth を構成する細管の収縮を惹起する。しかし vagus 群の末梢端刺激は血管の収縮をきたさない。したがって交感神経は carotid labyrinth の血管壁に分布していると考えられ、化学受容器への遠心性神経は vagus 群中に含まれていると考えられる。

158. エンドトキシン・ショックにおける頸動脈洞反射の変化

岡田博匡 (鳥取大第2生理)

Trank および Visscher (1962) はエンドトキシン・ショックをひきおこしたイヌの頸動脈洞-圧受容器の発射閾値が低下することを洞神経の求心性衝撃の面より明らかにしている。そこでわれわれは頸動脈洞反射の遠心路である交感神経の活動、動脈血圧、心筋収縮力がエンドトキシン・ショック血を頸動脈洞に作用させることによってどのように変化するかを追究した。

方法：ネブタール麻酔イヌの両側頸動脈洞分岐部を他の給血イヌの血液でポンプを介して一定圧 (平均圧 105~150 mmHg) で灌流し、給血イヌにエンドトキシン (5 mg/kg) を投与することによって、ショック血を受血イヌの頸動脈洞のみに作用させた。受血イヌの心臓および腎臓への交感神経の遠心性衝撃、左心室壁の収縮力、および受血・給血イヌの大動脈圧が描記された。

結果：エンドトキシンの給血イヌへの投与によって著明な動脈血圧下降ついで部分的回復、さらに後期低血圧が惹起される。他方、受血イヌではこのショック血を頸動脈洞に作用させると、動脈血圧下降 (平均 47 mmHg)、徐脈 (平均17拍動/分

の減少)、心筋収縮力の低下が誘発された。これらの変化と平行した受血イヌの腎神経 (11例中の10例) および心臓交感神経 (6例での全例) の遠心性衝撃は減少した。この減少は給血イヌのエンドトキシン・ショック開始後、数分で始まり、5~7分で最大に達し、数十分間持続した。

体外に取り出された血液で頸動脈洞を灌流し、その血液中的のエンドトキシンを作用させても、上述の変化は惹起されなかった。

これらの結果より、エンドトキシン・ショック血によって頸動脈洞反射の促進が惹起されることが明らかにされた。なお、この促進効果はエンドトキシン自身よりも、むしろ2次的物質によって圧受容器の感受性が高められるためと考えられる。

159. 下半身陰圧曝露時の家兎でみられる脳波と脳血行動態の変化について

永坂鉄夫・森 滋夫・御手洗玄洋 (名大環境医研第5部門)

無麻酔の家兎の下半身を容器に密閉し、その内圧を -10~-70 mmHg だけ下げた場合おこる脳血流量の変化を、銅コンスタンタン熱電対を用いたいわゆる熱流量計方式で測定した。その他、頸部動静脈血圧および血流量、脳脊髄液圧、心拍数、耳介皮膚温等もあわせて記録した。銀ボールおよび針電極を用い皮質および深部の脳波もあわせて記録した。

1. -10 mmHg 程度の軽度陰圧負荷では脳血流量はやや増加し、負荷除去後もしばらくそのレベルを保ったが、繰り返し陰圧暴露等で動物の全身状態が悪化した場合等ではその増加率はさらに大きく、静脈圧は低下して静脈トーンは強く低下した。心血管系の代償不全が生じられたものと考えられる。

2. -70 mmHg 程度の強圧負荷では、負荷により脳血流量は減少し、負荷除去後著明に増加した。これは特に繰り返し負荷のあと著しく、数分間継続してみられることが多かった。このような強い血流量増加のある例では負荷中から心拍数は低下し、負荷除去後でも期外収縮等の異常が認められた。

3. 同時に測定した脳実質温度は、負荷後脳血流量の著増する時期に却って著しく低下した。少

くともある種の条件下では脳実質は流入する動脈血液により冷却されている可能性が高い。

4. 陰圧負荷によって皮質および深部脳波に顕著な大振幅徐波群のみられる場合があった。これは負荷後10秒附近と負荷除去後の著明な脳血流量増加時期に一致してみられたが、特に前述の心血管系代償不全をおこした個体で著明であった。これは血管運動性調節機序が阻害され下半身からの急激な血液帰還による脳実質の機械的なひずみか、あるいは強い乏血による血脳関門の機能の破壊がおきそこに急激に血流が帰還することによって生ずるニューロンの異常興奮に起因するものと思われる。

160. 血圧振動発現時の脳血流量と延髄温度

竹内 享・牛山喜久・宮川 清 (信州大第2生理)

脳血流を1本の内頸動脈のみで支配させ、側圧負荷装置を介して正常体血圧より高い側圧を負荷すると体血圧に大きく規則的な血圧振動が発現してくる。この状態における内頸動脈血流量、延髄の選択的加温、冷却に基く変化、さらに視床下部、延髄内 pO_2 の値を定量的に求め、脳の自己調節機構の解明を試みた。

測定方法

内頸動脈血流量は非挿管式電磁流量計を用い記録した。この際、プラスチック製 holder 内へプローブを包埋し、血管壁に対して常に垂直状態を保たせ、またプローブの適正装着に留意した。Zero set も側圧負荷装置を介し頻回に行なった。延髄の選択的温度変化は、あらかじめ橋の高さで脳幹を切断しておき、一定温度に加温または冷却させた Ringer 液を第4脳室底へ注いで行なった。脳組織内 pO_2 はベックマン社製 microelectrode を用い測定し、この calibration には modular blood gas cuvette を使用した。サーミスタの感熱部および microelectrode は area praecentralis から脳幹の矢状方向に平行して刺入した。

現在迄の結果

1. 脳血行路を1本の内頸動脈のみとしても両側の場合とその総血流量はほぼ等しい。

2. 内頸動脈血流量は血圧振動発現前においては負荷側圧値と反比例して減少するが、さらに側圧値を高め血圧振動が現われると逆に増加する。

3. 血圧振動発現時の内頸動脈毎分血流量は側圧負荷前の20~70%程度である。

4. 1周期毎の内頸動脈血流量と周期の長さとは各例についてみると正比例している。

5. 内頸動脈血流量は延髄温度に正比例し、血圧振動の周期波高は後者に逆比例して変化する。

6. 延髄組織内 pO_2 は 7~18 mmHg 程で、血圧振動発現時の動揺範囲は 5~14 mmHg、その変化分は 2~5 mmHg で、これは側圧負荷前 pO_2 の約30%に相当する。

7. 昇圧反応には pO_2 の絶対値と減少速度の両方が相加的に延髄で受容されているように思える。

161. 血管運動中枢刺激と脳血行

銭場武彦・藤井一元・大屋 悟 (広島大第2生理)

上矢状静脈洞の血流量を測定し、延髄の血管運動中枢刺激および化学物質等により急激に血圧を変動させた場合、放血によって血圧を徐々に下降させた場合等におけるその血流量の変化について追及し、これと門脈、股静脈血流量の変化とを比較検討した。また、延髄の血管運動中枢の脳血管支配について追及した。実験には 5~12 kg の Flaxédil 麻酔イヌを用いた。股動脈圧および中大脳動脈圧は電気血圧計 (日本光電, MP-4 T) で測定し、上矢状静脈洞、門脈、股静脈血流量は電磁流量計 (日本光電, MF-2 a) で測定し、それぞれをインク書きオシログラフ (日本光電, WI-180) で記録した。延髄の刺激には尖端のみ埋出した径 50 μ の単極電導子を用いた。その刺激部位は、Klüver-Barrera 法および Nissl 法で染色した連続組織標本を鏡検して決定した。

1. 延髄の血管運動中枢刺激および adrenaline 静注等によって股動脈圧、中大脳動脈圧を急上昇させると、これに平行して上矢状静脈洞の血流量は著しく増加する。また、股動脈圧、中大脳動脈圧の急激な下降の際もこれと平行して上矢状静脈洞の血流量は減少した。しかし、股動脈圧が徐々に下降する場合には、門脈、股静脈血流量は動脈圧に殆んど平行して減少するにもかかわらず、上矢状静脈洞血流量は、股動脈圧 120~20 mmHg の間では殆んど変化が認められない。この事は、脳血流量を恒常ならしめる機構の存在を思わせる。

2. 第1～2頸髄間および両側迷走神経切断後でも、延髄の血管運動中枢の刺激によって上矢状静脈洞の血流量の増加が認められた。この反応は atropine 静注後は消失した。これは、延髄血管運動中枢から脳血管拡張神経が出ていることを示唆する。

162. 心室壁にみられる特殊循環路について

小川義雄・遊佐清有・里吉政子・沖田 実 (横浜市大体育)

心室壁には心臓内腔に直接開口する血管の存在が古くから認められ、thebesian vessel, sinusoidal-luminal vessel あるいは arterio-luminal vessel 等、右室腔または左室腔と心室壁との間に、形態学的には判然とした連絡が観察されるが、その機能的意義は詳らかでない。

発育過程のシロネズミ (生後60日以降のもの) に1日1時間の遊泳運動負荷を、実験神経症を起させないように留意して2カ月間実施させたのち、冠血管系に墨 Ringer 液灌流を行なって、心臓の順層標本を作製し、心室壁と心室腔との間に認められる特殊循環路について検索するとともに、対照群との比較観察を行ない次のとき結果を得た。

1. 運動負荷2カ月後の心室筋の微細血管量は、対照群に比較すると著しく発達し、ことに細小静脈系は左室外側 (浅層) において著明な増量を示すとともに、冠静脈に対し合目的な集合形態を呈しているようである。

2. 左室内側 (深層) の筋群の発達は運動負荷により著明となるが、毛細血管量の増加に比し、細小動静脈系の増量は判然としない。

3. 特殊循環路と考えられる thebesian vessel は中隔壁の右室腔側にその数を増すようで、右室腔に開口し中隔の全域にわたって認められる。Sinusoidal-luminal vessel は心尖部を除く心室後壁の、中隔寄りの部に観察される小静脈洞と右室腔との間を連絡するもので、口径も大きくその数も多い。

4. 左室内腔より乳頭筋あるいは左室内側 (深層) の輪走筋群の毛細血管と、吻合交通する循環路を多数見出すことができ、このものは特に心底部側に判然と観察される。この循環路を lumina-arterial vessel と名付けたが、このような循環路

は対照群でもその存在を肯定できるような所見もあるが、運動負荷後のものでは特に判然とし、左室腔→lumina-arterial vessel→乳頭筋および左室内側 (深層) 輪走筋群の毛細血管→後壁中隔寄りの部の小静脈洞への灌漑路を想定することができる。なお arterio-luminal vessel と思われるものを見出すことはできなかった。

163. 組織間について

西丸和義・西丸 貞 (脈研)・八田博英・佐々木弘純 (広島女学院大生理)

最近の成書にはリンパ循環という項目がある。しかし組織学研究者の多くは組織の無定形基質の中には血液と組織液との相関関係において、水分塩類、イオン、有機分の交流があって、この2者は別のものと考えて、そこには循環の概念はないとしている。それならリンパ循環ではなく、リンパ流である。

しかし毛細血管から赤血球以外の血液成分が組織間に流入するのは事実であろう。また犬において静脈中に注入した Ringer 液、色素液などは容易に各部のリンパ管中に流入することも事実である。カエルでは毛細血管から組織間に透過した色素液が毛細リンパ管に流入するのを顕微鏡下に直接観察することが出来るのみならず、毛細動脈、組織間、毛細静脈、毛細リンパ管内の圧を測定して見ると、140 mmH₂O, 27 mmH₂O, 100 mmH₂O, 7 mmH₂O である。

したがって組織液は毛細リンパ管に水力学的圧によって流入することは容易であるが、毛細静脈への流入は水力学的には不可能であると考えられる。

なお比較生理学的な追究では、組織液が循環の概念にあることは明かである。すなわち、無脊椎動物において、体液中の蛋白質の量が多くなると小動脈の口径が小となり、遂に毛細血管の出現を見るが、開放血管では組織間、組織溝のみに体液の流れを見る。閉鎖血管系では、組織溝、細胞間の外に組織腔さらにリンパ管の出現を見る。

そこで哺乳動物および人体においても、組織液および組織間のその流れについての再検討が重要である。

164. 発育過程と循環機構

西田芳郎 (広島大第2生理)

生体の發育過程に伴う循環機構の発達については、脈管系出現の段階以後から心臓機能の完成の段階に至るまでの変遷を、略連続的に理解することは比較的容易である。

しかしながら、その脈管系出現以前の初期的發育段階、すなわち脈管のない組織細胞の集団状態における循環機構の中には未解決の問題が多く、その機構の変遷を理解することはむしろ難解なことのように思われる。このことは、完成された循環系の一部を形成する組織での液体流動についても、未解決のままに残されている諸問題のあることにも関連しているものと思われる。

また一方では、さらに一層初期の發育段階や、あるいは成体での特定組織においては、いわゆる組織間隙の出現以前の状態を思わせる組織細胞構成を認めることが出来る。したがって、この場合の組織細胞内外での液体流動に関連した生理現象の状態を知ることが、ひいてはさらに組織間隙の出現に至るまでの發育組織中の液体流動機構を、一層よく理解させることにつながっている。したがってこうした関心をもって研究を進める立場から、一つのモデルとして適当な密閉室内で、最も単純な一次元的増殖を行なっている紫露草の雄蕊毛細胞を実験材料として用い、若干の実験結果をうることができた。

すなわち、このような直線的一方向の増殖を示す細胞では、各細胞の自己栄養的流動と、各細胞自身が通路としての役割を果たすための細胞通過的流動との二つの平均的流れを認めることができる。この二つの流動の役割の量的比率関係は、細胞分裂の盛んに行なわれている時期と、その増殖率の小さくなった時期とでは著しく異った様相を呈してくる。

また各細胞内における液体流動によって、各細胞内にも微小な循環回路が形成されたことを具体的に示すことができる。これらの現象を総括して微小下循環という言葉で表現することは、合理的なことと思われる。

165. 歯髄圧に関する研究

船越正也・加藤芳紀・河村洋二郎 (阪大口腔生理)

本研究は歯髄圧の生理的性質について検討し、

あわせて歯髄圧と歯髄神経の興奮閾値の関係をしらべたものである。実験には麻酔犬を使用した。歯髄圧の測定には歯髄を損傷しないよう歯牙に小孔を穿ち、ヘパリン・Ringer液を充たした管を介して電気圧力計に接続した。犬の各歯牙の歯髄圧は $3 \sim 40 \text{ mmHg}$ で平均約 10 mmHg であった。歯髄圧は総頸動脈の結紮またはAD静注により $6 \sim 20 \text{ mmHg}$ 下降し、内頸静脈の結紮またはAChの静注により $2 \sim 8 \text{ mmHg}$ 上昇した。歯牙に電氣的または化学的の刺激を加えると歯髄圧は $10 \sim 50 \text{ mmHg}$ 上昇した。このような歯髄圧上昇反応は下歯槽神経の切断により消失した。切断された下歯槽神経の末梢端を約30秒間電気刺激すると、歯髄圧は初め一過性に下降し、ついで上昇し始め刺激後4分で 7 mmHg 上昇した。その後下降して10分後には刺激前のレベルに戻った。この2相性の歯髄圧変動はアトロピンを静注しておく、初期の歯髄圧下降成分が増大し、それに続く上昇反応が減少した。また、エルゴタミンを静注しておく、初期の歯髄圧下降反応が完全に消失し、上昇反応が増大した。次に下歯槽動脈の末梢側に動脈カニューレを挿入し、ヘパリン・Ringer液を充たした管を介して電気圧力計に接続した。この動脈カニューレから下歯槽動脈を加圧することにより歯髄圧を任意に変動させることができた。この方法を用いて、単一歯髄神経の電気活動を指標として歯髄神経線維を興奮させる歯髄圧の閾値を測定した結果、歯髄圧が安静時の値から約 $10 \sim 20 \text{ mmHg}$ 上昇すると歯髄神経の電気活動が著明に増加することがわかった。また、歯髄神経の中には歯髄圧が上昇すると血管の搏動に一致して群化放電を示すものも認められた。

166. 内毒素耐性化によるショック抵抗性増強機序

福田篤郎・大熊広之・波多奈美代 (千葉大第2生理)

グラム陰性菌・内毒素反復は単に内毒素の呈する諸反応の軽減を来すのみならず、内毒素と全く無関係な他のストレスに対しても抵抗性増強を示しうることがイヌを対象に検討した。このような交叉抵抗の最も顕著にみられる場合の1例としてはエピネフリン持続注入によるショックについて述べた。エピネフリン・ショックは $5 \mu\text{g/kg/分}$

以上の速度でエピネフリンを持続注入する場合に、体内での解毒（主として肝で）が充分行なわれず、血漿エピネフリン値の異常に高まることによって招来される。肝におけるエピネフリン代謝は糖質コルチコイドに支配され、それが欠損時には容易にエピネフリン・ショックが招来され、逆に糖質コルチコイド前処置は解毒能を高め著しく抵抗性を増強する (Jap. J. Physiol.)。このような糖質コルチコイド効果は内毒素耐性化によっても招来され、しかもそれは糖質コルチコイド欠損時にも観察されうる。ここに内毒素耐性化は、一般にいわゆる細網内皮系賦活による異物食作用充進とは全く別に、糖質コルチコイドと同様なカテコール・アミン代謝増強といった効果をもたらし、エピネフリン過剰分泌に基く障害を阻止しうることを明かにした。

内毒素とエピネフリンの関係は古くより注目され、それ自体直接の心血管系に対する作用を有せぬ内毒素がショックを招来する機序として、内毒素によるエピネフリン作用の増強が推測されていた。これに関し、ショックを招来しない低速度のエピネフリン持続注入 ($5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{分}$ 以下) に際し、少量の内毒素の初回投与を行なうに、エピネフリン代謝の障害が誘発され、血漿エピネフリン値の急速上昇、それに伴うショックの出現をみることを知った。すなわち内毒素初回投与は肝のエピネフリン代謝の場をかく乱するが、その反腹投与は逆に安定化を招来すると考えられる。その機構については目下検討中である。

167. 腎における反応性充血の機序

本田西男・相沢 力・森川昭郎・吉利 和 (東大吉利内科)

反応性充血は骨格筋、心筋、腸管などの血管において顕著にみられるが、腎では比較的認め難く、その機構についても明かにされていない。著者らは腎における反応性充血の有無とその機序、また反応性充血と一見類似の自己調節現象との異同について検討した。

ウサギの左腎で、腎動脈を1～5分間閉塞し、閉塞解除後の腎静脈流出血量、腎動脈分岐直下の大動脈圧、腎静脈圧を測定し、血管反応の変化を検討した。また一部の実験では、腎動脈閉塞解除後の反応性充血に対する腎静脈圧、尿管圧上昇の

影響をみた。

多くの実験例において、動脈閉塞解除後反応性充血を容易に認めた。反応性充血のさいの血管反応は通常2相性であった。すなわち急激な血流量の overshoot と、ついで閉塞前の血流量レベル以下にまで下る血流量の減少からなる第1相と、その後に見られる緩徐な血流量増加の第2相である。

第1相の反応持続時間は1分間閉塞後で平均8秒であり、閉塞時間の延長とともに長くなった。第1相の overshoot は、血管抵抗の高い腎、および Bayliss myogenic response の減弱していると思われた慢性尿管閉塞腎では認められなかった。第1相の血流量の overshoot 後にみられる急激な血流量の減少はパパペリンにより抑制されたが、phenolamine により抑制されなかった。第2相は第1相に比し徐々に起り、長時間 (平均90秒) 持続した。第2相の血流量の増加程度は閉塞時間の延長につれ増大した。腎静脈閉塞、腎動静脈同時閉塞により第2相の血流増加は抑制された。ところが無酸素加デキストランの腎静脈内注入により、静脈圧を腎動静脈同時閉塞時と同程度に上昇させても、第2相の抑制はおこらなかった。

これらの所見は腎の反応性充血の機序として、Bayliss myogenic mechanism と metabolic factor が関与していることを示唆する。

168. 姿勢変化に伴う浮腫の発生

高木健太郎・山本宗平・小林 守 (名大第1生理)

腎疾患の場合にはしばしば浮腫はまず眼瞼に出現する。またこの場合側臥位をとると、上側に立った手背、足背に著明な浮腫をみることがある。この動機も姿勢に伴う皮膚圧迫による反射現象でないかと考えてこの実験を企てた。

左右の手指の周囲径の変化を水銀ストレーンゲージで記録し、その変化から容積を算出し、また一定時間間隔で静脈閉鎖法により血流速度を測定した。被験者は健康な男子6、女子1で、種々の環境温で一側胸部を圧迫した。

圧迫側では例外なく手指体積は減少し、非圧迫側では増加した。個人によりその程度に差はある。この変化の大きさは正常時の静脈閉鎖時の体積よりも大きく、血流速度は左右でほとんど差異

がないか、または非圧迫側で小さいことが多いから末梢血管の拡張によるものでもなく、静脈性鬱血によるものではない。

静脈の伸展性は非圧迫側で大きい、この容積増大を説明するに充分でない。

以上の結果からこの容積増大は明かに組織間隙に液の貯溜、すなわち浮腫と考えられ、しかもこれは神経原性反射性の浮腫であると結論できる。

一側を圧迫すると他の皮膚圧反射現象から非圧迫側は交感神経緊張増加の状態にあると考えられるから、交感神経は血管の透過性を増大するか、またはリンパ管の収縮によるリンパ流の減少を起すものと推測される。

この皮膚からの反射性浮腫は正常において、姿勢変化による静水圧的浮腫発生傾向に対抗して、浮腫の発生を防止する意義を有すると考えられる。腎疾患時あるいは睡眠時に見られる逆説性浮腫はこの反射が病的に、または異常に増強したものと考えることができる。演者らはこの種の浮腫を神経原性姿勢浮腫または逆説性姿勢浮腫と呼ぶことにする。

169. 酸素電極法による心拍出量の測定

八木舎四・和田謙郎・前田欣也・菅野成弘・田中康夫・中屋重行・田中 雅 (岩手医大第2生理)

単位時間当りの酸素消費量を知り、動脈血・混合静脈血の酸素含有量を測定すれば Fick の原理にしたがい、心拍出量を算出することができる。イヌに Knipping の装置を接続して酸素消費を測定しながら、左上腕動脈および右心房内に挿入した導体直径 150 μ の銅エナメル線酸素電極を用いて流血中の酸素分圧の絶対値測定を試みた。

流体中における銅エナメル線酸素電極の挙動は、電極に巾 1 ミリの往復振動をさせることで検定した結果、導体径の細い (150 μ) のものの方が流速に対して無関係な一定の値をとり易く、その値は静止時の 5 倍になることと、酸素分圧の変動に正しく反応することが知られた。血液中のヘモグロビン濃度による影響も、10 g/dl 以上であれば殆んど一定となる。その電流値を 10^{-9} A で表示すると、静止血液中における電流値と酸素分圧の関係曲線は勾配係数が 1/5 となるので、流血中の電流値はたまたまそのまま mmHg の単位で酸素

分圧として読取ることができることを知った。Morgan らのイヌ・ヘモグロビンの酸素解離曲線から酸素含有量を読取り、分時拍出量を求めると、同時に coomassie blue を静注し、耳オキシメータで記録した色素稀釈曲線から算出した分時拍出量とよく一致した。また、micro-Van Slyke で測定した酸素含有量と、酸素電極の電流値から算出した酸素含有量もよく一致した。

タコグラフで同時記録した心拍数から 1 回心拍出量を算出すると、一般に心拍数が増加すると 1 回拍出量は減少する傾向があるが、交感神経・副交感神経の緊張状態を作ると、それぞれ 1 回拍出量の大きさと心拍数増加に対する減少の勾配が変化する。すなわち、同一心拍数で比較すると、定常状態に比し、1 回拍出量は交感神経緊張時に多く、副交感神経緊張時に少いのを知った。

170. 蛍光測光による組織代謝の in vivo 監視法について

小林茂樹・西木克侑・末次一徳・矢井田光一 (立石電機中研)・浅野牧茂・吉田敬一・長田泰公 (国立公衆衛生院生理衛生)

われわれはこれまで家兎の ear chamber 内に周期が毎分 1~4 の振幅の大きな血流変動の存在することを認め、これが組織代謝に関係をもつものではないかと推測してきた。一方 Wayland, H. らは血流速度を算出する装置によって、腸間膜微小血管において血流速度の周期的変動を報じ、これが代謝と関係あるものと推論している。

この予測を検討するために、われわれは還元型 NAD の蛍光測光を意図してきたが、その一部は筋代謝との関係について昨年度の本総会において報告した。今回は改めて還元型 NAD 蛍光測光のあらましを紹介すると共に、紫外励起光の光源として用いる超高压水銀灯の直流安定化電源についての新考案を報告した。

生体各部位の組織代謝の動態の監視法としては、可視光に吸収帯をもつ呼吸色素の吸光測光が主として行なわれてきた (Lundegårdh, Chance ら) が、組織による光散乱が大きく、また透過測光の可能な対象に限定される点で不便であった。

これに反して還元型 NAD の蛍光測光は紫外光吸収による発光であるためにあらゆる生物試料に対して適用できるといっても過言ではなく、また

その酸化型が全く螢光発光しないことから、NADの酸化還元の kinetics によって、細胞内代謝の動向の極めてすぐれた指標となっており、細胞外酸素分圧の測定では知りえなかった、全く新しい現象（代謝振動）もこの測定法により容易にとらえられ、生理学的にも、anoxia, hyperbaric oxygen, epinephrine などが代謝におよぼす影響を知るのに有用である。

本法の唯一の難点は数百ワットの超高压水銀灯から安定な光量を与えることであり、Chance, B. らは交流点灯して光 chopper を併用しているが、安定性にやや疑問があり、また応答時間が極めて大である。われわれは励起用高压電源と輝度増倍用低压電源の適当な組合せにより、出力負荷電圧可変範囲 55~100 V, 出力電流 10 A 以上、リップル 0.0001~0.0005% で応答時間 10 msec の性能をえた。

171. 家兎耳下腺固有唾液量および反射唾液量の四季による変動

斉木 稔・緑川嘉信・田中 豊・武笠 晋・伊藤義治・松永隆宏・吉谷 当・大谷勝敏・渡辺 浩・陳 俊雄・谷沢弘子・栖原六郎（日大歯生理）

かつて、教室では、家兎の頬部に耳下腺唾液嚢を作製し、この家兎を用いて家兎の耳下腺固有唾液量の測定に成功した。さらに、1966年にはこの唾液量に季節的変動のあることも報告している。

そこで今回、著者らは副交感神経興奮剤の一つである塩酸ピロカルピンを反射物質として、家兎の耳静脈に 0.2 mg/kg 注入し、唾液分泌量を測定した。またこの際の薬物の反応持続時間についてもあわせて検討した。

実験に用いた家兎は、各月 5 例ずつ年間 60 羽で各季節にそれぞれ 15 羽を実験に供した。唾液分泌量の測定は、教室の塩野の考案した唾液量測定装置を使用した。本装置は、唾液の重量の累積を電気的に経時的に、記録紙上に描く装置であり、単位は mg をもって表わす。

以上の手技にしたがって実験した結果、各季節における唾液分泌量の平均値は、春季 1604 mg, 夏季 1581 mg, 秋季 1627 mg, 冬季 1552 mg という数値であらわしたとおりである。また、ピロカルピンの反応持続時間は、春季 22.5 分, 夏季 18.6 分, 秋季 19.3 分, 冬季 16.3 分という平均値を

えた。

以上の事から、塩酸ピロカルピン 0.2 mg/kg の注入による耳下腺反射唾液量は、春夏秋冬の間に量的変化はなく、強いていえば、冬季に多少抑制的傾向がある程度である。またピロカルピンの反応持続時間は、春夏秋はほぼ同程度であるが冬季にやや短いという結果をえた。

以上の結果は、塩酸ピロカルピン反射唾液量の季節的変動がほとんどないと考えられる。それ故固有唾液とは、唾液腺活動の状態を多少異にすると推測する。

172. 脂肪酸の唾液中への排泄について

後藤基成・覚道幸男・黒瀬彦治・上羽隆夫（大阪歯大生理）

唾液腺には広義の排泄作用があり、血中の常在成分または投与した薬物などが排泄されることが知られている。ヒトおよびラッ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によって測定し、さらに、諸種の脂肪酸または油脂投与および高脂肪食飼料で飼育したラットの血漿、唾液および唾液腺組織中の脂肪酸を定量して、唾液中への脂肪酸の排泄機構と唾液腺の脂肪酸代謝について検討し、つぎの成績をえた。

1. ヒトの唾液中にみとめられる脂肪酸の種類とその構成比は血液のそれとほぼ同一である。しかし、 C_{12} , C_{14} および $C_{16=1}$ では、つねに唾液のほうが血液よりもその面積百分率は大きい。

2. ヒトおよびラットの各脂肪酸の唾液中排泄比は分子量に負の相関をする。

3. ラットの唾液中にも、ヒトの場合とほぼ同一の脂肪酸がみとめられる。しかし、ラットでは、 $C_{18=2}$ が少なく、また $C_{20=4}$ はほとんどみとめられない。一方、 $C_{18=2}$ 以外の各脂肪酸量はラットのほうがヒトよりも約 5~20 倍多い。

4. 脂肪酸を単独投与しても、血漿中濃度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、他の血中脂肪酸がすべて増加する。その結果、唾液中への排泄量も増大する。 $C_{18=2}$ 濃度は、血中の総脂肪酸濃度に正の相関をする。

5. 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、これらの唾液中排泄量も増加する。

6. 高脂肪食飼育ラットでは、各脂肪酸の血中、唾液中および唾液腺組織中濃度が増大する。また各脂肪酸の唾液中への排泄比は低級飽和脂肪酸のほうが大きい。

7. 唾液腺組織中の脂肪酸の変動は、脂肪酸または油脂の単独投与では、明らかな変動はみられない。しかし長期にわたって高脂肪食を与えるとかなりの変動がみられる。すなわち、唾液腺には飽和酸が蓄積しやすく、不飽和酸は蓄積しにくい。

173. スルファミン剤と蛋白質との結合能およびスルファミン剤の唾液中排泄能におよぼす2, 3の化学物質の影響について
伊藤敏昭・飯利 健・飯井 浄・吉田 洋・覚道幸男 (大阪歯大生理)

唾液中へのスルファミン剤の排泄能は、スルファミン剤の血中濃度、溶解性、イオン化、アセチル化および分子量のほかに、蛋白質との結合性とその可逆度によっても左右されることは、すでにこれまでの本総会で報告してきた。そして、diamox や probenecid は、唾液中へのスルファミン剤の排泄能に影響を与えるし、またスルファミン剤が唾液中に排泄するとき、唾液中の thiocyanate の濃度と分泌唾液量との間の負の相関関係が乱れることも判明している。この現象は、diamox を投与すると、いっそう著明にみとめられる。

以上の諸現象は、スルファミン剤と diamox, probenecid および thiocyanate との血漿蛋白質に対する競合的結合にも基因すると考えられるので、今回はこの点を解明し、さらにスルファミン剤の排泄比と結合度との関係もあわせて検討した。そして、つぎのような結論を得た。

1. スルファミン剤の排泄比と結合率との間には負の相関関係がみとめられる。

2. スルファミン剤の結合率は、その分子量に正の相関をする。

3. スルファミン剤の結合率は、スルファミン剤の濃度が増加するにつれて、増大するもの、減少するものおよび変化のみとめられないものがある。

4. とくに、pyrimidine 核と methyl 基核、または methoxy 基との結合の有無および結合数に関係がある。

5. 結合の可逆度は、結合率ほどは直接排泄率とは関係はない。

6. 結合率は diamox および thiocyanate によって影響される。とくに、前者の影響は大きい。

7. Probenecid では、結合率に対しては前二者ほどの影響はみとめられない。

8. スルファミン剤の排泄比に対する diamox および probenecid の影響は、血漿蛋白質に対する両物質の競合結合現象によって説明が何能である。

174. 耳下腺灌流による唾液の神経性分泌機構の研究

末木 守・三好正人・吉村寿人 (京府医大第1生理)

従来われわれの教室では犬顎下腺灌流により唾液の塩分分泌には神経性調節が関与している事を報告してきた。最近演者らは犬耳下腺の灌流法に成功したので、この方法を用い神経性の塩分泌調節機構が顎下腺のみに特有な現象ではなく耳下腺にも存在することをみいだしたので報告する。実験には 7~10 kg の成犬を用い耳下腺を正常血にて灌流し、pilocarpine 刺激により唾液分泌をおこさせ、灌流側と対照側の耳下腺唾液の塩分濃度に差がない事を確めた後に、この灌流耳下腺を用いて神経性の塩分泌調節機構の有無を検討した。すなわち一侧の耳下腺を正常血で灌流しながら全身に高張液である 10% NaCl または 50% glucose を注入し、全身血の浸透圧を高めると、全身血が流れている非灌流側のみならず上記灌流耳下腺からも、高張液注入前に比して浸透圧の高い唾液の分泌がみとめられた。この際の唾液の浸透圧の上昇は灌流側の耳下腺に比して対照側の耳下腺の唾液の方が大である。これは唾液の塩分分泌に影響を与えるものとして、唾液腺を流れる血液の浸透圧の変化による直接作用と浸透圧中枢からの神経支配による影響が対照側に働くのに対し、灌流した耳下腺には正常血が流れている為にこの直接作用がなく、神経による間接作用のみが唾液の塩分濃度の上昇に働いている為である。この場合の唾液の塩分分泌を浸透圧のみならず各イオンについてみると Na 濃度は 10% NaCl でも 50% glucose でも注入前に比して濃度が高まるが、Cl 濃度は 10% NaCl では Na 濃度の上昇

につれて上昇するが、50% glucose では注入前の Cl 濃度とほぼ同じであり、Cl 濃度の上昇の代りに HCO_3^- 濃度が上昇する。この事は先の顎下腺ではみられなかった現象であり、この機構については今後の研究を必要とする。また浸透圧中枢より耳下腺に血液の浸透圧変化を伝える神経についても今後残された問題である。

175. 家兎唾液の水分、 Na^+ 、 K^+ および蛋白等の流出における相関性

谷本義文・尾上吉之（東京歯大生理）

家兎に pilocarpine をはじめ各種の自律神経作動薬等を投与した場合、流出する唾液の分泌量、Na, K 濃度ならびに蛋白質濃度が経時的にどのような変動を示すかについてはすでに報告した。今回は、さらに実験を進め、家兎に adenosine triphosphate (ATP) を投与することによって唾液の性状がどのように変動するかについて検討した。ATP の付加によって発現する分泌増加の現象は、acetylcholine (ACh) 生成促進の結果、二次的に起ったもの (Kraintz and Puil, 1966, 吉村ら 1967) との可能性も加味して、本実験では ATP (0.5 mg/kg) を筋注後 pilocarpine (1.0 mg/kg) 投与によってえた唾液 (ATP-P), pilocarpine 投与後 ATP 筋注 (P-ATP_m) および静注 (P-ATP_v) の場合のほかに、ACh (10⁻⁴mg/kg) 筋注後 pilocarpine 投与によって流出する唾液 (ACh-P) の各例について、分泌量 Na, K 濃度、蛋白質濃度ならびに蛋白質の電気泳動解析を行なった。10 分間隔、1 時間にわたって採取した唾液分泌量は、各単位時間における分泌量および分泌総量ともに顕著な差は認められず、なお多量の ATP の投与による検討が必要と考えられた。Na, K 濃度では (P-ATP_m) ならびに (P-ATP_v) の両側で、pilocarpine 単独投与における唾液 (P) の場合に比し、Na 濃度がやや上昇し、K 濃度は減少の傾向を示した。したがって、Na/K 値は各単位時間においてかなり増大した。一方、(ACh-P) では全般的に Na 濃度やや減少、K 濃度は上昇の傾向を示した。これらの結果にたいして、蛋白質濃度には著明な差異が認められ、(P) の場合に比較して、(ACh-P) では全般的に濃度が若干低下、ATP 投与の諸例はいずれも顕著な濃度の減少が認められた。これらの蛋白質成分の cellulose acetate 電気

泳動法解析では、(P) の場合に比し、cathode 側の 4～5 分画が各単位時間の唾液で明瞭であり、anode 側の 1～2 分画が細明化した。本実験では ATP の投与によって ACh の生成が促進されるかどうかは不明であるが、唾液諸成分の分泌様相が ACh 投与例とはやや異なっていることは、さらに検討すべき問題を含んでいるといえる。

176. 口腔内線溶能および lysozyme 活性の生理的動態について

佐藤重孝・森本清治・楊江 勇・新田初雄（名古屋市大第 1 生理）

われわれはこれまで歯槽膿漏患者および歯菌生に関し唾液の plasmin 活性および lysozyme 活性の測定、唾液内線溶物質の理化学的性質について報告した。

今回は健康者の血液、混合唾液、固有唾液、唾液腺についてその線溶物質および lysozyme 活性を調査し唾液中のこれら酵素の生成機序を究明した。

1. 健康者 204 名の無刺激自然分泌混合唾液には proactivator, plasminogen が多量に検出され plasmin, activator はごくまれに、inhibitor はほとんど検出されなかった。また lysozyme 活性は 65.4 γ /ml であった。性別ではやや女性の方に両酵素活性の高い傾向がみられた。年齢別では線溶能は幼年者と高年者に高く、lysozyme 活性は 10～20 代を peak とした山型の傾向を認めた。

2. 4～6 才の幼年者 100 名の混合唾液の調査では proactivator は全例に activator, plasminogen は少数例にその存在を認め、また lysozyme 活性は 59.3 γ /ml であった。

3. 耳下腺、顎舌下腺唾液では activator も plasmin も全く認められなかった。線溶能および lysozyme 活性は混合唾液がもっとも高く次いで顎舌下腺唾液、耳下腺唾液の順であった。

4. 耳下腺、顎下腺組織では free または bound 型の activator は共に存在しかつ proactivator も認められた。また inhibitor は多量に含まれていた。Lysozyme 活性はいずれも高値を示しことに顎下腺が高い傾向を示した。

5. 血液、唾液、唾液腺の線溶物質の比較検討から proactivator は血液成分の一部が腺組織で調節されて分泌され、plasminogen は腺分泌のみで

なく粘膜を經由して移行することも考えられ、inhibitorは腺組織中にとどまり唾液中には分泌されないことが推察される。

6. Lysozyme 活性は血液が他と比べもっとも低値の事から腺組織で生成されて分泌されるものと考えられる。

本実験から唾液中線溶物質および lysozyme は腺において能動的に調節されていることが充分推定された。

177. 緩和な低温曝露時の産熱量と皮膚温の消長 耐寒性判定基準についての一考察

佐々木 隆・井上富彦・谷口正信・保之 勲・緒方維弘 (熊本大体質研生理)

凍死に至るような強烈な寒威に対する耐寒性とはことなり、温帯における冬の寒さ程度の緩和な寒冷に対する耐寒性は、文明社会における実生活に直結した観点からみて重要な意義を有する。そこでこのような耐寒性の判定基準を設定する目的で、あらかじめ十分に保温して完全に熱平衡のとれた被験者を、着衣の Clo 値 1.0~2.0 で 5°C および 10°C の寒冷環境に60分間曝露し、その間の産熱量、直腸温、鼓膜温、全身9カ所の皮膚温の連続観察を行なった。

産熱量は 10°C の寒冷曝露により20~50%の亢進を呈し、その程度の大きい者ほど耐寒性は劣っていた。しかし5°Cの寒冷曝露ではこの関係は乱れてくるのであって、身体の熱保有量の変化による影響が顕著にあらわれる。

直腸温は 10°C の曝露では不変であるが、5°C では全般的に低下するが、耐寒性の優れた者では低下は僅少であった。また極端に弱い者では過剰な産熱反応の結果かえて上昇する。

平均皮膚温は 10°C の場合でも60分ではまだ定常状態に達しえなかった。また直腸温の低下があらわれ難いものでは概して皮膚温の低下が大きかった。

以上の成績から曝露条件としては Clo 1.8~2.0 の着衣のもとに 10°C に1時間さらすのが適当と考えられる。そこで産熱量を縦軸に、平均皮膚温を横軸にとって、曝露前値と、曝露後40~60分の20分間の平均値とにより、寒冷に対する反応傾向をあらわすことにした。成績を可及的に基準化するために、産熱量については曝露前値に対する産

熱充進率を用い、平均皮膚温については皮膚温低下度をとることにすると、比較的良好な耐寒性の強弱を分離することができ、傾斜がゆるやかな者ほど耐寒力が強いことを示すことができた。

178. アイヌの耐寒性に関する生理学的研究

黒島晨汎 (北海道教育大養護)・土居勝彦・白土八郎・伊藤真次 (北大第1生理)

ヒトの耐寒性獲得の機序に関する生理学的研究の一端として旭川の近文アイヌを対象に局所寒冷刺激に対する末梢血管拡張反応 hunting reaction、血圧上昇反応、遊離脂肪酸出動反応、尿中電解質および 17-OHCS、17-KS の排泄パターンを検討した。

夏 21~26°C 室温下で 5°C あるいは 0°C の水中に指を入れてサーミスター温度計によって皮膚温の変化を連続的に記録した。5°C では本州出生札幌居住者と北海道出生札幌居住者で反応に差はみられなかったが、0°C に水温を下げて北海道出生者において皮膚温が上昇した際の温度、20分間指を入れていた間の平均皮膚温、皮膚温が最も上昇した際の温度がいずれも高く、hunting reaction が著明であることが示された。同一条件下で旭川に居住する日本人とアイヌの反応を比較した結果、アイヌでは寒冷に対する末梢血管の拡張がさらに著しいことがわかった。次に 10°C の水に片手を入れて10分間の昇圧反応を観察した結果北海道出生者では本州出生者に比較して血圧上昇度が低かったが、アイヌでは同地域の日本人に比較して反応がむしろ著明であった。また寒冷昇圧反応は norepinephrine による昇圧反応と密接な関係のあることがわかり、寒冷昇圧反応には交感神経系の関与していることが示唆された。しかしこの反応による血中遊離脂肪酸レベルの上昇はアイヌの方が本州出生者に比べて低く、北海道出生日本人に比較しても低い傾向にあった。厳寒地風連町農民における 17-OHCS、17-KS の尿中排泄量は夏、冬の間に差がなく、冬におけるアイヌの尿中 17-OHCS、17-KS 排泄量は札幌居住日本人に比べて低値を示し、他の北海道出生者に比較しても低い傾向を示した。なお24時間尿の Na、Cl 値は風連町農民で著しく多く、アイヌでは少なかった。これはアイヌの食塩摂取量が日本人に比べて少いためにみなされる。

以上の結果からアイヌは寒冷適応能において日本人と異なる点を有することが推測された。

179. 人体の寒冷適応性と脂質代謝

伊藤真次・吉村啓一・広重 力・土居勝彦・黒島晨汎・大田隆造・白土八郎（北大第1生理）

寒冷曝露動物の産熱に脂肪が大きい役割を演ずることについて多数の報告があるが、人体の寒冷適応性に脂質代謝がいかに関与するかはまだ明らかでない。そこでまず血液脂質の分布と変動を測定した。早朝空腹時の血液脂質濃度の季節変動をみると、総脂質、コレステロール、磷脂質、エステル型脂肪酸値には季節差をみなかったが、遊離脂肪酸 (FFA) は冬の方が夏にくらべて有意に高いことを知った。つぎに冬季の血漿脂質濃度を北海道居住の9群、128名の健康男子について比較した結果、FFAは本州出身札幌居住者で最も高く、北海道出生札幌居住者がこれにつき、旭川、風連、紋別、新冠などの寒冷僻地に住む者では一様に低い値がえられた。そして旭川および新冠のアイヌではFFA値が最も低かった。このことから寒さに適応したものでは、冬季において脂肪組織からのFFA放出反応が低いのではないかと推測される。

従来から日本人でBMRは冬に高く夏に低いことがくり返し報告されている。血漿FFAは代謝熱源として利用されるから、その値の高低はBMRに影響するかも知れない。いまFFA値とBMR値との関係を見ると、夏、冬両季節のいずれにおいても両者の間に有意の相関がえられた。しかし寒地居住者では、BMRに季節差があるにもかかわらず、血漿FFA値は冬季にも低いままにとどまった。またFFA値とRQとの間にも明瞭な相関をみとめえなかった。したがって冬季におけるBMRの上昇を血漿FFA値の変動で説明することができない。FFA以外の因子がBMRの季節変動に関与するとみなされる。

なお冬季人体の皮下脂肪を採取して、脂肪酸構成を測定した結果、四肢の露出部位には不飽和脂肪酸とくにパルミトオレイン酸が多く、飽和脂肪酸のパルミチン酸とステアリン酸が、腹部または胸部の皮下脂肪にくらべて少いことを知った。この事実は体脂肪の組成に寒冷適応があることを明瞭に示している。

180. 周期的加熱に対する発汗反応と耐熱性

小川徳雄・寺田竜史（新潟大第2生理）

一般に耐熱性といわれるものには、暑熱に対する耐久能力を指す場合のほか、暑熱環境における快適感を意味する場合があるが、後者は主観性が強く、また職業・仕事の種類など社会的な要因にも影響され、生理学的には把握しにくい。しかしこれには暑熱刺激に対する放熱反応特性の良否が一つの生理学的条件となるであろうとの推定のもとに、周期的加熱に対する発汗反応性を、暑熱地方出身者と寒冷地出身者について比較した。

恒温室で発汗中の半裸被験者の背に、25 cmの距離より300 Wの赤外線ランプを種々の周期(1~4分)で間歇照射し、各周期ごとの発汗速度の変動を最低値0、最高値100とする任意単位で書き換え、8周期について赤外線照射時間と発汗速度の変動との相関係数を求めた。暑熱地方出身者では比較的短い周期、ことに2分周期(1分照射)のときに明らかな相関が認められたが、寒冷地出身者では短い周期のときには、ほとんど相関は認められず、長い周期、ことに4分周期(2分照射)のときにわずかに相関を認める傾向にあった。したがって2分周期のときの相関についてみれば、上記の相関係数と出身地の寒暑との間には明らかな関連が認められる。また同一被験者について、夏季と冬季の上記の発汗反応性には有意な差が認められなかったことから、この種の発汗反応性は、季節順応によって変動するような性質のものとは異にするものと推定される。なお、この相関に対する発汗量の影響やデータ解析法については目下検討中である。

181. 間歇的低圧曝露に対する順応過程

上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎（信州大順応医学研）

成体雄のダイコクネズミを、間歇的に海拔5000 m相当の低圧に曝露した時の諸変化を測定し、対照群との差を経日的に検討した。刺激条件は、10分間で5000 m相当まで減圧、1時間その状態を維持し、再び10分間で大気圧に戻す操作を、週5回、2カ月間行なった。低圧実験装置は当教室で自作したもので、水銀気圧計を電氣的接点とし、一定圧に制御できるようにした。最後に、刺激群、対照群につき、低圧耐性能力を比較した。

体重：動物は成体であったため対照群の成長はS字状曲線の後半を示しているが、刺激群では初期の増加が少く、後半に増加している。これは対照群の成長率が前半に高く、後半に低いという結果と逆の関係であった。

呼吸数：5000 m 相当の低圧にさらすと例外なく増加した。しかし再び大気圧に戻すと正常値となる。このような一過性の変化は全期間において認められたが、経日的な順応過程は認められなかった。

心拍数：低圧刺激に対して一定の傾向を示さなかったが、刺激群、対照群共に、経日的減少を示し、これは成長に伴う一般的な傾向である。

血液：刺激群の赤血球直径は、Price-Jones 曲線で平行的に大きい方に移動している。しかし赤血球数、Hb 濃度は、顕著な差を生じていない。

低圧負荷試験：刺激期間終了後に1分間 50 m 相当の割で減圧し死亡迄の心電図を記録した。心拍数は、刺激群、対照群共に海拔 5~6000 m 相当までは減圧に比例して増加しているが、その点を過ぎると減少し、9000 m の点で再び増加する。しかし対照群ではこの増加が少なく、刺激群より早く死に至る。心電図所見はST上昇の出現が対照群で7~8000 m であるのに対し刺激群では約10000 m である。また死の直前にみられる不整脈の出現は対照群では5~7000 m で、刺激群では9000~10000 m であった。

182. アンデス登山に際しての自覚的所見の変化について

上田五雨・本山十三生・古原和美・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎（信州大順応医研）

ペルー・アンデス登山隊10名（男子、22~54才）につき、当教室で作製した医学調査日記帳に、遠征期間中毎日記載させ、その中、高山病を中心とした各自覚症状14項目について検討した。ワラス（高度 3050 m）を根拠地として、第1期登山（ワソツアン南峯 5915 m、期間 9/V~30/V 22日間）第2期登山（サンタクルス北峯 5828 m 期間 5/V~1/VIII 28日間）における隊員の自覚症状の推移は、次の如くであった。

1. 「頭痛」「頭重感」「嘔気・嘔吐」は、第1期登山に多く、第2期には激減した。またこれ等の症状は、高度 4000 m 前後より起り、その後の約

10日間に集中している傾向が認められた。なお頭痛、頭重感に比して、嘔気・嘔吐の発現頻度は著しく低い。

2. 「息苦しさ」「けだるさ」「バテ」「のどのかき」は、両期間を通じて発現頻度が高く、第1期のみならず、第2期にも相当の頻度で発現している。またこれ等の症状は、両期間とも、期間全域にひろがっている。

3. 「食欲不振」「手足のふるえ」「尿量の減少」は、両期間とも発現頻度は高くないが、第1期にやや多い。

4. 「体のふらつき」「目のちらつき」「行動中ねむけ」も、発現頻度は低いが、発現の時期は一定の傾向がなく、個人差が大きいようである。

5. 「便量の減少、便秘」を訴える者が、両期間を通じてかなり見られる。

6. 第1期、第2期間の休養期間には殆んど各症状が消退している。

7. 第1期、第2期とも、運動労作の負荷が少なかった隊長は、頭痛、頭重感を除いて殆んど自覚症状が発現しなかった。

以上より、従来高山病症状としていわれてきた各症状にも、発現の時期、頻度等に、若干の差異があり、この差異は、酸素分圧の低下、運動労作の過重、その他環境因子のいずれを主たる原因にするかによって、生じてきたものであろうと考えられる。

183. 低酸素負荷時のラット等のアドレナリン感受性

万木良平・池上晴夫（航空医学実験隊）

Hypoxia に際しては、adrenaline に対する感受性が低下するのではないかと考えられるような事実が2, 3報告されているので、低酸素負荷動物に外部から adrenaline を投与して、血糖上昇、 $\dot{V}O_2$ の増加、血圧上昇反応の3つを指標として adrenaline 感受性の変化を評価しようとした。

1. ラットに10%の低 O_2 ガスを種々の時間にわたって吸入させ、200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の adrenaline を投与した後1時間目の血糖値をしらべると、hypoxia 24時間目に血糖上昇反応が最も抑制され、3~6日で対照と同じような反応を示すようになる。すなわち一旦抑制された血糖上昇反応は低酸素馴化にともない正常反応を示すようになる。

2. ラットに、体温低下をきたさないよう恒温室で調節しながら10%の低 O_2 ガスを吸入させつつ、上記と同量の **adrenaline** を投与して $\dot{V}O_2$ の変化をしらべると、対照 (21% O_2 吸入) 動物では、 $\dot{V}O_2$ が増加し投与後15分で peak に達するが、hypoxia 群では $\dot{V}O_2$ の増加は抑制される。

3. Nembutal 麻酔犬に種々の程度の低酸素を負荷しつつ、1.5~2.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の **adrenaline** を投与して、左大腿動脈および右心室の血圧をしらべると、対照に比し、血圧上昇反応は軽微にとどまった。

以上の3つの実験から、hypoxia 時には、投与した **adrenaline** に対する反応は抑制されることはあきらかである。これはおそらく体内 PO_2 レベルの低下により、酵素系を含めた組織の **adrenaline** に対する反応性の変化によるものと思われるが、まだ確証をうるには至っていない。

184. 低酸素と心臓機能

朝比奈一男・中川功哉・浅野勝己・道明 博 (東邦大第1生理)

はじめに

低酸素に対する呼吸循環系の適応機序の中で、特に右心室の活動状態が重要な因子の一つであることがいままでの一連の実験結果より推定されたので、今回、インピーダンス法により適応時の左心室および右心室の拍出量の相互関係を明らかにし、低酸素に対する適応過程を心臓の左右の血行動態を中心に解析しようと試みた。

実験の手順

家兎を使用し、呼吸、心電図、血圧、拍出量を記録しながら平地から漸次上昇させ 6 km, 8 km, 10 km にそれぞれ2時間ずつ滞留した。

結果

1. 心拍数、呼吸数、血圧、脈圧などの循環機能も低酸素耐性と相関関係が認められ、平地における心拍数、呼吸数もすでに耐性と相関がある。各種の高度状況における各機能と耐性とに有意の相関が認められたものは以下に示すとおりである。

- 平地 (心拍数、呼吸数と耐性)
- 上昇時 (呼吸数と耐性)
- 6 km 滞留時 (心拍数、呼吸数、脈圧と耐性)

d. 6 km 滞留時と安静時との差 (呼吸数、血圧、脈圧と耐性)

e. 8 km 滞留時 (脈圧と耐性)

2. 1回拍出量は上昇時、6 km 滞留時において、耐性の強い個体は特に右室拍出量が増加する傾向にある。この傾向は分時拍出量において一層明らかであり上昇時、6 km 滞留時には耐性と相関係数がそれぞれ $r=0.785$ ($0.1\% < P < 1\%$)、 $r=0.645$ ($1\% < P < 5\%$) となった。

また心拍出量の左右差と耐性との間には1回拍出量、分時拍出量共に有意の相関が認められた。

この結果から、右心室の活動水準の高まることが低酸素耐性を持つ重要な因子であることが確かめられた。

185. 体液 Na, K の微量定量法

吉村寿人・井上太郎・森本武利 (京府医大第1生理)

従来、一般化学定量に使用していた光電池型の炎光光度計を μl 程度の微量液中の Na および K の同時測定に用いるように工夫するのが本研究の目的である。

まず $1\mu\text{l}$ の標準液およびサンプルを白金耳 (白金75%, イリジウム25%, ϕ 0.4 mm) の先端にとり、この白金耳をソレノイドと連結した白金耳固定台にとりつけ、被験液を乾燥させた上で白金先端を炎中に入れて燃焼させる。この際に生ずる光を集光レンズおよび干渉フィルター (Na: 585 m μ , K: 767 m μ) をとおして光電池に受け、ここに生ずる光電流を電圧として取り出して記録し、この記録曲線より定量した。なお Na 用にはセレン光電池を、K 用にはシリコン光電池を用いて感度の上昇をはかった。

この方法によれば、イオン総量として Na ではほぼ 10^{-7} ~ 10^{-10} モル、K で 10^{-7} ~ 5×10^{-11} モルの範囲において測定が可能であり、特に 1×10^{-10} ~ 5×10^{-9} モル範囲において比較的高い測定精度がえられた。

全測定可能範囲での測定精度は、5~10回反復測定時の変動係数として約3~15%、微小炎光光度計による測定値の従来の炎光光度計による値との差はほぼ0~15%であるが、特に粘度の高い唾液などでは変動係数、測定誤差ともに20%前後に増加することもある。この際には Na, K とともに

同一方向に、またほぼ同じ割合に増減することにより、微小ビペットの測定誤差が含まれていると考えられる。

186. 摂取食餌蛋白レベルと体内蛋白代謝速度

小石秀夫・古川富子・奥田豊子（大阪市大家政栄養生理）

生体は摂取する蛋白量に応じ、尿中排泄N量を調節する適応性を持っており、N出納は平衡を維持する。この適応の機構あるいは蛋白代謝速度を明らかにするには、窒素出納法のみでは困難である。そこで標識アミノ酸を用い、直接、N代謝プール、蛋白プール、蛋白合成量などを測定し、食餌蛋白レベルによる体内蛋白代謝の実態を明らかにしようとした。

成年男子（19～23才）7名を被検者とし、40～45 kcal/体重 kg の熱量を与え、蛋白量は、1.25 g/kg（標準食）より 0.5 g/kg（低蛋白食）、あるいは無蛋白食に変え、各食期でN出納が平衡を維持（無蛋白食期では一定の負出納）して後、 ^{15}N をラベルしたグリシンを経口投与した。その後3日間、 ^{15}N の尿中排泄量を時間毎に追求し、土田、田中の代謝模型によって、N代謝プール、活性蛋白プールの大きさを算出し、活性蛋白および不活性蛋白の合成量を算出した。

その結果、標準食より低蛋白食に変えた時、尿中排泄N量が新しい蛋白レベルに適應するまでに失うNは、主にN代謝プールの縮小に由来するが、無蛋白食では失うN量が大きく、N代謝プールの縮小と共に活性蛋白プールの縮小も伴う事を知った。蛋白合成量は、標準食期も低蛋白食期もほぼ同じであったが、無蛋白食期では活性蛋白合成量の減少をみた。 ^{15}N 尿中排泄量は投与後72時間ではほぼ0となるが、この間に排泄される総 ^{15}N 量は、標準食で投与量の約30%、低蛋白食で15%、無蛋白食で10%であった。

すなわち、標準食より低蛋白食にすれば、活性蛋白プール、蛋白合成量に変化がなく、 ^{15}N の尿中排泄量が減少する。さらに無蛋白食とすると活性蛋白プールの縮小と共に活性蛋白合成量も減少し、 ^{15}N の尿中排泄量もさらに減少する。これは体内蛋白代謝速度が摂取蛋白レベル低下とともに低下することを示すと考えられる。

187. 小學校生徒の精神・身体機構の発達に関する研究

高橋 恵・堀内噺子・許 承 貴（日本医大第2生理）

東京都文京区の代表的閑静居住地域に居住する小學校生徒男子58名、女子72名、計130名について、クリック音に対する発声および叩打（tap）反応の反応時を測定し、成長にともなうその変化を検討した。

刺激には、2～3秒を中心とする間隔不規則な、十分大きなクリック音を用い、被検者には数回の練習指導のあと試験刺激-反応を行なわせ、その第1～26回の結果を検討の資料とした。

反応時を50 msec 区分のヒストグラムにしてみると、上級生徒ほどピークの位置が早まり、高く、急峻となり、下級生ほど逆に反応時間はおくれ、平坦化する。発声反応でも、叩打反応でも、この性質には差異がない。

この結果が、実際に用いた反復刺激間隔の特性によることが考えられるので、刺激間隔と反応時との相関を6学年男女生徒の発声、叩打両反応について検討して見ると、男生徒の叩打反応に逆相関（刺激間隔の短縮により反応時が延長する）の傾向がわずかに見出されるほか、ほとんど無相関であった。

また、刺激間隔の差（増減程度）と、それに対応する反応時の差（増減程度）との相関を、6、1学年生徒の発声反応について見たが、その間にも相関は見出しえなかった。

すなわち、ここに行なった実験条件では、刺激間隔による反応時の特殊な変化よりはなかったものと考えられ、前に述べたヒストグラムの性質が、そのまま成長にともなう小學校生徒の反応の特性を示すものと判断された。単純反応時は最も簡単な精神、身体機構を表現するものと考えられるので、この特性は精神・身体機能の成長を示すものと考えられヒストグラムを積分した形でこれを一括表現することを試みた。

ヒストグラム-積分曲線に見られる多少の規則性からの偏倚は、小被検者数のためと考えられ、これをさらに重ねる必要が認められた。

188. 鯉の日周期活動

本間慶蔵・木村克弥・登倉尋実（北大獣医生理）

前回の本総会で報告した魚活動量測定装置の積算電力計部をリレーによる発振回路に変えた装置を使用し、種々の光条件のもとで生後7カ月、体長10cmの鯉 *Cyprinus carpio* L. の活動の日周期性について検索した。長さ60cm、巾40cm、深さ30cmの実験水槽に鯉を1匹ずつ入れ、水槽中の水は濾過装置によりたえず水槽中を循環するようにした。照明は白熱電球でおこない、明期における照度は水表面上で200ルクス、暗期における照度は水中の浮子の周囲10cm四方で0.5ルクスである。餌はイトミミズを使用した。3~4日毎に補充し常時水槽中に餌が存在するようにした。水温は水温調節器により20°C一定に保った。12時間人工明暗交代下(LD)で、13例の個体で観察を試みたが、全例において24時間周期の昼行性の活動リズムを示した。LD後200ルクス、20ルクス、10ルクスおよび1ルクスの連続照明(LL)で日周期活動リズムの変化を1週間観察し、その後再びLDに戻した。LL200ルクスではただちに日周期活動リズムが消失した(1例)。LL20ルクスではただちに消失したもの(2例)および1~2日間認められその後消失したもの(2例)があった。LL10ルクスではただちに消失したもの(2例)および3日間認められ、その後消失したもの(1例)があった。LL1ルクスではただちに消失したもの(2例)および1~2日間認められ、その後消失したもの(4例)があった。

以上いずれの場合もLDに戻したら、ただちに日周期活動リズムは回復した。LL0.5ルクスでは1週間持続したもの(2例)およびただちに消失したもの(1例)があった。またLD後Dの位相を6時間、Lの位相を6時間または12時間ずらしたときに、日周期活動リズムはずらされた位相にただちに同期した(1例)。

189. 風速に対するトンボの飛行調節

玉重三男・久田光彦(北大理動物生理)

風洞実験によって、トンボの飛行中の翅の打ち方が変る様子を、映画・ストロボフラッシュ写真および翅端の運動軌跡の連続写真記録に収め、解析し、風速変化に対する飛行調節機構を調査した。風速0~1.5m/sの間では余り顕著な stroke plane angle の変化はなく、迎角をみると、打ち

下ろしの pronation が風速とともにわずかに減少した(10°~15°)。2m/sになると、翅は殆んど受動的にはばたき状態になる。これでは pronation, supination とも弱く、しかも上・下の2点を中心にはばたき、その振幅も小さく、正常飛行ではない。上下2点を中心にしてはばたくのは、そこが翅筋を含めた胸部構造から決まる安定の位置と思われる。この風速を静止空気中の対地飛行速度と考えれば、時速7kmに過ぎないから、実際のトンボの飛行速度よりはるかに小さい。これは、つなぎ止め受動的飛行と自由な能動飛行とは異なるかも知れない。このことを考察するために、次の測定値を求め、自由能動飛行の速度を算出した。

翅のはばたき頻度	25~38 cps
翅の長さ	30 mm
翅の面積	1.8 cm ² (前翅) 2.3 cm ² (後翅)
体重	0.19 gr
翅面荷重	0.023 gr/cm ²
はばたき角	60°
抗力	0.112/1 m/s of wind
推力(連続的)	0.41 g
(最大時)	0.55 g
最大飛行速度(連続的)	14 km/hr
(最大時)	19 km/hr

この最大飛行速度は野外で実際に観察される自然能動飛行速度とほぼ一致するので、捕捉受動飛行における風速に対する調節は自然能動飛行のそれとは異なるものとみられる。またトンボは間欠的飛行性があるので、定常的飛行性の強いイナゴ・バッタやハチ類とも異なる理由が、そこにもあるらしい。

190. 神経再生実験より見た伸展反射

本間三郎・山下武広(千葉大第1生理)

ネコの脛骨神経を切断し、直ちにその端と端を縫合する。ビタミンB₁、B₆、B₁₂の配合剤を連日注射したネコでは、次の順序にしたがって神経は再生する。術後2週間で、切断縫合中枢端の刺激で、下腿三頭筋は収縮し始める。アルファ運動神経とその機能が再生したことを示す。切断縫合末梢端を刺激し、後根より活動電位を記録すると、第1群線維も運動神経と同様に再生していることがわかる。このようにして第1群線維は切断部よ

り末梢に伸びていることは確められるけれども、その受容器の再生はずっと遅れる。

術後4～5週間で、ガンマー運動神経および第Ⅱ群線維の再生がみられた。しかし前者において錘内筋線維を支配したかどうか、また後者について第2種終末の再生も終わったかどうかはわからない。術後4週間を過ぎてから2例について張力受容器を発見し、7週間を経て伸展受容器を数個見出した。両受容器が同一のものであるかどうかはわからないが、伸展受容器の系統発生的発達や張力受容器が普通伸展受容器の多くある場所に存在していることから、張力受容器は腱器官ではと伸展受容器への発達過程にあるものと考えられる。この伸展受容器から伸展-発射頻度関係を求めるとほぼ直線関係となるので、その勾配から1 mm 伸展あたり1秒間 3.1 インプルスが増大することがわかった。この値は正常の腓腹筋の伸展受容器のそれより小さい値である。このような感覚情報が正常と同じように単シナプス性に運動神経が伝達されるとして、運動の制御は、少なくとも感覚にあたっていささか低下していると考えなくてはならない。

191. 運動時の胃内温度、胃内 pH について

増田 允 (慈恵医大第1生理)

運動時の生体調節機構解析の一環として、胃内温度、胃内 pH について検討した。

運動負荷は主として submaximal load とし、180 m/min の速度で5分間、傾斜角 5° の treadmill running を行なわせた。これによれば運動終了時の心拍数は 170～180/min になる。

胃内温度は NEC 製の、胃内 pH は Telefunken-heiderberger の radio capsule により測定した。これらのカプセルは充分検定、校正して用いた。Antenna は胴巻式の loop antenna を使用した。

胃内カプセルの動きはX線シネなどで検討したが、運動時胃の motility は抑制されるのを認めた。測定条件は食後約 16～18 時間の胃の empty state と 200 g の beefsteak 摂取後60分の2種とした。

直腸温、口腔温、および前額部、大腿部の皮膚温を同時記録した。また同時記録した心電図、呼吸曲線より心拍数、呼吸数を算出し、解析の助け

とした。

予備実験として 80 m/min の速度で5分間、傾斜角 5° の treadmill walking について検討したが、胃内温度は 0.1～0.2°C の上昇、pH は約 0.2 (例 1.1→1.3) 上昇した。この値は recovery 数分にして negative phase に入るのを認めた。

Submaximal load では、胃内温度、直腸温とも運動中ほぼ 0.3°C の上昇を認めた。運動終了後測定全温度は上昇したが、特に胃内温度は全例において一過性の高い上昇を示した。この結果は前記の空腹時、摂食時の条件差は認められず、resting level にも関係がない。

胃内 pH は、胃の empty state で運動時に 1.0 以内の上昇を示し、運動終了後にはさらに約 1.0 の上昇を示した。Beafsteak の条件では運動開始とともに一過性の (1～3分) 低下を示した後、急上昇 (ほぼ1分) し、empty state 時にみられた level (pH 3～4) に達することが全例にみられた。この回復にはほぼ 120 分を要した。

192. 走運動中の呼吸数の変化

石河利寛・池田紀子・中川旭子・伊藤幸子 (東大保健生理)

走運動中の呼吸数の変化をサーミスターを鼻腔開口部に装置して、テレメーターを用いて記録した。同時に心搏数を心電図 (胸部誘導) から知り、また、ランニング中のステップ数を被検者に加速度計を携行させて、着地の際の加速度の変化から知った。

100 m スプリントでは、運動中にほとんど呼吸していないであろうかが予想されたが、実際には数回の呼吸がみられた。運動直後の心搏数は 170～180/分、呼吸数は 40～50/分で、まだ最大値に達していなかった。

400 m 以上の距離では、心搏数が 180～200/分に達して、この際に呼吸数は 80～100/分になる。ただし運動の前半や全力疾走を怠った場合は呼吸が 60～70/分にとどまった。

呼吸はステップ数と同期する傾向にあり、ランニングの初期では4ステップ1呼吸の場合もあるが、一番よく現われるのは3ステップ1呼吸である。呼吸が 100 に近づく場合は2ステップ1呼吸となる。1ステップ1呼吸という型は見られていない。

トレッドミル走では傾斜角 5°, 240 m/分 で数分でオールアウトになるようにした場合でも実際のランニングよりも呼吸数が多少少ない。これはステップ数が実際のランニングよりも少ないためと考えられる。

193. 高地におけるインターバル走時の呼吸循環機能

喜多 弘・青木純一郎 (順天堂大体育運動生理)

インターバル走の際の生理的機能の変化を高地と平地の場合と比較し、これを手掛りとして高地における運動能力低下の原因を検討した。被験者として本学陸上競技部の長距離走を専門種目とする 6 名の学生を選び、1967 年 8 月上旬より中旬にかけて、習志野市 (標高 20 m, 酸素分圧 157.6 mm Hg) および乗鞍岳 (2700 m, 115.5 mmHg) において、急走 30 秒、緩走 60 秒の 200 m インターバル走 21 本を負荷せしめた。乗鞍岳においては約 10 日間隔を置いて前後 2 回測定を行なった。インターバル走の間にダグラス・バッグ法による呼気の採集およびテレメーター法による心拍数の記録を行ない、また、インターバル走前後に肺胞気の採集および腕肘静脈よりの採血を行なった。

急走期および緩走期のタイムは、平均して、平地、高地 2 回目、同 1 回目の順に良かった。生理的機能の面で高地において目立つことは、酸素摂取量の減少 (1 本目の急走期を除き、平地、高地 2 回目、同 1 回目の順に酸素摂取量は多い)、換気量の増大 (走るスピードが平地と高地でほぼ等しい時特に著明)、心拍数の減少、呼吸酸素利用率の低下 (利用率の大きさの順は酸素摂取量の場合と全く同様) などで、酸素脈は高地 1 回目の値が最も小さかった。また肺胞気の酸素分圧は高地において著しく低く、それに伴って血中酸素量も運動前値は低かった。血中乳酸量は特に運動後の値が高地において大であり、血糖値は運動前後とも高地の値が小さかった。赤血球数およびザリー値は、運動前後とも平地、高地 1 回目、同 2 回目と漸増してはいるが、平地と高地で著しい差は見られなかった。結局、高地における運動能力低下の主な原因は、大気の下酸素分圧による肺胞気酸素分圧の低下に起因すると思われる酸素摂取量の減少であると考えられ、その他上述の現象が、大

気より肺をとおり、血液を経過して運動筋に到る酸素輸送過程を種々の点で抑制し、また運動筋自体の活動に抑制的に作用していると考えられる。

194. 発育期における持久性のトレーニングが呼吸循環機能におよぼす影響

小川新吉・勝田 茂 (東京教育大体育スポーツ研)

運動部において陸上競技の中長距離を主にしたトレーニングを行なっている青少年を被検者を選び、トレッドミルによるオールアウト走を負荷し、持久走時間、酸素摂取量、心拍数、呼吸数の変化などから、同年令における運動部非参加者 (control) との比較を行ない、全身持久性のスポーツトレーニングによる経過とその発達および効果について検討を試みた。対象は 12 才 (中学 1 年)、15 才 (高校 1 年)、18 才 (大学 1 年) の健康な男子 18 名。各年令とも運動部参加者、非参加者は同数である。測定は昭和 42 年 6 月および 10 月 (なお 10 月測定より被検者の例数を 17 名増加し計 35 名とした)。

結果の概略は次のとおり

1. 持久走時間は Tr. 群に著しい延長を認め異なる 2 種の速度では遅い速度における増加が著明である。Cont. 群は 6 月、10 月の変化も少ない。

2. 最高心拍数は年令と共に減少の傾向を示す。平均は 12 才 208 beats/min (6 月), 207 (10 月) 15 才 195, 191, 18 才 186, 185 で Tr. 群, Cont. 群間の差は認められない。

3. 最大酸素摂取量は同年令では Tr. 群に大きく、年令と共に増加するが、対体重当り酸素摂取量は必ずしもその傾向を示さず、むしろ減少傾向を示した。体重の増加に見合う酸素摂取量の増加がなされない結果と言える。またトレーニングによる差も顕著でなかった。これは測定期間の間隔が短かいためであろう。

4. 酸素脈は年令と共に増加の傾向を示した。とくに Tr. 群に顕著であった。年令と共に心拍数が減少し、最大酸素摂取量が増加するのは、酸素脈の増加すなわち心臓の拍出量の強化によるためと思われる。これは Tr. 群に著明であった。

195. 階段昇降時の疲労について

伊藤秀三郎・木村靖夫 (早大教育体育生理)

現代における交通麻痺防止のための立体歩道橋、高架や地下化する交通機関および乱立せんとする高層建築物の出現等は、階段昇降の機会を充分に、われわれに押し与えるのである。

著者等は高層建築物に特に注目し、その階段昇降時における疲労の様相を探索した。

被験者は、本学学生たる体育学専修の男子学生6名と、一般学生男子5名および女子9名である。

尚体育学専修学生は、一般学生よりも体格が勝れて居る。

階段は、教育学部第16号館(10階)南側階段(150段)と、理工学部第1号館(18階)東側階段(328段)とである。

疲労判定には、東洋濾紙KK製のpH試験紙(クレゾール・レッドおよびメチール・レッド)と、東測工業KK製のフリッカー値測定器とに依って行ない、一部の計測には、三栄測器KK製のプルスメーターを使用した。

尚pH試験紙は肉体的疲労を、フリッカー値測定器は精神的疲労を計るためである。

疲労判定の測定はいつも椅座位で行ない、階段昇降の速さは、できるだけ早くということにし、履き物は普段からよく履きなれた靴を使用することにした。

さて主な成績を示すと次の如くである。

階段昇降の所要時間は、男子より女子の方が長い。その性差は、3階より早く始まり、5階より特に顕著になる。

階段昇降における疲労は、勿論体格に左右されるが、肉体的よりも精神的に考慮点が覗かれた。

階段と平坦とにおいて、同一歩数の場合、前者の上昇に顕著な疲労を認める。

階段昇降における脈搏数の変化は、上昇時建物の中間階にその最大値の存在を認めるが、降下時には余りない。

196. 身体運動における positive work と negative work とに関する研究(Ⅱ)

松井秀治・宮下充正(名大教養保健体育)

Positive work, negative work に関する研究は、Chauveau が階段の上昇下降運動について、エネルギー代謝面から比較して以来、Orsini, Abbott, Asmussen らが行ない、本研究室では1966年浅見

が同類の研究結果を報告した。

それぞれの研究は、運動の形式、負荷の種類が異なるが、エネルギー消費という面からは同じ傾向を示している。すなわち positive work においては、負荷の増大とともにエネルギー消費が急増するのに対し、negative work においては、ある範囲ではエネルギー消費がほとんど変わらない。

本研究では、positive work, negative work の運動様式と筋の働きという点から、階段上昇下降、ベダリング、スクワットを対象に分析した。

方法は、表面電極法を用いて筋の放電のパターンを、面圧計を用いて足底部の力の変化を、さらに electrogoniometer を用いて膝関節角度の変化を記録分析した。

階段上昇下降、ベダリング、スクワットといった運動での主働筋である大腿直筋を膝関節の変化と関連して、放電のパターンを比較したところ、すべて positive work の場合には膝関節の伸展すなわち shortening しながらの張力の発揮であり、negative work の場合には、膝関節の屈曲すなわち lengthening しながらの張力の発揮であることが明らかとなった。そして、ベダリングやスクワットでは negative work の方が放電量が少ない。

しかし、一方では大腿直筋の周辺の筋群の働きが、positive work と negative work の運動では異なり、一つの筋の働きから、両者のエネルギー消費の差を理由づけることは困難のようである。したがって、negative work がある範囲では負荷の増大に対し消費エネルギーが一定であるという点についてもあらためて考察する必要がある。

197. 筋の酸素消費量と作業能力

猪飼道夫・田口貞善(東大体育生理)

骨格筋の代謝活動については、Chauveau と Kaufmann が1887年に報告して以来、多くの報告がされているが体肢の持久的筋作業を疲労困憊にいたるまで行なわせた時の体肢の筋の酸素消費量(または摂取能)はまだ測定されていない。また体肢の持久的な筋作業能力と筋の酸素消費量との関係もまだ明らかにされていない。そこで本研究はHolling(1939), Mottram(1954)と同様にFickの原理(酸素消費量=血流量×動静脈血酸素較差)を測定した。なお前腕の血流量はWhitney(1953)のラバーストレンゲージによって測定した。採血

した血液の酸素含量は Van Slyke 装置によって分析した。なお血流量の測定と採血は安静時、作業直後、2分、5分、10分後に行なった。その結果、前腕全体（皮膚、皮下脂肪、骨、筋）の 100 ml 容積当り 1 分間の酸素消費量は安静時、平均 0.26 ml で作業直後には、平均 3.09 ml に増加した。作業後 2分、5分、10分では急激な減少を示し、それぞれ平均、1.15, 0.88, 0.69 ml/100 ml 前腕/分 となった。

そこで前腕筋 100 ml 当りの 1 分間当りの酸素消費量を求めるために、超音波装置によって前腕骨の茎突点から肘頭までを 10 等分し、その部位の横断面積像を測定し、筋断面積を求め、前腕の筋容積を算出した。その結果、前腕筋は前腕全体の 68.36 % であった。したがって、皮膚、皮下脂肪、骨を非代謝性組織とすると、前腕筋 100 ml 当り 1 分間の酸素消費量は安静時 0.38 ml、作業直後、2分、5分、10分後それぞれ 4.36 ml, 1.68 ml, 1.28 ml, 1.01 ml となる。次に作業直後の酸素消費量は作業中のそれを示していると考えられるので、前腕の持久的筋作業能力（作業回数）と作業直後の筋酸素消費量との関係についてみると、両者の間に相関係数 0.766 で 0.1% 水準で有意な相関関係がみとめられた。したがって筋の酸素消費量は持久的筋作業能力の重要な因子となっていると考えられる。

198. 運動と血中遊離脂肪酸

小石秀夫・吉岡利治（大阪市大政策栄養生理）・辻 幸治（大阪工大）

体重約 60 g（幼若期）と約 280 g（成熟期）の 2 群のラットを検体とし、これに 28 日間連日運動を負荷し、運動負荷が体組成、特に脂質代謝にどのような影響するかを検討した。運動負荷量は総走行距離 36.6 km である。

結果、運動負荷群は対照に比べ体蛋白量および灰分は増加し、体脂肪量は減少した。これらは推計学上有意な差を示した。すなわち、運動負荷により骨格や筋肉の発育が旺盛となり、一方、エネルギー消費が高まったことから脂肪の沈着を抑制したものと思われる。さらに筋、肝グリコーゲン、血糖および血中遊離脂肪酸の量など運動のエネルギー源について検討したが幼若期及び成熟期共に血糖値は運動負荷の影響は認めなかった。し

かし筋、肝グリコーゲン量は運動負荷によって有意に高い値を示した。これは運動に対する鍛錬効果の現れと思われる。またエネルギー消費が高まった場合血糖と共にエネルギー源として動員される血中遊離脂肪酸量は幼若期では差は全く認められなかったが成熟期では運動負荷群の方が対照群に比べて約 18% 低い値を示した。すなわち、幼若期では摂取熱量は主に成長に用いられ、運動負荷は脂肪代謝に大きな影響を与えない。一方、成熟期では摂取熱量が対照群には過剰となり脂肪沈着をもたらす。これに運動を負荷すると過剰熱量は運動エネルギーとして消費せられ、体脂肪沈着が抑制される。また運動がストレッサーとして働き、アドレナリンの分泌を促すと考えられるが、これが血中遊離脂肪酸の増加を促がし脂肪利用をさらに促進する。運動を繰返し負荷すると体内の脂肪量が減少する一方において運動反復負荷により運動に対する適応機転が働き、肝中グリコーゲン量が多くなりそのためアドレナリンの分泌増加の必要が少なくなったものと思われ、その結果一定鍛錬後には血中遊離脂肪酸量が減少するのではないかと考えられる。

199. UX (kallikrein 類似作用) 物質の本態に関する研究

村上長雄・梶村純生・川井 浩・堀 清記（三重大第 1 生理）

1. UX 物質の kallikrein (Ka) 組成 村上の方法で運動前後尿の UX 物質を Sephadex G-200 ゲル濾過法で分画すると、分子量の順に H, M, L の 3 分画に分けられ、血圧下降作用は H で最大であるが Horton 変法で生成された kinin (Ki) 量を海猿回腸収縮作用で測定すると M で最大であった。この矛盾は kininase (Kin) 活性が H に局在することにあり、Kin 活性を除外して考慮すると Ka 活性の大部分は H にあり、運動後の排泄増大も H で著しい。Ovomucoid, soybean 両 trypsin-inhibitor の適用結果よりすると H がいわゆる尿 Ka, M, L がいわゆる血漿 Ka とみられる。

2. Ka・Ka-inhibitor および Kin の臓器分布 各種臓器を homogenize し尿と同じ方法で抽出したものは何れも血圧下降作用を示すが、これらを trasyllol と incubate した後に残存する血圧下降度との差より各臓器 Ka 含有量を推定すると、膀胱

肝で著明であった。一方各臓器を homogenize し、これに DOC を加え細胞内成分を溶出させたもので Kin および Ka-inhibitor の両活性を検した結果、前者では腸肝に著しく、後者では腎臓に著しく筋肝に著しかった。尚細胞内 Kin は soluble fraction に局在した。

3. Ka-Ki 系と histamine (Hi) および angiotensin (An) による蛋白尿 Bradykinin または Hi 単独では蛋白尿発現は軽微であるが、両者同時投与で著明な蛋白尿を惹起した。Ka は尿 Hi 排泄を増大させ、一方 sinomenine で Hi 分泌細胞を疲弊させると Ka 性蛋白尿は消失する。以上より Ka は他の蛋白分解酵素にも認められるように、Ki を生成すると共に腎での Hi 分泌を促進し、両者で蛋白尿を著現するように作用するものとみてよい。尚人で運動により尿中 Ka 排泄増大のみならず、Hi 排泄量も若干の増加傾向を示す事は、運動性蛋白尿発現因子として Ka-Ki 系と Hi 両者の重要性を示すものと考えられる。一方 An も蛋白尿を発現させるが、これは前者と異なり、抗ヒ剤でも trasytol でも抑制不能であった。Cortisone acetate の大量処置 6 日で An 性蛋白尿は発現不能になった。腎 anoxia による蛋白尿も抗ヒ剤処置で著減するから運動性蛋白尿における Ka の役割は重要視されるが、renin-An 系の役割も無視できず、現在検討中である (実験動物は家兔)。

200. 理想体重について

小野三嗣 (慈恵医大第 1 生理)

松木は日本人の標準体重ということについて、皮下脂肪等の状態から、身長別に表示している。

もしこの標準体重が理想の体重であるとすれば、演者の身長は 160.5 cm であるので、57 kg の体重が理想ということになる。演者は 1963 年頃 83 kg であったが、遂次減量により 1966 年 5 月末日で 73.5 kg となっていた。そこでその時点から減食および長時間歩行運動負荷を併用する方法によって減量を開始し、1967 年 3 月末日までの 10 カ月間に、さらに 18.5 kg 減量して 55 kg とした。

その結果体重 73 kg 当時の最大 145, 最小 95 mmHg あった血圧が、それぞれ 120, 75 mmHg に低下した。しかし空腹時血糖 53 mg/dl, 葡萄糖 100 g 径口投与負荷曲線が異常, RQ も 0.8 前

後であった。GOT 65, GPT 47 単位でやや高い。120 m/min 歩行時の RQ も 0.8 前後であり、糖の利用に異常があると推定された。しかも上腕皮脂肪厚と背部皮脂肪厚の和は、長嶺等のいう標準値 17 よりも高く 21 であった。

その後引きつづき 1967 年 10 月末日までの 7 カ月間、体重を 57~58 kg の水準にとどめるよう努力したが、血糖負荷曲線の異常は改善されず、血液比重も 1.053~1.055 の低値を持続した。基礎代謝にも異常な動揺がみられた。すなわち少くとも健康状態にあるとはいえない。

そこで 1967 年 11 月より増量に転じ、1968 年 3 月 30 日現在 65.5 kg の水準にまで上昇させたが、血糖の負荷曲線の形の改善がみられ血液比重も 1.057 前後となった。血清コレステロール、血圧はやや上昇傾向にある。

しかし運動能力は少くとも体重 57 kg 当時よりも明らかに低下した。

これまでの経過だけで、直ちに理想体重が何 kg であるか (演者の) は即断できないが、少くともいわゆる標準体重よりは相当高いところに理想体重が存在するのではないかと考えている。今後さらに増量あるいは減量して追究するつもりである。

201. 肥満者の敏捷動作機構について

阿久津邦男・杉 靖三郎・田中英彦 (東京教育大体育生理)

肥満者の運動機能の一面として、敏捷性の低下があげられる。Rohrer 指数を肥満度の指標とし、Rohrer 100 から 210 までの青年男子約 40 名について、跳躍および逃避反応時間を測定し、踏盤にかかる体重変化と下肢筋の EMG から、肥満者の敏捷動作の衰退が、どこに起因しているかを検索してみると次のごとき知見がえられた。

1. 跳躍および逃避反応動作による全身反応時間は、Rohrer 150 辺りまでは殆んど代りないが、160 を超えると、Rohrer の増加に伴って遅延する。

2. 全身反応時間の延長は、刺激の受容から筋電図発現までの興奮伝導時間の延長ではなく、筋収縮時間の遅延によるものが多い。

3. 自動車から逃げるという逃避動作では、逃げる方向によって時間差がある。動作を予測し、

山カンが当たっても、肥満者は目的動作時間が長い。

4. 一旦組立てた動作を停止し、新しく組立てるといふ、動作の修正は著しく劣り、とまどって逃げそこなうことも多い。

こうした敏捷性やその応答動作の遅延が、どこに起因しているかについて検討してみると、

5. 中枢からの impulse の集中の程度が劣り、意志の支配による筋の協調がうまくゆかないこと。

6. 体重当りの筋の衰退していることなど、ともに明瞭であるが、power (仕事率) を左右する筋の収縮速度と体重の関係については、やや低下するも impulse の集中度や筋力ほど明瞭ではない。

目的動作を早く正確に行なうためには、動作主働筋の時間的調整、空間的調整および強さの調整が合目的になされなければならないが、以上の成績から、impulse の集中による空間的調整、体重当りの強さおよび主働筋の強さの調整が、ともに Rohrer 指数の高いものに劣ることが知られたが、時間的調整の面については、全体として遅延するもさらに検討したいと思っている。

202. 要 control 動作に対する適性検査について

松本政雄・北村泰正・菊地幸江 (群馬大第1生理)

Sports 等の中で、いわゆる skilled movement, 例えば golf の putting における如く ball の方向と速度にかなりの skilled movement を必要とする種類のものが相当あり、これらに対して個人の適性ないし学習性を判定しようとする目的で一つの方法を考案した。その方法は golf の putting を利用し平面板上の一定位置に ball を置き決められた目標に向かって打った時その ball の方向および速度によって得点を求め、また ball を打つ時に使用する putter の柄に strain gauge を装着し打球時の putter の柄の歪みの状況等を oscillogram によって観察し次のような結果をえた。

1. 全被検者男女 89 名の初回得点の平均値は 38.0 で女子よりも男子の方が幾分高かった。

2. 被検者 10 名について平均学習曲線を求めると、上下しながら上昇して検査回数約 30 回で plateau に達しそれ以後は大部分の被検者はその

値を保ち続けた。

3. 上記の平均学習曲線を男女別にみると女子では幾分バラツキが大きい程度で学習効果の差はほとんど認められなかった。

4. Golf の経験の有無によって学習曲線を比較すると経験者の方が最初から得点が大であったがその plateau の値は未経験者と特に差は認められなかった。

5. 週 1 回の練習による被検者の学習曲線は毎日 1 回行なった者より上昇が緩慢であった。

6. Putter の柄を固定して打球面を叩く時は約 50 cps の減衰振動を生ずるが、叩き方の条件により oscillogram に種々の波型が現れる。この putter を用いた場合練習を始めて間もない被検者は打球時の oscillogram に一定の波型を示さなかったが、練習を積むと波型も一定になり重ねどりをしてもほぼ揃うようになった。得点が増加した者では個人特有の波型がみられた。尚、このような波型を男女について比較すると明らかに差が認められた。これは putter の持ち方、打球時の力の入れ方の差によって現われるようである。

203. 体表面積の算出について

倉橋昌司・高須久江・菊地祐子・越智慶子・坪井 実 (東京薬大生理)

体表面積を実測することは、非常に複雑な手数を要するので、身長や体重などの因子にある程度の相関があることから、これらの因子に一定の係数を乗じて体表面積の近似値を求めることが行なわれている。現在迄に考案されている多種多様の計算式は、いずれも次のような一般式に統一することができる。

$$A = \sum_{i=1}^n K_i W^{a_i} H^{b_i} T^{c_i} L^{d_i} \dots \dots \dots$$

A = 体表面積 cm², K = 定数,

W = 体重 kg, H = 身長 cm,

T = 胸囲 cm……………

これらの一般式について各種の検討を加えた結果、身長と体重の 2 因子を採用した i=3 の式型が最も理想的であることがわかった。そこでこの結果に基づいて、性別、年齢別に多数の新計算式を成立させ、その適応範囲について検討を加えた結果、日本人成年男子の体表面積算出式としては $A = 90.1 W + 62.49 H + 266$ 、成年女子の体表面積

算出式としては $A = 130.9W + 31.33H + 1799$ が適当であった。

204. 発汗の発現過程について 皮膚温の局所的影響

寺田龍史・小川徳雄 (新潟大第2生理)

温熱性発汗の発現過程において、皮膚温がこれに局所的に影響をおよぼすことは周知であるが、その作用機序として、次のものが考えられる。1) 汗腺の分泌活動に対する直接作用、2) 軸索反射の関与、3) 温熱受容器からの求心性衝撃による遠心性衝撃に対する干渉、4) 血流変化による2次的作用。このうち3)、4) については、従来の研究によって否定されている。

各種発汗剤の皮内注射による発汗発現に対し、局所の加熱・冷却による効果を薬剤の発汗閾値によって調べ、その結果の分析によって上記の機序を追究した。実験は前腕屈側で行ない、和田・高垣法により発汗を検出し、バンド法により軸索反射の有無を判定した。局所加熱には顕微鏡用照明装置を用い、局所冷却には局所をおおうカプセル内に冷風をとおした。その結果、nicotine, Ach. による軸索反射性発汗は局所加熱・冷却によって影響されないこと、Ach. のムスカリン様作用、pilocarpine の発汗閾値は局所加熱による皮膚温 10°C の上昇によって約 $1/2$ となること (皮膚神経ブロック部位についても同様)、一方 adrenaline の発汗閾値は加熱によって影響を受けないことを知り、またさらに、pilocarpine と procaine を同時注射した場合、前者のみの場合とくらべて発汗閾値がいちじるしく上がるが、局所加熱すると閾値の上昇度がかなり減ること、xylocaine 自身が皮膚温の高いときのみ発汗作用を呈することなどを見た。以上の結果より、皮膚温の発汗発現に対する局所作用に軸索反射が関与しないこと、局所温が直接汗腺に作用することが推定されるが、汗腺細胞膜が加温により特異な変化を示すことも示唆される。

205. 猿の手掌足蹠発汗および人のアドレナリン発汗の電解質濃度

伊藤乙彦・佐藤孝道・猪飼公郎・新田初雄 (名古屋大第1生理)

先にわれわれはイヌとネコの手掌足蹠の汗の

Na および Cl 濃度 (NaCl 濃度) は血漿のそれよりも高いが、サルの手掌の汗は人と同様低いことを報告し、これは aldosterone による汗腺排出管の再吸収に密接な関係のあることを提唱した。今回は人の手掌の汗 (精神性発汗) の NaCl 濃度が一般体部 (体部) の汗 (温熱性発汗) のそれに比べて高く、また体部発汗でも運動時の汗は温熱性発汗に比べ高いことを発見した。一方サルの手掌の汗の NaCl 濃度についても調査した。この成績から汗の NaCl 濃度には内分泌以外に自律神経系が関与することも充分予想されるので、この点を究明する目的で実験を行ない次の成績をえた。

1. 人の体部に norepinephrine (NE) を加えた pilocarpine (P) 溶液を電流輸送して発汗させ、その汗の NaCl 濃度と P のみの電流輸送による汗のそれとを比較した結果、前者の方が高値を示した。

2. NE の代りに epinephrine (E) を用いた汗の NaCl 濃度も P のみのそれより高値を示した。

3. サルに NE の点滴静注をしながら P を皮下注射して手掌に発汗させた汗の NaCl 濃度は P のみのそれより高値を示した。

4. NE の代りにサルに E を用いた汗の NaCl も P のみより高値を示した。

5. サルに inderal (β -receptor 遮断剤) の静注後、P を筋注して発汗させた汗の NaCl 濃度は P のみのそれよりも高値を示した。

6. サルに dibenzylamine (α -receptor 遮断剤) の静注後、P を筋注して発汗させた汗の NaCl 濃度は P のみのそれに比べて低値を示した。

以上の結果からサルの手掌および人の体部発汗は主として cholinergic mechanism によるが、その汗の NaCl 濃度は adrenergic mechanism に影響されることを明らかにした。この機序のうち β -receptor の役割を否定することはできないが、少くとも α -receptor が汗の NaCl 濃度を上昇せしめることは疑う余地がない。また人の手掌および運動時発汗にみられる NaCl 濃度の上昇は adrenergic mechanism の関与とくに α -receptor の作用によるものと推察される。

206. 犬の足蹠汗腺分泌機能の生後発育と汗腺 cholinesterase (ChE)

青木 健 (東北大歯科口腔生理)

犬の足蹠エクリン汗腺は人や猫などのエクリン汗腺同様にコリン作動性の交感神経支配を受けており、組織化学的にも汗腺周辺には ChE (真性) 反応陽性の神経線維が多数確認されるが、同時にこの汗腺には、腺細胞自体が著明な ChE (偽性) 活性を示すという大きな特色がある。この腺細胞内に局在する ChE が如何なる機能的役割を持っているかは未だ明らかでない。

19匹の子犬について、生れた直後から足蹠の発汗機能をしらべて見ると(発汗検出には和田・高垣法使用)、生後しばらくの間は全例において自然発汗は勿論、mecholy, adrenaline などの薬物刺激でも全く発汗が起らないことを知った。その後生後2~3週頃になって漸く一部の汗腺が極めて微弱ながら分泌機能を現わし始め、生後5~6週頃までには殆んど例が足蹠全般に著明に発汗するようになった。このような生後の汗腺機能の発達過程と汗腺 ChE 活性との関連性をしらべて見ると (ChE の組織化学的検出は Koelle の thiocholine 法による)、生後数日以内ですでに汗腺周辺の神経線維は著明な ChE 反応を示したのに対し、汗腺自体の ChE 反応は未だこの時期では殆んど認められなかった。ChE 反応が一部の汗腺に極く微弱ながら現れ始めるのは生後5日頃からで、その後反応は漸次強くなり、足蹠全般に発汗機能が確立する時期にはほぼ一致して、大部分の汗腺が全般的に著明な ChE 反応を示すようになることを知った。以上の事実から、犬の足蹠汗腺の ChE が汗腺機能の生後発達に何等かの役割を果たしている可能性が示唆される。

207. 脊髓腔内温度変化による無麻酔家兎耳血管反応の惹起について

入来正躬 (東大吉利内科)

皮膚よりの熱放散は、体温を保つための一つの重要な機序であるが、皮膚血流量に影響される。この体温調節に関与する皮膚血管反応をひき起す温度刺激の受容器としては、従来皮膚粘膜にある末梢温度受容器と視床下部にある中枢温度受容器の2つが問題とされてきた。

近年 Thauer ら* は選択的脊髓腔内温度低下に

より、ふるえの惹起されることから、脊髓腔内にある温度受容組織の存在を推定し、その存在の証明および作用機序についての一連の研究を行なっている。

末梢または中枢温度受容器に温度刺激を加えた時の皮膚の血管反応については、人では四肢末梢部、家兎では耳朶において特長的に現われ、温度変化測定により反応の程度を推定できることが報告されている。今回は無麻酔家兎の耳血管反応におよぼす脊髓腔内加温の影響について検討した。

実験方法：無麻酔家兎を用い、両耳温とも低温にある状態で行なった。脊髓腔内加温は、実験2日以上前に脊髓腔内 periduralraum に留置した2本のポリエチレン管に毎分約 30 cc, 40~49°C の温水を流すことにより行なった。また直腸温、脊髓腔内温、胸部大動脈内温または脳温、両耳温、室温の測定には Hartmann and Braun の6点式温度記録装置を用いた。

結果：1. 選択的脊髓腔内加温による耳血管拡張を、耳温上昇によりみとめることができた。2. 耳血管拡張を惹起するには、体内温の低い程脊髓腔内の強い温度上昇が必要である。体内温の高い時は小さく、1°C 以内である。このような僅かの温度刺激で反応の起る場合のあることから、脊髓腔内の温度受容組織が、生理的な意味をもつ可能性が考えられる。3. 第4~5胸椎の高さで脊髓切断後、切断部より末梢側の脊髓腔内を加温した際の耳温上昇は、体内温上昇に伴い、脊髓腔内の温度受容組織刺激によるとは推定し難い。したがって選択的脊髓腔内加温による耳血管拡張は、脊髓腔内の温度受容組織の刺激が supraspinales Zentrum に伝えられることによると推測される。

208. ウサギにおける寒冷ふるえ発現機序の分析 (α運動系とγ運動系の中枢性関連)

山本宗平・高木健太郎 (名大第1生理)

寒冷ふるえは筋電図上 burst 放電と tonic 放電に区別できる (日生誌28巻)。各筋の burst 放電は同期しており、burst 間隔は頸動脈血温によって変りうる。T₁~T₂ で脊髓切断を行なうと、burst の同期性は失われ、頸動脈血温変化による放電変化は切断部尾側には認められない。

Nembutal 25 mg/kg 麻酔のもとに L₅~S₁ の前根および後根から活動電位を記録し、筋電図上

* Simon, E., Rautenberg, W., Thauer, R. u. Iriki, M. (1964) Pflügers Arch. ges. Physiol. 281, 309-331

の burst 放電と tonic 放電の発現機序を追及した。

活動電位誘導部の上, 下3節にわたり後根を切断し, さらに 0.2% Flaxedil 3~5 cc/kg 投与のもとに前根遊離神経末端の単位発射を分離すると, 前根活動電位は 200~500 μ V の低電位のもの, 500~800 μ V の高電位のもの2群にわけられる。0.5% procaine を作用させると, 低電位の発射は早く消失する。筋電図と前根活動電位を同時記録すると (Flaxedil は投与しない) 筋電図上の burst 放電は前根高電位発射と, tonic 放電は低電位発射と同期している。Chloralose 3~4mg/kg 静注により tonic 放電は増加し, chlorpromazine 0.5~1 mg/kg 静注によって tonic 放電は減少する。これらの結果から, 前根低電位発射は γ 系, 高電位発射は α 系の活動を示すものといえよう。

このように考えると, α 系と γ 系はふるえの際には相互抑制的に活動しているように見える。後根単位発射を記録すると, 周期的に発射の抑制期が認められるが, この時期は α 系の活動期に相当するものと思われる。

前根でえた2種 (α 系, γ 系) の発射の関連は後根切断, α block のもとで行なったものであるから, 末梢 γ loop は関係していない。

したがって寒冷ふるえは筋電図的にみると, burst と tonic の2種の放電に分離できるが, 前者は α 系, 後者は γ 系の活動に対応しており, 両者は脊髄以上の高位中枢で相互抑制的に関連していることを知った。

209. 寒冷曝露時の脳活動 (第3報) 中枢による体温の体液性調節

川上正澄・根来英雄・山岡貞夫・毛利元彦 (横浜市大第2生理)

前回迄に寒冷曝露時における視床下部, 辺縁系の活動を脳波的に追究した結果を報告した。今回は寒冷曝露時に活動レベルの上昇した部位の活動と体温との相関を明らかにするために慢性的に脳内に電極を植えこんだウサギを用い下記の如き刺激実験を行なった。刺激は 100cps, 持続 0.5msec の矩形波で, 30秒間刺激, 30秒間休止を1時間反復した。内側視索前野, 腹内側核, 視床下部後部等のb交感帯領域を刺激すると, 刺激中 0.3~0.8 $^{\circ}$ C の体温上昇をみた。刺激終了後体温は次第に

下降の傾向を示したが, 内側視索前野, 腹内側核を刺激した場合には再び上昇し, 2相性の体温変化を示した。外側視床下部, 外側視索前野, 脳室周囲層, 弓状核等の副交感帯領域を刺激すると, 刺激中殆んど体温の上昇をみず, 外側視床下部の刺激では体温の下降をみた。しかし弓状核, 外側視床下部, 脳室周囲層の刺激終了後, 体温の上昇が認められた。辺縁系領域に関しては, 扁桃核, 外側中隔, 中心灰白質刺激でいずれも体温の2相性上昇反応を認めた。しかし内側中隔刺激では体温の変動を惹起しえなかった。海馬刺激では頭初体温が下降する傾向が認められ刺激終了後には体温の上昇を認めた。以上の結果から脳刺激の体温におよぼす影響には即時効果と遅延効果とがあることが知られた。次に副腎, 甲状腺摘除動物の脳刺激を行なって体温の変化を追究した。副腎摘除ウサギの辺縁系諸領域を刺激した場合には体温の遅延上昇反応は認められなくなった。しかし視床下部底部の刺激の際には体温の遅延上昇反応が認められた。甲状腺摘除ウサギの辺縁系諸部位の刺激では体温変化はほぼ無処置ウサギと同様な経過を辿った。

これらの結果から寒冷曝露の初期には交感神経系, アドレナリン等の速効性物質の働きにより体温維持が営まれるが, 長期寒冷曝露の場合には, 辺縁系—視床下部—下垂体—副腎系, 視床下部—下垂体—甲状腺系等の中枢の内分泌調節機能の働きが大きな役割を占めるに至るものと考えられる。

210. 皮質脳波と鼓膜温ならびに皮膚温との相関

村上 恵・水上 誠・石原 章・宮本雄一 (熊本大体質医研)

睡眠-覚醒機構と体温調節中枢機構との相互関係を明らかにするために, 被検者を 20 $^{\circ}$ C の室温下に薄いふとんを使用して睡眠させ, その睡眠中の脳温変動を鼓膜温 (tympanic temperature) を測定することによって推定した。同時に EEG, 眼球運動, 頸部筋電図ならびに身体各部の温度を測定記録することにより睡眠深度を判定し, 他方これと平行して産熱量の測定を行なった。

夜間睡眠により鼓膜温は下降を呈するが, その下降度は一様でなく睡眠深度の消長に対応した遅速を呈した。すなわち睡眠が深くなると下降度が

急で浅くなると緩になる。かかる睡眠深度の消長に対応した鼓膜温の下降は体温の日間変動のうち夜間に出現する体温下降に重畳しているため判別しにくい。そこでこれを除去するため日間変動の少ない昼間特に午後と同様の実験を行なうと、夜間睡眠中とは反対方向に睡眠深度の消長に対応した鼓膜温の上昇を観察した。昼間睡眠中のかかる変動はまた体位変換に由来する体温下降の上に重畳しておる。しかし睡眠中の鼓膜温変動はいずれの睡眠においても僅少で 0.2°C 以内の変動であった。しかもかかる変動出現期には直腸温にも同期した変動を認めることができるのであり、全身的な深部体温変動の一部として脳深部に出現したものと解される。かかる変動の発現機序を明らかにするために、昼間睡眠中の熱出納状況を観察する目的で産熱量、放熱量、皮膚温分布状況を測定した。産熱量には睡眠深度の消長に対応した変動は全く認められず、むしろ放熱量の変動が著しかった。すなわち睡眠が深くなると放熱の抑制が著明で、浅くなるとこの抑制が少なくなった。この放熱の抑制は睡眠が深くなることに伴う換気量の減少とか、皮膚温分布の異常によるものでなく、組織コンダクタンスの著明な低下によく同期しておることから、体深部より体表面への熱移動の障壁によって起ったものであると解される。

211. ウシ蛙の脳表面における誘発電位

尾山 修・加藤佳子 (名大第2生理)

単発坐骨神経刺激による蛙視葉誘発電位の解析を試みた。刺激により左右視葉で潜時約 15 msec 持続約 20 msec の単相性スパイク様の成分とそれに続くゆるやかな後電位を伴う変動がえられる。同時に半球表面からは全時間経過は殆んど同様であるがゆるやかな負の半球状の脳波の如き電位がえられる。不関電極は鼻尖、これらは後根刺激では潜時 11 msec, 10 cm 離れた坐骨神経の部位では 15 msec で、25 m/sec 程度の伝導速度が密接な関係を有しているらしい。大腿および下腿の皮膚神経の各枝刺激により常に誘発電位がえられた。しかし筋枝では誘発電位がでにくい小さなものがすべてであった。浅層の筋枝は皮膚神経を含む可能性が多く誘発電位を起しえたが、唯大腿後深部への筋枝は1例も誘発電位を起しえなかった。

後根での順方向刺激による伝導速度の測定によれば、皮膚神経および筋枝共早いものは 40 msec 近くの伝導速度の一群があり、遅いものでは 25 m/sec 程度の一群がある。皮膚神経では遅い成分が多く含まれておりこれが誘発電位と密接な関係を有すると思われる。大腿後深部を支配する筋枝は遅い成分が殆んどなかった。視葉 (間脳) を中心に深部電極と表面電極の同時記録を試みたが両側性で対側がやや大という性質は深部電極でも同様であり深さにより徐々に増大し深さ 1~2 mm で 1 mV にもおよぶピークを有するが逆転する層もなく、潜時の差も殆んどなかった。上下の伝導性が知られぬかと思ひピーク電位を順に調べたが特に視葉 (間脳) では殆んど相同型の潜時差も殆んどない誘発電位がえられた。ただし間脳 (視床) ではやや遅れてより強力な電位が 1 mm の深さでえられた。中脳ピーク電位の深さは脳室および近傍を意味しており逆に視葉誘発電位が視葉または中脳に起源のあるものか間脳からのものかは決めがたい。

212. カエル摘出脳の視神経刺激について

渡辺慎五・近藤健治・浦岡善英 (徳島大第2生理)

ウシガエルの脳・眼杯標本をつくり、眼杯に電気刺激を加えて反対側視葉の表面より誘発電位を記録した。標本を各種の濃度のフェリシアニ化カリ溶液に浸漬して (対照は Tyrode 液に浸漬した) 誘発電位の変化を浸漬前と比較した。

フェリシアナイド溶液 1.0~2.0 mM の間では電位は著しく増加したが、4 および 5 mM の場合は著しく減少した。Tyrode 液に浸漬した対照では電位は少し減少したが、これは浸漬中における無酸素状態のためであろう。0.5 mM 以下では Tyrode の場合とほぼ同様であった。

この 1.0~2.5 mM における電位の増加について、10月より12月上旬までの間、2月上旬および3月上旬の蛙を用いた標本と比較すると、誘発電位の増加はこの順序で大きくなった。

次にこれらの変化を誘発電位の陽性相と陰性相にわけて観察したところ、フェリシアナイドの効果は陰性相の方により著明であった。

フェリシアナイドの影響に季節的变化があることは明らかであるが、これはフェリシアナイドに

対する脳の代謝応答性が季節によって異なるためであらう。

213. CO 中毒と視覚系の電気活動

池田暉親 (九大精神科)・雪竹 朗 (大牟田労災)

ネコの視覚系の各部 (視神経, 外側膝状体, 視放線, 皮質視覚領域) に慢性的に電極を植え込み, CO ガスを吸入させた. CO ガスの最大濃度は 0.4% で, 脳波, 心電図, 呼吸曲線を監視しながら, 濃度を加減し, 3~5 時間の吸入によって, 17 匹中, 6 匹に特有の行動変化をしめす, CO 中毒後遺症ネコをつくりえた。

吸入中と, 吸入後, 後遺症をおこしたネコについて, 継時的に, 視覚系の誘発電位の変化を追求した. 視神経刺激に対する, 外側膝状体の誘発電位は, 大した変化がないが, 吸入後, 増強する傾向をしめす. 一方, 視神経刺激, あるいは, 視放線刺激に対する, 皮質視覚領域の誘発電位は, 減弱する. 皮質反応を前シナプス要素と, 後シナプス要素にわけると, 前シナプス要素は, 吸入後も, 時日とともに減弱の傾向をしめすに反して, 後シナプス要素は, 第 5 病日以内に, 回復の過程をしめす. 皮質刺激に対する, 近接皮質部位の反応 (direct cortical response) は, 視神経刺激に対する皮質反応がほとんど平坦化しても, わずかの減弱をしめすにすぎない。

CO 吸入によって, 行動の上で変化をおこした, 6 匹のうち, 上記誘発電位の変化をしめしたものは, 5 匹で, 病理組織学的に, 視放線の皮質より, 著明な脱髄をみた. 誘発電位の変化の少なかった 1 匹は, 病変は, 視放線よりも, 主として, 淡蒼球にみられた. 電顕的に, 視放線の変化は, センキの膨大, ミトコンドリアの変性, ミエリン鞘の膨化, 層構造の崩壊としてみられた。

以上の事実から, CO は, 視覚系においては, 主として, 視放線の特異的におかすこと, 吸入後も, 病変はある期間進行的であることがわかった. それに較べて, 外側膝状体, 皮質の病変は, 軽微で, 視放線の病変が, 進行的であるのに対して, すでに回復過程がみられ, 可逆的であることが示された。

214. 各種求心路の神経薬理学的考察 疼痛の中 枢機構の解明を目的として

安原基弘・内藤博江・南 佳洋・深川導子・真鍋準子 (関西医大第 2 生理)

疼痛の高次中枢神経機構についてはいまだ充分に解明されていない. 本研究は鎮痛性薬物を使用して, これら薬物の中枢作用機序を知ると共に, その作用態度から逆に中枢神経系における疼痛の成立機構を知るのが目的である。

実験はウサギを定位固定装置に固定した後, 坐骨神経, 腸管, 子宮の電気刺激により大脳皮質, 脳幹網様体, 海馬, 視床の nucl. centrum medianum で認められる活動電位を三栄測器製の誘発反応加算装置を使用して記録した. 私たちはこれらの活動電位を便宜上, 大脳皮質におけるものを出現順に N_1, N_2, N_3, P , 脳幹網様体のものを RN_1, RN_2 , 海馬のものを HN_1, HN_2, HN_3 , 視床のものを CN_1, CN_2 と呼んでいる。

これらの活動電位に対する morphine の作用特徴は, N_1, RN_1, CN_1 の間, また N_2, RN_2, CN_2 の間にそれぞれ平行関係が認められることで, 前者に対しては主として抑制作用を, 後者に対しては促進, 抑制の両作用を示したのである. ただ子宮刺激の場合, N_1, N_2 に促進的傾向を示すものが多く認められた。

Morphine について aminopyrine, chlorpromazine, barbiturate, myanesin の作用を調べたが, morphine 以外の薬物では N_2, N_3 に対しても抑制作用を示した。

脳幹網様体から記録される活動電位に対して morphine, aminopyrine, chlorpromazine のような鎮痛と関係のある薬物は RN_1 に, barbiturate のような意識の消失を主とする薬物は RN_2 に強い抑制作用を示した。

海馬における反応は HN_1, HN_2, HN_3 とも殆んどすべての薬物で強い抑制作用が認められたが, 興味ある点はこれら薬物の HN_2 に対する作用が RN_1 に対するものと似ているということである。

以上の成績から痛みの受容機構に N_1, RN_1, CN_1 の他, HN_2 の発現に関係ある神経組織の関与することが考えられるのである。

215. 孤束核とその近傍より中脳網様体と視床へ の上向性神経路

清水信一郎 (弘前大第 2 生理)

孤束核を中心とする下位脳幹が Moruzzi らのいわゆる網様体抑制系において果たしている過度の覚醒を抑制し大脳皮質の電気活動をシンクロナイズさせる機能に対応して、この部位より中脳網様体と視床への上向性神経路の存在とその走向を、誘発反応法を用いて研究した。

動物は67匹の猫を使用し、ダイアルウレタンの腹腔内注射によって麻酔した。刺戟電極は26番注射針の管状同心電極、導出は Hess 型三脚固定細胞外電極を使用した。動物を Horsley-Clarke 脳定位固定装置に固定したのち、小脳を吸引して直視下の第4脳室底に刺戟電極を刺入した。刺戟は通常、電圧 4 V 持続 0.1 msec 0.5 cycle/sec を以てした。実験後は組織を染色し、刺戟導出両電極の位置を検出した。

中脳網様体において導出した反応はすべて V_{p-p} 2 mV 以下であった。導出部位は中脳全体に涉ったが特に ncl. ruber, ncl. interpeduncularis, substantia nigra に多かった。基本的な波形は第4脳室底内側では陰性・陽性波、外側では陽性・陰性波で外側刺戟による反応はより複雑であった。間脳でも広範囲に反応を記録しえた。これらも中脳よりのものと類似して居り、第4脳室底内側刺戟で陰性・陽性、外側刺戟で陽性・陰性であったが、陰性波はいずれも2峰性に分裂し且つ V_{p-p} 2 mV 以上の大きな反応がしばしば観察された。この大きな反応が主なる神経線維の走向と一致するものとすれば、孤束核とその周辺より上向する神経路は中脳網様体以下ですでに交叉し、ncl. interpeduncularis の周囲を両側性に上向して視床の ncl. med. dorsalis に達したのち頭外側に走り、ncl. ventrales, ncl. ret. thalami を経て claustrum にまで達していると考えられる。この上向性線維は 200/sec の頻回刺戟にも減衰しない潜時 0.6~1.5 msec のスパイクの存在より、単シナプス性の線維を含んでいることを示唆した。

216. 頭頂部鋭波について

山口雄三 (阪大第2生理)

入眠時のヒトの脳波に、頭頂部を中心に鋭波(いわゆる瘤波)が出現することは一般に知られている。著者は入眠時のネコの脳波に同様な鋭波が出現することに注目し、入眠のメカニズムを明らかにする目的でこの実験を行なった。慢性電極を

皮質・皮質下に植込んだ無麻酔・無拘束のネコで、覚醒時、自然睡眠時および両者の移行期の脳波を記録した。なお、無麻酔のフラキセデイル不動化ネコでの成績も一部加えて検討した。

1. 頭頂部鋭波(以下単に「鋭波」という)は、陽-陰の2相性または陽-陰-陽の3相性を示すことが多く、持続時間は一般に 100~300 msec である。

2. 鋭波は、gyrus lateralis で A 10~A 5 の附近で初発し、漸次皮質に広汎に、次いで皮質下(尾状核、視床、中脳網様体など)に出現するようになる。この際睡眠紡錘も混在する。

3. 鋭波が出現するとき、ネコは閉眼安静で、入眠姿勢をとる。この際眼球運動はみとめられない。

4. 無麻酔のフラキセデイル不動化ネコで、尾状核、視床網様核の高頻度刺激によって、軽度の脱同期と共に鋭波は頻発させることができる。同じ部位の低頻度刺激は高頻度刺激より有効でない。背景脳波に鋭波が出現しているとき、中脳網様体を刺激すると、鋭波の出現は抑制される。

5. 汎性視床投射系を低頻度で刺激(動員反応を生じる閾値刺激)すると、入眠の初期に鋭波が出現したあとでは特に動員反応が増強される。鋭波が皮質・皮質下に広く出現するにしたがって、動員反応の増強も皮質・皮質下に広くみられるようになる。

以上、入眠時鋭波の出現には尾状核、視床網様核などの関与が想像されるので、入眠の初期には睡眠系の中でもまずこの「鋭波」系が働き、ついで視床動員反応系の働きが促進されて、徐波睡眠に入るものと考えられる。

217. Dominant focus の電気生理学的研究

吉井直三郎・宮沢 功 (阪大第2生理)

Dominants あるいは dominant area と呼ばれている部位の大脳皮質の興奮性がどのように変化しているかをみるための基礎的な研究として、家兎を用いてネムブタール麻酔下 (30~50 mg/kg) で急性実験を行ない、pyramidal tract discharge (PTG) および direct cortical response (DCR) に対する弱い (10 μ A) 直流通電の影響について検討した。PTG の記録は中脳または橋の部位で大脳脚からの双極導出で行ない、刺激は双極の銀電極

を用いた。直流通電のための電極には直径約2.5 mmのAg-AgCl円板電極を用い、対極は鼻骨に置いた。DCRは双極の刺激電極から約4 mm離れた部位で単極導出で記録し、その間に直流通電用の電極を置いた。

1. PTGのdirect-waveの振幅の変化を時間を追って観察すると、10 μ A anodal-polarization開始直後から振幅の増大がみられ、5分後には通電前の値の20~70%増大し、その後は多少変動しながらも通電前の値に比べ高い値を維持し、通電中止60分後でもほぼ同じレベルを保っている。

2. 強い(50~100 μ A) anodal polarizationを加えると、DCRは通電直後から陰性成分も陽性成分も共に小さくなり、通電中止後5~30分で元のレベルになる。

3. Nucleus ventralis posterolateralis 刺激による皮質のevoked potentialに対するanodalおよびcathodal polarizationの影響をしらべたが、DCRに対する影響と相異している。DCRの成績とdominant focusとの関係は今後さらに検討したい。

4. PTGのD-waveが大きくなるということは、放電するPT-cellの数が増していることを示唆しており、慢性実験において知られている弱いanodal-polarizationを長時間行なってPT-cellの興奮性が昂進した成績を説明するものと考えられる。また興奮性の昂進が通電中止後60分以上続いた事は、dominant focusが数日~数十日間残っているという事実の基礎的裏付けを示していると思われる。

218. ミュラー・リーエル図形と誘発電位の関係

上田五雨・本山十三生・酒井秋男・柳平坦徳・水上哲太郎・別府芳雄(信州大順応医研)

光を透過しない黒紙を35 mm, スライド枠にはさみ、その上にミュラー・リーエル図形をくりぬき、その図形をとおして閃光刺激を2"に1回の割合で与え、頭皮上より誘発電位をとり、電子計算機(日本光電, ATAC 401)で50回平均加算法を施した。

1. 健康成人を被検者とし、単眼視で後頭部に関電極をおき、双極誘導で、誘発電位を記録した。一般に、刺激図形が僅かしか異ならぬ際には、反応波形も極めて類似したものである。刺激

図形がかなり異なる時は、反応波形も質的にかなり異なったpatternをとる。

2. 併し特殊な症例においては、簡単な図形の差により、反応波形が単相性から、多相性の全く異なるpatternに移行し、而も時間を隔てて同一の図形を再び見た場合に、同一のpatternを再現するという奇異な現象も経験されている。

3. ミュラー・リーエル図形の基本線を抜いた図形は錯覚に対する変異係数が小なることが知られたので、その基礎として、2本の縦線の間隔の異なる図形に対する反応を検討したが、実際の線がなくても、間隔の長いものに対しては、誘発電位の大なることが認められた。誘発電位振幅についてはすでに報告(日本生理誌 29, 721, 1967)したので今回は刺激開始より下向きの第1変曲点、下向きの第2変曲点迄の時間を検討したが、前者は強刺激に対し、僅かに前進し、後者はさらに強く前進することが、4例の平均値で認められた。

4. 家兎の誘発電位の潜伏時は図形により不変で、持続時間(D)も余り変らない。振幅(A)は外向図形に対し大となる。Dの変異係数は8.3%であり、Aのそれは19%である。

5. 家兎で、クラーレ投与時にも内向図形より外向図形に対する反応が大であった。

219. 閃光刺激による大脳緩電位変動と誘発電位との関係について

尾崎俊行・佐々木世智子・藤盛義英・五十嵐勝郎(弘前大第1生理)

周期閃光刺激により生ずる大脳における緩徐な電位(SP)変動と誘発脳波反応または誘発電位との関連性の有無について研究することは非常に興味ある課題である。今回はこの問題について覚醒ならびに種々投与量によるネンブタール麻酔家兎において刺激強度の見地から検討した結果を報告する。大脳緩電位変動の導出は脱毛脱脂した後頭領域と鼻根部間から飽和塩化カリ寒天橋を介してcalomel 不分極電極により導出しC-R filter前置chopper式直流増幅器で増幅し脳波と同時に記録した。誘発電位の解析にはアナログまたはディジタル方式電子計算機を使用した。なお、刺激強度の変化はxenon gas stroboscopeに加える電気エネルギーを0.06から4 Jouleまで数段階に変える

ことにより行なった。

実験結果

1. 覚醒家兎において、閃光刺激の強度を 0.06~4 Joule 間で強くすると刺激により生ずる大脳 SP の陰性変動と誘発電位の 2 次反応はかなり著明に出現した。誘発電位の 1 次反応は 0.06 Joule の場合にはそれほど明らかでなかったが、0.25 Joule 以上の場合には明白に認められた。しかし刺激強度が強い場合には時に SP の陰性変動と誘発電位の 2 次反応が幾分抑制された例もあった。

2. ネンブタール麻酔家兎において、ネンブタールを少量 (1~2 mg/kg) 投与した場合には刺激強度による SP の陰性変動の変化は覚醒状態における場合とほぼ同じ傾向を示した。他方、誘発電位の 2 次反応は僅かに抑制したが 1 次反応はやや増大した。中等量 (5~10 mg/kg) の麻酔下では SP の陰性変動はかなり抑制するかまたは消失した。誘発電位の 2 次反応もかなり抑制を示したが 1 次反応は明らかに増大した。比較的大量 (15~20 mg/kg) 投与下では SP の陰性変動ならびに誘発電位の 2 次反応の陰性成分は消失したが 1 次反応は著明に増強した。

以上の実験成績は SP の陰性変動と密接に関連するのは誘発電位の 1 次反応ではなくて 2 次反応であることを示唆する。

220. ヒトの大脳視領活動性回復関数、周波数応答関数と背景脳波活動性について

佐藤謙助・三村桂一・末次隆人・越智伸弥・石野 徹・永田行俊 (長崎大第 2 生理)

τ 秒間隔の条件-試験刺激の誘発電位を試験刺激後の経過時間 θ で基線からの変位を $R_2(\theta, \tau)$ とする。また条件刺激だけと試験刺激だけの誘発電位の各の時刻 θ の変位を $R_0(\theta)$ と $R_1(\theta)$ とする。すると $R_2(\theta, \tau) - [R_0(\theta) + R_1(\theta)] = R_{01}(\theta, \tau)$ は一般化した回復関数となる。 θ を横軸、 τ を縦軸にとり $R_{01}(\theta, \tau)$ の等高線を描くと地図状の回復図となる。人の大脳視領 (後頭部) の閃光-閃光刺激の回復図では過常期と次常期の諸山脈が縦軸に並行し、皮膚電撃-閃光刺激の回復図ではこれらが横軸に並行する面も現われる。前者は条件刺激の影響が誘発電位の各要素に特異的で、後者は非特異的であることを示し、それぞれ特殊および非

特殊感覚系の性質を反映する。

条件刺激が多数の時には種々の頻度 [毎秒 $f (= 1/\tau)$ 回の周期刺激の周波数] 応答が回復関数に相当するともいえる。周期閃光時の人の大脳視領の従来の周波数応答は安静時対照脳波の自己相関図のスペクトルに似ている。ここで閃光刺激後の経過時間 θ を横軸、刺激頻度 f を縦軸にとり、誘発電位の等高線を描き、地図状の周波数応答図を求めると、脳波の α 波の周波数の刺激頻度附近では高い山と深い谷との規則的交代がこの頻度で起り、刺激頻度が増すにつれ山と谷が低く浅くなり形も崩れていく。しかし、毎秒 20 回附近の刺激では低い山と浅い谷が再び規則的に交代し低振幅速波模様となる。単一閃光の後頭部誘発電位も 1/2, 1/3 秒、……間隔で毎秒 2, 3 回、……加算すると、脳波の δ, θ, α 波の周波数の加算頻度附近で振幅が大きくなり、しかも α 波のそれでは正弦波状になる。また β 波のその加算頻度では低振幅速波パターンとなる。これらから地図状の周波数応答図を求めると、上の周期閃光刺激によるそれとよく似たものになる。以上の諸所見から脳波は誘発電位から構成されている面が示された。

221. 汎用医用コンピュータによる脳波の分析 (I) 脳波のもつ局所的情報について

寿原健吉・鈴木宏哉・堅田明義・服部百合子・
鮫島宗弘 (東京教育大教育生理)

頭皮上脳波から、脳の局所的活動にかんする有意な情報をえるために、汎用医用コンピュータ (MC-1) を用いて、ネコ皮質各部位脳波の相関分析およびクロススペクトル分析を行ない、各部位固有の周波数成分と各部位共通の成分を検出し、生体の状態との関連について検討した。

成猫を対象とし、(1) 前頭 (F 26, L 4), (2) 頭頂 (F 14, L 4), (3) 後頭 (F-1, L 3), (4) 側頭 (F 5, L 15) の各皮質部位に慢性的に電極を植込んで脳波を導出した。動物の状態により、(A) 覚醒警戒、(B) 覚醒安静、(C) 傾眠の各状態にわけられた。

記録脳波は、この各状態ごとに、次の各条件で A-D 変換され、デジタル計算機に入力された。標準化間隔: (A)—1/150 秒, (B)—1/150 秒または 1/75 秒, (C)—1/75 秒, 分析データ長: (A)—4 秒, (B)—4 ないし 8 秒, (C)—8 秒。計算機に

よって、これらデータの自己・相互相関函数、自己・相互パワースペクトル、位相差、コヒーレンスが求められた。

分析結果によれば、状態 (A) では40ないし50 cps まで広い周波数範囲にわたりスペクトル成分が分布し、そのうち 37~40 cps 周辺で、各部位に共通して相関の高い成分があり、状態 (B) では、主要成分は 20 cps 以下であるが 16~17 cps にコヒーレンスの高い、各部位に共通の成分がみられ、また状態 (C) では 15 cps 以下に主要成分があって、10 cps および 4 cps を中心に共通成分がみられたが、オート・スペクトルでピークを示す周波数が、必ずしもコヒーレンスの高いこのような共通成分の周波数と一致しないことが知られた。これらの所見は従来のアナログ方式による振幅スペクトルのみでは検出困難な成分であった。この方法で定量的に取りだされる脳波の各部位に特徴的な成分について、それが大脳の局所的活動、さらに、生体の機能といかなる関連をもつかにかんして、今後さらにヒトおよび動物によって実験的検討を進める。

222. 体表面微小振動の生理的性質に関する知見

根田芳昌・伊藤 久・佐々木世智子・藤盛義英・藤原克三・西館昭典 (弘前大第1生理)

近年、筋緊張の指標としてその生理的ならびに臨床的意味が検討されている筋肉上体表面微小振動、microvibration (MV) を、rochelle salt pick up を使用して電氣的振動に変換し、CR-型 low pass filter をとおして MV の 50 c/sec 以上の高周波成分を noise level 以下に減衰させて導出した。そして、MV の各振動が noise level 以上に設定された slice level を切る起ち上がり点から次の振動の起ち上がり点までの時間を計測し、その間隔の頻度を histogram (横軸：時間間隔、縦軸：頻度) に表示する操作をデータ処理用小型電子計算機 (ATAC-402, Nihon Kohden Co. Tokyo) を応用して自動的に行ない、同時に記録した脳波、心電図、筋電図などの各現象と比較検討した。

1. まず、ヒトでは、i) 覚醒安静状態における MV の interval histogram は多くの例において2 (または3) 峰性を示した。同一被検者につ

ける峰は身体各部位により異なることがわかった (例えば、眼瞼：約 40 c/sec, 拇指球：約 11 c/sec, 上腕二頭筋：約 14 c/sec)。他方、より長い時間間隔 (遅い周波数) に対応する峰は各部位について殆んど差異が無かった (約 7~8 c/sec)。ii) 覚醒安静状態と軽睡眠時における MV の interval histogram を比較すると前者では2峰性を示したが後者ではより速い周波成分に相当する峰はかなり低下するかまたは消失し、遅い周波成分だけが明白に認められた。iii) 上腕二頭筋について収縮の強度と MV の変化との関係を調べると収縮力を強めるにしたがって速い周波成分に対応する峰は増大したが遅い周波成分の増大は明らかでなかった。

2. 次に家兎では適量の nembutal 麻酔時と覚醒状態における MV を比較すると、histogram の速い周波成分の峰は麻酔により約 33 c/sec から 25 c/sec に移行したが遅い周波成分の峰 (約 19 c/sec) は殆んど変化しなかった。

上述の実験成績に対して2, 3の考察を加えて報告する。

223. 騒音の睡眠におよぼす影響について

吉田敬一・長田泰公・浅野牧茂・小川庄吉 (国立公衆衛生院生理衛生)

5名の健康な青年男子を被検者とし、防音室内で、午前0時より午前6時までの間自然睡眠中に騒音を聞かせ、睡眠に対する影響をみた。

聞かせた騒音は、テープに録音した東京都内の幹線道路の夜間の交通騒音および小企業の工場騒音である。対照として音なし、ホワイトノイズを用いた。テープの再生は被検者の枕許で40ホンおよび55ホンの2種類である。測定項目は脳波、心電図 (脈拍数)、血中総白血球数好、酸球数、好塩基球数である。

脳波は左前頭-右後頭の大極誘導で実験全経過をテープに記録し、それを再生し1分毎の睡眠図を書いた。脳波による睡眠深度の段階づけは清水塩月らのものによったがそれをさらに簡単にした「音なし」の睡眠にくらべて騒音が加わると睡眠深度が浅くなることが認められ、平均深度をみても「音なし」にくらべて5%の危険率をもつ各騒音の場合睡眠深度が浅くなることが認められた。とくに交通騒音55ホンの影響が大きかった。

脈拍数については、全実験期間中の3分ごとの脈拍数をしらべたが、睡眠中は脈拍が減少の傾向をみせること、騒音があるとその減少の傾向が抑えられること、さらにこの傾向は交通騒音55ホンのときに大きいことがわかった。また騒音が加わると脈拍の変化をおこすことが多いこともわかったが、統計的に有意ではなかった。

総白血球数・好酸球数・好塩基球数については何れも午後10時の値に対する午前6時の値の変動率をみた。総白血球数の減少率は騒音によって有意差は認められなかった。好酸球の増加率は音なしが最大で騒音の負荷とともに減少し、交通騒音・工場騒音の55ホンではかえって減少を示し、工場騒音の影響が最大であった。好酸球数の変動は騒音条件間で何れも1%の危険率で有意であった。好塩基球数の変動率も好酸球の変動と同じような傾向を示した。したがって、脳波による睡眠深度・好酸球数・好塩基球数からみて、40ホン・55ホン程度の騒音でも睡眠が浅くなることが示された。

224. 睡眠の深まりと紡錘波の関係

山鳥 重 (神戸大第2生理)

1935年 Loomis が、人間の睡眠時の脳波上に、14 c/sec の紡錘波を記載して以来、この事実は全く定常的な現象として認められているが、この波の睡眠に対する役割はまだ明らかでない。演者は、紡錘波と睡眠の深まりとの関係を調べるため、脳波処理により睡眠の深まりをグラフ化する回路を設計した。そして、紡錘波が出現した時のみ、選択的に音刺激 (800 c/sec, 30 db above threshold, 10 msec duration) を与え、あるいは、紡錘波に関係なく音刺激を与えて、その時の睡眠の深まりのパターンの変化から、紡錘波の機能的な意味を検討した。被検者には健康青年男子3人を使用した。結果は以下のとおりである。

1. 3 c/sec 徐波の連続的な積分量を、睡眠の深さと定義すると、正常例では、入眠から深睡眠に至る経過は、ゆるやかで、なめらかな傾斜をもって深くなった。深睡眠にとどまっている時間は一定しなかったが、この深まりのパターンはかなり定常時で20~25分を要した。

2. 紡錘波に同期して音刺激を加えた時の深まりのパターンは正常例と比較して殆ど変化がな

く、刺激強度を10 db 増しても同様正常パターンを示した。すなわち睡眠に対して刺激としての効果を認めなかった。

3. 5秒毎の周期的刺激。刺激にかかわらず睡眠は深まるが、刺激後数分はこの深まりのカーブが平坦となり停滞した。その後、かなりなめらかに深睡眠に達した。すなわち初期に刺激の効果が認められた。

4. 乱数刺激。乱数表により刺激を加えると、睡眠の深まりのパターンは明らかに乱れ深睡眠には1例も達しなかった。刺激効果が明らかに認められた。

5. 誘発応答については、紡錘波に同期した音刺激では誘発応答が抑止されたが、紡錘波に非同期的時は典型的な K-complex がえられた。

以上のことから、紡錘波は外来刺激を抑止し、睡眠を深める何らかの中枢機構の脳波的なあらわれであると考えられる。

225. Sensory deprivation 中の人の α 波の変動と精神活動水準

杉本助男 (名大環境医研第6部)

外界刺激を遮断した小室内の減弱された音刺激 (温調通風音 36.5ホン) および光刺激 (室内照明光40ルクス) 下に人を72時間孤立させ、その間の行動観察と脳波観測を連続的に行なった。電極はベックマン式の長時間用を用い、実験直前に頭表8カ所に装着した。実験最終時において後頭部の電極抵抗が20 k Ω 以内にとどまった5名の被検者 (年令19~20才) についてすべての α 波の周期を計測し、1時間単位の平均値を求めた。 α 波は実験中の自発的閉眼時における後頭部導出よりえられたものである。被検者の行動は、身体の動きや発声等の外的に表出されるものと、被検者が実験中に自発的に行なう内観記録から知られる内的行動表出より求め、これにもとづいて心的活性水準を決定した。

行動変容過程は、実験初期の活発な思考活動による高い内的活性水準から、中期の情動興奮をともしない易い外的活性へ、さらに後期の内的外的にも活性の低下した無気力な脱力状態へと要約されるが、これらの出現時期や程度は個人差が大きい。一方、 α 波は実験の経過にともなって徐波化の傾向を示すが、その周期延長率は特に後期にお

いて高く、平均約 1.5 c/s の低下を示した。しかしこれも個人差が認められ、行動の心的活性水準と良く対応し、特に後期において内的外的活性水準の低下の顕著な者ほど α 波周期の延長率が高かった。しかし全過程を細かくみると、 α 波の徐波化過程は直線的ではなく、特に実験中期において周期の徐速変動がはなはだしく、この時期には単純な遊びや情動興奮が交錯して出現し、前者では高頻度を、後者では低頻度を示した。以上の結果は、 α 波周期の変動は行動活性の質的内容に依存するというよりは、脳の興奮水準によって決定されると思われる。また α 波のパターンの変化も認められたが、概して非律動性、歪み、棘性の鈍化等が特徴であり、実験後期の行動活性の低下時に特に明らかであった。

226. Transfer 時に見られる誘発電位の変化について

下河内 稔 (阪大医療技術短大生理)

慢性電極を挿入したネコを用い、周波数の異った 2 種類のフリッカーに対して、摂食テコ押し行動と、電撃回避テコ押し行動を充分弁別できるように、条件付けたのちに弁別刺激と同じ周波数をもつ 2 種類のクリックを用いて transfer の実験を行なった。実験中の脳波はテープレコーダーに記録し、後デジタル計算機を用いて、transfer 前後のクリックに対する誘発電位の型を比較した。

摂食、回避いづれのテコ押し行動も、1~7 回の試行で transfer は完成されたが、常に回避テコ押しの transfer に要する試行数は、摂食テコ押しのそれよりも少かった。Transfer によってテコ押し行動が出現する時は、皮質皮質下に現われる条件刺激に対するクリック誘発反応の陰性緩成分(潜時約 70 msec)が増大した。この成分は、フリッカーに対してテコ押し行動が現われる際にみられた陰性緩成分の潜時、持続期間とほぼ同じものであり、したがってこの緩成分の出現をテコ押し行動の発現には密接な関係があると思われる。

この条件テコ押し行動に伴って現われる条件刺激に対する誘発電位の遅成分は、睡眠によって消失し、レセルピン投与によってテコ押し行動の抑制される時には潜時が延長したが、脳幹網様体の刺激によって減弱しないことなどから、この遅成分は、感覚刺激によるいわゆる 2 次反応とは異なる

ものと推論される。

227. 汎用電子計算機による慢性ネコの皮質連合野における自発放電の時系列分析

中浜 博・鈴木寿夫・古和田正悦・山本光璋 (東北大脳研生理)

神経系における高次の情報処理機構を単一細胞のレベルにまでさかのぼって理解しようという場合、神経細胞の自発放電の存在を無視することはできない。これまでわれわれは、急性実験で、大脳特殊核群(視床側基底核、外側膝状体)、非特殊核群(中脳網様体、視床網様体)、および赤核における単一細胞の自発放電パターンが動物の睡眠行動と密接に関連しているということ、さらには、そのパターンが、インターバルの serial correlogram を計算してみると、特殊核、非特殊核の違いによって異なるということも発表してきている。

今回は、この事実が脳のより一般的な現象であるかどうかということをたしかめるために、慢性ネコの皮質連合野の神経細胞の活動を EEG, EMG の同時記録を行ないながら調べてみた。

約 30 コの unit に関して、統計量として、インターバルヒストグラムおよび、そのパラメータとしての平均インターバル、平均周波数、標準偏差、変動係数、さらにインターバル相互間の相関性を示す serial correlation coefficient (SCC) を、JRA-5 (日本電子製) 電子計算機で計算させてみた。その結果 (1) インターバルヒストグラムは細胞細胞によって種々様々であり分類困難であった。(2) Mean rate は、para-sleep のとき最も高くつづいて覚醒時、ortho-sleep の順に下る細胞が最も多かった。(3) インターバルの標準偏差は para-sleep のとき小さくなる傾向のものが多かった。(4) インターバルの変動係数は、覚醒時において概して小さくなる傾向があったが、特に状態による有意差はなかった。(5) SCC をシャフリングした場合と比較してみたところ、いずれの状態の時にも相関係数が有意となるものが多かった。さらに低オーダーの SCC を比較してみると、para-sleep の時最も正相関がつよく、つづいて覚醒時の順で、ortho-sleep の時は正相関が弱いという傾向のものがほとんどであった。以上の結論として、自発放電は独立事象ではなく、睡眠

行動と密接に関連していることが皮質連合領でも示された。

228. γ -Aminobutyric acid (GABA) と睡眠

白石武昌・高橋日出彦 (東京医大生理)

脳の機能状態,あるいは活動 level と脳内 GABA content の関係について,種々の報告があるが,その一義的な関係は必ずしも明らかでない。睡眠時に GABA content の増加があるという報告についても,単なる偶発的なものか,何等かの因果関係があるのかは不明であるので,演者らは, GABA 代謝系と睡眠との関係について検討した。

睡眠と GABA の脳内 content の関係をみるため, (1) Aminooxyacetic acid (AOAA) を投与して脳内の GABA content を上昇させる。(2) GABA と薬理学的にほぼ等しく,且つ代謝的に inactive で blood-brain barrier 通過性の高い α -Cl-GABA を投与するという2方法を用いた。 α -Cl-GABA の詳細な検討については,日本生理誌30巻2, 6号に掲載の予定である。種々の pharmacological screening により mouse において AOAA および大量の α -Cl-GABA は中枢抑制作用を示すことが判明した。慢性植込み電極を装着した家兎に対しては,両者とも自然睡眠を増加した。この際,上行性網様体賦活系の閾値の上昇は明らかでない。猫における hippocampus の after-discharge の threshold voltage の上昇, discharge の duration の短縮は少量の α -Cl-GABA 投与により明らかであった。また barbiturate によって生ずる非正常脳波の抑制, continuous sleep の短縮,覚醒閾値の上昇の回復, P. S 抑制の回復を生じ, barbiturate による睡眠の「変形」を normalise する。

以上のことから,脳の適当な部位の GABA content が上昇すると睡眠に有利であり,非正常の睡眠のあるものは,正常睡眠に復帰させることが明らかとなったが,問題は, (1) 脳内の如何なる structure の,あるいは system の GABA content を上昇させればよいか, (2) それはどのような化学構造をもたせればよいか, (3) 果して生理学的に自然の覚醒-睡眠の cycle に平行して,脳の特定位, system の GABA content が増減するのかということであるが,この内, (2) の化

学構造については多彩な研究を行っており,その一部はすでに高橋等が報告しており, (1), (3) については今後の課題としたい。

229. 睡眠に対するアルミナクリームの影響

神山悠男・松本淳治 (徳島大第2生理)

ネコにネンブタール麻酔下に手術を行ない,大脳皮質前頭葉,後頭葉,海馬脳波,眼球運動,項筋筋電図,心電図および呼吸運動を慢性記録できるようにし,さらに2週間以上経過してふたたびネンブタール麻酔下にマイクロメーターを装着した注射器を用いてアルミナクリーム 0.01 cc を脳定位固定装置によって脳幹部に注入埋没し,その影響を1日8~10時間連続的に2~3カ月にわたって観察した。

第1例では,アルミナクリームが橋部の上行性賦活系網様体(一側)に埋没され,ネコの睡眠,とくに逆説睡眠に対しては異常影響が認められなかった。

第2例では,アルミナクリームを脳幹部に両側性に埋没したが,逆説睡眠が第2週後半より徐波睡眠とともに減少しはじめ,第4週にとくに抑制された。その後しだいに増加して正常値近くまで回復した。

第3例でもアルミナクリームを脳幹部に両側性に埋没したが,全睡眠量が少し増加したが,逆説睡眠に関して特に異常変化を認めなかった。なお現在,第2, 第3例は組織標本作製検査中である。

以上の3例を通じて行動上,および脳波上に痙攣を思わせるようなものはなかった。また逆説睡眠の1回の持続時間と1時間当りの回数を調べると,持続時間の長い時は,回数が減少し,持続時間が短いと回数が増加し,1日における逆説睡眠量は,持続時間と回数の積算値をもって恒常に保たれているようである。

230. レセルピン投与猫の外背側橋網様体および縫線核のニューロン活動

清野茂博 (阪大高次研生理)

猫の逆説睡眠にさいして橋外側膝状体などから相性活動が記録される。これらと同様な相性活動はレセルピン (0.5 mg/kg, i. v.) 投与によっても生じ (レセルピン波と呼ぶ), その外見, 分布は逆説

睡眠時のものと一致する。本実験では Flaxedil で非動化した猫を用い、急性実験の条件下でレセルピン波と外背側橋網様体の単位放電との対応関係をしらべた。ニューロン活動の導出にはタングステン微小電極を、対側同名部のレセルピン波の導出には粗大双極電極を用いた。小脳を除去し下丘から門に至る脳幹部を露出したのち、電極を水平面にたいし 60°C に傾け、A 1.5~P 0.5, L 2.5~3.0, HC -1.5~2.5 の領域から記録した。レセルピン注射前の自発放電頻度は 5.3~12.2/sec である。注射後約30分からレセルピン波が出現し始め、1~2時間をすぎると規則的にでるようになる。注射後には自発放電頻度が減少傾向を示すが、レセルピン波の出現部を除いた背景自発放電は 9.4~10.0/sec の高頻度放電型と 0.2~1.9/sec の低頻度放電型に大別される。高頻度型ニューロンはレセルピン波の陽性波の立ち上りに10~15 msec 先行して発火し始め、そのピークは陽性波の峯より 5~10 msec 前にみられる。200 msec をすぎると放電頻度はほぼ背景レベルに戻る。低頻度放電型ニューロンではレセルピン波の立ち上りから 20~25 msec すぎの陽性波の峯附近から発火し始め、それに続く陰性波の谷附近で終り背景放電に戻る。放電のピークは陽性波の立ち上りから 60~75 msec の間にある。縫線核ニューロンではレセルピン波との対応関係が全くないか（巨大核）、あるいはあっても著明でなく、かつ同一ニューロンでも対応の有無が一定しない（背側核、上中心核）。

これらの成績は、外背側部橋網様体にレセルピン波を駆動するニューロンが存在することを示唆しており、ponto-geniculo-occipital spike のひきがね構造がこの部にあるという Jouvét らの推定を、ニューロン準位で裏づけるものと考える。

231. テコ押し行動のアトロピン注射による分離

吉井直三郎・宮本健作・早瀬三太郎（阪大第2生理）

条件刺激として皮質下構造（腹後外側視床核、内包、旁束核など）の電気刺激を用い、7.5c/s の時はイヌが右前肢で右テコを押せば餌がえられ、同じ構造を 13.5c/s で刺激する時、左前肢で左テコを押せば肢電撃が避けられるようにして、食餌性および回避性行動を分化し、さらに外側膝状体

100 c/s 刺激を陰性刺激とした。昨年の本学会では周波数分析法と誘発反応加算法から、テコ押し直前の筋電図出現よりも数百ミリ秒先行して、大脳皮質知覚運動野の条件刺激に対する誘発反応が変化すること、この先行時間は刺激する皮質下構造の相違により差があるが、一般に回避行動のときは食餌行動のそれよりも長いことを述べた。今回は相関法を用いて、テコ押し行動の出現とは無関係の期間の平均誘発反応を対照とし、それとテコ押し前後の誘発反応との相互相関を計算して、3~4 ミリ秒の誤差で、この先行時間を求めることができた。これにより知覚運動皮質の脳波反応は各試行ごとに僅かに変動するが、行動直前の変化に関しては前述の結論を支持する成績をえた。さらに佐藤教授（長崎）の方法にしたがい、誘発反応の時間的変動を等高線をもって、対照とのズレを示す地図を作って、行動出現前には速成分と遅成分がともに変動するが、特に速成分は回避行動では約 400 ミリ秒、食餌行動では約 200 ミリ秒先行して、急激に変化することを知った。この変化は一過性で、筋電図出現のときは軽減し、テコ押し中は増強した。

中等量のアトロピンで、徐波および紡錘波が現われると、13.5 c/s 刺激に対する回避行動は消えたが、7.5 c/s 刺激に対する食餌行動は残った。イヌが不安状態になると、食餌行動も消えた。陰性条件反射は最も新しく作られたのであるが、影響されなかった。アトロピン作用中は前述の先行時間はやや延長した。誤り反応が現われるとき、たとえば 7.5 c/s 腹後外側視床核の刺激で回避行動が現われたときは、皮質知覚運動野の誘発反応は食餌行動のときの変化と、それに先行する回避行動のときの変化が大きく現われた。

232. 動作における individualization と commonization

渡辺俊男（お茶の水女子大生理）

同じ目的のために、同じような動作を行なっても、その動作における筋の関与は個人の間にかなり顕著な差が認められる。このことは極く簡単な動作において認められる。

右手第2指を用いて連続叩打動作を行なわせ、この時の筋電図を、M. trapezius, M. biceps brachii, M. extensor digitorum, M. flexor carpi radi-

alis から誘導した。連続叩打動作をゆっくり行なった場合には、個人間における筋のつかい方に差は少ないが、叩打動作を緊張させて行なった場合や、できるだけ早く叩打させた場合には、動作に関与する筋のはたらき方は、個人によって著明な差が認められる。すなわち、動作が反射化するにしたがい、主として M. trapezius の放電量がますもの、あるいは M. extensor digitorum の放電量がますものなどといったように、動作に主として関与する筋が個人によって定まってくることがわかり、動作における個人差は、反射化された動作の中にみられることが多い。

指エルゴメーターを用いての実験においても、その作業量および低減の仕方にも個人差が認められた。このとき caffeine 投与によって、作業量を増加させた後の低減経過をみても、個人による作業パターンは維持されている。脳波においては、caffeine 投与により α 波成分が減じ、 β 波成分が増加しており、作業量の増加は、皮質の興奮と比例している。

作業量の増強は、末梢である筋力と中枢の興奮に関係している。作業量が極度に低下した場合には、中枢の興奮は高まり、一定の作業目的に達しようとするが、末梢に余力がある場合は、中枢の興奮は必ずしも高くはない。

これらを総合してみると、中枢は動作に対して commonization の面をもち、末梢は、individualization の面を受けもっている。

233. 制御作業にさいする注意の動揺

小木和孝・斎藤良夫・橋本邦衛（鉄道労働科研労働生理）

つまみ操作による制御作業を連続的におこなうとき、目標値から偏差の増加に応じて制御対象の特性が変化するようにしておくと、注意低下時はその特性変化に追従しにくいために、偏差の増大期があらわれ、注意の動揺がよく観察される。これを利用して、注意低下のおこり方をしらべた。

制御対象は、アナログ計算機の2つの積分要素であって、そのうち一つの積分器入力に、その出力と偏差の絶対値平均レベルとを乗算器によってかけあわせたものがフィードバックされている。

偏差レベルが増大すれば、フィードバック量はそれに比例してふえるので、制御対象の特性が変

化する（偏差レベルを a としたときの制御対象の

伝達関数は、 $\frac{1}{s(s+a)}$ となる）。制御者は、偏差の

変化とそれに対応すべきつまみ操作量によく注意を向けていれば、偏差がとくにふえないようにしておける（定常期）が、数十秒ないし数分の周期で、偏差増大期があらわれてしまう。

定常期と質のことなる偏差増大期が存在することは、対象の特性が変化しない制御では偏差量の

分布が単一のワイブル分布 $F(t)=1-e^{-\frac{t^m}{\alpha}}$ にし

たがうのに、特性が偏差に応じて変化する場合には、ある偏差量以上で m の値が急に変る複合ワイブル分布型となることによって示される。また偏差増大期は、制御作業とともに聴覚選択反応をおこなう二重課題が負荷されると、より頻回にあらわれるから、注意状態と明らかに関連している。

偏差が増加する直前の15秒あるいは30秒間のGSR頻度や心拍数は、それ以前の定常期とくらべてとくに差がなかった。しかし、視覚0.4°の視標光点の点滅周波数を予告なしに降下させて、制御作業中の注視点ちらつき融合周波数CFFを測定すると、定常期のCFF変動値は単一のワイブル分布にしたがうが、偏差増大直前15秒間のCFFは有意に低下していて、しかも複合ワイブル分布であった。したがって、偏差増大期の直前には視標についての視知覚のされ方が異質となる相があり、これが注意低下に相当すると考えられる。

234. 構音障害の音声生理学的研究（第2報）ラ行について

兼松隆徳（衆議院歯科附属生理研）

日本語ラ行の調音は、標準語でもかなりの変動があり、口腔内の器質的な異常によっても変化をうけやすい。

第1報で、日本語と外国語とのラ行音の比較や、基本的な分析を行なった。

今回は、調音器官としての口蓋の形態を計測、分類して、日本人と外国人との口蓋形態の比較、日本人の形態差異などを音声生理学的な立場から観察した。

まず、音声器官に異常のない、標準語を話す者を被検者とした。正確な口腔内印象模型を作製

し、上顎模型を一定の基準のもとに置いて、口蓋面に1mm間隔の等高線を描記し、これを規格写真にとって計測した。

口蓋最高部の位置から、これを6型に分類した結果、欧米人では1型、2型が、日本人では3型、4型が多く、5型、6型がそれについており、1型、2型はごく稀である。

口蓋高と口蓋幅との相関、すなわち口蓋高示数によってこれを観測した場合、とくにラ行調音部位（口蓋皺襞の部分）で、その角度にかなりの差が認められ、日本人では鈍角な形が多い。その他長径、幅、高さの相関から、欧米人との口蓋形態の差は著しい。

ラ行調音について、口蓋形態とパラトグラムには関連性があり、その位置、形、幅などに個人差が認められた。

さらに、その関係をソナグラムによって、観察、計測した場合にも、それぞれの特色がみられた。

従来、音声器官としての口蓋形態は、軽視されがちであったが、その形も種々あり、音声生理学的にみて異常なものも認められた。

筆者は、これら静的な観察に加えて、16mmレントゲン映画によって、動的な舌の動きと口蓋形態との関係を吟味した。

235. 外側毛帯背側核交連線維について

堺 章・俣野彰三・伴 忠康（阪大解剖）

聴覚に関する脳幹の特殊系路である外側毛帯は、下丘に進入する以前の橋の高さで、外側毛帯核におわる線維を含んでいる。この外側毛帯核は背腹の2群にわかれるが、背側核には左右をつなぐ交連線維があるのではないかと想像されてきた。しかしこの核は脳幹の外側縁に存在しているために、この核だけを選択的に破壊した脳を用いて実験的に研究した報告は殆どない。演者らは家兎脳幹に小破壊巣を作り、それによって現われる変性線維を追求してきたが、たまたま外側毛帯背側核に限局された破壊巣をもつ数例をえたので、今回はこれらのマルキー染色標本を観察した結果を報告する。

外側毛帯背側核に発して被蓋背側部を横走する交連線維は、大部分反対側の同核と、それに隣接する被蓋の灰白質すなわち上小脳脚（結合腕）の

すぐ上にある灰白質におわるが、一部が下丘の神経核に達する。けれどもその側の内側膝状体に至る線維は認められなかった。つぎに背側核から発して、同側の下丘に入る神経線維の存在も考えられるが、この一部はさらにのびて同側の内側膝状体に至る可能性がある。脳幹における聴覚路の左右の連絡に関しては、上オリブ核や下丘での連絡が知られているが、今回の演者らの観察によって外側毛帯背側核による左右の連絡の詳細が確認された。

なおこの核が脳幹における聴覚と眼球運動系の回路との連絡、および聴覚と自律神経系との連絡にも重要な役割を演じていることがわかった。すなわち、被蓋を横走する交連線維が正中線で内側縦束をつらぬく際、少量の線維が両側の内側縦束に混入して上行し、それぞれの側の滑車神経核と動眼神経核におわる。またこの核より発する若干の細い神経線維が、同側の脳室底灰白質に進入し自律神経系の交感神経路に関係の深いGudden背側被蓋核に連絡していることを認めた。

236. 魚類内耳マイクロフォン電位における内耳リンパ液置換の影響

池田勝浩・松裏修四・古河太郎（大阪市大第1生理）

上皮細胞や腺細胞では管腔側と基底側でその機能と形態に著明な差のあることがいわれており、内耳においても有毛細胞は一種の上皮細胞であって管腔側と基底側とで薬物の作用などに差異のあることが期待される。

今回私達は、金魚の内耳に種々の電解質溶液を作用させる場合、あるいは能動輸送に関与するATP-aseの阻害剤として知られているウワバインや聴器毒であるストレプトマイシンやカナマイシンを局所に投与する場合に、マイクロフォン電位(MP)がどのように変化するかを調べた。

マイクロフォン電位の記録はすでに報告した方式にしたがって金魚小囊斑より、ガラス微小電極を用いて記録した。内リンパ液置換または内リンパ腔への薬剤投与は別に小囊内部に挿入したガラスカニューレを通じて行なった。小囊斑外部からイオンあるいは薬物を作用させる場合には、単にそれらを滴下させた。

電解質組成変化に関しては、外液のNaをKで

置換すると MP の振幅に著明な減少がみられたが、内液を等張 KCl または NaCl 液で置換しても著変がなかった。尚外部に等張 KCl を作用させた場合の MP の振幅の減少は NaCl 液に戻すことにより元に回復した。

ウワバインを小囊斑外側に投与すると (5×10^{-6} g/ml 以上の濃度) MP の振幅が減少した。しかし内部から投与すると 5×10^{-3} g/ml でも効果がなかった。これに反しストレプトマイシンやカナマイシンでは小囊内に投与した時のみに作用があり MP を抑制したが、外部から投与した際には作用がなかった。

これらの結果からウワバインとストレプトマイシンとは作用部位がことなことがわかった。すなわちウワバインは有毛細胞の基底部で行なわれると考えられる Na の外むきの排泄を止めることにより、またストレプトマイシンは毛の屈曲にさいしておこる透過性変化の機序に障害を与えることにより MP の振幅を小さくするものと推定される。

237. 聴器シナプスに対する温度の影響

古河太郎・石井義久 (大阪市大第 1 生理)

金魚の内耳(小囊)より発する聴神経線維には直径が 15μ に達する巨大線維がふくまれており、微小電極を刺入してその内腔から電位を記録すると音刺激に応じ graded な電位変化 (EPSP) が生じ、それが閾値をこえると悉無律にしたがう活動電位が発生することが観察される。このようにして導出される EPSP を有毛細胞に起源を有するマイクロフォン電位 (MP) と同時に記録し両者の時間経過を比較した。まず顕著なことは EPSP に時間経過の極めて速かなものが観察されることで、最短のものは上昇脚の持続が約 0.3 msec、下降の時定数が約 0.4 msec であって、その形はほぼ 2 等辺 3 角形に近くその半値幅は 0.5 msec にすぎない。しかしこのように短い EPSP はむしろまれで、通常は持続がもっと大きい。興味あることは EPSP の持続と MP の持続との間に明らかな相関があり、持続の大きい MP に対応して生じる EPSP は持続が大であることである。また標本によっては miniature EPSP に相当すると思われる自発的な電位変化が観察されるが、このものの時間経過は上にのべた最短の EPSP の

それとほぼ等しい。すなわち伝達物質の量子が同期して放出されるとシャープな EPSP の生じることがわかった。

次に冷水で魚の鰓を灌流することにより標本の温度を低下させその効果を観察した。このさい顕著なことは MP の時間経過には著変がないに拘らず、EPSP の潜時が延長し、かつその時間経過が著しく大となることである。この結果を上へのべた観点から考察すると、冷却により伝達物質放出の潜時が延長し、かつ放出の probability の高まりが常温のときよりずっと長い期間にわたって分布するようになると解される。常温では pre-synaptic cell の側での脱分極は同一でも放出が短い潜時で、かつ短時間の間に集中しておこるのである。これらの知見は有毛細胞一方 8 神経間のシナプス伝達機序が神経筋接合部で Katz と Miledi により解明されたものと本質的に差のないものであることを示唆すると思われる。

238. 魚類側線器における抑制について

橋本 享 (日立中研)・柳沢慧二・勝木保次 (東京医歯大第 1 生理)

魚類側線器は、内耳有毛細胞と構造的および発生的に極めて近縁のもので、皮膚表面の水流の変化に敏感な機械受容器である。側線器の神経支配については、浜・Flock が電子顕微鏡により 2 種類の神経終末の存在を観察しているが、両者の相互作用は未だ十分明らかにされていない。Görner の如く、その相互作用を否定する報告すら見られる。Görner の観察は、上向性知覚神経の自発放電の統計的性質が下向性神経の活動により変化すると期待したところに難点がある。統計的性質というものは、本来ある程度長い時間にわたるその対象の平均的性質を示すもので、一過性の過渡現象を取扱うには不向きなものである。筆者らは MS-222 で不動化したアナゴを材料として、側線神経単一線維の放電パターンが、下向性神経の活動により如何に変化するかを観察した。

機械的刺戟に対する応答および自発放電は、下向性線維の電気刺戟により、数十ミリ秒以上にわたって抑制された。これは、聴覚系における Fex の観察と類似の結果である。

電気刺戟の持続時間と抑制効果の持続時間の間には直線関係が成立つ。この際、比例係数は 1 以

上で、刺激時間が長くなるにつれて、抑制の持続時間がさらに延長することが見られた。側線の神経束から、下向性の自発放電を記録することができ、この面からも下降路の存在を認めることができた。

魚類では側線器が、体の両側にそれぞれ備わっているが、両者の間に交叉性の相互抑制が存在することが観察された。交叉性抑制の潜時は、数十ミリ秒から百ミリ秒におよび、適応も見られた。側線器におけるフィードバック回路は、魚の遊泳・呼吸・激しい水流などにより、受容器が過度に刺激されることを防ぐと同時に、近傍の餌・外敵などの動きに伴う水流の微小変化にも十分な感度を保持させるところに意味があると考えられる。魚の種により、その行動様式とこの下降路の発達が異なっているようである。

239. 蛙の延髄における音応答様式

堀田利夫（東京医歯大第1生理）

ネブタール麻酔下のウシガエルを用い、音刺激として自由音場での純音を与え、延髄部の聴神経入口部よりやや内側で深さが0.3~0.5ミリの部位に微小電極を挿入し、音応答を記録した。

最良周波数の分布から2群にわけられる。すなわち300 Hzより600 Hzに分布し400 Hzが最も多いL型と、700 Hzより1300 Hzに分布して1000 Hzが最も多いH型に分類される。

100 dB, SPLでの応答周波数の範囲はL型では50 Hzより1000 Hzで、H型では50 Hzより3000 Hzである。最良周波数での閾値はL型では30 dB, SPLより50 dB, SPLに互い、H型では20 dB, SPLより55 dB, SPLにわたり、L型の方がH型よりやや高くなっている。

次に純音のサイクルに一致した神経放電の放電間隔を電子計算機(CAT)で解析してみると、L型、H型共に700 Hz以下では刺激純音のサイクルの時間間隔と一致した時点で神経放電の発火時点が集っていて、純音の周波数が700 Hz以下では忠実に延髄部に情報伝達を行なっているといえる。尚H型の一部には純音のサイクル時点で神経放電時点が集まらないものも見られた。

ウシガエルの鳴声をソナグラムに記録してみると200 Hzより600 Hzに一つの音の集合があり、他の2つは800 Hzより1500 Hzと1500 Hz

より2500 Hzに音の集合があった。このソナグラムの結果と前述のL型およびH型の周波数特性とが対応しているのは興味ある結果と思われる。

240. 蝸牛マイクロフォニクスの強度函数曲線の形について

内山平一・根岸 剛（東京医歯大難聴研生理）

CM強度函数曲線は極大点を超えてさらに追跡すると再び上昇に転ずる。また強音傷害に際して、これがより低い音圧で現われる事は正門窓誘導で観察されているが、成因は明らかでない。

演者らはモルモットの蝸牛基礎回転内の2カ所に挿入した電極を用い、周波数を変えてえられる曲線形の変化時の再上昇について、電極間および傷害前後の比較を試みた。傷害音は13 kHz、測定用周波数はこれより高低それぞれ7および3 kHz、電極は正門窓縁より0.3および2.0 mmの位置で鼓室階に挿入した。2.0 mmはほぼ13 kHzに対する基底膜の振動共鳴点に相当する位置である。

正常時の曲線を両電極間で比較すると、15 kHz附近では0.3 mm電極より2.0 mm電極の方が遙かに低音圧で再上昇を開始するのが見られた。傷害後は、2.0 mm電極では見られない音圧範囲でも、0.3 mm電極で15 kHzに著しい再上昇が現われた。この時再上昇の立上りは急峻で傷害前の曲線と交叉した。また周波数が増すと共に立上りは緩かになり、直線的になると同時に0.3 mm電極の曲線に極めて似た形を呈した。個体または傷害の程度によってはかかる移行は見られず、始めから直線化を示した。また19 kHz附近では傷害前の曲線と殆ど一致した。

同じ周波数および電極で記録の対象となる有毛細胞群が傷害の前後で同じだとすると、傷害後の曲線が負荷前より直線化して而も追抜く場合を解釈し難い。Békésyは光学的方法により、基底膜の振動域が音圧の非常に高い所では蝸牛頂方向へ移動することを確かめ、その成因を基底膜の弾力係数の増大に帰した。この事実から再上昇が2.0 mm電極においてより低い音圧で見られた事は説明できるように思われる。また傷害後の再上昇開始音圧が低下し、場合により開始点が測定音圧範囲内では見られず、且つ0.3 mm電極のものに近い形を呈した事実は、傷害音によって基底膜に生

じた弾力係数の増大が振動域の移動を起り易くしたとすれば理解できそうである。

241. 聴ニューロンの周波数変調音に対する動的応答

大串健吾 (NHK 基礎研)・渡辺 武 (東京医歯大難聴研生理)

聴覚の脳内機構を単一聴ニューロンの電気生理学的研究によって聴覚情報の伝達様式を解析し、心理的屬性との対応を求めてきたが、これらの研究においては比較的単純な音刺激が用いられた。しかし聴覚の本質は複合音の分析に外ならず、その第1段階として聴ニューロンの周波数変調音に対する動的応答について調べた。周波数変調音は正弦波変調 (0.1~20 Hz) あるいは鋸歯状波変調によって発生させ、聴ニューロンの応答を Computer of Average Transient を用いて定量的に解析した。下位聴ニューロン (第1次, 第2次) では上行あるいは下行周波数変調音に対して応答に差異がないが、上位聴ニューロン (下丘, 内側膝状体, 聴皮質) では上行あるいは下行周波数変調音のいずれかのみ、あるいはいずれかに dominant に応答を示す。かかる上行あるいは下行周波数変調音に対する聴ニューロンの方向感受性は脳幹部上オリブ核聴ニューロンから始まり、上位中枢に至るにしたがって著明となることが判明した。特定の内側膝状体ニューロンは純音刺激には全く応答を示さず下行周波数変調音のみに応答を示した。猫の鳴き声を周波数分析し、単位時間の周波数変調の割合 rate of modulation (FM band width/sec) を求めた。下丘聴ニューロンの周波数変調音に対する方向感受性および rate of modulation を検索してみたところ、過渡応答性を示すニューロンは rate of modulation が大きいときに、一方適応の遅いニューロンでは小さいときに応答し易く、ソナグラムの分析結果がよく説明できた。周波数変調音に対して方向感受性を有する聴ニューロンは移調に関係し、音声分析に重要な役割を果たすものと推論した。

242. イトトンボ複眼の微細構造

二ノ宮紀子・富永佳也・桑原万寿太郎 (九大理生物)

2種類のイトトンボ (クロイトトンボおよびア

オモンイトトンボ) の複眼を対象にして、その視細胞層および第1視神経節の微細構造を電子顕微鏡で観察し次の結果をえた。

1. 各個眼に属する8コの視細胞は、核の位置、感桿構成に関与する層の差によって、4群に区別された。すなわち、最上層でのみ感桿小体を有する細胞 (1コ)、中層で感桿を構成している細胞 (4コ)、最下層で感桿を作る細胞 (2コ)、さらに全く感桿小体を持たない双極性細胞 (1コ) である。

2. これらの各視細胞の感桿小体の管状突起の配列方向について、個眼間の相当視細胞と比較してみると、最上層細胞のみが90°の規則的な配列を示していた。

3. 第1視神経節内では、視細胞突起は2層のちがった終末レベルを持っていた。すなわち単極性神経節細胞体層の直下で、神経節細胞突起に対して対をなしてシナプスを形成するもの、さらに深部の長い距離に亘って神経節突起とシナプスを形成するもの、また第1視神経節内では終末を持たずさらに中核側神経節 (第2視神経節) まで伸びているもの等の3種の視細胞からの突起が区別された。

以上の観察の結果から、トンボ類の複眼では各個眼内の視細胞に機能の差が想定される。つまり色覚、偏光面解析などにおいて、構造上区別された視細胞群の間に機能的な相違が当然考えられる。例えば、偏光面解析に最も主要な役割を演じているのは最上層細胞であろうといえる。また感桿形成の層の異なる視細胞間には、回折像知覚に適した分化を想定することができる。

243. ザリガニ複眼の光学系

久田光彦 (北大理動物生理)

ザリガニの複眼は約3000個の個眼で構成されている。各個眼の角膜は一辺60 μ 、厚さ30 μ で、内面が凸の正方形レンズ状をなし、つぎに深さ約400 μ の円すい晶体、さらに400 μ ほどの晶体線維部によって視細胞感桿部につらなっている。複眼全体の曲率半径は、標準成体で約1700 μ であり、したがって個眼角度は中心部で2°程度、周辺部ではわずかに小さくなっている。角膜部を分離し、顕微鏡下で観察すると凸レンズとして明瞭な結像がえられる。異なった屈折率を持つ媒質中に

角膜を置き、これによる結像距離の移動、像倍率の変化等から角膜の屈折率を求めた。像移動からは 1.59 ± 0.01 倍率変化からは 1.61 ± 0.03 がえられた。また円すい晶体部については、等屈折率媒質を位相差顕微鏡を用いて求めて 1.4 程度をえた。この両者が形成する光学系の結像位置はもし晶体線維部の屈折率が均一ならば角膜表面から 800μ ほどとなり、感桿部の深さに一致する。しかし円すい晶体に続く晶体線維部の屈折率は、この部がはなはだしく流動性を示し、ただちに変性するので、種々の工夫にもかかわらず信頼できる値をえられなかった。ただし位相差検鏡によれば中心部は高い屈折率を有する細線維状をなしており、周辺はこれより屈折率の低い物質で占められているらしいことや、凍結切断標本、微小光源と逆に感桿部に置いたものなどによる観察で、線維部を含む光学系全体では明白な像を認められなかったことから、この線維部は導光体型の光学系である可能性がきわめて高い。えられた値から個眼視角は 7° 、解像限界 $37'$ 等が求められ、水中における垂直入射光に対する反射損失は 1%、視角内最大入射角光の反射屈折によって生ずる偏光分はやはり 1% 以下にすぎず、ザリガニで観察される偏光機能を説明するにはほとんど無視できる事が結論できる。

244. 網膜双極細胞層における伝達様式

村上元彦・富田恒男 (慶大生理)

1964年 Bortoff は細胞の比較的大きい *Necturus* の網膜を使い、その双極細胞電位の細胞内記録に成功し、緩電位にインパルスが重畳している電気活動を観察した。その後 Kaneko and Hashimoto (1968) は Tomita ら (1967) の叩きあげ法を用い、蛙網膜の双極細胞層から Bortoff がみたと同じ単位電気活動を記録した。双極細胞の役割は視細胞でとらえた光の情報を神経節細胞まで伝達することであるが、双極細胞のような走行の短い神経細胞における伝達機構には、インパルスで伝導する以外に、視細胞とのシナプスの後電位が電気緊張的に神経節細胞とのシナプス部位まで到達する機作も重要な役割を果しているのではないかと考えられる。

そこで演者らは tetrodotoxin (10^{-6} g/ml) を作用させた食用蛙の網膜について実験し、次の結果を

えた。

1. Tetrodotoxin によって双極細胞のインパルスは止るが緩電位は消失しない。緩電位の型も、光を照射したとき脱分極するもの (on-type)、照射中過分極するもの (off-type)、また光の照射の始めと終りにそれぞれ脱分極するもの (on-off-type) などがあり、正常な網膜における各型の双極細胞電位からインパルスだけが脱落したものと考えられる。

2. 神経節細胞内からも緩電位のみが記録され、やはり on-, off-, on-off-type がみられる。このことは双極細胞の伝達にはインパルスによらないで、緩電位の電気緊張による要素もあることを示す。

3. S 電位は tetrodotoxin の効果を殆んどうけない。

4. ERG の波形、振幅にも殆んど変化がみられない。ERG の要素電位のうち PII と proximal PIII の局在は双極細胞層である (Murakami and Kaneko, 1967) から、tetrodotoxin を作用させたあとでも残っている双極細胞の緩電位および S 電位は ERG のこれらの要素電位の起原である可能性が大である。

245. カエル網膜の early receptor potential について

塙 功・松村克彦・松村哲志 (大阪市大第2生理)

1964年に Brown and Murakami によって発見された early receptor potential (early RP) はその後の研究によって、この電位は視細胞外節内に含まれている視物質分子内での電荷の移動に起因すると考えられている。一方、杆体外節内に含まれている視紅は明パンを作用させても変化しないことが知られているので、明パンで前処置した網膜について early RP を観察した。

暗順応した食用蛙の剥離網膜をアクリル樹脂製の2つの小室の間に挿み、網膜の両側から early RP を誘導記録した。光源には写真撮影用ストロボランプを使用し、網膜の視細胞側から照射した。

Early RP は網膜の角膜側が陽性となる陽性相とそれに続く陰性相とからなる2相性の電位変動であるが、網膜の視細胞側をカリあるいはナトリ

ウム明パンを含む液に15分間浸すと、電位の大きさ、陰性相の頂点潜時および両相の大きさの比に不可逆的な変化がおこる。すなわち低濃度の明パンでは amplitude および頂点潜時が増大し、両相の大きさの比は減少する。一方、高濃度の明パンでは amplitude、頂点潜時および両相の大きさの比は何れも減少した。また明パンで前処置した網膜から記録される early RP の形は網膜を浸す液のイオン組成の変動によって変化しない。

以上の実験結果から明パンによる amplitude の増大は視細胞外節膜抵抗の減少および外節膜より発生する脱分極性電位変動の消失によるものと推定され、一方、高濃度の明パンによる amplitude の減少は、外節内における視物質の分子配列が乱れることに起因するものと思われる。

246. 網膜水平細胞における S 電位発生機序の研究

御手洗玄洋 (名大環境医研第5部)・渡辺 悟 (岐阜大第1生理)

リチウムカルミン法による部位の決定、voltage clamp 法による膜特性の検討から、網膜 S 電位は電気的に non-excitabile で、膜抵抗 $1 \sim 3 \text{ M}\Omega$ 、時定数 $50 \sim 100 \text{ msec}$ の特異な性質を持った内外水平細胞 (Hi, He) に起源することを再確認したが、さらにその発現機序と機能的意義につき、網膜内の他の神経要素との相互作用に注目検討の結果以下の結論をえた。すなわち実験は、鯉の遊離網膜で、双極細胞をねらって電気刺激をおこなうと、Hi, He の S 細胞内から約 $5 \sim 10 \text{ mV}$ の誘発電位がえられ、この解析を主体としてまとめたものである。

1. 方法は外径 0.5 mm の同心型電極 (Eccles 等1965) を視細胞表層に接し、 0.03 msec 、 $20 \sim 70 \text{ V}$ のパルス刺激をこれに加え、その外側近傍で S 電位をとりつつ誘発波を記録した。これは Hi, He で正常な S 電位と膜電位が保たれている限り発現し、約 20 msec つづく正負2成分を示し、電極がこれら S 細胞から抜けると急に消失した。Brown 等の示した神経節細胞の dendrite 電位でない事も明らかにされた。

2. Double shock ではその間隔が $2 \sim 3 \text{ msec}$ 以内では加算されるが、頂点時をすぎたのち test shock の反応は急になくなり、以後再び漸増、

conditioning shock から約 50 msec 以後もともにもどった。これより負電位の頂点は正のより $6 \sim 10 \text{ msec}$ おくれていることが計測された。

3. 刺激強度-振幅曲線より、負電位の方は速く増大し、正電位のそれの約 $1/2$ で飽和に達した。

4. 光照射で過分極性の S 電位発現中には負が消失、正電位の経過が長くなった。特に正の振幅増大はみられなかった。しかし、 0.01% ストリキニン直接適用後負は消失、正が $2 \sim 3$ 倍に増大した。以上から、電気刺激は先づ興奮性および抑制性双極細胞をたたき、それが Hi, He に transmit されたと考えられ、両細胞間のシナプス結合が想定された。したがって S 電位は、視細胞→双極細胞→水平細胞→視細胞の loop における水平細胞の後シナプス電位で、これが恐らく視細胞に feed back され、その活動を control していると推定される。

247. 鯉網膜 S 電位の潜時について

渡辺宏助・橋本葉子・須田行雄・滝沢奈良代・金 貞徳 (東京女子医大第1生理)

S 電位の発生機序はまだ不明であるが、これが視細胞の次の段階の応答であることは疑う余地がない。そこで種々の条件の下で S 電位の潜時を測定した。材料は人工呼吸下鯉網膜標本を用い、潜時は ATAC により応答の加算を行なって S/N 比を改善し、できるだけ initial slope を大にして測定した。 $2.16 \times 10^6 \text{ q/sec}/\mu^2$ の白色光に対し、潜時は L 型で $16 \sim 28 \text{ msec}$ 、C 型で $15 \sim 26 \text{ msec}$ で殆んど差がない。しかし $470 \text{ m}\mu$ と $670 \text{ m}\mu$ の単色光に対しては、L 型では殆んど差を認めないにもかかわらず、RG 型では脱分極性応答を示す $670 \text{ m}\mu$ の時に殆んど常に数 msec $\sim 10 \text{ msec}$ の延長が見られる。すなわち電位の逆転を示す時にはさらにシナプスを余計に介することを思わせる。刺激光の強度が大になれば潜時は短縮するが、刺激光が一定でも背景照射を強めると延長する。したがって、潜時は、一般的に応答の振幅と負の相関を示すように思われる。この関係は単色光の場合も同様である。S 電位の受容視野内で光点を動かすと、電極からの距離が大になれば潜時が大になる。この両者の関係は略直線関係と見てよく、その平均的伝導速度は約 22 cm/sec であ

る。しかしながら、網膜平面上の方向により必ずしも等しくはない。

最近 Byzov は亀網膜で硝子体側を負とする電気刺激を与えると S 小胞から一過性の脱分極性応答をえて、これが視細胞-水平細胞 シナプスから発生するものと報告したが、鯉網膜でも同様な電氣的応答がえられた。この応答は S 電位の dynamic phase では殆んど完全に抑制され、static phase で次第に成長し一定の大きさに達する。光を off した場合には小さい。その振幅と光の強さの対数との関係はある範囲内で直線となり、S 電位に類似する。しかしながら、この応答は明瞭な絶対および相対不応期を有し、これがシナプス電位そのものであるとは考え難い。

248. カプトガニ eccentric cell の伝達関数

豊田順一 (慶大生理)

カプトガニの側眼中の eccentric cell について、正弦波変調された光、または電流を入力とし、微小電極にて誘導記録したスパイク放電の頻度 (各スパイク間隔の逆数) または tetrodotoxin を作用させてスパイクをとめた後の緩電位を出力とし、その正弦波変調部を対象に、a: 光→緩電位、b: 緩電位→スパイク放電、c: 光→スパイク放電の 3 種の伝達関数を実験的に測定した。a の周波数特性を見ると、一般に正弦波の周波数の増加に伴って出力が徐々に増加し、2~3 Hz で最大となり以後急激に出力が低下する。位相は低周波域でやや進むが、周波数が増すにつれて次第に遅れる。b では周波数と共に変調正弦波の振幅は増し 2 Hz で最大となり以後は平坦となる。低周波域では可成り広汎に位相の進みが見られ、高周波域では遅れるが、この位相の遅れはスパイク頻度処理の方法によるものである。a と b でえられた関数の乗算を行なってえられる値は、c において実験的に求められた伝達関数に一致する。この事から eccentric cell における光情報の伝達は上記 a および b なる独立した過程が直列に入っているものと考えられる。b に見られる伝達関数が A-D 変換回路と負帰還回路の組合せである事を証明するため、電気回路によるモデル実験を行なった。積分回路を利用した A-D 変換回路の入力側に出力側のパルスを持定数 0.5 秒で負帰還を行なった所、実験値と同様な周波数応答のえられる事が明

らかとなった。

249. カエル視神経線維の太さと機能

塚原保夫・伊藤正省・田崎京二・本川弘一 (東北大第 2 生理)

食用ガエル視神経には太さ 1~3 μ の有髄線維が約 8000 本、その約 20 倍の無髄線維が含まれる。活動電位からは、伝導速度が 3.3 (a 線維群)、1.4 (b 線維群) の有髄と、0.4 m/sec (c 線維群) の 3 つにわけられる。本研究の目的は a, b, c 線維群の機能的差異を調べることである。

筋弛緩剤による非動化の下で、視神経交叉を逆伝導刺激、前眼部除去網膜の視神経乳頭から単一スパイクを導出して伝導速度を測定し、伝導速度と各線維の機能との関係に対応させて次の結果をえた。

1. a 線維群: 頻度の高い自発放電を示す。網膜全面照射では大部分が on-off-型で on, off 型は少数である。受容野は円または楕円形で中心部 on-off が最も多い。あるものは on-off の領域周辺部の狭い部分が off で、これと正反対の部に on の領域があり、これは著明な方向性を示す。スペクトル感度はすべて 540 m μ より短い波長領域で極大を示す。

2. b 線維群: a 群と同様多くのものが自発放電を示すが a 群よりも放電頻度は低い。全面照射では長い潜時で自発放電の変化がわずかに起こる程度である。しかし刺激を繰返えすと次第に応じやすくなるのが普通である。受容野は 5°~10° で比較的大きいが、これを探することは甚だ困難である。スペクトル感度の極大は a 線維群とは逆に、500 m μ より長波長領域にある。

3. c 線維群: 自発放電は頻度低く、不規則で、全面照射には前 10 秒から数分の潜時で放電頻度の増加または減少がおこる。同一線維でも時により頻度が増加することも減少することもある。小光点刺激や白背景上の黒点刺激で応じさせることは困難なので受容野は求めることができない。

250. ネコ視神経線維の太さと受容野の性質との相互関係

深田芳郎 (NHK 基礎研)・斎藤秀昭・田崎京二 (東北大第 2 生理)

ネコ網膜の受容野を反応ボタンにしたがって分

類し、それぞれの網膜上の位置ならびに大きさと視神経線維の伝導速度との関係を検討した。光刺激は視角15分の白色スポットで最大輝度 1950 cd/m²、背景光は 1.5 cd/m² とした。

On-center units のうち、stable, distinct-periphery type (SD 型) は、中心が ON で周辺は OFF 領域で囲まれた型で、伝導速度は 30m/s から 60m/s、大きさは直径約 2° から 6° にわたっている。伝導速度と受容野の直径との間には正の相関がある。この型は網膜の周辺まで広く分布している。Stable, weak-periphery type (SW 型) は上記の光刺激条件では周辺の OFF 領域が認められない型で、伝導速度は 10 m/s から 60 m/s 以上におよんでいるが受容野の大きさとの間に特に関係はない。網膜上の分布についても著るしい特徴はない。Labile, vigorous type (LV 型) は、diffuse light に対して反応は概ね弱く、時には全く反応しない。この型は時間経過と共に放電パターンが変化するのが特徴で、中心部の直径 0.2°～0.5° のせまい部分では光刺激を繰返しあてていると、はじめ密な背景の放電を伴っていたものが次第に純粋な ON に移行する。この周囲には最初から純粋な ON の領域があり、さらにその周囲を一般に OFF 領域がとり囲む。光パルスに 1 対 1 で対応しうる最高周波数 (CCF) は非常に高く、50以上に達する。この型は 20 m/s 以下から 30 m/s 附近までの伝導速度をもち、受容野の位置は area centralis から 30° 以内に限られ、大きさも SD 型より小さい。Labile, dull type (LD 型) は、一般的性質は LV 型に類似しているが CCF が非常に低く、10以下である。網膜上の分布も area centralis から 15° 以下に限られ、受容野の大きさもさらに小さい。

Off-center units も周辺の強さによって strong-, medium-, weak-periphery type の 3 型に分類したが on-center units のようなはっきりした特徴はなく、僅かに周辺の非常に弱い型で伝導速度と受容野の大きさとの間に正の相関が認められる。

251. 猫視覚領両眼視ユニットを用いての網膜対応点の解析

二唐東朔 (岩手医大第 1 生理)

昨年同様猫の左側視覚領 (FO～F-6, LO～L4) の両眼視単一細胞 (ユニット) の放電を示標とし

て、左右両眼の受容野を求め、これを眼前 1 m の白紙上に記入する。同時に盲斑 (乳頭) の位置をも求め、これを基準にして多数の両眼視ユニットの網膜上分布を検討した。

1. 両眼視ユニットは単純と複雑の 2 種のユニットに大別されるが、両者を一括して取扱い、それらの受容野の幾何学的中心を求め、それぞれのユニットの生理学的位置 (座標) とした。

2. 視軸と網膜との交点 (以下中心視点と呼ぶ) を定めるには、盲斑中心から受容野中心までの水平距離を左右両眼で求めて、両者の平均値を採用した。すなわち左眼で受容野と盲斑との水平

距離を B, 右眼でのそれを C とすれば $\frac{B+C}{2}$ で中

心視点の水平座標が定まる。54匹の猫から電気生理学的にえられた上記の中心視点の値のヒストグラムは、別に20個の摘出眼について (網膜神経節細胞の最多密度の位置を中心視点とみなして) 組織学的実測からえられた値のヒストグラムと良く一致する。

3. 任意のユニットをとり、その網膜受容野の座標は、中心視点を原点とすれば左眼では $B - \frac{B+C}{2}$ あるいは右眼では $\frac{B+C}{2} - C$ で与えられ

る。多数のユニットについてえられた受容野の座標の分布図を作ってみると、左側皮質視覚領は左眼の右半視野に対応すると予期されたが、20%の受容野はこの予期に反して左半視野に混在していることが判明した。この左方混在の範囲は視角 1.5° 位であった。Stone (1966) の組織学的報告 (網膜視神経節細胞の密度分布図は側頭側網膜と鼻側網膜とが中心視点において重複して偏在するという) を勘案しても両眼視ユニットの 7% はなお 1.1° の範囲程左方に混在している。

4. 左側視覚領 (FO～F-6, LO～L4) からは右側視野 6° 以内のみに受容野が認められた。

252. 家兎視覚領の単一ニューロン活動

刈田啓史郎・土屋洋三・小川哲朗 (東北大第 2 生理)

両眼視能の発達した猫等の視覚領のニューロンはその受容野が、網膜、外側膝状体のそれと異なり一定方向の axis orientation を持ち、それが柱状に配列していることが知られている。一方両眼

視のほとんどできない兎では、網膜神経節細胞がすでに複雑な機能を持っていることが Barlow, Levick らにより明らかにされた。このような動物での視覚領の機能に疑問が持たれ、その解明の目的で次の実験を行なった。フラキセデルで兎を不動化し動物より 1 m 離れたスクリーン上にいろいろの視覚刺激を投射し対側の視覚領より単一ニューロンの応答を細胞外で記録した。えられた 129 ユニットをその応答特性から次の 4 種に分類した。(1) Simple unit (on, off, on-off), (2) asymmetric unit, (3) 特別のパターンにのみ応答する complex unit, (4) compound unit, これは simple unit の合成と考えられる。(1), (2), (3) は網膜でも見られるが (4) は皮質に特有である。ある運動の方向に特異的に応ずる (directionally selective) ユニットは網膜上と同様に見られるが方向性の軸が一軸のみならず二軸をもつものがある。Visual streak 上に受容野をもつユニットはほとんど円形で長軸は visual streak に平行である。これらは網膜の性質をうけついでいる。猫で知られる視覚領の column 形成について検討したところ兎では同一 column に属するニューロンは受容野が同一部位に現われるが性質はいろいろである。Axis をもつものは少いがその場合同一方向または直角方向に定っている。またユニットはほとんど第 V 層から導出される。これは猫の同様の実験での全層に平均に導出されるのに対比される。以上の結果から兎では視覚領は視覚情報分析能の上からみると余り重要な役割をしていないと考えられる。むしろ視覚領の役割は網膜のレベルで分析された視覚情報を統合するものと考えられる。

253. 視覚領の明順応機序

鈴木 隆 (岩手医大第 1 生理)

サクシニールコリンで無動化したネコの大脳皮質 18 領野には、明順応によって著明な閃光誘発電位が新たに出現する部位 (F_{0-2} , L_{3-4}) がある。この明所視に特有な誘発電位は、通常の光誘発電位の第 1 次複合と第 2 次複合との中間に数個の棘波として出現する。この棘波は明所視の状態のみで記録されるので、明所放電 (LAD) と命名された。LAD の振幅は明順応光の対数に比例して大となり、中脳網様体の電気刺激で促進される性質がある。

タングステンの細胞外電極を用い、上述の部位の神経細胞の単位放電を記録し、この放電によぼす明暗順応の影響を比較検討した。

この部で散光刺激に応答するニューロンは、この応答の初期パルス発生が、明順応の状態で、促進される型 (促進型: 105 ユニット中, 56%) と反対にスパイク発生が抑制される型 (抑制型: 27%), ならびに促進も抑制も受けない型 (18%) の 3 種に区別される。一般には、促進型のニューロンは off 応答するものが多く、抑制型のそれは on 応答するものが多い。

促進および抑制型のニューロンにつき、刺激光の強さと放電頻度との関係を調べると、両型ともに、刺激光が弱くなるにしたがって、放電頻度が減じ、初期放電の潜時も延長する。

刺激光の強さを一定に保ち、明順応光の強さを変えて、明順応水準と放電頻度の相関をみれば、促進型の放電数は順応光の強さの対数に比例して増大し、抑制型のそれは減少する。

中脳網様体の電気刺激は、明暗いずれの状態でも、促進型ニューロンのパルス発生を促進し、抑制型ニューロンのそれを抑制する。

したがって、18 領野の限局された部位に見だされる上記の促進型ニューロンは、網膜の明順応と関連を有し、冒頭に述べた LAD の発生機構と緊密な関係を有するものと思われる。

254. 皮質上丘路の起始細胞について

林 泰正 (阪大高次研究生理)

Visual cortico-collicular fiber をおくりだす皮質細胞 (以下 VCC neuron と略す) の性質を明らかにするため、上丘刺激による逆行性反応を細胞外誘導によって記録し、皮質上の分布・潜時・2 発刺激効果などをしらべた。実験は猫を用い、ネンブタール浅麻酔、フラクセディールで不動化した状態で行った。

VCC neuron の上丘刺激による逆行性反応は次の基準により同定した。(i) 反応潜時にゆらぎのない事。(ii) 陽性-陰性電位の陽性相の立上りが鋭く EPSP を認めない。(iii) 陽性相の頭頂に至る迄に A-B step が上丘-外側膝状体-視放線を経由して生じる経シナプス性反応より明瞭にみとめられる。

1. VCC neuron の皮質分布をしらべると、

area 17 が充分検索できなかったことは考慮されねばならないが, area 18, 19にのみ認められた。

2. 反応潜時は 0.8~4.3 msec の間にあり, 平均 2.4 ± 0.9 msec (S. D.) であった。

3. 上丘に2発刺激を与え, 刺激間隔を短くして行くと, 0.5~2.3 msec で第2刺激に対する反応の振幅が低下し A-B step が明瞭になった。2発刺激の間隔をさらに短くすると A-B block をおこすものと, 2発目の刺激に対する反応のみられぬものがあった。

4. 上丘および視放線近傍刺激に共に逆行性に応じた VCC neuron について, 両者の距離を 15 mm として伝導速度をはかると 6~25 m/sec, 平均 13 ± 6.7 m/sec であった。

5. 2発刺激により回復機能をしらべると VCC neuron の大多数は 2.3 msec 以内に回復し, その後回復曲線に変化はみられなかった。

6. VCC neuron の自発放電は上丘刺激によって modulate された。この効果は逆行性反応を生じる, 生じないに拘らず, また両眼健常猫, 両眼摘除猫においてもみられた。

255. 猫の外側膝状体細胞の視覚受容について

阪倉久稔・岩間吉也 (阪大高次研生理)

猫およびダイコクネズミの外側膝状体に2種類の細胞 (PとI) がある。それぞれの細胞は視神経または視覚領皮質の電気的刺激によって判別できる。P細胞は中継細胞であり, I細胞はP細胞に対して抑制的に働く介在細胞であろうと推測されている。今回の実験は, それらのPおよびI細胞が, おのおのどのような視覚受容野をもっているかを検索した。

P細胞の受容野は同心性の構造をもち, on-center, off-periphery のもの (on-cell) と off-center, on-periphery のもの (off-cell) があった。それらの全受容野の大きさは, 大多数のものが 10° 以下であった。

Center の大きさと全受容野の大きさとの間には, それぞれ on- および off-cell において正の相関が認められた。また off-cell の center は on-cell の center より大きく, 逆に on-cell の periphery は off-cell の periphery より大きい。これらの事実, 網膜内の成分のうち, off-area を構成するものは, on-area を構成するものより

大きいことを意味する。

P細胞の single flash に対する誘発放電の潜時を見ると, (1)小さな受容野をもつものは, 長い潜時を示すことが多い。(2) Off-cell は on-cell に比べて長い潜時を示す。(1)に関して, 小さな受容野は小さな視神経細胞たちによって構成されていることを示し, またそれらが関与している時, P細胞に光刺激が伝わるのに時間が長くなることを示している。(2)に関して, off-cell が光刺激に応ずるのが遅いのは, 網膜内でのインプルス発生が遅延するためであることが明らかにされた。

以上のことより, P細胞の single flash に対する誘発放電の潜時は, その細胞がもつ受容野の大きさのみならず, その受容野の模様をも反映しているといえよう。また diffuse light に対して生ずる P細胞の放電は, その受容野の center からの支配によって, 一義的にきまることが判った。

I細胞の受容野は, 両眼にある。I細胞は, その受容野の模様から, 大きく2つにわけられる (I_α と I_β)。 I_α は light-on と -off に応ずる on-off の受容野をもつ。このうち, 約半数は両眼ともに on または off に強く応ずる。残り半数は, 片眼が on に強く応ずれば, 他眼は off に強く応ずる。 I_β は light-off にのみ応じ, しかも受容野内で遠心性に動く光または黒点によく応じるが, 求心性のものには応じないことなどが見いだされた。

256. 外側膝状体および視床核後側群に対する網様体刺激の効果

鈴木寿夫・加藤宏司・中浜 博 (東北大脳研生理)

Flaxédil で無動化し, 人工呼吸を施した猫の視床核後側群の細胞のうち視索刺激, 光刺激に応ずる細胞 (以下 Vニューロンという) から, ステンレス微小電極を用いて細胞外誘導を行ない, その性質を調べた。

1. Vニューロンの同側視索刺激に対する反応は約数 msec duration の slow positive wave およびそれに重畳する positive/negative diphasic spike であった。Vニューロンの単一視索刺激に対する反応の閾値は高かった。

2. 細胞外誘導記録を行なったVニューロンの部位を鉄反応により確認した。その結果次のことがわかった。Vニューロンは視床核後側群の上部すなわちpulvinar, LP, N. posterior, にあり、特にpulvinarに多くあった。

3. Vニューロンの同側視索刺激に対する反応潜時の分布は1msecから15msec迄に渡り、5.0～5.5msecのものが多かった。これに反して組織学的に確認した外側膝状体の同側視索刺激に対する反応潜時は非常に短く4msec以下であった。

4. 視索刺激に約100msec先行して中脳網様体刺激を与えこれを条件刺激とした。5回の視索刺激に対するVニューロンの発火が、0～2回であった時条件刺激を先行させるとVニューロンの発火する数が増加した。

5. Vニューロンの受容域は広く、多くは視野の周辺部にあった。この受容域内の一部に視角4°の光刺激を与えた時、Vニューロンはon-off型の反応を示した。

257. 鶏中脳視葉の光応答

及川俊彦・藤谷嘉子・上田育子・石田久雄（鳥取大第2生理）

鳥類視覚系においては、網膜神経節細胞の軸索は左右完全に交叉し、殆んど大部分中脳視葉に終っている。成熟した鶏を用い、眼に光刺激を与え視葉で誘導される誘発電位および単位放電を分析した。Pentobarbital sodium 30 mg/kgで麻酔した後、頭蓋を開き、大脳半球を吸引除去して中脳視葉を露出し、銀ボール電球および硝子微小電極により電位を誘導した。時に照射眼の網膜電図を糸電極により同時に記録した。

照射眼と対側の視葉における誘発電位には若干のoff反応もあるが、今回はon反応を対象とした。なお閃光刺激に対する反応である。反応は約10msec持続のいくつかの陰性波からなり、酸素不足や頻光刺激により網膜電図より先に脱落することから、視束線維がシナプスを変えた後のでき事と考えられる。最初の2つの陰性波(N₁, N₂波)に続く陰性波は出現が不定であり、N₁, N₂波の潜時は嘴側部で短かく尾側部で長く、視葉6層のうち第2層の表面灰白線維層(受容層で)大きく、深くなるにしたがい位相は変わらず減衰するのみである。

N₂波は眼の明順応により振幅が減ることから、網膜杆体細胞の興奮をより多く伝える系の反応と考えられ、このことをN₁, N₂波のスペクトル反応および感度曲線の眼の明暗順応による変化として等エネルギー色光系列を用いて検した。N₁波は明暗順応で長波長側の極大は変わらず、N₂波は暗順応により反応曲線に500数十mμの方にも極大が生じ感度曲線では短波長側に極大が生じた。光による誘発単位放電の頻度時間ヒストグラムでも、N₁波と同じ位の時点で応ずる単位は長波長側に極大を示すスペクトル反応曲線を示し、N₂波と同様遅れて応ずる単位は短波長によく応じた。明所視系の単位には早く興奮が伝導され、暗所視系単位には遅く伝導されることがわかった。

258. 上丘におけるセロトニンとLSDの拮抗について

川合述史・山本長三郎・平尾武久（群馬大行動研）

脳内物質の一つであるセロトニン(5-hydroxytryptamine)と幻覚剤LSD-25との拮抗関係については、末梢臓器ではすでに認められているが、中枢神経系ではこれまで直接的な証明はなかった。

視覚系の一部である上丘において、セロトニンとLSDなどの幻覚剤の作用をしらべるために、上丘とこれに連なる視索を含んだ厚さ0.4～0.6mmの切片をモルモット脳より切りだし、95% O₂と5% CO₂で飽和した人工液に浸けた。視索の電気刺激によって上丘から早い小さな陽性電位とこれに続く高振幅の陰性電位がえられるが、後者は後シナプス成分である事がわかった。

外液にごく低濃度(10⁻⁷～10⁻⁶M/l)のセロトニンを加えると後シナプス性電位のみが抑圧される。微小電極を用いてこの抑圧作用をしらべると、視索刺激に応ずるorthodromicのsingle unitの多くはセロトニンによって消失するが、グルタミン酸イオンを作用させるなどして得た自発性のスパイク放電はセロトニンの影響をうけない。このことからセロトニンは後シナプス膜の伝導度変化には関係しないと考えられる。

LSDは10⁻⁹～10⁻⁸M/lの濃度で上丘の後シナプス電位を軽度抑圧するが、10⁻⁷～10⁻⁶M/lではセロトニンの抑圧作用と拮抗する。この場合、

LSD の効果は比較的低濃度 (10^{-7} M/l) では reversible であるが 10^{-6} M/l 附近では irreversible である。

他の幻覚剤, LAE, psilocybin, bufotenine, mescaline 等も濃度は異なるが LSD と同様の作用をもつ。これに対して末梢器官ではセロトニンと拮抗するが幻覚作用をもたない BOL, morphine は上丘では拮抗作用は認められなかった。

259. 白光の不連続刺激によつて生じられる色覚について

附田 恵 (東大第2生理)

白光の不連続刺激によつて色覚の現われる場合がある。その条件を知るためにこの実験を行なった。

方法：刺激時間 t と無刺激時間 t' の頻回刺激のための孔をもった廻転板を、光源の前面で光の方向に直角に廻転し、融合しない程度において眺める。光源の視角は $50'$ とし、網膜中心部、周辺 $3 \sim 4'$, $7 \sim 8'$, $16 \sim 18'$ のそれぞれの部位において色覚の濃く現われる時間を測った。 t と t' の比は $1:16$, $1:12$, $1:9$, $1:8$, $1:6$, $1:4$, $1:3$, $1:2$, $1:1$, $2:1$, $3:1$, $6:1:8:1$ の場合について行なった。光源は A 標準光源を用いた。

成績：白光の断続刺激によつて、中心視では赤の感覚が起るが、 $t < t'$ の場合にはピンク色が感じられ、 $t > t'$ の場合には橙色に近い薄赤が感じられた。周辺視 $16 \sim 18'$ では青の感覚が起り、 $t > t'$ のときには藍色が、 $t < t'$ のときには青色が感じられた。周辺視 $7 \sim 8'$ では $t < t'$ のときには浅緑の色覚が、 $t > t'$ のときには青色の色覚が起った。周辺視 $3 \sim 4'$ では色覚はあまり感じられず、しばしば無色と感じられ、稀に黄の感覚を生じた。中心視において彩度 2～2.5 以上の色覚が起ったのは、この部位観測例のおよそ 85% で、最大彩度 3～4 の場合はこの部位観測例のおよそ 6% であった。周辺視 $16 \sim 18'$ においては彩度 2～2.5 以上の場合は、この部位観測例のおよそ 80% で、最大彩度 4～5 の場合はこの部位観測例のおよそ 3% であった。周辺視 $7 \sim 8'$ においてはこの部位観測例のおよそ 50% に彩度 2.5～4 程度の緑色が感じられた。周辺視 $3 \sim 4'$ の場合には、この部位観測例のおよそ 20% に彩度 2.5～3 程度の黄

色が感じられたに過ぎなかった。最大彩度の生じられる刺激時間および無刺激時間は、それぞれの色光の漸増時間または漸減時間と関係あることが知られた。明順応状態では赤の彩度が少しく増し、暗順応状態では青の彩度が少しく増して感じられた。なお、ベンハムのコマにおいて、廻転方向によって異った色覚が生ずるといわれているが、これは注視点が一定でないためと考えられる。

260. 人眼常存電位のスペクトル感度

三田俊定・猪股孝四郎・二唐東朔・島崎吉夫・菅原洋子・佐藤 匡 (岩手医大第1生理)

人眼の常存電位は EOG (electro-oculogram) を記録してこれを測定出来る。十分に暗順応した人眼に持続的白光を与えると、常存電位は変動し、明順応開始後数分に極大値を示す。これを明極大 (light peak) と呼ぶ。明極大の峯高は明順応光の強さに依存し、眼の位置で数ルクスから数千ルクスまでの照度ではその対数に略比例して大きくなる。順応光が白光の場合、明極大の頂点時には個人差があり、5～10分の範囲に動揺するけれども、同一被検者であれば、順応光の強度に殆んど無関係に頂点時は常に一定値を示す。光源としてクセノンアークと半値巾 $10 \text{ m}\mu$ の干渉フィルターで得られる等エネルギーの単色光 (散光) を作って、これを明順応光とし、常存電位の明極大のスペクトル感度曲線を求めた。網膜照度 (瞳孔径 8 mm) は $549 \text{ m}\mu$ の波長で約 2,400 trolands であった。単色光の明順応光を用いて EOG を記録し、明極大の頂点度と峯高を 6 人の被検者から求めた。頂点時は個人差があつて 6 分～9 分であつたが、同一被検者の場合は明順応光の波長に関係なく一定であつた。明極大の大きさは同一被検者から 5 回のデータの平均値をプロットするとスペクトル感度曲線は単峯になったり、2 峯になったり、また単峯の場合でも個人差があつて、6 名の被検者はそれぞれ特徴があつてそれらの結果はそろわなかつた。それ故 6 人のデータ全部からの平均値をとると $507 \text{ m}\mu$ に極大値をもつ滑らかな曲線となる。このように明極大のスペクトル感度の極大値が暗所視の視感度曲線のそれと一致するという報告は数年前に既になされている所であるが、上記の如く個人差が甚だ大きく、疑問の点が

あったので精密にしらべた結果、個人については必ずしも一致しないのであるが、多人数についての平均値をとれば上述の通りになることを確認した。

261. 光酸素遊離に続いて生じるロドプシン分子表面のイオンの動き

藤下成周 (大阪教育大保健生理)

蛙の分離杆体外節から抽出したロドプシン溶液に光を照射するとロドプシン溶液の pH が変化することは Radding and Wald によって明らかにされているが、その pH 変化を三つの要素に分類することができる。すなわち、(1) 酸性ロドプシン溶液における pH の増大、(2) アルカリ性ロドプシン溶液における pH の減少、(3) 弱酸性ロドプシン溶液における初期増大に続く pH 減少、の三種の異った型が存在する。弱アルカリ性溶液に光を照射した場合の初期 pH 増大の至適 pH は 6.6 近傍である。

Falk and Fatt は光照射によってロドプシン分子が H イオンを吸着すると発表しているが、弱酸性溶液における pH 増大はロドプシン分子が H イオンを吸着すると言うよりはむしろ、ロドプシン分子に吸着されている O_2 分子が、光照射によって遊離される時、イオン化されて H イオンと作用して OH イオンを生じると考えた方がよいのではないかと考えられる。

その根拠は、ロドプシン溶液中に溶存する酸素を真空ポンプで排除すると、この pH 増大は阻害されることによる。すなわち、ロドプシン分子に酸素分子が吸着していない時には、光酸素遊離は生じないし、したがって OH イオンは新しく生じない。その結果 pH の増大は生じない。H イオンが吸着するのだったら酸素の存在とは無関係であるだろうから、OH イオン遊離の方を考えた方がよいと考えられる。

ロドプシン分子に光を照射すると OH イオンが遊離すると殆んど同時に Na イオンも遊離することが pNa メーターを用いて測定された。OH イオン遊離の至適 pH と Na イオンの遊離の至適 pH はともに、6.6~6.7 附近にあるのだが、両者の関係は今のところ不明である。

262. 松果体神経の逆行性電気刺激

森田之大 (広島大歯口腔生理)

光受容機能を持つ蛙の松果体は頭蓋を隔てて内外の部分 (上生体および *stirnorgan*—以下 St. o.) からなるが、光に対しては両者共独立に感受性をもっている。St. o. からの求心経路を調べる段階で逆行性電気刺激を用いて両者間の神経連絡を検討した。蛙は *Rana catesbyana*, *Rana esculenta*, *Rana temporaria* の 3 種を使用した。軽く麻酔した後 *curare* で不動化し、両眼を剔出した。頭蓋、脳膜を除去して間脳を露出すると上生体から後方へ走る神経束 Tr. pinealis を観察できる。上生体の尾側端で Tr. p. に電解研磨し先端を残して絶縁した 2 本の Ag-AgCl 電極を刺し 0.01~0.1 msec の矩形波で電気刺激した。記録電極にも Ag-AgCl 電極を用い St. o. から頭蓋に至る迄 3~5 mm 遊離している N. pinealis をパラフィン油中に吊り上げた。刺激-記録両電極間の距離は 7~20 mm であった。逆行性に電気刺激した 52 例中約半数で刺激後 3~20 msec で N. p. からの応答を得た事から両神経線維束間には直接の神経連絡があると云える。St. o. からの自発性放電は短波長側の光ですべて抑制されるが、長波長の光では興奮する chromatic response と、抑制される achromatic response の 2 型が Dodt, Heerd により確認されている。Chromatic の例で電気刺激と光刺激を併用すると、赤色光で自発性放電が増強すると共に電気刺激による誘発電位は減少、あるいは欠如した。この現象は遠心性の誘発電位が求心性の自発性放電によって一部打消されたものと考えられる。逆行性電気刺激により測定した伝導速度の値は 3 群に分けられる。電顕像により計測した Oksche の数値と比較すると、(1) 伝導速度 9~2 m/sec の波は直径 8~3 μ の有髄神経線維に、(2) 2~1 m/sec のものは 3~1 μ の細い有髄神経線維に、(3) 1 m/sec 以下は 0.8~0.2 μ の無髄神経線維に相当すると推論される。(1) の群は主として神経走行路の長い食用蛙にみられた。*R. esc.*, *R. temp.* では N. p. による St. o. からの情報は主として無髄神経線維によって中枢へ伝えられるものと思われる。

263. マムシ類の赤外線受容器の generator potential について

寺嶋真一・五里主リチャード・勝木保次 (東京

医歯大第1生理)

マムシ亜科に属する蛇の pit organ の構造と電気的応答様式を調べた。

Pit membrane の横断面の構成は、その部位により相違なく、(1) 外表皮層、(2) 外結合組織層、(3) 神経終末塊層、(4) 神経線維層、(5) 内結合組織層および、(6) 内表皮層の6層がみられ、毛細血管は神経線維層中に分布している。神経線維は神経線維層を走行中に、次第に神経線維束から分離し、それぞれの線維が数本の神経枝に枝分れする。これらの神経枝は直径 $2.5 \sim 3.5 \mu$ の無髓神経になって、神経終末塊に入り、太さ最大 2μ の多数の神経終末枝となる。神経終末枝は互いに絡み合っており Schwann 細胞と共に直径約 15μ の神経終末塊を形成している。

微小電極を表皮細胞層を通して軽く pit membrane 内に刺入すると、多くの場合、振幅 $200 \mu V$ 程度の自発放電が観察される。熱線刺激の際、頻度の増加するスパイク放電に重畳して、非常に経過の遅い電位変化の観察されることが多い。この緩電位とスパイク放電はその極性が一致し、大部分は陰性であるが、陽性のものもみられた。緩電位は刺激により、緩やかに振幅を増し、刺激を停止すると次第に復位する。刺激を断った時の緩電位の復位は、刺激開始時の立上りの経過よりも緩やかである。 9.74 mW/cm^2 の強さの刺激の照射を数秒に亘って持続すると、緩電位は約1秒後に $500 \mu V$ の頂上に達し、以後、刺激を停止するまで同じ電位を保った。Pit membrane 全面を均等に照射した場合、その各部より、時間経過、振幅ともに、よく似た緩電位がみられたが、pit membrane の一部に照射されない部分を残すと、熱線陰影部では緩電位が認められない。刺激に対するスパイク放電の頻度の増減と、緩電位の時間経過は並行した変化を示し、両者の間には深い相関(相関係数 0.94)が見られた。

264. Lorenzinian ampulla に対する Ca イオンの作用

山下栄三 (宮城教育大生理)

軟骨魚の持つ Lorenzinian ampull は温度変化と電流に対して敏感に反応する感覚器として知られている。感覚器を掩う頭部皮膚には多くの小穴があるが、ゼリー状の組織に包まれているの

で、直接海水には接していない。しかし生体から分離した標本の神経ユニット放電には、Ca イオンの影響が大きい。Keynes 氏の測定したエイの血清と同様の組成の代用液を用い、Ca イオン以外の濃度は不変のまま Ca イオンを増減させると、Ca 5 mM を境にして、これを越える濃度では反応は抑制され(自発放電の消失)、反対に Ca を低濃度にするにつれて自発放電は促進され、Ca を加えぬ液でも著しく促進された自発放電は長時間保たれるけれども、温度変化ならびに通電に対する感受性は消失してしまう。しかし EDTA を加える場合は放電は次第に減少し20分以内に消失する。Mg イオンの影響は弱く Ca とは多少拮抗する。Na イオンの濃度を Keynes 氏の示す濃度より低くする場合には、Ca の影響が強くなり、また反応が不安定になってくる。例えば、Ca を加えぬ Na 111 mM の Ringer 氏液中では自発放電は促進され、各ユニットが殆んど一定の等しい頻度で同期して放電を発するが、その頻度がユニット毎にわずかにずれ、また放電の幅がのびてくるので2個以上のユニットの合成により波状の電位変化が見られる。この放電は長く出続けるが、時々一斉に休止し、1個または数個がまばらに缺けるといことが無い。休止に至る前後には放電の高さが減じてわずかの基線のゆらぎとして残ったり、その外波状の合成電位の経過の中でも基線のゆらぎが変化するので、この電位のゆらぎがスパイク放電を誘発するらしく思われるが、一方正常の放電には受容器電位の如きものは見られない。

265. パチニ小体神経終末の脱分極性および過分極性受容電位

西 勝英・佐藤昌康 (熊本大第2生理)

パチニ小体またはそのラメラを取り除いた無髓神経終末を、直線的に漸増する圧で刺激すると、通常、脱分極性の受容電位があらわれ、電位の大きさ、立上り速度は圧刺激の勾配に比例して変化する。電位の立上り速度と圧刺激の勾配とはほとんど直線関係を示す。受容電位は最大値に達した後、緩い経過で減退するが、ラメラを除いた標本では減退の経過がおそい。漸増して最大値に達した圧を漸減させると、過分極性の受容電位がみられる。過分極受容電位の大きさも、圧の漸減する速

度に比例するが、その大きさは脱分極性の受容電位より小さく、時間経過が長い。

パチニ小体または神経終末を、上の実験で固定した状態から長軸方向のまわりに90°回転させて上と同様な刺激を与えると、加圧刺激により過分極性電位があらわれ、圧を除くと脱分極性の受容電位がおこる。これはいわゆる off response の成因となる。除圧時または加圧時にあらわれる過分極性電位の回復に伴って再び脱分極性電位がおこる。健全な標本ではこの過分極後の脱分極性電位によってインパルスの発生がみられる。これによって on-off response の発生機序が説明される。

電子顕微鏡所見によると、無髄神経終末の横断面は楕円形をしているので、終末が楕円の短軸 (b) 方向に圧迫されると a/b が大となり、膜の表面積が広がる結果、 Na^+ に対する透過性が増大して脱分極性の受容電位が発生し、楕円の長軸 (a) 方向に終末が加圧されると a/b が小となり、膜の表面積がへって Na^+ に対する透過性が減少して過分極性の受容電位が発生するものと考えられる。また短軸方向に加圧した後、圧を除くとラメラまたは中心核の弾性により終末の a/b 比はもとの値より一過性に大となり、その結果過分極があらわれるのであろう。

266. Pacini 小体の副線維について

後藤鹿島・反町 貢 (群馬大第1生理)

Pacini 小体は1本の太い有髄線維に支配されていることは広く知られている。1962年後藤および Loewenstein¹⁾ は、小体がこの線維のほかに細い C fibre に支配されていることを機能的に発見したが、この副線維の性質や微細構造については未だ詳しい報告はない。

副線維の生理学上の性質についてしらべて見ると、伝導速度は極めて緩徐で、その分類から見ると C fibre に属するが、実は有髄であることが今回の実験で明らかとなった。また電気刺激に対する閾値は、太い線維に比較して非常に高く20例の平均では7倍以上の値を示している。

今回の実験に使用された直腸の部分に群集する Pacini 小体の副線維は celiac ganglion を通じて来るものもあり、腹部交感神経節を通過して来るものもあり、交感性か副交感性のものか明らかで

はないが、頻度からすれば celiac ganglion を通じて来るものが圧倒的に多い。

組織学的検索は、標本を電子顕微鏡的処置にのって Caulfield 氏液に投入して 0°C にて90分間固定しエタノール系列にて脱水後、Luft²⁾ の方法に従って epon に包埋した後約 2 μ の切片を作製して、トロイジンブルーで染色してこれを光学顕微鏡で観察した。主に小体へ線維が侵入する部分を中心に追跡した。すなわち小体の proximal の部分 1/3 を線維の方向に直角な面で切るようにして検索した。その結果小体へ線維のはいる部分では、太い有髄の線維の外側に約 1/5 の直径を有する副線維が走っていて、その周りには血管も並行している。さらに進むと一層細くなり inner core の中心部に局限されて来て、最後に数本に分かれて消失する。この部分を過ぎると Pease, Quilliam³⁾ の報告として知られた横断面の像を示す。

文 献

- 1) Goto, K. and Loewenstein, W. R. (1962) C fibre innervation of mechanoreceptor. *Separatum experimentia* 18, 460
- 2) Luft, J. H. (1961) Effects of varying the vehicle of OsO_4 in tissue fixation. *J. B. B. C.* 3, 827-830
- 3) Pease, D. C. and Quilliam, T. A. (1957) Electron microscopy of the Pacinian corpuscle. *J. Biophysic. and Biochem. Cytol.* 3, 331-341

267. 爬虫類筋紡錘の構造と機能

深見 安 (京大第2生理)

爬虫類の筋紡錘は蛙または哺乳類のものにくらべて比較的簡単な構造をもっている。すなわちこの筋紡錘は1本の内包筋線維からなり、1本の求心性神経線維および1ないし数本の運動神経の支配を受けていて、筋紡錘の機能、構造の研究に好適な材料である。

本研究はヘビ (*garter snake*) の costocutaneous muscle 中にある筋紡錘につき、その微細構造と機能をしらべたもので、構造的にも機能的にも明確に区別し得る2種類の筋紡錘の存在を明らかにしたものである。結果を要約すると、

1. 光学顕微鏡下においても sensory region の形態 (太さ、長さ) により容易に2種類の筋紡錘を判別しうる。すなわちその一つ (p-type) は

sensory region が他のものに比べて太く (直径約 40μ) かつ短く ($100 \sim 150 \mu$), 典型的な紡錘状をしている。他のものは太さ約 20μ 長さ $250 \sim 300 \mu$ の細長い sensory region をもっている (t-type)。微細構造の上でこれら2種の筋紡錘は判然と区別出来、p-type の内包筋線維は sensory region において直径が増大すると共に多くの核、ミトコンドリア、顆粒状および管状構造物がみられ、myofilament は殆んど消失する。一方 t-type のものでは sensory region も polar region 同様、内包筋線維は myofilament と核で占められている。両 type の感覚および運動性神経終末の構造には大差は認められない。

2. 上述した2種の筋紡錘は機能的にも差が認められる。特に phasic stretch に対する求心性神経線維の反応は両 type の筋紡錘で明らかに異なり、p-type のものでは phasic response が顕著であるのに対し、t-type のものでは phasic response は殆んどみられず、tonic な反応を示す。またこれら2種の筋紡錘の内包筋線維はいずれも twitch type に属し (構造上では slow type), 悉無率に従う伝播性の活動電位も記録しうる。その他運動神経刺激に対する内包筋線維および求心性神経終末の活動様式等一般的性質について述べた。

本研究はエール大学生理学教室 (C. C. Hunt 教授) において行なったものである。

268. 蛙筋紡錘の abortive spike

伊藤文雄 (愛知学院大歯生理)

蛙筋紡錘の単一神経末端における abortive spike が paraffin gap 法で記録された。縫工筋中の単純紡錘では1種類、時に2種類の abortive spike が見出されたが、半腱様筋から遊離された tandem 型または spindle system の2つの capsule を1本の神経で支配している場合には、3~4種類の abortive spike が記録された。これらの振幅は普通 0.2 mV であるが capsule から paraffin gap までの距離が遠ざかるほど小となり、 7 mm 以上では全く記録出来なかった。Tetrodotoxin により伝播性の放電と共に abortive spike も消失するが、発生電位には変化なかった。単一神経の末梢分枝点より一つ中枢寄りの咬輪を crush するか procain で麻痺させると、伝播性放電のみ消失し、他は健在であった。筋を伸長するにつれて伝

播性放電頻度は高くなるが、abortive spike は $5 \sim 7/\text{sec}$ の最高頻度に達した後低下した。伝播性放電頻度が7から $10/\text{sec}$ に増大する時、明白な段階的上昇を示すが、これ以上の筋伸長で abortive spike は全く観察できなかった。筋が色々な長さに伸ばされた時、一連の記録からえられたこれらの放電間隔のヒストグラムを描いた。その結果、伝播性放電が起る直前で abortive spike が、最も高頻度に現われること、および伝播性放電の後には $50 \sim 100 \text{ msec}$ におよび silent period があり、その後先ず abortive spike が、次いで伝播性放電が現われることが判った。Abortive spike の後には斯様な silent period は認められず、屢々2ケの加重さえ認められた。これらの結果から abortive spike は感覚神経末端部の無髓神経線維に沿って起る all or none response であろうと推察された。

269. 筋の相性伸展に対する第1種終末、第2種終末、腿器官発射について

本間三郎・玉置哲也 (千葉大第1生理)

ネコの下腿三頭筋を急速に引き伸ばしたときの筋紡錘および腿器官の発射を後根から分離した第I群a、第II群、第I群b線維から記録した。この記録から、発射の応答時すなわち伸展開始より発射の第1番目のスパイクまでの応答時を測定し、伸展速度との相関を求めた。

筋を引き伸ばすために、回転軸を介して杆の両端に両側の下腿三頭筋を結びつける。一側の筋の収縮によって、他側を伸展するのである。収縮の速度を変えることによって、種になる速度に筋を伸展する。伸展速度が増すと、上述の3線維に発射が現われてくる。速度が増すと、その応答時も次第に短くなる。発射が見られるようになった最小の伸展速度は、GIa は 3 mm/sec , GIb は 10 mm/sec , GII は 29 mm/sec であった。発射を示す相性伸展の閾値を速度でみると、GIa 発射が最小で、相性伸展に対して最も感受性が高い。GIb 発射がこれにつき、GII 発射の閾値が最も高い。従来、緊張性伸展閾値は GIb 発射が高いとされてきたが、伸展閾値についてはさほど高くない。

相性伸展速度と応答時との関係を求め、3種の線維について比較した。伸展速度が高まるといず

れも応答時が短くなる。Gla と Glib の関係はほぼ同様であって、伸展速度が増して 30~40 mm/sec までは応答時が著しく減少する。その後、速度が増しても応答時はあまり短くならない。これに対して、GII の関係は速度が増すとようやく 29 mm/sec の速度で応答しはじめる。その後速度が増大すると共に次第に応答時が短くなる。このことから、Gla および Glib は発射が 30~40 mm/sec の速度までは速度の相違に対して敏感に反応する。GII 発射ではそのような反応形式をとらず全体にわたって速度の変化を応答時のわずかな変化として中枢に伝えている。

270. 下顎骨骨膜における機械受容器の温度刺激に対する応答

坂田三弥・田口真也 (東京歯大生理)

ネコの下顎骨オトガイの孔後方骨膜は直径 1~10 μ の神経線維によって支配され、その受容器はすべて自由神経終末であるが、骨膜神経線維の直径ならびに伝導速度の大きさ等から、当部骨膜は侵害受容器のみならず機械受容器をも包含することを示唆した (Sakada and Maeda 1967)。

本実験はヘキソバルビタールナトリウムによる麻酔ネコより下顎骨骨膜-骨膜神経標本を分離し顎二腹筋の伸展によって応答する感覚単位を機械受容器とみなし、その receptive field を金属槽に接着した直径 0.4 mm の銀線、小型電気ヒーター、ドライアイス等で局所的ないしは全体的に温度刺激し上記感覚単位の応答の有無から機械受容器の特性を検討したものである。実験に使用したネコは 68 匹であり、実験時の室温は 30~35°C である。

実験結果の要点はつぎのごとくである。

1. 顎二腹筋の伸展によって、骨膜神経から速ならびに遅順応性の応答を観察することが出来た。これらの感覚単位総計 290 units の receptive field は 1~30 mm² であり、圧ならびに温度刺激によって共に応答する units の field は両刺激で同一の面積を示した。

2. 骨膜内における骨膜神経線維の伝導速度は、衝撃を線維の 2 点から導出する方法で算出し、2.6~17.3 m/sec であった。これは下歯槽神経中における 2.8~60 m/sec に比し著しく遅い値であると云える。

3. 速ならびに遅順応単位 121 units をそれぞれ室温 -4°C、室温 -60°C 間の dynamic ならびに static temperature によって刺激し、i. 冷却-、加温-のもの 32 units, ii. 冷却+、加温-のもの 24 units, iii. 冷却-、加温+のもの 27 units, iv. 冷却+、加温+のもの 38 units をえた。i. を機械受容器として認めるには問題はないが、ii~iv はその応答より、ii は cold receptor, iii は warm receptor, iv は nociceptor と酷似したものであると云える。下顎骨骨膜中に cold receptor, warm receptor が存在するか否かは他部骨膜と同様に検討すべき問題であるが、閾値の相違から、当部における機械受容器には ii~iv のごとき特異性の低い unit も存在しているものと考えられる。

271. 上顎中切歯をパルス列電気刺激して得られた痛み閾値

堀内 博・伊藤昌男・鈴木賢策 (東京歯大第 3 歯保存)

人の上顎中切歯に刺激電極を当て、口角部頬粘膜に当てた不関電極との間に歯牙側が負となる方向の矩形波パルス列電気刺激を行ない、刺激の持続時間 (D)、パルス間隔 (I)、および発数 (N) を変化させた時にみられる痛み閾値について強さ-期間関係 (S-D)、強さ-間隔関係 (S-I)、および強さ-発数関係 (S-N) を調べた。

刺激が D=0.03 msec, N=2, 3, 5 発で I が 0.1 msec から 0.5 msec の間では I が長くなるにつれ閾値は増大した。閾値の増大はパルス間隔が広がり潜伏加重が起りにくくなったためと思われる。I が 0.5 msec から 1 msec の間で増加すると、それまで上昇傾向を示した閾値は低下した。パルス間隔がここまで広がると、2 発目以上が不応期を脱し、有効刺激となり中枢で加重が起るらしい。また、最大応答周波数はほぼ 1000 Hz となるので、この刺激条件でインパルスが発生する場所は無髄となった歯髄表面の神経自由末端ではなく、より深層の太い有髄の部分であろうと思われる。

発数の効果は、調べた I の範囲 1 msec から 100 msec に於て、12 発以下にみられ、特に発数の少ない時に著明であった。N が 12 発以上になると閾値決定に関し発数増加の効果はほとんどなくな

る。

刺激を徐々に増大する時、まず最初に感ずる感覚は痛覚と異り、被検者が「刺激が加わっている事は判るが痛くはない」と表現するような感覚であった。この感覚は、特に刺激の step 増加分が小時著明にみられた。これは Vargas や清水の云う prepain に相当するものであろう。

試行中、不用意に大きな刺激を加えると、その後、長時間にわたって歯牙の閾値は上昇したままになった。

272. 痛みの受容に関する研究

清原迪夫 (東大麻酔)

自発痛の起っているときの生体側の目安をさす目的で局所血液の血漿蛋白、電解質、トランスアミラーゼ、pH, P_{O_2} , P_{CO_2} を測定した。これは患者で目安をつけたものと、自己の実験的体験内容とを比較するためである。

方法：上腕カフ圧法（阻止）と握り動作（筋収縮）との組合せを自発呼吸時と 100% O_2 吸入時について比較した。感覚内容はテーブ録音し経時的に採取測定した試料と対応させ比較した。

結果：有痛時の目安として、蛋白分画, K, Ca, P, トランスアミナーゼはなお追求する必要がある。

pH は対照と発痛時の差が 0.1~0.15 であるが、その背景を考慮する必要がある。それは乳酸では pH 3 の投与で皮膚病を起すので、その差異、また他の要因（キニンなど）の活性が pH 5~4 が至適であるからである。

P_{O_2} の低下は直接要因ではない。

P_{CO_2} の上昇も直接要因ではない。

したがって阻血性筋収縮の痛みの発生は、筋収縮による好気性代謝の結果が微小血管拡張系を刺激して発痛物質生成を促し、嫌気性代謝による pH 低下が破壊酵素活動を抑制し、その上血流停止がそれらの洗浄、稀釈、流出を妨げるので以上の要因が重って発痛すると推察される。

附、犬と人で脊髄液を常圧まで排除し 5% 生理的食塩水を注入すると、自発痛の消失と痛み閾値の低下をみる現象について報告した。

273. Spinocervical tract cell に対する皮膚知覚インプルの伝達

小池宏之・本郷利憲 (東京医歯大歯生理)

Spinocervical tract の細胞は脊髄後角に在って、主として皮膚の触覚のインプスを同側の lateral cervical nucleus に中継している。この細胞に対して、求心性インプスの伝達がきわめて効率よく行なわれることが、従来の研究で知られているが、その理由を説明し得る 1, 2 の事実が細胞内導出によって明らかにされた。

・ネンブタール麻酔下のネコの腰部脊髄に微細電極を刺入し、同側の胸髄側索の刺激による逆行性興奮によって細胞を同定する。まず細胞外スパイク電位を指標として、皮膚の自然刺激により receptive field を決め、その部位の皮膚に刺激電極を装着させた後、微細電極を細胞内に刺入する。

Receptive field の皮膚に単一電気刺激を与えるとき単シナプス性の潜時で始まり、20~30 ミリ秒持続する EPSP が惹起される。この EPSP は、潜時、皮膚高頻度刺激に対する態度等から、単および多シナプス性 EPSP の複合したものであることがわかる。皮膚刺激の強さを微細に調節すると、単一求心性線維に由来すると考えられる EPSP が all-or none に誘発されるが、この EPSP もやはり単および多シナプス性 EPSP の複合として現われる。同様に EPSP が 1~数本の毛の動きによって誘発されるので、その起源は毛の受容器に由来すると考えられる。Unitary の単シナプス性 EPSP の大きさは最大 18 mV に達し、それだけで細胞を興奮させうる。またこれに続く多シナプス性 EPSP も同様に大きく、反復興奮の原因となりうる。一般に単一求心性線維に由来する大きな EPSP は receptive field の中心部から惹起され、その外部からは小さな多シナプス性 EPSP のみが誘発される。

以上の事実から、この細胞におけるインプス伝達の効率のよさを説明する要因として、(1) 単一求心性線維による単シナプス性 EPSP が大きいこと、(2) 同時にその側枝による多シナプス性の興奮性経路が発達していることが考えられる。

274. 軟体動物の osphradia (検嗅器) について 渋谷達明 (東京教育大理動物)

脊椎動物の嗅細胞は非常に小さく、単一細胞の活動を長時間観察することは極めてむずかしい。

これらを解決させる手がかりの一つとして軟体動物が選ばれた。海産の軟体動物、特に腹足綱 (*Gastropoda*) 前鰓類には検嗅器と呼ぶ器官が発達している。しかし種類によって形態的な差がみられ、バイのそれは紡錘形で、長さ 6~10 mm、幅 2~3 mm の褐色を呈し、中央に神経が走りその左右に小さい葉状のひだが 80~100 枚並んでいる。またサザエでは長さ約 10 mm で棒状をした暗緑色の器官である。アワビでは起伏のある黄色の板状でひろがりをもっている。バイの各葉状ひだの表層には多くの粘液細胞、支持細胞と共に感覚細胞がみられる。感覚細胞の大きさは、種類や個体によって差があるが 30 μ 程度のものが多い。それらの神経線維は、ひだの中央を通り、次第に集合して束となり検嗅器神経節に入っている。神経節や神経は濃い鮮かな橙色をしている。一方検嗅器神経からの応答を記録するために、体壁の一部や神経と共に検嗅器を海水中に摘出し、特殊な小型容器に固定した。刺激には二枚貝抽出液、濃度を変えた酢酸溶液等を使用した。神経からは大小の自発性スパイク電位がよくみられた。刺激によって 20~50 μ V のスパイク電位が生ずるもの、また自発性放電の頻度が増加するものがよく見られた。しかし活性炭処理の海水では何ら応答がみられなかった。一方気体状の匂刺激を与えた時にも顕著なスパイク電位の応答がみられた。飽和アミルアセートでは自発性スパイク電位の頻度が 5 倍に増加し、酢酸の匂刺激では頻度が急激に増加し刺激終了後も長く続いた。しかし同一の感覚細胞が溶液および気体状刺激に応答するのか、あるいは 2 種類の細胞が存在するのかは明らかでない。これらのことから検嗅器が前鰓類の重要な化学受容器であるという Bailey (1966) の考え方が再確認された。

275. Antenna への嗅および機械刺激に対する昆虫脳の応答

三村桂一 (長崎大第 2 生理)・立田栄光・森田弘道・桑原万寿太郎 (九大理生物)

昆虫単眼の機能は行動実験で stimulatory organ であるといわれる。そうとすれば刺激作用は脳で起ると考えられる。これを電気生理学的に確かめるため以下の実験を行なった。センチニクバエ (*Boettcherisca peregrina*) の脳にガラス微小電極を

刺入し、触角への嗅 (ケトン類または飽和脂肪酸) または機械刺激による反応を記録し、これらへの単眼照射の影響をみた。触角への刺激で、脳の単位放電の出現または増加あるいは自発放電の抑制が見られ、これらが刺激開始時一過性に起る unit は前大脳に、刺激中続く unit は中・後大脳に多かった。複眼を塗り単眼のみの照射条件とすれば、明所では暗所より、(1) 自発放電頻度の高い unit が多く、(2) 刺激に応ずる放電は増大 (light facilitatory unit, 前大脳に多し)、減少 (light occlusive unit, 中・後大脳に多し)、および明暗に無関係 (light independent unit) の 3 種の影響がみられ、(3) 緩徐誘発電位陽性成分の出現、(4) 潜時の短縮または延長等がみられた。一方、単眼神経放電は明所の方が暗所より頻度が有意差で低く、これが脳の活動性に影響していると考えられる。単眼神経放電は明暗の変化に鋭敏で、光 ON で放電停止、OFF で極端な増大を示す。これが脳では、前大脳で逆に ON で放電増大、後大脳で末梢と同じ OFF で増大を示した。脳には単眼と触角とからの convergence を示す unit が多く、かくして明・暗順応時の結果を裏付け得た。さらに convergence のため light independent unit が光 ON 時に light facilitatory unit になるものもあり、また興味あることに閾下効果も見られ単眼照射で何ら放電は示さず、かつ触角への刺激には明暗所共に同程度の放電で応ずる unit が、光 OFF の瞬間では触角への刺激に応じなくなる例があった。以上から単眼は stimulatory organ の機能を含めて、脳の活動性を統御する役割があると考えられる。

276. 叩き上げ法による単一嗅細胞活動電位の記録

青木 清・高木貞敬 (群馬大第 2 生理)

これまで嗅細胞は微小であるため細胞内記録は不可能と考えられてきたが慶大富田教授の考案になる「叩き上げ」法によって細胞内記録が可能となった。

先端 0.1 μ 以下約 150 M Ω の超微小電極を嗅粘膜表面から徐々に刺入していくと 100~250 μ の深さの嗅細胞層と思われる部位から脱分極性の slow potential と spike 電位が得られた。すなわち微小電極が嗅細胞内に刺入されるとき 30~40

mV の静止電位が現われるがこの時匂刺激 (1/50 amyl acetate と 1/50 geraniol) を与えると、脱分極性の約 10 mV の電位が生じこれに重畳して単相性の約 20 mV の電位が得られた。2 種の匂の間には脱分極電位の落ちあがりに約 200 msec の時間的なずれがあったが spike 電位の数には相違が認められなかった。

Amyl acetate と chloroform を 10^{-2} ~ 10^0 の濃度で与えると単一嗅細胞の応答様式に変化が見られ、これら 2 種の匂の濃度とスパイク電位の頻度の関係はグラフ上で直線関係を示した。

また EOG と spike 電位を微小電極と先端直径約 100 μ のガラス電極を用いて、またペンシル型の電極 (富田) を使用して同時に記録した。Amoore の分類による camphor 臭, peppermint 臭, floral 臭, lemon 臭その他 butyl alcohol 系の匂の中から数種の匂を選び 10^{-1} の濃度であたえた処、これらの匂により spike 電位の応答様式に相違が認められた。

同時記録法により嗅細胞から記録する時匂の濃度の変化によって EOG が変化するがこれと spike 電位の発生とは必ずしも一致せず EOG が生じている時でも spike 電位は発生しない場合もあり、また EOG は記録されないのに spike 電位が発生する場合があった。細胞外記録で slow potential の上に spike 電位が重なって現われた場合もあったが、この slow potential が EOG であるか嗅細胞外で記録された generator potential であるか明らかでない。

以上の研究より嗅細胞において真の generator potential が初めて記録されたがこれと EOG の起源との関係は尚明らかでなく今後の研究にまたねばならない。

277. 嗅球の level における匂いの識別について

東野庄司・竹内秀夫・高木貞敬 (群馬大第 2 生理)

食用蛙を用い、D-tubocurarine で麻酔した。3 M KCl を充した尖端が 0.1 μ 以下のガラス微小電極を用い、嗅球からの impulse を記録した。匂い刺激によって生ずる impulse の最初の 1 秒間の数を parameter として、2 種類の匂い物質の間の impulse 数の相関から 2 者の間の匂いの類似性をしらべた。樟脳臭として camphor, borneol,

methyl-isobutyl ketone, cineole の 4 種を薄荷臭として menthone, menthol, cyclohexanone, cyclopentanone の 4 種の合せて 8 種類を用いた。これらの 8 種類の匂いから 28 通りの odor pair の impulse 相関係数を計算した。Impulse 相関度の高いものとして、camphor と borneol の対では $N=51$ で $r=0.55$, methyl-isobutyl ketone と cyclopentanone の対では $N=32$ で $r=0.90$, methyl-isobutyl ketone と cyclohexanone の対では、 $N=34$ で $r=0.70$, cyclopentanone と cyclohexanone の対では $N=43$ で $r=0.55$, 以上いずれも統計的危険率 P は 0.001 以下である。相関度の高い group として camphor = borneol = cineole と methyl-iso-butyl ketone = cyclopentanone = cyclohexanone の二つの group がある。次に butyl alcohol の 4 種の異性体として, normal, isomeric, secondary, tertiary を用い, ethyl ether の合せて 5 種類の匂刺激に対する impulse 相関度をしらべた。Impulse 相関度の高いものとして, secondary と ethyl ether の対は $N=32$ で $r=0.75$, secondary と isomeric の対は $N=42$ で $r=0.57$, normal と ethyl ether の対は $N=34$ で $r=0.57$, 以上いずれも P は 0.001 以下である。また相関度の低いものとしては, tertiary と normal, tertiary と ethyl ether, tertiary と secondary の対がある。相関の程度を直線的に並べると normal-ethyl ether-secondary-isomeric-tertiary の順になる。

278. 両側嗅球の相互抑制について

田原直広・岩瀬善彦 (京府医大第 2 生理)

嗅球内には種々の抑制機序がある。すなわち僧帽細胞の反回側枝による反回性抑制、嗅球相互の前交連を介する抑制、また中枢よりの遠心性支配などがある。したがって嗅球に入ってきた嗅覚情報は前交連を介さずに一旦中枢に送られそこで何らかの処理を受けて再び遠心性に對側嗅球に影響をおよぼしていると考えられる。

微小電極による僧帽細胞から自発放電を記録し、これを CAT の discriminator により周波数ヒストグラムを作ってみると約 6~10 c/s の頻度で発射していることが分る。この時前交連を切断し同様に周波数ヒストグラムを作ると頻度は増大する。これは前交連を介した抑制がなくなる為と思われる。さらに適量の nembutal を投与する

と高頻度の unit の数が増す。これは中脳網様体の嗅球に対する抑制がなくなったためと思われる。次に前交連を切断した後対側嗅球を 10 c/s の低頻度で刺激しても僧帽細胞の自発放電に変化はみられない。しかし 100~200 c/s で 1 秒間刺激すると刺激終了後、0.8~1 秒間の抑制がみられる。また抑制効果がみられなかったり、少数例では刺激終了後一定の時間後、抑制がみられることもある。このように前交連切断後の抑制は一般に軽度である。次に反対側嗅球を 100 c/s 1 秒間で条件刺激し刺激終了後種々の時間間隔において同側の粘膜刺激による嗅球の誘発電位について検討した。間隔が 1 msec までは対照とくらべ誘発電位の振幅は増大しているが、2 msec から抑制を受け徐々に回復し抑制は 1 秒以上におよんだ。同様に嗅球表面を直接刺激した場合の誘発電位についてみると条件刺激との間隔が 0.2 msec までは対照とほとんど変わらないが 0.5 msec になると抑制を受け約 10 msec の間まで抑制がみられるにすぎない。すなわち粘膜刺激による誘発電位は対側嗅球の刺激によって強く抑制され抑制時間も長い。このことは関与する嗅球の要素が直接刺激に比べ asynchrony に興奮しているため抑制され易いと考える。また単位放電においても約 1 秒間の抑制がみられることと一致している。

279. ラット舌から抽出した甘味受容蛋白の生理的意義

日地康武 (熊本大第 2 生理)

ラット舌上皮を剥離し 0.1 M, pH 7.0 のリン酸緩衝液中で乳状としたものを 105,000 g, 60 分後の上清について 0.05 M リン酸緩衝液中で硫酸分画 20%, 40%, 60% を作り、これに各種濃度の蔗糖液を加えて紫外吸収自記分光光度計でその吸光度を測定した。

ラットの味細胞分裂を阻止するためにはコルヒチンを 0.5 mg/100 g 腹腔内に注入し 2 日経ったものを用いた。ネコ舌上皮、ラットの下肢筋、腸上皮およびコルヒチン処理後のラット舌上皮から蛋白を抽出するには、それぞれラット舌上皮蛋白の場合と同一条件下で行ない同じ方法で測定した。これら各種標本の蛋白はその吸収曲線からいづれも波長 280 m μ に最大吸収をもつ可溶性蛋白であったが、ラット舌上皮の 60% 分画中にある蛋

白に 0.01 M よりも高濃度の蔗糖を加えるとその蛋白量は一定であるにも拘らず最大吸光度は移動せずに著明に増大し、0.5 M 蔗糖においては対照の 1.4 倍にもおよんだ。しかしラット舌上皮以外の蛋白、すなわちネコ舌上皮、ラット筋および腸上皮から抽出した蛋白では蔗糖を加えてもその吸光度に変化はなく、またコルヒチン処理後の舌上皮蛋白では蔗糖に対して僅かな吸光度の増大がみれたにすぎなかった。筋や腸には糖受容蛋白があるとは考えられず、またネコには蔗糖に対して感受性のない事が知られているから、これら組織から抽出した蛋白に糖感受性のなかった事はふしぎではなく、さらにコルヒチン処理をした味細胞の分裂を阻止し味細胞の数が少ない状態にある抽出蛋白では糖感受性が低下するのも当然であろう。またラット舌上皮蛋白の蔗糖に対する濃度応答曲線はラット鼓索神経から得られた電気生理学的結果のそれと酷似している。これらの事実はラット舌上皮からある条件下で抽出した物質中に確かに糖と特異的に応じる蛋白が存在する事を示し、さらに味覚受容機構を分子レベルで解明する手段の一つとして上記の方法を使用し得る可能性を示すものである。

280. 味刺激に対するカエル舌味細胞の受容器電位

佐藤俊英 (東京医歯大歯生理)

トノサマガエルまたはウシガエルの摘出した舌片を「叩き上げ装置」の振動板上にのせ、微小電極を茸状乳頭の単一味細胞に刺入した。そして主に、4 基本味液に対する味細胞の応答様式を受容器電位を記録し調べた。

1. 味細胞の静止電位は細胞内負で 21 ± 10 mV ($N=35$)。味刺激には 4 基本味液、M/64 酢酸、M/4 蔗糖、M/256 塩酸キニーネ (3 物質は M/10 食塩に溶解)、M/2 食塩、および脱イオン水を使用。味細胞では上記すべての味液により脱分極の受容器電位を発生したが、スパイク電位は生じられなかった。異なる乳頭から得られた 12 個の味細胞は次のような応答の性質を示した。(a) 2 種類以上の味液に応答した。(b) 応答の大きさは味液により異なった。(c) 応答の時間経過は味液により異なった。(d) 細胞により上の 3 つの性状は異なった。

2. 食塩と酢酸で2細胞ずつ、濃度と応答の関係を分析した。受容器電位の大きさは濃度の対数に比例した。各味液で2例とも比例係数は異なったので、味細胞により種々の比例係数を持つことが示唆される。

3. 単一乳頭を構成する味細胞群の性状を調べた。各乳頭は4基本味液に対し異なる応答様式をもつ細胞群より構成されている。

4. 前述の12個の細胞は4基本味刺激の応答をヒストグラム分析し、応答の小さいものを無視すると、次の応答型に分類される。a. 食塩型、b. 酢酸型、c. 酢酸+食塩型、d. 酢酸+キニーネ型、e. 蔗糖+キニーネ型、f. 酢酸+蔗糖+キニーネ+食塩型。c型は4例あり味細胞レベルで酢酸と食塩は1味群を形成することを示唆する。カエルの味感覚単位はおよそ、1舌咽神経線維+6分枝線維+30味細胞からなる。味細胞と味線維の結合様式の可能性として、(1) 全く確率的結合、(2) 何らかの一定の結合方式が考えられる。本実験および Kusano (1960) の舌咽神経線維の分析から考察して (2) の可能性が考えられる。

281. カエル舌化学的受容器に対する陰イオンおよび多価陽イオンの作用

野村浩道・福田 博 (東京歯大生理)

蛙舌水受容器の応答は食塩などによって顕著に抑制されるがその抑制の主役は陽イオンであるといわれている。ところが最近 Beidler (1967) は陰イオンは抑制的に陽イオンは刺激的に作用するという1954年の彼の説に基づいて、蛙や哺乳類の水応答が塩応答の場合と同じく receptor sites とイオンとの相互作用として理解できるという考えを発表している。これによく似た考えは淡水魚の水応答について小西 (1967) も発表しているので、蛙舌水受容器の応答抑制が陽イオンによるか、あるいは陰イオンによるかを再検討することとし、同受容器に対する陰イオンおよび多価陽イオンの作用を調べた。実験はトノサマガエルおよびニホンアカガエルの舌から2~3mmの神経をつけて摘出した単一茸状乳頭を用いて行なった。

蛙舌水受容器は Ringer 液中で僅かの自発活動を示すが、この自発活動も 100 mM NaCl 中で抑制されるので、多価陽イオンの作用は 100 mM

NaCl に少量の多価陽イオンを含む塩化塩を加え陰イオン組成やイオン強度に著しい変化の生じない状態で調べた。多価陽イオンとして4価の Th, Sn, 3価の Fe, La, 2価の Co, Ca, Sr, Mg の作用を調べた結果、陽イオンの刺激効果は原子価とともに増大する傾向をもつが、同じ原子価の陽イオン間にもかなりの差のみられることが分った。

つぎに 5 mM CaCl_2 と 0.06 mM ThCl_2 を刺激塩としてこれへ種々の陰イオンを含む 100 mM Na 塩を加え陰イオンの作用を調べた。Cl, Br イオン間には顕著な差はみられなかったが、これら陰イオンと NO_3 , SCN , I イオンでは顕著な差がみられた。高分子電解質 (ポリ-L-リジンなど) への陰イオンの固定の強さは後者の方が強く、味覚応答も後者の陰イオンを含む塩で強く抑制されるので、陰イオンは抑制的效果をもつと考えられる。

以上の結果は蛙舌化学受容器の刺激受容が哺乳類や淡水魚の場合と同様に、receptor sites とイオンとの相互作用として理解されることを示唆する。

282. 蛙舌下神経の求心性インパルスについて

野代平治・廖 伯毅・本田栄子・中原 敏・瀬尾愛三郎 (九州歯大生理)

S. Cooper (1954) が猫の舌を伸展させたり左右に移動させたりすると舌下神経中に求心性神経衝撃が発生することを報告しているが、私共も蛙の舌下神経について同様な知見を得ると共に、蛙舌面上に触刺激や、いろいろな化学的刺激を加えるとそれに応じて舌下神経中に求心性神経衝撃の発生することを確かめた。なおこれと共に同じ刺激で蛙の舌咽神経中に発生する神経衝撃を同時記録することによって両神経に発生する神経衝撃の差異について報告する。

1. 触刺激

蛙舌の各部について馬尾毛または毛細硝子管等によって触刺激を加えると、舌咽・舌下の両神経中に求心性神経衝撃が発生する。これらを比較して見ると次のような差異が存在する。

1. 舌下神経中に現われる神経衝撃の頻数は舌咽神経に現われる衝撃頻数より少ない。

2. 舌下神経中に衝撃の現われるまでの時間、latency は舌咽神経のそれよりも通常 0.05~2.0 秒

長い。

3. 舌の一侧を触刺激すると同側の両神経には神経衝撃が発生するが他側の神経のいずれにも衝撃は現われない。ただし舌尖から舌根部にわたる舌中央部は両側の両神経が互いに重なりあって支配していることが認められた。

II. 化学的刺戟

蛙の舌上に食塩、酢酸、硫酸キニーネ、蔗糖などの物質のいろいろ濃度の異なる溶液を塗布すると舌下神経中にも神経衝撃が発生する。これを舌咽神経中に現われるものと比較すると次のようになる。

1. 舌下神経中に現われるための神経衝撃の刺激閾濃度は、どの化学的物質でも常に舌咽神経のそれより高い。

2. 舌下神経に衝撃の現われるまでの時間は、10秒前後のことが多い。

3. 舌下神経中に現われる衝撃の頻数は最初は少なく徐々に増加し、ついに最高に達しやがてまた頻数を減じてなくなる。

283. 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)

蛙の口蓋神経にあらわれる遠心性インパルスは口蓋粘膜の化学的刺戟や機械的刺戟によって増加する。この遠心性に記録されるインパルスには中枢を経由するものと、中枢を除去しても現われるものがある。

材料として、との様蛙、食用蛙、ガマなどを使用した。これらの蛙の脊髄を破壊したもの、または断頭したものの、口蓋を使用した。

口腔粘膜を正中線に沿って切開し、その両側に存在する口蓋神経を露出し、その末梢端を切断して、インパルスを記録した。時には耳管附近の粘膜に分布する口蓋神経の分枝を露出して、その末梢端を切断し、インパルスを記録した。

機械的刺戟には馬尾毛、または直径 0.1 mm の銀線を使用した。化学刺戟としては 4%, 5%, 10% NaCl, 0.2% 醋酸, 0.1% キニーネなどを使用した。また、電気刺戟を行なったこともある。

結果

1. 口蓋神経幹にあらわれる自発性放電は、舌咽神経切断後、一時増加するが、そのまま放置す

ると減少する。

2. 口蓋神経の分枝の支配する耳管附近の粘膜を化学的刺戟する場合には、口蓋神経幹にあらわれる遠心性インパルスが増加する。

3. 耳管附近の口蓋粘膜の機械的刺戟によって、口蓋神経幹に、同側性に、インパルスが認められる。また、逆に耳管附近の分枝よりインパルスを記録し、同側の口蓋神経幹の支配領域を機械刺戟するときは分枝におけるインパルスが増加する。

4. 耳管附近の口蓋粘膜を支配する分枝の末梢端を電気刺戟するときは、口蓋神経幹に 1~数個のインパルスを認めないものもある。

5. この機械的刺戟によって遠心性に記録されるインパルスは全て除脳しても発生する。

6. また、除脳した後に、耳管附近の粘膜を化学的に刺戟すると、口蓋神経幹にインパルスの発生することがある。

284. 渋味に関する神経生理学的研究

河村洋二郎・船越正也・笠原泰夫 (阪大歯口腔生理)

本研究は、化学的性質が明らかであり、渋味という特有な味を持ち、しかも多くの食品に含まれているタンニン酸を用い、その味覚神経に生じさせる反応を指標にして味覚の末梢機序に考察を加えたものである。ラットは 0.25% のタンニン酸溶液をすでに水と弁別しており、1.0% 以上の溶液では完全にこれの摂取を拒否した。故に 1.0% 以上のタンニン酸溶液であれば十分ラットの口腔感覚を刺激しているものと解釈できる。次にタンニン酸溶液を舌に与えた場合のラットの鼓索神経幹積分反応および単一神経反応から舌へタンニン酸溶液をくりかえし適用することにより鼓索神経のタンニン酸溶液に対する反応が順次抑制されることがわかった。また、タンニン酸を舌に与えた場合、つづいて与える基本的物質の反応がいずれも抑制される傾向が認められた。しかもこの抑制の程度が各味物質によって多少相違した。

タンニン酸溶液は基本的 4 味物質 (塩、酸、糖、キニーネ) 中のある特定物質に特に著明に反応する鼓索神経線維には反応を生じさせず、4 味物質のいずれにも反応する線維に反応を生じさせた。

前者の線維を仮に uni-modality fiber (UMF) 後者の線維を multi-modality fiber (MMF) を名づける。UMF は舌にタンニン酸を与えた直後でも味物質に対する反応が大して影響されないのに対して、MMF では先にタンニン酸を舌に与えることにより、つづいて与えた味物質に対する反応が著明に減少した。

タンニン酸は舌の一般感覚情報を伝える舌神経には何の反応も生じさせず、また先にタンニンを舌に与えた場合にも舌の圧刺激、温度刺激に対する舌神経の反応は大した影響を受けなかった。

285. 味神経線維情報の相関分析

小川 尚・山下 智・佐藤昌康 (熊本大第2生理)

Fick (1864) が全ての味は塩味・甘味・酸味および苦味の4味に還元できると述べて以来、味覚は4味説によって説明されている。

著者らはラットおよびハムスターを用いて、4基本味質間の関係および各種の味の情報が4基本味質といかなる関係にあるかを解明しようと試みた。0.1 M NaCl, 0.5 M 蔗糖, 0.01 N HCl, 0.02 M キニーネおよび各種溶液で舌を刺激し、単一鼓索神経線維からインパルス放電を記録した。

インパルス数が自发放電より多いか少ないかで応答の有無を区別し、各線維の4基本味質に対する応答型を調べ、各基本液の応答が互いに独立であるときの期待度数と比較したところ、著明な差異が認められた。このため、各味質間の独立性を検討したところ、ラットでは NaCl の応答と蔗糖の応答および HCl とキニーネの応答がそれぞれ独立でなく、ハムスターでは HCl の応答とキニーネの応答が互いに独立でなかった。次いで各種味溶液 (0.02 M サッカリンソーダ, 0.1 および 0.3 M KCl, 0.3 M CaCl_2 , 0.3 M MgCl_2 および 0.01 N 酒石酸) に対する応答と4基本味液に対する応答との相関を求めた。0.02 M サッカリンは蔗糖と、0.1 および 0.3 M KCl, 0.3 M CaCl_2 および 0.3 M MgCl_2 は HCl およびキニーネと、0.01 N 酒石酸は HCl とそれぞれ高い相関を示した。さらにこれらの応答を4基本味液の応答の一次結合として表わしてみたところ、0.02 M サッカリンは濃度応答曲線や放電様式から期待されたように主に蔗糖の情報として表わされ、0.1 および 0.3 M

KCl と 0.3 M MgCl_2 はキニーネの情報として表わされ、0.3 M CaCl_2 は HCl とキニーネの情報の混合として表わされ、0.01 N 酒石酸は塩酸の情報として表わされた。このことは、嗜好実験でラットおよびハムスターがサッカリンと蔗糖に対し嗜好を示し、KCl, CaCl_2 , MgCl_2 , 酒石酸, HCl およびキニーネを拒否する事実と矛盾しない。

286. 銀および硝酸銀溶液等を用いた電極系に対する voltage clamp 実験

松本政雄・田中 順・北村奉正・菊地幸江 (群馬大第1生理)

鉄を硝酸に浸した電気化学系についての voltage clamp において脱分極性電圧の clamp の場合に内向き電流が現われることに対し神経線維等において Hodgkin 等が考えた如く特殊 ion に対する透過性の増大ではなく興奮性膜の消失による電位の発現であると見做しかつこれと同様なことが過分極性電圧の或る強さ以上の clamp で現われることを示し、Hodgkin その他とは全く異った見解を示したが、鉄線を硝酸銀溶液中に浸した場合および銀線を硝酸に浸した場合等において voltage clamp の実験を行ない上述の見解をさらに確かめることが出来たのでこれらについて報告する。

電気的方法その他は昨年の学会において報告したものと同様のものを用いたが、実験材料は、a) 直径 3 mm の鉄線の切断端のみを露出し他の部分を絶縁材料 (modelling compound) で被覆し硝酸銀溶液中に浸したものおよび、b) 直径 1 mm の純銀性の先端部を 1 mm 露出し他の部分を絶縁材料で被覆しこれを硝酸中に浸したものの2種類を用いた。

実験成績は材料 a) の場合には脱分極性電圧の clamp により外向き電流のみで電流は起らなかったが、その経過は鉄と硝酸系に対して脱分極性電圧の clamp を施した場合と大体類似したものとなった。材料 b) を用いた場合には脱分極性電圧の clamp で外向き電流は一時減少し後増大するが予め脱分極性電圧の clamp を施しておいてさらに或る時点から電圧を増した場合には上述の経過は一層著明に現われた。また過分極性の或る強さ以上の電圧で clamp した場合には動作電流の

経過に似た内向き電流が現われた。

以上の如き実験成績を考察した結果脱分極性電圧の場合に a) 系において内向き電流が現われ b) 系には現われない等について clamp 電圧によって膜が破壊されその局所に現われる電圧の大きさと clamp 電圧の大きさに関係するものであって膜の特殊 ion に対する選択的透過性の変化等を仮定する必要はないであろうとの結論に達した。

287. 筋興奮時の分極

斉藤忠義 (日本歯大生理)

微小電極に依り、蟻の *M. sartorius* に直角通電を行ない、それと直列の synchroscop を以って、分極 v (mV, msec) を測定する。その際印加電圧 E を増加し、 v を雑指数関数を以て解析する。その主要の項は次の如くなる。

$$E = 280 \text{ mV}$$

$$v = 9.2 + 10.8 e^{-1.34t}$$

$$v = 2880 \text{ mV}$$

$$v = 136 + 110 e^{-9.35 \times 10^{-2}t} - 176 e^{-14.6 \times 10^{-2}t}$$

$$v = 4640 \text{ mV}$$

$$v = 141 + 344 e^{-7.09 \times 10^{-2}t} - 312 e^{-59.7 \times 10^{-2}t}$$

$$v = 9600 \text{ mV}$$

$$v = 160 + 560 e^{-42.8 \times 10^{-2}t} - 712 e^{-78 \times 10^{-2}t}$$

而して電極のときは増加のみの函数であり、かつ、 $E > 2880 \text{ mV}$ 以上で亢奮が起る。

抵抗 r_1, r_2, r_3 ; 容量 c_1, c_2, c_3 が並直列に結合したとき、 r_1, c_1 (測定器) に生じる電圧 v は次の如くなる。

$$v = \frac{r_1 E}{r_1 + r_2 + r_3} - \frac{r_1 E e^{-\alpha t}}{\alpha \left\{ r_2 \frac{r_1 c_1 - r_2 c_2}{(1 - \alpha r_2 c_2)^2} + r_3 \frac{r_1 c_1 - r_3 c_3}{(1 - \alpha r_3 c_3)^2} \right\}} - \frac{r_1 E e^{-\beta t}}{\beta \left\{ r_2 \frac{r_1 c_1 - r_2 c_2}{(1 - \beta r_2 c_2)^2} + r_3 \frac{r_1 c_1 - r_3 c_3}{(1 - \beta r_3 c_3)^2} \right\}}$$

而して、 α, β は次式の根である。

$$r_1 r_2 r_3 (c_1 c_2 + c_2 c_3 + c_3 c_1) p^2 + \{ r_1 (r_2 c_2 + r_3 c_3) + r_2 (r_3 c_3 + r_1 c_1) + r_3 (r_1 c_1 + r_2 c_2) \} p + r_1 + r_2 + r_3 = 0$$

$$v = A + B e^{-\alpha t} + C e^{-\beta t} \text{ とおくと,}$$

$$r_1 c_1 > r_2 c_2, r_3 c_3; B < 0, C < 0 \text{ で電極に担当する.}$$

$$r_1 c_1 < r_2 c_2, r_3 c_3; B > 0, C > 0 \text{ で弱い通電に相当す}$$

る。

$$BC =$$

$$\frac{(r_1 E)^2 (1 - \alpha r_2 c_2)^2 (1 - \alpha r_3 c_3)^2 (1 - \beta r_2 c_2)^2 (1 - \beta r_3 c_3)^2}{\alpha \beta \cdot a}$$

$$a = \frac{r_2 r_3 (r_1 c_1 - r_2 c_2) (r_2 c_2 - r_3 c_3) (r_1 c_1 - r_3 c_3)}{(r_1 r_2 r_3)^2 (c_1 c_2 + c_2 c_3 + c_3 c_1)^2} \cdot f$$

$$f = r_1^2 (r_2 c_2 - r_3 c_3)^2 + r_2^2 (r_3 c_3 - r_1 c_1)^2 + r_3^2 (r_1 c_1 - r_2 c_2)^2 - 2 r_1 r_2 (r_2 c_2 - r_3 c_3) (r_3 c_3 - r_1 c_1) - 2 r_2 r_3 (r_1 c_1 - r_2 c_2) (r_2 c_2 - r_3 c_3) - 2 r_3 r_1 (r_3 c_3 - r_1 c_1) (r_1 c_1 - r_2 c_2)$$

$r_2 c_2 > r_1 c_1 > r_3 c_3$ または $r_3 c_3 > r_1 c_1 > r_2 c_2$ のとき $f > 0$, すなわち $BC < 0$ で強い通電のときに相当する。すなわち亢奮が起る状態では、 $r_2 c_2$ あるいは $r_3 c_3$ の値が減少している。

288. 異常浸透圧溶液中における単一有髄神経線維の電氣的応答

北村清吉 (東京医歯大衛生検査技師学校)

異常浸透圧 (おもに高張性) 溶液による細胞機能および形態の変化に関しては多くの報告があるが、本報告は以前に発表 (Jap. J. Physiol. (1960) 10, 51-63) した内容の続報である。

蟻の坐骨神経から単一有髄神経線維を剔出し、double-air-gap 法により、静止電位、活動電流 (圧)、局所応答を記録 (C-R または DC 結合増幅器を C. R. O. またはペンレコーダに接続) した。

試液は Ringer, isot. NaCl, 1/2 isot. NaCl に sucrose を添加し浸透圧を 2~7 倍として middle pool に与えた (proximal と distal の pool には isot. KCl を与えて、あらかじめ脱分極しておいた)。

1. 活動電流の大きさは試液作用後、時間経過にしたがって減少するが、活動持続時間は延長し plateau を形成する。この action duration は浸透圧の大小と温度に依存し、max. action duration に達するまでの時間は 5 倍 (Ringer + sucrose) 溶液では 13~16°C で 13~15 分, 22~26°C で 6~8 分であった。また、max. duration/normal duration の比は 11~13 であった。さらに時間が経過すると再び duration は短縮した。

2. 局所応答 (maximal local response) は大きさが増し (正常の 2~3 倍)、持続時間の延長 (0.7~8 msec) が認められた。

3. 静止電位 (-40~-45 mV) は試液 {5 倍

(Ringer+sucrose)) 作用後3~5分の経過で一過性の過分極 ($-55 \sim -60$ mV) の後、元の電位に戻り、さらに引き続いて脱分極が進行し、8~10分で $-20 \sim -25$ mV となった。恐らく、一過性の脱分極は Ranvier's node や juxta nodal region からの水移動 (脱水) による膜内外のイオン濃度の変化によるものであろう。また、脱分極は長時間の脱水による膜障害 (または代謝障害や髄鞘部、軸索からの強度な脱水) が原因であろう。

4. 5倍高張液に浸漬してから、30秒、90秒、5分、20分後の状態を OsO_4 で固定し、epon 樹脂包埋した薄切標本をトルイジンブルーで染色して比較した結果、Ranvier's node の部分は正常に比べて広がっており、Schmidt-Lanterman の切痕は正常に比べて狭くなっていた。これらの形態変化は機能上、何らかの影響があるのではないかと推測される。

289. 微小電極刺入時の骨格筋膜電位の経過

遠藤昭伸・雪吹周秀・福島真知世 (日本医大第1生理)

従来、微小電極による骨格筋膜電位の観察の多くは、電極刺入後少なくとも数秒以上を経過した時点での記録によるもので、刺入直後の電位変動に注目したものは少ない。Nastuk and Hodgkin (1950) によれば、静止電位発現の経過は極めて速く、最深値の90%到達時間は、刺入後数分の1 msec であるという。著者が刺入時の膜電位経過を“連続”的に観察記録した結果では、

1. 静止電位最深値の90%到達時間は、大多数例において10 msec 以上であり、1 msec 以内に到達する例は、230例中40例 (17%) に過ぎなかった。

2. この90%到達時間の長短は、静止電位最深値と何ら相関関係をもたないことがわかった。

3. もしも、この長い遅延期間が膜の脱分極に由来するならば、その脱分極の度は、膜の傷害度、したがって使用電極の口径の大小に比例する筈であるから、電極抵抗と静止電位最深値、電極抵抗と90%到達時間との間に相関関係の存することが期待される。しかるに事實はそうでなかった。

4. 電極刺入経過中低率ながら自発性スパイクの発生をみた (十数%)。その発生時点は、多くは

静止電位最深値到達以後であるが、僅少例ながら、それ以前のものも得られたことは、その発生機序より見て興味あることである。

5. このスパイク発生頻度は、用いた電極の抵抗に依存し、抵抗の低いものほど高率である傾向は、有髄線維の場合と同じであった。

290. 高F液中におけるカエル縫工筋の anomalous rectification の成因

竹田公久・大村 裕 (金沢大第2生理)

ウシガエル縫工筋を 10^{-6} g/ml テトロドトキシンを含む無Ca、高F Ringer 液に浸し、内向通電で膜電位を正常値に保って、経過の長い電流で測定した電流電圧関係は他の低Cl液で知られるように脱分極の側で著明な anomalous rectification を示す。しかし、この原因は他の低Cl液でいわれている脱分極によるK透過性の低下 (K inactivation) ではなく、脱分極でおこる全か無かの自己再生的な持続的脱分極性反応である。この anomalous rectification のときテスト・パルスを重ねて測ると実効抵抗は減少しており、脱分極性反応のあいだ膜コンダクタンスは約10倍増加している。この反応にNaがNa channelを通して関与することは高濃度のテトロドキシンの存在下では考えにくい。

Clの透過性上昇をおさえると考えられているピクロトキシン (10^{-3} g/ml) を外液に加えたり、筋をテトロドトキシンを含む正常 Ringer 液にもどすと、脱分極性反応はおこらなくなり、時間がたつと anomalous rectification もみられなくなるので、この両者はClコンダクタンスの増加によっておこると考えられる。カエルの縫工筋ではCl透過性は膜電位によっては変らないとされてきたが、constant field 説でこのClコンダクタンスの10倍の増加を説明するには、脱分極によって膜のCl透過性の上昇がおこると考えなければならぬ。

高F液中で静止電位の低い筋線維は全か無かの anode break response をおこすが、この反応は前述の脱分極性反応と同じ機構でおこると考えられる。Anode break response は過分極の深さと時間が大きいとき最大値を示し、反応の頂点の膜電位は脱分極性反応のときと同様Clの平衡電位に近い零電位の附近にくる。過分極の深さや時間が不

充分なときは閾下の反応しかおこらない。また、低静止電位の筋線維の電流電圧関係はわずかな非直線性しか示さず、これらの脱分極性反応をおこす透過性上昇は膜電位が深く保たれているときおこり、持続的脱分極によって不活性化されると結論される。

291. 甲殻類心筋の膜特性について

瀬山一正・入沢 宏 (広島大第1生理)

シャコ心筋の膜定数を求め他の多くの興奮性細胞と比較検討する目的で、電気生理学的検討と併せて構造的検索を行なった。

シャコ心筋は光学顕微鏡に依って2つの方向の異なる細胞に依って網目状の構造を成している事が明らかになった。平行して走る線維間には間隙があり、哺乳動物に見られるような side to side に close junction は存在しないようである。しかし方向および層の異なる線維が集合している個所が諸々に見られる。さらに詳細な構造を電子顕微鏡で調べると筋細胞は end to end にのみ結合があり、その結合には besmosome 様構造と一部に close junction とが存在している。そのためこの細胞においても哺乳動物の心筋におけると同様電気緊張電位は2次元に拡がり一方向性のケーブル説は適用出来ない。通電電極を1カ所に固定し線維の走行にそって記録電極を移動し、電気緊張電位の減衰を調べ、さらにその線維と直交する線維にそって同様な検索をした。

その結果、電流は2次元的拡がりを示す事が明らかとなった。そこで Tanaka and Sasaki に依る2次元のケーブル説に依って、この組織の膜定数を求めた。Syncytium 間の距離を 200μ と仮定し、 $\lambda=200\mu$ とすると得られた距離と電気緊張電位の関係に最も良く合う。これらに依って $R_m=377\Omega\text{cm}^2$, $R_i=1177\Omega\text{cm}$ と計算された。これらのデータをえられた蛙縫工筋の各値を比較すると前者は低く、後者は高い。この原因としては電顕で見られる著明な folding のために表面積を過少評価しているためと思われる。もし計算に使用した値の3倍あると仮定すれば R_m は $1\text{k}\Omega\text{cm}^2$ 程度となる。一方 R_i は close junction に依って連結されるためこのように高い値となるものと思われる。 C_m は単純ケーブルとして求めた τ_m で一応の目安とした。蛙に比し3倍程度高く

$12\mu\text{F}/\text{cm}^2$ に出たが、 R_m の過少評価を避けると大体同じ程度の値となる。結局この心筋の各細胞は比較的独立して存在し、各細胞の膜定数は大体他の興奮性細胞と同じ値を持ち、close junction で連結されていると考えられる。

292. 二枚貝心筋に対するアセチルコリンの作用

重藤紀和・入沢 宏・入沢 彩 (広島大第1生理)

大多数の二枚貝(軟体動物)心筋には、ACh が抑制的に作用するが、少数のものに対しては、促進的に働く。前者の例としてカキ心筋、後者の例として貽貝心筋を用いて、ACh の相反する作用機構を比較検討した。

ACh はカキ心筋に対して、膜の過分極、自発放電の振幅の増大と頻度の減少・停止を起こさせた。一方貽貝心筋に対しては、膜の脱分極、自発放電の振幅の減少と頻度の増加を起こさせた。カキ心筋、貽貝心筋は両者とも電橋法による細胞内通流では自発放電の頻度、振幅に変化を起こしえなかった。これに反し、細胞外通流で膜を過分極させると、自発放電の振幅の増大、頻度の減少・停止を起こし、脱分極させると振幅の減少、頻度の増加を起こすことが出来た。すなわち、自発放電の振幅と頻度とは膜電位に支配されていることが示唆された。

膜を横切る電流を一定と仮定すれば、細胞外通流による電気緊張電位変化の逆数をもって電導度の相対値がえられると考え、ACh による膜電位の変化時の膜抵抗の増減を検討した。この方法では、カキ心筋も貽貝心筋も、ACh を作用させた後で、電気緊張電位の振幅は減少し、その時間経過は短縮した。すなわち、ACh によって膜の電導度は一時的に増加することがわかった。

次いで、外液イオンの種類・頻度を変えることによって、膜電導度の変化の機構を追求した。

カキ心筋に対する ACh の抑制作用は、 Cl^- を Br^- あるいは NO_3^- で置換しても消失しないが、 SO_4^{--} あるいは glutamate で置換すると消失し、貽貝心筋に対する興奮作用は、 Na^+ を Li^+ で置換しても消失しないが、choline あるいは TEA で置換すると消失した。

以上の実験結果から、カキ心筋は、ACh により陰イオン特に Cl^- の透過性が高められることに

よって膜が過分極し、自発放電の頻度が減少する。一方、貽貝心筋は、Ach により陽イオン特に Na^+ の透過性が高められることによって膜が脱分極し、自発放電が増加すると考えた。

293. 細孔電極による膜容量の測定について

黒沢和彦(順天堂大医物理)・喜多 弘(順天堂大体育運動生理)

一般に分極に際し膜の電気容量は時間的にほとんど一定であるとされている。しかし一方、以前から坂本は神経および筋線維に対して物理化学的な刺激理論を立て、その容量は線維内イオンの拡散分極に基づくものと推論した。実際分極の実験に特殊な電極である細孔電極を使用する限り、その分極過程を非常によく説明しうるものである。したがって、これが正しいとすると従来の筋線維膜における分極概念に大きい影響をおよぼす問題となる。それゆえ、拡散分極容量およびその原因となる線維内イオンの拡散係数の定量的な測定を行なったのであるが、その値は従来の値と著しく相違するという理論的矛盾を生じた。そこで膜は従来の leaky condenser model とし細孔部の膜のみの現象を捕えているという坂本の実験条件假定を捨て、細孔電極の底面が当たっている線維の抵抗 r_o' によって作られる leaky condenser cable と考え考察を行なった。細孔部が当たっている単一筋線維の長軸 (x) に沿っての表面の電圧を V とすると無限ケーブルの基礎方程式は、

$$\frac{\partial V}{\partial t} = K^* \frac{\partial^2 V}{\partial x^2} - g^* V,$$

初期および境界条件は $x=0$ で $\frac{\partial V}{\partial x} = b^* V + a^* v$
 $=0$, $t=0$ で $V=0$, $x=\infty$ で $V=0$ ($r_o > r_m$) また $g^* t < 0.01$ であるとしてよいので細孔部の分極電圧は $V_{x=0} = \frac{a^*}{b^*} \cdot v \cdot \Phi(p^* \sqrt{t})$ となり坂本の拡散分極電圧と完全に一致する。ただし $K^* a^* b^*$ は実験上の常数, v は与える電圧, g^* は膜の時定数の逆数, p^* は膜容量の函数, $\Phi(p^* \sqrt{t}) \equiv 1 - e^{p^{*2}t} \int_{p^* \sqrt{t}}^{\infty} \frac{2}{\sqrt{\pi}} e^{-a^2} da$ である。

その結果 $p^*(c)$ から求まる膜の電気容量は 10^{-6} F/cm^2 の order となり結局拡散分極現象は、特殊な電極の細孔部のみによる分極現象としてとられ

た結果の見掛けのものであることが結論される。

294. ミミズ縦走筋の Ca^{++} -spike と二価イオン

伊東祐之・田代信維・樋口公男(九大第1生理)

ミミズ縦走筋膜は Na-free (Tris) 条件下で、 Ca^{++} , Sr^{++} , Ba^{++} が存在すれば、細胞内通電により overshoot をもつ活動電位を発生する。すなわち 1.8 mM (Ca^{++})₀ (正常濃度) により overshoot をもつ活動電位が発生し、活動電位を発生させる最低濃度は 0.18 mM であった。活動電位の大きさは (Ca^{++})₀ 10倍の変化に対して約 30 mV の変化を示す。次に Na-free (Tris) 1.8 mM Ca^{++} 溶液中で細胞内通電により活動電位を発生させながら Na-free , EDTA 2 mM 溶液を高速で灌流するとこの活動電位の発生は完全に抑制される。さらに Na-free , Sr^{++} 3 mM 溶液を高速で灌流すると再び活動電位が発生する。 Sr^{++} は 0.2 mM でも活動電位を発生し、(Sr^{++})₀ 2 mM 前後の濃度で overshoot がみられるようになる。この Sr^{++} 活動電位の大きさは (Sr^{++})₀ 10倍の変化に対して Ca^{++} の場合と同様約 30 mV の変化を示す。しかし Ca^{++} の場合と異なり顕著な plateau 相を有する活動電位がしばしばみられる。 Ba^{++} は Na-free , 0.18 mM (Ca^{++})₀ 存在下で活動電位を発生させうが、 Ca^{++} で発生する活動電位と同じ大きさの電位発生には Ca^{++} より高濃度が必要である。また Ba^{++} は静止時に膜電位を減少させると共に膜抵抗の増加をきたし、活動電位の下降相を著しく延長し plateau 相を形成する。この plateau 相での膜抵抗は静止時の膜抵抗に比べわずかの増加がみられる。そこで Ba^{++} は活動時には Ca^{++} と同様の効果をもつと共に P_K を抑制していると推定できる。筋膜でのスパイク発生のしきいは (Ca^{++})₀ や (Sr^{++})₀ の増加で上昇し (Ca^{++})₀ や (Sr^{++})₀ が 10 mM 以上になるとしきいの上昇はなくなり典型的な S 字曲線を示す。 Mg^{++} , Mn^{++} はそれ自身で活動電位を発生させることは出来ないが、その存在下ではしきいは著しく上昇する。ただ Mn^{++} は Mg^{++} と異なり plateau 相を形成させ高濃度で活動電位の発生を完全に抑制する。

上述の実験結果から、縦走筋膜の二価イオンに対する態度について理論的な考察をすすめたい。

295. Anion 通過孔におよぼす GABA と picrotoxin の効果

田代信維・伊藤祐之 (九大第1生理)

ミミズ体壁縦走筋の膜電位は約 35 mV で膜電位は E_{Na} , E_K およびそれに関与するイオンの透過性できまり, E_K は約 60 mV である. $(K)_o$ の 10 倍の変化に対する膜電位の変化は 35 mV である. また E_{Cl} も約 60 mV であるが, $(Cl)_o$ を水和イオン半径の大きいアニオンで置換しても膜電位は変化せず, Cl より小さいもので置換すると膜電位は過分極する.

膜のアニオン透過性を膜のコンダクタンス (G_m) の変化から観察すると, Br^- と I^- で増加がみられ, NO_3^- , ClO_4^- , $C_2H_5SO_3^-$, glutamate では減少がみられる. そして ClO_4^- より大きいイオンでは, イオンの大きさと関係なく G_m はある一定の値を示す.

この標本では GABA が神経-筋伝達機構の抑制伝達物質であり, その機序は Cl^- の透過性のみを選択的に促進させることによることが証明でき, かつ picrotoxin が拮抗的に Cl^- の透過性を抑制することも証明できたので, さらに各種アニオンの膜透過性におよぼす GABA と picrotoxin の効果について観察した.

Cl^- 液中の G_m は GABA の存在下で増加し Br^- 置換液中の G_m に近い値を示すが, NO_3^- , ClO_4^- , $C_2H_5SO_3^-$, glutamate では Cl^- 液中で測定された G_m と同じ値までしか増加しない. Br^- は GABA 存在下で G_m に変化はみられなかった. 一方 picrotoxin を投与すると Cl^- および NO_3^- の G_m は減少し, ClO_4^- より大きなアニオン置換液中でえられた G_m 値まで低下する. しかし Br^- は picrotoxin の存在下で, Cl^- でえられた G_m 値より減少するが, ClO_4^- の場合よりも高い G_m 値を示した. ClO_4^- , $C_2H_5SO_3^-$, glutamate では picrotoxin によって G_m は変化しなかった.

以上の結果からこの細胞膜のアニオン透過孔は Cl^- の透過に完全に適したのではなく, その不完全さが抑制物質 (GABA) による透過性の増加をもたらし, 興奮抑制過程となり, また picrotoxin はアニオン透過孔に作用して GABA と拮抗作用を示すことがわかった.

296. Grayanotoxin-脱分極に対する Ca-効果 斎藤 望 (昭和大第2生理)

Grayanotoxin-I (gt-I) をザリガニ巨大神経膜に与えると, 静止膜においては 10^{-6} (w/v) の濃度では脱分極は生じない. しかし活動電位を生じさせると, その後に脱分極が 1~2 分間持続する. これを grayanotoxin-脱分極 (gt-脱分極) と名付ける. 高 Ca 中での gt-脱分極はその振巾が $(Ca)_o$ 40 mM 位を閾値として増大する. その再分極相は正常体液中のそれに較べて rate が大となる. 時には刺激前の膜電位より過分極する事がある. また再分極相の持続時間は $(Ca)_o$ によってあまり変化はみられない. gt-I を与えた後, 活動電位をみると, その反復性が $(Ca)_o$ によって著しく変化している. 正常 $(Ca)_o$ 中では活動電位の振巾が減少しかつ立上り相の rate が減少する. $(Ca)_o$ の効果は直接 gt-脱分極に作用する以前に活動電位の反復性に作用している可能性が強い.

他方 gt-I の静止膜に対する脱分極は 10^{-5} の濃度で生じうる. 10~20 分で 20 mV~30 mV の脱分極に達し, その後は定常値を保つ. 此の脱分極は $(Na)_o$ を choline-Cl により置換する事により消失, または過分極する. $(Na)_o$ に対しては可逆的に反応する.

この脱分極も前に述べた gt-脱分極と同じであると考えられる. 静止膜の gt-脱分極は或る条件下に $(Ca)_o$ に対して可逆的に反応する. 先ず $(Ca)_o$ を正常の 1/5 に減少させた後に gt-I を与える. 定常の脱分極になった後に $(Ca)_o$ を正常の 5 倍にすると以前の膜電位にもどる. 1/5 $(Ca)_o$ の条件下で $(Na)_o$ のみを choline-Cl で置換しても同様の経過で再分極する. 以上のように, $(Na)_o$ 存在下において $(Ca)_o$ を増加させると $(Na)_o$ を減少したと同様な反応をする.

以上の現象は veratrum の興奮膜に対する作用と定性的に似ている点が多い. 二つの toxin の 3 次元の分子構造について比較してみると類似点がある. その一つとして, CH_3 -基と OH -基が各々群をなして, 或る種の極性を示している.

297. 神経膜電流-電圧関係に対する grayanotoxin-I の効果

出口健彦・桑折節子・酒井 豊 (三共中央薬理)

Grayanotoxin-I による蛙および蟾骨格筋ならびにザリガニ巨大神経膜の脱分極は tetrodotoxin により消失, 無 Na^+ 液中でもみられなくなることから内向電流に作用していると考えられることを先に報告した. 今回はザリガニ巨大神経線維について Moore, J. W. 等による sucrose-gap 法を用いて活動電位および膜電流を記録しさらに検討をすすめた. 実験は $3^{\circ}\sim 25^{\circ}\text{C}$ にわたる液温で行なった.

この実験条件下では $100\sim 150\text{ mV}$ の活動電位が記録される. その形は微小電極を刺入して得られるものと大きな差はない. また矩形波脱分極電圧に電位を固定すると閾値以上の脱分極の際は初期に一過性の内向電流, つづいて持続性の外向電流がみられる. 電圧電流関係はイカ巨大神経, lobster 巨大神経等でみられると同様の N 型を示し, 内向電流は活動電位尖頭値よりわずかに大きな脱分極電位で外向に逆転する. またこの内向電流は無 Na^+ 液中では外向電流にかかわることから Na^+ により運ばれていると考えられる. $5 \times 10^{-6} \sim 1 \times 10^{-4} \text{ w/v}$ の grayanotoxin 処理により単発刺激時のスパイクの形には大きな変化はなく, また 10 msec 位の短い脱分極電位固定時の内向, 外向電流の時間経過, それの電圧-電流関係にも大きな変化はない. これに対し $20\sim 50 \text{ cps}$ で約 5 msec の矩形波脱分極をくり返し加えると, 刺激時および刺激後にわたって矩形波脱分極時にみられる最大内向電流の $1/50\sim 1/20$ 程度の内向電流が持続することがみられた. この持続性内向電流は外液中の Na^+ を choline で置換して除くと見られなくなる. また持続 1 秒の長い脱分極電位固定時の外向電流は grayanotoxin 作用下では若干減衰が大きく, 無 Na^+ 液中でのそれと比較することになり内向電流が外向電流に重畳したものと考えられる. この電流の電圧電流関係は N 型を示し, その逆転電位は活動時初期内向電流のそれとほぼ一致する. これらの結果から grayanotoxin 作用下では活動時 g_{Na} の一部が不活化されず持続するために活動電位スパイク経過後に脱分極が残るものと理解される.

298. シャジク藻類節間細胞の興奮について

岸本卯一郎 (阪大教養生物)

非常に遅い時間経過をもつ nitella, chara の細

胞の興奮現象について電位固定実験を行なった結果, 通常の脱分極刺激による興奮においては N 字型の I-V 特性が急激に成長しピークに達してのち徐々に減衰し, やがて delayed rectification の曲線に収斂することがわかった. いっぽう 100 mM KCl 中で脱分極した細胞の過分極刺激に伴う hyperpolarizing response においては, N 字型の I-V 特性が急激に現われ移動はするが長時間 N 字型でとどまっている. このような興奮現象の大きな特徴は全膜電流 = 0 の条件を保ちつつ I-V 特性の負性抵抗域を跳躍して膜電位が変化することであって, 単なる膜電位の変動とは明確に区別すべきものである.

Spyropoulos and Tasaki (1958) の試みた小振巾の一定周波数の交流 (あるいはパルス) を通常の電位固定に重畳する方法によって興奮時の膜コンダクタンス $g(t)$, と膜起電力 $E(t)$, の時間経過を求めることができる. この結果閾値以上の各膜電位レベルにおいて $g(t)$, $E(t)$ とともに一過性に増大し, それぞれのピーク (時間的にずれがある) に達したのちある定常値におちつくことがわかった. $E(t)$ の変化の形は固定された膜電位レベルによって多少異なるが, そのピークの値は一定である. また $E(t)$ が固定された膜電位レベルを超えて増加したときに内向電流が流れていることがわかり, 膜のみかけの負性抵抗の原因が電位固定の操作によっても制御できない膜起電力 $E(t)$ の変化にもとづいていることが明らかとなった. 膜起電力がこのような一定の閾値をもって all-or-none 的に変化することは, 膜構造の物理化学的な状態変化, あるいは相転移が一過性に起っていることを暗示しているように思われる.

299. 稀土類元素のザリガニ巨大線維に対する影響

湯本勝人・竹中敏文 (東京医歯大医第 2 生理)

興奮性組織では外液に 2 価陽イオン特に Ca^{++} イオンが存在しないと興奮性が消失することが, Frankenhaeuser 以来認められている. そこで 2 価陽イオン (特に Ca^{++}) が興奮性に不可欠であるかどうか調べるために, 2 価陽イオンの無い溶液中で興奮性が保たれるか, または, 2 価陽イオンの無い溶液中で一度興奮性を失ったものが回復されるかどうかを, 3 価の陽イオンを 2 価の陽イオ

ンの代りに使用して、実験を行なった。

われわれは、1価の陽イオン (特に NaCl 150 mM) と3価の陽イオン (LaCl_3 , CeCl_3 または $\text{Y}(\text{NO}_3)_3$ 1~6 mM) からなる溶液が、一度1価陽イオンだけの溶液中で失った神経の興奮性を回復する事、そして、1時間以上にわたって興奮性を維持しうる事を確かめた。しかし、3価陽イオンだけからなる溶液中では興奮性が維持出来なかった。1価と3価イオン溶液中の活動電位は、一般に数 msec 以上の巾で、Harreveld 氏液中では、1 msec 以内の巾であるのに比べて経過が長く、時には、50 msec 以上に達し、plateau 形成をする。その plateau は La^{+++} および Ca^{++} 濃度を増加すると短くなった。3価陽イオンを一定にして、1価陽イオン (この場合は Na^+) を choline で置きかえると Nernst の式から予想される電位変化と一致したが、静止電位の変化はほとんど見られなかった。また、1価陽イオンを一定にして、 $[\text{La}^{+++}]_0$ を変化させた場合、静止電位、活動電位の大きさ、および、膜抵抗はほとんど変化が見られず、ただ、活動電位の max. rate of rise が $[\text{La}^{+++}]_0$ の増加によって減少した。1価と3価陽イオンの濃度を一定にして、2価陽イオンを加えると活動電位の rate of rise が減少した。このことは、膜の negatively charged sites に2価と3価の陽イオンが、拮抗的に作用すると仮定することにより説明出来る。

300. Bi-ionic 系中でのイカ巨大線維の膜電位変化

竹中敏文・山岸俊一 (東京医歯大医第2生理)

イカの巨大神経線維に細胞内灌流を行ない、外液に CaCl_2 溶液を用い、内液に CsF 溶液を用いると数時間にわたって神経は興奮性を維持することができる (bi-ionic action potential)。この条件のもとで外液に1価の陽イオン例えば K^+ を序々に増量していくと、ある濃度で突然に膜電位の jump がみられる。この際膜電位を jump させる KCl の濃度は、 CaCl_2 濃度によって影響される。250 mM CaCl_2 のとき 18 mM KCl で、50 mM CaCl_2 のときは 6 mM KCl で膜電位の jump がおこる。このような critical KCl 濃度の CaCl_2 に対する依存性というものは、神経膜の中の同じ negatively charged sites に対する Ca^{++} と K^+ の

拮抗性を仮定することによって理解しうる。また bi-ionic system 中での電位の jump は他の1価の陽イオン Cs^+ , Rb^+ , Na^+ をそれぞれ外液に加えてもおこる。膜電位を jump させる能力は $\text{K}^+ > \text{Rb}^+ > \text{Cs}^+ > \text{Na}^+$ の順であった。膜電位の jump がおこった時の、膜の impedance 変化を測定してみるとそれは減少している。膜抵抗は静止状態のときの $1/6 \sim 1/12$ に減少している。またこの膜電位の jump は $10^{-7} \sim 10^{-6}$ g/ml の tetrodotoxin によっておさえられる。

1価陽イオン K^+ , Rb^+ , Cs^+ , Na^+ は膜電位を脱分極させる方向に、逆に2価陽イオンは過分極させるかまたは脱分極をとめる作用がある。膜電位の jump は膜の中でも外側にある negatively charged sites でおこり、そこについている2価陽イオンが1価のイオンにおき変わった時に生じると考えれば、それが外向きの電流でおこった場合もまた外液に1価陽イオンを加えることにより生じた場合も同様に理解できる。

301. イカ巨大線維での Bi-ionic action potential

渡辺 昭 (東京医歯大医第2生理)

イカの巨大線維に細胞内灌流を行ない、外液として 100~200 mM の CaCl_2 を与えるとき、内液に種々の1価陽イオンの磷酸塩または弗化塩を用いて、興奮性を保持することができた。この時、陰イオンの興奮の発生に対する影響は2次的のものと考えられるので、この系を二つの陽イオンの溶液が陽イオン交換膜を介して相対しているものとして理論的に取扱うことができる。このような系は Bi-ionic と呼ばれるので、ここに発生する活動電位を Bi-ionic action potential と呼ぶことにする。

細胞内に与えた陽イオンのうち、活動電位をひき起すことに成功したものは次の種類である。Li, Na, Cs, TMA, TEA, TPA, choline, ethanolamine, ethylamine, guanidine, methylguanidine。発生する Bi-ionic action potential の振巾は、Li, Na のときは 50~60 mV, Cs, TMA, TEA, choline においては 80~100 mV が普通であった。その持続は数十 ms から数秒におよんだ。K, Rb を細胞内に与えると、Bi-ionic action potential は一般に発生しなかったが、Rb

と Ca の系に過分極方向への電流を与えると、数例の標本では活動電位を発生した。

Bi-ionic action potential を誘導したのちに、内液を 400 mM の K, 外液を 300 mM の Na と 100 mM の Ca の溶液におきかえる時、活動電位は灌流前と同様な形と大きさに復帰した。このことは Bi-ionic なイオン環境により膜が不可逆的な変化をうけなかったことを示す。

これらの活動電位は外液に Na を加えるとき大となり、TTX で消滅する例が多かった。一方、内液を Na のみとし、外液を Ca のみとして大きな逆転電位がみられるので、活動電位のピークと Na の「平衡電位」とを一義的に連結することは不可能であることを確認した。一般的に興奮現象は、膜の固定電荷をめぐるイオン交換反応で、2 価陽イオンと 1 価陽イオンがその主役を演じていると考えられる (本実験は、米国 NIH において、Drs. I. Tasaki および L. Lerman と共同で行なわれた)。

302. イソアワモチ神経細胞に対する Ca イオンの作用について

大山 浩・大村 裕・沢田正史 (金沢大第2生理)

2 価金属塩とリガンド (L) とを含んだ溶液はその金属イオンに対する緩衝液となる。このように EDTA で Ca^{++} を緩衝した海水でイソアワモチ神経細胞を灌流すると、遊離 Ca^{++} がある濃度以下で突然膜抵抗の減少を伴った逆転脱分極が発生する。これは Ca^{++} を増せば迅速にその大部分が回復し、その後ゆっくりとしたもとのレベルまでの回復が続く。上記の現象の起こる $[\text{Ca}^{++}]_0$ は特定の pH のもとでは 5 以内の精度で定められる。たとえば、pH 8 では $5 \times 10^{-9} \text{ M/l}$ で絶対に起こらず、 10^{-9} M/l では必ず脱分極となる。いわば $[\text{Ca}^{++}]_0$ の閾値が存在する。

一方 $[\text{Ca}^{++}]_0$ は緩衝液中の全 L と全 Ca との比 r で定まるが、この比を一定にしてもまた pH により大きな影響を受ける。種々の pH で上記の脱分極をしらべると、 $[\text{Ca}^{++}]_0$ そのものでなく、 r が一定値以上になると発生することがわかった。さらに過剰に存在する EDTA イオンによって影響されないことも確かめた。これは膜にキレート の性質をもつ site があり通常 Ca と結合していた site から Ca^{++} が遊離し、Ca と結合しない site

の割合が一定値に達すると発生するもので、Ca と膜の site との見かけの安定係数が、pH により Ca と EDTA 間のそれと平行して変化するとすれば一応解釈できる。もしそうなら EDTA と異なる安定係数をもつ L を用いれば異なった r が閾値となるはずである。pH 6.5 では EGTA の安定係数は EDTA のその 1/10 以下なので、同じ r のとき EGTA 緩衝液中には、 Ca^{++} が EDTA 緩衝液の 10 倍以上存在し、逆に pH 9.0 では EGTA 緩衝液中の Ca^{++} が 1/10 程度になっている。しかるに実際に EGTA 緩衝液をこれらの pH で用いると EDTA と異ならぬ r で脱分極がえられた。これは膜の近傍の pH が外液の pH によらず EDTA と EGTA との安定係数の等しい点、すなわち 7.8 附近で安定しているからであろう。なお Tris による Na 置換実験から、この脱分極は膜電位依存の Na 透過性増大に原因する如くである。しかしテトロドトキシンは 10^{-5} g/ml でも全く無効であった。

303. アメフラシ神経細胞 ACh 受容体の性質

丸橋寿郎・佐藤 誠・屋井ひで子 (熊本大教育生理)

アメフラシ神経節細胞に、主に 2 本のガラス製微小電極を挿入して、アセチルコリン (ACh), TEA, choline, Na glutamate 等を作用させ、これら薬物による細胞の分極、コンダクタンス変化から、細胞膜化学受容体の機構を追求した。

10^{-3} g/cc 程度の eserine を作用させると、D-細胞では ACh によるコンダクタンスの増大は eserine 作用前の 8~12 倍となり、また H-細胞では eserine 作用前の約 2 倍となった。これから ACh-受容器 1 個あたりのコリンエステラーゼは D-受容器では 8~12 単位、H-受容器では 2 ないし 3 単位程度の分布をとるものと考えられる。

次に銀-硝酸銀-ガラス微小電極をさらに細胞に挿入して ACh 反応時の Cl^- 移動を検すると、分極にはほぼひとしい量の Cl^- が H-細胞では流入、D-細胞では流出が認められた。この Cl^- 移動は choline 等によって生じた反応の場合にも ACh の場合と同様に認められた。これから、choline 等による反応の生起する機構と ACh による反応機構とは同一であることが考えられる。

TEA, choline, Na glutamate 等による反応が

最大となる濃度は1ないし数 mM 程度であり、これ等の反応と同大の反応をおこす ACh の濃度はその千分の1または1万分の1程度であるところから、受容器の esteratic site から1結合子程度の距離に anionic site (磷脂質?) のある受容器は4結合子の距離の同性質の受容器数の十分の1程度であることが考えられる。これは esteratic site の周囲にコリンエステラーゼが放線状に分布し、広い面積を占めているためと考えられ、かつ D-細胞とH-細胞とでのヘキサメソニウム効果が異なることも説明出来る。

304. 光受容器の金属イオンによる過分極について

菊池鎌二・植木キク子 (東京女子医大第2生理)

日本産カプトガニ個眼に 3 M KCl を満たした電極を刺入し、一定の光刺激に対して、ほぼ一定の応答を、細胞内から長い間記録できるのはそうしばしばではない。多くは負傷によるスパイク放電を伴ない、時間の経過と共に静止電位と応答の大きさが減少、遂には両者共消失するに至る。

しかし赤血塩を満たした電極を用いると、負傷による脱分極が進行していても、外液を Fe^{2+} を含む Ringer に置換すると膜抵抗と膜電位の増加が起こり、スパイク頻度の減少、その高さと光に対する応答の大きさは増大した。これらの変化の程度は各例により異ったが、通常液置換後 5~10 分後にあるレベルに達し、それ以後外液をさらに高濃度の Fe^{2+} を含んだ Ringer, あるいは正常 Ringer に置換しても、一層変化が進むことはなかった。ただし、光に対する応答が遅れたり、通電により過分極を起こすと、不可逆的に応答の減少を起こした。また KCl 電極を用いた場合稀れにしか観察されなかった微小電位変動と類似の自発性電位変動が、比較的しばしば観察された。このような膜電位の増大は低 Na^+ の外液中や、Ni, Co, Mn といった他の2価イオンでも起こったが、Mn の場合は別の作用を伴ったことがある。こうしてえられた静止電位の最大値は、電極先端が個眼中の2種の細胞の何れに刺入された場合でも 50~60 mV に達した。膜電位増加に伴い、増大した応答の大きさは、光刺激強度の対数にほぼ直線的に比例して変化し、外液中の K^+ 濃度の対数と逆比例して直線的に減少した。

こうした事実は、上記の操作による膜電位の増加は、KCl 電極を用いた通電によるものと現象的に殆んど差違はなく、光受容器としての性質も回復されることを示している。上述の有効なイオンは、フェリシヤニオンとおのおの沈澱物を作るので、形質膜におけるこの錯化合物が形質膜の機能回復に、何らかの効果をおよぼしているのではないかと考えられるが、この点については今後の研究に待ちたい。

305. ザリガニ眼柄 X-organ における電気的活動

岩崎静子 (東大第2生理)

ザリガニの眼柄 medulla terminalis に存在する X-organ には分泌顆粒を含む細胞が密集し、その軸索を約 1 mm はなれたホルモン分泌部位である sinus gland に送っている。この分泌細胞に 3 M KCl-硝子微小電極を刺入し、ブリッジ法を用いて細胞の電気的特性を研究した。細胞33個における膜電位の平均は $69 \text{ mV} \pm 12 \text{ S.D.}$ 、膜抵抗は $15 \sim 50 \text{ M}\Omega$ であった。脱分極方向1秒間の通電により overshoot をもつ活動電位が発生し、通電の強い時には繰返し放電を行なう。この活動電位は tetrodotoxin により消失した。電流-電圧関係は過分極側においてはほぼ直線であるが脱分極側においてはコンダクタンスの増加の方向に傾く。Optic peduncle の電気刺激により 5~7 msec の潜時をもつシナプス電位が発生し、そのうちあるものは脱分極方向の興奮性シナプス電位であり、またあるものは平衡電位を静止電位附近にもつ抑制性シナプス電位である。刺激を行なわない時にも自発性の微小電位がしばしば記録されるが、picrotoxin 10^{-5} g/ml によって一部は消失する。

306. 脳の膜成分の臓器特異性蛋白質の研究

塚田裕三・野口鉄也・野村正彦 (慶大生理)

脳のミクロゾームは興奮性を有する神経細胞およびグリア細胞の膜成分を含み、他の組織とは異なった高度に分化した臓器特異性をもつものと考えられている。

そこで吾々は白鼠脳のミクロゾーム分画から 50 mM EDTA 処理で膜成分をえ、これを抗原として当量の freund complete adjuvant を加えて家

兎に免疫し抗白鼠脳ミクロゾーム EDTA 沈渣抗体をえた。本抗体は脳以外の臓器ならびに白鼠以外の動物の脳とは抗原抗体反応を示さず、白鼠脳ミクロゾーム EDTA 沈渣に臓器特異性、種族特異性を持つ抗原成分の存在を見出した。さらに蛍光抗体法を用いて抗原成分の細胞内の局在を追及したところ細胞の膜および原形質内にその存在を認めた。次いで白鼠脳ミクロゾームホモジェネートを酵素標品として Na-K-ATPase に対する本抗体の作用につき検討した。酵素反応液中に抗体を共存させると、Mg-ATPase は活性上昇を示し、Na-K-ATPase は活性低下を示した。抗体量 300 $\mu\text{g/ml}$ では Mg-ATPase 活性と Mg-Na-K-ATPase 活性とほぼ等しい値を示し、その差としてえられる Na-K-ATPase はこの抗体濃度で全く活性は零となった。一方抗体による Mg-ATPase の活性上昇は ouabain 10^{-4}M でも抑制されず、 $\text{Ca}^{++}2\text{mM}$ を加えることによって Na-K-ATPase は勿論のこと Mg-ATPase の抗体による活性上昇をも抑えることが分った。次にミクロゾームホモジェネートに 150 watt, 20 kC の超音波処理を10分加えたものを酵素標品として用いると抗体による Mg-ATPase 活性が上昇することなく Na-K-ATPase のみが強く抑制されこのような酵素標品を用うることによって抗体が Na-K-ATPase 活性を強く抑制することを明確にすることが出来た。以上のことから従来からの Mg-Na-K-ATPase の中に Mg-ATPase と Mg-Na-K-ATPase の2者が存在することが示唆された。次いで白鼠大脳皮質切片での K^{+} 効果およびアミノ酸の切片への能動的取り込みに対する抗体の効果について検討を加えたところ両者に対して全くの効果が見られなかった。これは切片では抗原抗体反応が起りえないのか、あるいは極めて局在した膜成分とのみ反応するものか今後検討する。

307. ザリガニ巨大運動神経線維の抑制性シナプス後電位

大地陸男 (東大第2生理)

ザリガニの巨大運動神経線維から Furshpan and Potter (1959) によって電気的シナプス電位と IPSP が記録され、GABA はこの線維の抵抗を著減させ IPSP の平衡電位とほぼ等しい膜電位を示すことが知られている。この IPSP のイオン機

序について解析した。

静止電位 $-55 \sim -75\text{mV}$ の30例の逆転電位の平均は $-51 \pm 7.5\text{mV}$ (S. D.) であり、逆転電位は静止電位より $2 \sim 15\text{mV}$ 脱分極側にある。IPSP の膜電位に対する補償率は $0.7 \sim 0.8$ に達し逆転電位は平衡電位とみなしうる。

細胞外液を K-free とすると 20mV あまりの過分極がおこるが逆転電位には著明な変化はない。GABA $5 \times 10^{-5}\text{g/ml}$ による conductance の増加は propionate に10分つけると Cl^{-} 中の10%に減少した。IPSP に対する関与は Cl^{-} が大部分である。Br $^{-}$, NO_3^{-} , I^{-} , SCN^{-} は逆転電位を過分極側にずらす。Br $^{-}$, $-3.5 \pm 0.7\text{mV}$ (S. D. $n=12$); NO_3^{-} , -3.9 ± 1.2 (6); I^{-} , -6.5 ± 1.4 (12); SCN^{-} , -9.9 ± 0.4 (4)。GABA をこれら陰イオンに加えたときの膜電位のずれを Cl^{-} GABA のずれと比較すると、逆転電位と同じずれがおこっている。これは GABA が IPSP と等しいイオン透過性上昇をもたらすことを示す。

$$\text{逆転電位のずれは } \Delta E_{\text{IPSP}} = -\frac{RT}{F} \ln \frac{P_{\text{Cl}}}{P_{\text{A}}} (P_{\text{A}},$$

P_{Cl} はそれぞれシナプス下膜の外側の陰イオンに対する透過性および、内側の Cl^{-} に対する透過性を示す係数) で与えられいずれの係数の変化によるか一義的に定められない。 $\text{SCN}^{-} > \text{I}^{-} > \text{NO}_3^{-} = \text{Br}^{-} > \text{Cl}^{-}$ の系列は lyotropic series と一致する。

308. ザリガニ神経筋接合部電位 に対する 5'-GMP, 5'-AMP の作用

尾関正寛・佐藤昌康 (熊本大第2生理)

5'-GMP, 5'-AMP, 5'-IMP, 5'-UMP, 5'-CMP それに ATP がザリガニ歩行動の神経筋接合部電位に対する作用をしらべたところ、5'-GMP と 5'-AMP とは $0.05 \sim 0.1\text{mM}$ の範囲で興奮性神経筋接合部電位を増強する作用があった。しかし抑制性神経筋接合部電位には顕著な差異を示さない。此等の化学物質により筋線維の静止電位および膜抵抗には変化がなかった。次に興奮性伝達物質 L-glutamate をつめた微小ガラスピペットに通電することにより後接合部膜におこった一過性の脱分極電位を細胞内記録し、dose-response 関係を分析した。5'-GMP, 5'-AMP が外液中に微量に含まれていると、正常液の場合に比べて同じ量の glutamate で大きい脱分極がえられた。松本

と雲井 (1958) の分析方法をこれに適用すると、5'-GMP と 5'-AMP は後接合部膜に対して競合的および非競合的拮抗作用をして感度を増強することが結論された。後接合部膜と glutamate との間に $n(\text{glutamate}) + (\text{receptor}) \rightleftharpoons (\text{glutamate})_n(\text{receptor}) \rightarrow \text{response}$ が成立すると考えて計算すると正常液中での反応定数 K は $2.2 \times 10^{28} \text{ M}^{-1} \sim 5.6 \times 10^{44} \text{ M}^{-1}$ であり、 n は 2 ないし 3 であった。5'-GMP または 5'-AMP を 0.5 mM 加えると K は 2~7 倍に増加する。しかし n は変化しない。一方この反応は pH を 4 から 9 の範囲で変えても有意義な差異を示さなかった。5'-GMP および 5'-AMP の増強作用もこの範囲の pH 変化には影響されなかった。前接合部に対する作用は調べていないが、神経を間接刺激して生じる後接合部電位の増強度は上記反応定数 K の増強度の範囲内にある事から、5'-GMP および 5'-AMP の添加による増強作用は伝達物質に対する後接合部膜の感度の増強によることが明らかとなった。

309. ザリガニ筋に対する破傷風毒素の作用

加濃正明 (千葉大脳研)

破傷風毒素は中枢神経系に作用し、そのシナプス後抑制伝達を遮断ということを Brooks ら (1957) はネコで確かめた。この機序については、抑制性伝達物質の産生あるいは遊離が毒素により阻止されるのであろうという彼等の示唆がある。一方甲殻類の骨格筋には興奮性のみならず抑制性のシナプスも存在しており、しかもその抑制性シナプスの伝達物質は GABA であることが確かめられている (Otsuka ら 1966, 1967) ので、この抑制性シナプス伝達に対する毒素の作用をみる目的でこの実験は始められた。

ザリガニ歩行脚の abductor に細胞内電極を挿入し、興奮性あるいは抑制性神経線維の電気刺激によるシナプス電位を記録し、これに対する毒素の作用をみた。破傷風毒素液は培地成分も含んだ未精製のもので、 $1 \times 10^6 \text{ m. l. d./ml}$ の価値のものである。この毒素液の 5~10 μl をシナプス電位導出点近くに注ぐと、直後に興奮性および抑制性シナプス電位の消失、筋細胞膜抵抗の著明な減少がみられる。またこの際、膜電位はわずかながら脱分極する。しかし膜をあらかじめ外向き電流により脱分極しておくと、膜電位は毒素液により

過分極方向にずれる。すなわち毒素液作用下の平衡電位は静止電位よりわずかに脱分極側にある。GABA 作用下あるいは抑制性シナプス活動下の平衡電位は静止電位とほとんど一致しており、毒素液作用下のそれとは異なる。この毒素液の作用はそれを除蛋白処理すると消失するので、蛋白成分によるものであると考えられるが、毒素そのものの作用ではなく、培地成分によるものであることがわかった。またこの作用は生理的溶液で灌流すると速やかに消失する。その後観察を続けると、数10分の経過で、抑制性シナプス電位が次第に減少し、同時に興奮性シナプス電位に対する抑制効果も減弱してくる。Brooks らがネコの脊髄でみているような完全な伝達遮断はみられなかったが、ザリガニ骨格筋の抑制性シナプス伝達が毒素により影響されることは確かである。

310. Phenol の神経筋接合部における作用

久場健司・間田直幹 (九大第1生理)

低濃度の phenol が骨格筋の神経刺激による筋攣縮高を増すが、それは神経末端に作用し、神経筋伝達を促進することによると推察されていた (間田, 1940)。大塚 等 (1963) は微小電極を用いて神経筋接合部におよぼす phenol の作用を観察し、終板電位 (epp) の高さの増大、くり返し刺激による神経筋伝達抑制が著明になること、Ach-potential の大きさに変化がないことから、その作用は神経末端からの Ach の放出を増すことになるかと結論している。

この実験ではフナ胸びれ筋 (赤筋) におよぼす phenol の効果を観察した。この筋肉は multifocal diffuse innervation を受け epp によって収縮が発生する。

静止膜電位は -79 mV であり、 $10^{-5} \sim 10^{-7} \text{ g/ml}$ の phenol では膜電位の変化はない。epp は phenol $1 \sim 5 \times 10^{-5} \text{ g/ml}$ の濃度で著明な増強作用が 2~5 分後に観察され 2~3 倍に振幅増大した。この場合には正常液中で神経刺激によって局所応答反応を示した筋膜からスパイクを発生させることもあり、まれにはくり返し放電を示す場合もあった。上記の濃度の phenol では epp の時間経過には変化がなかった。微小終板電位 (mepp) は $1 \sim 5 \times 10^{-5} \text{ g/ml}$ の phenol で著明な発生頻度の増加 (2~3 倍) をおこし、振幅も増

加した (1.5~2 倍).

細胞外電極で記録した終板電流 (epc) は上述の濃度の phenol で 1.5~2 倍に増加する. しかし epc の経過には変化がなかった. 定性的ではあるが epc と同時に記録された神経の活動電流は影響をうけなかった. Phenol $1 \sim 5 \times 10^{-3}$ g/ml は膜抵抗および膜容量を変化させなかった. Ach-potential におよぼす phenol の効果を観察したが、振巾には変化はみられなかった.

以上の結果からフナ赤筋の神経筋接合部における phenol の効果は神経末端に作用し Ach の遊離の促進によるものと断定できよう. なお phenol は静止時にも Ach の放出を促進するが神経刺激を行なった場合には residual potentiation は起こさない. また終板には直接作用しないことも結論できた. しかし筋膜に作用して spike を発生させる機序については今後の研究を必要とする.

311. シナプス伝達物質の動員反応

前野 鏡・安楽満男 (鹿児島大第2生理)

神経筋接合部のシナプス伝達物質である ACh は非活性な stored ACh と活性な available ACh の2型がある. Stored ACh は mobilization により available ACh に転換され, available ACh は demobilization と呼ばれる過程により stored ACh にかえてゆく. Mg 処理神経筋標本を連続刺激し終板電位の増強現象から mobilization process の反応速度定数について解析を試みた.

Stored ACh の量子数を S , available ACh のそれを A とすると available ACh の反応速度は (1) 式で表わされる.

$$dA/dt = K_m F(f) S - K_d A^2 \dots \dots \dots (1)$$

ここで K_m は mobilization の, K_d は demobilization の rate constant である. Mobilization process は一部刺激頻度に依存するから f (周波数) $= 0$ のとき 1 となるような関数 $F(f)$ を考えると, mobilize される ACh の濃度は右辺第1項で与えられ, また demobilization process は二次反応 (前回発表) であるから demobilize される量は右辺第2項で表わされる.

Resting state の available ACh の量子数を A_0 で表わすと平衡条件より $K_m F(f) = K_d A_0^2$. Early phase においては demobilization reaction は無視してさしつかえないと考えられるので第2項を除

き (1) 式の解を求めると

$$A = A_0 + K_d A_0^2 F(f) t, (A_0: \text{積分定数}) \dots (2)$$

V を終板電位の大きさ, p を release factor v を単位量子数あたりの終板電位の大きさとする $V = pvA$ であるから解は

$$(A - A_0)/A_0 = (V - V_0)/V_0 = K_d A_0 F(f) t \dots (3)$$

終板電位の大きさから 1 impulse あたりの終板電位の変化量を求めこれを b とおくと, $bf = K_d A_0 F(f)$ (f は刺激頻度, bf は単位時間あたりの変化量となる). 一方平衡状態 $dA/dt = 0$ の解より $A = A_0 F(f)^{1/2}$. また $m = m_0 e^{k_f}$ (m は放出される ACh 量子数, m_0 は平衡状態のそれ, k は定数) という関係から $F(f)^{1/2} = e^{k_f}$.

したがって

$$(bf)^{1/2} = (k_d A_0)^{1/2} e^{k_f} \dots \dots \dots (4)$$

実測値からえられた $\sqrt{bf}$ の対数の値を縦軸に, 刺激頻度を横軸にとると2者間に周波数の高い所で直線関係が成立する. したがって求める反応速度定数は刺激頻度の指数関数であることがわかる.

312. 微小終板電位の頻度におよぼす Na^+ , K^+ などの影響

岡田勝喜 (鳥取大第1生理)

カエルなどでは微小終板電位の頻度は周囲液の Ca^{++} 濃度の変化に対して反応しない. ところが周囲液に alcohol を加えると, 周囲液中の Ca^{++} 濃度を増せばその頻度は増し, Mg^{++} は Ca^{++} に拮抗する作用を現わすようになる.

この実験ではヒキガエルの縫工筋を用い, Na^+ , K^+ , Li^+ , NH_4^+ などが微小終板電位の頻度におよぼす影響を正常 Ringer 氏液中と alcohol-Ringer 氏液中とで調べた.

正常 Ringer 氏液中でも alcohol-Ringer 氏液中でも Na 濃度を正常の 1/3 に減らしたとき, 微小終板電位の頻度に変化は起こらなかった.

K^+ については 2 mM から 12 mM に増すと, 正常 Ringer 氏液中で長時間にわたって微小終板電位の頻度は漸増し, 約 30 分後には control の 100 倍以上になった. Alcohol-Ringer 氏液中では K^+ 濃度を増してもその頻度はほとんど変らなかった.

Li^+ については正常 Ringer 氏液中の Na^+ を全部 Li^+ に置き換えると微小終板電位の頻度は時間

とともに著しく増大し、90分後には control の 1000倍以上になった。Alcohol-Ringer 氏液中の Na^+ を Li^+ に代えたときもほとんど前と同様の結果をえた。 NH_4^+ については、正常 Ringer 氏液中の Na^+ の 1/4 を NH_4^+ に置き換えると、微小終板電位の頻度は時間とともに増大し、60分後には control の 100 倍位になった。Alcohol-Ringer 氏液中の Na^+ の 1/4 を同様に NH_4^+ に置き換えて見ると、その頻度の増加は control の 2～3 倍にすぎなかった。

313. 腸管平滑筋の興奮電位と抑制電位

日高 徹・栗山 熙 (九大第 1 生理)

モルモット空腸平滑筋細胞から記録される興奮電位と抑制電位の電気的諸性質を細胞内電極によって調べた。刺激は“field”刺激を用い、細胞内通電は Wheatstone 橋法を用いた。えられた結果は次のように総括することができる。

1. 細胞膜電位は -56 mV 、実効抵抗は $45 \text{ M}\Omega$ 、時定数は 3.5 msec で自発放電がある。

2. Field 刺激によって活動電位、興奮性脱分極電位および抑制性過分極電位が記録されるが、抑制電位のしきいが最も低い。

3. 興奮電位は 3 つの型に分類できる。すなわち、field 刺激によって発生するもの、field 刺激によって発生したスパイクによって誘発されるもの、そして抑制電位の経過終了後に後抑制性反跳 (postinhibitory rebound) として発生するものである。いずれの興奮性電位もしきいまで脱分極が達するとスパイクを発生する。興奮電位はアトロピン、テトロドトキシンで消失し、プロスタグミンで増大延長する。

4. 興奮電位の潜伏期は $10 \sim 30 \text{ msec}$ で、脱分極の経過中に膜抵抗は減少し、条件過分極通電によって振巾を増す。平衡電位は $-5 \sim +5 \text{ mV}$ にある。

5. 抑制電位は刺激後 $50 \sim 120 \text{ msec}$ の潜伏期の後に発生し、膜を過分極し自発放電の発生を抑制する。過分極の経過中膜抵抗の変化はなく、条件過分極通電によって膜を -90 mV 以上に過分極しても抑制電位の大きさには変化がなく、逆転電位を観察することはできない。

6. 低 $(\text{K})_0$ および低 $(\text{Ca})_0$ は共に興奮電位の発生を抑制するが、抑制電位は低 $(\text{K})_0$ でその振

巾を増し高 $(\text{K})_0$ (27 mM) で消失する。低 $(\text{Ca})_0$ および高 $(\text{Mg})_0$ では抑制電位の振巾は変化しない。 $(\text{Cl})_0$ を減少させても膜電位および抑制電位の振巾は変化しない。

7. 各種の抑制性化学伝達物質の遮断剤や代謝毒 (能動輸送抑制剤を含む) を作用させたが選択的に抑制電位の発生を抑制する薬物はなかった。ただテトロドトキシンは例外で、興奮電位とともに抑制電位を阻止する。

314. 歯髄内神経のシナプス伝達に対する一考察

山田 守・岡本日出夫・熊野光紀・池田礼子 (鳥取大第 1 生理)

演者らは歯痛発現機転について、造歯細胞突起 (tomes fibre) および造歯細胞が、歯髄内神経の興奮を起こす仲介者として働き、あたかも感覚受容器における受容細胞のような働きをすることを明らかにしてきた。その結果として磁象境界部の刺激によっては、いかなる刺激でもその response time は最小の値をしめし、ひとたびその部位を過ぎれば造歯細胞突起および造歯細胞の陥入している歯細管が一つの毛細管として働く作用をしめた。このために response time はその歯細管の長さに正比例することが証明され、これらのことから上記のような推論をした。

しかし、この造歯細胞の興奮が歯髄内神経に伝達される機構についてはまだ不明な点が多い。この点を明らかにするために温度刺激、化学的刺激、電気刺激を与え、その興奮伝達の様相を、歯髄造歯細胞体近傍に刺入した微細毛細管電極と歯槽神経においた電極により誘導した活動電位を指標として究明し、その結果は他の学会において、報告してきた。本学会においては、これらのことを総合して報告する。すなわち、その比較的直径の大きな微細毛細管電極の場合は方向相反する二つの 2 相性活動電位をえたが、直径の小さな微細毛細管電極では常に一つの 2 相性活動電位しかえられなかった。この二つの 2 相性の活動電位では温度低下とともにその間隔の延びることがわかった。また温度刺激によって、象牙質内外に電位差の起こることを見出し、その時生じた電位差を人工的に象牙質内外に与えると、歯槽神経より活動電位を証明することができた。

これらの点から温度刺激による歯痛発現には、温度変化により造歯細胞に電位変化が生じその変化により歯髄内神経に興奮を発現させるものと推論した。

315. Zwitter ion の交感神経節シナプス伝達に対する作用

武重千冬 (昭和大第1生理)

猫の上頸交感神経節に表面電極をあて頸動脈を介し acetylcholine (Ach) を作用させると陰性D (興奮伝達), 陽性H (興奮伝達抑制), 陰性LD (興奮伝達促進) の3種の電位変動が出現する。この神経節では凡て単シナプス結合であり伝達物質は Ach とされているので Ach に対する receptor の違いにより3種の電位が誘起されるものと考えられる。そこで各種アミノ酸の3種電位に対する影響を検することにより3種の receptor の化学的性質について調べた結果、1) α アミノ酸 (glycine) はD電位および Ach による放電を減じあるいは阻止する。しかし glycine の塩酸塩の方が少量で有効でかつ H, LD 電位をも抑制する。NaOH で塩基性にした glycine, 塩酸そのものは H, LD には影響をおよぼさない。また COOH 基のない ethanol amine の塩酸塩も全く無作用である。これらの結果からアミノ酸の Ach 誘発電位遮断作用には NH_2 基と COOH 基とが必要であり glycine の塩酸塩の遮断作用が強力であるのは血中に入ったアミノ酸が元来酸性側に傾いている両性電解質の性質を一番強く表わすのに必要なためで、zwitter ion として receptor と結びつき易いためと考えられる。2) そこで NH_2 基と COOH 基の距離の異なる一系のアミノ酸について検討してみると β -alanine は glycine よりD電位の抑制作用をより強く現わす以外はほぼ同様であるが、GABA はH電位抑制作用が強い。GABOB も同様H電位を強く抑制するが大量では H, LD 電位をも抑制する。さらに炭素の連鎖の多い ω -amino caproic 酸は全く無作用であった。これらの結果は cholinergic のシナプスにおいても大脳皮質のシナプスと同様アミノ酸によって電位の出現が阻止され、 ω -アミノ酸の炭素の連鎖の少ない方が EPSP の抑制が大で長くなると IPSP の抑制が強くなるという傾向は大脳皮質と同じであるが、この神経節のシナプスでは全体として炭素の短い

方に傾く。3) このアミノ酸の電位出現の阻止作用は zwitter ion としての性質が必要であって、スルホン酸でも同様に現われ zwitter ion の距離の関係もアミノ酸とほぼ同様であった。

316. 剔出白鼠交感神経節の代謝的特性とシナプス伝達

永田 豊・塚田裕三 (慶大生理)

白鼠上頸交感神経節の節後線維の切断手術後1週間経過すると、神経節の大部分の神経細胞の消失と非ネウロン性の Schwann 細胞の著しい増殖が起こる。手術側神経節の RNA 含量は非手術側のものと比べてほとんど変化がないが ^{32}P -incorporation は増大し、DNA 含量も増加する。しかし、細胞膜構成成分である磷脂質の ^{32}P -labelling は deneuronation 手術により減少した。

節前線維に与えられた連続電気刺激 (5/sec) がシナプスを伝達して神経節細胞を興奮させた場合、磷脂質の phosphatidyl inositol 分画のみ特異的に ^{32}P -labelling が亢進する事が認められている ("Inositol Effect", Larrabee, 1963)。この現象は迷走神経節や神経線維ではみられず、curare で伝達を block すると認められなくなることなどよりシナプス伝達と密接に関連した現象であることが理解される。

神経節を eserine + Ach (各 10^{-4} M) と ^{32}P を含む溶液中で incubate すると電気刺激の場合と同様 phosphatidyl inositol 分画のみ放射能 labelling の増加がみられた。この Ach による "inositol effect" は curare や tetrodotoxine により block され、また deneuronate された神経節ではみられない事より、神経細胞が関与している現象であることは明らかである。

溶液内の K^+ 濃度を 80 mM に高めると脳切片では著しい代謝系の亢進がみられる ("E-effect")。この場合、神経節では phosphatidyl inositol のみならず全磷脂質分画の ^{32}P -labelling が増加する。この K^+ による増加は malonate や fluoride により抑えられるが、deneuronate された神経節でも認められた。したがって K^+ は神経細胞のみならず Schwann 細胞にも作用して磷脂質の代謝亢進を惹きおこしていると考えられる。

剔出神経節の incubation により glutamate や aspartate は能動的に組織内へ取込まれ蓄積する

が此の場合磷脂質の ^{32}P -labelling は全く変化しない。したがってアミノ酸輸送系と磷脂質代謝回轉は直接的に couple した現象ではないと思われる。ただし GABA は K^+ と同様全磷脂質分画への ^{32}P -incorporation を増強させ、この作用は deneuronate された神経節でも認められることから、Schwann 成分も活発に反応していることが示唆された。

317. 迷走神経反復刺激と囊肺の張力発生

若林 勲・黒田敏子 (東京医大第1生理)

蛙や囊の肺が ACh により鋭敏に収縮をおこすことはよく知られている。一方摘出神経・肺標本で肺を支配する迷走神経、交感神経を反復刺激した所、迷走神経では顕著な収縮が見られ交感神経では時には収縮、時には弛緩が見られたが、迷走神経、交感神経を同時に刺激すると迷走神経の効果が抑制された。今回は迷走神経反復刺激のパターンに対する張力発生を調べそれから伝達物質の消長を推測した。肺収縮の原動力は両棲類肺に多く見られる平滑筋のみかどうかは決定しておらず、あくまで肺全体としてみた総合的な張力発生を見た。迷走神経に一定頻度の刺激を与えると刺激時間の短い間は収縮張力は刺激時間後に最高に達する。この範囲で刺激時間の対数と発生張力とは直線関係にある。一方アセチルコリンに対して肺の発生張力が ACh 濃度の対数と直線関係になることから、反復刺激により伝達物質は刺激回数と共に蓄積されその効果は対数的になるものと思われる。さらに刺激を長くしてどの頻度でも 100 秒以内には張力は最高に達し低下し始める。各刺激頻度の最高発生張力と頻度の関係を見ると最適頻度は 20~50 cps でこれより刺激頻度が低くなるにしたがい頻度の対数に対して直線的に小さくなる。これは伝達物質の蓄積が少ないためと考える。100 cps 以上の高頻度では神経が刺激に完全に応答しないからと思われる。刺激中に張力の減退が起こることについては伝達物質の涸渇、シナプスの感受性、平滑筋の性質などが考えられるが低頻度刺激での伝達物質の涸渇は考えられず、また平滑筋一般の性質として疲労しにくいことから一種の desensitization または accommodation が生じているのではないかと考えた。そこで神経刺激の後に ACh を与えた所、それに対する反応が小

さくなっていたことから、desensitization または accommodation のおこりうることが考えられるがこれについては今後検討する。

318. 迷走神経反復刺激による洞発火レベルの変化

佐藤侑子・若林 勲 (東京医大第1生理)

細胞内電極を用いてウシガエル心臓迷走神経刺激のパターンにより停止心臓洞部に起こる過分極電位の大きさと経過から、遊離される伝達物質の振舞いを考察し前回に報告した。拍動心臓で見られる過分極生起後の洞発火レベルは刺激前のものと異なることが多く、また長期間刺激あるいは長い間隔刺激の時にしばしばみられるエスケープの発火レベルは過分極側で起こるのを常とした。特に洞部位にみられる前電位の様相が変り、その経過はきわめて遅く突然スパイクが発生する場合が多く、ペースメーカーを離れた部で記録される発火の形を示した。時に前電位の経過が急で刺激前のレベルより異常に脱分極してから発火することもあった。長期間刺激では過分極電位はある一定レベルを維持するが、スパイク再開前に局所電位あるいは電気緊張性電位と思われる緩電位がみられた例があり、それはエスケープの起こる時の前電位と同じ経過を示すとは限らなかった。

迷走神経刺激によって遊離される伝達物質 (ACh) は、細胞膜の K^+ -透過性を増大させ膜は過分極されること、さらに膜抵抗の減少することが報告されている。膜に外部より電流を流し脱分極・過分極させて迷走神経刺激による過分極電位および発火レベルへの影響、膜抵抗の測定等について実験を試みているがまだ変化を認めていない。

Trautwein と Kassebaum (1961) は兎のプルキニエ線維を用いて電流により脱分極された部分はペースメーカーの機能を呈し、過分極された部位は前電位が緩やかになりペースメーカーが他の部位に移動すると説明している。迷走神経刺激による過分極の後または長い過分極の間に起る発火のレベルが過分極側にあることはペースメーカー移動で一応説明しうるものと思われるが、刺激により遊離される ACh により洞部位の細胞膜は広く過分極されるので、特定の細胞を過分極させた場合と必ずしも一致する結果にならないで電極に近

い部に新しいペースメーカーが移る場合も可能と考えられる。過分極後発火レベルが脱分極側にあった場合がこれに相当する。

319. 咬筋単シナプス反射に対する皮膚抑制の機序について (2)

酒井 豊・岩田宜芳・出口健彦 (三共中研薬理)

三叉神経中脳路核を刺激して咬筋神経で記録される単シナプス反射は、浅橈骨神経を条件刺激することにより約5ミリ秒から20ミリ秒にわたって抑制される。この抑制時間経過はエゼリンによって著明に延長されアトロピンによって阻止されることから muscarinic cholinergic mechanism が関与している可能性が考えられることを前回に報告した。今回はこの抑制機序を細胞内電位記録によって検討し、さらに inhibitory interneuron を探る一つの試みとして reticulospinal neuron をしらべた。

実験は Nembutal 麻酔猫を使用した。浅橈骨神経を刺激し、三叉神経運動ニューロン内で記録される IPSP (N_1) はエゼリンによって振幅が若干増大するが、さらに約20ミリ秒の潜時で約70ミリ秒持続する 1 mV 内外の negative potential (N_2) が現われてくる。この negative potential は EPSP の振幅を減少させ、膜電位を変化させることによって振幅は変化する。すなわち depo の current を流すと振幅は若干増大するが hyper の current を流すと振幅は小さくなり消失することはあっても逆転することはない。したがってこの N_2 もまた IPSP であることがわかる。しかし N_1 とは性質が異なり、3 M KCl を満した電極を細胞内へ刺入し、 Cl^- イオンの拡散による IPSP の逆転はこの遅い N_2 ではみられない。薬理的にもエーテル吸入により早い IPSP は3～5分の浅麻酔で消失するが、遅い IPSP は消失しない。これらのことからエゼリンによって惹起される遅い N_2 は、始めの IPSP とは全く異なった generating mechanism により、しかも soma とかなり離れた部位に synaptic connection をもつと思われる。しかしこれら二つの IPSP を induce する nerve の component は共に GII であった。抑制に関与する interneuron を探る目的で浅橈骨神経刺激に応ずる reticulospinal neuron のうち、conduction velocity の遅いものにエゼリンによって反復発射

が増大し、アトロピンによって阻止されるものを見つけた。これが inhibitory interneuron である可能性を考え、検討中である。

320. 小脳性抑制のシナプス伝達物質について

小幡邦彦・武田敬介 (東京医歯大薬理)

小脳プルキンエ細胞の軸索末端とダイテルス核および小脳核ニューロンとの間に形成される抑制性シナプスにおいて、伝達物質の過分極および膜コンダクタンス増加作用は電気泳動的に適用した GABA により再現されることをすでに報告した。本研究ではネコを用いてダイテルス細胞に対する GABA とグリシンの作用の比較および第4脳室灌流液の GABA の測定を行なった。

同軸電極により膜電位を記録してグリシンを適用すると、GABA の場合と同様、静止電位は過分極し、小脳刺激による EPSP, IPSP は減少した。5管電極により同一の細胞に対する GABA とグリシンの作用を比較すると、同程度の作用を得るには後者の適用電流が前者のその3～6倍であることを要し、グリシンの作用発現の潜時は長い。したがってダイテルス細胞に対しては GABA の作用がグリシンの作用より強いと考えられる。次にストリキニンを5管電極の1管より適用して、伝達物質、グリシン、GABA の各作用に対する影響をしらべた。脊髄運動ニューロンの IPSP を抑えるに要するよりもはるかに強い電流を用いても、ストリキニンは伝達物質および GABA の作用に変化を与えない。一方グリシンの作用は完全に消失し、ストリキニンの適用停止後徐々に回復する。このことはグリシンが伝達物質ではないことを示唆する。

第四脳室を酸素飽和、加温した人工液で1～3 ml/min の速度をもって灌流し、小脳皮質に数本の金属電極を挿入して連続刺激を与えることによりプルキンエ細胞の軸索による抑制性シナプスを活動させた。灌流液中の GABA を酵素法により測定すると、刺激中は GABA の遊離が増加し、平均値は非刺激時 7.8×10^{-10} moles/min, 刺激時 17.8×10^{-10} moles/min であった。小脳皮質灌流液中の GABA は極めて少量であるので、上述の GABA は小脳核およびダイテルス核に由来するものと考えられる。またプルキンエ細胞中の GABA 濃度は高いことも示された。これらの結

果は GABA がグルキニン細胞軸索末端から放出される伝達物質であることを強く示唆する。

321. ニューロン発火の確率モデル

伊藤嘉房 (名大第2生理)

情報理論の神経生理学への応用には多くのむづかしさがあるが、それはコーディングとデコーディングに未知の点が多いからである。

この様な事情のもとで我々が取るべき方法は二つあって、一つは微視的に主体における現象を1歩ずつ調べて行く方法、他はいわば統計力学的手法によって微視的には未知の点が多くてもなお有用な結果をえんとする方法である。

神経生理学的過程を多チャンネル多重マルコフ過程 (e) とその変換演算子 (L) によって表現し、L によるエントロピーの減少量 ΔH を与える式 H_d を、それに統計力学におけるハミルトニアンの役目を果させる事を願望としつつ次の順序によって導出した。

第1段 多チャンネル多重マルコフ過程を1チャンネル単純マルコフ過程として表現。

第2段 1チャンネル単純マルコフ過程を変換する事によるエントロピーの減少を表わす式の導出。

第3段 以上を合わせて H_d を導出。

具体的問題に対しては H_d はただちに具体的な形になる事はハミルトニアンと同じである事を、ニューロン発火の確率モデルによって示した。

注 1) L は確率的性格を持ってもよい。

注 2) 具体例として $e=[\text{シナプスからの入力}]$, $L=[\text{ニューロンの発火様式}]$. あるいは $e=[\text{本を読んで人の目から入る情報}]$, $L(e)=[\text{その人の頭脳に形成されて行く思想}]$. etc.

注 3) 例えば確率的性格をもったインパルスの列 e が持っている情報のうち意味があるのは「過去の一定時間内のインパルスの数」の時間変化 e' のみである場合 $e'=L(e)$ によって演算子 L を定義し、 e のもつ情報の特定の部分の流れを論ずる事ができる。

322. Computer simulation による synaptic integration の解析

村田計一 (東京医歯大難聴研生理)・鈴木良次・片山芳文 (東京医歯大医用材研電気)

一つのニューロンに収束するシナプス前線維の数、各線維の放電時系列の統計的性質、伝達物質の供給および放出の様式、PSP の時間的および空間的加重、不応期等を後索核中継ニューロンをモデルとして計算機 NEAC 2101 でシュミレートし、そのシナプス後ニューロンの放電間隔の分布とシナプスの機構との関係を検索した。すなわちその間隔が Gauss 分布する放電時系列を興奮性入力に与えた場合、その入力チャンネル数が数個の場合、シナプス後ニューロンは稀にしか発火せずチャンネル数の増加に比例してシナプス後ニューロンの放電頻度が高くなり放電間隔の分布も Poisson 分布に近づく。このような数多くの興奮性入力に加うるに抑制性入力のチャンネル数を増加すると放電頻度は減少し、その放電間隔ヒストグラムは2峯性を示す。非常に長い不応期あるいは Renshaw 細胞による抑制のようにシナプス後ニューロンの放電毎に負帰還をかけると短い放電間隔の放電回数が減少し放電間隔の分布は Gauss 分布に近づく。

逆に入力および出力の時系列が与えられた場合のシナプス機能の推定の可能性を検討するため上記と同様なニューロンモデルを LINC-8 計算機を用いてシュミレートしその入、出力時系列を用い誤差修正による学習法を利用して PSP の時間経過を求めた。PSP は初期値として初めに任意に与えた時間経過にかかわらず1~2分の試行の後一定の期待値に収束するが PSP および不応期の経過の二つを未知として両者を同時に学習法により求めた場合には一定値に収束しなかった。次に PSP を未知として不応期の経過をパラメーターとしてこれを変動した場合にえられる PSP の収束値は不応期の多少の変動にはあまり影響されず一定である。イソワモチ食道周囲神経節巨大細胞より記録されたシナプス前および後インパルスの時系列を用いて同様の手法により PSP の経過もまた収束する事を確かめた。

323. 脊髄運動ニューロンにおけるシナプス下膜の pore size の可変性について

荒木辰之助・遠藤克昭・吉田邦啓 (京大第1生理)

猫の脊髄運動ニューロンに特殊2連微小電極の一方を刺入し、細胞外に置いた他方の微小電極に

Ca^{++} , EGTA, アルカリ溶液, 酸性溶液, procaine, alcohol, snake venom (bungarus toxin), GABA, digitonin, detergent などを入れ, 圧力注入あるいは通電によって運動ニューロンに作用させ, 細胞内微小電極から ClO_3^- , NO_2^- , BrO_3^- などの陰イオンを注入して IPSP に対する効果を検討した. Ca^{++} , procaine, alcohol を作用させて ClO_3^- , NO_2^- などを細胞内に注入すると過分極型の IPSP が現われ, これらの物質が抑制性シナプス下膜の pore size を減少させることが明らかにされた. その作用が比較的弱いときは上記のイオン注入により脱分極型の IPSP が現われるが, IPSP の回復経過は作用前に比して延長することから非シナプス膜の pore size を減少させると考えられる. EGTA はこれらと反対に抑制性シナプス下膜および非シナプス膜の pore size を増大させることが BrO_3^- の注入によって明らかにされた. pH 増大は抑制性シナプス下膜の pore size を減少させるが, 非シナプス膜の pore size を増大させる. Bungarus toxin も抑制性シナプス下膜の pore size を減少させる. GABA, digitonin, detergent などは抑制性シナプス下膜の pore size に変化をおよぼさず, 非シナプス膜の pore size を増大させる. 次に興奮性シナプス下膜の pore size の可変性については, 食用蛙の脊髄を血管系から灌流し, 灌流液中の Na^+ を諸種の陽イオンで置換したときの EPSP を測定し, さらに灌流液中に諸物質を投与したときの EPSP を測定することによって研究した. その結果, $(\text{Ca})_0$ を増大させると興奮性シナプス下膜の pore size は $\log (\text{Ca})_0$ とほぼ直線的に増大することが見出された. EGTA, pH 増大は興奮性シナプス下膜に対しては効果が見られず, pH 減少は興奮性および抑制性いずれのシナプス下膜の pore size にも影響をおよぼさない.

324. 食用蛙後根電位について

橋村三郎・八木和一・森 陽子 (鹿児島大第2生理)

後根電位はシナプス前抑制を示すが, カエルでは著明な後根電位がみられるから, カエル脊髄機能にシナプス前抑制は重要な役割を演ずると思われる.

シナプス前抑制は空間的, 時間的 organization

により機能的意義を発揮すると予測されるが, 後根電位でみる限りでは, 入力側の神経線維数を100本程度に減じても, 求心神経を筋枝, 皮膚枝などに分けても, また前根, 後根間で調べても甚だしい occlusion がみられる. 生体は多種多様の受容器からの情報の洪水状態にあると考えられるから, シナプス前抑制は情報入力経路の一般的抑制に意義を持つことが考えられるが, 空間的, 時間的 organization の意義に対する疑問は強く残る. この点を解明するために, 細胞内電極法により単一求心神経線維の応答をしらべ, 次の結果をえた. 一般に,

1. 求心情報が多いほど, また近くの経路からの入力情報ほど大きなシナプス前抑制を起こす.
2. 対側の前根, 後根からの入力, 同側からのそれより一般には小さなシナプス前抑制を起こす.
3. シナプス前抑制の認められない求心性神経線維がある.
4. 同側の入力よりも対側からの入力に応じ易い求心性神経線維がある.
5. 遠隔部の根からの入力に応じるが, 近接する根からの入力には応じないものがある.
6. 同側の入力のみに応ずるものがある.
7. 対側前根からの逆行性入力に特によく応ずるものがある. などがみられ, 個々の求心性神経線維には後根電位でみられる著明な occlusion をそのまま適用することはできない.

これらのことは, 各求心性神経線維には, 少なくとも一部分の求心性神経線維ではシナプス前抑制はかなりの空間的, 時間的 organization をもち, それによって機能上の意義を発揮することを示唆する.

325. 第1群a線維の周波数変調刺激による伸張反射

本間三郎. 石川行一・山下武広 (千葉大第1生理)

拮抗筋の収縮によって筋が引き伸ばされるとき, 第1群a線維には周波数変調の発射が発生する. この発射と類同のパルスでネコの脛骨神経を刺激し, 下腿三頭筋支配の運動ニューロンへの反射をしらべた. すなわち単シナプス性伝達を検した. 本研究では周波数が変調される3発の刺激パ

ルスを用いた。反射は第3発目の刺激のあとに現われるものとする。

前根の切断中枢端から反射を記録すると、刺激のパルス間隔の変化率と反射時が、ほぼ比例していることがわかる。パルス間隔が急に減少すると反射時も短くなるのである。しかしこういった反応を示してくれる前根線維はごく稀であった。3発の刺激がすべて同等であったことより測定例が少なかったと考えられたので、3発の周波数変調と共に振幅変調も試みた。これでも反応を示した例が少ないので、微小電極によって下腿三頭筋支配の運動ニューロンの膜電位を記録しその原因を追跡した。3発の刺激によって EPSP がそれぞれ発生し、それが時間的に加重して、運動ニューロン発火の限界水準閾値に達して発火していることはこれまでの成績通りであった。しかし多くの場合に、第2発目のパルスによる EPSP は波打っており、そこに過分極性の変化が起きているように思われる。すなわち第1群b線維による抑制がおよんできていると考えられる。筋を伸展した際には、三つの EPSP の山の加重で発火したものであるが、末梢神経の電気刺激では他の線維まで刺激されて、発火が抑えられるのであろう。もし動物がかわれば、これらの抑制がおよばないかも知れない。下腿三頭筋のなかでヒラメ筋の発達しているサルについて同様の実験を試みた。この例数は少ないけれども、人体と共にH波の記録できるサルでは、刺激のパルスの間隔変化率と反射時の関係は容易に測定できたのである。

326. 破傷風固縮筋の γ -バイアス

高野光司 (千葉大第1生理)・加濃正明 (千葉大脳研)

著者らは先に破傷風固縮は脊髄の α 運動ニューロンに対する抑制が消失する (Brooks ら, 1957) のみならず、同様の遮断が γ 運動ニューロンに対する抑制にもおこることを確かめた。

ネコの下腿三頭筋またはその近くの皮下に破傷風毒素を注射すると、注射側下肢にのみ破傷風固縮がおこる。この一側は破傷風固縮、他側は正常の両側下肢神経をクロラローゼ・ウレタン麻酔下で下腿三頭筋を支配するものを除いてことごとく切断した。さらに脊髄後根 L_7 および S_1 を切断し両側の全 S_1 線維束よりそれぞれ活動電位を誘導

し、これを増幅積分して記録した。両側の下腿三頭筋を周囲組織より遊離して、これらを同時に直線的に伸展し発生する張力を記録した。筋を伸展すると、後根切断により伸展反射がないのにもかかわらず、病側筋に先立って大きな張力発生を見る。張力発生に要する伸展の長さの差は約 5 mm であるが、これは破傷風毒素による α 運動神経細胞の活動増加を示すものと考えられる。

筋を伸展すると筋紡錘発射頻度は直線的に増大する。伸展運動終了後、そのまま伸展の長さを一定に保っていても筋紡錘発射はただちに頻度の低下を示す。本実験ではこのような相性現象のみられない低速度 (0.025 mm/sec) 伸展を主に用いた。筋伸展を X 軸に、筋紡錘発射の積分値を Y 軸にとり、伸展-筋紡錘発射曲線を求めた。Eldred ら (1953) の方法を参考にして、上記曲線を病側と健側と比較すると、病側においては約 10 mm の γ バイアスの増加がみられた。以上により破傷風固縮における γ 系活動の変化が量的に計測された。

327. 細胞内生体染色を行つた脊髄前柱細胞の電顕像

加藤正道・藤森聞一 (北大第2生理)・平田幸男 (新潟大第2解剖)

現在、細胞内微小電極法は中枢神経系においても広く応用されているが、電極尖端の局在を決定することは望ましいことであり、また時にはそれが成績判定に決定的な影響をおよぼすことがある。他方、電気生理学的に同定された神経細胞を、とくにシナプス像を電子顕微鏡下に観察できるならば極めて興味深いことと思われる。記録電極を用いて1個の神経細胞に生体染色を施す新しい方法が Thomas and Wilson (1966) により開発されたが、本実験においては、このように生体染色された神経細胞を電子顕微鏡下に観察する方法の開発を第1の目的とし、さらにそれがもし可能なら染色された細胞のシナプスを観察することを第2の目的とした。

実験は25頭の無麻酔脊髄ネコについて行なった。Flaxedil を用いて無動化し人工呼吸を施したネコの腰仙髄運動ニューロンに微小電極を刺入し、通常の静止および活動電位を確認し、さらに 50~100/sec の高頻度刺激により A-B (または IS-SD) break を示すことをしらべた後 1~3 μ A

の陰性電流を約2分間通電して生体染色を行なった。用いた色素および溶液は3M KCl, 1M K acetate, 1M K citrate, 2.7M NaClなどであり、いずれもFast green FCFまたはmethyl blueを飽和させて電極に充填した。生体染色後直ちにネコを灌流固定し、染色された細胞の含まれる脊髓の小片を切り出し、35~40 μ の厚さで凍結連続切片を作製した。これらの切片の中から染色された細胞を含む切片を見つけ出し、これをオスミウム酸で固定し電顕切片を作製したが、オスミウム酸固定後も染色された細胞は明らかに識別することができた。電顕下に観察した成績としては、(1) 染色された細胞はelectron denseな顆粒が含まれること、(2) 空胞がみられること、(3) しかしシナプスの保存はほぼ満足すべきものであり、この方法がさらに将来種々応用可能であることを示している。なお電極に充填する種々の溶液の中ではK acetateが組織の保存という点からは最もすぐれていることがわかった。

328. 脊髄前根および末梢神経線維中に含まれる感覚神経細胞について

加藤正道(北大第2生理)・平田幸男(新潟大第2解剖)

哺乳類の脊髄前根線維中に細胞体の存在することについてはすでに組織学者から注目されてきたことであり(Windle, 1931, Webber and Wemett 1966), それらの細胞が形態学的に脊髄後根神経節にある細胞に類似しているところから感覚性の細胞であろうとの推定がなされてきた。本実験においては組織学的ならびに電気生理学的にこれらの細胞の性質をしらべた。

組織学的観察: 5頭のネコを灌流固定し、L₇, S₁, S₂ 前根を約2~3cm切り出し、連続切片を作ってNissl染色を施し、当該前根中に含まれる細胞体の観察を行なった。3本のL₇ 前根中14個、4本のS₁ 前根中30個、4本のS₂ 前根中26個、計70個の細胞を見出した。これらの細胞は通常血管および結合織にとりまかれていた。細胞核および核小体は定型的な神経細胞のそれであり、Nissl顆粒は均等に細胞体に分布していた。

電気生理学的研究: 10頭の無麻酔脊髄ネコについて実験を行なった。前根はそれが脊髄前面から出ていることを確認した後、脊髄に近く切断し、

切断末梢端を細分して記録電極にのせ、下肢に種々の刺激を加えて感覚細胞の発見につとめた。用いた刺激は軽度から中等度の触、圧、毛髪運動、関節運動などである。

今回報告するものはいずれも1時間以上にわたり再現可能な応答を示したもののだけであるが、合計16本の感覚線維について検討を加えた。すなわち1本のL₇ 前根中4本、9本のS₁ 前根中10本、および1本のS₂ 前根中2本の感覚線維についてしらべた。これらのうち2本は筋紡錘支配のものであり1本は毛髪運動に应答し、5本は皮膚支配、5本は関節運動に应答した。そのほかreceptive fieldを確認できなかった線維が3本あった。

前根あるいは筋神経刺激によりRenshaw細胞を介する反回抑制あるいは反回促進の機序についてはすでに多くの研究があるが、上記の前根中に含まれる感覚神経線維も何らかの中枢効果をおよぼしているものと考えられる。

329. 白鼠脊髄反射の特性に関する研究

貝沢二郎・高橋 寛(日本医大第2生理)

ラットの後根あるいは末梢筋枝を刺激すると、同側同節の前根中枢端より、その反射電位を導出することができる。この反射電位中の速い同期した成分は、ネコの単シナプス反射といくつかの点で極めて異なる。その異なる性質とは、compound reflex potentialの应答時が単シナプス性と判断するには長すぎる、post tetanic potentiationがほとんど見られないこと、反復刺激に対する減弱の程度が著しいこと、などである。

また線維組成の分析の結果、末梢筋枝中にはGI fiberに相当する太さのfiberがほとんど見られないことが分った。今回著者等は、細胞内電極法を用いて、後根反復刺激に対する運動神経細胞の应答を直接観察、記録し、つぎのいくつかの結果を得た。

1. 第1次求心性線維側枝からの運動神経細胞への単シナプス結合は存在する。

2. しかし、通常単シナプスEPSPは弱く、運動神経細胞を発火するにいたらず、さらにいくつかのシナプスを経てやってくるEPSPの加重によって発火する。

3. 反復刺激に対する应答態度を見ると、第1発目の刺激に対しては高い应答率で应答するが、

2～3発目-特に2発目-に EPSP の加重に著しい減弱が見られる。この時 response の応答率は落ちる。その後ではやや恢復し、ある一定の応答状態をとる。

4. 刺激頻度を上げると summated EPSP は減弱し、この時 spike の開始時は遅れる。その spike の開始時の遅れは、初め、ある特定の EPSP -例えば disynaptic EPSP-に対して徐々にずれていき、ついには休止にいたるか、あるいは次にやってくる EPSP の加重によって発火する。すなわちこの時は trisynaptic に drive された spike ということになる。このことは求心性線維と運動神経細胞の結合が固定的なものでないことを示すと共に、compound potential の反復刺激に対する減弱の機構を説明するに足るものと考えられる。

330. 脊髄・延髄・脊髄反射を消失させたネコの姿勢、運動の変化について

島村宗夫 (北大第2生理)

脳幹網様体を経由する運動性の反射、脊髄・延髄・脊髄反射、略して SBS 反射については、すでに反射弓などについて報告してきたが、今回は脊髄内の経路、なかでも上行性の経路はどこにあるか、また SBS 反射をその反射弓の色々な部位で切断した場合、姿勢とか運動にどのような影響が現われるかについて検討を加えた。

実験はネコ18頭を対象とし、chloralose 麻酔のもとに、n. suralis に電気刺激を加え、前脛骨筋からの SBS 反射を誘発筋電図法によって導出した。この SBS 反射を指標として脊髄の C₁ ないしは Th₈ の高さで破壊脛を反射が消失するまで作った。数週間飼育したのち電気生理学的検査により、SBS 反射のみが消失していることをたしかめ、その際のネコの姿勢、運動の変化を観察するとともに、組織学的に変性像を追求して、脊髄の経路を検討した。

SBS 反射の脊髄上行路の主な部は、脊髄の後外側にあり、脊髄小脳路より背側内部で後索との間にあるものとみられた。これはその部の破壊によって容易に SBS 反射が消失すること、またその部から n. suralis 刺激による誘発電位が導出されること、これとは反対にこの部の刺激によって SBS 性とみられる電位が脊髄前根から導出され

その際の潜時と先の誘発電位との和が、SBS 反射の潜時と一致することなどから推定された。

一側脊髄の部分切断によって SBS 反射を消失させ数週間飼育した後のネコでは、姿勢には殆んど変化はみられなかったが、歩行時に SBS 反射消失足に歩行運動の遅れがみとめられた。

331. 前庭神経刺激による四肢末梢神経の反射電位と脊髄反射におよぼす効果

山内俊雄 (北大第2生理)

姿勢調節に前庭機構が重要な役割を演じていることが知られているがその神経機構は充分明らかにはされていないとはいえず、三半器官のそれぞれが違った影響を脊髄運動細胞におよぼしているとみられるので、今回は水平性三半器官からの前庭神経を電気刺激して前根からえられる電位について検討をくわえた。

Chloralose 麻酔 (30～40 mg/kg) を施したネコ21頭につき、直径 50～80 μ の双極エナメル銅線を用い持続 0.3 msec の矩形波で前庭神経 (lateral branch) を刺激し、主として腰髄、頸髄部の前根から電位を導出した。

前庭神経に 1/3 sec の頻度で電気刺激をくわえると、0.5～1 volt 程度の強さで頸髄部 (VRC₇) から電位がえられ、それより刺激を強めると腰髄部前根 (VRL₇) からも電位がえられた。刺激と同側の頸髄部前根からは潜時 6 msec 前後、振幅 1 mV 前後の多峰性の電位がえられ、腰髄部前根からは潜時 10 msec 前後、振幅 300 μ V 前後の電位がえられ持続は 10 msec 前後である。

反対側の前根からも同様の多峰性の電位がえられ、これは同側にくらべ振幅はやや小さく潜時は同側のそれより頸髄部で 1 msec 以内、腰髄部で 1～2 msec の遅れを認めた。

刺激頻度とこれらの電位の現われ方をみると、5/sec くらいの頻度から電位の振幅が減少しはじめ 10/sec くらいでは眼振が誘発されるにも拘らず前根からえられる電位は最初の刺激にしか反応しなかった。

脊髄の異なる高さの前根から電位を導出し、脊髄内伝達時間を測定すると約 60 m/sec であった。

Strychnine (0.01～0.03 mg/kg)、nembutal (3 mg/kg 前後) の静注や asphyxie ならびに脊髄切

断によりこれらの電位の現われ方をみた成績から、水平性三半器官からの神経の電気刺激により、頸髄部に強い下行性 volley が達しており、この下行性 volley は両側性であるが、刺激と同側を下行する volley が強いとみられる。今後この種の電位を手がかりとして前庭器官より運動細胞におよぼす影響を検討してゆきたいと思う。

332. 前庭神経核刺激の腰・仙髄ガンマー運動細胞におよぼす効果

加藤正道・丹治 順 (北大第2生理)

前庭神経核は通常外側核、内側核、上核、および下降核の4小核に大別されるが、このうち腰仙髄までその軸索を送っているのは外側核 (Deiters氏核) であるといわれている。今次実験においては外側核に電気刺激を加え、腰仙髄ガンマー細胞におよぼす効果について検討を加えた。

実験は、小脳を吸引除去し、precollicular に除脳を行なった13頭の無麻酔ネコについて行なった。刺激電極としては直径 80 μ の鋼線を用いたが、外側核内の刺激点は L_{3-4} から前庭脊髓路に逆行性刺激を加えて focal potential のえられる点を選んだ (Wilson, 加藤ら, 1965, 1966)。加えた刺激は持続 0.05 msec ないし 0.5 msec 2 volt 以下、刺激頻度は単一刺激から 500/sec までである。ガンマー細胞の活動は L_7 または S_1 前根を細分して単一発射を記録した。

成績として、38箇のガンマー細胞に検討を加えたが、このうち外側核刺激により発射頻度を増すもの21箇、減少するもの7箇、刺激効果の判定できなかったものおよび全く効果の認められなかったもの9箇、また弱い刺激では抑制効果がみられ、刺激強度を上げていくにつれ、初期に促進効果がみられこれが抑制効果へと変る2相性の効果を示したものが1箇あった。なおこれらの効果はいずれも通常 50/sec 以上の頻回刺激でみられ 300~500/sec で最大の効果を示し、単一刺激では効果は認められなかった。つぎに伸筋性ならびに屈筋性感覚神経に単一刺激を加えて、反射的に誘発されるガンマー細胞の発射におよぼす外側核刺激の効果についても検討を加え、firing index の増加あるいは潜時の短縮する促進性の効果、および firing index の低下あるいは潜時延長の抑制性効果などを認めた。

333. 両側前庭神経核ニューロンの相互作用

真野範一・笠原道弘・小沢壽司・島津 浩 (東大脳研生理)・大島知一 (東邦大第1生理)

内側前庭神経核にある水平半規管系の中継ニューロンは対側前庭神経から交連線維をとる経路によって抑制を受ける (Shimazu and Precht, 1966)。この抑制経路のシナプス機序を、上丘のレベルで除脳した無麻酔ネコを用いて、細胞外および細胞内導出により解析した。細胞外導出では、Ringer 液をつめた 5~7 M Ω のガラス微小電極を用い、同側水平規管刺激に応ずる中継ニューロンを同定した。このニューロンには、自発発射のある tonic unit と自発発射のない kinetic unit があるが、後者に対しては同側の正円窓に Ag-AgCl の銀球電極を置き、これで陰性分極電流を流して発射を誘発した。

これらの自発および誘発発射に対する対側前庭神経刺激による抑制の潜時を ATAC 501 でえた unit の分布ヒストグラムから測定すると、2.2 (2.0~2.4) ミリ秒 (kinetic unit) および 4.1 (3.0~5.5) ミリ秒 (tonic unit) であった。細胞内導出では、15~30 M Ω の KCl または NaCl 電極を用い、細胞外導出の際の中継ニューロン同定に対応して、同側前庭神経の刺激によって EPSP (潜時 0.6~1.5 ミリ秒) を、対側前庭神経の刺激によって過分極電位を記録できた。この過分極はその諸性質から IPSP である。その潜時は約 2.5 (1.8~2.9), 3.5 (3.0~4.1), 4.5 (4.4~4.7) ミリ秒にピークをもつ3群をなし、第1群は細胞外導出で調べた kinetic unit の抑制の潜時とほぼ一致し、第2、3群は tonic unit のそれにほぼ一致する。また対側前庭神経核の刺激によって上述の第1群および第2、3群に対応して約 1.2 (1.0~1.5), 2.2 (2.1~2.4) ミリ秒の潜時の2群の IPSP が記録できた。Field potential で交連線維の伝導時間を調べると、最小 0.55 ミリ秒かかる。以上の如き潜時の解析から、kinetic neuron は対側前庭神経核に在る抑制性交連ニューロンから単シナプス性に抑制され、tonic neuron は同側前庭神経核内に在る抑制性交連ニューロンを介して抑制されることが想定できる。この想定は刺激の頻度効果や加重現象によって確認しえた。

334. 猫頭部の左右傾斜によつてあらわれる前肢

伸筋の緊張性迷路反射 (続報)

永木 讓治 (熊大本中央検)

頸髄後根の C_1 , C_2 および C_3 を切って頸反射を除外した除脳猫について、緊張性迷路反射に関する実験を行なった。胸髄下部で脊髓の切断を行なうと前肢伸筋緊張の亢進があらわれるが、それと共に、頭部を左右に回転傾斜すると上腕三頭筋の緊張の変化があらわれた (緊張性迷路反射)。その結果は、頭部と共に体全体を傾斜して実験を行なった前回の発表と同じで、回転により上昇した頰と同側の筋緊張は全例減少し、反対側では亢進、不変または減少の3とおりの変化があらわれた。

一侧迷路破壊後も前回の発表と同じで、破壊側頰の下降 (健側の上昇) は両側上腕三頭筋の緊張を亢進し、その逆の回転により両側の緊張減弱をきたした。

以上のような緊張性迷路反射のあらわれることを明らかにしたが、その発現機構については未だ十分説明することができない。

335. 大内臓神経刺激により体性神経から得られる電位について

青木 藩 (北大第2生理)

脊髓無傷 chloralose 麻醉猫の大内臓神経の電気刺激で種々の体性神経から潜時の違う2群の反射電位をえたので、それらの発現機序について分析を行なった。実験はエーテル麻醉下で手術を行ない術後 chloralose (30 mg/kg) に切りかえ Flaxedil で無動化し人工呼吸のもとで行なった。大内臓神経は横隔膜の高さで開胸露出し腹腔神経節に入る直前で切断分離した。刺激には 0.3 msec の矩形波電流を2秒に1回の頻度で加えた。反射電位は種々の運動神経をそれぞれの部位で露出切断しそれらの中枢端から導出した。観察と記録は2現象 Braun 管 oscilloscope で行ない時定数を通常 0.03 秒とした。

1. 大内臓神経刺激により種々の末梢体性神経、例えば橈骨神経深枝、肋間神経、脛骨神経、腓腹神経などからそれぞれの部位で潜時の異なる反射電位をえた。肋間神経、腓腹神経からはしばしば2群の電位がえられた。

2. 脊髓の種々の高さの前根から電位の導出行ない、頸髄部では C_2 , C_8 でそれぞれ潜時18、

12 msec の所に1群の電位、胸髄部では T_{10} の高さで潜時 7 msec と 23~30 msec、腰髄部では L_7 で潜時 16~20 msec と 30~35 msec の所にそれぞれ2群の電位をえた。潜時の短い電位は胸髄部より上位または下位髄節になるほど潜時が延長し、遅れた電位は上位髄節になるほど潜時が短縮しているのがわかった。

潜時の差と距離から計算して潜時の短い電位の脊髓内伝導時間は上下行とも 10~15 m/sec、遅れた電位の下行速度は 20~30 m/sec であった。

3. C_1 の level で脊髓全切断すると潜時の短い電位は消失しなかったが遅れた電位は消失し strychnine 投与によっても再び現われなかった。

4. Nembutal (3 mg/kg) の静注で多くの場合遅れた電位の振幅減少を認めた。

5. 除脳または小脳除去は反射電位に影響をおよぼさなかった。

以上の成績から潜時の短い電位は脊髓固有性のもので、潜時の長い電位はさらに上位例えば延髄を迂回する経路によるものであることがわかった。

336. 脊髓ニューロンの視床腹外側核刺激に対する応答様式

田中 任・勝田 穰 (三重大第2生理)

猫の視床腹外側核 (VL) に定位的に挿入した双極電極にて、持続 0.1 msec の矩形波、500/s のもの4~5発を加え、対側腰仙髄ニューロンの応答様式を検した。屈筋単シナプス反射放電は一般に増大その効果は約 100 msec 持続した。伸筋単シナプス反射も増大はするがこの場合は VL 刺激後 20~30 msec の時点で一過性の減少期が間挿される例が多かった。皮膚神経単一衝撃で起こる多シナプス反射放電も増大例が多かった。伸筋運動ニューロン (31例) の反応は、主に EPSPs を示すもの48%, IPSPs を示すもの23%, 両者混在の複雑なシナプス電位を示すもの29%であった。屈筋運動ニューロン (15例) では、主に EPSPs を示すもの73%, IPSPs 7% (1例), 両者の混在型20%であった。したがって、単シナプス反射放電に対する効果は運動ニューロンの PSP 機序で説明できる。VL を 10~300/s の頻度で頻回刺激した場合には、上記伸筋運動ニューロンの混在型は10~15/s の頻度の放電をもって応答する例が多く、

特に屈筋運動ニューロンの EPSPs 型では 40~70/s の放電頻度で応答するものが多かった。放電が抑制された例もあり、それは伸筋運動ニューロンの IPSP 型に観られた。次いで介在ニューロン (41例) につき検したが、その85%は short burst あるいは long trains で反応し、15%のものには 100 msec 内外の抑制反応が観られた。このような VL に対し 500/s の高頻度刺激 4~5 発を与えて、促進的に反応する型のもの、抑制反応を示すものの、その何れにも、筋枝神経や皮膚神経を介した末梢求心性衝撃に対して促進的に反応するものも抑制的に反応するものもあった。VL に対する 10~300/s の頻回刺激に対応して、促進的に反応したもの16例と抑制的に反応したもの11例について、500/s の高頻度刺激 4~5 発を与えたところ、各3例宛に逆の反応、すなわち、促進的であったものが抑制的に、抑制的に反応したものが促進的な反応に逆転するのが観られた。刺激条件によって反応が逆転することは、介在ニューロンと運動ニューロンの反応態度の差異を示している。

337. 視性眼振解発中の家兎動眼神経核内より誘導した unit の発火様式について

丸山直滋・川崎 匡・加藤 功 (新潟大脳研生理)

視性眼振解発中、家兎動眼神経核より単一神経活動を誘導し、眼振に対応して何等かの放電変化を示した 33 unit を次の6群に分類して、それぞれを検討した。

1. 眼球が定位にあるときは規則的な放電を示し、眼振経過と一致した相反性の放電様式を示したものが 3 unit 認められ、内直筋を支配する α -motoneuron と判定された。

2. 眼球が定位にあるときは規則的な放電を示し、眼振方向とは無関係に眼振経過に一致して放電頻度が増加するか減少するかのどちらか一方のみ認められるものが 8 unit あり、補助筋 (上直筋、下直筋、下斜筋) を支配する α -motoneuron と判定された。

3. 左右眼振時の放電頻度の変化は眼振方向に無関係で、ともに急速相に 50~60 msec 先行して放電頻度が増加するものが 1 unit 認められ、補助筋への α -motoneuron の可能性が考えられた。

4. 一側向き眼振時には急速相に一致して放電頻度が減少し、他側向き眼振時には緩徐相に一致して放電頻度の様な増加がみられるものが 4 unit 認められ、内直筋の proprioceptive impulse と推定された。

5. 眼振急速相にほぼ一致して軽度の放電頻度の減少がみられたものが 4 unit あり補助筋の proprioceptive impulse の可能性が考えられた。

6. 眼球が定位にある間でもかなり不規則な放電を示し、眼振に対応する放電変化も上記5つの群のいずれとも明らかに異なるものが 15 unit 観察された。これら unit のうち 10 unit は上丘 neuron の pattern に細部にわたり良く似ていた。このことから視性眼振反射路のうち上丘から動眼神経核に至る経路は直接投射の可能性が高いものと思われる。

338. 頸髄から延髄網様体ニューロンに至る興奮性ならびに抑制性経路

有働正夫 (東大第2生理)・真野範一 (東大脳研生理)

先に報告したように、延髄網様体の巨大細胞には第2~3頸髄から単シナプス性の抑制性および興奮性経路が収束している。この抑制性経路は延髄網様体脊髄路の走行と一致し、興奮性経路は橋網様体脊髄路の走行と一致しているので、延髄網様体ニューロンは抑制性、橋網様体ニューロンは興奮性で、それぞれの豊富な軸索側枝を経由して上記の抑制および興奮が生ずるという想定が成立つ。しかし、脊髄網様体路の上行性の線維がこれらの径路を形成している可能性があるのをこれを検証する実験が必要である。組織学の所見によると脊髄網様体路の線維は比較的細く頸髄側索の腹側部を上行するのに対し、網様体脊髄路は比較的太い線維を多く含み、延髄網様体脊髄路は前索の外側部を、橋網様体脊髄路は前索の中央部を下行することがわかっている。線維の走行位置・伝導速度の上から各々を伝播するインパルスを弁別できると期待される。この目的のため、(1) 第2頸髄の腹側表面に6対の刺激針を1.5ミリ間隔でならべ各々の径路をできるだけ選択的に刺激する。(2) 脊髄を C₄ レベルで半切し、7~18日の変性期間後上行性の線維のみを変性させた状態で刺激効果をしらべることを試みた。その結果、頸

髄側索の腹側部をとおり平均伝導速度 56 m/秒の興奮性経路が確認され、これは前索中央をとおる興奮性経路とは走行・伝導速度の上から区別されることがわかった。さらに C₄ を半切して上行性の線維を変性させると側索腹側部をとおる興奮性経路のみが消失し、前索中央をとおる興奮性経路および抑制性経路は保存されることがわかった。これらの実験から、側索腹側部をとおる興奮性経路は脊髓網様体路に相当するものであり、一方、前索中央をとおる興奮性経路および抑制性経路には確かに下行性の線維が関与しており、これが網様体脊髓路によるという考えを支持することができた。

339. 大脳皮質刺激による嚥下および咀嚼反応と

これに対する脳幹知覚神経刺激の効果

角 忠明 (信州大第 1 生理)

浅麻酔を施したウサギの大脳皮質を露出しその後中心野に頻数電気刺激をあたえと律動的な嚥下および咀嚼の 2 運動が惹起され、これに伴って甲状軟骨は矢状方向の変位をくり返す。舌下神経線維にはこの運動に同調して種々の典型をもった群発性衝撃放電があらわれる。皮質刺激に重複して上喉頭神経に頻数電気刺激をあたえると後者が中等度以下の強さの場合には嚥下運動の顕著な促進がみとめられるが、咀嚼運動には変化がみられない。刺激強度がたかまると咀嚼運動は著明に抑制され律動頻数の減小または完全停止がおこる。嚥下運動促進の程度は減ずるが出現する。舌神経の頻数電気刺激を皮質刺激に重複してあたえると、嚥下、咀嚼の両運動ともに抑制される。また、上喉頭神経刺激により嚥下運動が反復出現しているときに舌神経刺激をあたえる場合にも嚥下運動の制止がみとめられる。大脳皮質あるいは舌神経に単一刺激をあたえて舌下神経線維に現われる反応の潜伏時を測定するとそれぞれ約 8 ミリ秒、4 ミリ秒であった。また、これら 2 刺激の間隔を種々に変えて反応の大きさをしらべてみると大脳皮質刺激が 30~8 ミリ秒先行するとき著明な疏通がおこり、それより短いときおよび舌神経刺激の方が先行する場合には干渉がおこる。皮質刺激によって舌下神経に現われる上述の嚥下、咀嚼反応およびこれらに対する上喉頭神経、舌神経の刺激効果はフラキセドール適用による動物非動化

後にも依然として出現する。

上述のような舌神経、上喉頭神経の刺激効果は嚥下あるいは咀嚼の律動を形成する神経機構、すなわち「中枢」に作用するもの、あるいはこれを介せず比較的短い反射経路をとって、舌下神経細胞に達するものの総合によって決定されると推察される。

340. 嘔吐の中枢機序に関する研究 (第 1 報)

池田正一・吉川治雄・内田 孝 (京府医大第 2 生理)

嘔吐の中枢機序を解明する一助として、延髄の電気刺激による嘔吐誘起性を検討し、かくして誘起しえた嘔吐について、延髄細胞の電気活動をしらべた。

脳幹を上下丘間で切断し小脳を一部または全部除去した無麻酔のイスに、apomorphine 10~20 $\mu\text{g/kg}$ を静脈内に投与すると典型的な反復性嘔吐がみられる。従来 Wang らにより電気刺激で典型的な反復性嘔吐をおこすといわれた孤束核とその近傍の網様体の各部に、60 c/s, 0.1 msec, 6 V のパルス刺激を 15~20 秒間与えると、apomorphine 様の嘔吐が電気刺激と共に始まる on 型は極めて稀で再現性が低く、むしろ刺激終了後に始まる off 型が多い。Wang らの提唱した emetic chemoreceptor trigger zone (CTZ) は、その電気刺激による嘔吐誘起性が否定されていたのに反して、CTZ 相当部に電気刺激を与えると、典型的な on 型の嘔吐を誘起しえ、その再現性が極めて高いことを見いだした。この刺激点の近傍径約 1 mm の範囲内の刺激では、嘔吐誘起の潜時が延長して off 型に移行する。

次に、on 型の嘔吐を確認した後、動物を非動化して、微小電極でその際の延髄細胞の電気活動を記録した。刺激との関係から、放電の pattern を 3 型に分類しうる。A 型は抑制型で、その自发放電が刺激中完全または不完全に抑制される。B 型は促進型で、自发放電をする細胞は刺激中放電数を増し、自发放電をしない細胞は刺激中のみ放電する。C 型は放電の pattern が刺激によって影響を受けない。A 型と B 型は、嘔吐に密接に関与している細胞と考えられるが、刺激中その抑制や促進の pattern が、嘔吐の反復運動のそれと対応するような記録は未だえていない。A 型と B 型の細

胞はそれぞれ集団をなさず、互いに混在している。両型の細胞の放電を同一電極で同時に記録できることもある。これらの細胞は、孤束核とその近傍に分布し、孤束核と嘔吐の密接な関係を示唆する。尚、呼吸性 neuron と考えられる細胞の放電が、刺激中完全な抑制を受ける例を認めた。

341. 視床下部ニューロンの化学的応答性

大村 裕・大山 浩・小野武年・小林宣泰・伊藤治英・橋川弘勝 (金沢大第2生理)

摂食に關係する視床下部ニューロンは特異的ブドウ糖 (Gl) 感受性をもつという報告がある。ラット視床下部外側野 (摂食中枢, LH) や腹内側核 (飽満中枢, VMH) で5連微小電極の1本から単位放電を記録し、他の4本から Gl や種々の薬物を電気浸透圧的または電気泳動的に与えてその効果を検討した。

1. 0.4 M C^{14} -Gl を含む 0.4 mM/l NaCl 溶液 (Na : Gl : H_2O の分子数比は 1 : 1000 : 140×10^3) をつめた電極に通電した電気量と放出 Gl 量の関係は平均勾配 0.05 nM/ μ coul の直線になった。これから計算した Na, Gl および H_2O の放出分子数比は 2 : 1 : 140 となった。

2. VMH ニューロン : Gl で効果があればすべて促進的で放出 Gl 量と最大放電数とはほぼ比例し大量で飽和した。これらニューロンは Na には応じないので浸透圧ではなく Gl に特異的に反応したと思われる。効果を認めうる最小 Gl 放出量から推定した細胞表面の Gl 濃度は約 2 mM/l である。すなわち糖感受性ニューロンは、正常血糖値程度の糖量変化で反応することがわかる。

3. LH ニューロン : Gl により促進されるものと抑制されるものがほぼ同数の割合であった。しかも両物質の推定細胞表面濃度は大体同じであった。すなわちこれらニューロンは浸透圧変化に応じたのであろう。一方抑制例は1例をのぞき Na は無効であったので Gl が特異的に抑制したものと考えられる。

4. VMH と LH のいずれにも ACh で促進または抑制をうけるニューロンがほぼ同数ずつみられ、その効果は atropin でブロックされた。

5. LH では浸透圧に応じたり、Gl で特異的抑制をうけたニューロンはいずれも ACh で抑制

され、その効果は atropin でブロックされた。さらにこれらニューロンは扁桃核外側基底核 (AL) 刺激によって抑制され、その効果は atropin でブロックされた。すなわちこれらニューロンは AL からの cholinergic 抑制性シナプスをもち、それは muscarine 性であると考えられる。

342. 腹部内臓の機械的刺激による求心性衝撃の脳幹における記録

ト部美代志・坪川孝志・角家 暁・渡辺洋宇・浜辺 昇・伊藤治英・浅野周二・木谷正樹・寺内捷・大谷 健・久世照五・渡辺国重・橋川弘勝 (金沢大第1外科)

内臓神経求心系に関する研究の一環として、従来用いられてきた電気刺激に代わる、より生理的な刺激方法として、腹部内臓に対する機械的刺激を用いて、内臓神経に由来する求心性衝撃を、内臓神経単一神経線維において記録し、さらに中脳および視床断位において、微小電極による細胞外誘導法により細胞単位の活動電位を追求し、次の結果をえた。

1. 内臓神経単一神経線維における検索により、

腸管の拡張、牽引などの機械的刺激による求心性衝撃は主として内臓神経の比較的細い有髓線維 (A δ) ならびに無髓線維 (C) によって伝えられ、おそらく内臓痛に関する情報を伝達すると考えられる。

2. 中脳および視床断位における細胞単位の活動電位の検索により、

a. MRF および CM とその隣接領域、ならびに VPL の限局した領域において腸管の機械的刺激に応ずる neuron が採取されたが、刺激により発射数の増加するものが 91.3% であるのに対して、減少を示すものは、わずかに 8.7% にすぎない。

b. MRF, CM では検索した neuron の約 30% が腸管刺激に応ずるのに対して、VPL neuron では 5.8% にすぎない。

c. 内臓刺激に応ずる VPL neuron は大部分脳幹の投射部位に一致する限局した分布を示す。

d. 腸管刺激に応ずる neuron の発射パターンには 3 型があるが、tonic facilitation type が最

も多い。

e. 内臓刺激に応ずる MRF および CM neuron は、同時に四肢の電気刺激、皮膚の pin-prick にも応ずる convergence neuron であり、広い receptive field を有するのに対して VPL neuron は狭い receptive field を持つ。

f. MRF および CM neuron の腸管刺激に対する反応は nembutal 麻酔により著しく抑制される。

g. Ach. 塗布による腸管の攣縮に応じて、発射数の増加（または減少）を示す neuron が、MRF および CM においてみとめられる。

343. 橋小脳系の電気生理学的研究

佐々木和夫・川口三郎・下野登士男・米田八十雄（京大第1生理）

橋核を単一の短い矩形波電流で刺激すると反対側の小脳皮質の広い範囲に反応を認める。微小電極を小脳皮質に刺入し、フィールド電位を記録分析すると、上記の反応は苔状線維を介するものと登上線維によるものとに識別できる。苔状線維による反応は潜時が約 1 msec で到達し、主に小脳皮質外側部に強く現われる。橋核の有効刺激部位は局在的ではないが、腹内側部の刺激がより有効であった。以上のことから橋小脳路は苔状線維として小脳皮質に終ることが明確になった。橋核刺激による登上線維を介しての反応の大部分は潜時が 5 msec 以上であり、下オリブ核小脳路も延髄中央線で切断すると選択的に消失せしめることから、橋を通過して下オリブ核に連絡する線維を刺激したために起こるものと考えられる。まれに橋核刺激により 3～4 msec の潜時で小脳皮質の一部に登上線維による反応がえられるので、橋から直接小脳皮質に到る登上線維も存在すると思われる。

大脳皮質刺激により小脳皮質に現われる反応は橋核刺激の場合に似て、初めに苔状線維、後に登上線維による電位が見られるが、それ等の潜時はそれぞれ橋核と下オリブ核を介するものとして解釈しうる。

次に橋核に微小電極を刺入し小脳または橋小脳路を刺激すると橋核の細胞は逆方向性興奮を示し、続いて約 10 msec の間反復放電を示すものがあり、その後で数十 msec の抑制相がみられ

る。これは反復放電と抑制細胞の軸索副枝による反回性の促進と抑制と考えられる。大脳皮質運動領野を刺激すると橋小脳路の細胞は 2 msec 以上の潜時で単発または数発の放電をきたし、その後で抑制の相がみられる。橋核細胞からの細胞内記録では 2～3 msec の潜時で EPSP-IPSP がえられる。橋核は大脳—橋—小脳路の中継核として促進と抑制の要素を含むことが考えられる。

344. 外側膝状体細胞の自発放電頻度について

住友一次・岩間吉也（阪大高次研生理）

外側膝状体細胞は、明所でも暗所でも、自発放電を示し、その放電頻度は細胞ごとにちがいが、また同じ細胞でも明暗の状態間でかなりの差がある。この実験は、ダイコクネズミ（ウレタン麻酔）を用い、自発放電頻度を統計的に調べることを目的とした。

まず細胞ごとに放電頻度を測定し、暗→明で増加するものを on-細胞、暗→明で減少するものを off-細胞として、分類する。以下で自発放電頻度というときは、on-細胞については明所で測定したものをいい、off-細胞については暗所で測定したものをいうこととする。

1. 視交叉の電気刺激による細胞の潜時と自発放電頻度との関係を見ると、反応潜時の短い細胞ほど高い放電頻度をもつという直線的な関係があった。その相関係数は on-細胞群では -0.78 、off-細胞群では -0.67 である。

2. フリッカー刺激を与え、「1 閃光対 1 反応」の対応関係が守られながら反応する最高の頻度 (Fukada らにしたがって critical corresponding frequency (CCF) とよぶ) を定めた。CCF と自発放電頻度との相関関係は直線的で正であることが判明した。その相関係数は on-細胞群では 0.76 、off-細胞群では 0.77 である。

3. 断眠したダイコクネズミについて、外側膝状体細胞の興奮性回復曲線を測定した。視交叉電気刺激に対する反応潜時の短い細胞ほど興奮性回復の速度が大であることを知った。この事実は、伝導速度の速い視神経—視索線維に連なる膝状体細胞は高い放電頻度をあらわす可能性のあることを示している。

345. 赤核ニューロンの感覚性受衝について

西岡伸子・相川貞男 (精神医研神経生理)・中浜博 (東北大脳研生理)

フラキシディルで無動化したネコの赤核単一細胞の活動電位を誘導し、末梢の適刺激を求めてその受容野を定め、赤核内の細胞位置と受容野の関係を見た。一方体制感覚領および運動領から赤核への直接投射には体部位局在があることが認められているので、体制感覚領および運動領の種々の点を電気刺激して、末梢受容野からの入力に体部位局在と皮質からの投射の局在との関係を調べた。

1. 赤核細胞はかなり限局した受容野をもつものがあり、適刺激は毛ふき、軽い機械的刺激、関節を動かすこと等である。皮膚性のもでは電気刺激により、前肢からは 16~20 msec、後肢からは 20~25 msec の潜時を以て反応する。そのあと 30 msec 位の抑制の時期を持つものが多い。

2. 顔面および前肢に受容野を持つ細胞は赤核の背側に、後肢に受容野を持つものは腹側に位置し、体部位局在が認められた。

3. 体制感覚領および運動領の種々の部位の電気刺激 (2~5 V, 持続 0.5 msec) で赤核の細胞 13/24 が反応し、その潜時は短いもので 3~6 msec、長いものでは 16 msec であった。潜時の短いものは上記 13 例中 9 例でその刺激部位は運動領と感覚領の両方にわたり末梢受容野の電気刺激による皮質誘発電位が大きく記録される部位と一致した。

4. 大脳皮質体制感覚領、運動領の刺激に対する反応も、皮膚刺激の場合と同じく、短い潜時に応じる反応のあと抑制がみられる。この抑制は自発活動のみならず刺激によって誘起される反応をも抑制することが観察された。

以上要するに、赤核では末梢と体制感覚領、運動領からの入力一致して体部位局在を示すことが確かめられた。

346. 歯状回切片において誘発された発作波 (in vitro)

山本長三郎・川合述史 (群馬大行動研生理)

モルモット歯状回切片 (200~350 μ 厚) は、外液の Cl^- を BrO_3^- より大きな種々のイオンで置換した場合、単発局所刺激に応じて、短潜時の一次反応電位とそれに続く一連の棘波を発生した。

切断面から記録すると棘波は陰性であり、おそい陽性波に重畳した。このような状態では自発性に棘波群の発生するの認められた。棘波群は切片に沿って 1 cm/sec~3 cm/sec の速度で伝播し、また棘波群の発生後長く続く電気活動の抑制が認められた。パルピタールは低濃度では棘波群の増大を起した。歯状回を構成する 3 層のうち、多型細胞層を缺く切片でも棘波群を発生することができたが、分子層のみからなり、顆粒細胞層を含まない切片は棘波群を生じえなかった。棘波群は切片を裏返して軟膜の表面から記録すると陽性のふれとなった。細い電極を切片に刺入して記録してみると棘波は分子層の中では 2 相性となり軟膜に近い所では単相陽性波になった。このような分子層の中で波形の変化する深さは、連続刺激などで変動させることができた。以上の所見から、この棘波は一種の発作波と考えられ、その発生は、外液から Cl^- が除かれたことにより抑制性シナプスがブロックされたためと考えられる。また棘波は顆粒細胞体に発生した活動電位であって樹状突起に沿って突起先端部の方へ伝導するが、分子層の中間の深さでその伝導は遮断される。遮断の起る点は繰返し刺激などの影響で変動するものである。

347. 魚の動眼神経ニューロンに対する小脳皮質刺激の影響

城所良明 (東大脳研生理)

硬骨魚類においては、プルキンエ細胞の軸索であるといわれている小脳遠心線維が、脳神経運動核に直接達している。哺乳動物では、小脳遠心路は運動ニューロンに達する前に小脳核または脳幹の核により中継されているから、小脳の運動機能を考える場合、魚におけるこの配置は特異であると考えられる。

ライギョをクロラローゼで麻酔し、ガラミンにより不動化した。酸素で泡立てた水を口から流し込んで呼吸を維持し、左の動眼神経を露出し銀球電極をあて刺激した。小脳皮質は後部表面に銀球電極をあて、骨の上に置いた銀板との間で刺激した。小脳皮質から動眼神経核への経路に 1 mm 間隔の平行な 2 本の金属針電極をさし込み刺激に用いた。2 M K-citrate をつめた抵抗約 20 M Ω のガラス電極を小脳前部正中線のすぐ左に垂直にさし込むと、約 1.5 mm の深さで動眼神経刺激約

0.5 ミリ秒して陰性波が記録された。その深さでしばしば $-30\text{ mV} \sim -60\text{ mV}$ の DC 変位があり動眼神経刺激に応じて逆行性スパイクを發した。これを動眼神経ニューロンと同定した。

84個の動眼神経ニューロンにおいて、小脳皮質を刺激すると62個に2.4~4.9 ミリ秒の潜時で膜の過分極がおこった。この過分極は自發放電をおさえ、細胞内に過分極電流を流すことにより反転することから、抑制性後シナプス電位 (IPSP) と考える。小脳深部刺激によっても、動眼神経ニューロンに潜時 1.6~2.0 ミリ秒の IPSP が記録された。短い時間間隔で両点を刺激すると IPSP は強く干渉した。したがって両 IPSP は同じ線維を経由するものと考えられる。両電極から動眼神経核までの距離と IPSP の潜時から、伝導速度と核内でついやされる時間とが計算でき、各々 2.3~4.3 m/sec と 0.9~1.4 ミリ秒となった。カエルのブルキンエ細胞の軸索の伝導速度は 1.6~8.5 m/sec、シナプス遅延は運動ニューロンで 1.1 ミリ秒であるといわれているから、上の値と良く合う。したがって、魚においてはブルキンエ細胞の軸索が動眼神経ニューロンに直接ついて IPSP をだしていると考えられる。

348. 小脳核細胞の発火に対する皮質・核投射と交連性核投射との影響について

出浦滋之 (京大第1解剖)

小脳における皮質・核投射の結合様式を明らかにし、さらに小脳核での遠小脳性投射系と小脳核交連系の関係を明らかにするために、定位固定装置に固定したネンブタール麻酔ネコ (30 mg/kg, 腹腔内注入) の小脳前葉虫部と中間部、係蹄小葉第1脚 (半球部) 皮質に単一電氣的刺激を与えて小脳核の誘発反応の電位分布を計測し、次いで小脳核の順行性発火を起こす小脳皮質刺激と逆行性発火を起こす鉤状束刺激を対側小脳核刺激と組み合わせる。小脳核の反応を細胞内外より導出記録し、次のような結果をえた。

1. 小脳皮質刺激による小脳核の誘発反応は、虫部皮質刺激では内側核と中位核の後部で最も低い電位分布を示し、中間部皮質刺激では中位核外側部と外側核の全域で低く、半球部皮質刺激では中位核外側部と外側核後部で最も低い電位分布を示した。すなわち、小脳皮質・核間の結合様式は

皮質の各部より前後左右に放射線状に拡がるものと考えられ、Jansen と Brodal が実験解剖学的知見から提唱した厳密な対応関係をもつ皮質核間の3縦帯結合には当てはまらず、この点で最近の Eager, Walberg らによるかなり重なり合いのある皮質核間の3縦帯結合の知見と一致していた。

2. 小脳皮質、鉤状束および対側小脳核の組み合わせ刺激による小脳核の誘発反応の回復過程は、小脳皮質刺激の条件刺激効果が最も強く、対側小脳核刺激がこれに次ぎ、鉤状束刺激の小脳皮質および対側小脳核刺激による反応に対する条件効果は殆んど認められなかった。

3. 小脳皮質および対側小脳核刺激により、同一の小脳核細胞がそれぞれ潜時 2.3 msec, 1.4 msec で発火するのを細胞内より記録し、また小脳皮質と鉤状束刺激で単位放電を観察した場所で反復性単位放電を対側小脳核刺激により記録した。2, 3の所見より、遠小脳性線維をだす小脳核細胞は介在ニューロンを介して小脳皮質、対側小脳核から影響を受けていると思われる。

349. 小脳ブルキンエ細胞の dendrite の活動について

藤田安一郎・本間達志 (日本医大第2生理)

ネコの小脳皮質分子層でえられるスパイク群発について最初に報告したのは Suda and Amano であった (1964年)。われわれはこれと同様な発射様式を示すスパイク群発を、ネンブタール麻酔下のウサギの小脳皮質分子層で微小電極を用いて観察し次のような結果をうることができた。

1. スパイク群発は2~4コのスパイクで構成され、全体として all-or-nothing の性質をもち、白質刺激により、または自発性に出現する (すでに報告)。

2. スパイク群発を示す細胞は、小脳白質の刺激により逆行性スパイクを示すことがある (すでに報告)。

3. ブルキンエ細胞の細胞体から細胞内導出を行なうと、強い脱分極によって細胞体スパイクが不活性化された後にも、皮質分子層でえられるスパイク群発と同様な性質をもったスパイクがえられる。

4. 皮質分子層でスパイク群発をしめす細胞に微小電極を刺入すると、しばしば低頻度損傷発射

(50 cps 以下)を示すが、決してプルキンエ細胞の細胞体でみられるような高頻度損傷発射 (200~300 cps) を示さない。

一方プルキンエ細胞の細胞体に微小電極を刺入すると、しばしば高頻度損傷発射を示すが細胞体が強い脱分極を受けると皮質分子層で記録される低頻度損傷発射と同様な発射様式をもつスパイク発射が記録されるようになる。2の結果は、皮質分子層でスパイク群発を示す細胞は小脳白質とその軸索を送っていることを示し、3と4の結果は、この細胞はプルキンエ細胞の細胞体と連続した構造をなしていることを示している。したがって、これらの条件に適合した小脳皮質分子層の細胞は、プルキンエ細胞の樹状突起である。

350. 小脳プルキンエ細胞・樹状突起スパイクの性質

高比良英輔 (神戸大第2生理)

小脳プルキンエ細胞の“complex discharge”を分析の対象とした。この発射の細胞内記録は、つぎの3種の要素から成る。すなわち‘はいスパイク’、‘おそいスパイク’および‘脱分極性シナプス後電位’。

また、皮質の種々の深さでの記録を検討すると、つぎの3形が区別できる。

1. ‘はいスパイク’が主体をなすもの

この形の記録は、プルキンエ細胞層でえられる。刺入直後、膜電位が充分深ければ、‘はいスパイク’が優勢であるが、膜電位が減少すると、‘おそいスパイク’が主体となり、さらに脱分極すれば、それも消失して、‘シナプス後電位’だけになる。

2. ‘おそいスパイク’が主体となるもの

この形の記録は、分子層でえられる。また皮質小回の辺縁部に電極を刺入すると、この形の記録をえることが多い。膜電位は一般に1形のものより低く、また減少しやすく、それとともに‘おそいスパイク’が消失する。そして‘シナプス後電位’をのこす。

3. 中間形

この形の記録は、分子層の深部でえられることが多い。細胞により、‘はいスパイク’と‘おそいスパイク’が種々の比の大きさで、同時記録される。やはり、膜電位が減少すれば、スパイクは

消失し、‘シナプス後電位’がのこる。記録条件からみて、‘おそいスパイク’は、プルキンエの樹状突起で生ずるのであろう。‘はいスパイク’は細胞層でえられるが、オーバーシュートしないから、軸索起始部で生ずるものと思われる。‘シナプス後電位’は2種のスパイクの generator だから、シナプス伝達は、細胞体でおこなわれるのであろう。すなわち、細胞体に密に終るバスケットによって、この発射が伝達されるのである。

351. 小脳皮質前葉の積分作用

山下 博・森 雄材 (神戸大第2生理)

小脳の機能を個々の小脳要素活動からでなく、全体として眺めるためにネンブタール除脳ネコの誘発電位を目標として、入力量と応答様式との関係を橈骨神経皮枝と筋枝を使って追究した。応答の動揺による誤差を少なくするために平均加算 (10~20回) を行なった。

教室の本間の未発表成績では、三叉、橈骨、卵形囊神経の任意の2種および3種の組合せ刺激により中程度の大きさの応答がえられる場合には、減却を示すだけであることを指摘している。

しかし、頭書のような組合せの神経刺激の場合には、神経刺激強度を増すと誘発電位の潜時は短縮し、誘発電位は大きくなったが、皮枝と筋枝では異った様相を呈した。入力量を変えるために小さまぎまの神経枝束を刺激してみると、神経束の丸さを増せば潜時が減少するという一定の関係をえた。これらの成績から、束の神経の直径、すなわち入力量と、誘発電位の大きさ、すなわち応答との関係は、皮枝ではほぼ直線、筋枝では曲線関係を示した。皮枝と筋枝の同時刺激では減却と促進が認められ、各誘発電位の大きさが変化しても、同時刺激時の応答量はあまり変わらず、安定化作用がみられた。各誘発電位の和に対する減少率はほぼ双曲線に近いものと、直線を示すものがあった。この現象には小脳の背景活動の変動が大きな影響を与えていた。

352. 小脳皮質下核細胞に入力する興奮性信号の起源

伊藤正男・有働正夫 (東大第2生理)

小脳皮質を電気刺激すると、小脳皮質下核 (プルキンエ細胞の直接投射を受ける小脳核とダイテ

ルス核を合せていう)の細胞には、ブルキンエ細胞の直接、間接的刺激による単シナプス性、多シナプス性の IPSP、さらにこれにつづいてブルキンエ細胞の背景放電の停止による脱抑制性の持続的な脱分極がおこるが、単シナプス性の EPSP もまたしばしば認められる。この EPSP は各種の小脳求心線維が皮質下核細胞に側枝による単シナプス結合を営んでおり、その小脳皮質内末端に生じたインパルスが軸索反射性に皮質下核に至るためと考えられる。本発表ではこの興奮性経路の小脳内外における走向をしらべ、その起源の核を追求した結果を述べる。とくにくわしくしらべたのはダイテルス細胞であるが、これには小脳前葉のひろい領域から両側性に EPSP を生じ、ブルキンエ細胞軸索による単シナプス性 IPSP が同側虫部近傍のみから生ずると対照的である。また単シナプス性 IPSP はダイテルス核背側部にのみ生ずるが、EPSP は核全体に現われる。潜時からみて、EPSP の経路は IPSP の経路より伝導速度が速い。前葉内の異なる刺激点より生ずる EPSP の時間的な干渉をしらべることにより、興奮性線維は同側の小脳深部をとおり、同一の線維が前葉皮質内で分枝して、両側性にひろく分布していることがわかった。同様の干渉実験により、興奮性線維はさらに小脳脚をとおり、その主要成分は同側の傍舌下神経核辺に至ることが示された。したがって興奮性線維は主に傍舌下神経核より発する小脳求心線維であろう。脊髄小脳路に属するものもあるが比較的小数部分であると思われる。

小脳外側核の細胞では、外側網様核、下オリブ核、橋核の刺激で EPSP を生じ、これらの核より発する小脳求心線維の側枝が、外側核に対する主な興奮性入力であると考えられる。

一般的にいって、小脳皮質下核の細胞には各種小脳求心線維の側枝が興奮性入力信号を与え、ブルキンエ細胞の抑制作用と拮抗するものと思われる。

353. 錐体路細胞の経脳梁性興奮性シナプス電位
黒崎孝則・沢 政一(新潟大精神科)・内藤明彦・中村久吾(新潟大脳研)

ネンブタール麻酔した猫の後S字状回に微小電極を刺入して錐体路細胞の細胞内誘導をおこなひ、対側皮質対称部位または脳梁を直接刺激し

て、誘発される EPSP を検討した。

1. 対側皮質刺激で誘発される EPSP の潜時は 2 msec から 20 数 msec のものであった。逆行性スパイク潜時 2 msec 以下の PT cell を fast PT cell¹⁾ 逆行性スパイク潜時 2 msec 以上の PT cell を slow PT cell¹⁾ とすると、fast PT cell では潜時数 msec の速い EPSP と潜時 20 msec 前後の第 2 の EPSP がみられた。しかし、slow PT cell では潜時 20 msec 前後の遅い EPSP しかみられなかった。

2. 脳梁を直接刺激すると、fast PT cell で、潜時からみて皮質刺激時の速い EPSP に相当する EPSP がみられた。この EPSP は 7 発の train pulse で 400 c/sec まで確実に follow するので、一応単シナプス性 EPSP とみなされた。この EPSP を運ぶ線維の伝導速度は 7~15 msec と推定された。

3. 強さを変えて脳梁を刺激すると、弱い刺激では速い EPSP しかみられないものでも、刺激を強めると、そのほかに第 2 の EPSP と IPSP 成分がみられた。この第 2 の EPSP は、潜時からみて皮質刺激でみられた第 2 の EPSP に対応した。

4. 極間距離 2 mm の多極の刺激電極を対側皮質において各々双極刺激すると、EPSP の振幅は対称部位の刺激で最も大きく、そこから遠ざかるにつれて小さくなった。また、脳梁の直接刺激でも、上述の結果を支持する知見がえられた。このことから、経脳梁性 EPSP に関与する神経要素の分布は、対称点近傍で最も濃く、そこから遠ざかるにつれて薄くなっていると想像された。

5. 細胞内生体染色法を用いて、fast PT cell が皮質第 V 層にあることをたしかめた。

文 献

- 1) Takahashi, K. (1965) J. Neurophysiol. **28**, 908-924

354. 視覚領細胞に対する視覚性インパルスと交連性インパルスの作用

外山敬介(NHK基礎研)・松波謙一(東大第2生理)

ネンブタール麻酔下で、猫の大脳皮質視覚中枢 18野にガラス微小電極を刺入し、皮質細胞の神経接続を調べた。

1. 錐体細胞と思われる下記の 3 種類の皮質ニ

ニューロンを逆行性に同定する事ができた。a) 視放線 (OR) 刺激にのみ応じ、したがって同側皮質を支配すると考えられる細胞、b) 対側視覚領 (CV), 脳梁 (CC) および OR 刺激に応じ、対側視覚領を支配する細胞、c) 四丘体上丘 (SC), 外側膝状体 (LGB) および OR 刺激に応じ、LGB あるいは SC を支配する細胞とである。前 2 者はⅢ層に、最後のものはⅤ層に局在する。以下の記述はⅢ層の同側皮質を支配する細胞について行なう。

2. この細胞には、LGB 刺激で単シナプス性 EPSP と複シナプス性 IPSP が発生し、また、CV, CC 刺激でも同様に単シナプス性 EPSP と複シナプス性 IPSP が見られる。

3. LGB 刺激で起る IPSP と CV, CC 刺激で起る IPSP の形は極めて似ており、100 msec 以上におよぶ長い経過を示す。

4. LGB あるいは CC に 2 発刺激を加えた場合、刺激間隔が 100 msec の範囲内では後発刺激による IPSP が著しく抑圧される。LGB→CC, CC→LGB の順で 2 発刺激を加えた場合も、同様に後発刺激の IPSP の発生効果は抑圧される。

5. LGB 刺激に弱い CC 刺激を先行させた場合、あるいは逆の場合にも、後発刺激の IPSP 発生効果は短かい刺激間隔 (4 msec 以内) では増強され、それより長い間隔では抑圧された。

以上の事から視覚求心線維の刺激で起る IPSP と CC を経由する交連線維の刺激で起る IPSP は少なくとも一部共通の抑制ニューロンを介し、この抑制ニューロンに視覚求心神経と交連線維の両者からさらに後シナプス抑制が加えられていると考えられる。

355. 大脳皮質における silent cells

渡辺 悟 (岐阜大第 1 生理)・御手洗玄洋 (名大環境医研第 5 部)

ネブタール麻酔をした猫の知覚運動領から、3 M KCl を満したガラス電極 (KCl にて 7 MΩ から 18 MΩ の電極抵抗をもつ) を用いて、細胞内誘導法により電位記録するとき、自発放電も、視床核等の刺激による postsynaptic potential も現われない細胞にしばしば遭遇する。この細胞の膜電位は、その細胞の位置する深さが 2 mm 以内

では、ほぼ 2 つの山をもつ頻度分布を示す。この山は $52 \text{ mV} \pm 8.1 \text{ mV}$ と $82 \text{ mV} \pm 11.1 \text{ mV}$ に平均および標準偏差をもつ群にわけられる。また、2 mm より深くに位置する細胞は約 45.6 mV に頂上をもつ分布を示す。また、この細胞にブリッジ回路を通じて細胞内通電をして IV 曲線をかかると、可成り大きな通電量まで直線的に変化する。すなわち、この場合、depolarizing current にても発火は起らず、また急激な抵抗の変化も認められなかった。これらの細胞の膜抵抗を測定したところ、 $22 \text{ M}\Omega \pm 12.2 \text{ M}\Omega$ でその分散は大きく、膜電位と膜抵抗との間の相関は全くないことが示された。細胞内通電時の電圧の変化のうち、その立ち上りおよび立ち下りの時間経過より膜の時定数を求めてみると、5～6 msec という値を示した。以上の数値を、先きにわれわれが報告した pyramidal cell の場合と比較すると、神経細胞のとり値と可成りの差異があることが認められた。

この細胞について、組織学的に検索するために、また誘導電極の位置する所を知るために、リチウムカルミンを満した電極を用いて、電位を記録した後通電し、その細胞を marking するという方法をとった。その結果、これらの silent cell は、血管の周辺で見だされたりあるいはそうでない場合でも神経細胞とはみなされえないことから、glia cell であろうという結論に達した。

356. 運動皮質の感覚投影

亀田和夫・北田泰之・真貝富夫 (新潟大歯生理)

運動皮質に対する体制感覚の投影とその機能的構成について、Flaxedil 無動化の猫を用いて、定量的統計的観察を行ない立体的構築を明らかにしようとした。記録微小電極挿入の深さと細胞出現の頻度を調べて見ると受容野の狭いもの (local field) は比較的浅層に多く、運動皮質に特徴的な受容野の広いもの (wide field) は比較的深部に多い。感覚の種別 (modality) については hair-bending や light touch に応ずる、すなわち表面感覚に対応するものと、関節運動等に応ずる、すなわち深部感覚に対応するものの出現率は殆ど正確に 2:1 で、その特徴的な分布は無かった。

受容野に対しては皮質は明らかに柱状の構造を示し、そのカラムの直径は約 100μ であると推定

できた。一方 S_1 において Mountcastle の強調する感覚の種別によるカラムの存在は、本研究における運動皮質の結果では否定された。

細胞の受容野は、連続して記録された数個の細胞において共通しており、ある点で他のものになりそれが連続する、ということが普通であるので、この変化の回数をその挿入試行における homogeneity の指標として採用した。この受容野の変化の回数は、電極挿入角度と明らかな相関を示したが、同様のことを感覚の種別について行なうと全く相関が見られなかった。この変化の数とは統計学における連 (run) と全く同様なので、その公式を用い、感覚種別については全くランダムの出現を仮定して計算してみると、必ずしも事実と一致しなかった。この時類似の性質を示す細胞が群をなすことを仮定し、隣接して記録された2個の細胞は相類似する確率が偶然より僅かに多いと仮定し、Markov 過程の数学を用いて計算すると、この理論分布は現実とよく適合した。この細胞群の存在は挿入角度によらずに仮定されるので、柱状構成は考えられず、むしろ球状に近い。これは input の axon の拡がり、それをうける細胞の dendrite の拡がりの双方によって定まる形状であろう。

357. 所謂 “idle cell” の細胞内外電位

菅谷英一・唐橋善雄 (神奈川歯大第1生理)・菅谷愛子 (東邦大薬学)

猫大脳皮質に微小電極を進めるとき、スパイクを伴わずしかも安定な大きな膜電位を有するいわゆる “idle cell” について昨年の本学会でその電気生理学的性質の一端を示し、さらに marking methode によりこの細胞は glial cell であろうと推論した。もしこの idle cell が glial cell とすると、いま迄に見られたいくつかの特異な電気生理学的性質が passive な current によるものでないかとのおそれがあるのでこのことを検討する意味で coaxial microelectrode を用いて idle cell の細胞内外電位を同時に誘導して次の結果をえた。

1. 皮質表面に 20/sec の頻回刺激を与えてえられる negative DC shift に対応して細胞内ではなめらかな脱分極が起るが細胞外電極ではこれと全く対称形の negative の動きが見られる。

2. メトラゾール静注による皮質の痙攣波に一

致して idle cell の細胞内から大きな長く続く脱分極電位が見られる時、細胞外電極からは大きく陰性に動く電位変動が見られるが細胞内電位と完全な対称はなせず附近のニューロンの影響と見られる凸凹が重畳する。

3. 皮質にメトラゾール痙攣波がでている時のニューロンの細胞内外同時誘導では細胞内電位と細胞外電位とはほぼ完全な mirror image を示す。

以上のことから idle cell における数回刺激時の皮質の negative DC shift に供う脱分極およびメトラゾール投与時の脱分極は細胞膜を狭いでの現象であり passive な current をうけたための変化ではない。

358. 実験的 glial tumor の電気生理学的研究 唐橋善雄・菅谷英一 (神奈川歯大第1生理)

ネコの大脳皮質からガラス微小電極により細胞内誘導すると凡そ 50 mV の membrane potential とそれに spontaneous firing を伴う neuron や非常に大きな膜電位があり皮質の刺激でも錐体の逆行性刺激でも発火を示さないいわゆる “idle cell” もえられる。皮質の頻回刺激により negative DC shift がみられるが、これによく一致して idle cell の膜電位の脱分極がみられる。この細胞を methyl blue ガラス微小電極により電気泳動的に染めるということにより glial cell であろうと推定されるに到った。

そこで ddN 系マウスの脳内にメチルユラントレン結晶の埋没による実験的な腫瘍をつくった。埋没後 176日から228日で合計19の tumor がえられたが、そのうち13が glioma で6つが fibrosarcoma であったのでこれらの腫瘍表面を頻回刺激 (1秒に20回) による DC shift をしらべた。

1. ネコでみられた negative DC shift は正常マウスでみられた。

2. 例数は少なくさらに検討が必要だが、fibrosarcoma の表面の頻回刺激では negative DC shift はみられなかった。

3. Gliosis の著明にすすんだ部分では、わずかな positive DC shift がみられた。

4. Glioma の表面の頻回刺激ではかなり明らかな positive DC shift がみられた。

5. 正常マウスではネコと同様に spontaneous

spike を伴う neuron やまた、idle cell も細胞内誘導でうることができた。

6. Glial tumor や fibrosarcoma から非常に大きな膜電位がえられた。

II. 実験供覧

359. 応用範囲の広い新しい流体能動素子

畠山一平 (横浜市大第1生理)

3 極真空管に始まる能動素子の増幅作用がめざましいエレクトロニクス時代の源泉であることは厳然たる歴史的事実である。生理学においても電子素子、とくに能動素子は大いに活用され、これなくしては成しえなかったであろう生理学的業績は余りにも多い。しかし能動素子は電子素子だけでは限らない。最近とみにその有用性が認識されてきた流体素子も増幅作用を持ちうるものであり、空気式制御や油圧制御はその実際応用例であってこれまたオートメーションの時代を展開するための主要な役目を演じている。とくに最近発展の著しい純流体素子は一般回路素子としての諸特性を具備している。しかし生物学的な目的にこれら流体素子を用いるについては解決しなければならぬ幾つかの問題点がある。

ここに発表する新しい流体素子はこのような現状を背景として畠山が生理学研究の必要上開発したもので、純流体素子のように超小型に作ることができ、かつ一般回路素子としての動作特性を持つものである。大きく二つの型にわけることができる。一つは弾性盲管型であり、T字管の主管の一端から弾性盲管をそう入しこの盲管内の圧で、T字管の側管と残る一端との間を流れる流体を制御するものである。アナログ素子を作るのに適しており、3 極管やトランジスタに相当する。いま一つはダイアフラム型で、ダイアフラムと液体の流れる管との間の距離をダイアフラムの他面から加わる圧で制御する構造を持っており、サイクロンや SCR のようなアバランシェ素子を作るのに適している。いずれも制御流体と被制御流体との間には薄い弾性膜の他は何も介在していないので、可動部はあっても無いに等しいものを作るこ

とができ、純流体素子に匹敵する特性を持つばかりでなく、制御流体と被制御流体が混和しないため、原則として流体の性質種類を問わないという特長を持っている。その他にも入力インピーダンスが無限大 (直流的) であるとか、生体内への埋め込みが可能など、小さくできるなど生物学的生理学的用途に適するものと信ずる。

360. 医用カラー自動現像装置

高橋日出彦・白石武昌 (東京医大生理)

顕微鏡カラー写真を撮影したことのあるものなら、誰れでも対象の色彩の再現が如何に困難なものであるかを痛感するに相違ない。これは現行のカラーフィルムに色々の欠陥が存在するためである。そこで医学の研究においてある対象の撮影に如何なるカラーフィルムをえらび、如何なる現像液を使用すべきかという問題が重要になってくる。これには自分で現像しなければならない。また、現代医学において内視鏡の占める地位は日を追って重要性をましている。これがため簡便にしてあやまりなきカラーフィルムの現像ということが、診断の迅速と正確のために、今日程強く要求されているものはない。しかるに不思議とも思えることは、この方面にほとんど何等の努力も成果も見られない。したがって、われわれはやむなくこの問題の解決に多忙な時間をさき、見事な解決をもたらしたので、実験に供覧した。

写真技術に不案内な一般医家のことも考慮して全過程 (第2露光を除く) 自動で、しかも明室 (戸外晴天下でも可) で、カラーフィルムの現像が独りでに1時間内外ででき上るというもので、一見は百聞にしかない。コダックのカラーフィルムのうちには第2露光を必要としないものがあるから、これを使用すれば、全く自動である。

顕微鏡写真、学会用スライド (カラー、モノクロームいずれも可)、あらゆる内視鏡写真の現像に広く使用される事を望む。技術的な面、使用法等の問い合わせは、高橋または Medical Research Promoting Association にされ度い。この外医用写真技術の改良に2~3の成功を挙げているので興味のある方々の積極的な協力、批判を望む。



〔短報〕

〔学会記〕

第45回（熊本）生理学会総会の回想

高橋 恵（日本医大第2生理）

4月3・4・5日と行なわれた、熊本の総会を回想することは楽しくもあり、また、当分熊本で開かれることがなくなったのが惜しまれる。

学会は、結局学会であるから、遠く不便な地方に出掛けて行くのはさけて、東京—大阪を結ぶ、便利な所で開かれるのが良いとも思うし、乗車券のとり難い4月はじめに、無理にそれをとった困難も想い返される。けれども、それはその時のことで、振り返る気持は悪くない。殊に今度の総会場を取り巻く風物の良さは格別であった。学会は会員の会だといわれる、その懇親会も良かった。それが楽しくもあり、また惜しまれる。

けれども、楽しく惜しいのはそれだけではない。これまで殆ど良い所なかった「評議員」に、熊本の学会で口演の15分間が認められたこと

である。私は、学会参加まだ20年程に過ぎないが、これは始めての方式で、しかも極めて有効・適切であった。殆どの会員が演題の制限を感じなかったと思うし、演題数も膨脹せず、持ち時間も15分間と従来どおり行なわれた。演題の排列も良かったから、随所に新鮮なシンポジウムが展開し、あの桜と同じように開いた花の幾つもの思い起こされる。

この方式はつぶしてしまうことなく、是非また復活していただきたい。熊本を思い起こすすやがともなろう。

想いだして楽しく、惜しいものは、ほかにも多々あるが、そろそろspaceがなくなるから、一言だけ述べておきたいのは、緒方・佐藤・田中三先生へのお礼である。書けば月並みになるけれども、お骨折り、お心遣いに心から感謝したい。

学会の方々には口演内容について触れる必要があるまい。缺席の方々は、日本医事新報2303号（6月15日号）をご覧下さい。宮川清教授が、丁寧な記録を載せていられる。

〔会報〕

第45回日本生理学会評議員会議事録

日時：昭和43年4月3日 12時—13時30分

会場：熊本大学 学生会館2階ホール

出席者：260名

議長：緒方維弘当番幹事

1. 庶務報告：松田庶務幹事から予め配布の資料（別記）により説明があり、承認された。

2. 会計報告：内藺会計幹事から先に若林・富田両幹事の監査をえた昭和42年度決算（別記）および昭和43年度予算（別記）の説明があり、承認された。

3. 日本生理学雑誌編集報告：内藺編集幹事から第29巻（昭和42年度）雑誌編集および発行状況につき（別記）説明があり、承認された。

4. J. J. P. 編集および会計報告：久野編集委員長欠席のため吉村幹事が代理で、昭和42年度決算・昭和43年度予算および発行状況（別記）につき説明があり、承認された。

なお評議員520名の内J. J. P. の購読者は現在

305名である、未だ購読していない評議員は本会々則の内規にしたがって購読するよう要望された。

5. 日本生理科学連合報告：加藤委員長が欠席のため、朝比奈一男生理科学連合幹事が代って次の件につき報告があった。

第17回日本生理科学連合講演会は今秋日本医科大学高橋憲教授の司会で開催されることになった。なお生理科学連合と生理科学研究連絡委員会（生理研連）の機能について両者は実質的に同一のものであることが説明された。また、生理科学研究連絡委員会の委員として生理学会より5名の委員がでていますが、それは生理学会と学術会議との間の連絡をはたすべき役割を持つべきことが再確認された。

第24回国際生理科学会議へ参加する本会代表としては順位つきで6名を常任幹事会において選考して日本学術会議へ推薦したが1位の松田幸次郎教授は都合により出席を辞退されたので、同2位の時実利彦教授が国費出席者に決定した。

6. 日本生理学史編集委員会報告：内山委員長

より日本生理学雑誌に毎号掲載している各生理学教室史の原稿について現況報告があり、なお未だに原稿を送ってこない教室は至急内山委員長宛に送るよう要望された。

7. 生理学用語委員会：時実委員長が欠席のため、代って佐藤当番幹事から次の報告があった。委員長に一任されたとおり近々に10名余りの委員を委嘱して7月中旬に委員会を開き、用語の検討をおこない、9月には各評議員に草案を示してアンケートをとり、11月中旬に最終的な調整をして用語を決定し明年3月末頃には医学書院（出版社）より出版の運びとする予定である。

8. 文部省科学研究費審議委員会報告および科学研究費配分に関する経過報告

a. 富田委員（科学研究費審議委員）より、昨年度の科学研究費配分は、各個研究10題につき1題の割合であったこと、文部省の意向として教授にはあまりわずかな額なので若い人に配分してほしいという希望があったので、その主意にしたがって配分したとの報告があった。

b. 松田庶務幹事より昭和43年度科学研究費審議方針について、学術審議会（文部省）と日本学術会議との間に意見の不一致があったこと、さらにその後の経過について報告があった。また3月27日文部省からの通達として、本年度に限り文部省独自の立場で審査員の委嘱を行ないたい、それについては従来の各学会の審査委員を考慮し、各学会の意見を充分に尊重して行ないたい、また生理学会から1次審査委員として5名、2次審査委員として1名を予定しているとの報告があった。

c. 朝比奈一男委員（日本学術会議）より、文部省の新しい科学研究費配分案で本年度限りはゆく他はなからうという事態になっている旨報告があり、日本学術会議ではこの件に関し、4月10日に懇談会を行ない、各学会の意見をきく予定であり、昭和44年度以降の科学研究費配分についての生理学会としての意見をまとめてもらいたいと報告があった。

d. 文部省科学研究費審議委員候補の選出について：文部省より正式に推薦依頼はきていないが一応本会として候補者を用意しておいた方がよいという考えから常任幹事会において現在科研費配分委員で任期のある富田委員を第1位候補とし残り4名を動物性機能関係より2名、植物性機能

関係より2名を下記のとおりに選んだ旨、松田庶務幹事より報告、承認された。

富田恒男君、内園耕二君、松田幸次郎君、名取礼二君、高木健太郎君

補欠に、間田直幹君、吉村寿人君、岩間吉也君

9. 生理学教授候補者推薦委員会報告：名取委員より、昨年度は金沢大学情報科学研究施設より教授候補者推薦方の依頼があり適任と思われる方数名を推薦したことを報告した。

次に本委員（任期1カ年）の改選が常任幹事会にて行なわれたがその結果、下記の3名が選ばれた旨報告、承認された。

松田幸次郎君、名取礼二君、吉村寿人君

10. 新評議員の委嘱：名取委員より、本年度評議員選考基準は本会に3年以上在籍、相当の生理科学の業績発表があり満5年以上の研究歴ある者、生理学以外の研究歴の人については満10年以上の研究歴を必要とする旨了解事項として提案、承認された。なお評議員推薦の受付は12月末締切としたので、その後の推薦は次年度の推薦委員会に持ちこすことをも承認された。

本年度は次の26名の方が常任幹事会にてそれぞれ適格である旨報告、承認された。

新評議員 26名（五十音順・敬称略）

井上五郎	徳島大医栄養・教授
雪吹周秀	日本医大生理・講師
上羽隆夫	大阪歯大生理・講師
岡田一男	阪大医生理
大賀 皓	北大獣医・教授
大川博通	山口大医生理・講師
大島知一	東邦大医生理・講師
尾崎幸夫	塩野義研究所勤務
加藤幹夫	大阪医大生理・講師
金子章道	慶大医生理・助手
川井 浩	三重大医生理・講師
川崎 匡	新潟大脳研生理・助教授
岸本卯一郎	阪大理生物・助教授
小山富康	北大応用電研・助教授
清水信一郎	弘前大医生理・助手
城 勝哉	阪大医解剖・助教授
谷国勝美	山口大医生理・講師
長沢純一郎	東北大医応用生理・助手
日高 徹	九大医生理・助手
深田芳郎	日本放送科学研究所勤務

船原芳範 神戸大医生理・助手
 榊村純生 三重大医生理・助教授
 松岡三良 岐阜大医生理・講師
 三浦光彦 千葉大医生理・助手
 三好正人 京都府医大生理・講師
 山下 博 神戸大医生理・助手

11. 人体基礎生理学研究所（仮称）設立準備委員会報告：内閣幹事より、昨年11月に日本学術会議より人体基礎生理学研究所設立の件が文部省に勧告されたので、その設立準備委員会の構成とメンバー（30巻6号に掲載）について説明があり、承認された。

12. 生理学将来計画委員会報告：内閣委員長代理より、本委員会は人体基礎生理学研究所設立が最大の問題であったが、その他に生理学講座の増設、学生実習改善の問題が取り上げられている旨報告があった。

13. 生理学教育委員会設置に関する件：緒方議長より過般、藤森聞一君が大学設置基準審議会の答申した医学関係学部学生実験実習設備基準において、生理学実習設備が他の医学講座に比べて著しく低く決められている事を知ったので、文部省にこれの改善を要請すべきであると提案したのに基づき、常任幹事会にて検討の結果、この問題、すなわち生理学実習設備基準の合理的改訂と設備拡充の実現を進める為、生理学教育委員会を設置することとなり、藤森君を委員長に委嘱した。さらに委員の人選は委員長に一任した旨報告、了承された。（追記1* 印）

14. 日本医学会評議員および連絡委員の改選の件：内閣耕二君評議員および時実利彦君連絡委員の重任（任期2カ年）が承認された。

15. 第18回日本医学会総会（昭和46年、東京）第3分科会長の件：緒方議長より日本医学会より昭和44年3月迄に上記分科会長の推薦方依頼があったので予備選考を東京地区常任幹事会に委託しその結果に基づいて、次回の常任幹事会にて内定することにしたい旨はかり、一同これを承認した。

16. 第46回日本生理学会総会の当番幹事および開催地の件：明昭和44年第46回総会は山田守教授・及川俊彦教授を当番幹事に推薦鳥取大学医学部において開催することが可決された。両幹事より挨拶と共に明年4月上旬に実施する旨の予告があった。

17. 第47回日本生理学会総会の当番幹事および開催地の件：第47回総会の当番幹事は未定であるが評議員一同の推薦を本日投票によって求めることになった。その結果を参考にして後日常任幹事会にて内定する予定である。（追記2**印）

18. 日本学術会議会員候補者を日本生理学会より推薦する件：議長より提案、北海道大学藤森聞一君、熊本大学佐藤昌康君を推薦することが承認された。

追記1* 19名、委員長藤森聞一君（五十音順）市河三太君、伊藤竜君、井上章君、入沢宏君、内閣耕二君、岡芳包君、佐藤昌康君、高木貞敬君、高橋應君、田崎京二君、中馬一郎君、間田直幹君、名取礼二君、西田勇君、本間三郎君、真島英信君、宮川清君、横山正松君

追記2** 投票総数235票（内有効投票186、白票49）

順位1. 北海道大学、2. 東北大学、3. 岩手医科大学、4. 福島医科大学・群馬大学、以下省略。

日本生理学会庶務報告（昭和42年12月末現在）

会員数	1,796名
学校・図書館・研究所等購読	120部
外国の購読および書店取次	45部
寄贈・交換等	55部
合計	2,016
役員 評議員521名、常任幹事25名	
特別会員9名（43年3月現在）東竜太郎君、加藤元一君、久野寧君、小玉作治君、幸塚嘉一君、瀬尾愛三郎君、中西政周君、養島高君、山極一三君	

日本生理学雑誌第29巻（42年度）編集報告

第29巻1～12号（12回発行）	毎号印刷部数2,150部
第29巻の総頁数	794頁
（内訳）原著（20編）	203頁
綜説・IBP紹介（10編）	81頁
速報（37編）	74頁
生理学教室史（15教室史）	95頁
抄録（総会および地方会等）	199頁
会報・短報	58頁
業績表題集・総目次等	84頁

日本生理学会昭和42年度決算報告

(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円
昭和42年度収入	4,986,444
(内訳)	
会 費	3,401,612
購読料 (外国・学校・研究所)	271,316
論文掲載料	871,720
広告掲載料	224,560
会誌分冊売	10,700
預金利子	126,536
日本医師会奨励金	80,000
合 計	7,328,272

支 出

昭和42年度支出	4,974,786円
(内訳)	
会誌印刷費	2,395,945
通信および発送費	415,972

会 合 費	76,067
人 件 費	945,000
編 集 費	140,700
原 稿 料	26,800
交 通 費	185,820
事務用印刷費	144,085
事務用雑費	35,615
事務室使用料	36,470
将来計画委員会	306,732
職員健康保険費	22,780
生理科学の進歩へ補助	27,800
J. J. P. へ貸出	200,000
その他支出	15,000
昭和43年度へ繰越高	2,353,486
(内訳)	
信託預金 (三菱信託銀行)	2,088,796
普通預金 (第一銀行)	105,304
振 替	156,605
現 金	2,781
合 計	7,328,272

日本生理学会昭和43年度予算

(自昭和43年1月1日
至昭和43年12月31日)

収 入

昭和42年度より繰越高	2,353,486円
昭和43年度収入	5,120,000
(内訳)	
会 費	3,500,000
購 読 料	300,000
論文掲載料	700,000
広告掲載料	200,000
会誌分冊売	10,000
預金利子	130,000
日本医師会奨励金	80,000
J. J. P. へ貸金	200,000
合 計	7,473,486

支 出

昭和43年度支出	5,020,000円
(内訳)	
会誌印刷費	2,500,000
通信および発送費	350,000
会 合 費	100,000
人 件 費	960,000
校 正 費	150,000
原 稿 料	50,000
交 通 費	200,000
事務用印刷費	150,000
事務用雑費	50,000
事務室使用料	35,000
将来計画委員会	300,000
職員健康保険費	25,000
予 備 費	150,000
昭和44年度へ繰越高	2,453,486
合 計	7,473,486

The Japanese Journal of Physiology

1967年度収支決算

(1967. 4月～1968. 3月)

(Vol. 17. No. 2～Vol. 18. No. 1)

収 入

1. 文部省助成金	400,000円
2. 会 費	1,804,190
a. 日本生理学会々員	1,003,939
b. 国内機関	410,000
c. 海外会員	390,251
3. 海外販売	1,977,132
4. バックナンバー売上	152,510
5. 1966年度繰越金	793,773
合 計	5,127,605

支 出

1. 出版費 (年6回, 1回880部)	3,020,237円
2. 校 正 費	120,430
3. 編 集 費	250,000
4. 雑誌送料	237,860
5. 通 信 費	119,750
6. 謝 礼 費	303,000
7. 人 件 費	250,000
8. 消耗品費	78,980
9. 備 品 費	15,200
10. 集 会 費	86,528
11. 旅 費	50,000
12. 雑 費	41,100
合 計	4,568,085
次年度繰越金	559,520

1968年度予算

(Vol. 18. No. 2～Vol. 19. No. 1 迄)

収 入

1. 文部省助成金	400,000円
2. 会 費	1,700,000
3. 海外販売	2,200,000
4. バックナンバー売上	200,000
5. 前年度繰越金	559,520
合 計	5,059,520

支 出

1. 出版費 (年6回, 1回880部)	3,800,000円
2. 校 正 費	100,000
3. 編 集 費	200,000
4. 雑誌送料	200,000
5. 通 信 費	100,000
6. 謝 礼 費	250,000

7. 人 件 費	180,000
8. 消耗品費	35,000
9. 備 品 費	20,000
10. 集 会 費	60,000
11. 旅 費	30,000
12. 雑 費	10,000
合 計	4,980,000
次年度繰越金	79,520

備 考

	件数	会員収入率 (%)
1. 日本生理学会々員	305	97.7%
2. 国内機関	75	58.7%
3. 海外会員	40	97.5%
4. 海外販売	358	97.5%
5. 寄贈・交換・保管	33	
合 計	811	

日本生理学雑誌編集委員会議事要録

日時：昭和43年4月2日11時～13時

会場：熊本大学医学部会議室

出席者：市河三太君・井上章君・内藺耕二君・佐藤昌康君・鈴木泰三君・高木健太郎君・高橋憲君・中馬一郎君・間田直幹君・戸塚武彦君・藤森聞一君・真島英信君・山田守君・吉井直三郎君 (以上15名).

欠席者：(5名)

1. 内藺委員長より昭和42年度第29巻1～12号の編集報告があり、これを了承.

なお昭和43年度第30巻の編集状況につき報告があった.

2. 各委員から次のような意見があった.

a. 生理学雑誌掲載論文の活字は現在9ポ2段組みであるがもう少し小さく(8ポ2段組)してはどうか.

b. 生理学雑誌の用紙をもっとよい紙質に変

えられないか。

c. 雑誌の内容を生理学者以外の一般の医学者にも読ませるようにしては如何か。

d. 綜説または連続の講座的論文等を掲載しては如何か。

e. 呼吸・循環…etc. の特集号的な編集方法はどうか。

f. 他学会誌に掲載された論文の中で生理学的なものを生理学雑誌で紹介してはどうか。

以上の意見につき委員長より、第30巻は従来どおりの編集で完結し、ご意見につき十分検討の上、来年度の編集の参考としたいと述べ、これを了承した。

3. 日本生理学雑誌との交換誌リスト (昭和42年12月末現在)

1. Physical Chemistry

2. Biological Bulletins
3. Public Health Reports
4. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology
5. Archives Italiennes de Biologie
6. Revista Española de Fisiología
7. Physiological Journal CCCP
8. Pathological Physiological Experimental Therapeutias
9. Bulletin of Experimental Biology and Medicine
10. Journal of Higher Nervous Activity
11. Proceedings of Biology
12. China's Medicine
13. Tohoku Journal of Experimental Medicine
14. 人間工学 (日本人間工学会)
15. 精神々経学雑誌 (日本精神々経学会)

第3回生理学教育委員会議事録 (案)

日時：昭和43年5月28日午前10時30分～午後3時

場所：東大構内 好仁会会議室

出席者：藤森、内園、横山、名取、高橋、真島市河、本間、宮川、伊藤、岡、西田、入沢の各委員 (計13名、敬称略)

議事

1. 委員長よりその後の経過報告として、「各教育委員会などとなるべく連絡を密にして協調していく」という「基礎医学会教育懇談会」の基本方針に基づいてなされてきた、次の諸項目について報告があった。

a. 大学設置審議会医学専門委員会：委員長樋口一成慈恵大学学長と「学生実験実習設備標準」の答申のいきさつ、「基礎医学会教育懇談会」の組織とその後の経過などについて懇談した。

b. 日本医学会：岩亀敬三日本医師会学術課長を通じ小林芳人教育委員長に、この「教育懇談会」発足のいきさつを説明した。

c. 医学部長、病院長会議の医学教育専門委員会：まだその組織が確立されていないので、連絡については時期待ちの状態にある。

d. 文部省からは、直接事務担当者である大学課の徳平滋課長補佐と巻島克之事務官とが、本

日午後3時から開かれる「基礎医学会教育懇談会」に來会され、種々説明がなされる予定である。

e. 日本医事新報 (No. 2298, 昭和43. 5. 11発行)「お茶水だより」の「基礎医学の将来を憂う」という論説が紹介された。

2. 「学生実験実習設備標準」に対する生理学会の修正案、ならびにその基礎資料について再検討を加えた結果、生理学の学生実験実習設備費の総額は7,537 (千円) から22,876 (千円) に増加した。

3. 各大学によって、生理学実習時間の占める比率 (一般に低く20~30%) や実習項目 (多くは簡単な、古典的なものが主となっている) にかんりの変動がみられるので生理学会編集の「生理学実習指針」のようなものを刊行することの意義が論じられた。しかし学会で実習を規制することは困難とみなされるので、その刊行を常任幹事会に勧告する件は否決された。

4. その他：阪大中馬委員からの書信として、阪大としては現在独自の教育改革案を練っており、各大学はそれぞれ違った構想をもって特徴のある教育改革を実施してよいわけであるから、この「教育懇談会」があまり立入った具体案を打ちださない方がよいという意見が紹介された。

第4回生理学教育委員会と生理学将来計画委員会の合同会議議事録(案)

日時：昭和43年6月20日 午後1時～4時

場所：東大構内 好仁会会議室

出席者：藤森，松田，朝比奈，竹中，真島，市河，坪田(名取代理)，竹宮，本間，井上，亘，山田(計12名，敬称略)

1. 経過報告

a. 藤森教育委員長から、「基礎医学会教育懇談会」が軌道にのり、生理学会が1年間その推進力となることを委託されたので、今後の「懇談会」の運営，進捗状況如何によっては、生理学教育委員会が与えられた本来の任務を超えるおそれが生ずるにいたった。そこで、先般松田庶務幹事と相談のうえ、常任幹事に予め書類をもって諮るとともに、今日の合同会議がもたれるにいたったことが説明された。

b. 以上のごとく本委員会が生理学あるいは基礎医学教育のあり方など基本的問題の検討をも取上げてよいか否か(勿論将来計画委員会その他と連絡しつつ)を全常任幹事にはかった結果、過半数は賛成であるが、若干は不賛成、保留もあり、賛成の中にも趣旨としてはもっともであるがそのためには既存の委員会と有機的に連絡すること、その他実行上慎重を要するとの意見もあった。

c. 先般、大学基準分科会医学専門委員長である樋口一成慈恵医科大学長に、名取教授のあっせんでお会いしたところ、基礎医学教育の強化の問題について、極めて好意的、効果的な示唆をいただいた。

d. 今朝、日本医学会会長で同教育委員長である小林芳人先生にお会いしたところ、基礎医学会の活動に対して、私的な立場での支援を惜しまないが、全体としてその医学教育の改善，強化の一環としての活動であるという心がまえのもとに活動してほしいとの御希望が述べられた。

e. 医学部長・病院長会議のそれぞれ会長と副会長である懸田順天堂大学医学部長と牛場慶応大学医学部長は、とくに御都合をつけて今日4時から引続いて開かれる「基礎医学会教育懇談会」に出席して下さることになった。

f. 基礎医学，そのうちでもとくに解剖学講座の教官が、近年急速に医学部卒業生以外の人々によって充足されつつある事態を憂慮し、論説を

発表している 信大解剖学講座の永田哲士助教授に、今日の「懇談会」にとくに参加して話題を提供してもらうことになった。

g. 文部省大学学術局長宛の「学生実験実習設備費」についての「要望書」は、すでに求めに応じて、事前準備のため文部省の担当者に送付済みであるが、各学会の代表者記名捺印の正式な書類は、今日完成する見込なので、これに各学会で「手直し」された「設備標準リスト」を添えて1，2日以内に文部省に提出の予定である。

2. 議事

議長に松田庶務幹事を選出し、生理学会として「基礎医学会教育懇談会」にどのように対処していたらよいかについて審議がなされた。

その結果、次の結論に到達した。

a. 生理学教育委員会の会合には今後とも将来計画委員にもなるべく出席していただくのがよい。

b. 上記の「懇談会」には、現在藤森(世話人)のほか、内薗，高橋の合計3名が連絡委員として参加しているが、生理学会が当番担当という実状をも考慮し、新たに真島，本間の両委員を加え、なお、これらのメンバーは生理学教育委員長からではなく、生理学会から委嘱する形式とすることが望ましいということになり、このことは松田庶務幹事から常任幹事に事後承諾を求めることになった。

c. 生理学教育委員会は、次回常任幹事会までに一応所期の目的を達成することになる見込であるので、その後のことは次回常任幹事会において検討し方針を決めるべきであろうということになった。それに関し明年は常任幹事の改選期にあっているので、新幹事による常任幹事会において方針を決めるのがよくはないかという意見もだされた。

第2回基礎医学会教育懇談会議事録(案)

日時：昭和43年5月28日午後3時～6時

場所：東大構内 好仁会会議室

出席者：飯島宗一，内薗耕二，岡芳包，影山圭三，佐々木正五，高橋憲，内藤道興，新島迪夫，西川滇八，藤森聞一，細谷英吉，松林久吉，山川民夫，横川宗雄，文部省2名(五十音順，敬称略)

議事

1. 「教育懇談会」の世話係より、その後の経過

報告として「各教育委員会などとなるべく連絡を密にして協調していく」という、この「教育懇談会」の基本方針に基づいてなされた次の諸項目について報告があった。

a. 大学設置審議会医学専門委員長樋口一成慈恵大学学長とは5月11日面接し、「学生実験実習設備標準」の答申のいきさつ、「基礎医学会教育懇談会」の組織とその後の経過などについて懇談し、相互に極めて円満な話し合いがなされた。

b. 日本医学会小林芳人教育委員長とは、5月27日面談の予定のところ、同委員長の特別な御都合から延期されることになったので、岩亀敬三日本医師会学術課長に資料を託し、この「教育懇談会」発足のいきさつを説明した。

c. 医学部長、病院長会議の教育委員会は、まだその組織が確定していないので、連絡については時期待ちの状態にある。

d. 文部省からは、説田大学学術局学術課長は出張中のため、この方面の直接事務担当の大学課の徳平滋課長補佐と巻島克之事務官とが、本日来会される予定である。

e. その他、最近日本医事新報誌 (No. 2298, 昨43. 5. 11発行)「お茶水だより」の「基礎医学の将来を憂う」という論説が紹介された。

2. 現在種々の教育委員会その他が組織されているが、それらの過去の実績と期待される今後の活動とを考慮しながら、この「基礎医学会教育懇談会」を存続させることの意義について再検討がなされた。その結果、

a. 重要視されるべき学生の各科における実習教育をどのようにすべきか。

b. それらとの関連における教官定員の問題

c. 今後ますます医学部卒業者が基礎医学へくる率が低下するものと考えられるが、その対策をどうすべきか。

など各基礎医学会としても身近な問題として独自に検討、考慮すべき諸問題があり、なお、文部省も示唆しているように臨床医学教育との間に多少の相違があるので、縦の系統の医学部長、病院長会議の教育専門委員会に対して、いわば横の連繋としての「基礎医学会・教育懇談会」は、むしろなくてはならないものであり、そこから出された基礎資料が上記の専門委員会その他の公的機関を通じて文部省に反映されるいき方が適当であろう

という結論に達した。

3. 文部省の徳平課長補佐および巻島事務官より、今日まで医学教育の諸問題について文部省がとってきた処置、今後の方針などについて率直な説明がなされ、これに対して、今日までになされた答申内容になっとくのできないものがあり、学会の意見も尊重されるべきである、ことなどの意見が述べられ、第1回の会合として、相互の意志疎通上極めて有意義な話し合いであったものとみなされた。

4. 各学会代表者連名による宮地茂大学学述局長宛の「基礎医学学生実験実習設備費の要請書」の原案については、飯島、影山、細谷、岡、内園藤森の5委員が修正をして仕上げ、なるべく5月中に文部省に提出することになった。

5. 上記の「要請書」に添附する目的をもって生理学会が参考例として用意してきた「生理学教育の現状」、「現行生理学学生実験実習項目」、「生理学学生実験実習設備標準修正案の算定基準」および「生理学実験実習に必要な器具類」の各資料に対して、「設備費の修正はその金額からみても「手直し」の範囲を越えるものではないが」、「生理学会の設備費のアンバランスの修正を主目的とした教育懇談会というのでは賛成できない」という批判があった。

これに対して、「各学会から、どういう実験項目のためにどのような装置が必要である」というような基礎資料は、大蔵省へ予算折渉に当たっても、また文部省担当者の勉強のためにも望ましい資料であるという文部省側の示唆もあり、種々議論の結果、「設備標準」の本格的な検討は時間的な余裕をもって別に考慮し、別な対策を講じてもらうこととし、応急的には、各学会が実際必要と認める設備、器具を良心的に検討の上リストを適宜な形式で作製して、6月末までに一括して文部省に提出することになった。なお、予算が各大学に一括交付されるにいたったばあいにも、「ひもつき」とはならず、各大学の特徴を生かして、必要な装置の購入は差支えないこと、また私学には別の形で補助金がだされるむねの示唆が文部省側からなされた。

6. 影山委員からの提案によって、文部省が委嘱した「医学教育専門委員」の方々と、次回の「教育懇談会」の機会に話し合いをすることが望ま

しいということになり、各委員と交渉することになった。

第3回基礎医学会教育懇談会議事録（案）

日時：昭和43年6月20日午後4時～9時

場所：東大構内 好仁会会議室

出席者：（敬称略）（15名）

（解剖学会）新島迪夫（東京医歯大）・（生理学会）藤森聞一（北大，世話人），高橋 寧（日医大），真島英信（順天堂大），本間三郎（千葉大）・（生化学会）村地孝（名市大，山川民夫代理），三浦義彰（千葉大）・（薬理学会）細谷英吉（慶大）・（病理学会）飯島宗一（広島大），影山圭三（慶大）・（細菌学会）佐々木正五（慶大）・（寄生虫学会）松林久吾（慶大）・（法医学会）内藤道興（東大），桑島直樹（横浜市大）・（衛生および公衆衛生学会）西川眞八（日大）

招待者：（医学部長・病院長会議会長）懸田克躬（順天堂大学医学部長），（医学部長・病院長会議副会長）牛場大蔵（慶応大学医学部長）・（信大解剖学講座）永田哲士（助教授）

1. 経過報告：藤森世話人から、その後の経過報告として以下の諸事項について報告がなされた。

a. 先般，大学基準分科会医学専門委員長である樋口一成慈恵医大学長とお会いしたところ，基礎医学教育の強化の問題について，極めて好意的，効果的な御示唆をいただいた。

b. 今朝，日本医学会長で同教育委員長である小林芳人先生にお会いしたところ，日本医学会の機構上，いまのところ公的には「基礎医学会教育懇談会」の活動を支援することはできないが，私的には支援を惜まないと激励を受け，なお，日本の医学教育の全般的改革の一環として対策をたててほしいとの御希望が述べられた。

c. 学生実験実習設備費についての「要望書」は，先般の文部省の担当者の意向にしたがって，6月上旬10部を送付済みであり，本日までに全基礎医学会（10学会）の代表者記名，捺印の書類が揃ったので，これに各学会からの「手直し」リストを添付して，正式な「要望書」として1，2日中に文部省へ提出の予定である。

（追記：リストは，解剖，生理，薬理，微生物，寄生虫，衛生，公衆衛生の7学会のものを提出した）。

2. 医学部長，病院長会議の議長，副議長との意見の交換

懸田会長および牛場副会長から，同会議としては医学部長，病院長のほかに，各地区別に任期3年の医学教育専門委員を選出して，それぞれテーマを選んで検討してもらい，10月頃全国会議を開いて総合的検討を加える予定であることが説明された。これに対して「懇談会」の委員側からも，忌憚のない意見の交換がなされた。

結局，基礎医学会としては，独自の立場における資料固めをし，それに基づいて対策を立案するとしても，文部省の諮問機関，医学部長病院長会議など権威ある機関を通じて文部省に手続されなければ実功を収めることはでき難いわけであるから，今後相互に連絡を密にし，協力していくことが重要であろうという原則を確認した。

3. 基礎医学教室の教官の実状について

とくに話題提供のために御参加を願った信大解剖学教官永田哲士助教授から，昭和41年全国医歯学校46校，歯学校10校の解剖学教室についての調査成績として，助手の定員の1/4強が欠員であり，助手の現在員の過半数（53.9%）が医学部以外の卒業生によって占められ，なおその傾向は講師（21.9%）から助教授（12.3%）の層にまでおよんでいること。さらに信大医学部における過去10年間の経過をみると，昭和32年には基礎医学全教室の助手の医学部卒と他学部卒の比率が29:2であったのが，10年後の昭和42年には9:27と逆転し，病理学の1教室を除く基礎医学の全教室に他学部卒の助手が分布している実状が報告され，その対策について私案を述べられた。

4. 議事

a. 次になすべき事業について協議の結果，全国の大学医学部基礎医学の各講座を対象に，教育の実態調査をする案が採択された。そのアンケートについては生理学会の東京附近の委員（高橋，真島，本間の3委員）が中心となり，各学会の委員も参加して先ず原案を作製し，それを全委員に送付して意見を求め，決定することになった。

b. 「懇談会」の委員については欠席などのこともあるので，単数でなく複数であることが望ましいということになった。なお当番の生理学会については藤森（北大），内菌（東大），高橋（日医大）の3名のほかに真島（順天堂大）と本間（千葉大）の2名を加えることが承認された。ただし票決などの必要あるときは各学会ごとに1票とする。

〔編集後記〕

この前熊本で持たれた学会はもう30年近くの以前であった。

30年といえば生理学雑誌も今年は30巻である。戦争が間にはさまったので逐年的には33年目になるのである。思い起こして見れば生理学会というもののが日本医学総会の分科会から独立したのは大正11年で、年を重ねているうちに機運が次第に熟してきてははっきりとした会員組織ができ、雑誌も発行するようになるまでには実に十数年を必要としたのであった。それというのも果して原稿が集まるか否か、費用を如何にして賄うかということが大問題であった。第1の問題は常任幹事の一人である慈恵の浦本教授が、教室の研究発表を全部この雑誌に託されたことによって最初の内はしのぎが着き、第2の問題は原著の投稿者に印刷費の大部分を負担して貰うという窮余の策で、それは現在にも続いている甚だ不合理さである。この事は純粹に生理学を学ぼうとする学徒に取っては一方ならぬ負担であり、学問の邪魔にさえなることなのである。生理学会の機関誌として会員の優秀なる業績発表の場であるべきものがそのような理由でいささかでもブレーキになるということは甚だ残念である。

本誌を初めて発行した時には丁度その頃岩波でだしはじめた「科学」と同じ印刷所に委託したので、用紙は特瀝アートという素晴らしい豪華版であった。その後戦時体制のため紙質が貧弱になってしまった。戦後本誌は少し宛紙質を良くしつつあるが未だ別項編集者会議にあるようにもっと紙を良くしないかという要望もでるような仕末である。印刷費の中の大部分は組版、挿図などにかかるので紙質を良くすることは直ちには大きな負担にはならぬようであるが、上質の紙にするとどうしても紙の斤量（重さ）が増すことになる。そうすると1冊の重量が増し、第3種郵便の送料があ

る限度を越すと倍加するのである。ある人の希望によってアート紙の頁が増すとこれも直ちに送料に影響するのである。したがって紙質を良くすることは同時に1回発行の雑誌の頁数を減らすことと連るのである。

次に別項編集者会議の要望の中にあるすべての生理学業績の抄録を載せることであるが、実はこの雑誌を発行した最初からこのことは考えていたので、始めの頃は原著欄の他に抄録欄というものを設けてあった。抄録欄には総会発表の *proceeding* のほか生理学会員は本誌以外の如何なる機関に発表した原著でも必ず本誌に抄録を投稿する義務を有するということにしたのであったが実際には会員の中の少数の人しかこの抄録の投稿をして呉れなかったので次第にこの欄は消滅してしまったのが実情なのである。そこで地方部会の抄録を掲載することと、1年毎の各教室の業績の表題集とを載せることにしてある程度その欠陥を補うことにしたのであった。要望はさらに生理学者以外の発表をも抄録して欲しいということであるが、それには編集部の中に特別な専門家を置きその人にやって貰う他はないがいまの所での編集部の構成が何人かの教授の奉仕に恃っている現状では無理である。幸にして J J P の編集部で投稿者の和文抄録を廻して下さるから J J P に関する限りはこの要望を充すことができる。

要望のもう一つに綜説欄をもっと充実してこの学会誌をもっと役に立つ、誰でも読みたいようなものにして一般の医学者にも読まれるようにしたらという意見も甚だ結構とは思うけれど、これはいまのところはそう簡単にはいかないと思う。

さらに掲載論文の活字を現在の9ボから8ボにしたらという意見、これは恐らくは次の巻からそのように変えられるであろう。

別項編集者会議議事録を参照してこの欄をお読み下さい。

(戸塚武彦)

比色計の価格で 分光計の性能！

340～800 $m\mu$

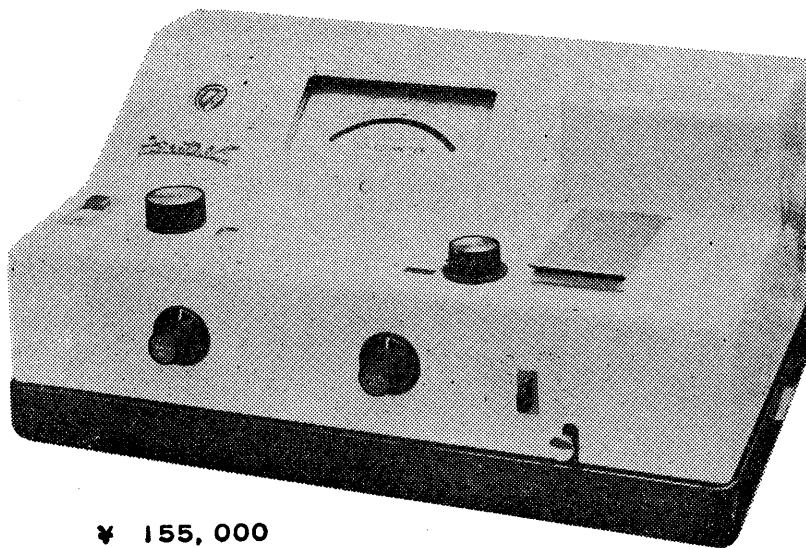
合金鑄造の筐体中に密封されたモノクロメーターはリトロ式マウンティングで重フリントプリズム使用により340～800 $m\mu$ の範囲で常に高い分解能を示します。すなわち可視域中心部で波長巾5 $m\mu$ のスペクトル純度が得られます。他器と比較してください。

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、 $\pm 10V$ の変動に対し0.3%におさえ、周波数変動の心配ありません。

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ー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 大阪市住吉区荻田町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

昭和四十三年七月二十日印刷

編集兼
 発行人

東京都文京区本郷七丁目三の一号
 東京大学医学部生理学教室内
 内 蘭 耕 二

印刷者
 印刷所

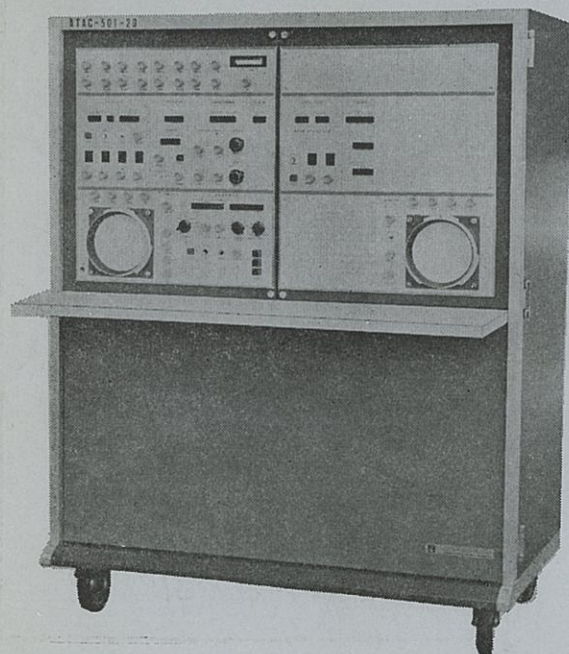
山形県鶴岡市山王町一四ノ二四
 平 田 貢
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京都文京区本郷七丁目三の一号
 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
 価四
 百
 円

光電 医学のあらゆる分野に活躍する



データ処理用電子計算機 ATAC-501-20型

主なプログラム

- 加算平均
- 時間ヒストグラム
- 振幅ヒストグラム
- メモスコープ
- プログラムプッシュボタン切換式
- On-line方式
- 出力アナログデジタル両方式
- 自己・相互相関
- 移送平均
- データ移送
- 微積分



日本光電工業株式会社
 東京都新宿区西落合1-31-4 (953) 1181大代