

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

34巻 7号 1972

総説

朝比奈一男：低酸素耐性と運動能力……………405

原著

村上徹，帖佐勝造：Voltage clamp を坐骨神経に施した場合の電流に対する無機塩類の作用……………418
横田敏勝：終板電位脱落数による quantal content 平均値の推定法……………430

短報

MIYAMURA, M. and HONDA, Y. : An assessment of cardiac output by the CO₂ method during exercise……………435
MASUMURA, S. : The effect of aldosterone on the blood glucose concentration in rabbits……………437

第44回近畿生理学談話会……………439

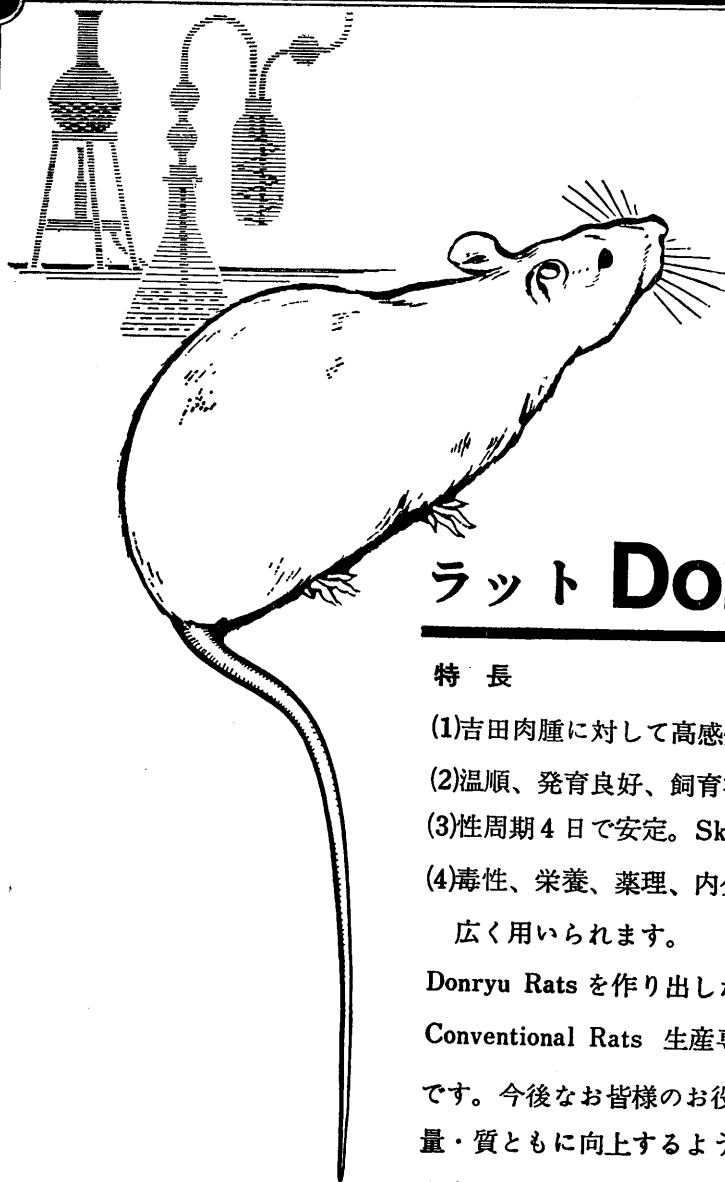
第17回生理学中部談話会……………444

会報

基礎医学振興小委員会（藤森聞一）……………461
日本生理学会会則改正について……………462
第9回 J. J. P. 編集委員会議事録……………465
第4回国際神経化学会議（第2報）……………466
第24回中四国・第23回西日本生理学会ご案内……………467

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



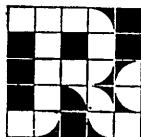
ラット Donryu

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 Graft 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〉〈Buffalo 〉



日本ラット(株)

埼玉県浦和市根岸608-3

TEL(0488) 61-6850・6401

低酸素耐性と運動能力 612.014.41 : 612.766.1

朝比奈 一 男 (東邦大学医学部第一生理学教室)

Hypoxic tolerance and work capacity Kazuo ASAHINA (*Department of Physiology, School of Medicine, Toho University*)

低 O₂ 条件に耐えて生存し、あるいはその環境で身体運動を行なう場合、平地人にとって種々の困難がともなうことは、すでに古くから知られていることである。勿論低 O₂ 下に生存したり運動したりする能力にはかなり巾広い個人差があり、また動物種によっても差があるが、高地の生活を円滑にするとか、ある時間高所に滞在するとか、または高地での sports や労働などを効率よく行なうためには低 O₂ 条件への耐性或運動能力の大きなことが要求されるのは当然である。このようなわけで、低 O₂ に関する生理学は従来主として航空 (および宇宙) 生理学や sports 生理学の分野で重要な課題として研究が進められてきたのである。

勿論研究の焦点は呼吸・血液・循環といういわゆる酸素運搬系の機能にある。わが国においても1930年代よりこの方面の関心が高まり、主として高山での実験が行なわれていた。すなわち、大里 (白山)、勝沼 (穂高)、小田 (乗鞍)、杉本 (槍)、など各研究班の実験はよく知られている。前3者は主に血液方面、後者は主に呼吸方面の研究であるけれども、いずれも 3,000 m 前後の高地での実験であるために、あまり明確な変化の傾向は得られていない。しかし 3,000 m の高さは人の生理機能にとって一つの変換点であることをこれらの研究は明らかにしている。

上にあげた高山の実験は、1930年以降づけられたものであるが、その結果は同時代の関係誌に数多く発表されている。このうち小田は高地馴化と血液について、従来の研究をまとめ、最近簡潔な報告²⁶⁾を行なっている。

比較的最近には、さらに一層の高山での生理学が追求され、日本でも辰沼³⁵⁾のマナスル、高

木³⁴⁾のアコンカグア登高についての検査報告がある。

これらの高度で起る症状や、機能上の変化が個人によって非常に大きく異なること、すなわち高所耐性には大きな個人差があることも、これらの研究は明らかに報じている。

そこで低 O₂ 耐性が問題になるわけであるが、これの評価をどのような基準によっておこなうかが一つの課題になる。

低 O₂ 耐性の指標としては、空气中 O₂ 濃度を漸減していった場合、すなわち高度を次第に上げていった場合に、人や動物が生存し得る最高の高度 (天井高度) を用いることもあり、またある一定の高度で生存し得る時間すなわち生存時間を見ることもある。実験室ではしばしば両者を併用した方法が用いられる。これは高度を次第に上げてゆく場合に、ある高度ごとに一定時間滞留させ、その過程において生存状態をしらべてゆく方法である。

いずれの方式をとるにしても、生体の低 O₂ 耐性を知ることができる。藤原¹³⁾はカイウサギ、シロネズミ、ハツカネズミについて 900 m/分の速度で減圧した時の耐性をしらべ、カイウサギでは 13,000 m、シロネズミでは 12,000 m、ハツカネズミでは 8,000 m とそれぞれ平均の天井高度を出している。そして、低 O₂ 耐性の示標として LA₅₀ (半数致死高度) を提唱している¹⁴⁾。これはある高度に 2 時間 45 分滞在中、50% の動物が死亡する高度を指すのであるが、いずれの場合も動物種による耐性順序は同じであるという。

一般に幼若動物は成熟動物に較べて低 O₂ 耐性が強いといわれている。これは古く Robert Boyle (1725)、Paul Bert (1870) らが気づいた

ことであるが、その後の追試によつてもこの傾向は認められていて、シロネズミ、ハツカネズミ、カイウサギ、イヌ、ネコ、ニワトリ、フクロネズミなど多くの動物に共通する傾向であるらしい。Altland¹⁾は生後25日、110~150日、330日、720日の各群のシロネズミを34,000 ft.に6時間滞留させた場合、330日の群が最も高い耐性を示し、110~150日の群がこれに次ぐと報告している。

われわれは Wister 系シロネズミについて年齢別耐性の比較を試みた。方法は各体重別（体

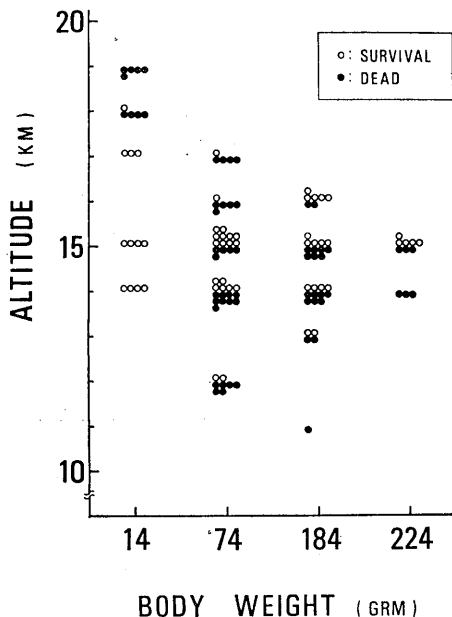


図1. シロネズミの年齢別高度耐性（朝比奈，中川，浅野，1966）。

重は年齢に対応するものと認めて）の動物群を低圧室内に入れ、1,000 m/分の速度で減圧する。5,000 m 以後は各1,000 m ごとに10分間づつ滞留させ、その間の生存状態を観察しながら、19,000 m におよんだものである。低 O_2 耐性は気温（季節）によってある程度の差があるが、この実験は東京で2月に行ない、低圧室内温度はほぼ $18^{\circ}\sim 23^{\circ}\text{C}$ に保った。

この結果は図1に示すとおりであるが概して幼若群の低 O_2 耐性が高いといえそうである。体重14 gの初生動物は17,000 mまで全部が生

存しているが、他の体重群ではそれ以下で相当数の死亡動物を出している。74 g群では15,000 mまでは約半数が生存しているが、16,000 m以上では圧倒的に死亡数が多い。もっとも184 g群では16,000 mで生存数が多いので、あるいはこの体重の年齢では低 O_2 耐性が強いのかも知れない。しかし全般的に観察すると、幼若動物が強いという傾向はあるといえるであろう。

このような現象の見られる理由は種々考えられている。多くの報告では幼若動物は体温調節機構が未完成であるので、変温性が大きく高所低圧などにもなる外気温の低下によって代謝が抑制される結果、 O_2 需要が減少して低 O_2 耐性が大きいのであろうという。また幼若動物とくにその胎生期には無氣的にenergyを供給する能力が大きいことを理由としている報告もある。これらの理由のほか、幼若動物は中枢神経系の未発達のために低 O_2 条件に対する反応があまり激しく起らないことも考えられよう。Hill¹⁶⁾は生後1~40日のニワトリや成熟した guinea pig を用いて実験しているが、幼若動物の低 O_2 耐性について次のように述べている。すなわち外気温が常温を保つならば、15~10% O_2 の条件で直腸温は正常に保たれるし、また O_2 消費も影響されない。しかし外気温が下れば直腸温も下り、同時に O_2 消費も低下する。ただしこのことは幼若動物だけでなく成熟動物にも同じように見られることであるから、単純に幼若動物が低 O_2 耐性が高いということではできない。ただそれがいえるのは動物が初め基礎代謝より高い水準の活動状態にあって、低 O_2 条件に置かれたときである。この場合には幼若動物は外気温の変化にかかわらず、低 O_2 によって代謝が抑制されるのであると述べている。われわれの実験では低圧室内温度をほぼ常温に保っていて、しかも幼若動物に低 O_2 耐性が高い傾向が出ているのであるから、代謝抑制の因子は温度以外に求めなければならない。やはり幼若動物に特有なものがありそうである。

また雌性動物が雄性動物より低 O_2 耐性が低

く、ことに妊娠中に弱いといわれているのは、おそらく内分泌系機能に関連して体温変動が不安定であるためであろうという意見があるが、明らかでない。

以上のように低 O₂ 耐性とは一般に低 O₂ 条件に耐えて生存し得る能力を指すのであるが、低 O₂ 下での運動能力については、勿論別の基準を必要とする。これには、1) ある一定の運動を行なう場合、高度によってどのように能率が違うかという作業能率をとることもあり、2) ある一定高度でどのくらいの強度の運動まで可能であるかという最大運動能力を見ることもある。またこれらを併用した方法も行なわれている。実際のスポーツ関係の実験では、多くの場合前者が用いられるし、体力判定などには後者が併用されることが多い。

Jokl¹²⁾は1955年、Mexico City (2,240 m) で行なわれた汎米競技会での記録と、同時代の平地

での記録を比較して、高所の sports performance への影響を見ている。走競技では 100~400 m の種目では平地と高地との間に差がないが、800 m では明らかに差があつて、高地での成績は劣ると述べている。これに関連して猪飼¹⁸⁾は 14% O₂ を与えた条件下で全力疾走を行ない、all out に到らしめた場合に、疾走持続時間が 1 分以内ならば、正常空気 (21% O₂) を与えた時と記録の差は出ないけれども、疾走持続時間が 1 分をこえる時には、14% O₂ の方が明らかに短時間で all out になってしまうという。一般に 1 分で all out になる程度の疾走は 400~800 m の距離に相当するのであるから、低 O₂ の影響が performance に現われるのは、ほぼ 400~800 m で all out になる強度の運動であろうと推定している。勿論 400~800 m 以上の走種目では高地の記録は劣るのである。日本の marathon 走者の例でも Mexico City 到着

表 1. 平地とメキシコ・シティにおける競技記録の差

event	athletes	best record (sea level) Tokyo	expected* record Mexico City	actual record in competition Mexico City
TRACK AND FIELD				
broad jump	E. K.** (f)	6.17 m	5.87	5.97
	N. Y.	7.88	7.88	7.80
high jump	O. S.	2.02	2.00	1.95
10,000 m	H. O.	30 : 27.0	—	33 : 30.0
	K. K.	29 : 01.0	—	32 : 49.0
SWIMMING				
100 m	S. F. (back)	1 : 03.4	1 : 04	1 : 03.8
	K. M. (breast)	1 : 09.6	1 : 10	1 : 12.0
	Y. N. (butter fly)	1 : 01.9	1 : 03	1 : 05.0
	Y. T. (butter fly)	1 : 00.9	1 : 01	1 : 03.4
	S. F. (free)	56.0	—	57.5
200 m	S. F. (back)	2 : 15	2 : 16	2 : 19.2
	K. M. (breast)	2 : 31.5	2 : 35	2 : 35.9
	Y. N. (butter fly)	2 : 15.5	2 : 23	2 : 23.5
	Y. T. (butter fly)	2 : 14.8	2 : 15	2 : 20.7
400 m	S. F.	4 : 22	4 : 25	4 : 31
	S. S.	4 : 26.6	4 : 34	4 : 45.0
	T. Y.	4 : 22.8	—	4 : 31.7
800 m	T. Y.	9 : 25	—	9 : 28
	H. Y.	9 : 40	—	9 : 58
1,500 m	H. Y.	17 : 50.3	18 : 30	19 : 14.3
	S. S.	17 : 43.3	18 : 00	19 : 02.5

* expected record by Japanese coaches. **(f) one female athlete.

後直ちに行なった試走では、平地記録より20%の低下を示している。Pugh²⁸⁾は3 mile 走で同一走者の London と Mexico City との記録を比較しているが、Mexico City に4週間滞在してかなり馴化が進んでいると考えられるにもかかわらず、なお5.8~7.8%の低下を示したという。

Asahina ら²³⁾は日本体育協会の研究班として、陸上5名、水泳16名の選手について、Mexico City に3週間滞在中の記録について検討している。表1に示すとおり、陸上種目では jump などの瞬発競技、水泳では100 m 自由型などの短距離種目において、平地記録との間にほとんど

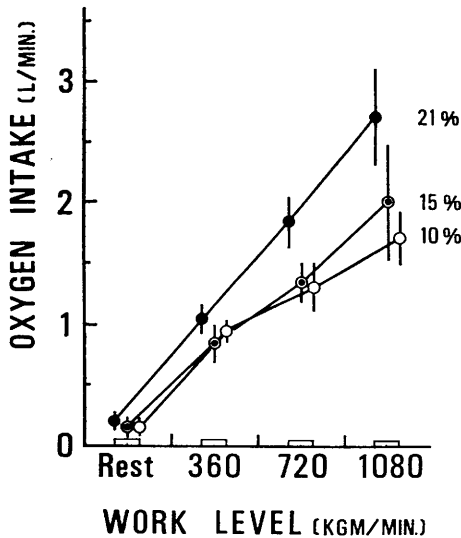


図2. 低酸素吸入時の作業強度と $\dot{V}O_2$ の関係 (朝比奈, 浅野, 草野, 1969).

ど差が見られないのに対し、持久性種目ではすべて記録が低下している。この表には予想された記録も併記してあるけれども、これに応えたものはほとんどない状態である。この記録は高地に3週間滞在して、血液成分などによく馴化現象が現われているはずの時期(もっとも2,240 m では明確な馴化現象はとらえにくい)であるから、高所すなわち低 O_2 の運動能力への影響のあり方を示しているといつてよい。

すなわち低 O_2 条件下では、瞬発的活動あるいは無氣的活動はあまり影響を受けないのに対し、持久的活動あるいは有氣的活動ではその能

率が低下するということは疑いない。

われわれは実験室でヒトの運動能力と低 O_2 との関係をしらべた。10%, 15%, 21% (空気) O_2 を呼吸させた場合の自転車 ergometer の作業能の差である。図2に見られるように、ほぼすべての作業強度をつうじて、 O_2 %の低いほど O_2 摂取量が少ない。つまり同じ仕事を行なうのに、低 O_2 条件が高度であるほど O_2 を取入れることができにくくなる。このことは低 O_2 条件下での運動では無氣的energyに頼る部分が増大し、したがって O_2 債が増大することを意味するものであろう。すなわち同じ仕事を

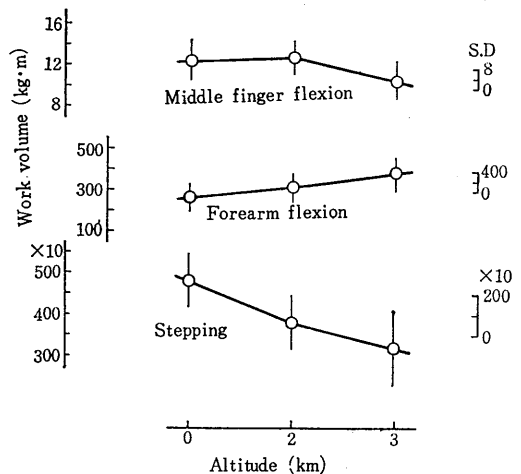


図3. 局所運動と全身運動への低酸素の影響 (中川, 浅野, 道明, 1966).

した場合に乳酸蓄積が大きいことになる。勿論無氣的過程によるenergyの供給力には限度があるから、低 O_2 環境での作業には当然制約が加わることも理解できるのである。

また局部的運動に対しては低 O_2 の影響は現われなくても、全身の運動では明らかにその影響が出て、能率の低下を示すのである⁵⁾。このことは図3に見ることができる。この実験は指 ergometer による中指の屈曲運動、腕 ergometer による前腕屈曲運動を局所運動として課したのであるが、このような局所的な筋活動の能率は高度が2 km でも3 km でもほとんど平地と差がないといつてよい。ところが踏台昇降

のような全身的運動では、all out までの仕事量が高度にしたがって低下するのである。このことは動物においても同じように見られるのであって、図4に示すように、平圧、3 km、6 km 相当の気圧下でシロネズミを treadmill 上で15 m/分、22.5 m/分、26 m/分の速度で走らせた場合に、いずれの速度の走行でも、高度が上がるほど走行時間が低下するのである。速度の大きな走行の場合には、平圧でも all out までの持続時間は短いために、低圧になっても、その能率低下の比率は比較的小さいのであるが、速度のおそい場合には、all out までの持続時間の減少が著しいことがわかる。ここでも瞬発的な高速度運動では、低 O_2 の影響はあまり小さくなく、持久的な運動では大きな影響が認められるのである。

このような事情については従来かなり多数の報告が出されている。Balke⁹⁾も2,000 m での高地実験の結果として、無氣的作業には無影響であるが、有氣的最大仕事では平地より明らかにその能率が低下することを認め、さらにこれに対し高地の馴化や訓練が能率低下から回復するのに極めて有効であると述べている。しかし4,300 m の Mt. Evans では自転車 ergometer の作業能率が27%低下したという。そしてこの場合6週間の馴化期間の後でもなお作業能率は十分回復できなかったという。

最大作業能力の変化についても数多くの実験報告がある。井上¹⁹⁾は最大仕事量、最大 O_2 消費量、最大持続時間がいずれも O_2 17%以上の濃度では、 O_2 21%の空気の場合と差がないけれども、 O_2 14%以下の濃度になると、最大仕事量は低下するという。 O_2 14%というのは約3,000 m の高度に相当する条件であるが、さきにも述べたとおり、この高度は臨床症状の上でも、血液の変動あるいは呼吸循環系の機能の上でも、一つの変換点であることは、従来多くの研究者のほぼ一致した意見である。

最大仕事量に関連して、低 O_2 条件での最大 O_2 摂取量 ($\dot{V}O_2 \max$) が著明に低下するという報告も少ない。さきに述べた Asahina ら

の日本体協研究班が、Mexico City で行なった実験の結果を図5a, b に示す(小川²⁷⁾による)。陸上種目の5名、水泳の8名はいずれも Mexico City に滞在3週間のあいだ、平地に較べて格段に $\dot{V}O_2 \max$ (STPD) が低下している。そして3週の末に向うにしたがって、やや増加の傾向を示す者もあるけれども、ほとんど不変であるといつてよいであろう。ただ3週間の馴化期間の後に再び平地にもどつた場合、 $\dot{V}O_2 \max$ が馴化以前の平地値より多少とも高くなってい

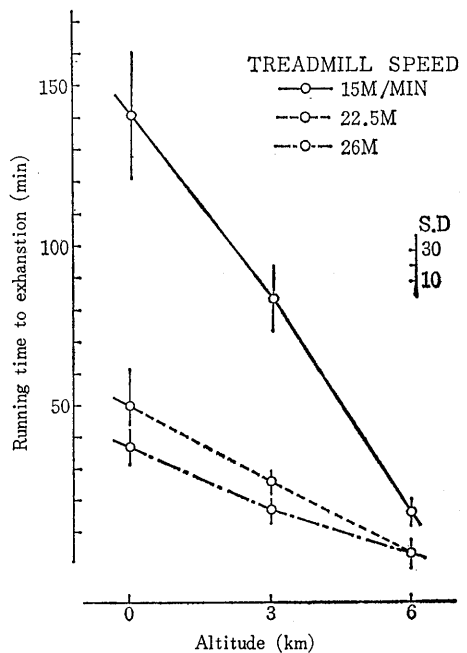


図4. シロネズミの各高度における作業能力と作業強度の関係(中川, 浅野, 道明, 1966).

る者が多く、逆に低下した者がほとんどいないことである。これは2,240 m という比較的低高度の地で、しかも3週間という短期間でも呼吸機能の上にある程度の馴化が進んでいることを示すものであろう。

この成績をも加えて、従来報告されたものうち、主な成績を一つの図にまとめたのが図6である。これによると $\dot{V}O_2 \max$ が急激に減少するのは高度4,000~6,000 m の範囲からである。4,000 m ではなお平地の約80%を保つのであって、ことに瞬発的な活動ではほとんど影響

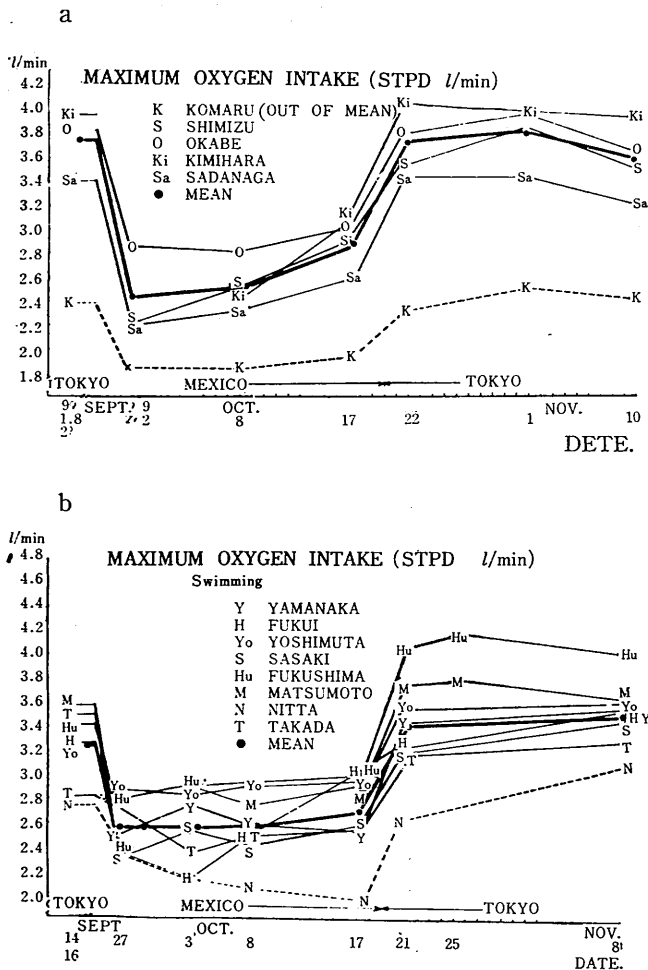


図5. a:平地とメキシコシティでの $\dot{V}O_2 \max$ (陸上). b:平地とメキシコシティでの $\dot{V}O_2 \max$ (水泳) (小川, 1964).

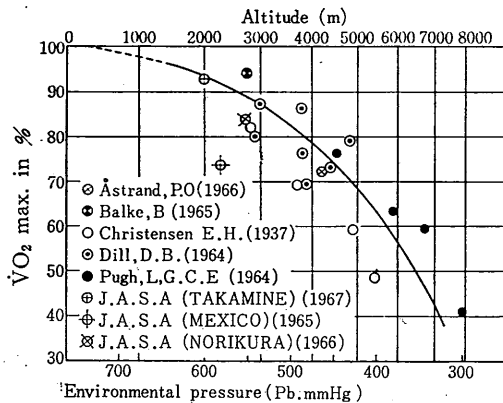


図6. 大気圧および高度と最大 O_2 摂取能力の減少率の関係。

はないはずである。

上述のように低 O_2 下で生存時間が短縮し、運動能力が低下する原因としては、第一に当然 O_2 運搬系すなわち呼吸血液循環系諸機能の障害であろう。組織の要求する O_2 を十分に供給できないという事情が起ることが hypoxia の基本的問題であるゆえである。つまり低 O_2 下での運動の制約因子は何であるかという問題であって、これは従来 hypoxia と運動に関する問題の中では最も大きな関心をよんだ課題であろう。したがってこの実験報告は甚だ多い。これらのうち主なもの(7)(8)(10)(15)(17)(20)(29)(30)(31)(32)(37)(39)の一部の成績をとって、その結果を一表にまとめたのが表2である。これは呼吸循環諸機能の高度による変動を示したものであるが、いずれの報告もそれぞれ実験条件が異っていて、あるものは高山でのものであり、あるものは低圧室内実験である。また負荷運動にしてもその量も方法も同じとはいえない。したがって本来一つの表にまとめて直接の比較をすることは無理であろう、がしかし高度による酸素運搬機能の変動の方向はわかるであろう。参考のために2, 3動物実験の結果も加えておいた。

ヒトでは3,000~4,000 m 程度で低 O_2 耐性の弱い者は症状を訴えはじめるし、またこの程度の高度での滞留で、それに応じる馴化の現象が血液をはじめ多くの生理機能の上に現われる。しかし明確に有意の変化が認められるのは、表にあるように4,000~6,000 m にわたる範囲の高度からであろう。

表にある呼吸循環系諸機能も、安静時で変化が起るのはこの高度であ

る。換気量は安静である限り4,000~5,000 mまで平地とほとんど差がないけれども、6,000 mをこえると増大してくる。肺 O₂ 拡散能も、ほぼこの程度の高度を界として促進から抑制に転ずる。これは浅野ら³⁶⁾によってもイヌで確認されている。勿論これは SO₂ に反映するわけであって、表中でも SO₂ はこの高度で抑制に転じている。

$\dot{V}O_2$ は安静である限り平地と変りないのであるが、運動する場合には当然抑制されるであろう。抑制され方は運動強度に平行するであろう。

表2. 高所における生理機能の変化

Altitude (m)	$\dot{V}E$		DO_2		$\dot{V}O_2$		$\dot{V}O_{2max}$		SO_2		$Sa-vO_2$		HR		HR _{max}		Str. V.		Card. Q.		
	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	r.	m.	
2,000	-	↑						↓						↑							
500								↓						↑							
3,000	-	↑	↑	↑			↓		-	↑				↑							
500							↓							↑							
4,000	↑	↑	↑	↑			↓		-	↑				↑							
500	↑	↑					↓			↑				↑							
5,000	↑	↑					↓			↑				↑							
500	↑	↑					↓			↑				↑							
6,000	↑	↑	↑	↑			↓		↓	↑				↑							
500	↑	↑					↓			↑				↑							
7,000														↑						(H)	(H)
500														↑						(H)	(H)
8,000														↑						(H)	(H)

(r: 安静時, m: 運動時)

うから、 $\dot{V}O_2$ max では2,000 m程度の高地ですでに明らかに低い値となっている。それより高度が増すにしたがって、平地との差は増すばかりである。図6にあるとおり、やはり4,000~6,000 m以後 $\dot{V}O_2$ max の低下度は急激に増すことが考えられる。

動静脈血の O₂ 飽和度の差 (Sa-vO₂) は、肺 O₂ 拡散能に大きく左右されるはずであるから、表のように、大体この高度で増大から減少に転じているのはうなずけよう。比較的low高度で増大する傾向が認められるのは、軽度 hy-

poxia の呼吸促進効果のために、O₂ の取入れが活発になるのに対し、一方では組織での消費が増大する傾向があるゆえであろう。ある高度以後その中が減少するのは静脈血内での O₂ 低下に対し、動脈血内への O₂ 取り入れの低下が格段に大きくなるためである。この関係は図7で示される³⁾。

つぎに循環系機能であるが、最も多くの研究者にとり上げられているのは心拍数である。安静にしていても低 O₂ 条件下では心拍数は増加するのであるが、明らかに有意の増加がみとめられるのはやはり4,000~6,000 m以上においてであろう。表でもそのことが示されている。ところが運動の場合は、同じ程度の運動を平地で行なつた時に較べて、すべての高度で心拍数は多くなる。安静時には平地と差がなくても、運

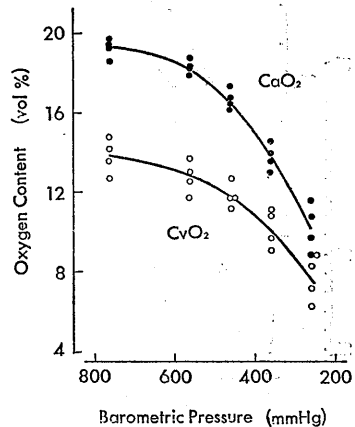


図7. 高所と血中酸素含量の関係 (浅野, 草野, 軽部, 1971).

動をすると平地との差が現われるわけである。これも軽・中等度の運動の場合にだけいえることであって、強い運動では必ずしも低 O₂ 条件の方が平地より心拍数が多いとは限らない。6,000 m 以上では時によると逆に平地の心拍数より少いことがある。ことに最大心拍数を出させるような運動を課した場合には、3,000~4,000 m 程度の高度ですでに平地の最大心拍数を下廻し、それより高くなれば一層心拍数の上限が下るのである。このことは低 O₂ 下での運動能力に関連して、もっとも議論の多い点で

ある。

循環機能といっても最終的に問題になるのは分拍出量であって、心拍数や1回拍出量は分拍出量を決める因子である。心拍数は全般的傾向として、ある高度で増加から減少に転ずるのであるが、これと同様に1回拍出量も4,000 m程度で増加から減少に転ずるといふ報告もある。これについてはまだ十分明確であるとはいえないのであって、一方では1回拍出量は心拍数が200/分を超えなければ減少しないという意見もある。

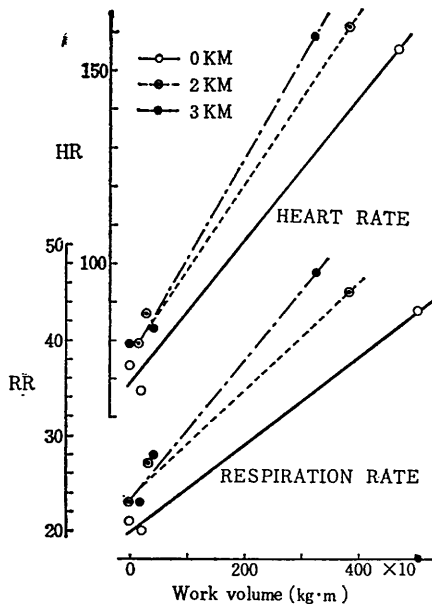


図8. 高所におけるHR, RR, 仕事量との関係 (中川, 浅野, 草野, 道明, 1966).

しかし表に見るとおり、分拍出量は安静状態でも4,000 m程度のところで増加から減少に転ずる傾向がみとめられ、運動時には勿論それより低い高度でも減少傾向があるにもかかわらず、その高度では心拍数はむしろ増加しているのであるから、1回拍出量は案外この高度で減少の傾向があるものかもしれない。ことに強い運動の場合にはその可能性が考えられる。もっとも循環機能のうちでも、心拍数と1回拍出量との関係はかなり複雑であって、心臓を駆動する諸条件のあり方で変わるものと思われるので、

必ずしも一義的な解釈はできない。たとえば身体運動と、精神的影響によって、両者とも同じ心拍数を示したとしても、1回拍出量も同じであるとはいえないであろう。したがってこの場合には分拍出量は勿論異なるはずである。いずれにしても心機能の総合的指標と考えるべき分拍出量が、4,000~5,000 m高度を界として低下することは注目しなければならない。

上述のとおり3,000 m以下の低高度では安静状態ならば呼吸および循環系機能は一般に平地のそれと差がないと考えられている。これは傾向として正しいと思われるけれども、厳密に観察すれば必ずしも差がないわけではない。ことに身体運動を行なうと、軽い仕事をした場合でさえ、あきらかに低 O_2 の影響は認められるのである。この事情を図8に示そう。2,000 m, 3,000 mでさえかなり明らかな影響を心拍数や呼吸数に与えるということがわかるであろう。

このように低 O_2 はその程度によって多少形は異っても呼吸や循環系機能に影響を与えるのであるが、その原因についても議論が多い。

従来一般に hypoxia が adrenalin, noradrenalin の分泌を促進する刺激となり、その結果心収縮力が強まるために1回拍出量は増し、また同時に同じ刺激で心拍数が増加するために、分拍出量は多くなる。しかし一方低 O_2 血は心筋自体の PO_2 を低下させるとともにおそらく coronary sinus が受容器となり、心収縮を抑制するものともいわれる。 PO_2 が10 mmHg以下になると明らかに心収縮力は小さくなるという。すなわち adrenalin を介する促進的効果と、血液 PO_2 低下による収縮の抑制的効果とが同時に現われるのであるが、この反対方向の両効果の力関係によって、心臓機能が決定されることになる。なお心筋に hypoxia の起った場合、心筋の特性として無氣的過程が活発に進行して乳酸の産生が増えるし、冠血管は拡張するという代償的反応が見られる。しかし同時に心筋組織からの K -effluxがあつて、心電図でもそのためのST抑制が見られることもある。これらの各事情の総合されたものが、結果とし

ては心収縮力になるわけである。

結論的にいえば、hypoxiaが比較的軽度の場合には心筋への抑制効果に比べて、adrenalinなどによる促進効果が優勢であるために、心拍数も1回拍出量も増加し、したがって分拍出量は大きいのであるが、ある限度を過ぎると、このような促進効果は消退し、代って低い PO_2 による心筋への直接または間接の抑制効果が表面に現われてくるという考え方である。Downing¹¹⁾は PaO_2 が低下した時の心機能を次のように分析している。図9に示したのがそれである。すなわち心機能を心拍数と収縮力としている。当然これらを決定する多くの因子があるが終局的には勿論そのvector sumとして心機能があらわれる。その因子には促進的なものと抑制的なものがあるのはいうまでもない。

この図についての説明は省略するが、やはりhypoxiaは一方でadrenalin系を介して心機能を促進し、他方では心筋自体に働いて収縮力を抑制するという基本的な考え方には変りない。血液 PO_2 の低下に働く受容器としては、上述のようにcoronary sinusだけでなくとくにcarotid bodyが重視されている報告がある。そしてこのchemoreceptorは必ずしも心臓を抑制する刺激を送るだけでなく、条件によっては促進的な刺激をも送るものであるといわれる。また心筋自体が受ける影響にしても、心室筋全般の PO_2 の低下は当然収縮力の減退となるであろうし、sino-auricular nodeや興奮伝導系の場合は心拍数の減少、興奮伝導障害のために心電図の異常となって現われるであろう。

以上述べてきたように、低 O_2 下での生活あるいは運動能力の制約因子のうち、従来重視されてきた肺換気量は、表2でも明らかであり、6,000 m程度までは運動時でも増大するのであるから、特殊の場合たとえば、極めて激しい換気すなわち呼吸運動のために、呼吸筋自体が収縮能を失なうというような事態は別として、一般にはこれが低 O_2 下運動の制約となるとは考えられない、したがって呼吸機能として

問題になるのは肺 O_2 拡散能である。

肺 O_2 拡散は、拡散勾配、肺換気、拡散容量に影響されることは勿論であるが、さらに肺流血量が極めて大きな役割を持つことになる。したがってその値は循環系の機能、とくに分拍出量に大きく支配されるものであろう。分拍出量が低下して肺を流れる血液量が少い場合には、肺うつ血がある場合でも、それが無い場合でも、肺 O_2 拡散量は制約されることになる。低 O_2 下では多くの場合に肺うつ血が現われるのである。

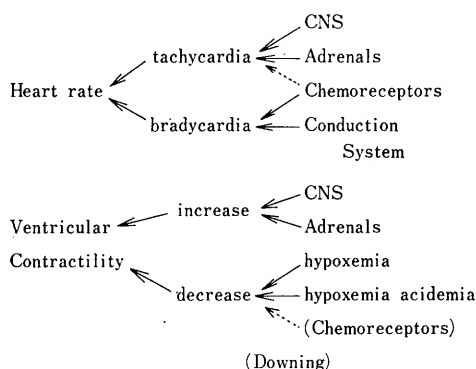


図9. 高所における心機能の制約因子。

分拍出量はいうまでもなく心拍数と1回拍出量によって決まるのであるが、一般に1回拍出量は低 O_2 の影響をそれほど大きく受けないものとされている。中川²⁵⁾の動物実験でもこのことが裏づけられる。その結果によると、低 O_2 耐性と呼吸数は比較的高い相関を示している、高所で呼吸数の多い個体ほど低 O_2 耐性が強いことを示している。また低 O_2 耐性と分拍出量との間には高い相関があるけれども、1回拍出量と耐性との間には有意の関係が見られないから、分拍出量は主として心拍数によって左右されるということである。つまり高所で心拍数の増加する個体が低 O_2 耐性が大きいことになる。とくに馴化の進まぬ急性期には、血液性状の馴化が不十分であるから、急速に順応が可能である心機能、とくに心拍数が分拍出量増大に大きく寄与するわけであろう。

ところで、急性低 O_2 に際して、肺動脈圧が

上昇することは一般によく知られている。Euler & Liliestrand¹²⁾, Motoley ら²⁴⁾ 以来多くの研究者によってこのことは確認されている。したがって肺循環系が低 O₂ 条件下で示す変化は極めて重要な意味を持つと思われる。

Rotta³⁰⁾ は肺動脈血圧は平地人が高地に滞在した時より、高地住民の方が著しく高いと述べている。高山岳の場合は一層著しい症状が出る。当然この場合右心の負担が大きいわけである。この際一般に心拍出量の増加はそれほど大きくないのであるから、肺血圧上昇は肺の循環抵抗が上っているためと考えねばならない。したがって右心への負担が問題になる。

従来低 O₂ 耐性について、心拍出力が決定的な役割を持つことは多くの研究者によって主張されているけれども、その場合の拍出力とは主として左心拍出力を問題にしているのであって、左心と右心を別に考えている報告は少い。原則的には左右心からの拍出量は等しいと見做してよいであろうが、左右心の拍出力ないし収縮力は筋量の比較でもわかるとおり格段に差がある。したがって負荷に対する対応のあり方も左心と右心とはかなり異なったものになるであろう。肺抵抗が増した場合には、右心にかかる負担は同程度の抵抗が左心にかかるより、はるかに大きなものとなる。そこで肺循環と体循環の均衡は比較的容易に破れる可能性があらう。われわれは左心と右心の拍出状況を別々に記録して、低圧での両者の均衡状態を観察した⁴⁾。

図10は実際の記録例である、心電図、血圧、

呼吸曲線とともに左右心の拍出曲線が見られる。この例では心拍数については6,000 m までは増加しているけれども8,000 m では減少する。8,000 m に滞留中やや恢復するけれども、10,000 m では再び減少している。血圧は8,000 m まで上昇傾向を示すけれども、それ以後低下し、10,000 m では一時極端な上昇後激しく下降することがわかる。呼吸数は高度とともに増加するけれども、10,000 m 滞留中に減少し、呼吸量も少くなる。

左右心の拍出力についていえば、6,000 m まではほとんど正常の力を保ち、その均衡状態にも変化はない。8,000 m でも滞留中は比較的均衡が保たれるが、拍出量が右心で少くなる傾向を示している。10,000 m 滞留中には拍出力の水準は明らかに右心が低下するのに対し、左心は不安定なリズムながら全般的にはよくその水準を保っている。

この関係を時間毎の数値として経過を追ったのが図11である。これは図10にあげたものとは別個体の未馴化カイウサギである。左心と右心の拍出量を見ると4,000~6,000 m あたりから差が著しくなり、左心拍出量が増加の傾向を示すのに対し、右心はやや減少をたどっている。8,000 m に滞留中左右心とも拍出量は増加し、平地におけるより高い水準に達するけれども、10,000 m 滞留中に突発的に下降する。これはほとんどすべての例に見られる現象である。この経過中つねに右心拍出量は左心拍出量より少いのである。

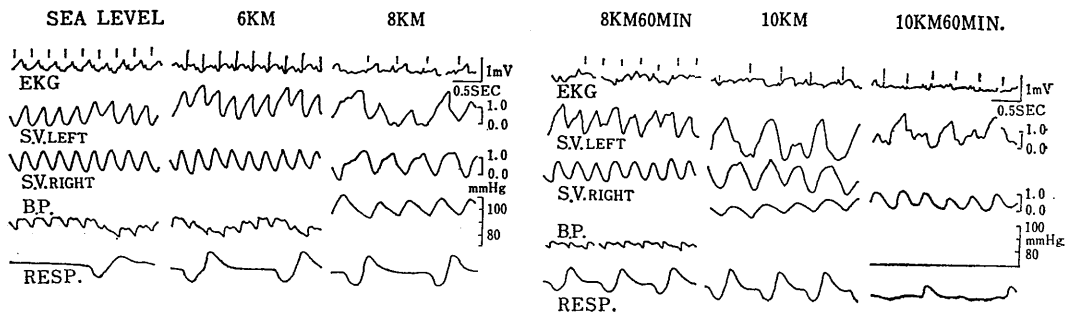


図10. 高所での呼吸循環機能。

ところが、このカイウサギが数週間の低 O₂ 馴化を終った場合には図12に見るとおり、6,000 m までの経過中、左右心の拍出量はほぼ同じ水準を保つて上下している。この記録例では6,000 m 以上の上昇を行なっていないけれども、一般に馴化したカイウサギではさらに高いところまで、左右心の拍出量の均衡は保たれるのである。しかしカイウサギの場合左右心拍出力の破たんの起るのは、馴化動物であっても、10,000 m 前後と見られていて、8,000 m 程度まではかなりよく両循環系の機能が保たれるものと考えられる。正常カイウサギ (n=12) の低 O₂ 環境下での呼吸循環系機能の平均値を表3に示す。これによっても、8,000 m までは各機能がよく順応的な反応を示していることがわかる。このように機能的には8,000 m 程度までよく

順応するとはいっても、これらの動物のすべてに程度の差こそあれ、肺の著明なうづ血が起るのである。それにとまって右心の拡張があるし、長期間の観察例では明らかに右心肥大が現われる。Stickney³³⁾も瞬間減圧によって右心拡張を見ているし、Valdivia³⁷⁾は18,000 ft. に6週間動物を置いた場合、右心室の肥大が現われて、これが一定の水準に達して継続すると報じている。

軽部²²⁾はシロネズミの心臓重量、形、大きさが

表3. 高所における循環機能

funct.	alt. val.	sea level	ascen-	staying	staying
			ding	at 6km	at 8km
				alt.	alt.
respiration rate	max.	84.0	115.7	131.1	182.0
	min.	20.2	26.0	13.7	13.2
	mean	45.9	60.1	71.2	76.8
	S.D	19.0	28.7	40.4	50.6
heart rate	max.	252.0	267.0	230.0	194.9
	min.	183.0	182.7	146.0	144.9
	mean	223.8	226.0	203.2	166.6
	S.D	25.5	28.0	28.5	15.3
blood pressure systolic (mmHg)	max.	150.0	139.8	115.2	114.0
	min.	81.5	49.5	53.3	48.4
	mean	99.0	94.8	83.2	78.3
	S.D	18.8	22.6	18.2	22.0
pulse pressure (mmHg)	max.	14.3	19.0	19.0	18.0
	min.	4.4	5.8	2.6	5.4
	mean	10.2	10.6	9.9	10.3
	S.D	3.3	3.9	4.7	4.5
stroke volume (left heart)	max.	1.00	1.20	1.72	1.99
	min.	1.00	0.74	0.59	0.57
	mean	1.00	1.04	1.03	1.05
	S.D		0.13	0.36	0.99
stroke volume (right heart)	max.	1.00	1.17	1.26	1.77
	min.	1.00	0.79	0.73	0.59
	mean	1.00	0.99	1.01	1.03
	S.D		0.12	0.25	0.42
minute volume (left heart)	max.	252.0	296.4	353.3	353.8
	min.	183.0	172.4	118.3	91.0
	mean	223.8	227.3	203.5	176.9
	S.D	25.5	34.9	81.9	181.4
minute volume (right heart)	max.	252.0	278.9	338.0	304.4
	min.	183.0	171.7	106.6	94.4
	mean	223.8	219.8	203.1	173.5
	S.D	25.5	40.6	68.3	77.2

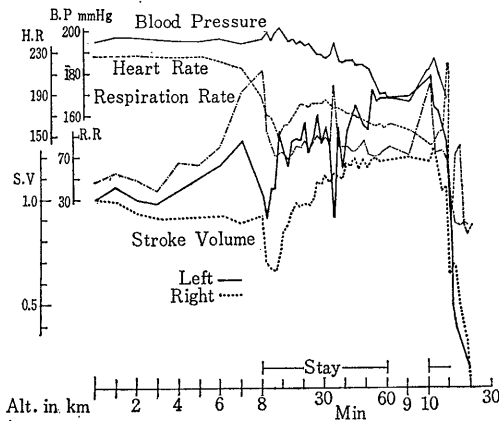


図11. 未馴化カイウサギの高所における循環機能の変化 (中川, 浅野, 道明, 1968).

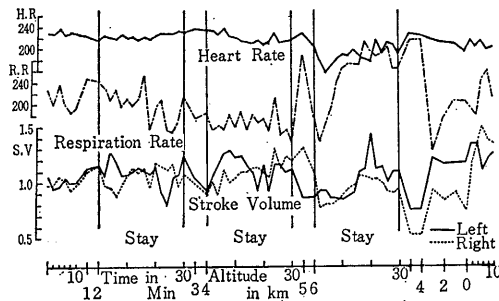


図12. 馴化カイウサギの高所における循環機能の変化。

低 O₂ 条件によってどのように変わるかを見て、表 4 の結果を報告している。まず心臓重量は全体として高度の上るとともに増加し、ことに 15,000 m では著しい。左右心別に心筋だけを秤量すると、増加の割合で右心がはるかに大きいことがわかる。左右心それぞれの巾経では、左心がほとんど目立つ増加がない(2%)のに対し、右心巾は 15,000 m では 2 倍以上(107%)に増大している。これを見ても右心の負担の大きいことが明らかである。心筋層の厚さについては、左右心ともそれほど目立つ減少はないけれども、これはむしろ左心の方の減り方が大きい。左右心の機能的な特性によるものである。

このようにシロネズミの場合には、10,000 m 界をとして右室の拡張が急激に増大し、同時に心拍数は急墜するのである。動物によって低 O₂ 条件における critical level には差があると思われるが、いずれにしても critical の状態でもっとも目立つ障害は循環機能であり、その中心は肺循環である。事実この時肺には例外なく高度うつ血があり、また右心には高度の拡張が見られるのである。

したがって低 O₂ 条件下の生活ないし運動の制約は、つまるところ右心室の収縮力にあると考えてよいのではなからうか。左右心を別個にしての拍出力の記録でも、そのことが裏づけられると思う。

表 4. 低圧と心臓の関係

Item	Alt. n. val.	Sea level	6 km ascending	6 km staying	8 km staying	10km staying	15km ascending
		10	10	10	10	10	10
Body weight(g)	m	212.2	212.6	219.0	238.2	226.8	237.0
	S·D	22.9	37.5	12.6	67.1	34.3	57.0
Heart weight(mg)	m	920.8	997.1	1110.7**	1210.0**	1165.1**	1530.4**
	S·D	87.8	214.6	196.0	354.0	353.6	247.1
Left vent. muscle weight(mg)	m	459.7	429.6	552.1**	545.0**	551.8**	574.2***
	S·D	54.2	85.8	105.8	170.8	52.2	48.2
Right vent. muscle weight(mg)	m	117.1	121.0	136.2	165.7**	185.7***	183.9***
	S·D	26.1	32.1	24.8	51.1	55.0	41.2
Longitudinal breadth of heart (mm)	m	14.02	14.46	15.28**	15.63**	15.17*	15.70***
	S·D	0.58	1.44	0.88	1.78	1.92	0.84
Left vent. breadth (mm)	m	8.10	8.50*	8.50*	8.16	8.14	8.23
	S·D	0.15	0.61	0.58	1.16	0.58	0.44
Right vent. breadth (mm)	m	1.71	2.24***	2.56***	2.67***	3.39***	3.60***
	S·D	0.45	0.40	0.31	0.47	0.56	0.38
Left vent. thickness (mm)	m	3.37	3.34	3.39	3.35	3.23	2.76***
	S·D	0.33	0.21	0.36	0.24	0.24	0.47
Right vent. thick- ness (mm)	m	0.80	0.88**	0.80	0.78	0.76	0.76
	S·D	0.11	0.04	0.08	0.03	0.08	0.11

Significant level (1% : ***, 5% : **, 10% : *)

文 献

- 1) Altland, P. D. & Highman, B. (1966) Effects of age and exercise on altitude tolerance in rats. International symposium on the cardio-vascular and respiratory effect of hypoxia. 301-309
- 2) Asahina, K., Ikai, M., Ogawa, S. & Kuroda, Y. (1966) A study on acclimatization to altitude in Japanese athletes. *Schweiz. Z. F. Sportmedizin.* **14**, 240-245
- 3) Asahina, K. (1967) Physiology of altitude training. *Seminaire International pour l'etude du sport Universitaire* 139-155
- 4) 朝比奈一男 (1968) 高地における循環機能. *医学のあゆみ* **64** (2), 668-673
- 5) 浅野勝己 (1969) 低酸素環境における作業能力. *体育の科学* **19** (9), 558-564
- 6) 浅野勝己, 草野勝彦, 軽部 孝 (1971) 低圧環境下の血中酸素. *体力科学* **20** (4), 195-199
- 7) Asmussen, E. & Nielsen, M. (1955) The cardiac output in rest and work at low and high oxygen pressures. *Acta Physiol. Scand.* **35**, 73-83
- 8) Åstrand, Per-Olof & Åstrand, I. (1958) Heart rate during muscular work in man exposed to prolonged hypoxia. *J. Appl. Physiol.* **13** (1), 75-80
- 9) Balke, B. (1956) Effect of altitude acclimatization on work capacity. *American Physiological Society, Federation Proceedings* Vol. 15
- 10) Balke, B. (1964) Cardiac performance in relation to altitude. *Am. J. Cardiology.* **14**, 796-810
- 11) Downing, S. E. (1966) Autonomic influences on cardiac function in systemic hypoxia. International symposium on the cardio-vascular and respiratory effect of hypoxia. 208-231
- 12) Von Euler, U. S. (1964) Observation on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol. Scand.* **12**, 301-306
- 13) 藤原 弘 (1964) 高地耐性に関する研究 (2報). *医実報告* **4** (1), 17-28
- 14) 藤原 弘 (1964) 高地耐性に関する研究 (3報). *医実報告* **5** (1), 21-31
- 15) 藤原 弘 (1969) 低圧走行中におけるラットの心拍数の変化. *医実報告* **10** (2), 96-101
- 16) Hill, J. R. (1959) The oxygen consumption of newborn and adult mammals. *J. Physiol.* **149**, 346-373
- 17) Houston, C. S. & Riley, R. L. (1947) Respiratory and circulatory changes during acclimatization to high altitude. *Am. J. Physiol.* **149**, 565-589
- 18) 猪飼道夫 (1968) 高地トレーニング. *医学のあゆみ* **64** (10), 551-556
- 19) 井上 章, 木附一人, 水谷 忠 (1956) 低酸素環境下における人体筋作業能 I. *労働科学* **32**, 425-433
- 20) 池上晴夫 (1968) ウサギの急性ハイポキシア時における $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ および RQ の変化. *医実報告* **8** (4), 178-183
- 21) Jokl, E. (1964) The effect of altitude on athletic performance. *International research in sport and physical education* 361-368
- 22) 軽部 孝 (1970) 低酸素環境と心拡張. *東邦医会誌* **17** (3-4), 372-378
- 23) Edward J. Van Liere, & J. Clifford Stickney (1963) "HYPOXIA", The University of Chicago Press.
- 24) Motoley, H. L. (1947) The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressure in man. *Am. J. Physiol.* **150**, 315-320
- 25) 中川功哉 (1969) 低酸素耐性と循環機能. *東邦医会誌* **16**, 275-285
- 26) 小田俊郎 (1968) 高地馴応と血液. *医学のあゆみ* **65** (2), 99-104
- 27) 小川新吉 (1964) 高所トレーニングと呼吸機能. 日本体育協会スポーツ科学委員会報告.
- 28) Pugh, L. G. C. E. (1965) Report of medical project into effects of altitude in Mexico City in 1965.
- 29) Pugh, L. G. C. E. (1964) Cardiac output in muscular exercise at 5,800 m. *J. Appl. Physiol.* **19** (3), 441-447
- 30) Rotta, A., Canepa, A., Hurtado, A., Velasquez, T. & Chavez, R. (1956) Pulmonary circulation at sea level and at high altitude. *J. Appl. Physiol.* **9**, 328-337
- 31) Salisbury, P. E., Cross, C. E. & Barron, C. I. (1963) Circulatory effects of arterial hypoxia. *Aerospace Med.* **34**, 935-938
- 32) Schneider, E. C. & Hedblom, C. A. (1908) Blood pressure with special reference to high altitude. *Am. J. Physiol.* **23**, 90-104
- 33) Stickney, J. C. (1963) Effect of hypoxia on the heart and circulation. "HYPOXIA" 76-106
- 34) 高木健太郎 (1968) 南米アコンカグア学術遠征と生体の高所馴応. *医学のあゆみ* **65** (8), 433-442
- 35) 辰沼広吉 (1968) マナスル登山と生体の順化. *医学のあゆみ* **65** (6), 325-332
- 36) Valasques, T. (1956) Maximal diffusing capacity of the lungs at high altitude. *School of aviation medicine. USAF report No. 56-10*
- 37) Valdivia, E. (1957) Right ventricular hypertrophy in guinea pigs exposed to simulated high altitudes. *Cir. Res.* **5**, 612-616
- 38) Weihe, W. H. (1962) The physiological effects of high altitude. *Proceeding of symposium.* Pergamon Press.
- 39) West, J. B., Lahiri, S., Gill, M. B., Milledge, J. S., Pugh, L. G. C. E. & Ward, M. P. (1962) Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *J. Appl. Physiol.* **17** (4), 617-621

Voltage clamp を坐骨神経に施した場合の電流に対する 無機塩類の作用 612.816.1 : 612.014.463

村上 徹, 帖佐 勝造 (群馬大学医学部第一生理学教室)

Current flow under the voltage clamp of the sciatic nerve immersed in the solution of inorganic salts Tohru MURAKAMI and Katsuzo CHOSA (Department of Physiology, School of Medicine, Gunma University, Maebashi, Japan)

The current flow through the sciatic nerve of the bullfrog in solutions of NaCl, KCl, CaCl₂, MgCl₂, BaCl₂, HgCl₂ and NaSCN was observed during and after the voltage clamp. The clamped voltage was applied with the use of the bridge voltage clamp technique of Matumoto et al.

1. By application of depolarizing voltage above a certain level in the Ringer's solution, the time course of the recorded current was consisted of two components, one is presumably due to polarization (polarization current) and another is presumably due to nervous activity (peak current).

2. In solutions of KCl, CaCl₂, MgCl₂ and HgCl₂ the peak current disappeared but the polarization current was little affected.

3. In solutions of NaCl, BaCl₂ and NaSCN, the inward peak current was increased in amplitude but the polarization current remained unchanged.

4. During the hyperpolarizing voltage clamp applied to preparation in Ringer's solution outward polarization current appeared, and after the clamped voltage turned to zero an inward current similar to the action potential appeared. In solutions of KCl, CaCl₂, MgCl₂ and HgCl₂ the inward current similar to the action potential disappeared, but it was increased in amplitude in NaCl, BaCl₂ and NaSCN solutions.

[J. Physiol. Soc. Japan (1972) 34, 418-429]

key words : voltage clamp of nerve.

I. 結 言

Voltage clamp 法は興奮性膜の研究上重要な役割を果たして来たが, giant axon を材料とする従来の方法は, 膜の内外に電極を設置し, この間の電圧を一定に保持するものであった. しかし, この方法を直ちに神経線維の束, 例えば坐骨神経等にも実施しようとしても殆ど不可能である. 何故ならこれらの材料の場合はその性質上 clamp 電圧を相当大きくしなければ興奮性膜に対する効果が現れないが, 電圧を大にすれば膜の変化によって起る電流の経過が全電流に比してより小さなものになり, その観察がより一層困難になるからである. 松本等⁷⁾はこの欠点を除くためブリッジの一辺の電圧を固定する bridge voltage clamp 法を考案した. 著

者等はこの方法を用いてカエルの坐骨神経に脱分極性, または過分極性の電圧で clamp を施し, その際の電流の経過が色々な無機塩を適用する事によってどのように変化するかを観察した.

II. 実験方法

本研究に用いた bridge voltage clamp 法は松本等⁷⁾⁸⁾によって報告されたものである. Fig. 1 の右上に示す如く, 相当強い clamp 電圧を適用して始めて被検体 (神経, 筋等) に透過性の変化または電流の変化が発現する場合には, 通常の voltage clamp 法ではその変化の状況が外部から加えた電圧によって生じる電流の大きさに比較してはなはだ小さく, これらの変化を詳細に観察する事が困難である. 増幅器を用いてさらに増幅すれば clamp 持続中と clamp 開放後の電流の経過全体を oscilloscope の上に

描く事ができなくなる。本法はこのような場合に、変化する電流の部分のみを拡大して oscilloscope に表わすため、clamp 電圧によって生じる電流のうち変化しない部分をブリッジによって消去し、主として観察の目標となる部分だけを拡大して oscilloscope に表わす事ができるようにしたものである。このためには clamp 電圧を加える初めの時点においてブリッジをバランス付近の状態におけばよいが、被検体をブリッジの一辺に連結し、かつ、被検体に加わる電圧を任意の期間、任意の値に保持しうるようにするため次に述べる電気的方法を用いた。

電気的装置：Fig. 1 の下方に示したブリッジの辺の抵抗 a, b, c のうち a と b は等しく c を可変とし辺 d に被検体を連結する。被検体の両端の電圧 V および橋を流れる電流 i を増幅器を介して oscilloscope に導く。電圧 V は被検体内の抵抗その他の電気的要素の変化にかかわらず、任意の期間、任意の一定値に保たねばならないので、そのため 2 個の定電圧装置 (Reg. 1, Reg. 2) を組合せそこからブリッジに電圧を供給し、定電圧装置の一つから電圧調整用検知端子を被検体の一方の端に置いた電極に接続する。電圧検知端子を出した定電圧装置に外部

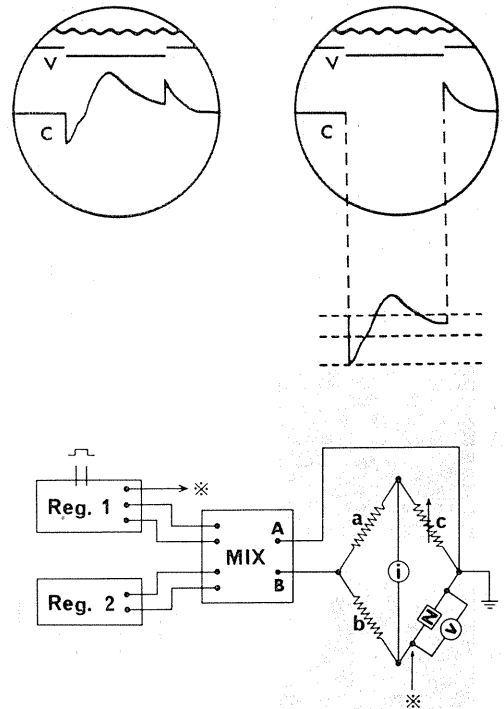


Fig. 1. Upper : diagrams of the current flow by the simple voltage clamp (right) and by bridge voltage clamp (left). Below : block diagram of the bridge voltage clamp. ※ : voltage detector. V : clamped voltage. C : current, Reg. 1, Reg. 2 : voltage stabilizer, source for voltage supply. MIX : set for mixture of voltage. a, b, c : resistances. N : preparation.

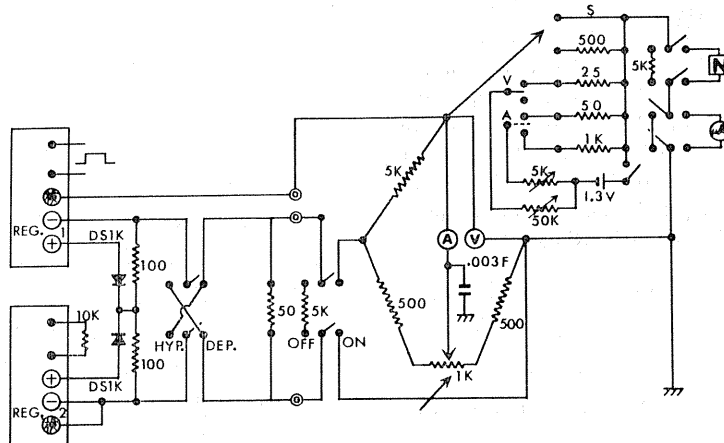


Fig. 2. Set up of the bridge voltage clamp technique. Reg. 1, Reg. 2 : voltage stabilizer, V, A : amplifier for recording of voltage and current connected to the oscilloscope respectively. The balance of the bridge is obtained by regulation of the resistance 1 K marked with arrow. Resistances 500 Ω , 25 Ω , 50 Ω , 1 K Ω and variable resistances 5 K Ω , 50 K Ω which are connected to the source of 1.3 V, are used for obtaining calibration of voltage and current.

から矩形波を導き、この矩形波の期間と電圧により被検体Nに適用される電圧が定められる。したがってこの矩形波が適用されていない期間にはゼロ電圧に clamp されているわけで、この間に被検体内の電気的要素の値が変わっても電圧は常にゼロに clamp されている。実験に際してはまず可変抵抗Cを調節してブリッジをバランスさせ、電圧適用の初めの時点で $i_0=0$ (i_0 は電圧適用の時点における橋を流れる電流) にす

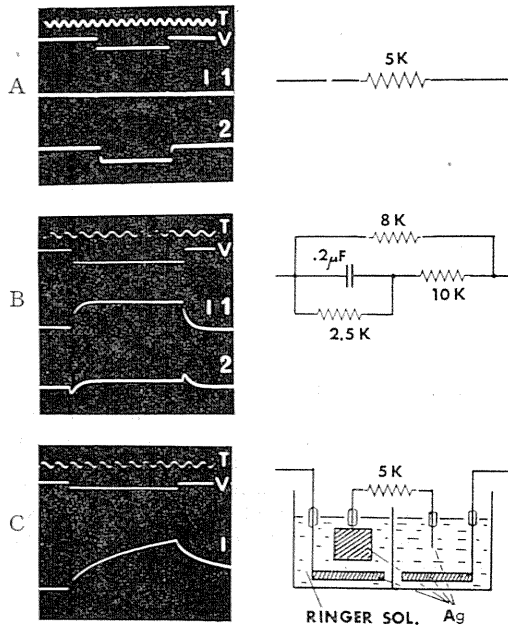


Fig. 3. In the left shown the records of the current flow under the bridge voltage clamp on the test materials shown in the right of the respective figure. The test material was a simple resistor of $5\text{ k}\Omega$ (A), the network consisted of resistors and a condenser (B), the polarization cell of silver plate and silver wire immersed in Ringer (C).

る。このようにし clamp 電圧を適用すれば橋を流れる電流 i の経過から被検体Nを流れる電流 I の変化を知る事ができる。すなわち、橋を流れる電流 i は被検体Nを流れる電流 I と同一でない事は勿論であるが、いま被検体Nを流れる電流 I が ΔI だけ増加したとき i が Δi だけ増加 (または減少) したとすれば電圧適用の初めの時点では $i_0=0$ であったので $i=i_0+\Delta i=\Delta i$ となり、このとき I は $I_0+\Delta I$ であるから ΔI と Δi

とは対応する値となる。したがって ΔI の電流値が既知であればそれに対する Δi による振れを定め、被検体Nを流れる電流の変化を知る事ができる。このようにした場合、Nを流れる電流は $I=I_0+\Delta I$ で ΔI は知る事ができるが I_0 は明であるから $I_0+\Delta I$ も不明である。 I_0 を知るための方法はあるが本実験方法は被検体を流れる全電流がその変化の幅に比較して相当大で全電流を oscilloscope 等に表示する場合には変化を充分観察し難い事になり、変化を拡大して観察可能にすればスケールアウトするというような場合に変化分だけを拡大して観察するのが主である。本論文においては clamp の初めの時点の電流値を知る事なしにこの値を基準 (または基線) として電圧適用後の変化だけを主として記録したものである。上述の主旨にしたがって実験上Nを流れる電流の変化 ΔI によって起る橋を流れる電流 i の変化 Δi に対する較正值を取る事ができる。このような回路を Fig. 2 に示した回路に組み込んだものである。操作の詳細は省略するがブリッジをバランスの状態にしておくか、外部から電圧を供給しない状態で被検体Nに既知の電流 ΔI を流し Δi による振れを定めるわけである。なおこの方法において ΔI の値のある範囲内では実験的には Δi は ΔI に比例する事も確かめられている。

実験装置の検査：前述の実験方法において、電圧適用中被検体の見掛けの抵抗等が変化しても電圧が一定値に保たれるか否か、すなわち、voltage clamp の目的が達せられるか否かについては次の如く検査した。 Fig. 3 A のような被検体が単純な抵抗である場合は、勿論被検体の見掛けの抵抗は変化しないから適用電圧はその期間中一定に保たれる。同図Bの右に示したように被検体が抵抗および電気容量を含む場合には、電圧適用に伴って見掛けの抵抗は変るわけであるが、適用電圧はその期間中一定に保たれる事が知られ、一方電流は Fig. 3 B の左に示す如く変化した。また同図Cの右に示す如く、Ringer 液中に細い銀線の先端を浸し他の電極は面積の大きい銀板を浸したものと $5\text{ k}\Omega$ の抵

抗を間にはさんだ分極電池を被検体とすれば、電圧適用により、主として細い銀線の先端に分極電圧が発現し見掛けの抵抗は変わるわけであるが、適用した電圧は適用した期間中常に一定値に保たれ、その反面電流は大きく変化している事が知られた。以上の検査の結果から判定すれば、この装置において被検体の見掛けの抵抗が相当変わっても適用電圧は適用期間中常に一定値に保持され voltage clamp の目的は達成されるものと看做される。Voltage clamp 法を膜電位固定法と呼ぶ事があるが、興奮性膜を一定電位に保つ事がこの方法の本来の目的であるためこのように称されるのであろうが、興奮性膜の電位が一定に保たれるという保証は何等なく、ただ、膜の両側におかれた電極間電位が一定に保たれるに過ぎない事は松本等⁶⁾がすでに示摘した如くである。したがって以上の検査の結果 bridge voltage clamp 法は本質的には通常の装置によって行われる voltage clamp 法と何等異なるものでないという事ができるであろう。その上ブリッジの一辺の電圧を clamp することができるので外部から適用した電圧に直接依存する電流を除外し、目的とする電流変化の経過だけを取り出して記録しうる方法であるから、通常の方法に比較して大きい長所をもつものである。

実験材料および固定法：材料はウシガエルまたはヒキガエルの坐骨神経で、常法により断頭開腹のち坐骨神経を全長にわたつた剔出し、分枝のないおよそ 3 cm の長さの部分を Fig. 4 に示した杉の隔絶箱¹¹⁾に固定した。固定に際しては中央の隔絶板を相当の強さで神経に押しつけ、神経線維の間隙を流れる電流をできるだけ小に、すなわち、線維間の短絡抵抗ができるだけ大になるようにした。隔絶箱の内箱と外箱は電氣的導通を保ちながらも溶液が直接交流せぬよう工夫せられており、塩類の溶液は内箱に適用し、外箱中の電極には直接触れないようにした。この方法では神経の切断端が神経線維の内側に相当し、その反対側すなわち神経の長い部分が横たわっている側が外側に対応するもので

あって、この側の液を Ringer 液から無機塩の溶液に交換したので、神経線維の外側の液を置換した事になる。内側に相当する部分の神経束を隔壁に沿って切断する際は注意して、できるだけ隔壁に接して切断した。もし切断端に神経線維の部分が多少でも残っていれば神経線維の内外を流れる電流の経過とは同一と考える事ができ難い結果が現われると考えられるからである。

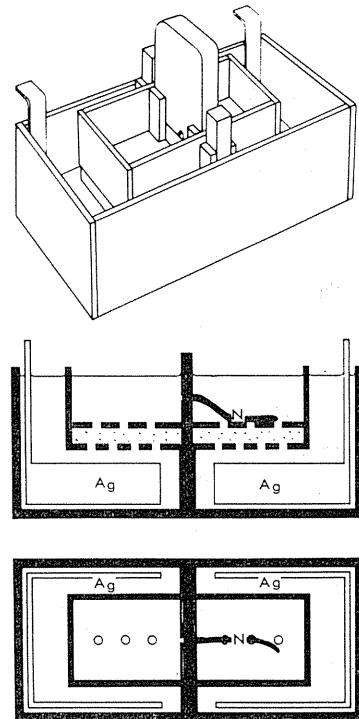


Fig. 4. Isolating box after Sugi used to set the sciatic nerve for application of clamped voltage. The top figure is the sketch of the box and the lower is the side and plane view of the box respectively. Ag : electrode of silver plate (4×3.5 cm). N : sciatic nerve.

溶液：用いた無機塩は、NaCl, KCl, MgCl₂, CaCl₂, BaCl₂, HgCl₂, NaSCN の 7 種類であった。その濃度は Ringer 液と等張のものを主としたが、場合によって他の濃度のものも使用した。なお、塩類を低濃度で使用する場合には Ringer 液に混合し、混合液が Ringer 液と等張になるようにした。溶液の適用に当っては、ま

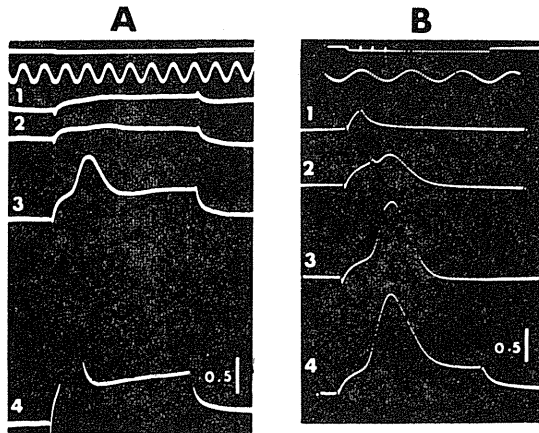


Fig. 5. Records of the current flow under the depolarizing voltage clamp of the sciatic nerve immersed in the bath of Ringer's sol. A: clamped duration was 7.0 msec (definite). Clamped voltage: 8, 10, 17 and 36 mV in 1, 2, 3 and 4 respectively. B: Clamped voltage was 36 mV (definite). Clamped duration was 0.3, 0.5, 0.8 and 3.1 msec in 1, 2, 3 and 4 respectively. Temp.: 24°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

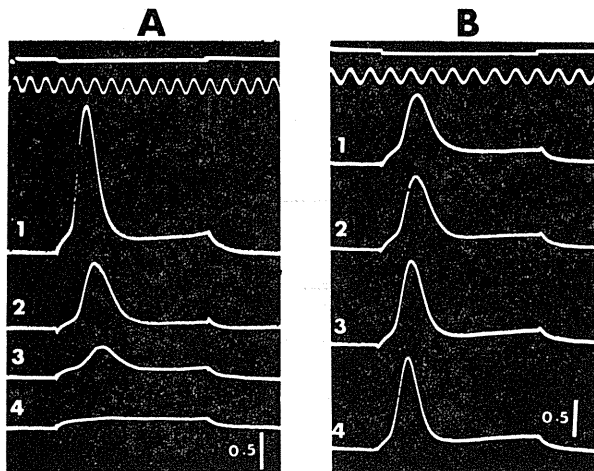


Fig. 6. Records of the current flow under the depolarizing voltage clamp when the bath fluid was altered from the Ringer's sol. to 110 mM KCl sol. in records A and to 107 mM NaCl sol. in records B. In records A, 1 is the record in the Ringer's sol. and 2, 3, 4 are those of 7, 20 and 40 min after the Ringer's sol. was altered to 110 mM KCl sol. In records B, 1 is the record in the bath of Ringer's sol. and 2, 3, 4 are those of 7, 20 and 40 min after the Ringer's sol. was altered to 107 mM NaCl sol. Clamped voltage: 17 mV (7.0 msec). Temp.: 21°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

ず Ringer 液中における結果を観察し、そのうち内箱中の Ringer 液を同量の溶液で置換した。

Ⅲ. 実験結果

1. 脱分極性電圧の clamp

本研究は KCl 溶液等の無機塩類を適用した坐骨神経に voltage clamp を施す際 Ringer 液中における実験成績とどう違うか、またその理由等を解明するのが目的であるが、Ringer 液中における実験成績はすでに松本等³⁾によって報告されている。著者等の結果も大体これと同一であるが、松本等の実験成績は未刊なため著者等の実験結果すなわち無機塩類の作用による変化と比較するために必要と考えられるものを記載する。

A. Ringer 液中での clamp に際し clamp 期間を一定にして電圧を変化させた場合の結果は Fig. 5A に示した如くである。すなわち、clamp 開始と同時に漸増する内向き電流(外向き電流の減少)が分極電圧の発現と同様な経過で現われ、clamp 電圧をゼロに戻せばその時点からゼロに向かって減少した。電圧を増すとこの電流はそれにしたがって増大する。Clamp 電圧がある値に達するとこの経過とは異なる経過の電流が前記の電流に重畳して現われ、さらに電圧を増すとこの経過の電流は高さも増しその初期に急峻な peak を形成する経過のものが現われたが、その持続期間は大体不変であった。また Fig. 5B に示した如く、clamp 電圧を peak を示す内向き電流が現われる強さで一定に保ち、その期間を変化させた場合において、peak を示す電流は clamp 電圧をゼロに戻した後も経過は急に変らない事が認められた。すなわち、clamp 電圧をゼロに戻した時点から必

ずしも指数函数的に減衰しない。

B. KCl の効果

Peak を示す内向き電流（以後この電流を仮に peak 電流と呼ぶ）が現われるに十分な電圧で clamp を施し Ringer 液中での電流経過を記録し、次に浸液を 110 mM KCl 溶液で置換した場合の結果は Fig. 6 A に示した如くである。浸液を KCl に代えると時間と共に peak は低くなり遂に全く消失して peak 電流が発現しない弱い電圧での clamp の際に現われる電流（この電流を仮に分極電流と呼ぶ）の経過と同様な経過の電流のみとなった (Fig. 6 A の 4)。

C. CaCl₂, MgCl₂, HgCl₂ の効果

117 mM CaCl₂, 95 mM MgCl₂, 10 mM HgCl₂-Ringer 等は大体 KCl と同様な効果を示したが、それらの場合の電流経過は Fig. 7 A, B, C に示した如くである。

D. NaSCN の効果

この塩の効果は KCl その他の如く peak 電流を減少させまたは消失させる作用を示さず、反対に peak の高さを増しかつその期間を短くした (Fig. 8 A, B). このような NaSCN の作用は新鮮な標本よりも、剔出して長い時間を経過し、活動性が弱まったと思われる神経、すなわち Ringer 液中でわづかな peak 電流しか示さぬ標本においてより著明で、この場合には NaSCN 溶液に代えると短時間で大きな peak 電流が現われるようになった (Fig. 8 B). なお、peak 電流の経過が終わった後、分極電流の経過にわづかながら高まりが 2, 3 見られるようになった。また、始めの peak 電流が終わった後の分極電流の経過は通常の場合より幾分低く、分極電流はこの点から新に始まるような経過が認められた (Fig. 8 A 4)。

E. BaCl₂, NaCl の効果

47 mM BaCl₂-Ringer を適用した場合の電流は KCl その他の場合に比較して特異な状態

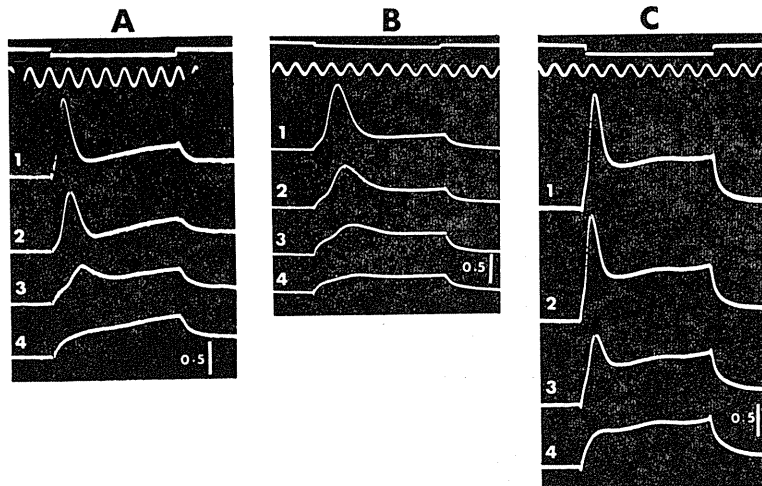


Fig. 7. Records of the current flow under the depolarizing voltage clamp when the bath fluid was altered from Ringer's sol. to 117 mM CaCl₂ sol. in A, to 95 mM MgCl₂ sol. in B, and to 10 mM HgCl₂-Ringer's sol. in C. Records marked 1 in A, B and C are those in the bath of Ringer's sol. The records 2, 3, 4 in A are those 2, 12 and 25 min after the bath fluid was altered to 117 mM CaCl₂ sol. respectively. Clamped voltage: 49 mV. (7.0 msec). The records 2, 3, 4 in B are those 3, 8 and 14 min after the bath fluid was altered from the Ringer's sol. to 95 mM MgCl₂ sol. respectively. Clamped voltage: 95 mV. (7.0 msec). The records 2, 3, 4 in C are these 0.5, 12 and 33 min after the bath fluid was altered from Ringer's sol. to 10 mM HgCl₂-Ringer's sol. respectively. Clamped voltage: 83 mV. (7.0 msec). Temp.: 23°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

で時間的に変り、peak 電流は一時初めより高くなるがやがて低くなり遂に全く消失した。なお、BaCl₂ 溶液適用後のある時期には分極電流の経過に波状の高低が現われた (Fig. 9)。この高まりは小さいながら peak が周期性に現われているものと看做される。この現象は BaCl₂ の作用で、通常の場合神経を一度刺激すると活動

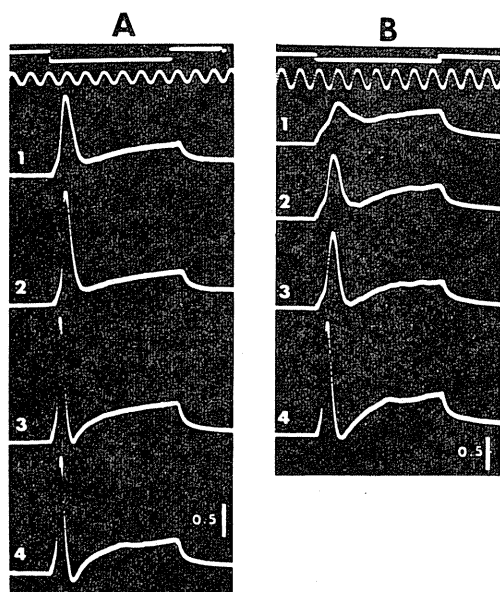


Fig. 8. Records of the current flow under the depolarizing voltage clamp when the bath fluid (Ringer's sol.) was replaced with 100 mM NaSCN sol. The record 1 in A was the one in the bath of Ringer's sol. and 2, 3, 4 are those of 3, 30 and 60 min after the bath fluid was replaced with 100 mM NaSCN respectively. The record 1 in B is the one in the bath of Ringer's sol. and 2, 3, 4 are those 1.5, 3, 20 min after the bath fluid was replaced with 100 mM NaSCN sol. respectively. Clamped voltage: 36 mV (7.0 msec). Temp.: 22°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

電位が数回周期性に発現する事と関係あるものと思われる。

Ringer 液を 107 mM NaCl 溶液で置換すると、peak 電流は時間と共に高くなり、かつその持続時間が短くなった (Fig. 6 B).

2. 過分極性電圧の clamp

A. Ringer液中で過分極性電圧のclamp

を行い、その期間を一定に保持して電圧を変化させた場合と、電圧を一定に保持して期間を変化させた場合の電流の経過は Fig. 10 A, B に示した如くである、前者の場合、clamp 電圧が小であれば分極電圧の生成および消失の経過と大体類似した電流の経過 (外向き電流の減少と旧に復する経過) が示されたが、電圧が増大す

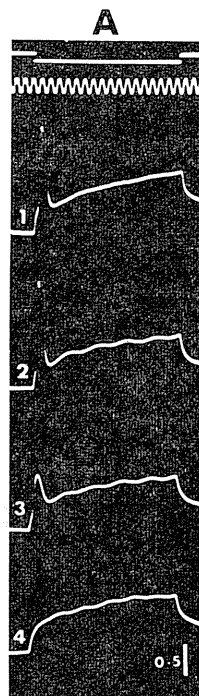


Fig. 9. Records of the current flow under the depolarizing voltage clamp, when the bath fluid (Ringer's sol.) was replaced with 47 mM BaCl₂-Ringer's sol. The record 1 was the one in the bath of Ringer's sol. and 2, 3, 4 are those of 4, 8 and 16 min after the replacement of the bath fluid. Clamped voltage: 49 mV. (20 msec). Temp.: 24°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

ればそれに伴って分極電流の生成は増大し、clamp 電圧をゼロに戻した後この電流は急激な減少をみせ、それに引続いて一過性の内向き電流が現われた。さらに電圧が増せばこの電流はある大きさになる迄増大した (Fig. 10 A)。Clamp電圧をゼロに戻した後大きい内向き電流が現われる強さの電圧を用い、この電圧を一定に保持して clamp 期間を種々変えた場合の結

果 (Fig. 10 B) を観察するに、期間が小であれば clamp 電圧をゼロに戻した後の内向き電流はすみやかにもとに戻るだけであるが (B の 1), clamp 期間がある値以上になると clamp 電圧をゼロに戻した後一定の経過の内向き電流が現

いようである。

B. KCl の効果

Ringer 液中で clamp 電圧をゼロに戻した後一過性の内向き電流が現われるような標本において、浸液を 110 mM KCl で置換した場合の

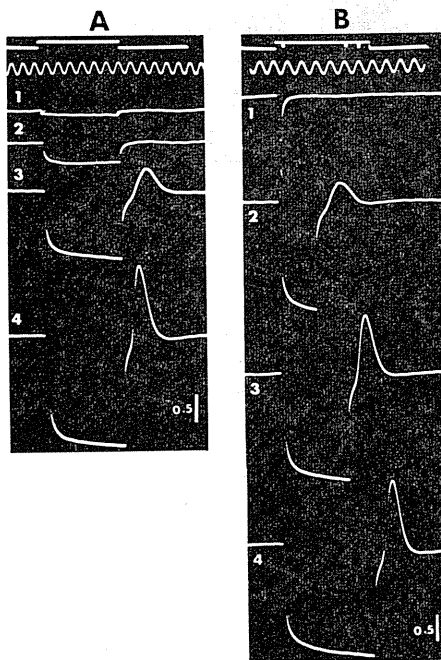


Fig. 10. Records of the current flow under the hyperpolarizing voltage clamp of the sciatic nerve immersed in the bath of Ringer's sol. A: Clamped duration was 7.0 msec (definite). Clamped voltage: 5, 15, 36 and 49 mV in 1, 2, 3 and 4 respectively. B: clamped voltage was 49 mV (definite). Clamped duration: 0.4, 3, 5 and 7 msec in 1, 2, 3 and 4 respectively. Temp. 22°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

われた。この内向き電流は clamp 期間が長くなればなる程ある大きさに達する迄増大するが clamp 期間が非常に長くなれば反って減少する⁵⁾。なお、NaCl 液中で強い電圧を用いた場合、clamp 期間中の分極電流の経過中に分極電流の減少 (内向き電流の増大) が認められるが (Fig. 11 B の 4) Ringer 中液では明瞭でない。これは、真の分極電流に内向き電流が重畳するため clamp 期間中、通常分極電流とは幾分異なる経過として現われると看做して差支えな

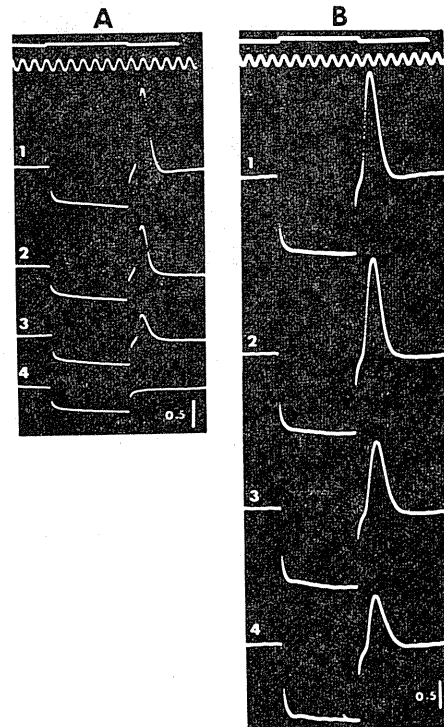


Fig. 11. Records of the current flow under the hyperpolarizing voltage clamp when the bath fluid was altered from the Ringer's sol. to 110 mM KCl sol. in A and to 107 mM NaCl sol. in B. Records marked 1 in A and B are those in the bath of Ringer's sol. and 2, 3, 4 in A are those of 0.5, 1, 2.5 min after the replacement of Ringer's sol. with 110 mM KCl sol. respectively. Records 2, 3, 4 in B are those of 0.5, 5, 30 min after the replacement of the Ringer's sol. with 107 mM NaCl sol. respectively. Clamped voltage: 36 mV. (0.7 msec). Temp.: 15°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

結果は Fig. 11 A に示した如くであって、置換後時間と共に、clamp 電圧をゼロに戻した後現われる内向き電流は減少し、最終的には全く消失して外向きの分極電流のみがもとの大きさのまま残された。これに対して Ringer 液を 107 mM NaCl に置換した場合の結果は Fig. 11 B

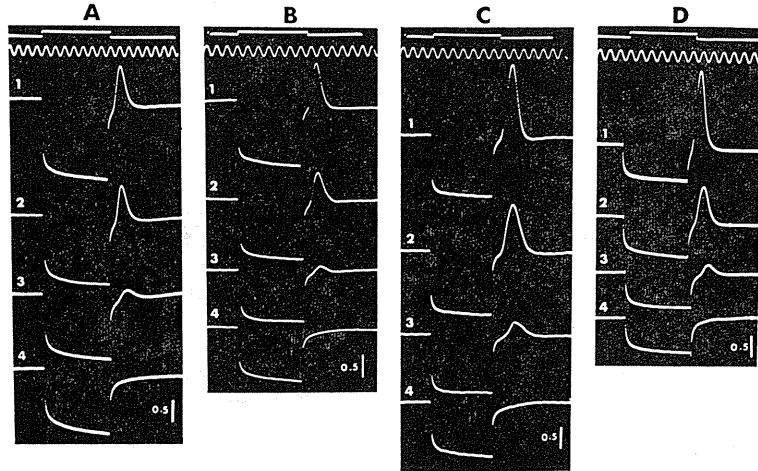


Fig. 12. Records of the current flow under the hyperpolarizing voltage clamp when the bath fluid was altered from the Ringer's sol. to 90 mM CaCl_2 sol. in A, 95 mM MgCl_2 sol. in B, 47 mM BaCl_2 -Ringer's sol. in C, and 10 mM HgCl_2 -Ringer's sol. in D. Records marked 1 in A, B, C and D are those in the bath of Ringer's sol. Records 2, 3, 4 in A are those of 2, 5 and 13 min after the replacement of the Ringer's sol. with 90 mM CaCl_2 sol. respectively. Clamped voltage : 36 mV. (7.0 msec). Temp. : 19°C. In C records 2, 3 and 4 are those of 2, 5 and 30 min after the replacement of the Ringer's sol. with 47 mM BaCl_2 -Ringer's sol. Clamped voltage : 36 mV. Temp. : 15°C. Records 2, 3 and 4 in D are those of 5, 18, 40 min after the replacement of the Ringer's sol. respectively. Clamped voltage : 36 mV. Temp. : 20°C. Cal. : 0.5 μA . Time mark : 1000 cps.

に示した如く clamp 電圧をゼロに戻した後の内向き電流の peak はその高さをやや減ずるも消失するには至らなかった。また, clamp 持続中の外向き電流にわづかながら一過性の減少が現われ, NaCl に代えた場合はこれが時間と共により明瞭に認められた (Fig. 11 B の 3, 4)。

C. CaCl_2 , MgCl_2 , BaCl_2 , HgCl_2 の効果

KCl と同様な作用を示した塩類に 90 mM CaCl_2 , 95 mM MgCl_2 , 47 mM BaCl_2 -Ringer, 10 mM HgCl_2 -Ringer があり, その結果は Fig. 12 A, B, C, D にそれぞれ示した如くである。脱分極性 clamp の場合に特異な結果を示した 47 mM BaCl_2 -Ringer はこの場合において clamp の期間中電流経過にわづかではあるが波状の凹凸を示した (Fig. 12 C)。

D. NaSCN の効果

100 mM NaSCN を適用した場合の電流経過は KCl 等の溶液の場合と異り, Ringer 液中で clamp 電圧をゼロに戻した後に大きな内向き電

流が現われる標本において浸液をこの溶液に代えたとその直後内向き電流は殆ど消失し, その後時間と共に少しづつ現われるようになった。また, clamp 持続中の分極電流は clamp 電圧をゼロに戻した後の内向き電流が高い場合には小さかった (Fig. 13 の 4)。なお, この溶液の場合にも clamp 期間中の電流経過に小さい波状の凹凸が認められた。

IV. 考 按

本論文において用いた実験方法の電圧固定法は松本等⁷⁾によって報告されたブリッジの一辺に被検体を連結し被検体に適用される電圧が一定期間中一定値に保たれる方法である。この方法による場合は電圧適用中被検体を流れる全電流の経過を観察するのではなく, 電圧適用の始めの時点において流れる電流の値 (またはそれに近い値) を基準として被検体を流れる電流がその値から変化しただけを観察する方法であ

る。したがって実験結果は、電圧適用開始の時点において適用電圧によって drive された電流は未知のまま電圧適用後被検体内に生じた電気的構成要素の変化に起因する電流の変化すなわち見掛けの抵抗の変化を観察したものである。さて、見掛けの抵抗の変化を起す原因は、1) 真の抵抗の変化、2) 分極電圧の発現、3) 標本の機能に基いて発現した電圧の3者が考えられ

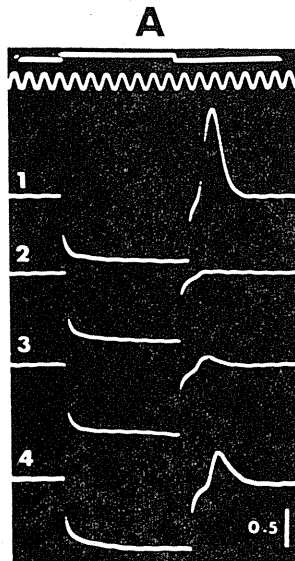


Fig. 13. Records of the current flow under the hyperpolarizing voltage clamp when the bath fluid was altered from the Ringer's sol. to 100 mM NaSCN sol. The record 1 was the one in the bath of Ringer's sol. and 2, 3 and 4 are those of 0.5, 7 and 50 min after the replacement of the Ringer's sol. with 100 mM NaSCN sol. respectively. Clamped voltage: 36 mV. (7.0 msec). Temp.: 20°C. Cal.: 0.5 μ A. Time mark: 1000 cps.

る。しかし、記録された電流の経過を観察して見掛けの抵抗の変化、したがって電流の変化が上記の原因のうちいづれによるのか、ある程度は推定しようとしても正しく判定する事は不可能である。そこでこの電流の変化が何によって起ったものであるかを究めるために神経線維の性質に種々の変化を与え電流経過に対する影響を観察して上記の電流変化の由来を明らかにしようとしたのが本研究の主たる目的であり、本

編では神経の活動性等に変化を与えるため無機塩類を用いてこれを行ったものである。すでに松本等は Ringer 液中の坐骨神経について bridge voltage clamp 法を用い、えられる電流の変化は Fig. 14 に示した如く、大体指数函数的に増加する分極電流と peak を持つ一過性の電流とにわけることができ、前者は神経線維の組織学的構造に基き、後者は神経線維の機能に

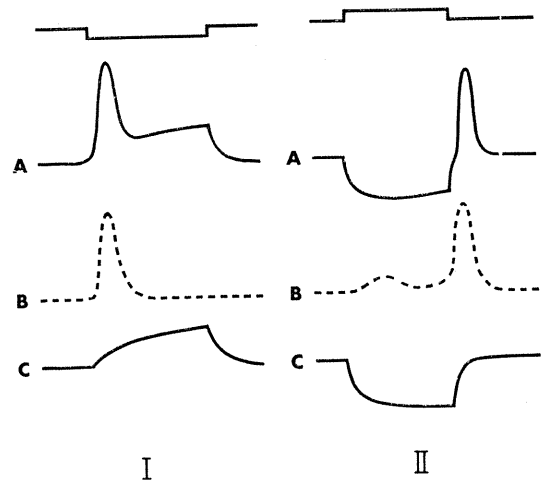


Fig. 14. Diagrams of the current flow under the bridge voltage clamp. I: depolarizing voltage clamp. II: hyperpolarizing voltage clamp. Top figures: duration of application of voltage. A: net current recorded. B: inward generated current. C: polarization current.

関係して発現するものであると述べている⁸⁾。

この関係を本研究における実験結果について検討するに、KCl, CaCl₂, MgCl₂, HgCl₂ の如く、神経に対しその機能を消失させる作用をもつ塩類によって影響されるのは peak を持つ一過性の電流であって、これらの塩類の作用によって可逆的に消失する事が明らかになった。この事は単に脱分極性電圧による clamp の場合だけでなく、過分極性の clamp 電圧をゼロに戻した時に現われる内向き電流および clamp 期間中に現われる小さい内向き電流と考えられる凹凸も消失する。これに反して NaCl, NaSCN 等の作用は神経に適用した場合に活動

電位の高さを増大し、あるいは、唯1回の刺激で数回の spike を引起す等の事が知られているが¹⁾²⁾¹⁰⁾、本実験においてもこれらの塩類によって、脱分極性電圧 clamp の場合の peak を有する一過性の電流は正常時より高まり、あるいは脱分極性 clamp, 過分極性 clamp いずれの場合にも clamp 期間中内向き電流の発現によると考えられる2, 3回の凹凸が著明に認められ、過分極性電圧 clamp の電圧をゼロに戻した場合の後に現われる内向き電流が増大した。以上の事実から Fig. 14 (I の B, II の B) の内向き電流は神経がその機能を有する場合にのみ発現するものと看做す事ができる。次に松本等によって神経の組織学的構造に基いて起る分極電流 (Fig. 41 I の C, II の C) と看做されている電流についてその経過は KCl その他神経の機能を消失させる塩類の作用によっても Ringer 液中と大差ない結果となり、またこの電流の経過と同様な経過の電流が死んだ神経においても認められる等が知られている事から、神経の機能には直接関係しないもの、すなわち、組織構造に基く分極電流である事は確かであろう。また、過分極性電圧の clamp において、a) clamp 中に内向き電流が現われ、BaCl₂ 等の場合にはこれが周期性に現われる事、b) clamp 電圧をゼロに戻した場合に大きい内向き電流が現われる事が実験結果に示されているが、北村等⁵⁾の陽極開放刺激による興奮発現の機序についての報告によれば a) と b) とは関連したものであり、過分極性電圧によっても興奮が引き起されるが適用電圧の持続中は抑圧された状態に止まり通常の場合の興奮の形をとりえず、適用電圧を開放した時に始めて通常の場合の興奮に発展するものであると述べられている。本実験の結果からもこれと同様な事が考えられる。なお、peak を有する一過性の電流は Hodgkin 等³⁾⁴⁾によって Na の ion 流、分極電流は K の ion 流であると考えられ、それらに対する conductance として G_{Na} , G_K の変化、ないしは Na channel, K channel⁹⁾等の変化として現在刺激生理学的に論議されている問題に相当する

ものであろうが、この方面からの考按は次編、薬物の作用についての実験結果を示した後ににおいてなされるであろう。

V. 総 括

ヒキガエル等の坐骨神経を隔絶箱に固定し、これをブリッジの一辺に挿入してこの辺にかかる電圧を固定しうる bridge voltage clamp 法により各種無機塩の影響によって起る電流の経過を観察し以下の結果をえた。

1. 脱分極性電圧 clamp による電流経過は、Ringer 液中においては電圧がある程度大きい時は peak を有する一過性の内向き電流 (peak 電流) と分極電流の発現によると思われる経過の電流 (分極電流) が重畳したものとなる。Peak 電流は塩類の影響で変化した分極電流は大体不変にとどまった。

2. Ringer 液中での過分極性電圧 clamp において電圧がある程度大であると clamp 持続中に外向き電流が、clamp 電圧をゼロに戻した際には急峻な内向き電流が現われ、clamp 持続中に現われる外向き電流は分極電流と小さい内向き電流とが重畳したものと考えられるような経過が示された場合もあった。分極電流は塩類の影響で殆ど変化しないが、clamp 持続中に発現する内向き電流および clamp 電圧をゼロに戻した直後に発現する大きな内向き電流は変化した (消失、または小になった)。

3. KCl, CaCl₂, MgCl₂ および HgCl₂ の作用によって脱分極性電圧 clamp の場合の peak 電流、過分極性電圧 clamp の場合の clamp 中の小さい内向き電流および clamp 電圧をゼロに戻した後の大きい内向き電流は可逆的に消失したが分極電流は不変であった。

4. NaCl, BaCl₂, NaSCN の作用によって脱分極性電圧 clamp の場合の peak 電流および過分極性電圧 clamp の場合の clamp 持続中の小さい内向き電流の周期的発現が認められた分極電流は殆ど変化しなかった。

5. 以上の結果を論議考按し、脱分極性電圧 clamp の場合の peak 電流および過分極性電圧

clamp の場合に発現する小さい内向き電流および clamp 電圧をゼロに戻した後の大きい内向き電流は神経の機能に由来するものであり、分極電流は神経の機能とは直接関係のない組織構造に由来する分極電流であるとする松本等の見解と同様の結論に達した。

本論文の要旨は第16回生理学中部談話会において報告した。

文 献

- 1) Goto, K. & Esplin, D. W. (1961) Excitatory effects on thiocyanate on spinal cord. *J. pharma. and experi. therap.* **113**, 129-136
- 2) Hashimura, S. & Osa, T. (1963) The effect of nitrate and thiocyanate ions on the resting and action potentials of cobalt-treated single node of Ranvier. *Jap. J. Physiol.* **13**, 219-230
- 3) Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952) Currents carried by sodium and potassium ions through the membrane of the giant axon of *Loligo*. *J. Physiol.* **116**, 449-472
- 4) Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952) The components of membrane conductance in the giant axon of *Loligo*. *J. Physiol.* **116**, 473-496
- 5) Kitamura, T. (未発表) Studies on excitation by anodic off stimulation with the voltage clamp technique. (I) Experiment with the electro-chemical model of excitation.
- 6) Matsumoto, M., Tanaka, J. & Kikuchi, Y. (1967) Examination of the voltage clamp technique with the electrochemical model of excitaton. *Gunma J. Med. Sci.* **16**, 135-145
- 7) 松本政雄, 北村奉正, 菊地幸江 (1971) Bridge の一辺の voltage を clamp する方法. *日本生理誌* **33**, 421
- 8) 松本政雄, 北村奉正, 菊地幸江, 林 映利 (1971) Bridge-voltage clamp 法によるカエル坐骨神経の電気的性質 (第1報). *日本生理誌* **33**, 273
- 9) Narahashi, T. & Moore, J. W. (1968) A single or dual channel in nerve membranes. *J. Gen. Physiol.* **52**, 553-555
- 10) 斎藤定雄, 正田豊作 (1952) NaSCN 溶液中における骨格筋線維の短縮について. *日本生理誌* **16**, 490-492
- 11) 杉 靖三郎 (1936) 筋の分極性と電気緊張. *日本生理誌* **1**, 330-332



終板電位脱落数による **quantal content** 平均値 の推定法 612.815.2 : 612.014.423

横 田 敏 勝 (北海道大学歯学部口腔生理学教室)

Design of experiments for mean quantal content estimation by e. p. p. failure Toshikatsu YOKOTA (*Department of Physiology, Hokkaido University School of Dentistry, Sapporo*)

The mean quantal content of the e. p. p., i. e., the mean number of packets of Ach released by a nerve impulse can be measured from the following formula ;

$$m' = \log_e \frac{\text{number of stimuli}}{\text{number of e. p. p. failure}} = \log_e \frac{1}{p_0}$$

The standard error of m' is given by

$$S. E. (m') = \sqrt{\frac{1-p_0}{Np_0}} = \sqrt{\frac{e^{m'}-1}{N}}$$

From this formula, number of trials required in mean quantal content estimation can be determined. If $S. E. (m')/m'$ is 0.1, 200 trials are sufficient for $0.8 \leq m' \leq 2.8$. Therefore, m' can be obtained with a standard error less than 10%, when the number of failures in 200 trials ranges from 12 to 90.

In studying decrease in mean quantal content at 0.05 level of significance with a reliability of more than 90%, the control m' must range from 1.0 to 2.8 and a decrease more than 25% from the control is significant. For increase in mean quantal content, the control m' must range from 0.8 to 2.2 and an increase more than 30% from the control is significant.

[J. Physiol. Soc. Japan (1972) 34, 430-434]

key words : e. p. p., mean quantal content estimation.

神経筋接合部では、神経末端から数千分子の Ach からなる packet が自発的に遊離されて、微小終板電位 (miniature endplate potential, m. e. p. p.) を生じ、神経インパルスによる終板電位 (endplate potential, e. p. p.) は、この m. e. p. p. に相当する単位、すなわち quantum が多数集って作られるという Katz らの quantum 仮説が広く認められている²⁾³⁾⁴⁾⁸⁾。そして、e. p. p. の quantal content におよぼす種々の条件の影響をみた多数の研究報告があるが、これらの研究において、e. p. p. の脱落数による quantal content 平均値の推定法がしばしば使われているので、この方法を適用するに当っての実験計画法について考えてみようと思ふ。

1. 終板電位脱落数による **quantal content** 平均値の推定法

運動神経の単一電気刺激による e. p. p. が

quantal content 推定の対象である。この場合、個々の刺激によって神経線維に毎回1個のインパルスが発生し、刺激間隔が十分長いので、先行刺激が後続刺激による e. p. p. に殆ど影響しないと仮定する。

いま、1本の神経線維の終末部に存在するインパルスに応じる packet の総数を n 、個々の packet の応答の確率の n 個についての平均を \bar{p} とすると、e. p. p. の quantal content の平均値 m は、

$$m = n\bar{p} \dots\dots\dots(1)$$

となる。したがって、 N 回の刺激による e. p. p. のうち、quantal content が x であるものの個数 N_x は、

$$N_x = N_n C_n \bar{p}^x (1 - \bar{p})^{n-x} \dots\dots\dots(2)$$

となつて、2項分布にしたがう。

よく知られているように、Ringer液の Ca 濃度を低めるか、Mg 濃度を高めると、e. p. p. は時々脱落し、また現れても m. e. p. p. の振巾とほぼ等しいか、あるいはその2倍、またはそ

れ以上となる。ここで m. e. p. p. の平均振巾が e. p. p. の 1 個の quantum の平均に相当するとみなすと、e. p. p. の quantal content はこの場合たかだか数個以下と推定される。また、低 Ca 濃度、高 Mg 濃度の m. e. p. p. におよぼす影響についてのこれまでの報告¹⁾⁵⁾から、この場合の低い quantal content は主として、 \bar{p} の低下によると考えると、 \bar{p} は非常に小さく n はそれに比して十分大きいとみなされる。

(1) および (2) から

$$\begin{aligned} N_x &= N_n C_x \bar{p}^x (1 - \bar{p})^{n-x} \\ &= N \frac{n(n-1)\cdots(n-x+1)}{x!} \\ &\times \left(1 - \frac{m}{n}\right)^{n-x} \left(\frac{m}{n}\right)^x \\ &= N \left(1 - \frac{m}{n}\right)^n \frac{m^x}{x!} \left(1 - \frac{1}{n}\right) \left(1 - \frac{2}{n}\right) \\ &\cdots \left(1 - \frac{x-1}{n}\right) \left(1 - \frac{m}{n}\right)^{-x} \end{aligned}$$

で、かつ

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \left(1 - \frac{m}{n}\right)^n = e^{-m}$$

であるから、 n が十分大きいとみなすと、

$$\lim_{n \rightarrow \infty} N_x = N \frac{m^x}{x!} e^{-m} \quad \cdots(3)$$

となつて、 N_x の分布は Poisson 分布に近づく。

(3) より、 N 回の試行において e. p. p. が脱落する回数 N_o は

$$N_o = N e^{-m} \quad \cdots(4)$$

で与えられ、quantal content の平均値 m は、

$$m = \log_e \frac{N}{N_o} \quad \cdots(5)$$

となる。すなわち、運動神経に加えた刺激の総数 N と、e. p. p. の脱落数 N_o から (5) により quantal content の平均値 m が推定される。

2. Quantal content 平均値の推定に必要な実験の大きさ

N 回の試行における e. p. p. の脱落の割合 N_o/N を p_o とすると、 N が充分大きいときには資料からえられる p_o は正規分布にしたがひ、その分散 $V(p_o)$ はよく知られているように

$$V(p_o) = \frac{p_o(1-p_o)}{N} \quad \cdots(6)$$

となる。したがつて、quantal content の平均値 m の推定値 m' の分散 $V(m')$ は

$$V(m') = \left(\frac{\partial m'}{\partial p_o}\right)^2 V(p_o)$$

となるが⁷⁾、(4) より

$$p_o = e^{-m}$$

となるので

$$V(m') = \frac{1-p_o}{N p_o} = \frac{e^{m'}-1}{N} \quad \cdots(7)$$

が導かれる。したがつて、 m' の標準誤差 S. E. (m') と m' の比は

$$\frac{\text{S. E.}(m')}{m'} = \frac{\sqrt{e^{m'}-1}}{m' \sqrt{N}} \quad \cdots(8)$$

となる。また

$$\begin{aligned} V(\log m') &= \left(\frac{\partial \log m'}{\partial m'}\right)^2 V(m') \\ &= \frac{e^{m'}-1}{m'^2 N} \end{aligned}$$

であるから

$$\frac{\text{S. E.}(m')}{m'} = \sqrt{V(\log m')} \quad \cdots(9)$$

となる。

いま、 m' の標準誤差を 10%、すなわち $\text{S. E.}(m')/m'$ を 0.1 とすると、 N の大きさは (8) より

$$N = \frac{100(e^{m'}-1)}{m'^2} \quad \cdots(10)$$

となる。これを使うと、標準誤差 10% 以下で、quantal content の平均値 m を推定するのに必要な刺激回数、すなわち実験の大きさが定められる。

Table 1 は、 m' の色々な値に対応する (10) の N の値を示したもので、この表から、 $m'=1.6$ で N は最低値 154.4 をとり、 $0.8 \leq m' \leq 2.8$ の範囲では、 $N=200$ とすると標準誤差を 10% 以下とすることができることがわかる。

3. 刺激回数を 200 とした場合の標準誤差

そこで、 $N=200$ として、色々な m' の値に対応する p_o および $\text{S. E.}(m')/m'$ をそれぞれ (5) および (8) によつて求めると、Table 2 のようになる。この表からわかるように、 $N=200$ とすると m' の標準誤差は、 $m'=1.6$ で最低値 3.8% と

なる。また、 $N=200$ としたのでは、 m' の値がどうであっても標準誤差が5%以下となることはない。しかし、 $0.8 \leq m' \leq 2.8$ の範囲では、標準誤差が10%を越えない。すなわち、 $0.4484 \leq p_0 \leq 0.0606$ の範囲では、e. p. p. の脱落数から標準誤差10%以下で quantal content の平均値 m を推定できる。これを脱落数からみると、200

Table 1. Minimum number of trials required in mean quantal content estimation

m'	N
0.1	1,052.0
0.2	553.5
0.3	388.8
0.4	307.4
0.5	259.4
0.6	228.4
0.7	206.9
0.8	191.5
0.9	180.2
1.0	171.8
1.1	165.6
1.2	161.1
1.3	158.0
1.4	155.9
1.5	154.7
1.6	154.4
1.7	154.8
1.8	155.9
1.9	157.5
2.0	159.7
2.1	162.5
2.2	165.8
2.3	169.6
2.4	173.1
2.5	178.9
2.6	184.4
2.7	190.4
2.8	197.0
2.9	204.2
3.0	212.1
3.1	220.6
3.2	229.8
3.3	239.8
3.4	250.6
3.5	262.2
3.6	274.7
3.7	288.1
3.8	302.6
3.9	318.2
4.0	335.0

回の試行のうち、脱落数が12ないし90の範囲であればよいということになるので、これにかなうよう、実験条件、たとえば Ringer 液の Ca や Mg 濃度を調整しなくてはならない。

4. Quantal content の平均値の有意な変化

研究の実際においては、quantal content の

Table 2. Standard error in mean quantal content estimation

m'	$p_0 = N_0/N$	S. E. (m')/ m'
0.1	0.9009	0.2345
0.2	0.8197	0.1658
0.3	0.7407	0.1394
0.4	0.6711	0.1237
0.5	0.6066	0.1140
0.6	0.5495	0.1067
0.7	0.4975	0.1015
0.8	0.4484	0.0980
0.9	0.4065	0.0949
1.0	0.3677	0.0927
1.1	0.3322	0.0911
1.2	0.3012	0.0898
1.3	0.2725	0.0889
1.4	0.2463	0.0884
1.5	0.2227	0.0880
1.6	0.2016	0.0879
1.7	0.1825	0.0880
1.8	0.1653	0.0883
1.9	0.1495	0.0888
2.0	0.1353	0.0894
2.1	0.1226	0.0900
2.2	0.1107	0.0911
2.3	0.1000	0.0922
2.4	0.0905	0.0934
2.5	0.0819	0.0947
2.6	0.0741	0.0962
2.7	0.0670	0.0977
2.8	0.0606	0.0994
2.9	0.0549	0.1011
3.0	0.0496	0.1032
3.1	0.0449	0.1052
3.2	0.0406	0.1074
3.3	0.0367	0.1097
3.4	0.0332	0.1122
3.5	0.0300	0.1147
3.6	0.0272	0.1174
3.7	0.0246	0.1203
3.8	0.0223	0.1233
3.9	0.0215	0.1264
4.0	0.0182	0.1297

Table 3. Level of significance in mean quantal content change

m'	decrease		increase	
	p<0.05	p<0.01	p<0.05	p<0.01
0.1			0.1	0.1
0.2	0.1	0.1	0.1	0.2
0.3	0.1	0.2	0.2	0.2
0.4	0.2	0.2	0.2	0.2
0.5	0.2	0.2	0.2	0.3
0.6	0.2	0.2	0.2	0.3
0.7	0.2	0.3	0.2	0.3
0.8	0.2	0.3	0.2	0.3
0.9	0.2	0.3	0.3	0.4
1.0	0.2	0.3	0.3	0.4
1.1	0.3	0.3	0.3	0.4
1.2	0.3	0.4	0.3	0.5
1.3	0.3	0.4	0.3	0.5
1.4	0.3	0.4	0.4	0.5
1.5	0.3	0.4	0.4	0.6
1.6	0.3	0.5	0.4	0.6
1.7	0.4	0.5	0.4	0.7
1.8	0.4	0.5	0.5	0.7
1.9	0.4	0.5	0.5	0.8
2.0	0.4	0.6	0.5	0.8
2.1	0.4	0.6	0.6	0.9
2.2	0.5	0.6	0.6	0.9
2.3	0.5	0.7	0.6	1.0
2.4	0.5	0.7	0.7	1.1
2.5	0.5	0.7	0.7	1.2
2.6	0.6	0.8	0.8	1.3
2.7	0.6	0.8	0.8	1.4
2.8	0.6	0.8	0.9	
2.9	0.6	0.9	1.0	
3.0	0.7	0.9	1.0	
3.1	0.7	0.9	1.1	
3.2	0.7	1.0		
3.3	0.8	1.0		
3.4	0.8	1.1		
3.5	0.8	1.1		
3.6	0.9	1.2		
3.7	0.9	1.2		
3.8	1.0	1.3		
3.9	1.0	1.3		
4.0	1.0	1.4		

平均値 m の変化が問題となることが多いが、 m の推定値 m' の変化の有意水準は、 t 検定によって推定される。

いま、対照時の m を m_1' 、試験時のそれを m_2' とおくと

Table 4. Influence of 4.4×10^{-6} M-Ach on mean quantal content

	control	Ach	control
No. 1	0.87	0.45	1.16
2	1.26	1.20	1.79
3	0.58	0.56	0.59
4	1.76	0.81	0.86
5	1.18	0.38	1.07
6	1.57	1.37	1.70
7	1.10	0.59	0.89
8	1.67	0.92	1.08
9	0.68	0.34	0.57
10	1.57	0.99	1.35
11	1.05	0.88	1.65
12	2.59	0.61	1.83
13	2.45	1.97	1.03
14	1.58	1.49	1.42

$$t = \frac{|m_1' - m_2'|}{\sqrt{\{S.E.(m_1')\}^2 + \{S.E.(m_2')\}^2}} \dots (11)$$

となるので、(8) によつて $S.E.(m_1')$ および $S.E.(m_2')$ を推定すると、 m_1' および m_2' の色々な値に対応する t が求まる。Table 3 は、対照時および試験時の N を 200 として、 m_1' および m_2' の色々な値について t を求め、 $p < 0.05$ および $p < 0.01$ で有意な減少および増加を m_1' の色々な値について示したものである。

この表から判るように、 m の推定値の標準誤差を 10% 以下として、 $p < 0.05$ で有意な減少を取扱うためには、 $1.0 \leq m_1' \leq 2.8$ になるよう実験条件を整えなければならない。また、 $p < 0.05$ で有意な増加を問題とするには、 $0.8 \leq m_1' \leq 2.2$ でなければならない。そして、 m_1' をこのように定めたときは、約 25% 以上減少および約 30% 以上の増加が $p < 0.05$ でそれぞれ有意といえる。

5. 実験例の検討

Table 4 は、ネズミの横隔膜神経-横隔膜標本についての私たちの成績で、Ringer 液の Mg 濃度を 14 ないし 16 mM として quantal content を下げておき、 4.4×10^{-6} M の Ach を含んだ Ringer 液に 5 あるいは 10 分間さらしたときの quantal content の変化を調べたものである⁶⁾。この場合、quantal content の平均

値は $N=200\sim 250$ として, e. p. p. の脱落数から求めた. 総数14の実験のうち, No. 3 および No. 9 では対照時の m' が小さすぎて適当でないことが Table 2 からわかる. No. 13 では Ach にさらした後の対照値が試験時の値と比べて有意の減少を示しているが, その他の例では, 試験時の m' が有意の減少を示すか, あるいは有意の変化を示さないことが Table 3 をみるとわかる.

文 献

- 1) Boyd, I. A. & Martin, A. R. (1956) Spontaneous subthreshold activity at mammalian neuromuscular junction. *J. Physiol.*, **132**, 61-73
- 2) Boyd, I. A. & Martin, A. R. (1956) The end-plate potential in mammalian muscle. *J. Physiol.*, **132**, 74-91
- 3) Del Castillo, J. & Katz, B. (1954) Quantal components of the endplate potential. *J. Physiol.*, **124**, 560-573
- 4) Eccles, J. C. (1964) *The Physiology of Synapses*. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag.
- 5) Fatt, P. & Katz, B. (1952) Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. *J. Physiol.*, **117**, 109-128
- 6) Hubbard, J. I., Schmidt, R. F. & Yokota, T. (1965) The effect of acetylcholine upon mammalian motor nerve terminals. *J. Physiol.*, **181**, 810-829
- 7) Kendall, M. G. & Stuart, A. (1958) *The advanced theory of statistics*. Vol. 1. London, Griffin.
- 8) Martin, A. R. (1965) Quantal nature of synaptic transmission. *Physiol. Rev.*, **46**, 51-66



An assessment of cardiac output by the CO₂ method during exercise

Miharu MIYAMURA and Yoshiyuki HONDA *

Department of Physiology, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa, Japan

Cardiac output is an important factor in oxygen transport capacity and an indispensable parameter of circulatory function during exercise as noted by Andersen¹. In order to estimate such cardiac output during exercise, direct Fick and indicator dilution methods have generally been employed reliably. However, the use of these methods is restricted during a limited type of exercise and risky for measurement during strenuous exercise. On the other hand, the CO₂ method recently developed by Jernerus et al.³) can be used without danger during exercise of any degree because the method needs no blood sampling or catheterization. The present study was undertaken to examine the reproducibility of results obtained with this CO₂ method in experiments conducted on different days, at rest as well as at a few different work loads.

Six healthy males served as subjects. Each subject performed the test with a given load five times. Work loads were 0, 360, 720, 1080 kg-m/min. Exercise was performed for 5 min on a Monark type bicycle ergometer. Pedaling rate was kept constant at 60 r. p. m. by use of a metronome. Oxygen uptake (\dot{V}_{O_2}) and carbon dioxide output (\dot{V}_{CO_2}) were determined by the Douglas bag technique; expired gas was collected by a vinyl bag for 5 min at rest (0 kg-m/min), and during approximately the last min of an exercise test. After expired gas was collected, alveolar CO₂ pressure (P_{ACO_2}) and mixed venous CO₂ pressure ($P_{\bar{V}CO_2}$) were measured both at rest and during the last seconds of an exercise period. P_{ACO_2} was estimated from P_{ACO_2} obtained by the Haldane-Priestley

procedure²). CO₂ concentration in expired air during rebreathing was measured by an infrared CO₂ analyzer. $P_{\bar{V}CO_2}$ was calculated by the Klausen⁴) method from the recording of these CO₂ concentrations. From the P_{ACO_2} and $P_{\bar{V}CO_2}$ thus obtained, the values of arterial CO₂ content (C_{ACO_2}) and mixed venous CO₂ content ($C_{\bar{V}CO_2}$) were read on the standard CO₂ dissociation curve⁵), and cardiac output (\dot{Q}) were calculated by the Fick equa-

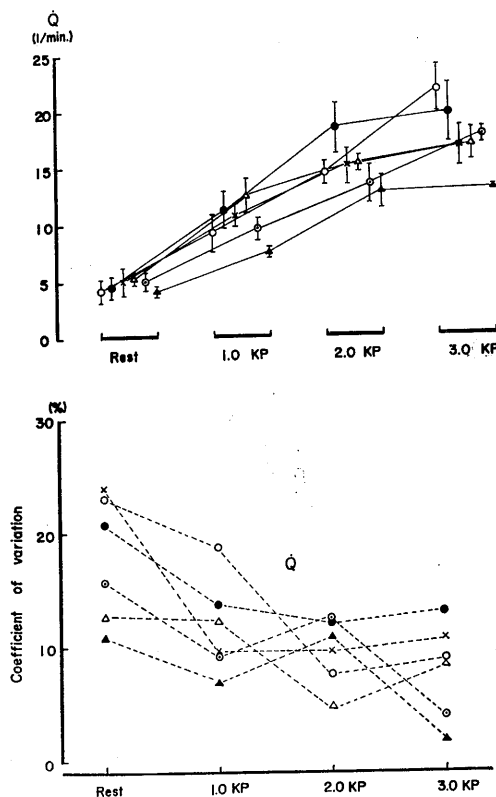


Fig. 1. Changes of cardiac output during exercise. Vertical bars indicate mean value \pm S. D. The work loads indicating 1.0, 2.0 and 3.0 Kp correspond to those of 360, 720 and 1080 kg-m/min, respectively.

* 宮村実晴, 本田良行: 金沢大学医学部第一生理学教室

[Received for publication March 15, 1972]

Table 1. The mean value, standard deviation and coefficient of variation in alveolar and mixed venous CO₂ pressure (mmHg)

P _{CO₂}	Subj.	Rest			360 kg-m/min			720 kg-m/min			1080 kg-m/min		
		Mean	S. D.	c	Mean	S. D.	c	Mean	S. D.	c	Mean	S. D.	c
P _{aCO₂}	K. M.	34.7	3.2	9.3	37.6	3.7	9.8	39.8	3.1	7.7	41.9	1.7	3.9
	K. T.	37.6	1.7	4.5	42.8	4.3	9.9	48.5	0.4	0.7	45.7	4.8	10.5
	N. M.	36.2	1.0	2.7	38.3	2.6	6.8	45.6	1.8	3.9	39.8	2.6	6.4
	S. D.	38.8	1.7	4.5	45.7	2.8	6.1	45.3	1.8	4.0	41.9	2.9	6.9
	J. K.	37.8	1.9	4.9	41.1	0.7	1.8	43.5	1.3	2.9	43.9	1.5	3.5
	M. M.	35.9	0.9	2.6	36.2	0.8	2.1	36.5	1.2	3.4	29.4	0.6	2.0
P _{vCO₂}	K. M.	48.7	1.8	3.7	66.6	1.7	2.5	78.1	3.5	4.5	83.7	1.6	1.9
	K. T.	49.1	1.6	3.3	67.1	1.4	2.1	78.3	3.3	4.3	93.3	2.5	2.7
	N. M.	58.8	2.4	4.1	65.4	1.3	2.0	84.4	4.1	4.8	90.2	2.4	2.7
	S. D.	49.0	0.8	1.6	67.9	1.4	2.0	77.9	2.3	3.0	89.7	2.2	2.4
	J. K.	51.4	0.4	0.8	69.1	2.1	3.0	78.6	3.9	5.0	85.9	3.6	4.2
	M. M.	49.2	1.1	2.3	67.9	2.2	3.3	78.6	3.7	4.7	82.8	1.9	2.3

c ; coefficient of variation (%)

tion from \dot{V}_{CO_2} , $C_{\bar{V}CO_2}$ and C_{aCO_2} .

Fig. 1 shows the mean value and standard deviation (upper half) and coefficient of variation (lower half) for cardiac output of each subject at rest and during exercise. As the work load was raised, the cardiac output progressively increased but its coefficient of variation decreased from some 20% to about 10%. The same tendency was also observed in \dot{V}_{O_2} and \dot{V}_{CO_2} measurements. On the other hand, the coefficient of variation for $P_{\bar{V}CO_2}$ and P_{aCO_2} did not show this decreasing tendency with increasing work loads (Table 1).

From these observations, accurate measurement of P_{aCO_2} and $P_{\bar{V}CO_2}$ seems particularly important to secure good reproducibility. As far as P_{aCO_2} is concerned, the subject must be accustomed to exhaling alveolar air by the Haldane-Priestley maneuver. Subject M. M. in Table 1, who is well trained in this procedure, shows the least coefficient of variation of all the subjects. On the other hand, coefficients of variation of $P_{\bar{V}CO_2}$ values do not show a definite difference between subjects untrained and well-trained in the experimental procedure. This presumably can be ascribed to the fact that the subjects have simply

to rebreath the whole CO₂ gas mixture in the bag, and therefore do not need particular skill in this procedure in order to obtain accurate $P_{\bar{V}CO_2}$ values. Thus, the present study suggests that the reproducibility of the CO₂ method mainly depends upon the estimation of P_{aCO_2} values which can be improved by training in the Haldane-Priestley procedure.

References

- 1) Andersen, K. L. (1965) Measurement of work capacity. *J. Sports, Med. and Physical Fitness*, **4** (4), 236-240
- 2) Haldane, J. S. & Priestley, J. G. (1905) The regulation of the lung ventilation. *J. Physiol.*, **32**, 225-266
- 3) Jernerus, R., Lundin, C. & Thomson, D. (1963) Cardiac output in healthy subjects determined with a CO₂ rebreathing method. *Acta Physiol. Scand.*, **59**, 390-399
- 4) Klausen, K. (1965) Comparison of CO₂ rebreathing and acetylene methods for cardiac output. *J. Appl. Physiol.*, **20**, 763-766
- 5) Root, R. W. (1958) Blood CO₂ absorption as function of CO₂ pressure. In: Dittmer, D. S. & Grebe, R. M., *Handbook of respiration*, W. S. Saunders company, Philadelphia and London, P. 65

key words : cardiac output, CO₂ method, exercise, reproducibility.

The effect of aldosterone on the blood glucose concentration in rabbits

Sumio MASUMURA *

Department of Physiology, Mie University School of Medicine, Tsu, Japan

Conn¹⁾ observed an impaired carbohydrate tolerance in some patients with hyperaldosteronism, suggesting that aldosterone affects the specific concentration of potassium ion in the pancreatic beta cells to reduce the insulin secretion. Apart from this, it has been reported that carbohydrate tolerance was also impaired by depleting serum potassium of rats (Mondon, C. E. et al.³⁾). Further, insulin secretion from pancreas slices of rabbits was decreased by potassium depletion of the incubating medium (Howell, S. L. & Taylor, K. W.²⁾). All of these findings appear to be concordant with Conn's inference. At present, however, works are promoted without regard to serum potassium concentration in order to clarify the real mechanism of aldosterone effect on blood glucose concentration and on its tolerance in mammals. Therefore, we have examined such hormonal effects under conditions of normokalemia.

Normal adult rabbits of both sex were used. The animals were fasted for 12 hr before the experiment. After obtaining the control blood samples, 2.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ of aldosterone (Sigma) was injected intravenously. Blood samples were then collected from the marginal vein of the ears at 30, 60, 90 and 120 min after the injection. The serum potassium concentration was measured by means of flame photometer. The blood glucose concentration was simultaneously determined by the method of Somogyi⁶⁾. In separate experiments, the glucose tolerance tests were performed before and after the injection. This method was similar to that described by Yen and Vela⁷⁾.

In our experimental observations, aldosterone failed to affect the concentration

of serum potassium ion. However, under such conditions of normokalemia, the hypoglycemic response to aldosterone was observed in six of ten animals without any hyperglycemic case. As shown in Fig. 1, the glucose concentration of two animals was decreased by 30~40% for 30~90 min, followed by recovery (transient hypoglycemia) and that of four rabbits was reduced by 40~50% for more than 180 min (prolonged hypoglycemia). In the remaining four ani-

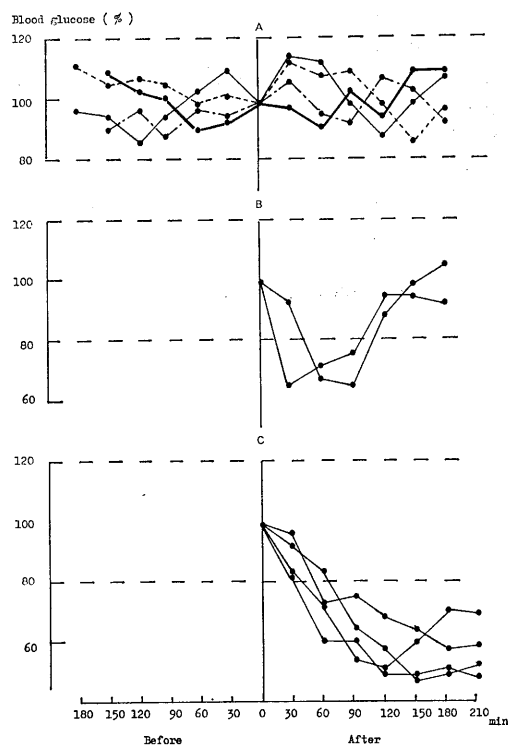


Fig. 1. Effect of aldosterone on the blood glucose concentration. A : normoglycemia. B : transient hypoglycemia. C : prolonged hypoglycemia. Ordinates : the glucose concentration determined just before the intravenous administration of aldosterone (2.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$) was expressed as 100%. Abscissae : time (min) before and after the injection (0).

* 榎村純生 : 三重大学医学部第一生理学教室
[Received for publication March 15, 1972]

imals, the glucose concentration fell within the normal range ($\pm 20\%$ of the values determined just before the hormone injection).

Glucose tolerance tests were performed in other rabbits. When aldosterone was injected 10 min before glucose administration (160 mg/kg intravenously), the patterns of the tolerance curve were apparently improved in three of the eight animals, but were unaltered in the others. In consequence, within the limits of normokalemia, it is likely that aldosterone in a large quantity (2.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$) has rather anti-diabetic than diabetic action. Below the dose, the blood glucose concentration was scarcely affected.

Recently, many arguments have been presented concerning effects of mineral corticoids on carbohydrate metabolism. In adrenalectomized mice, aldosterone is active in raising the liver glycogen (Schuler, W. et al.⁵). In addition, desoxycorticosterone has also a strong glycogenetic action if given continually to adrenalectomized rats. In this case, it is able to restore liver and muscle glycogen to normal values (Sass-Kortsak, A. et al.⁴). At present, however, the me-

chanism of their action is still obscure. So, the hypoglycemic as well as glycogenetic action of aldosterone should be investigated extensively.

References

- 1) Conn, J. W. (1965) Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. *New Eng. J. Med.* **273**, 1135-1143
- 2) Howell, S. L. & Taylor, K. W. (1968) Potassium ions and the secretion of insulin by islets of Langerhans incubated in vitro. *Biochem. J.* **108**, 17-24
- 3) Mondon, C. E., Burton, S. D., Grodsky, G. M. & Ishida, T. (1967) Glucose tolerance and insulin response of potassium-deficient rat and isolated liver. *Diabetes.* **16**, 510
- 4) Sass-Kortsak, A., Wang, F. C. & Verzàr, F. (1949) Influence of desoxycorticosterone acetate on liver and muscle glycogen of adrenalectomized animals. *Am. J. Physiol.* **159**, 256-262
- 5) Schuler, W., Desaulles, P. & Meier, R. (1954) Elektrocortin-Wirkung im Glykogenest. *Experientia.* **10**, 142
- 6) Somogyi, M. (1952) Notes on sugar determination. *J. Biol. Chem.* **195**, 19-23
- 7) Yen, S. S. C. & Vela, P. (1968) Effects of contraceptive steroids on carbohydrate metabolism. *J. Clin. Endocr.* **28**, 1564-1570

key words : aldosterone, blood glucose.

第44回近畿生理学談話会

日時：昭和46年10月2日

場所：神戸市生田区楠町7丁目，神戸大学医学部共同研究館示説室

当番幹事：岡本彰祐，須田 勇

1. 1回試行学習の神経機構

北村俊雄，山口雄三，吉井直三郎（阪大，医，第二生理）

1回試行学習は1回のみ強化によりできる学習であり，しかも行動しないことを学習する点に特徴がある．この実験では，1日1回定時的にネズミを高い台にのせ，1週間毎日数秒以内で床におりることを確認した後，床に電流をつうじることにより強化刺激を与える方法を用いた．著者らは，この学習前，学習後，および忘却の経過について，行動を観察すると共に，大脳皮質，海馬より脳波を記録し，また，海馬電気刺激の効果を調べることにより，1回試行学習の神経機構を研究した．結果は，i) 1回試行学習後の忘却曲線が条件反射の消去曲線と同じパターンであった．ii) 大脳皮質および海馬より記録した脳波の周波数分析により，実験開始前（台を上げる前）の脳波の周波数の各積分値を学習前と学習後で比較すると，学習後には海馬シータ波成分の減少を認めたが，皮質運動野では一定の変化を認めなかった．iii) 強化後，適当な時間間隔において海馬に電気刺激を与えると強化直後に海馬に発作波を出現させる刺激強度では，24時間後の試行において学習効果を認めず，発作波が出現しない刺激強度では学習効果を認めた．また，発作波を出現させる刺激強度であっても強化後20～30秒以後に与えた場合には学習効果を妨げなかった．

以上の成績より，1回試行による受動的回避学習には，海馬を中心として辺縁系の参加が必要であり，この学習の記憶固定時間は20～30秒以内であることが示唆される．また，この受動的回避学習が，単に情動的变化によるものであろうという考えがあるが，著者らは上の実験的根拠により，条件反射と同様の学習反応であることを主張する．

2. 頭頂連合領（第5野）における体性感覚の情報処理

酒田英夫（大阪市大，医，第一生理），河原崎

篤（大阪市大，医，脳神経外科），渋谷英敏（大阪電通大，電子工学）

無麻酔のサルでブロードマン第5野のニューロンが皮膚や関節の複雑なパターンの刺激に应答することは70年および71年の生理学会で報告したが，今回はその後の実験を加えて約20匹のアカゲザルの結果をまとめたので報告する．

いままで組織学的に第5野にあると確認された143個のユニットのうち，1) 一つの関節だけに応じたもの32個，2) 二つ以上の関節の組合せに応じたもの45個，3) 関節と皮膚の組合せに応じたもの53個，4) 皮膚刺激だけに応じたもの13個であった．この中で皮膚についてはそのほとんどが方向性のある動きに応じるものであった．一方受容野の場所については，対側性87個，同側性26個，両側性30個となっており，前肢と後肢の相互作用なども見られた．このように第5野には皮膚と関節の相互作用や両側性の相互作用などSIには見られない情報の収斂がありしかも最も適当な刺激が何か意味のあるパターンになっているというのが特徴である．また第5野のニューロンの間でもパターンの複雑さにはいくつかの段階が認められるから視覚領の場合と同じようにより単純で断片的な特徴を抽出するニューロンからの情報が集ってあるまとまったパターンを構成するニューロンがあるという情報処理のハイアラーキーがこの領野にもあてはまると推測される．

一方，体部位局在に関しては可成りの重なりはあるが外側から前肢・軀幹・後肢の順にSIと同じ配列のあることが確認された．そして時には同じニューロンで体性感覚の反応と視覚の反応の両方が起こる場合があるが，一般に圧倒的に体性感覚の反応が強いため第5野は体性感覚連合領として位置づけられるべきと考える．

3. 視床大脳皮質投射について

松田好弘，佐々木和夫（京大，医，脳研生理），水野 昇（広島大，歯，口腔解剖）

視床のいわゆる非特殊核の低頻度反復刺激によ

って大脳皮質に発生する“recruiting response”は皮質の層的フィールド電位記録の結果、皮質表面より 0.1~0.25 mm 以下において鏡像的陽性電位変動を示す表面陰性波 (superficial thalamocortical) (T-C) response) と定義された。また、視床のいわゆる特殊核の低頻度反復刺激によって大脳皮質に生じる“augmenting response”は、表面陽性波を伴った皮質深部陰性電位 (deep T-C response) が上記の superficial T-C response を伴うものと定義された¹⁾。これら deep T-C response および superficial T-C response には各々異なった視床大脳皮質投射系が存在すると考えられる。

大脳皮質における recruiting response の分布、殊に感覚投射野における分布に関しては従来から見解の相違があるが²⁾³⁾、われわれは以上の定義に基づいて皮質感覚投射野における recruiting (superficial T-C) response および augmenting (deep T-C+superficial T-C) response 存否を層的フィールド電位記録により改めて検討した。軽いネプタール麻酔下のネコを用い intralaminar nuclei, ventral anterior nucleus などの低頻度刺激を行ったが、上述の recruiting response の criteria を満す反応は posterior sigmoid gyrus, lateral gyrus, ectosylvian gyrus の感覚投射野に見出しえず、皮質表面電極だけでは、周辺領野に発生した recruiting response をこれらの感覚投射野の反応のように誤って記録することがわかった。また、視床感覚中継核の低頻度刺激によって、各々の皮質感覚投射野の大部分では augmenting response の criteria に合致する反応は見出しえなかった。視床感覚中継核の反復刺激で、時に相応する感覚投射野内に“incremental”な反応の出現する場合があるが、その皮質内電位分布は augmenting response のそれに該当しない。

以上の結果から、大脳皮質感覚投射野には superficial T-C response に相応すべき視床からの投射系が欠除するか極めて僅少であると考えられる。Recruiting (superficial T-C) response の皮質分布はかなり限局的であり、いわゆる diffuse non-specific thalamocortical projection system なる概念は再検討の必要がある。

1) Sasaki, K. et al. (1970) Exp. Neurol. **26**, 369-392

2) Jasper, H. et al. (1955) EEG clin. Neuro-

physiol. **7**, 99-114

3) Starzl, T. E. & Magoun, H. W. (1951) J. Neurophysiol. **14**, 133-146

4. 緊張性伸張反射における運動ニューロンの増員

有働正夫 (阪大, 基礎工学, 生物工学)

緊張性伸張反射における運動ユニットの放電頻度および収縮しつつある筋の長さとの関係を観測し、筋紡錘からの入力による運動ニューロンの増員 (recruitment) の様式を検討した。

徐脳ネコで他の筋より分離したヒラメ筋を弛緩状態から最大生理長 (足関節角30°) 迄ゆっくりと伸張するとき、筋の表面にパネをつけたタングステン電極またはガラス管微小電極を接着させると個々の運動ユニットの放電を記録することができ、筋を一定の長さに維持したときの運動ユニットの平均放電頻度は筋長に拘わらず 7.8/秒で、最大生理長でも殆んど増加しない。この結果は、伸張によって発生する張力が筋長に対し比例的に増大するとき、発火している運動ニューロンの数は比例的に増すのではなく、主として伸張の初期すなわち筋長が比較的短いときに増大することを示唆する。

次に、後根を切断し、小脳皮質除去または 5 HTP の静注により 7~9/秒の運動ユニットの自发放電を生じた標本で、上と同様の伸張を与えると、筋の張力は 80~90 g/mm の割合で筋長とほぼ比例的に増加する。この張力は反射性に生じたものではなく、運動ユニットの自发放電下に“収縮しつつある”筋の張力と考えられる。したがって後根切断前の標本で伸張によって生ずる張力 (90~120 g/mm) のうち、後根を介して反射性におこる張力は小部分であることがわかる。実際、最大生理長迄伸張した筋に筋紡錘一次終末の全部を選択的に活動化する正弦波振動を加えると、伸張による張力の上にさらに相当の張力が追加されるので、最大生理長迄の伸張によって筋紡錘一次終末は小部分が興奮するだけであると考えられ、このように小部分の一次終末からの興奮性入力によって静止状態では発火閾値のごく近傍の膜電位にある運動ニューロンが活動化されるという想定が成立つ。

5. 光眼輪筋反射の神経薬理学的考察

安原基弘, 丸尾孝一郎 (関西医大, 第二生理)
 光眼輪筋反射は臨床においてすでに検査の対照とされている現象でありながら, その本態についてはまだ十分明らかにされていない。私たちはウサギを使用して, その発現機序を明らかにするための実験を行なった。ウサギを定位固定装置に固定した後, 眼前10 cmの距離より閃光刺激を与え, その反応を上眼瞼中央と眼内側下縁に付着させた銀板電極により誘導, MEDIACにより50回加算記録した。ウサギの場合の光眼輪筋反射は peak time がそれぞれ21, 33, 45, 61 msec の四つの negative な反応が認められる。これらの各成分におよぼす脳幹網様体 100c/s 刺激, CM, VA 8 c/s 刺激の影響あるいは barbiturate, chlorpromazine, myanesin などの各薬物の影響について検討したところ, 光眼輪筋反射の成績は, まばたきの成績と中枢刺激の影響という点では似ているけれども, 薬物に対する感受性という点では全く異なる結果がえられている。この成績は光眼輪筋反射のいずれかの成分がまばたきの発現に関係があるという考え方にとっては都合の悪い成績である。次に視神経切断の影響について検討したところ, N₄ 成分だけが消失し, N₁, N₂, N₃ 各成分はかえて増大するものがあった。この成績からは N₁, N₂, N₃ 各成分は切断部位よりも眼球側にその原因が考えられ, N₄ 成分は中枢を經由して現われる反応であることが明らかとなった。最後に行なった脳幹網様体同時刺激下の光眼輪筋反射におよぼす薬物の影響を調べた実験成績からは, chlorpromazine に感受性の強い組織がすべての成分に対して調節作用をおよぼしており, barbiturate に感受性の強い組織が N₄ 成分の発現に関係のあることが考えられる。

6. カエル網膜の細胞内記録と procion yellow による同定

松本修文 (阪大, 基礎工学, 生物)

カエル網膜の horizontal cell, bipolar cell, amacrine cell および ganglion cell の細胞内記録をとるとともに, その同定を procion yellow の注入によって行った。同定の成功率は約60%であり, こまかい dendrite の先にいたるまで染めることができ, Golgi staining による観察とよく一致して

いた。

Horizontal cell はキンギョ, ナマズと異なり, 1種類しか同定されなかった。細胞体から receptor に dendrite がのびるとともに, 水平に1本の axon 状の process がのびるのがみられた。

Bipolar cell には2種類の response が認められた。一方は中心照射 (0.4 mm ϕ) により過分極, 周辺照射 (0.8 mm ϕ の外側) により脱分極を示し, 他方はこの逆の response を示した。両者の間には形態学的な差は認められなかった。これらは, necturus およびキンギョの結果とよく一致している。

Amacrine cell には少くとも3種の response が認められた。第1の型は, on および off で顕著な spike discharge をおこした。これは necturus, キンギョで見出されたものに相当する。第2の型には spike は見られず, 光照射の間過分極をおこした。第3の型は光照射時, 第2の型と同じく過分極を示すが, off において spike discharge が見られた。第1の型においては, 中心照射による spike は, 周辺の同時照射により抑制された。細胞体は inner nuclear layer の最外層から中間部にかけて存在し, response のちがいでにより, 位置が異なる傾向がみられた。Amacrine cell にかぎり, 1回の注入で2~3個の細胞が同時に染まるが多かった。

Ganglion cell からは, on, on-off および off 型が記録されたが, これらの細胞は電極の挿入により容易に damage を受け, response は長つづきしなかった。

7. 視覚の第一過程としての光酸素遊離

藤下成周 (大阪教育大, 保健生理)

ロドプシンに光を照射すると, ロドプシン分子の一部分であるレチナールが11-シスからオール・トランスに変化するということは, Wald によって明らかにされた。Wald のこの発見以来, 視覚の第1過程はレチナールの光異性化であるとされ, この光異性化に続いてなんらかの反応が生じ, 視覚が生じると考えられるに至った。しかし, その次に生じる反応についてはいまのところ不明である。

これに対して演者は, 視覚の第1過程として光酸素遊離を提唱してきたが, それに続く第2の反

応として Na イオンの遊離をあげている

本実験においては、光酸素遊離の方が、光異性化より先におこることを示した。その目的のために、十分に酸素を排除したロドプシンと酸素を吸着しているロドプシンの両者について、フラッシュライト1発によって生じる光分解度を種々な pH において測定した。その結果、前者の光分解度の方が後者に比して大であることがわかった。pH=6.75 で、前者は 50% で後者は 21% であった。

この結果から判断すると、酸素を吸着しているロドプシン分子の 29% が光酸素遊離を生じ、その分だけ光分解度が低下したと考えられる。光分解といっても、光によって異性化が生じ、その後、暗反応としてロドプシンの分解が生じるのであるから、光酸素遊離によって直接抑えられたのは光異性化である。したがって、光酸素遊離の方が光異性化より先に生じ光異性化を抑制したものと考える。

光酸素遊離に続いて生じる視覚の第 2 の過程は、ロドプシンからの Na イオンの遊離と考えられる。Na イオンの変動は pNa メーターを用いて測定するのであるが、酸素を除去したロドプシン溶液に光を照射しても Na イオンの遊離は認められなかった。つまり、光酸素遊離が生じなければ、Na イオンの遊離は生じないのである。しかし、酸素と結合したロドプシンに光を照射すると、1 分子の酸素分子が遊離するごとに 2~3 個の Na イオンが遊離することが認められた。

8. カイウサギ肝 phosphorylase 活性におよぼす angiotensin の影響

榊村純生, 村上長雄 (三重大, 医, 第一生理)

血圧上昇に非常に大きな関係をもつ angiotensin は、また血糖上昇にも関与するという Heidenreich ら (1961) の報告があり、代謝面にかかりの影響をおよぼすものと思われる。

われわれはカイウサギで該 polypeptide による血糖上昇に注目し、その機序として、1) Glycogenolysis, 2) Gluconeogenesis, 3) Insulin like activities 等が影響を受けるものと考えた。今回は 1) に関してカイウサギ肝 phosphorylase 活性を中心に検討を試みた結果、50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ angiotensin 静注後の血糖上昇期に、肝 phosphorylase

活性は、30~50分後で減少し、60~80分後で、増加して control level に達した。100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ angiotensin 静注後では、該活性は無影響であったが、著るしく血糖が増加したことは注目に値する。

以上 angiotensin による血糖上昇は phosphorylase 活性の増加にもとづく glycogenolysis 促進の結果ではなく、上述の 2) および 3) による影響があると思われる、目下検索中である。

9. 4-(2-carboxyethyl) phenyl trans-4-aminomethylcyclohexanecarboxylate hydrochloride の抗プラスミン作用ならびに薬理作用に関する若干の実験

松本正子, 難波陽子, 山本順一郎, 岡本歌子 (神戸学院大, 栄養生理)

抗プラスミン物質, t-4-aminomethylcyclohexanecarboxylic acid (t-AMCHA¹⁾), の誘導体として、4-(2-carboxyethyl) phenyl trans-4-aminomethylcyclohexanecarboxylate hydrochloride (CEP-t-AMCHA) が第一製薬株式会社において最近合成された。演者らは CEP-t-AMCHA の抗酵素作用を既知の抗プラスミン物質と比較検討し、循環系に対する影響についても若干の実験を行った。

I. 抗酵素作用

1. 加熱および非加熱フィブリン平板 (被検物質を種々の濃度を含む) を使用して、SK または UK 活性化プラスミンに対する抑制効果を比較した。CEP-t-AMCHA は、EACA の約 100 \times 、t-AMCHA の約 10 \times の抑制作用を示した。CEP-t-AMCHA は、フィブリン形成を抑制するため、clot lysis 法では測定困難であった。

2. SK 活性化血中酵素の TAME およびカゼインの分解に対しては、EACA、t-AMCHA は共にほとんど抑制を示さないが、CEP-t-AMCHA は強い抑制作用を示した。

3. CEP-t-AMCHA は血中酵素のみならず、トリプシンのカゼイン分解をも同様に抑制した。これら事実は、EACA、t-AMCHA がフィブリン分解酵素に選択的な抑制物質であるのに対して、CEP-t-AMCHA がトラジロールのような抗プロテアーゼであることを示している。

II. 循環系に対する作用

ラットの下肢灌流において、CEP-t-AMCHA は流量に変化を起さなかった。しかし静脈注射で

は、少数例ではあるが、不整脈、徐脈、心房細動らしい変化が心電図で認められた例に遭遇した。麻酔の深度その他実験条件の細かい検討がなお必要であるが、もしこの種の薬剤が臨床的に risky state で使用される場合を考慮すると、今後なお充分な研究が必要であると考えられる。

- 1) Okamoto, S. et al. (1964) Keio J. Med. 13, 177-185

10. 環境変化による血中 CO_2 量の消長

福島晋一, 加藤幹夫 (大阪医大, 第二生理)

一般に環境に適応するため、動物がその生体機能の恒常性を保持するように、代謝機構の変換を行って順応する作用がある。例えば、冷血動物の冬眠やその覚醒も環境順応である。演者らはその冬眠機構を検索する目的で、まず、温血動物の体液酸塩基平衡に影響をおよぼす血液中の炭酸ガスの消長について、飼育環境条件を変えて調べてみた。Na 減塩飼育と、特に冬眠を誘導しうる低温条件を与えて、その体液酸塩基平衡から冬眠時における血液ガス量におよぼす影響を考察した。

すなわち、体重約 100 g の Wister 系ハツカネズミを、Na を減らして同量の K を加えた減塩粉末飼料で飼育し、普通飼料で飼育したものを対照としながら、その減塩効果の現われた後、26日目・35日目・45日目の実験材料の腹大動脈より採血し、血液炭酸ガス量を検圧式微量血液中ガス分析装置で規定のように測定した。一般に Na 減塩効果は体重増加率の減少として現われるが、このような変化があるにもかかわらず、対照と比較しても、血中炭酸ガス量には統計処理による有意差は認められなかった。

一方、環境温度変化、特に低温飼育 (2°C) において、普通固型飼料で同様に飼育を行い、21日目・31日目・40日目の材料の動脈血を採取し血中炭酸ガス量の測定を行った。その結果31日目・40日目のもので、血中炭酸ガス量がやや増加して行くのがみられた。

これらの結果は、Na 減塩食による体液酸塩基平衡に対する影響は、腎代謝、特に Na 再吸収機構における $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交換によって補償されうることを示している。また、低温飼育の影響が、多少とも血中炭酸ガス量に現われてきたことは、今後、他の代謝系、特にステロイド脂質の代謝系な

どを検索することと併せて、冬眠の機構を追求する場合の有効な手段となるものと考えられる。

11. 細胞培養に用いられるいわゆる conditioned medium に関する一考察

川口孝義, 大河内英作 (和歌山医大, 生理)

普通細胞培養には約10パーセント程度の牛血清・馬血清を混ぜた培養液が使用される。培養にあたっては血清の選択が重要視されて来た。特にリンパ球の培養はこれらの血清を混ぜた液では困難である。われわれはコウシ, ウシ, ウマ血清中にマウスリンパ球に対する凝集素が存在していることを示した (第28回癌学会, 1969) が今回はこの細胞凝集因子の細胞不活性化およびこれと conditioned medium との関係について報告する。

まず、細胞に対する血清の毒作用はその凝集価と比例しているように考えられた。特にマウスリンパ球に対するウシ血清は非常に大きな毒作用を示した。この毒作用はリンパ球以外の細胞、たとえば、肝細胞等に対してもまた認められた。すなわち肝細胞を胎児ウシ血清中で9日間培養し (胎児血清には細胞不活性化因子は少い)、それに5%のウシ血清を混ぜると、ウシ血清混合前では肝細胞と思われる球形の細胞と線維芽細胞が約半数づつであったものが1日後ではほとんど線維芽細胞になっていた。

次に一度培養に使用した液を同種の細胞培養に用いると培養細胞に対する血清の副作用が軽減されるという現象がある。この培養液を一般に conditioned medium といっている。種々の方法で作られた conditioned medium の作用をリンパ球を使用して調べたところ次のような結果をえた。

すなわち、conditioning (1回目の培養) の温度は37度以下の低温度でも同様の効果をもつ。コバルト照射あるいはホルマリン処理細胞によって conditioned medium も生細胞で作った conditioned medium と同じような効果をもつ。普通 conditioning には24時間培養が行なわれるが、2時間培養液でも同じ効果をもつ。以上の結果から conditioned medium は何らかの有効成分の含まれた液と考えるよりもむしろ抗体のような細胞不活性化物質の除去された液と解釈される。

第 17 回 生理学 中部 談話会

日 時：昭和46年10月15～16日

場 所：長野県看護教育研修センター

当番幹事：信州大学医学部 東 健彦，宮川 清

1. 筋肉運動が肝 glycogen 含量におよぼす影響

吉岡利治 (信州大, 教育, 運動生理)

鍛練者と非鍛練者に一定速度の運動を負荷すると、非鍛練者では2 km 程度まで、鍛練者では10 km を超える程度まで高血糖を示す。この場合、鍛練者と非鍛練者の相違は単に高血糖持続時間の相違のみならず、上昇率は安静時の値を100 とすると非鍛練者で110～120鍛練者で115～175を示した。すなわち、鍛練者は非鍛練者に比べ運動負荷に対して糖質を動員する能力がより大きいといえる。そこで斯る糖質の供給源はどこにあるかを検索するために次のような動物実験を行なった。検体は wister 系ラットであり、これに連日トレードミルにてランニングを負荷し、肝臓・心臓・骨格筋および腎臓、睪丸等に含まれる glycogen 量を測定した。さらにラットを1週間、2週間、3週間群にわけそれぞれの期間、training を実施し training 期間の相違による glycogen 含量の比較をもした。その結果、運動を負荷することによって体重増加は抑制され、一方摂取食餌量も亦、対照群に比し少ない傾向にあった。また、肝臓・心臓・骨格筋・腎臓・睪丸等の重量は対照群との間には有意な差を認めなかったが glycogen 含量では、肝臓・骨格筋・心臓共運動負荷群の方が対照群に比べ高い値を示した。特に2週間以上 training を負荷した場合には、その傾向は顕著であり推計学上有意な増加を示した。一方、腎臓および睪丸では training の影響を受けないか、むしろ運動負荷群の方がより低い値を示した。以上の事より筋肉 training を負荷する事によって運動に直接関係する。心臓・骨格筋・肝臓中の glycogen 含量が増す。就中、栄養素の貯蔵所である肝臓の glycogen の増加量は極めて大きい。また running 初期の高血糖の供給源はこうした肝 glycogen に由来するものと思われる。言換えるならば、筋肉 training によってより激しい運動に対する適応能が培われたといえる。

2. 運動時における息こらえ時間- P_{ACO_2} 応答曲線

本田良行, 宮村実晴 (金沢大, 医, 第一生理)

5人の成人男子被験者について、最大呼息を行わせた後、7% CO_2+O_2 の混合ガスをゴム bag 中から、肺活量の1/2容量だけ、吸入させて息をこらえさせた。「息をこらえ切れなくなった点」(breaking point, B. P.) で、最大呼息をゴム bag 中に行い、同時に肺胞空気を水銀で真空にした採気管中に採気した。次いで、直ちにゴム bag 中のガスを吸入し、同じ操作をくりかえした。かくして、段階的に増加した各 P_{ACO_2} レベルにおける、息こらえ時間 (breath holding time, BHT) を測定し、 P_{ACO_2} -BHT 応答曲線をえた。安静自転車エルゴメーター上で 180 kg-m/min, 360 kg-m/min, および 720 kg-m/min の各作業中での応答曲線を、各々の条件で4回づつ求めた。1) 息こらえテスト中の P_{ACO_2} の上昇速度は、安静から作業量の増加につれて上昇した。2) 応答曲線の X 軸との交点、すなわち理論的な BHT=0 の P_{ACO_2} 値 (B_{BH}) には、個人差が見られた。しかし、安静時と運動時の差をとると、作業量に比例して増加する傾向が認められた。3) 息こらえテスト中の P_{ACO_2} の上昇率 P_{ACO_2}/t と、 B_{BH} との相関係数は、+0.699で、有意の相関を示した。4) P_{ACO_2}/t と P_{ACO_2} -BHT 応答曲線の傾斜 S_{BH} とは、逆相関を示し、 P_{ACO_2}/t が小さい程 S_{BH} が大きかった。相関係数は、-0.819で、有意の相関を示した。5) CO_2 刺激の息こらえに関与する割合を計算すると、20%前後で、運動による影響は認められなかった。このことは、運動に由来する呼吸刺激と、 CO_2 に由来する呼吸の化学刺激との間に、息こらえに関して相互作用のないことを示唆するように思われる。

3. 筋収縮・弛緩の調節機構

梅村芳子, 堀田 健* (名古屋市大, 医, 第一・第二生理)

骨格筋における E-C coupling の mediator は、

Ca で sarcoplasmic reticulum から遊離される Ca が収縮蛋白の receptor である troponin に結合する量で収縮が調節されているといわれている。弛緩はこの逆現象であるという考えに立って、troponin と SR 間の Ca の localization はどんな factor によってきまるかを、両者の共存する系において調べてみた。Troponin に Ca を結合させ SR をこれに加えると Ca の移動が認められた。この troponin から SR への Ca の移動は、ATP が存在する場合は存在しない場合に比べ 2~3 倍増加することが分った。また、移動量はそれぞれの Ca 結合定数と max. capacity から計算されるものとほぼ一致し、troponin から SR への Ca の移動は相互の結合定数と site の数によって物理的にきまるものであることが明らかとなった。移動 Ca 量は筋中の SR と troponin の content がそれぞれ、5 mg, 3 mg/ml とするならば free の Ca の無視される条件下で、ATP の共存によって $\sim 10^{-7}$ M 程度であると考えられる。この量が収縮蛋白系を賦活するに足るかどうかは、今後他の収縮蛋白の存在する系で種々の条件下で追求したい。

4. カエル筋紡錘の末端分枝の機能的分化

黒田英世, 伊藤文雄 (愛知学院大, 歯, 生理)

力学受容器・筋紡錘では、求心性の spike の他に末端部で発生し、中枢まで伝わらない abortive spike が観察されている。

他方その構造はカエル・縫工筋では大部分の筋紡錘が、特定の分枝の仕方をしている。すなわち capsule に入った有髄神経は、まず 2 分し、一方はそのままのび、無髄部に連なっている (“1 本枝”)。他の枝はさらに 2 本の有髄神経にわかれていく (“2 本枝”)。

われわれは、この各分枝が、受容器の情報変換機構においていかなる意味を有するかを知るため、各枝の紫外線による不活性化を行なった。

直径約 30 μ にしぼった光の spot を、“2 本枝”の先端に照射すると、abortive spike は消失した。Propagated spike は残ったが、筋を十分に引きのばしても spike の frequency はあまり増大しなかった。他方 “1 本枝” の先端を不活性化すると、abortive spike のみが残った。

これより、再分枝しないまま無髄につらなる

“1 本枝” は propagated spike の発生に寄与し、再分枝のある 2 本枝は abortive spike の発生に寄与していると考えうる。さらに 1 本枝のみであると、筋の伸長度を増大しても放電のひん度は、ある程度以上に増えないが、abortive spike をだしている 2 本枝の影響があって、はじめて伸長度に応じて放電ひん度を増大していると推定される。

さらに各 node を照射する実験を行うと、最初の分枝部を不活性化しても amplitude が減少するが、propagated はつづいている。これは spike の発生部位が、これより末端にあることを示している。

5. Abortive spike の振幅の分布

伊藤嘉房 (名大, 医, 第二生理), 伊藤文雄 (愛知学院大, 歯, 生理)

先に、われわれは確率過程論を応用してカエル縫工筋紡錘末端にて abortive spike (AS) を発生する “場所” の数を推定し、その数が筋の伸縮にもなって変化する事を示した。

末端分枝の一部を不活性化するとその数は減少するだろうとの予想は意外な方向に発展し、“場所” が 2 本枝にほぼ限定されたのは別の演題 (筋紡錘末端の機能的分化; 黒田・伊藤文) にあるとおりであるが、それ以上に “場所” に関する知見をうるには現在のところ間接的な方法によらざるをえない。

“場所” の数との何らかの関係を期待して AS の振幅の分布を調べたところ、次の結果をえた。

1. AS の振幅の分布範囲は弛緩状態から 2 mm 伸展迄大旨増大するがそれ以上の伸張によって再び減少する。場所の数の増減とある程度平行している。

2. 多くの例において AS の振幅は基本的な単位の整数倍の附近毎に分布する。基本単位の大きさは筋の伸張、電気緊張、逆行性インパルスの侵襲などによって変化しない。一見この法則にしたがわない例には複数種の基本単位を考えればよさそうである。各整数毎のグループのパラツキはほぼ一定で整数の大きさに依存しない。e. p. p. の場合にはパラツキが整数の平方根に比例するのと著しく異なる。AS に関する要素の数が少ない事を意味すると思われる。

3. AS に続く interval は conductive spike に

続くそれより短い。同様に小さい AS に続く interval は大きい AS に続くそれより短かいと期待して調べたが結果はまちまちであり、相関係数は比較的小さかった。AS はその“場所”の興奮性をおさえると同時に他の“場所”を促通せしめ、正負の要因がからみ合うためこのような結果になると考えられる。

6. カエル摘出脊髄前根からの自発発射

福田英臣, 工藤佳久 (名古屋大, 薬, 薬品作用)

摘出灌流脊髄標本を用いて脊髄機能における薬物の作用を検討する途上, この標本の第Ⅷ, Ⅸ, X などの前根から著しい burst 状の自発発射が生ずることを見出した。この burst の発生は各前根間で同期しており, また後根においても同期した後根電位が見られた。この自発発射は 5°C まで冷却しても消失しなかった。灌流液を停止すると速かに減少し, 再び灌流を開始すると回復した。この経過は反射電位の消長の経過と平行していた。

Strychnine (10^{-7} ~ 10^{-5} M), picrotoxin (10^{-5} ~ 10^{-4} M), bicuculline (10^{-6} ~ 10^{-5} M), glutamic acid (10^{-4} ~ 10^{-3} M) および serotonin (10^{-5} ~ 10^{-3} M) はいずれも自発発射を増大させたが, その作用態度はそれぞれ異っていた。一方, glycine, β -alanine および GABA は 10^{-3} M で著明な発射抑制作用を示した。この用量では反射電位に対する抑制作用はほとんど見られなかった。

栄養液中の Cl イオンをイオン半径のより大きい陰イオンに置換した場合, 自発発射の発現パターンが変化し, 正常状態に比して持続の長い burst が比較的規則的に発現した。この条件下では glycine および β -alanine の抑制作用は見られたが GABA による抑制作用はほとんど見られなかった。この事実はさらに sucrose-gap 法でえた前根電位においても確めた。

以上の結果より, 摘出脊髄前根からえられた自発発射はおそらく脊髄全体の活性が高まった結果生ずるものと考えられる。しかし, ネコにおいて認められている冷却, 窒息, 乏血などの異常状態における興奮現象とは異り, 摘出された脊髄における本質的な活動と考えられる。また, GABA などのアミノ酸の作用を受けやすく, さらに Cl⁻-free において作用の差異が生じたことから, この

自発発射は脊髄の抑制機構解明の有用な手掛となるものと考えられる。

7. 逆説睡眠中の誘発筋電図 (H 反射) の波形

佐藤豊彦, 原田善郎 (愛知学院大, 歯, 生理)

ヒトの脛骨神経の電気刺激による筋よりの感覚神経線維の興奮は, 脊髄内の所定のプログラムにより処理された結果, 腓腹筋に誘発筋電図 (H 反射) を生じる。H 反射の波形は, 脊髄内の経路が少なくとも 2 種類以上あることを示唆している。

逆説睡眠中には筋緊張が全く消失するが, これは上位中枢よりの抑制現象と考えられている。同じ時期に H 反射は著しく抑制されるが, この抑制は反射のプログラム全体に一樣にかかるのか, あるいは速い経路または遅い経路が選択的に抑制を受けるのか, を H 反射の波形の変化から推定できないかと考えて実験を行なった。

逆説睡眠中に H 反射が著しく小さくなる場合には, 遅い要素のみが残存する傾向が見られた。刺激強度を上げて, 大きな反応がえられた場合には, 徐波睡眠中に比べて, 遅い要素の振幅の大きくなり方が速い経路をとるものに比べて少ない場合が時に認められた。すなわち, 逆説睡眠中は, 遅い経路は興奮性が bias されている為に変動が少なく, 速い経路の疎通性の変動は比較的大きいと推測される。尚, 急速眼球運動時に, 大きな H 波が出現することが稀に見られたが, その波形は他の場合と特には異らなかった。

逆説睡眠中の筋弛緩に際しては, H 反射の振幅は一過性に増大した。徐波睡眠中の体動に際しては, H 波は逆に小さくなった。いずれの場合にも, H 波の形に著しい特徴は認められなかったが, 同じ睡眠中の体動であっても, 睡眠相により, 脊髄の反応状態が全く異なることは, その中枢機序の著しい相異を示唆する。

8. 直接皮質反応の生後の変化と連合線維の広がりとの関係

加藤佳子, 渡辺 悟, 金関 毅* (岐阜大, 医, 第一生理・*岐阜大, 医, 第二解剖)

ネコの視覚領での直接皮質反応 DCR は古くから研究されているが, これらは Chany の分類により I st component と II nd component にわけられる。I st component は尖頭樹状突起の電位

とされ、Ⅱnd component は連合線維によって誘発される細胞の興奮とされている。われわれはDCRを用いて、脳の発達過程特に尖頭樹状突起および、皮質-皮質間線維の発達過程を仔ネコの脳を用い、同時にGolgi染色により細胞の発達および線維の結合様式を調べた。

方法：使用した仔ネコは40匹以上、日令2日目より35日目迄のもの(100~300g)を25mg/kg当りのネプタール麻酔をして実験した。硬膜は取り誘導電極は銀ボール電極を脳表面におき、単極誘導としATAC 501に誘導し、40回の加算平均の計測を行った。刺激電極は双極性にgyrus lateralisの一番内側におき、パルス幅0.03ミリ秒、刺激の強さを20Vにて刺激した。生後2日目においてはIst componentしかみられない。以後4日目のネコにおいて刺激電極の近くでのnegative phaseにおいてIst componentとⅡnd componentにわけられ、このⅡnd componentの性質は脳表面に加えた深さ1mmの切線では消失せず、深さ3mmの切線で消失する。この結果Ⅱnd componentは皮質内連合線維によるものであると考えられた。これら、Ist componentおよびⅡnd componentのpeak latencyは日数を経過するにたがって、やや減少する傾向がみられる。直接皮質反応の伝導速度についてはほぼ14日目迄は漸次増大し、以後一定の値に落ちついた。この事より皮質内軸索の髄鞘化の時期が、14日頃と推定されたが、これはPurpuraらの組織学的な検索とも一致している。組織学的にはGolgi染色を行って調べた。生後4日目の脳では、細胞体も小さく、樹状突起の発達が悪いが、8日目になるとこれらは幾分広くなり、14日目になると樹状突起の発達が著しい。Transverse fiberは4日目~14日の脳で表層深層共ははっきり出て来る。以上の事より組織学的に細胞および線維が見付けられるが、われわれの結果より14日頃になると機能を発揮するようにおもわれる。

9. 視神経刺激によるハトの視蓋誘発波の分析 森 滋夫 (名大, 環境医研, 第5部門)

ハトの視覚器における伝達や統合の様式を検討しているが、視蓋の視神経終末は約500 μ の深さまで達しており、表面誘発波の深部に極性の逆転に至る推移は必ずしも単純でない。今回はこの点

を分析したいと考え、先端約10 μ の微小電極を用いて、網膜乳頭部の電気刺激に対する反応をかなり限局した部位から誘導し、その誘発波の成因や起源につき考察した。

表面誘発波は二つの緩陰性電位から成り、それぞれに前シナプス性成分を認めた。また、その最初の波(N-wave)が逆転を始めるまでのパターンを詳細に観察すると、さらに三つの成分(n_1 , n_2 , n_3)にわけられた。 n_1 , n_2 はN-waveを構成する主成分で、それぞれ250 μ , 300 μ の深さで最大振幅を示した。それぞれに前シナプス性成分を認めることから、伝達速度を異にした二つの線維群による興奮と考えられた。一方 n_3 は n_1 , n_2 よりやや深いところで出現し、ほぼ450~500 μ の深さで最大振幅を示した。また、N, n_1 , n_2 には見られない特異な反応特性を示した。すなわち、刺激頻度を漸次増すと次第に振幅を減ずることは同じであるが、10~15回/秒のところ著しいpotentiationを示した。対刺激による興奮性曲線が50~300 msecの刺激間隔時間でsupernormalityを示すことから、単なるfacilitationと考えられたが、N, n_1 , n_2 が5~13 msecでsupernormalityを、引続く300 msecでsubnormalityを示すことから全く異質の反応と思われた。刺激を弱めると n_3 が最後まで残ることからも、 n_1 , n_2 によるsecondaryな興奮とは考えられない。多分さらに遅い伝達速度をもつ線維群によるものと思われた。前回の談話会において、N-waveに関連した視神経線維が少くとも3群あることを報告したがこの事実ともよくあう。また以上の結果から、視蓋表層の線維結合が容易に推定され、Stone & Freeman (1971)の報告した細胞構築と比較して、妥当であることが認められた。

10. カイウサギの脳皮質視覚領における両半球間の干渉

時々輪浩穂, 室賀辰夫, 御手洗玄洋 (名大, 環境医研, 第5部門)

カイウサギの視領は脳後半部splenial sulcusの外側に広がり、その中央前後方向にbinocular interaction field (BIF)がある、今回両半球間干渉の解析のためまづこのBIFに注目しつつ、無麻酔、非動化のカイウサギで視神経電気刺激による誘発反応を指標に、視領の表面の構成につき再

検討した。結果は以下の如くである。

1. 両側視神経から受容する部位、すなわち刺激と同側で反応の出る部位は明らかに BIF に一致したが、同時に splenial sulcus の内側にもあることが認められた (以後この部を SG とする)。ここは元来視領外とされ、ただ Bishop 等 (1938 年) が視領のこの部への広がり指摘しているだけであった。この SG 反応は、視領反応とはほぼ同じ潜時、波形の波につづくやや緩徐な負-正の波からなつた。前者から Bishop の指摘が肯定されるが、後者からは単なる視領の広がりではなく機能的に区別されるべき部位と考へられた。

2. 一側の BIF 刺激で、対側同部からやや速くくりかへす 2~3 相の反応が出て、他の視領と区別された。潜時は約 4 msec で明らかに trans-callosal の連絡がみられた。すなわちこの BIF は両側視神経からの受容とともに、両中枢間の直接の結合での相互干渉が推察された。

3. なお BIF はその中央部で一次 (I), 二次 (II) の領野にわけられるが、その表層の直接刺激に応ずる対側同一領野の反応をみると、I の刺激では対側の II に最大振巾点があるというように、I → II, II → I の交叉性を暗示した。

4. SG 部では BIF の如き直接連絡を明らかにできず、ただ一側外側膝状体刺激に応じて両側にほぼ同様な可成りゆるやかな反応を認め、少なくともこの部から trans-callosal に他側同部に連絡のあることが考へられた。この際、同側の反応は頂点時約 10.5 msec, 対側で 17 msec あり、可成りおそい伝搬のためその経路についてはなお検討の餘地を残した。

以上の結果から視領両半球間干渉につき考察した。

11. 非定常音に対する蝸牛での coding 様式

谷口郁雄, 村田計一 (東京医歯大, 医, 難聴研生理)

定常な音に対する聴覚系の単一ニューロンの応答様式に関しては従来から多く報告されているが、非定常な音に関する知見は乏しい。音声認識においては音の立上りのような非定常な部分が重要な役割を担っていると考へられている。

本実験は立上りの鋭いクリックで刺激したときに発生するマスレスポンスである蝸牛神経活動電

位の N_1 成分の振幅を指標として、強さと間隔が不規則なクリック列で刺激したときのレスポンスパターンを求める次式を導いた。

$$E_n = U(I_n) - \sum_{i=1}^{n-1} E_i \left\{ 1 - f\left(\sum_{j=i}^{n-1} T_j\right) \right\}$$

ここでそれぞれ、 E_n = 強さが I_n の n 発目のクリックに対する N_1 の振幅、 $U(I_n) = N_1$ の intensity function, $f(t)$ = 回復関数、 $T_j = j$ 発目と $j+1$ 発目のクリック間の間隔とする。

この式に基づいて行ったコンピュータによるシミュレーションと動物実験の結果とはかなりよい一致をみ、回復関数が後続のクリック刺激によって影響されない基本的な過程を表わしていることがわかった。

いろいろなパターンのクリック列刺激に対するレスポンスから複雑な FM 音や音声のような非定常な音に対する蝸牛での coding 様式を推察した。

12. 大脳皮質細胞の味応答

船越正也, 天野仁一朗 (岐阜歯大, 口腔生理)

大脳皮質における味質識別機構を明らかにする目的でイヌを用いて大脳皮質の切除実験と電氣的活動の記録実験を行った。

1. 切除実験: 慢性耳下腺瘻を作成したイヌ 8 頭を用い、基本的 4 味質溶液 (蔗糖, 食塩, 酒石酸, キニーネ各水溶液) を舌に与えた時の味覚性耳下腺唾液分泌量を、大脳皮質舌感覚領の部分的切除前後について測定し、どの部分を破壊すれば、どの味質刺激による分泌量が減少するかを検討した。その結果、味質受領野は舌感覚領の前から後に向って酸味、塩味、甘味、苦味の順に配列されているものと推測された。

2. 記録実験: Evarts 型 micro-manipulator を装着した無麻酔イヌ 8 頭を用い、大脳皮質細胞の味応答を記録した。記録にはタングステン電極を使用した。動物の口腔内に味溶液を注ぐと、licking や swallowing のため口腔粘膜、舌粘膜、歯等への機械的刺激による皮質細胞反応のため、しばしば味応答の判定に困難を生じた。したがって、舌に対する機械的刺激に反応したものは味刺激に反応しても記録から除外した。

味応答のパターンには、on 型, off 型, on-off 型および抑制型の 4 型が観察された。また、味質

に対する特異性により分類すると、4味質のうちどれか一つにのみ反応したもの(I型)、2味質に反応したもの(II型)、3味質に反応したもの(III型)、4味質のすべてに反応したもの(IV型)、およびある味質にはOn型、他の味質には抑制反応を示したもの(V型)の5型が区別された。これら5型の反応例数の分布はI型4例、II型8例、III型2例、IV型2例、V型3例であった。なお、これら味応答が記録された脳部位を味質別に脳地図にプロットすると、さきの切除実験の結果に類似していた。

13. 視床下部に対するホルモンの作用について

杉森睦之, 大村 裕, 中村 勉, 大山 浩 (金沢大, 医, 第二生理)

Epstein, Fitzsimons らは、ラットの前視床下野, 外側視床下野, 視索前野, および辺縁系へ挿入したカニューレから極微量(5~100 mg)のアンギオテンシン II (Angio) を投与すると, 約30秒で著明な飲水行動の誘発されるのをみだした。このことからこれらニューロンにたいするAngioの直接作用が考えられる。また最近ノルアドレナリン(Norad)との関係を示唆する実験もある。

われわれは、Angio, Norad, グルタミン酸, 蔗糖, Na を入れたら5連微小電極に記録用電極を1本はり合わせたものを用いて、ラットの視床下部や視床などで電気泳動のあるいは電気浸透圧的にこれらの薬物を微量投与し、ニューロンの活動変化を検討した。まずグルタミン酸を投与し、それに反応したニューロンについてだけ次の実験を行った。

1. Angio および Norad にたいしてそれぞれ反応するニューロンは、その反応と薬物量とのあいだに直線関係がえられた。すなわちそのニューロンはこれらに応じる受容部位を持つと考えられる。またそれらの応答は視床下部にかぎらず視床にもみいだされた。

2. 76個のニューロン中 Angio で31個が促進され9個が抑制された。これら促進されたニューロン中11個はNoradでも促進された。一方Angioで抑制されたニューロンはNoradでその半数が抑制されている。推計学的に有意の差でAngioとNoradは同一方向の作用をもっているといえる。つまりAngio および Norad で促進さ

れるニューロン群と両者で抑制されるニューロン群とはそれぞれ独立に脳内に存在することを示している。

3. 蔗糖およびNaに応じる浸透圧受容性ニューロンについてもAngio および Norad は促進的に作用した。しかしNa投与はAngioの促進作用に加重を示さなかった。

これらの結果からAngio および Norad にたいする受容部位をもつニューロンとそれが構成する神経回路網の活動により、飲水行動が誘起されるのではないかと考えられる。

14. 発熱時の脳の電氣的活動

中山昭雄, 堀 哲郎, 後藤純規 (名大, 医, 第一生理)

局所脳温に敏感に反応する温度感受性ニューロンは視床前野と中脳網様体との2ヶ所に限局して存在している。視床前野には温度上昇によって放電頻度が増加する温ユニットが多く記録され、網様体には局所脳温の低下によって放電が増加する冷ユニットが多数存在する。網様体の冷ユニットはまた、皮膚の冷刺激や機械的刺激によっても駆動される。そしてその放電頻度の増加は皮質脳波の脱同期を来す。一方視床前野を局所加温すると脳は大振幅徐波になることが報告されている。

発熱物質をウレタン麻酔のカイウサギに静注すると、温ユニットはその活動が抑制され、冷ユニットでは放電頻度が著しく増加する。一方温度に応じないニューロンの活動は発熱物質によって影響を受けない。無麻酔のカイウサギにチフス混合ワクチンを0.1~0.5 ml 静注すると、酸素消費量の増加、耳翼温の著しい下降が起こる。深部体温は1ないし1.5時間で、1.5~2°Cの上昇を来し、約10~30分そのレベルにとどまる。その後、再び産熱量が放熱量を上回り、体温は1時間かかってさらに1°C上昇する。この時の脳波を観察すると、第一、第二の体温上昇期の直前およびごく初期には必ず低振幅速波の覚醒パターンが出現する。これは発熱物質によってもたらされた網様体冷ユニットの促進、温ユニットの抑制によって説明できる。しかし、このような温度ニューロンの放電頻度の変化によって体温は上昇する。その結果、網様体活動の低下が起り、脳波は次第に同期化パターンに変わり、発熱時は大振幅徐波が著明である。

脳の温度ニウロンにおよぼす脳温上昇そのものの効果とこれと逆向きに作用する発熱物質の影響とによって網様体の活動水準が変化し、それによって脳波の様相が決る。

15. Bovine plasma albumin (BPA) の N-F 異性化, 酸膨潤——超遠心的研究

小倉茂則, 上田基二, 曾我美勝 (岐阜大, 医, 第二生理)

等電点より酸性側において microheterogeneity の少ない活性炭脱脂 BPA は $[\alpha]_{233}$ -pH profile, $\left(\frac{d\epsilon_{288}}{d\epsilon_{279}}\right)$ -pH profile (acid-difference spectra) 等において N-F 異性化, 酸膨潤の 2 段転移を示す。 $[\alpha]_{233}$, $\left(\frac{d\epsilon_{288}}{d\epsilon_{279}}\right)$ は各々 2 段転移に対応した 2 次および 3 次構造の変化を示す。

今回は 2 段転移に対応した流体力学的形状変化を超遠心分析等を用いて研究した。従来沈降定数 (S) の pH-profile は 1 段の変化を示すことが, Charlwood, Kronoman 等により報告されていた。Microheterogeneity の少ない活性炭脱脂 BPA は 0.10 M KCl, 0.02 M NaClO₄ 中で (S)-pH profile は明確に N-F 異性化, 酸膨潤に対応した 2 段の変化を示した。また Williams 等により 0.10 M KCl, pH 3.3 (酸膨潤の中間 pH) において SH 基と S-S の交換反応により dimer を作る事が報告されていたが, われわれの実験では見出しえなかった。この差は Williams 等の実験において非常に微量の Cu⁺⁺ の contamination があったためと考えられる。

16. 安定フリーラジカルを栄養源とする細菌膜

上田基二, 曾我美勝, 小倉茂則* (岐阜大, 医, 第二生理) *岐阜大, 医, 産婦)

早い分子運動や化学反応の研究に磁気共鳴緩和が有力な手段となりうる事が種々の例で示されている。われわれは細胞膜の transport や酵素の kinetics とその構造変化との関係を研究することを目的として, 安定フリーラジカルを栄養源とする細菌をさがしていたが, 土壌中より採取し, 単一な細菌の分離に成功した。この細菌はグラム陽性桿菌で, 栄養源である安定フリーラジカル 2, 2, 6, 6-tetramethyl-4-hydroxy piperidine-1-oxyl

と共存すると sharp と broad の二つの成分の重なった ESR シグナルを生ずる。

8~40°C の温度範囲で Kivelson の式 (J. Chem. Physics. 33, 1094 (1960))

にしたがって, tumbling correlation time, τ を求め $\ln \tau = \ln C + \frac{E^*}{RT}$ (Arrhenius の式) によ

り, 見かけ上の activation energy を求めると 6.7 kcal/mole であった。

ラジカル中細菌浮遊液の MgCl₂ 濃度を変えると 3~7 mM の MgCl₂ 濃度で超微細分離巾およびシグナルの

broad 成分の強度/sharp 成分の強度

に著明な変化がおこることを見だした。

これは Mg⁺⁺ による生体膜の polarity, rigidity の変化が生じていることを示している。

17. 音声の分析についての 2, 3 の試み

亀田和夫 (新潟大, 歯, 生理)

音声の表現について, 周波数分析の技法が広く用いられてきたが, これは普通考えられるほど固定的な一義的なものではない。例えば, 周波数の分解能を精しくすれば, 分析に要する時間が長くなるので, 時間と周波数の間に不確定性の関係が存在している。

ところが Licklider らによって「霧交叉波」の実験が行われて, 音声を振巾が 1 または 0 のみのパルス列に変換しても了解度は著しくは低下しないことが示された。このような 1-0 信号の連続時系列に対しては, 神経生理学で行われてきた分析方法が利用できる。また不確定性の制約も全くない。

われわれは, 神経生理学的実験に用いてきたデータ処理用電算機 ATAC 501 が音声解析にも有効であることを見出した。これは振巾制限 (ピーク・クリッピング) や霧交叉波列の発生が簡単に行えるために, これを利用してみたことが, 一つのきっかけでもあった。

われわれの行ったことは音声波形そのものの保存, 変形, 再生に関するものとして, 1) 音声波形のデジタル化, 2) 波形の一部切断, 3) 振巾制限, 4) 霧交叉波, 等を用いてそれら等波形の了解度についての実験がある。これについては, 振巾領域よりも時間領域での変化が了解度に

影響する点がめだつた。

さらにこれらの統計的处理方法として、1) 零交叉間隔の頻度分布、2) その時間的経過、3) 音声の振巾の頻度分布等を行ない、各音韻が特徴的なパターンをもつことが示された。

18. 網膜感受性とロドプシン光分解産物

松浦哲志, 埜 功 (岐阜大, 医, 第一生理)

網膜に光を照射してロドプシンを分解させると、一過性に閾値の上昇がみられ、その後時間の経過とともに回復してくることが報告されている。この機序については光化学的なものと神経的なものが考えられるが、本実験では、そのうちの光化学的な面について、特にロドプシンの光分解産物であるメタロドプシンⅡとの関連を ERG および視物質の分光吸収変化を同時記録することによって追求した。暗順応した剥離カエル網膜をタンダステン光で部分退色させ、その後暗状態で錐体からの電気応答をさけるために十分に弱くした一定の光を用い ERG を適当な時間間隔で記録していくと、ある時間経過後 ERG が発生してくる。この照射後から ERG 発生までの時間は、ロドプシンの退色量が多ければ多いほど延長する。この際、ロドプシンの光分解産物であるメタロドプシンⅡ量を測定すると、メタロドプシンⅡ量の産出量およびメタロドプシンⅡ量の温度変化による分解速度の差異にかかわらずメタロドプシンⅡ量がある一定の値以下になると ERG が発生してくることが判明した。網膜の視細胞受容器電位の発生は光照射によって外節から内節への Na^+ の拡散を抑制することによって発生すると解されているが、今回の実験結果から光照射によって外節内に生じたメタロドプシンⅡが ERG の発生を抑制しているものと推察される。

19. アンメリンによるヒナ網膜変性症

河本典子, 埜 功, 高橋捷充 (岐阜大, 医, 第一生理)

Warren 種のヒナにアンメリンを投与すると網膜に特異的な変性がおこるが、その組織学的、standing potential および早期視細胞電位の変化について検索した。アンメリン投与による組織学的所見では、光学的には特に色素上皮層の萎縮および視細胞外節の配列の不規則性が著明であっ

た。そこで色素上皮層から発生すると考えられる standing potential と視細胞外節から発生すると考えられる早期視細胞電位を測定した結果、standing potential は正常例ではフ化時は約 3 mV であるがその後次第に上昇して一定する傾向がみられるが、アンメリン投与例では 12~24 時間で一過性に上昇したのち次第に減少して、アンメリン投与後 3 日で約 1 mV になり、その後一定した。一方、早期視細胞電位は餌付をするフ化後 3 日例の正常例では、その大きさは約 600 μV であり、その後わずかに増大して一定する。アンメリン投与例の早期視細胞電位の大きさは餌付け後 12 時間で正常に比して減少し、72 時間後には完全に消失した。次にその組織構造変化を詳細に調べる目的で電顕にて微細構造を調べるとアンメリン投与例の色素上皮層は 20 時間後にその基底部に認められる infolding に不規則性がみられ、投与後間の経過と共に infolding が次第に消失して 86 時間後には細胞膜は扁平になり basement membrane と平行になる。次に外節では、アンメリン投与後すでに 20 時間後に外節に特有な disks の配列がみだれ始め、その後時間の経過に伴って破壊が促進される。以上の結果から、アンメリンにより色素細胞および視細胞の外節の微細構造変化が同時にあらわれることから、おそらく色素細胞の機能が先づおかされて、そのため視細胞外節の破壊がおこるものと考えられる。

20. 硬骨魚の特殊側線器：ゴンズイのロレンチニ器官の構造と電気的感受性

小原昭作, 大村 裕 (金沢大, 医, 生理)

ゴンズイ (*plotosus anguillar*) のロレンチニ器官は硬骨魚では唯一の例であるが、その機能についての報告はほとんどない。この器官は通常の側線器から分化したもので、ナマズ類の小孔器と等価であると考えられる。その構造上、感覚細胞のあるアンブラおよび求心神経の末端を容易に直視できるので、聴-側線器系 (tonic secondary receptor) のモデルとして好適な材料といえる。その頭部背面のロレンチニ器官について、in situ で直視下に、アンブラ、管部および支配神経に数個の微小電極を刺入して実験を行なった。

1. 背面のアンブラ群は両側それぞれ 5 つの領野に開口する、そして顔面神経上眼枝に由来する

三つの神経枝が、それぞれ特有の開口部領野に属するアンブラ群を支配している。

2. 単一求心神経は 30~50 Hz の自発放電を示し、機械的刺激には応じにくい、皮ふ上の開口部下の電位変化に対して反応し、数マイクロ V の電位変化で放電頻度は 10% 増減する。

3. 自発放電は開口部に陽極の刺激で促進され、陰極刺激で抑制される tonic な反応を示す。

4. アンブラへ導く管は極めて長い長さ常数を持つと推定され、開口部での電圧変化はほとんど減衰なくアンブラに伝えられる。

5. アンブラ内では陽極刺激に応じて all-or-none の陽性の反応が見られ、これは抵抗の減少をともなって起こる。感覚細胞群の反応を示すと考えられる。

6. 求心神経終末から細胞内誘導で、陽極刺激下脱分極性の、陰極刺激で過分極性の緩電位が、活動電位頻度の増減とともにみられ、少なくとも脱分極性電位はアンブラ内の反応にともなって表われるので EPSP と考えられる。

21. イソアワモチ巨大ニューロンのグリシン脱分極について

沢田正史, 大村 裕, 大山 浩, 谷川孝子 (金沢大, 医, 第二生理)

イソアワモチの内臓神経節中にある局在の明らかな 1 個のニューロン (V-3) は 10^{-3} g/ml ACh でまったく反応せず、その性質の分析がとり残されていた。グリシンが 10^{-4} g/ml 濃度でこのニューロンに約 30 mV の脱分極を起こすことがみつかった。しかし膜コンダクタンスの増大は、H-や D-ニューロンに対する ACh の場合ほど、顕著でなかった。このグリシン脱分極をイオン置換、代謝阻害剤、グリシンの局所微量投与、膜電位固定実験などで分析し、次の結果をえた。

1. グリシン脱分極、膜電位変化との関係からこの脱分極の平衡電位は約 +30 mV にあることが判明した。この際、等価回路的には約 2 M Ω の膜抵抗にたいし 10 M Ω の短絡抵抗が発生したことになる。

2. グリシン脱分極は外液 Na 濃度の変化だけに依存し、K および Cl には無関係であった。

3. テトロドトキシンは無効であったが、ストリキニン脱分極を増強した。またウアバインは

無効でこのグリシン脱分極に electrogenic pump 機構は関与していない。

4. グリシン作用中活動電位の下降相は顕著な延長を示し、プラトーが形成された。この延長は膜電位を正常レベルにもって来ても起こることから単なる脱分極によって発生したものでない。そこで膜電位固定法でこの延長を分析した。

脱分極によって早期内向き電流とそれに続く外向き電流が流れるが、正常海水の場合と比較して、内向き電流の持続が延長したり、あるいは、外向き電流の減少があればこの延長は説明できる。前者はみられなかったが、あるニューロンでは後者のみられる場合があった。しかしこれもみられないニューロンもあり延長に対する解釈は現在のところ明らかでない。

22. 電気緊張を与えた坐骨神経についての voltage clamp 実験

村上 徹, 帖佐勝造 (群馬大, 医, 第一生理)

カエルの坐骨神経を隔絶箱に set し隔絶箱内に Ringer 液を満し予め脱分極性あるいは過分極性の電気緊張状態にしておいて bridge voltage clamp 法により脱分極性あるいは過分極性の電圧 clamp を施した場合次の如き実験結果をえた。

1. 過分極性の電気緊張を与えておいた標本に一定の強さの脱分極性電圧の clamp を施すと電気緊張性電圧の増大と共に peak 電流は小さくなり遂に全く消失して分極電流の経過だけとなった。

2. 脱分極性の電気緊張性電圧を与えておいた標本に一定の強さの脱分極性電圧で clamp を施すと電気緊張性電圧が小さい時は peak 電流が大きくなるが、電圧の増大と共に小さくなり 1 の場合と見掛上同様な結果となった。

3. 過分極性の電気緊張を与えた標本に一定の強さの過分極性電圧 clamp を施すと電気緊張性電圧の増大と共に clamp 開放後の急峻な peak 電流は次第に消失し外向きの分極電流のみが観察されるようになった。

4. 脱分極性の電気緊張性電圧を施しておいた標本に一定の強さの過分極性電圧 clamp を加えると、clamp 開放後の内向き電流は一時増大するが電気緊張性電圧の増大と共に消失した。

5. 電気緊張性電圧を過分極性から脱分極性に変えた直後の標本に脱分極性電圧 clamp を施すと

急峻な peak 電流が終った後に小さな内向き電流の高まりが数回発現した。1および3の結果は外液に KCl 等を適用した場合と同様であり5については NaSCN, BaCl₂ を適用した場合と同様の結果と看做される。

23. CR 回路の出力波から入力波を求める方法

松本政雄, 半場道子 (群馬大, 医, 第一生理)

心電図, 筋電図等人体内に発現する電気現象は大部分皮膚を介して導かれ記録される。また神経線維等の活動電位も微小電極を用いる場合においても神経線維の周囲組織をとおして流れる電流の一部の記録であることが松本等によって報告されている。これらの記録波形は通過した組織の電氣的性質すなわち分極性のため多かれ少なかれ変形したものであることが明かである。変形を受けない電氣的变化の形を知ることは生理学的にも実用上からも極めて重要な問題である。演者等はこれらの場合に通過した組織等の等価回路を知ることができれば出力波から入力波(原波形)を求めることが可能であることを知った。その方法として、

1) 出力波の函数 $V(t)$ から入力波 $E(t)$ を数学的に求める, 2) 出力波 $V(t)$ を電氣的変換装置に送りその out put から原波形 $E(t)$ を求める方法の二つがある。本報告においては 1) についてその理論と例解として a) C-R波および b) 矩形波についてえられた原波形 $E(t)$, 出力波 $V(t)$ からえられた原波形 $E(t)$ は実験的にえられた oscillogram とよく一致することを示した。因に 2) についてはすでに生理学東京談話会 (10月2日, 昭和医大) において報告した。

24. 心筋におよぼす Cd⁺⁺ と Hg⁺⁺ の効果

堀内暎子, 林 秀生 (日本医大, 第二生理)

心筋の生理機能に対し, 2価の同族の陽イオン Cd⁺⁺・Hg⁺⁺・Zn⁺⁺ がどのように影響を与えるかを, 筆者らの開発した食用ガエルの翻転洞房標本を用い, 先端約 200 μ のガラス吸引電極により心房の活動電位を記録し同時に心拍出量を圧→電圧変化に変換した収縮曲線により記録して検討した。心室筋の性質は Hartung の灌流標本を用いて実験検討した。心筋条片については微小電極法を用いて静止および活動電位を記録した。

1, Cd⁺⁺: 翻転洞房標本に対する Cd⁺⁺ の作用

は著明な収縮力減弱作用である。活動電位波形および持続時間に殆んど変化を与えずに収縮高を50%減少させる Cd⁺⁺ 濃度は平均 0.013 mM であった。心室筋では心房筋収縮高を半減した濃度の約 1/10 の低濃度で収縮高が半減し, 心臓の部位による Cd⁺⁺ 感受性の違いが観察された。これら Cd⁺⁺ の作用は適用時間が 3~5 分程度の短時間なら, 正常 Ringer 液で充分洗滌すれば電氣および機械的両現象とも完全に回復するが, 非常に高濃度 (> 1 mM) Cd⁺⁺ を長時間 (>30分) 適用すると次第に心拍間隔が延長し遂に心停止に至り, 正常 Ringer 液へ戻しても完全な回復はえられなかった。この Cd⁺⁺ の心筋収縮減弱作用は 0.04 mM 以下の濃度でしかも 3分以内の適用時には Ca⁺⁺ および ATP によって完全に拮抗される。Cd⁺⁺ の収縮減弱作用に対する Ca⁺⁺ および ATP の拮抗機序は enzyme kinetics の応用により, 前者は競合的拮抗であり後者は非競合と競合の二つの拮抗様式がみられ, さらに ATP と Ca⁺⁺ の相乗的拮抗作用も観察された。

2, Zn⁺⁺ と Hg⁺⁺: Zn⁺⁺, Hg⁺⁺ の作用を翻転洞房標本を用いて Cd⁺⁺ の作用と比較検討した。比較の便宜上心房筋の収縮高を50%減弱する Cd⁺⁺ 濃度 (0.013 mM) を基準とした。Zn⁺⁺ (0.013 mM) では電氣・機械両現象共著変はみとめられなかった。Hg⁺⁺ (0.013 mM) では, 収縮に著変なく, 吸引電極による活動電位の著明な減少 (30%) を示し, この変化はチオ硫酸ソーダ (0.026 mM つまり与えた Hg⁺⁺ 濃度の 2 倍の mol 濃度) により完全に回復した。

25. タツナミガイ心臓における抑制性接合部電位の心拍抑制効果

桑沢清明 (東京教育大, 理, 動物)

軟体動物心臓は筋原性心臓として一般に心臓のどの部域からも歩調取り電位を記録できることから, 明瞭な歩調取り部域を区別することができない。しかしタツナミガイ (*Dolabella auricula*) では, 房室弁に特に強い自動能が認められることが多い。抑制性神経はこの部域に密に分布し, IJP の活動電位に対する効果を調べるのにはこの部域は最も適した部分である。

心臓神経刺激頻度すなわち IJP 頻度によって活動電位に対する chronotropic effect を区別するこ

とができる。例えば低頻度の場合、IJP の出現中に時に促進効果が現われるが、これは個々の IJP によって起こされる *anodal brake excitation* に活動電位が誘発されるものと考えられる。高頻度 IJP によって明らかな抑制効果が現われるが、この時膜電位は総体的に脱分極し刺激後もかなりの時間脱分極電位は維持される。膜電位の増大に伴って活動電位は正常な波形に回復していく。一般に静止標本では高頻度 IJP は顕著な加重をおこし通常の過分極電位を観察できるが、活動標本では *anodal brake excitation* としての脱分極電位が出現し、その加重が総体的な脱分極をおこすものと考えられる。すなわち促進性神経要素を除外して説明できるものと考えられる。しかしこのような効果は脊椎動物心臓における今まで報告されている迷走神経刺激効果と異なるところであり、IJP による心拍抑制効果は膜電位の過分極による活動電位の抑制ということからだけでは説明できないものと考えられる。

26. カキ心室における活動の先行する部位について

江原有信 (東京教育大, 下田臨海研)

カキの心筋細胞はそれぞれ自動性をもち、その固有リズムは細胞によって相違すると考えられる。しかも心室は全体として一つのリズムを以って拍動する。心室内の2個の細胞から電位を同時に記録すると、活動はいずれかが先行し両者の時間的ずれは小さい。このずれから伝播速度を求めると25°Cで秒約30cmであった。2個の細胞の活動がたまたま互いに同期しない状態にあったとき先行部位の転移がおこることがあり、このとき活動周期の変化は円滑に行なわれるが、両者の時間的ずれの変化に著しい特徴がみられたのである。

摘出したマガキの心室をつなぎの部位を橋渡しに残してほぼ2分し、それぞれの片に微小電極を刺入し活動電位を誘導する。橋渡しの筋束の数が少いと、両者の時間的ずれは一般に大きくて同期性を失いやすい状態になる。筋束の数が多くて太いと、ずれは小さく両片の活動は密接で同期をくずすことがない。そこで、両片を適当につなぎのまま活動周期がかみ合わない状態にしたときの時間的ずれをしらべると、ずれは次第に大きくなってゆくが、ずれと経過時間とが直線的な関係をも

たず、その間に一定の長さのずれを保持する傾向をもった曲線を示す。

この傾向は両片が互いに作用しあって適当な周期に落ちつき、定常的に同期する内在的な協調機構の存在を示唆し、小電位が活動周期におよぼす作用についてえた知見 (Ebara, 1964, 1969) とも合致する。すなわち、組織を構成している細胞は互いにリズムの歩み寄りを行ない、このとき活動電位の形にも変化が認められることが多いが、全体として一つのリズムを生成する。したがって先行する部位の固有リズムが全体の歩調をとるのではなくて、この部位は先行こそすれ全体の歩調は追隨する部位の固有リズムとの兼ね合いで別のリズムにきめられていると考えられたのである。

27. 体性求心神経刺激の血圧、心拍数に対する効果

山本哲男, 岩砂和雄, 吉江辰夫, 平川千里, 早瀬正二 (岐阜大, 医, 第二内科)

前、後肢の混合神経を求心刺激して、血圧・心拍数に対する効果を分析し刺激頻度および強度が如何なる効果をもたらすか、また前肢の正中神経と後肢の大腿神経の差異の程度を検討し、かつ血圧変動をもたらす因子につき検討を加えた。

方法: α -chloralose 麻酔下の閉胸イヌの正中神経および大腿神経を露出、0.5 msec の矩形波をもって刺激した。刺激強度1~15V, 刺激頻度1~1000 cps の間を変化せしめ、これらの種々の組合せにより求心刺激を行った。刺激を20秒間加えた後2分間観察を行い5分以上の休止後次の刺激に移った。Succinyl choline により筋弛緩を確保し人工呼吸器を使用、心拍数は心電図により、動脈圧は電気血圧計で頸動脈より記録した。一部の実験においては、人工 pacing により心拍数を固定し、あるいは両側迷走神経 (vago-sympathetic) 切断を加えた。

成績: すでに知られている如く弱刺激 (1V, 1 cps の如き) では減圧反応、強刺激 (15V, 100 cps の如き) では昇圧反応に続いて減圧反応が認められた。このうち減圧反応は10 cps で最も著明であった。20~100 cps に対する反応から10 cps のそれを差し引いた「昇圧成分」を刺激開始後10秒の時点で測った値 (PC₁₀) は刺激頻度増加につれて増加傾向を示した。次に100 cps 刺激の場

合, 2~15 V 刺激に対する反応から 1 V のそれを差し引いて求めた“昇圧成分”の同じく 10 秒値 (PC₁₀) は刺激電圧増加につれて指数函数的に増加した。上記何れの場合も正中神経は大腿神経より顕著な昇圧反応を呈した。このことから正中神経は比較的 C-fiber の数, または昇圧反応性に富むと考えられる。大動脈血流量を同時測定した別の実験から血圧変動の主因は末梢血管伸縮および心拍数増減にあると考えられ, これを一部支持する所見として心拍数固定化, 迷走神経切断または β -遮断剤 propranolol 前処置により昇圧反応が抑制され減圧反応が増強されることを認めた。

28. Noradrenaline および 5-HT による脳温, 脳血流量の変化について

永坂鉄夫 (名大, 環境医研, 第五部)

側脳室あるいは視床下部にごく微量注入された biogenic amine の体温調節面での役割りのうち, 特にこれら amine の脳血管への直接作用による脳血流量の増減→脳温度の変動→産熱, 放熱という機序の可能性について検討を加えた。無麻酔のカイウサギ (2.5~3.0 kg, ♂) で, 側脳室に (serotonin (5-HT) 200 μ g および noradrenaline (NA) 100 μ g を注入した場合の視床下部, 大脳皮質の温度, 血流量の変化を主体に観察した。脳温度は直径 200 μ の Cu-Ct 熱電対で, 血流量は各一对の paired-heated thermocouple で記録した。

5-HT では脳温, 直腸温共低下, 脳血流量は逆に増加した。NA では, 脳温, 直腸温共著明に増加, 脳血流量は減少した。脳室注入 amine の脳血管, 特に視床下部血管への直接作用は認められたが, 体温, 脳温共殆んど平行して変動し, 変化は単相性であり, 目的とした血流変化による 2 次的な体温調節機序の存在を確認することができなかった。

5-HT 注入では, 代謝が低下, NA では増加した。心拍数の変動は少なかった。Systemic circulation への NA の連続注入 (30 μ g/kg \cdot min, 30 分間) による視床下部血流量, 皮質温度, 血流量の変化は脳室注入例とは異り, 温度, 血流量は NA 注入期間中同相的に変化した。同一 amine での注入方法の相違による脳血流量, 脳温度変化のおこる理由, さらにはその体温調節での役割り等についてはさらに詳しい検討をつづけたい。

29. 脊髄の局所温度変化が血圧におよぼす影響 小坂光男 (名古屋大, 医, 第二生理)

体温下降の際にみられる vasomotor activity の上昇が正常イヌの脊髄局所冷却により観察されたとの報告がある。この結果を脊髄冷却による somatomotor activity の動向と比較検討すると, 先の vasomotor system の activity の上昇の原因には基礎的に二つの可能性が考えられる。1) 脊髄の低温刺激が直接脊髄レベルの vasomotor efferent の activity を上昇させる。2) 脊髄の冷却が上位の vasomotor center の activity を変化させた結果 vasomotor efferent の activity が上昇したと考えられる。今回浅麻酔イヌで筋弛緩剤使用, 人工呼吸下で上位脊髄切断および両側迷走神経切断し脊髄切断下部の局所冷却および全身体温低下 (Tr \geq 30°C) のそれぞれが循環系におよぼす影響を観察した。脊髄の局所冷却は動脈血圧下降および心拍数の減少にみられる如く vasomotor activity を抑制した。

この血圧下降に続いて血圧は漸時上昇し冷却前の血圧に復帰した例もあった。この傾向は冷却時間の延長と平行して明確であった。全身の低体温では核温度の下降に伴い血圧は下降したがこの際脊髄加温で血圧の一過性の上昇を見た例もあり, 低体温の血圧下降には部分的に脊髄の低温による血圧抑制が証明された。

以上の結果より, 1) 正常イヌの脊髄冷却にみられる pressor effect は上位の vasomotor center からの影響が考えられる。2) 脊髄イヌの脊髄冷却による depressor effect は上位の中樞からの影響がブロックされた事により脊髄のニューロン群の温度感受の域値の変化, 3) 脊髄イヌの脊髄冷却にみられた pressor effect は末梢抵抗の上昇している結果および低温刺激時間の延長, さらには手術侵襲からの回復等により sympathetic efferent neuron の activity の回復等が考えられる。4) 脊髄イヌにおける全身体温の際の脊髄局所加温が血圧の上昇, 正常値への復帰の結果は脊髄レベルで低温刺激が active に depressor effect のある事を示すがこのメカニズムについては尚今後の研究にゆずる。今回の実験では麻酔剤, 筋弛緩剤, 人工呼吸等の使用がある為に体温調節との比較検討は割愛した。

30. 心拍出量測定における CO₂法の検討

宮村実晴, 本田良行 (金沢大, 医, 第一生理)

心拍出量を測定する場合, Fick 直接法が指示薬稀釈法が現在最も信頼される方法であると考えられている。しかし, 運動時の心拍出量を測定する場合, これらの方法では運動のタイプや連続測定という点からある程度の制限がある。最近, CO₂法を用いて運動時心拍出量の測定が行なわれているが, 本法の信頼性については未だ十分明らかにされていない。本実験では, CO₂法を用いて安静時と運動時の心拍出量をヒトとイヌについて測定し, この CO₂法の信頼性について検討した。

まず成人男子 6 名について, 安静時と 3 種類の運動負荷時の炭酸ガス排泄量 (\dot{V}_{CO_2}), 混合静脈血 CO₂ 分圧 ($P_{\bar{V}CO_2}$), 動脈血 CO₂ 分圧 (P_{aCO_2}), および毎分心拍出量 (\dot{Q}) を各々 5 回測定し, 同一個人における変動をみた。その結果, \dot{V}_{CO_2} , \dot{Q} , $P_{\bar{V}CO_2}$, P_{aCO_2} は運動強度が強くなるにつれて増加し, \dot{V}_{CO_2} , \dot{Q} の変動係数は有意の減少を示したが, $P_{\bar{V}CO_2}$, P_{aCO_2} のそれは有意の減少が認められなかった。特に本法によく慣れた被検者と慣れない被検者の $P_{\bar{V}CO_2}$ および P_{aCO_2} を比較すると, 慣れた被検者の変動係数は慣れない被検者のそれより小さかった。このことから, CO₂法を用いて心拍出量を測定する際, 被検者に練習または慣れさせる必要があると思われる。

次に麻酔したイヌの安静時と運動時 (電気刺激) の心拍出量を Fick 法と CO₂法を用いて測定した。その結果, \dot{Q} は安静時に比べ運動時で約 4 倍に増加し, Fick 法による \dot{Q} と CO₂法による \dot{Q} を比較すると, $r=0.703$ と高い相関が認められた。しかし, 運動時における CO₂法の \dot{Q} は Fick 法の \dot{Q} よりやや低い値であった。これは \dot{Q} より求めた P_{aCO_2} が動脈血より求めた P_{aCO_2} より低かったものによる。この原因についてはさらに検討中である。

31. 反射光電式プレチスモグラフによる血管トーンスの測定

山本宗平, 高木健太郎 (名大, 医, 第一生理), 三浦隆行, 木野義武 (名大, 医, 整形外科)

血管壁トーンスは血管内圧と組織圧の函數として物理的に規定されることが, Burton ら, 東ら

の理論的分析によって知られているが, これらの研究は血管切片や灌流標本について行なわれているため, 人体への適用が今後の問題として残されている。

反射光電式プレチスモグラフを用いて指尖脈波を記録し, 脈波導出局所の組織圧を高める (80~100 mmHg) と, 脈波の振幅が 1~3 分の時間経過で漸次増大する現象を認め, これは次の実験結果から, transmural pressure の変化による動脈の血管反応であり, この反応の出現には active tension が関係することを知った。

すなわち, 1) 血管内圧を低下させることによって transmural pressure を減少させた場合でも, 組織圧を高めた場合と同様の結果をうる。2) 環境温を下げて血管トーンスを増加すれば, この血管反応は著明になる。3) 伝達麻酔によって血管運動神経をブロックすれば, この血管反応は消失する。

またこの血管反応の最も出現しやすい条件は, 室温 20~30°C, 局所加圧値 60~100 mmHg であることを知った。

そこでこの反応について, 神経あるいは尺骨神経の縫合患者 11 例を対象にして, 手術後の時間経過を追ってこの反応の有無を検査したところ, 手術後一定期間はこの反応を認めないが, 神経再生に伴ない血管トーンスが回復するにつれて出現することがわかった。また 11 例について縫合部位からプレチスモ導出部位までの長さ, 血管反応出現までの期間から, 血管運動神経の再生は約 1~2 mm/day であることを知った。

以上の基礎的および臨床的研究から, 反射光電式プレチスモグラフによって, 血管トーンス (ことに active tension) が測定できることがわかった。

32. ¹³¹I-RISA の毛細管透過におよぼす交感神経刺激の影響

山本宗平, 伊藤嘉紀, 高木健太郎 (名大, 医, 第一生理), 高地 皓, 齋藤 宏 (名大, R I 研)

2.5~3.5 kg のウサギを用い, 25% urethane 4 cc/kg 腹腔内麻酔下で実験した。10~20 μ Ci (0.1~0.2 ml) の RISA を静注して全身に RISA が分布してから, 顔面動脈と深側頭静脈から経時的に動静脈血を約 0.4 ml づつ採血し, 動静脈血中

の RISA 濃度を well-type scintillation counter で測定し、測定値を ^{131}I -崩壊曲線によって補正した。

2~10 volt, 0.1~1 msec, 10 cps の範囲で、頸部交感神経幹の上頸交感神経節々前部を電気刺激すると、同側の散瞳と耳介皮膚温の下降を認めるが、生理的食塩水で溶かした 1% hexamethonium で上頸交感神経節を浸じゅんすると、上記の反応は認めなくなる。この実験条件で交感神経幹を 15 分間刺激すれば、刺激前にくらべて刺激直後の静脈血の RISA 濃度が 5~7% 減少した。また microhematocrit 法によって測定した Ht 値は静脈血の方が 1~2% 高く刺激効果はなかった。

正常の微小循環では赤血球の血管外漏出はありえないから、静脈血の Ht 値上昇は、血漿の血管外漏出を意味する。もし、RISA が赤血球と同様に血管外に漏出しないとすれば、Ht 値と同様に静脈血の RISA 濃度が上昇しているはずである。実験結果で示したように、交感神経刺激によって静脈血の RISA が減少することから、RISA の血管外漏出は明らかである。Ht 値から計算した血漿の漏出は 2~3% であり、RISA の減少は 5~7% であるから、RISA の減少率が他の血漿成分の減少率を上回っている。この理由は一たん血管外に漏出した蛋白は、他の血漿成分に比して静脈血に戻りにくいからであろう。

また交感神経刺激による RISA の血管外漏出は、上頸交感神経節に hexamethonium を作用させた時に認めるから、毛細血管透過を調節する神経成分は上頸交感神経節では Ach 性シナプスを介さないと思われる。この点については現在さらに分析をすすめている。

33. 血圧値の消長より見た運動負荷と循環機能

村上長雄, 川井 浩, 倉敷千稔, 佐藤陽吉 (三重大, 医, 第一生理)

各種身体運動負荷により招来される血圧値の消長は、運動適性特に循環系持久性の優れた判定指標値を有するものと考えられる。すなわち、鍛練者において陸上疾走を反復実施せしめた際の各回直後血圧値 (最大) を測定した結果、血圧値が高いレベル維持される者には、各回疾走記録が良好であり、逆に血圧値が回を遂う毎に漸減傾向を示す者では記録も悪化傾向を示した。一

方、倉敷は運動後肘窩部で聴取可能となる動脈音は、その持続時間と鍛練度とはよく一致するところから、循環系持久性判定指標として価値あるものとしている。そこで、非鍛練者である一般女子学生および中高年者を対象として、ハーバード・ステップ・テスト変法による階段昇降運動を反復実施せしめた際の血圧値 (最大) と動脈音との関係について検討した。

1. 負荷運動反復実施による各回直後血圧値が高いレベルを維持しうる者には、各回運動後動脈音可聴時間も延長傾向が認められた。しかし、各回直後血圧値が漸減傾向を示す者には、運動後動脈音可聴時間も短縮の傾向が認められた。運動により最大血圧が著明に増大し且つ動脈音の発現する者は、平均血圧増加を軽度止め、しかも拍出量を増大せしめることを可能にしているものと推察される。

2. 7日間連続して軽度の身体的鍛練を実施した結果、最終的に運動後各回直後血圧値は高いレベルに維持され、動脈音も聴取可能となった。中高年者においても循環系機能改善に対する鍛練効果が期待される。

3. 動脈音の全く発現しない者に対して、カリクレイン投与後負荷運動反復実施した結果、対照実験時に比し、各回直後血圧値の上昇度も大となり、動脈音も聴取可能となった。このことは、カリクレインのカリジン産生による末梢血管拡張のみならず、血管壁の弾性または運動時の血管口径調節機構への関与も想像されるところである。

34. 胃拡大による自律反射

武田守正, 堀内噎子, 有田 彰, 小川黎以知, 林 秀生 (日本医大, 第二生理)

食事の際に全身に発汗をみる事は、日常経験される事であるが、筆者等はこれが胃拡大によりひきおこされる反射性の発汗と予測し、胃を空気、炭酸ガスまたは水により拡大し定型的なパターンで出現する発汗をみた。発汗は Minor 法の久野変法を用いて写真記録した。

背面では胸椎の 10~12 番の高さで中心線より左右 4 cm 離れた付近 (Boas-Ewald の圧痛点に対応) に発汗亢進を認めた。手背でも中央部尺側に、ほぼ三角形の発汗パターンを認めた。これらの発汗は負荷前 3 分間は全くみられず、負荷後約

10秒で発現し、また水を用いずに空気で胃拡大を行った場合にもみられ、自律反射である事が推定された。そこで胃拡大に伴い他の自律機能も変化するかどうかを検討する目的で皮膚電気抵抗、皮膚血流、心電図、血圧、脈波を記録した。

手背の皮膚電気抵抗は D. C 10 $\mu\text{A}/\text{cm}^2$ の定電流で測定した結果最大約 200% の増加を示し、その近傍で皮膚血流を Hensel 型の皮膚血流量計を用いて測定した結果皮膚血流は減少した。心電図の R-R 間隔は最大 40% の短縮、すなわち心拍数増加がみられ、負荷前後の R-R 間隔の差の検定を行ったところ 1% の危険率で有意差が検出された。この際同時記録した反射または透過光式による指尖脈波の波高値は最高約 90% の減少を示し、その時点で聴診法により測定した血圧は全例において上昇し、最高 14 mmHg、平均 7.5 mmHg の上昇を示した。

胃拡大による自律反射の存在は上述の実験で明かにされたが、その求心性経路は明らかでない。つまり主として胃底部を空気で拡大した場合と、胃体部を水 (300 または 600 ml) で拡大した場合も、結果には顕著な差異は見出せなかったからである。迷心性経路はおそらく交感神経を介するものと推定される。

35. 腎静脈圧上昇時の動静脈血浸透圧較差と腎機能の変化

早瀬正二、荒川通生、平野高弘、日野康司、笹木豊司、平川千里 (岐阜大、医、第二内科)、藤本守 (岐阜大、医、第二生理)

静脈圧上昇時に当該部位の静脈血浸透圧が動脈血浸透圧を越え、動静脈血浸透圧較差が負方向に移動する事が、イヌの下肢で早瀬らにより認められ来た。今回は腎についてそれを検討し、あわせて腎血行動態や溶質再吸収機能等の変化について考察を加えた。

実験には 15 頭の pentobarbital 麻酔イヌを用い、右腎静脈内にカテーテルを挿入し、Fick の原理で循環量を測定した。また同静脈を外側より圧迫し、腎静脈圧を 30~50 mmHg 程度上昇させ、クリアランス法によって腎機能変化を追求した。なお、実験は対照期観察後、腎静脈うっ血を 25 分間行ない、以後復元した後、20 分間の変化を追跡した。

イヌ腎静脈うっ血時にえられた結果は次の如くである。

1. 腎動静脈浸透圧較差は正方向に移動し、溶質の腎内蓄積と同時に腎組織の膨化、およびリンパ流増加が起こる事が示唆された。なおこの変化は筋等にみられる変化とは逆方向である。

2. GFR, RPF も共に低下し、尿量の低下を来たした。同時に浸透圧物質、自由水等のクリアランスも低下した。これらのクリアランス低下は尿量に比例した低下であり、特に腎髓質が腎うっ血と同時に積極的に関与するとは思われない。

3. Na の再吸収率 (濾過負荷量当り) は上昇し、尿量減少の一因となっている。

4. 濾過率 (F. F.) は特に腎静脈うっ血直後上昇傾向にあり、糸球体後の膠質浸透圧上昇をもたらし、尿細管周囲側からの溶液再吸収促進要因となっている。

5. 以上より、腎うっ血時における GFR, RPF の変化は、糸球体尿管機能が多少異なる皮質表層と旁髓質部との間の血流分布変化をも示唆し、F. F. の上昇と共に糸球体後毛細管血液膠質浸透圧の上昇を伴い、その結果、Na を含む溶質の再吸収増加が起こるものと思われる。

36. 冷水曝露時の脂肪代謝

井上太郎 (愛知県心身障害者コロニー)

海女は春から初秋までの漁期の就業日 (60~80 日) には、その栄養摂取量は消費量を約 1,000 kcal 下廻っている。一方その体重は漁期の間に 5~8 kg 低下するが、これは主に皮下脂肪量の減少による。したがって就業日 1 日平均約 100 g の脂肪が燃焼して、摂取カロリーの不足をほぼ補っていると説明できる。すなわち皮下脂肪は放熱の遮断材であると共に、一方では潜水作業のストレスによって脂肪代謝が亢進し、産熱を高めていると考えられる。

このような脂肪代謝の亢進は、呼気の R. Q. の低下と血清遊離脂肪酸濃度の上昇より明らかである。

以上のような脂肪代謝亢進の機構解明のため、ガスクロマトグラフを用いて冷水曝露時 (24°C, 30分) の血清中脂肪酸濃度の変動を検討した。

冷水曝露によって血中脂肪酸のうち C-chain が長く、かつ不飽和のもの (oleic, linoleic, ara-

chdonic acids) がよく変動減少した。

海女の潜水作業時 (24°C, 40分) の脂肪酸パターンの変動も上記の単純な冷水曝露実験と同一傾向を示し、しかもその低下度は潜水作業時の方が著明であった。また作業終了後における脂肪酸パターンの対照値への回復も冷水曝露時の2~3倍の時間を要した。これは潜水作業が単純な冷水曝露以外に息こらえ潜水や、筋作業のストレスをも含むためであろう。

次に冷水曝露の代りにノルアドレナリン0.2mgを皮下注射してみると、冷水曝露と同じ傾向の脂肪酸パターンの変動をみとめた。しかしアドレナリンの注射ではそのような変動をみとめなかった。

これらの事実は冷水曝露や潜水作業のストレスが主にノルアドレナリンの分泌をたかめ、これが脂肪代謝亢進の引金となるものと推論される。

37. アドレナリン皮下注射によるヒトの発汗促進とその機序について

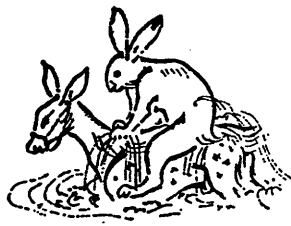
小川徳雄 (新潟大, 医, 第二生理)

ヒトの汗腺はコリン作動性神経支配を受けるがアドレナリンの局所投与により、その部位に少量の発汗が認められることより、アドレナリンに対する感受性もわずかながら保有していると考えられている。しかしこのことが、生理的意義を有するかどうかは確立されていない。久野はアドレナリンの少量 (0.1~0.3 mg) を発汗中の被検者に皮

下注射すると、発汗が促進されるのを認め、筋肉運動時などアドレナリン分泌が比較的多くなるときにはこれが生理的意義をもちうるであろうと推定した。

著者らは抵抗温度計による連続発汗記録法により、上の実験を追試し、アドレナリン少量の皮下注射による発汗促進は運動中または運動後に限って軽度に認められることがあるのみで、多くの場合は発汗の抑制ないしは無効果であることを認めた。さらに、この発汗促進は、運動熟練者によく認められた。このアドレナリンによる発汗促進機序を追究すべく、あらかじめ α -遮断剤 (tolazoline, phentolamine, dihydroergotamine) を皮内注射した部位について、上記アドレナリン効果を調べると、非処理対照部位でみられる発汗抑制は処理部位ではみられず、常に発汗の促進がみられ、また対照部位で発汗促進がみられるときには、処理部位ではこれがさらに増進した。またアドレナリン注射後かなりの代謝増加を認めた。

以上の観察より、皮下注射されたアドレナリンは汗腺に直接作用せず、その全身作用 (おそらく産熱作用) からの二次的な発汗促進作用と、同時に皮膚血管収縮に由来する発汗抑制作用を有し、両作用に対する反応度如何により、アドレナリン注射の効果が個人的に、また身体状態によって異なるものと推察される。またアドレナリン注射後の不安・恐怖感からくる精神的な発汗抑制機序の関与も考えられる。



〔会報〕

日本学術会議第7部会付置「基礎医学振興小委員会」 の報告について

北大医学部
藤 森 聞 一

「日本学術会議は何をするところで、一体何が
できるのか」ということは、一般に抱かれている
疑問のようであり、私は日本生理学会から御推薦
をうけて第8期会員になったので、関係事項の一
部だけでも報告させていただきたいと思う。

なお、昭和42年制定された文部省の「医学関係
学部学生実験・実習設備標準」の修正だけを目的
とするという制約をうけて、ようやく設置してい
ただいた日本生理学会の「教育委員会」も（1年
後、委員長が高橋憲教授にバトンタッチされると
きに、この制約を外していただいた）、10基礎医学
会へ呼びかけ「基礎医学会教育委員会」の組織に
よる体制固め、主として全国の生理学講座の方々
の御協力、御支援をうけて、基礎医学教育の実態
調査を行ない基礎資料を作製するなどにより、文
部省その他への、実験・実習費の全般的修正とそ
の交付についての働きかけに苦闘を続け、また学
術会議第7部会の「基礎医学振興小委員会」とし

ても、その方向への努力がなされてきたわけであ
る。しかし、結局今日までに所期の成果を収める
ことはできなかった。

昨今官・私立医科大学が新設され、生理学を担
当された方々が、上記の「設備標準」により、生
理学約（750万円）が、生化学（2,300万円）、解
剖学（約2,000万円）には遙かにおよばず、寄生
虫学（約1,000万円）以下に位置づけられている
ために苦勞しておられることを仄聞し、苦衷を抑
えることができない。ただ生理学会では高橋 憲
教授が引続き「教育委員長」として尽力して下さ
っており、学術学議では「基礎医学振興小委員会
委員長」を塚田裕三教授が継承して下さったの
で、両教授方の御健闘を祈念する次第である。

以下の「報告」は、最近プリント印刷配布され
た日本学術会議第7部集報第3号（1972年）から
収録したものである。（昭和47年6月15日）

基礎医学振興小委員会報告

委 員 長
藤 森 聞 一

1. 小委員会の構成

藤森、佐藤（昌）、佐藤（純）、中塚、和佐野、渡
辺、松永、北村、宝来、三好、木村、牛場

2. 小委員会発足のいきさつ

第8期の発足に当り、私は、この「小委」につ
いて前期からの申継もなく、その活動状況もわか
らないので、むしろ「医学教育小委」への統合を
提案したが、主として臨床医学系会員から、残す
方がよいという御意見がだされ、私はそれを好意
的に受取って委員長を受諾した。

そのばあい、各医学部のレベルでは、臨床医学
と基礎医学教育の話し合いが、必ずしも率直、円

満に行なわれない場合のあることを推測して、話
し合いの一つのルートとなりうればと、ひそかに
考えたわけである。

3. 経過の概要

小委員会の活動ともいうべきものの全経過は、
満足すべきものであったとは思われないが、広義
に解釈したその活動状況を考慮し、また、ますま
す重要性を加えつつある医学教育問題における今
後の適切な運営に期待をかけて、その存続の意義
を否定する気にはなれない。

1)「基礎医学振興小委員会」と「基礎医学
会教育委員会」との懇談会

1969年7月20日、15:00~17:00、名鉄グランドホテルで開かれたが、第7部側からは樋口部長(註:大学設置審議会大学基準分科会・医学専門委員会主査)、伊藤副部長、懸田幹事を含め合計19名の会員が参加して下さり、相手方の「基礎教委」からは飯島委員長(広島大学長)、高橋 恵副委員長を含め6名の委員が参加された(この「基礎教委」は、10基礎医学会の教育委員会の代表によって組織されたもので、同年4月、初代の委員長藤森から日本病理学会の飯島教授にバトンが渡されたものである)。

そこでは、かなり熱心な論議がなされたが、そのうちのおもな検討項目は(1)「医学部学生実験・実習設備標準」の修正と、その予算交付の実現を期待するということ、(2)医学教育制度の改革に当っては、「医学教育審議会」の如きものの設置が望ましい、ということであった。

翌日の第7部会において、その経過報告を中心として種々論議されたが、上記の(2)について賛成意見が多くだされた(「懇談会」の議事録要旨は第7部会資料として配布され、また日本生理誌 32(3)、198-200、1970に転載されている)。

2) 基礎医学教育に関する懇談会

1970年、札幌で第7部会が開かれたさい、7月18日午前、北海道庁会議室で、高原医学教育小委員会委員長の司会のもとに、医学教育、とくに基礎医学教育問題について、会員の懇談会がもたれた。

3) 「欧米各国における医学教育制度改革とその比較」の報告書の提出

私は1970年8月末から約40日間、米、英、スウェーデン、西独、フランスの合計24の医学校その他を視察したが、日本学術会議の医学教育関係小委員会の委員長名を使用させていただいたので、視察上多大の便宜が与えられた。それで苦悩しながら標題の4部のプリント印刷報告書(合計150頁)を作成し、1971年7月末の第7部会に提出し、それを「基礎医学振興小委」の一事業として認めていただくように要請した(その要旨は日本医事新報、2473、87~89、昭46、10、2に発表)。

4) 医学教育制度改革への取り組み方

任期中の体験をつうじ、「医学教育問題」を次期への申継事項としていただきたい内意をもって、標題の問題を1971年10月19日の第7部会において議題としてとりあげてもらった。

その結論的私見は、「医学教育の重要性、特殊性と、わが国における今日までの経過に鑑み、“中央医学教育審議会”を文部省、厚生省の枠を越えて総理府に設置することを、日本学術会議から勧告してもらおうことはどうであろうか」ということであった。

これについていくつかの理由をあげたが、これに対して賛成、条件つき賛成の御意見その他がだされた(理由の一部は上記の医事新報誌、2473、昭46、にもあげられている)。

日本生理学会会則改正について

日本生理学会では学会が創設されてから、学会での集会を、生理科学研究成果の自由にして真摯な発表討議の場と考えてきました。これまでは学会を運営するために、これを特に組織化するなどということではなく、会員相互の固い信頼のもとに運営されてきました。しかし生理学の研究課題が多様化し膨大となり、生理学会会員数もまた激増してきましたので、自由を立前とし、相互親睦を旨としておりましても、現行のきわめて簡潔な日本生理学会会則では、学会を支障なく円滑に運営することが難しくなりました。そこで本委員会は生理学会の創立の精神を失うことなく、しかも現

状に則するような会則改正案を検討しました。特に重要と思われる2~3の点について、第49回日本生理学会総会(岩手)の折これを指摘し、それらについての会員の意見を求めました。しかし会員がその希望などを述べる十分な時間がなかったので、本年度開催される地方部会において、会則改正についての議題をもうけ、地区別選出委員に会員の希望が述べられるよう委員会は要請したいと思います。その結果にもとづいて会則改正の委員会案をつくり、第50回総会にこれを提出したいと考えています。

なお第28条 J. J. P. 編集委員および研究推進委

員の選出方法については、両委員会よりその案が報告されたり、一部その決定事項（例えば文部省科学研究費補助金審査委員候補者の選出方法）があります。本委員会は、それら選出方法の推移を勘案して会則案作製の作業を進めますのでこの点を考慮され、それらについても十分意見を述べられるよう希望します。

日本生理学会会則改正委員会

望月政司, 田崎京二, 本間三郎 (委員長),
伊藤正男, 高橋 憲, 名取礼二, 高木健太郎, 井上 章, 西田 勇, 間田直幹

(1972. 7)

日本生理学会会則 (中間報告案)

第1章 総 則

第1条 本会は日本生理学会という。

第2条 本会は事務局を東京都文京区駒込2丁目28番21号東洋文庫内に置く。

第2章 目的および事業

第3条 本会は生理学の研究および教育の進歩発展を図る。

第4条 本会は前条の目的を達成するために次の事業を行なう。

1. 大会開催。
2. 地方部会の開催。
3. 日本生理学雑誌, The Japanese Journal of Physiology およびその他の刊行物の発行。
4. 学術集会, 講演会, 講習会および展示会の開催。
5. 国内および国外関連諸学会との協力活動。
6. 生理学教育に関する事項。
7. その他本会の目的を達成するために必要な事業。

第3章 会 員

第5条 本会の会員は次の1~4いずれかに該当し, 所定の手続を完了した者とする。

1. A会員: 生理学に関心をもち会費4,000円を納める者。
2. B会員: 生理学に関する知識, 経験を有し, A会員歴4年以上, 会費年額8,000

円を納める者。

3. 特別会員: 本会のために特に功勞のあった者。会費は免除される。

4. 購読会員: 学校, 図書館, 研究所等の団体または個人。日本生理学雑誌の配布を受け年額4,000円を納める者。

第6条 A会員になろうとする者は, 現住所, 所属機関, 姓名をしるし, その年の会費を添えて本会事務局に申し込むものとする。

2. 新たにA会員となった者は, 加入の会計年度から機関誌の配布を受けるものとする。

第7条 B会員になろうとする者は, 1名のB会員の推薦を受け, 本会事務局に申し込むものとする。

2. B会員は会員選考委員会の議を経て, 総会で承認される。

3. 新たにB会員になった者は, その会計年度から機関誌および The Japanese Journal of Physiology の配布を受ける。

第8条 特別会員は常任幹事会の推薦により総会の承認を経て決定する。

第9条 会員で退会しようとする者は, その旨を本会の事務局まで届け出なければならない。ただし既納会費は返付しない。

2. 会費を当該年度内に納入しない者は次年度から機関誌などの配布を停止する。未納3年におよぶ者は自然退会とみなす。

第4章 役員および職員

第10条 本会の役員はB会員でなければならない。

第11条 本会の役員には, 常任幹事, 当番幹事, および監事がある。

第12条 常任幹事は別に定める規定により選出される。

2. 幹事の任期は3年とする。

3. 連続2期を超えて重任されない。

第13条 常任幹事の中に専任幹事として, 代表幹事, 庶務幹事および会計幹事をおく。

2. 専任幹事は常任幹事の互選による。

3. 庶務幹事は代表幹事を兼ねることができる。

第14条 代表幹事は本会を代表し, 会務を総理する。

2. 庶務幹事は、庶務を担当する。
3. 会計幹事は会計を担当する。
- 第15条 本会の定例大会を運営するために、当番幹事1名をおく。ただし必要に応じ若干名を加えることができる。
2. 当番幹事は、大会の開催を引き受け大会に関する一切の事務を行なう。
3. 当番幹事の任期は、前回の当番幹事より事務引継ぎを受けた時から大会終了後次回当番幹事に事務引継ぎを行なうまでとする。
4. 当番幹事はその任期中、常任幹事会の一員に加わる。
5. 当番幹事は、大会開催中総会を招集し、これを司会する。
- 第16条 本会に監事2名をおく。
2. 監事は別に定める規定によって選出される。
3. 監事は本会の会計を監査し、これを総会に報告する。
4. 監事の任期は3年とする。
- 第17条 本会の事務を処理するために事務局に事務職員若干名をおくことができる。
2. 事務職員は代表幹事が任免し、有給とする。
- 第18条 本会の役員の交替は定期総会の時に行なう。
- 第5章 会議**
- 第19条 総会は定期および臨時に開催されるものとし、会員によって構成される。
2. 総会の議決は出席者の過半数の賛成による。
- 第20条 定期総会は原則として年1回とし、当番幹事が招集する。
2. 定期総会は次期以降の定期総会開催地ならびに当番幹事を決定する。
- 第21条 臨時総会は常任幹事が必要と認めた場合あるいは全会員数の3分1以上の要請があった場合、代表幹事が1カ月以内に招集する。
2. 臨時総会招集の場合、庶務幹事は総会開催の少なくとも10日以前に議題を全会員に通知しなければならない。
- 第22条 総会の承認を必要とする事項は次の通りとする。
- イ. 事業計画および収支予算
- ロ. 事業報告および収支決算
- ハ. 財産目録
- ニ. 会費および購読会費
- ホ. 次期定期総会開催地および当番幹事
- ヘ. B会員、特別会員および役員
- ト. 専門委員会
- チ. 会則変更
- リ. その他常任幹事会において必要と認められた事項
- 第23条 総会における審議の要項および議決事項は会員に通知しなければならない。
- 第24条 常任幹事会は、必要に応じて代表幹事が招集し、会則および総会の決定に基づいて会務を審議し処理する。
2. 常任幹事会はその任務の一部を専門委員会に委嘱することができる。
3. 監事および専門委員会の委員長は常任幹事会に出席して意見を述べるができる。
4. 緊急かつ審議内容が単純で誤解の余地がないと専任幹事が認めた場合は、文書による意見集約で常任幹事会の決定にかえることができる。
- 第6章 委員会**
- 第25条 本会には次の常任委員会をおく。会員選考委員会、日本生理学雑誌編集委員会、The Japanese Journal of Physiology 編集委員会、教育委員会、研究推進委員会および選挙管理委員会。
2. 委員会の委員数は別に定める。
3. 委員の任期は3年とし、重任をさまたげない。ただし The Japanese Journal of Physiology 編集委員会および研究推進委員会の委員の任期は別に定める。
4. 常置委員会の委員長はB会員の互選により選び、委員は委員長が委嘱する。ただし The Japanese Journal of Physiology 編集委員会および研究推進委員会の委員の選出法は別に定める。
- 第26条 本会には必要に応じて専門委員会を設置することができる。専門委員会の設置は、常任幹事会において立案し、総会におい

- て承認を受ける。
2. 委員長はB会員の互選により選び、委員は委員長が委嘱する。
 3. 緊急を要する場合は常任幹事会の責任において次の総会において承認をうるまでの間、暫定的に委員会を設置し、人選を行なうことができる。
 4. 専門委員の数および任期は、委員会設置のたびに定めるものとする。
- 第27条 委員会の審議経過の要約、結論および会計は総会において報告されなければならない。
- 第28条 (The Japanese Journal of Physiology 編集委員および研究推進委員の選出方法).
- 第7章 学術集会**
- 第29条 本会は原則として年1回定例大会を開催するほか、必要に応じ学術集会、講演会、講習会および展示会を開催することができる。
- 第30条 定例大会の長は第13条に定める当番幹事とする。
- 第31条 当番幹事は大会の運営に関する諮問機関として必要に応じ運営委員会を設置することができる。
- 第8章 機関誌ならびに編集委員会**
- 第32条 本会は定期刊行機関誌を発行する。
2. 機関誌の名称は日本生理学雑誌とする。
- 第33条 本会は The Japanese Journal of Phy-

siology の編集を行ない、その発行を助ける。

第9章 会計

- 第34条 会計は会計幹事がこれを管理する。
- 第35条 本会の会計年度は、毎年1月1日に始まり、12月31日に終わるものとする。
- 第10章 常任幹事および監事の選出**
- 第36条 常任幹事は、地区毎に定められた数をその地区のB会員の互選により選出する。
2. 地区毎の定数は次の通りとする。
北海道地区 (2名) 東北地区 (2名)
関東地区 (新潟を含む・東京を除く) (3名)
東京地区 (10名) 中部地区 (3名)
近畿地区 (5名) 中国四国地区 (2名)
九州地区 (2名)
- 第37条 監事はB会員の互選によって選出する。ただし常任幹事と重複しないものとする。
- 第38条 常任幹事および監事の選挙事務は選挙管理委員会が一括して行なう。
2. 選挙管理委員 (5名) はB会員の互選による。
- 附 則**
1. 本会会則の変更は、予め会員に通知し、総会において出席者の3分の2以上の賛成をうることを必要とする。
 2. この会則は、昭和 年 月 日から施行する。

第9回 J. J. P. 編集委員会議事録

日 時：昭和47年3月25日午後2時～5時

場 所：学会センタービル会議室

出席者：吉村寿人、井上 章、勝木保次、名取礼二、松田幸次郎 (出版会 山田、野溝)

1. 前回議事録について：原案どおり承認された。
2. 原稿審査について：原稿審査の状況について説明ならびに報告があり、Vol. 22, No. 2 掲載論文を確認した。
3. 編集方針等について：
 - 1) 総目次 ①著者さくいんは、共著者も別に出す。
 - ②項目さくいん——表題の中の重要な key

words を原則として一つ (止むをえないものは二つ) 選定して、アルファベット順に整理する。そのため、全巻の目次のコピーを全編集委員に送り、各専門領域の論文について各編集委員がwordを選定する。6月末に回収して、残った論文については吉村委員長が決定する。

- 2) 速報 ①伊藤論文について Ottonson から Letter を出したい旨申込があったが、Letter としでは受け入れないことにした。

②速報欄の中には、短報 (Short communication), 予報 (Preliminary note), Letter (to the Editor) の3種が考えられ、種々討議したが、次回真島委員長の御出席を願って検討することにした。

3) その他 編集委員の選出時期, 就任時期を検討した上, 新編集委員の選出に当っては, 呼吸, 興奮性膜の2分野について委員を増加することを申し送ることにした。

第4回国際神経化学会議 (第2報)

下記の要領で, 1973年8月26日より8月31日迄東京において第4回国際神経化学会議が開かれます。

1. 会場: 日本都市センター

日程	Date	Forenoon	Afternoon	Evening
	Aug. 26 (Sun)	—	Registration	Registration
	Aug. 27 (Mon)	Plenary Session and Scientific Programme	Scientific Programme	Reception
	Aug. 28 (Tue)	Scientific Programme	Scientific Programme	—
	Aug. 29 (Wed)	Scientific Programme	Excursion	—
	Aug. 30 (Thu)	Scientific Programme	Scientific Programme	Banquet
	Aug. 31 (Fri)	Scientific Programme	Scientific Programme and Farewell Party	—

2. シンポジウム

- 1) Disorders in allied conditions in CNS lipid.
- 2) Transmitters and receptors.
- 3) Neurochemical aspects of drug dependence.
- 4) Neurochemistry at cellular level.
- 5) Perinatal neurochemistry.
- 6) Proteins in nervous structures.
- 7) Implication of 3', 5-cyclic nucleotide in neural function.
- 8) Regulation mechanism in CNS metabolism.

Round Table Discussions ;

1. Molecular approaches to memory
2. Precursors of biogenic amine

その他の Round table discussion については開催希望者は1972年9月1日迄に事務局迄御申込み下さい。

3. 会費

ISN 会員	12,000円
非会員	15,000円
学生その他の同伴者	7,000円

演題発表の申込みは ISN-2nd Announcement に附いている用紙 (Form A および Form B) に原稿をタイプして, 会費を添えて, 1973年2月1日迄に事務局迄申込み下さい。特に以下の主題の研究発表を歓迎します。

1. CNS Proteins
2. Disorders in CNS Lipids
3. Biochemistry of Synaptic Events
4. Cellular Biochemistry of CNS
5. Brain Activities and the Biochemical Correlates
6. Neurochemical Aspects of Drug Action

演題発表は行わないが, 会議に出席希望者は, Form A に記入の上, 1973年3月15日迄に事務局迄御申込み下さい。

演題申込み希望者あるいはその他の御問合せは下記事務局に御連絡下さい。

第4回国際神経化学会議事務局

東京都新宿区信濃町35 (〒160)
慶応義塾大学医学部
生理学教室 気付
電話 03-353-1211 内線 2613

第24回日本生理学会中四国地方会 } 御案内
第23回西日本生理学会 }

下記の要領により表記の地方会を開催いたしますので御案内申し上げます。

1. 会期：昭和47年11月9日(木)、10日(金)
2. 会場：宇部市歯科医師会館

〔編集後記〕

日本生理学雑誌が、一編の総説と数編の原著論文、それに英文短報という現在のかたちになってから、もう大分たちます。これは従来の編集委員の方がたのご努力によってできたことです。2年程前から、私は編集委員会に加って、お手伝いをまいりました。本号の青ページにもありますように、現在学会会則の改正が進みつつありますが、編集委員会は旧来の会則には全く触れられてありません。つまり、編集委員会は慣習によって機関誌の編集を行なって来たのであって、会則にその根拠があったのではありません。新会則には、編集委員会と、委員の選出方法とその任期などについて、十分な討議ののちに、明確な記載をするべきであると考えます。

しかし、もっと根本的な問題がそれ以前にあるようにも思われます。果して、現在の日本生理学会に、日本語の機関誌が必要であろうかということです。論文の本文は日本語でありながら、図表の説明は英文というのも、私には理解のしにくい点です。まして、英文短報にいたっては、どのような意義があるのか、私には疑問です。英文短報は、J.J.P.に吸収することはできないでしょうか。以上は全く私の個人的意見ではありますが、編集委員会の席上でも、このようなことは屢々話し

3. 演題申し込み締切：昭和47年9月16日(土)
詳細は当番幹事までお問い合わせ下さい。

山口大学医学部生理学教室
学会係

合いました。はっきりした権限も責任も定められていない現在の委員会でありますので、決論を出すこともならず、ただ従来の慣習に従って編集が行われてきたというわけです。学会の機関誌として、青ページのようなニュースは会員に必要な情報ですし、このほうは正確に定期的に発行されるべき性質のものです。

機関誌は、思い切って青ページだけのものとする。学術論文は J. J. P. に一本化して、すべて欧文論文とする。総説は、イギリス生理学会の Monographs やイギリス生化学会の Essays のようなかたちで、別に発行する。青ページに相当するものは、生化学や動物や植物などの他の学会と共同編集にする。こんなところが、私の意見です。勿論、具体的には問題が多くて、そう簡単に改められそうにもありません。しかし、事態はさしさまっているとも考えられます。日本生理学会の会費収入の相当の部分が、日本生理学雑誌の発行のために費されていますが、現在の会費を大巾に値上げしたり、会員数が大巾に増加することは望めそうもありません。ところが、印刷費と郵送料は確実に値上りしてゆきます。

日本生理学雑誌のあり方について、会則改定とあわせて、会員の討議が十分に行なわれることが望ましいと思われます。(高垣玄吉郎)

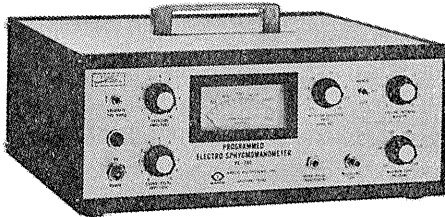
編 集 委 員

塚田 裕三(幹事)	入内島 十郎	酒井 敏夫
高垣玄吉郎	戸塚 武彦	鳥居 鎮夫
真島 英信	村田 計一	望月 政司(北海道)
星 猛(東北)	新島 旭(関東)	東 健彦(中部)
品川 嘉也(近畿)	入沢 宏(中・四国)	栗山 熙(九州)

NARCO BIO-SYSTEMS Inc.

(旧名 E & M Instrument Co.)

非観血的血圧測定装置 (Tail Pulse Method)



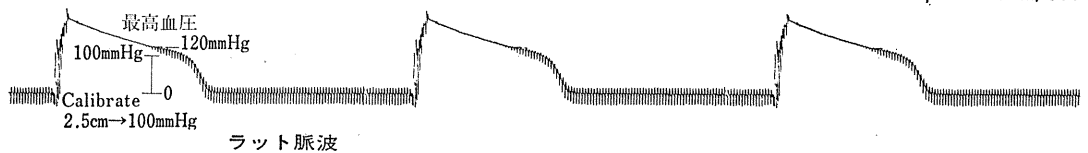
Programmed Electro-Sphygmomanometer
PE-300 (他社の記録計にも接続できます)

アクセサリを交換する事により、マウス、ラット、犬、猫、猿等全ての動物の測定ができます。

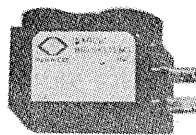
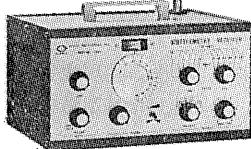
特長

1. 完全なる再現性。
2. 保温固定装置(35°C~40°C)付
3. 同時に心電図、呼吸、体温、心拍等を測定できます。
4. 完全自動測定。

〔例〕 Rat Indirect Blood Pressure



Receiver



Transmitter
実物大

テレメトリー装置

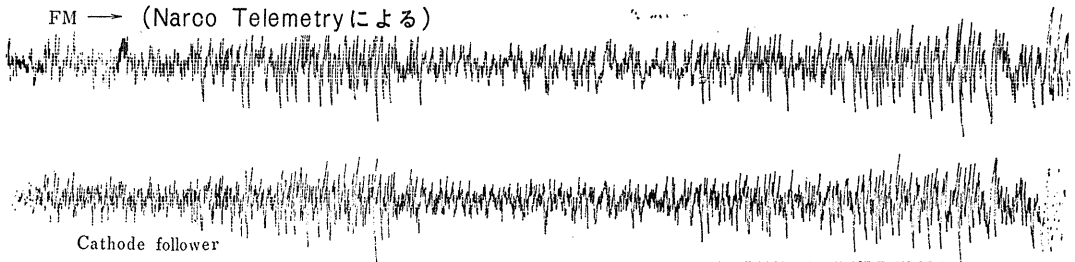
今まで実験に利用できなかったラットもこの Transmitter で測定可能です。

特長

1. 送信部 寸法 17×11×25mm
重量：5.5g (電池含む)
電池寿命：100時間
2. 受信部 受信距離：最大130m
伝送周波数：0.06~10,000Hz
3. 測定対象 ECG, EMG, EEG, Resp, GSR.
(特注として血圧、血流用もあります)

猫脳波 speed 1cm/sec

FM → (Narco Telemetryによる)



NARCO社 他の主要品目

- 電磁式血流計 ■ バイオタコメーター (ECG, 心拍数測定に) ■ 滴数計 ■ 電撃刺激装置 ■ 等張性トランスジューサー
- 等尺性トランスジューサー ■ 自動呼吸装置 ■ その他ユニット, 及びアクセサリ関係

日本総代理店

室町機械株式会社

本社 東京都中央区日本橋室町4-3 〒103 ☎(03) 241-2444(代表)

出張所 大阪市北区牛丸町55(東洋ビル新館) 〒530 ☎(06) 372-1459(代表)
名古屋市千種区覚王山通り3-16(新今池ビル) 〒464 ☎(052) 741-5079(代表)
広島市中町10-7(松島ビル) 〒730 ☎(0822) 48-1641(代表)

新製品御案内

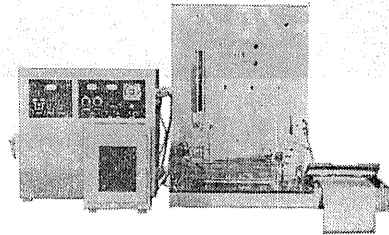
腺分泌液の自動測定装置が開発されました!

体液流量測定装置 SS-NS-1 型

唾液腺・膵臓・肝臓より分泌される分泌液の量並に流速等は、動物実験などで通常水平マイクロビューレット法が用いられております。本装置ではその原理を用いて新しい検出方法を採用することによって、完全に自動化することに成功いたしました。同時にデータが自記されますので非常に研究に役立つものと確信いたします。しかも超微量の0.0003^{CC}の分解能力を有しますので、分泌量の少ない唾液の測定も十分に可能であります。又、現在、唾液腺と膵臓とは、関連があると云われておりますが、この2現象を同時に測定する機種を用いることにより、究明することが容易であります。実例でピロカルピンの投与により、分泌量の増加することが確認されております。

〔装置仕様〕

- ◎測定能力 最小0.0003^{CC}～最大御希望に応じます。
- ◎測定温度 37℃±1℃以内
- ◎測定温度範囲 10℃～50℃
- ◎測定精度 1～5%以内
- ◎流速範囲 0.075^{CC}/10秒以下より、御希望に応じます。より流速の速い装置の製作もできます。
- ◎装置の大きさ 巾800×高さ700×奥行400
重量 約40Kg



仕様書・文献進呈

科学研究用機器



研究・設計・製作

株式会社 柴山科学器械製作所

東京都豊島区南大塚3丁目11番8号 電話 東京(03)987-4151(代)

スエーデン

モナーク エルゴメーター

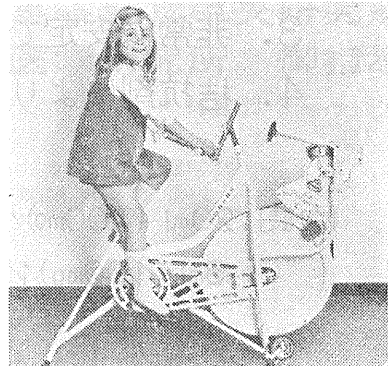
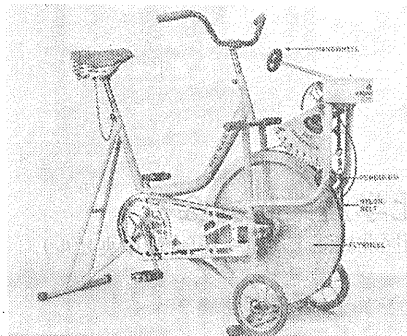
“新製品”

小児用(4才～12才)

“精度、耐久力共に抜群です

納入実績が証明します”

- Åstrand, Döbeln 両博士の指導製作
- 負荷エネルギーをKPMで求め生体変化の測定
- トレーニング用にも威力を発揮
- 運動量(レンジ)0～2100 KPM/min
- 回転速度による負荷変がない



東京都立工業技術
センター検定品

(トレッドミル
ガス分析装置
酸素消費量計)

日本総代理店

旭光物産株式会社

東京都千代田区神田司町2の2の11
電話 東京(251) 6167. 医学器械部

動物実験に理想的な非動性が得られる

非脱分極性筋弛緩剤

2%ガラミン注射液“テイサン”

(1 ml中20 mgのガラミントリエチオダイドを含有)

〔特長〕

1. 理想的な筋弛緩が得られ、持続性あり、完全に可逆性。
2. 循環系に対して副作用が少ない、一過性に脈搏数の増加と血圧の軽度上昇をみるのみ。
3. 非常に安定で経年変化が少い。
4. 拮抗剤により拮抗される。

〔包装〕 20ml (400mg)バイアル

5ml (100mg)10管

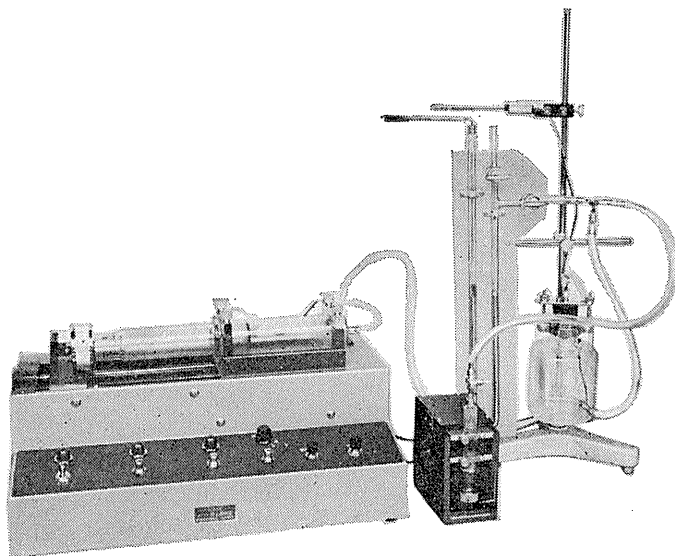
販売
長瀬産業株式会社

製造
帝国化学産業株式会社
大阪市西区北堀江上通1-10(大阪中央ビル)

HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

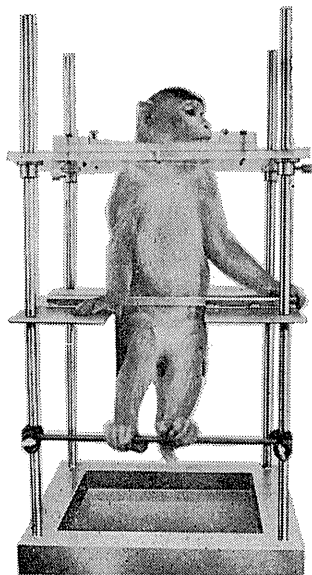


本装置は機械的的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

尾部に加わる圧力はモーターにより加圧されマノメーターにより記録されますので常に一定の加圧速度が得られ、かつ反応閾値を記録紙上で求めることができます。

モンキーチェヤ

実験動物中央研究所
医学研究所 御指導



- 本装置チェヤに依るモンキーの体重は3 kg ~ 6 kg迄使用可能です。
- 汚物を取出す引出しが下部後方に付いています。
- ステンレス製 上部はアクリル盤

特別附属品

- チェヤ固定盤 600×600×21mm (木製)

特別附属品

- 移動用固定盤 600×600×21mm キャスター4ヶ付 別途附属註文に応じます。

使用目的

- (1) 薬物の投与
- (2) 採血及採尿
- (3) 生体電気現象の誘導
- (4) その他無麻酔下で処置を加へる場合

KANO 株式会社 野上器械店

郵便番号113 東京都文京区本郷3丁目44~6 TEL (03) 813-4811 (代)

