

日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

綜 說

大谷卓造：脊椎動物の中樞神経系における抑制と促進の機構……………587

原 著

青井保男：血糖反応と交感神経遮断剤……………596

中村達児：家兎における Pilocarpine 唾液分泌とその唾液 Ca および Mg との関係に関する生理学的研究……………608

児玉正義：多様式記録による同時、延滞、痕跡及び逆行運動条件反射の汎化及び消去過程の比較について……………629

Review

OTANI-Takuzo : Mechanisms of inhibition and facilitation in the vertebrate central nervous system ……………587

Originals

AOI-Yasuo : Studies on relationship between blood-sugar reaction and sympathetic blocking drug ……………596

NAKAMURA-Tatsuji : Physiological studies on secretion of pilocarpine saliva and relationship between quantity of Mg and Ca saliva of rabbit ……………608

KODAMA-Masayoshi : On the comparison of process of generalization and extinction in the simultaneous, delayed, trace and backward conditioned moter reflex by polygram ……………629

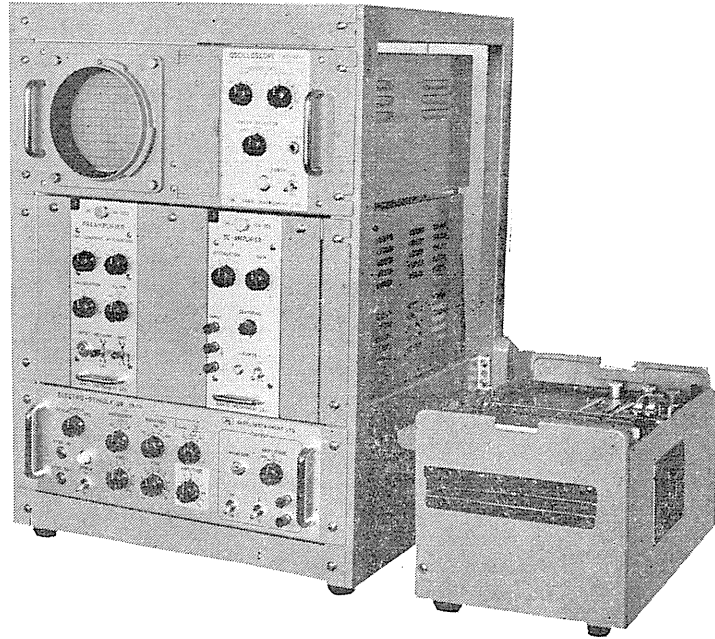
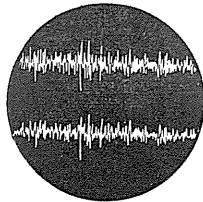
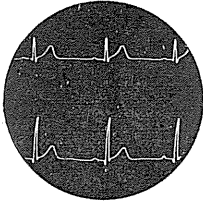
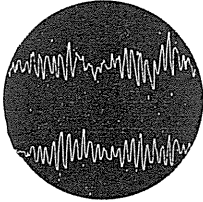
附：昭和35年度生理学論文表題集(2)……………641

日 本 生 理 学 会

Physiological Society of Japan

生体電気の研究に 学生実習用に
電気生理用実験装置

新製品



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

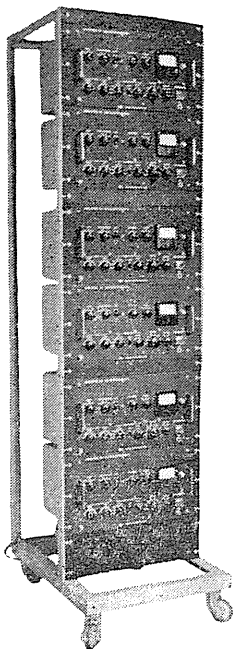
生体電気現象測定用増巾器

EB-101-Y 型

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

主要製品

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



販売元 **三栄測器商行株式会社**
東京都新宿区柏木 1-95 Tel (371) 7117~8・8114~5

製造元 **三栄測器株式会社**
三栄レコーダー製造株式会社

綜 説

脊椎動物の中樞神経系における抑制と促進の機構 612. 822-063/4

Mechanisms of inhibition and facilitation in the vertebrate central nervous system

大 谷 卓 造 (OTANI-Takuzo)*

中枢神経系の活動をそれを構成するニウロンの活動に還元して考えると、そこでの抑制または促進とは、結局そのある箇所で衝撃の通過が阻まれたり、容易にされたりすることによって起るといわねばならない。またそのような現象を引き起す動因も、これまた神経の衝撃なのであって、衝撃には無関係な化学的動因例えばCO₂の刺激作用とか、麻酔薬のはたらきなどは、それがシナプスに於ける伝達物質との関連に於いて考えられる以外には、一応議論の外におくことが出来る。もちろん、抑制とか促進とかいわれる所以は、ある程度まとまった運動や分泌が増進したり、弱まったりすることを含意してのことである。然しこれらの現象もニウロン活動のレベルまでの分析が可能と考えられ、しかもそうした場合には、全体的には促進であったものが案外抑制作用の抑制 (disinhibition) であったり、抑制と思われたものが促進作用の減弱であったりする。本綜説でいう抑制或は促進とは、このようなニウロン活動のレベルでの現象を指すものとする。このように考えると、ここで問題とする抑制と促進は、ニウロンの収斂しているところ、即ち形態学的にも構造が複雑であり、且つ興奮伝導の安全率の小さいところ、いかえればシナプスを含み、その前後で起ると考えねばならない。

さてシナプスでの抑制、促進といえは、脊髓の運動ニウロンへのシナプス伝達について最も

よく解明されており、それが中枢神経全体についての1つのモデルを提供しているといっても過言ではない。およそ中枢神経系における抑制と促進の問題は前世紀から生理学者の深い関心をあつめた問題であって、その機構について種々の説が出たわけであるが、それが現在ある程度の統一を見たのは、中枢神経系におけるシナプス伝達が化学的であることの確立に由来する。そして化学的伝達であることが確立されたのは、細胞内記録法が脊髓の運動ニウロンに適用されたことに起因するのである。この意味でも脊髓運動ニウロンを例にとって説明するのが至当と考えられる。

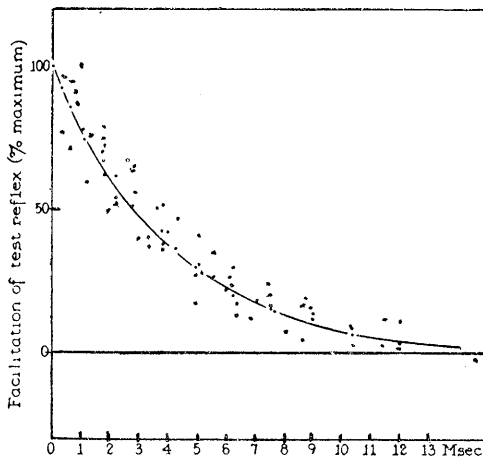
促進の機構—EPSP

1つの筋の筋紡垂から発するIa群の求心性線維は、脊髓でその筋及び共同筋を支配する運動ニウロンと直接に連絡し、求心性衝撃が十分に強力な場合には、それらの運動ニウロンを単シナプス性に発火させる (Renshaw)³⁵⁾。求心性衝撃が弱くて (即ち同時に衝撃をはこぶ求心性線維の数が少くて)、そのみで運動ニウロンを発火させるにいたらない場合には、その衝撃は後に続く衝撃或は共同筋からの求心性衝撃の刺激効果を強める作用をする。これが周知の如く閾下の衝撃の及ぼす促進現象であるが、Lloyd³²⁾はこれが第1図に示されたような時間的経過をとって約15 msec持続する事を明らかにした。このように促進とは運動ニウロンを発火させるに至らなかった閾下の求心性衝撃のあらかず作用であり、シナプス伝達の一環をなすなら

* 京都大学医学部生理学教室
Department of Physiology, Faculty of Medicine,
Kyoto University

の現象、それが十分に発達しなかったために伝達の閾に達しなかったところの現象、が後続の衝撃又は他の同時的な衝撃の効果と加重するところに現われる作用である。シナプス伝達に際してこのような加重をゆるす現象、即ち促進作用の鍵となる現象が何であるかは、Eccles等の細胞内電極による研究で明らかにされた。

即ち Brock, Coombs & Eccles⁷⁾ は猫の脊髓運動=ウロン内に細胞内電極を刺入しその運動=ウロンの支配する筋の求心性神経線維 Ia 群に単一刺激を与えて第 2 図に示す緩徐な時間経過を持つ脱分極、即ちいわゆる興奮性シナプス電位 (EPSP) を記録した。求心性線維に与える刺激を逐次強めると、それに応じて EPSP は大きくなるが時間的経過は変らない。EPSP の脱分極が約 10 mV に達すると、突如として静止膜電位を凌駕するスパイクが起る。その後の諸研究³⁾⁸⁾²²⁾ によって運動=ウロンの始節部 (IS 部、軸索小丘と軸索無髓部とを含む) は運動=ウロンの固有の細胞体 (soma 及び樹状突起)



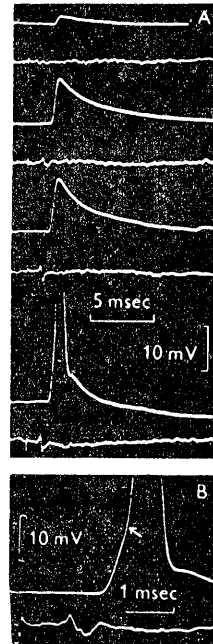
第 1 図

単シナプス性促進の時間的経過

7 例の実験結果 (うち 4 例は屈筋、即ち二頭股筋神経間の干渉或は半腱様筋と二頭股筋の神経間の干渉、他の 3 例は伸筋即ち腓腹筋両頭の神経間の干渉) を 1 つの図にまとめたもの。縦軸：促進の最大値を 100 とした各時点の促進の相対値。横軸：促進最大の時点を一一致させ、この時点から計った条件及びテスト刺激の時間間隔。促進効果は約 4 msec の時定数で減衰する (Lloyd³²⁾。

よりも興奮性が高く、運動=ウロンは順方向刺激によっても、直接刺激によっても先ずこの部から発火することが明らかにされた。したがって上述の約 10 mV という値はこの部の閾脱分極を示すことになる。2 つの刺激が相ついで同じ求心性線維に加えられた場合、或は異なる線維束に加えられた場合には、それぞれの EPSP は加重し、加重した値が閾値に達するとスパイク放電の起ることが知られる。したがって運動=ウロン (始節部) の適応が余り速かでないとする、EPSP の時間的経過は、そのまま促進の時間的経過を現わすものといわねばならない。また実際にこれら両者はよく一致している。

このように脊髓に於ける促進の機構はシナプス伝達の機構そのものから切り離して論ずることが出来ない。EPSP がいかなる動因で、またいかなる機構で発生するかという問題は、シナ



第 2 図

運動=ウロンの EPSP とスパイク

A: この運動=ウロンの支配する筋 BST (二頭股筋-半腱様筋) の求心性神経に与える単一刺激を図の上から下へ順次強めたときの細胞内記録 (上) と後根のスパイク (下)。B: EPSP からスパイクへの移行を拡大した記録 (Brock, Coombs & Eccles⁷⁾)。

プス伝達が電氣的伝達か化学的伝達かの問題と緊密にからみ合っている。脊椎動物の中樞神経でのシナプス伝達が電氣的であるとする推定に対する反証としては次の事実が挙げられる。

a) 細胞内記録によると、シナプス前線維にスパイク電位が発生している間にシナプス後の細胞膜になんらの電位変化が認められないこと⁷⁾。

b) 外部からの電流でシナプス後の細胞膜の膜電位を減少させると、それに応じて EPSP の大きさが変り、膜電位が反転するときには EPSP もまた逆転すること¹⁰⁾。電気説はこの現象を説明し得ないが、化学説はこれを容易に説明し得る。即ち興奮性伝達物質が多くの陰陽両イオンに対するシナプス膜の透過性を高め、これがシナプス後の爾余の膜から流れる電流の短絡となると考えて説明される。

c) 電気説は抑制性シナプス電位 (IPSP) として現われる膜の過分極を説明し得ない。

d) 外部からの電流でシナプス後の膜の膜電位を変化させると、IPSP は大きく変化し、ときには逆転すること⁹⁾。これらの IPSP の変化は、抑制性伝達物質がシナプス下の膜の K^+ 及び Cl^- に対する選択的透過性を高めると考えると容易に説明されるが、電気説からは説明されない。

e) 運動=ウロンのイオン組成を変えると IPSP に大きな変化がおこるが⁹⁾、これも化学説からは説明容易であり、電気説では説明出来ない。

これらの諸事実が化学的伝達説を支持しており、無脊椎動物を含めても、電氣的伝達なることが明らかに証明されているのは、唯一の例外としてザリガメの内側巨大線維と運動線維とのシナプス伝達あるのみである (Furshpan & Potter²³⁾)。

IPSP による抑制機構

抑制の機構は促進の機構よりもはるかに複雑である。問題を脊髄の運動=ウロンに限っても、抑制の種類には、筋紡垂からの Ia 群線維

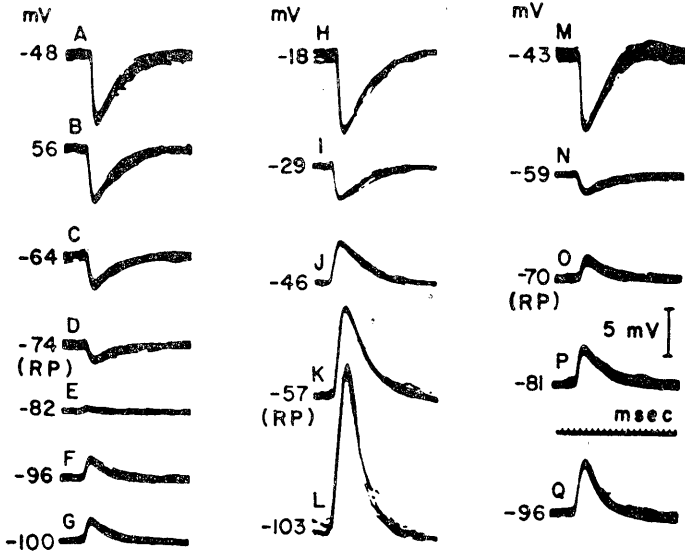
の側枝によるいわゆる“direct” inhibition、臓器からの自原抑制、皮膚神経からの抑制、Renshaw 細胞を介する回帰性抑制、上位脳中枢からの抑制等があり、機構の上から見ると、IPSP による抑制のほかに、少くとも、いわゆる remote inhibition なる抑制機構を考えねばならない¹⁹⁾²⁰⁾。

これらのうち最もよく研究され、また最も基本的なのは“直接抑制”である。筋紡垂からの Ia 群求心性線維は脊髄内で側枝を出して抑制性介在=ウロンに連なり、この介在=ウロンの衝撃は拮抗筋の運動=ウロンに連絡して、通常は膜の過分極を起させるシナプス電位すなわち抑制性シナプス電位 (IPSP) を起す⁷⁾¹⁰⁾。その時間的経過は第3図に示す如く 0.5-1.0 msec で頂点に達し、その後指数曲線状に減退しつつ約 10-15 msec で零にもどる。IPSP は通常の膜電位では第3図Dのように過分極を起すが、その値は、細胞内電極から通電して膜電位を人為的に変えると鋭敏に変化し、膜電位の減少は IPSP の過分極をいちじるしくし、逆に膜電位の増大は IPSP の過分極を減少させ、-80 mV では IPSP による過分極は消失、膜電位がそれ以上に大きいときには IPSP は方向を反転して脱分極として出現する。この -80 mV という値は IPSP の平衡電位 (或は反転電位) といわれ、細胞の膜電位がこの値にある場合、抑制性伝達物質の作用で抑制性シナプス膜の K^+ 及び Cl^- に対する透過性が増し、(細胞内外の K^+ 及び Cl^- の推定濃度から計算される K^+ の平衡電位は -90 mV, Cl^- の平衡電位は -70 mV であるから) K^+ 及び Cl^- イオンの細胞外漏出があっても、K 電流と Cl 電流とが打消し合って膜電位に変化が起らない⁹⁾。

抑制性伝達物質の作用で透過性の増すイオンの種類をきめるためには、細胞内に電流輸送法で検しようとするイオンを注入し、細胞内の該イオン濃度をかえた上で、電流によって膜電位を種々にかえ IPSP の反転電位を検する。注入されたイオンの新しい平衡電位の方向に IPSP の反転電位が移動したとすれば、それは伝達物

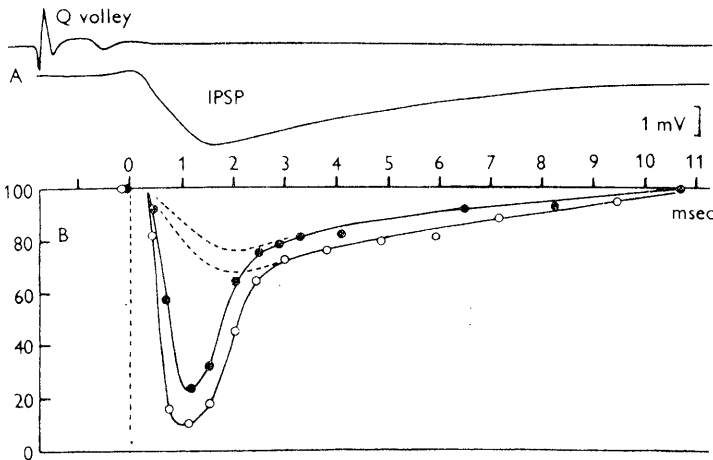
質の作用によってそのイオンの透過性が高まったことを意味する。第3図では正常時 -80 mV であった IPSP の反転電位が、 Na_2SO_4 を充し

た細胞内電極から $5 \times 10^{-8}\text{ A}$ の電流を外向きに 90 sec 間流した直後 (同図 H-L) では -35 mV となっている。これは外向流によって細胞内 K^+



第3図 IPSP とその平衡電位

BST 運動ニューロンの細胞内電位。 Na_2SO_4 を充した二連式微小電極、一極よりの通電で予め膜電位を各記録の左端に示された値に持ち来たし、四頭股筋 Ia 群から抑制の衝撃を送る。A-Gはそれぞれの膜電位に於ける IPSP。その後運動ニューロンに $5 \times 10^{-8}\text{ A}$ の外向流を 90 sec 通じ、通電停止直後 H-L を記録、 180 sec のうち M-G を記録した (恢復を示す)。 (RP) はそれぞれの時期の分極流を加えないときの静止膜電位を示す (Coombs, Eccles & Fatt⁹⁾。



第4図 抑制の時間経過と IPSP

BST 運動ニューロンよりの S1 前根への単シナプス反射を四頭股筋 Ia 群の衝撃により抑制。縦軸：反射性スパイクの百分比。横軸：両刺激時間間隔。●，抑制刺激強度が Ia 閾値の 1.2 倍。○，同じく 1.4 倍。上図は S1 上位で記録された IPSP と後根の記録 (Araki, Eccles & Ito¹⁾。

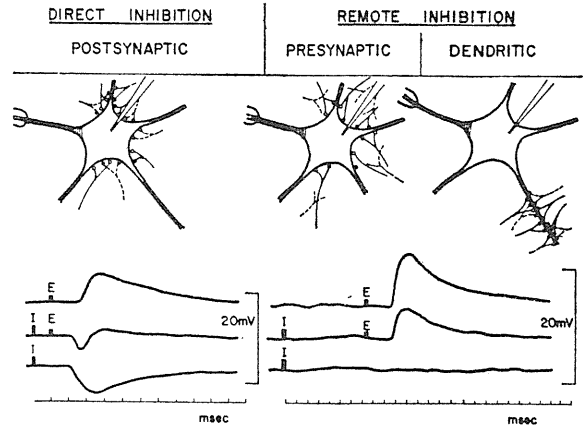
濃度が減少し Cl^- 濃度が増大したためと考えられる。外向流を切った後 3-4 min を経てからの測定 (同図 M-Q) では IPSP の反転電位は -66 mV まで恢復しているが、これは細胞膜を通して K^+ と Cl^- が拡散して、細胞内のそれらイオンの濃度が不完全ながら元にもどっているからである。最近 Araki, Ito & Oscarsson²⁾ は抑制性シナプス膜の陽イオンの透過性について従来よりも一層多種類の陽イオンを用い、詳しい研究を行っている。

IPSP の抑制効果は膜の過分極にのみ帰することは出来ない。最初に Lloyd³²⁾ が示した“直接抑制”の時間的経過では、抑制が頂点に達して後の減退は、ちょうど促進効果の時間的経過の鏡像をなして単純な指数曲線状を示しているが、その後の Laporte & Lloyd³¹⁾ の研究では、抑制作用の減退期が 2 期にわかれ、最初は急激に、その後緩かに減退することが知られた。いかえると、抑制の強さは IPSP の過分極の程度と完全には対応せず、はじめの約 2 msec に於いて特に抑制作用が強く、そのちに緩かに漸減する抑制が尾をひくのである。これにつき Larorte & Lloyd³¹⁾ は後の緩かな減退は用いた刺激に僅かの Ib 求心

性衝撃の興奮作用が混在しているためであると考えたが、Ib 作用の混入を厳密に除外した実験でも同様の結果が確かめられた⁵⁾¹¹⁾¹²⁾。最近の Araki, Eccles & Ito¹⁾の研究もこれを再認し(第4図)、初期の著しい抑制作用は抑制性シナプスをシナプス電流が流れる時期(選択的イオン透過性の増す時期)に一致して起り、この電流が IS 部に於けるスパイクの発生の原因となる興奮性シナプス電流を打ち消す方向に流れるために強い抑制が起るのであるという。その後約10 msec にわたる緩やかな抑制減退期では、膜の過分極がそのまま抑制の原因となる。したがって、いま運動=ウロンの静止膜電位が IPSP の反転電位に等しい場合には、抑制性衝撃によって過分極も脱分極も起らないが、抑制性シナプスをイオンが移動する最初の 2 msec の間は抑制作用が現われる。

その他の抑制機構

IPSP によらない抑制として、先ず注目をひくのは Frank & Fuortes²⁰⁾ の見つけた“遠隔抑制”(remote inhibition)なる現象である。二頭股筋-半腱様筋(BST)からの求心性線維 Ia 群(或は Ib 群)の単一刺激によって、腓腹筋の運動=ウロンの単シナプス性 EPSP が抑制をうける(第5図下右)。この抑制は Ia 群刺激後数 msec からはじまり、10-20 msec で最高に達し、その後ゆるやかに減退、消失する。運動=ウロンの膜電位が正常な場合でも、また膜電位をあらかじめ人工的にどのように変化させておいても、Ia 群刺激のみでは決して PSP 様の膜電位の変化を起さない。したがってこの抑制は IPSP 機構によるものとは考えられない。Frank & Fuortes²⁰⁾, Frank¹⁹⁾はこの原因をシナプス前に求め、兩種の線維の間でなんらかの干渉作用が起るためであろうと推測した。この詳しい機構はいまだ不明であるが、最近 Eccles 等¹⁴⁾は remote inhibition の事実を認め、抑制性の衝撃が後根電位発生の機構と同じ機構で興



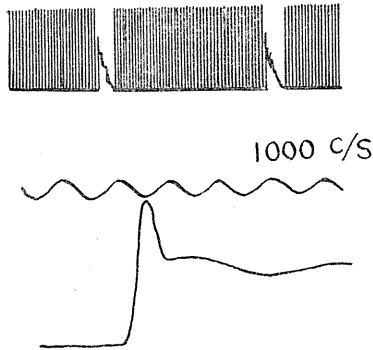
第5図 促進及び抑制の各種機構を示す説明図
下の図は興奮性神経刺激(E), 抑制性神経刺激(I)および両者の組合せの際の運動=ウロンの細胞内記録(Frank¹⁹⁾)。

奮性の Ia 群線維の末端部を脱分極させ、そのためその部の活動電位が小さくなり、興奮性伝達物質の放出量が減ずるために EPSP が小さくなるのだと説明している。

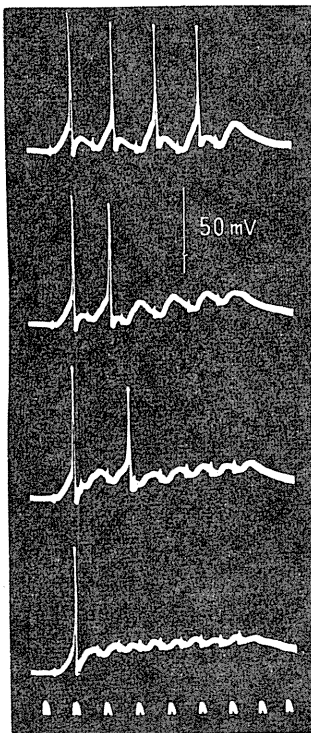
以上の説明のほか、Frank¹⁹⁾は上記の抑制と興奮の兩種の線維が、相互に接近して細胞体からかなり遠方の樹状突起にシナプスを作っていると仮定すると、その部に生じた IPSP は細胞体内の微小電極に対しては殆んどなんらの電位変化を与えず、しかもその近傍の EPSP に対しては抑制を及ぼし得るという可能性のあることを、遠隔抑制の1つの可能な説明として指摘している(第5図, dendritic inhibition)。

Suda, Koizumi & Brooks³⁸⁾は猫の網様体の刺激によって脊髄運動=ウロンになんら膜電位の変化を起さずに抑制の起ることがあることを報告し、IPSP 機構以外の抑制機構のあることを暗示している。これに関連して、佐々木等(未発表)は猫の小脳歯状核の刺激で脊髄運動=ウロンの背景放電が抑制され、しかも、一見膜電位の変化を伴わない場合にも、直接通電によって運動=ウロンの膜電位をあらかじめ変化させておくと、歯状核刺激によって PSP 様の電位変化が持続して現われるのを見た。佐々木等はこれを、上位中枢から促進性衝撃と抑制性衝撃とが入りまじって脊髄に送られ、運動=ウロン

に EPSP と IPSP とが同時に多数の斑点状に分布したシナプス下の膜で発生する結果、相互に打消し合って細胞内電位には殆んど影響を与え



第6図 Purkinje 細胞の inactivation response 細胞内記録. 室頂核頻回刺激の間に生じてP細胞の自然発火リズムを遮断する. 下図は速い掃引で Inactivation response のはじまりを示す (Granit and Phillips²⁴)の記録の模写).



第7図 蕁運動ニウロンの Wedensky 抑制 運動ニウロンの細胞内記録. 後根刺激の頻度を上から下へ 44.2, 55.6, 70.4, 88.4/sec と漸次が増すと運動ニウロンの放電回数がかえて減少する. 時間記号, 60/sec (Araki & Otani⁴).

ず, しかもシナプス膜の短絡効果によって, それに附加されて背景放電の原因となった EPSP の脱分極効果を減殺するため, 背景放電が抑制されるのだと解釈している. 一見膜電位に変化がなくとも, それが直ちに IPSP 機構の存在を否定することにはならない.

末梢神経では, 陰極電気緊張が過度になり, また長期にわたると, かえって興奮性の低下がおこることが古くから知られている (Werigo^{41,42}) の陰極抑圧, 鈴木³⁸)の第3作用). これは Hodgkin²⁶) らのナトリウム説からいえば, ナトリウム担送系の不活性化による現象といえるであろう. 中枢神経内でも, 過度の脱分極が抑制をおこすことが知られている. Granit & Phillips²⁴) は猫の小脳の Purkinje 細胞 (P細胞) の細胞内記録を行い, 自発的に, また室頂核を刺激したときに, ときどきP細胞の膜に数十 mV に及ぶ脱分極が起り, その期間 15-30 msec にわたってP細胞の発火が停止する現象を見つけ, これを inactivation response と呼んだ (第6図). この著しい脱分極をおこす機構はまだ明らかでないが, Granit等²⁴) はP細胞の軸索起始部に纏絡している籠細胞の軸索網の作用ではないかと想像している. 機構の詳細がなんであるにせよ, 陰極抑圧による抑制現象の1例と考えられる.

同じく陰極抑圧による神経細胞の不活性化は, いわゆる Wedensky 抑制として, 実験的に家兔の交感神経節に於いて (R. Eccles¹⁸), また 蕁の脊髄運動ニウロンに於いて (Araki & Otani⁴) 第7図) 認められている. これらの場合, シナプス前の線維に加えた頻回刺激の頻度が増すにつれ, シナプス後の細胞からの発射の回数が減少し, 高頻度となると細胞は最初のスパイク発射のみで終り, そのあとには高頻度のシナプス前線維の衝撃が生みだす EPSP がほとんど持続的な細胞膜の脱分極を起している. この脱分極のレベルは最初のスパイク発射の閾値よりはむしろ高いのであるが, 恐らくはナトリウム担送系の不活性化のためにスパイク放電にいたり得ないものと考えられる. このような場

合に IPSP が混入すると、IPSP の off-effect として却ってスパイク放電の数が増すことがある。これは猫の脊髓運動=ウロンで佐々木等 (未発表) が延髄網様体を刺激したときに観察した現象である。

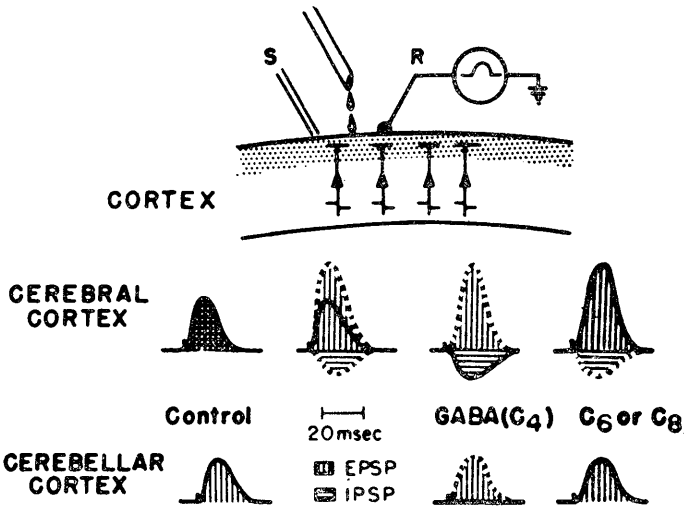
持続的な脱分極が細胞膜の不活性化を起すということは、いいかえると細胞が脱分極に“適応”したことを意味する。近来、猫の運動=ウロンでは適応がかなり遅いことが報告されているが²¹⁾²⁸⁾、Bradley & Somjen⁶⁾、Sasaki & Otani³⁶⁾によると、刺激電流の上昇速度が緩やかな場合に閾電流のかなりの上昇を示す運動=ウロンのあることが判

っている。Wedensky 抑制が起り得るのは、この種の神経細胞であろうと思われる。

EPSP や IPSP は脊髓運動=ウロンのみならず種々の神経細胞で認められていることは周知である。哺乳類の中樞神経に限っても、脊髓の介入=ウロンに於いても EPSP がみとめられ (Hunt & Kuno²⁷⁾)、大脳皮質の Betz 細胞からも Phillips³⁴⁾によって、それらしき脱分極や過分極の波が認められている。Grundfest²⁵⁾ は余り強くない皮質の直接刺激によっておこるいわゆる表面皮質応答 (surface cortical response) に対する GABA その他の ω -アミノ酸の作用から大脳皮質では表面皮質応答は脱分極性の PSP と過分極性の PSP との混合であり、小脳皮質では殆んど全く脱分極性 PSP のみであると推論している (第 8 図参照)。

Post-tetanic Potentiation

促進現象にも抑制現象にも共通する問題として Post-tetanic potentiation (PTP, 或は post-activation potentiation) なる事実が知られてい



第 8 図 薬物の選択的作用による表面皮質応答の変化を説明する模型図
上図：実験方法説明図。

下図：大脳皮質では、対照の表面陰性電位を左より 2 番目の図に点線で示された脱分極性 (表面陰性) 及び過分極性 (表面陽性) PSP から合成されたものと見なす。GABA は EPSP を消失させ、ストリキニンや C_6 或は C_8 は IPSP を消失させる。小脳皮質では後者の薬物の作用は認められない (Grundfest²⁵⁾)。

る (Lloyd³³⁾)。これは脊髓反射の場合に、求心性線維に数秒間高頻度の頻回刺激を加えると、そのあと数分にわたって、同じ求心性線維に対する単一刺激による反射放電が漸次増大し、ついで再び徐々に正常値に復する現象である。頻回刺激を与える神経が抑制作用をあらわす場合には、頻回刺激のあとには抑制効果の増強が認められる。この現象の特徴とするところは、頻回刺激を受けた求心性線維と同じ線維がテスト刺激を受けなければ増強が起らないことであり、それ以外の道から同じ運動=ウロンに収斂する線維にテスト刺激を加えても反射効果の増強は起らない。このことから判明するように、シナプス後の運動=ウロン自体にはなんら変化なく、原因はシナプス前に求められねばならない。この増強の機構は未だ確認されていない。恐らくシナプス前線維の末端部が頻回興奮の後に強い後過分極を起し、そのためテスト刺激の活動電位が大きくなり、伝達物質が多量に遊離されるのではないか (Lloyd³³⁾、Wall & Johnson⁴⁰⁾) とか、頻回興奮によってシ

ナプス小頭部の容積が増し、それによってなんらかの様式で伝達物質の作用効果が増強するのではないか (Eccles & Rall¹⁷⁾) などいわれている。

伝達物質、電気的干渉

既に述べたように脊椎動物の中樞神経系内のシナプス伝達はすべて化学的伝達と考えられる。しかしその伝達物質がなんであるかは、運動性線維の回帰性側枝と Renshaw 細胞との接続が Acetylcholine を介して行われること¹³⁾¹⁵⁾以外は、いずれのシナプスにおいても確認されていない。これは化学的伝達説にとって大きなギャップである。また抑制性伝達物質も興奮性伝達物質も、それぞれただ一種であるとは限らない。次の事実はむしろその反対を暗示している。即ち、求心性線維から脊髄運動ニウロンへの抑制性シナプスはストリキニンによって伝達阻止をうけるが¹¹⁾¹⁵⁾²⁹⁾、網様体又は小脳からの運動ニウロンに対する抑制性衝撃はストリキニン強縮を抑制することが出来る³⁹⁾。いかえると、これら上位中枢からの抑制性衝撃はストリキニンによって伝達阻止を受けない。したがって、後根からの求心性衝撃とは別の抑制性伝達物質によると考えられる。

然らば電気的伝達の可能性は全然ないものであろうか。Furshpan & Potter²³⁾がザリガニで証明した様な電気的伝達が、われわれの中樞神経には全然ないとは断言できない。また抑制や促進の現象がシナプス以外で、多数のニウロンの電気的活動の結果としての field effectにより、また隣接線維間の電気的干渉として ephaptic な影響として起る可能性も一概に否定することは出来ない。大脳皮質や網様体や、また種々の神経核など、線維や細胞が緻密複雑な連絡を持っているところでは、どのような未知の機構がかくされているか予断をゆるさない。

この春の総会での新知見

今春の総会では「神経系における抑制と促進の機構」についてシンポジウムが開かれ、その第

1部は本総説の取扱った領域と同様、脊椎動物の中樞神経系での抑制と促進をニウロンのレベルで論じたものであった。第1部では9題の研究報告があり、いずれも実のある研究であったが、中でも促進や抑制の新しい“機構”を明示、乃至は暗示したという点で筆者の興味をひいたのは次のものであった。

古河氏は金魚の Mauthner 細胞の側枝によっていとなまれる回帰性抑制に2種の機構が区別されることを知った。その1つはいわゆる IPSP 機構によるものであり、他の1つが新しい機構による抑制である。即ち後者は Mauthner 細胞に刺入された細胞内電極にはなんら電位変化を与えず、細胞外において軸索小丘の部分に局限して電位の一時的な上昇を起す。その結果軸索小丘部の膜の過分極が起ったことになり、その部の興奮性が低下して抑制が起るといふ。この細胞外電位の局所の上昇がどのような機構によるかはなお不明である。演者はこの抑制機構の比論を、末梢神経に於ける陽極電気緊張の作用に求めている。

第2は久野氏³⁰⁾の発表した GABA による脊髄の特異的興奮性変化である。筆者の特に興味をもった点を簡単に述べると、猫の脊髄に血流を介して GABA を作用させると、屈筋系の単シナプス反射は増大し、伸筋系の単シナプス反射は抑制を受けるといふ。細胞内記録によると、GABA は屈筋運動ニウロンでは膜の脱分極を起し、伸筋運動ニウロンでは過分極を起す。しかしこのような膜電位の変化は GABA が直接に運動ニウロンに作用したためではなく、むしろ介在ニウロンに作用して運動ニウロンに対する背景放電を変化させた二次的結果であることが、種々の分析的実験から判明した。即ち GABA は或種の介在ニウロンに選択的に作用し、その結果が屈筋系と伸筋系とに相反する影響を与えることになるのである。この研究では GABA はむしろ分析の道具として用いられており、中樞神経系の構造のオーガニゼーションの機能的意義が分析的に追求されている点で注目をひいた。

第3は大島, 高橋両氏の脊髄運動=ウロンに対する求心性高頻度発射の効果についての研究である。C₁₀による筋紡錘発射の増強が起っているときに, その求心性線維を刺激しておこる単シナプス反射が著しく減少することの機構につき, 種々の分析の実験を行った結果, Frank & Fuortes 等の remote inhibition の場合と同じように, 運動=ウロンの細胞体から離れた樹状突起に於ける2種のシナプス間のなんらかの干渉, 或はシナプス前線維に於ける干渉の存在する可能性が暗示された。

以上, 本邦におけるこの方面の研究の最近の動向をしるし, 本綜説の結びとしたい。

文 献

- 1) Araki, T., Eccles, J. C. and Ito, M. (1960) *J. Physiol.* **154**, 354-377
- 2) Araki, T., Ito, M. and Oscarsson, O. (1961) *Nature*, **189**, 65
- 3) Araki, T. and Otani, T. (1955) *J. Neurophysiol.* **18**, 472-485
- 4) Araki, T. and Otani, T. (1959) *Jap. J. Physiol.* **9**, 69-83
- 5) Bradley, K., Easton, D. M. and Eccles, J. C. (1953) *J. Physiol.* **122**, 474-488
- 6) Bradley, K. and Somjen, G. (1961) *J. Physiol.* **156**, 75-92
- 7) Brock, L. G., Coombs, J. S. and Eccles, J. C. (1952) *J. Physiol.* **117**, 431-460
- 8) Coombs, J. S., Curtis, D. R. and Eccles, J. C. (1957) *J. Physiol.* **139**, 232-249
- 9) Coombs, J. S., Eccles, J. C. and Fatt, P. (1955) *J. Physiol.* **130**, 326-373
- 10) Coombs, J. S., Eccles, J. C. and Fatt, P. (1955) *J. Physiol.* **130**, 374-395
- 11) Coombs, J. S., Eccles, J. C. and Fatt, P. (1955) *J. Physiol.* **130**, 396-413
- 12) Curtis, D. R. and Eccles, J. C. (1959) *J. Physiol.* **145**, 529-546
- 13) Eccles, J. C., Eccles, R. M. and Fatt, P. (1955) *J. Physiol.* **131**, 154-169
- 14) Eccles, J. C., Eccles, R. M. and Magni, F. (1960) *J. Physiol.* **154**, 28 P
- 15) Eccles, J. C., Fatt, P. and Koketsu, K. (1954) *J. Physiol.* **126**, 524-562
- 16) Eccles, J. C., Fatt, P. and Landgren, S. (1956) *J. Neurophysiol.* **19**, 75-98
- 17) Eccles, J. C. and Rall, W. (1951) *Proc. roy. Soc. B.* **138**, 475-498
- 18) Eccles, R. M. (1955) *J. Physiol.* **130**, 572-584
- 19) Frank, K. (1959) *I. R. E. Trans. Med. Electron. ME-6*, 85-88
- 20) Frank, K. and Fuortes, M. G. F. (1957) *Fed. Proc.* **16**, 39-40
- 21) Frank, K. and Fuortes, M. G. F. (1960) *Arch. ital. Biol.* **98**, 165-170
- 22) Fuortes, M. G. F., Frank, K. and Becker, M. C. (1957) *J. gen. Physiol.* **40**, 735-752
- 23) Furshpan, E. J. and Potter, D. D. (1959) *J. Physiol.* **145**, 289-325
- 24) Granit, R. and Phillips, C. G. (1956) *J. Physiol.* **133**, 520-547
- 25) Grundfest, H. (1959) *J. Nerv. Ment. Dis.* **128**, 473-496
- 26) Hodgkin, A. L. (1951) *Biol. Rev.* **26**, 339-409
- 27) Hunt, C. C. and Kuno, M. (1959) *J. Physiol.* **147**, 346-363
- 28) Koizumi, K., Ushiyama, J. and Brooks, C. M. (1960) *J. Neurophysiol.* **23**, 421-431
- 29) Kuno, M. (1957) *Jap. J. Physiol.* **7**, 42-50
- 30) Kuno, M. (1961) *Jap. J. Physiol.* **11**, 304-318
- 31) Laporte, Y. and Lloyd, D. P. C. (1952) *Am. J. Physiol.* **169**, 609-621
- 32) Lloyd, D. P. C. (1946) *J. Neurophysiol.* **9**, 421-438
- 33) Lloyd, D. P. C. (1949) *J. gen. Physiol.* **33**, 147-170
- 34) Phillips, C. G. (1956) *Quart. J. exp. Physiol.* **44**, 1-25
- 35) Renshaw, B. (1940) *J. Neurophysiol.* **3**, 373-387
- 36) Sasaki, K. and Otani, T. (1961) *Jap. J. Physiol.* **11** (in press)
- 37) Suda, I., Koizumi, K. and Brooks, C. M. (1958) *J. Neurophysiol.* **21**, 113-123
- 38) Suzuki, M. and Ohama, H. (1959) *Jap. J. Physiol.* **9**, 178-189
- 39) Terzuolo, C. (1952) *Arch. intern. Physiol.* **60**, 225-228
- 40) Wall, P. D. and Johnson, A. R. (1959) *J. Neurophysiol.* **21**, 148-158
- 41) Werigo, Br. (1883) *Pflügers Arch.* **31**, 417-479
- 42) Werigo, Br. (1901) *Pflügers Arch.* **94**, 547-618

原 著

血糖反応と交感神経遮断剤 612.352.12:615.782

Studies on relationship between blood-sugar reaction and sympathetic blocking drug

青井保男 (Aoi-Yasuo)*

The author made experiments comparing the influences of benzyl-imidazoline on the adrena-line-hyperglycemia and glucos-stick-hyperglycemia clearly establishing the central function of benzyl-imidazoline on the bloodsugar reaction, considering the mechanism of hypoglycemia, resulting from this drug.

I. 緒 論

Benzyl-imidazoline (以後 B. I. と略す) は, Hartmann & Isler (1939)¹⁾ によって強力な血管拡張と血圧下降作用とを有することが見出され, 次いで多くの先学者により抗アドレナリン作用が明かにされた. そして最近数年間における自律神経遮断剤の発展にともなって, この B. I. は急速に臨床上に応用されるようになったばかりでなく, その特異的な抗アドレナリン作用は自律神経支配の問題や, 自律神経の作用機序の解明のために有力な手段として注目すべき成果を挙げている⁴⁾.

さて, B. I. はイミダゾリン属を基としており, 化学的にはピロカルピンに比較されている化学物質で, このイミダゾリン属が副交感神経様作用に重要な役割を果していると考えられている. そして一般に B. I. は, アドレナリン作働遮断剤 (adrenergic blocking drug) と呼ばれる如く, その侵襲点はアドレナリン作働神経, もしくはその奏効器細胞 (effector cells) であると信じられている.

周知の如く, アドレナリンは, いわゆる交感神経興奮剤として種々なる生理学的作用を有す

る生体必須の物質で, 正常な血糖維持機構に於いても, インシュリンと共に主役的な働きを演じているのである. この場合, アドレナリンは疑いなく肝糖原の糖化遊動によって, 血糖増加を招来せしめるのであるが, アドレナリン作働遮断剤としての B. I. は血糖に対して如何なる態度をしめすであろうか. また B. I. の侵襲点は, アドレナリン作働神経のみであると理解してよいかどうか. これらの緊急且つ興味ある問題の解明を企図して生理学的な検討を行った.

II. 実験方法

1) 実験期間

1956年9月より1958年2月に至る間である.

2) 実験動物

体重 2.5 kg 前後の白色健常家兎を雌雄の別なく数日間一定飼料にて飼育した後実験に供したが, 実験前数時間は絶食せしめた.

3) 血糖測定法

Somogyi氏法⁶⁾ によった.

4) 糖刺要領

次に述べる視床下部焼灼法に従って頭蓋骨を開孔し, 視床下部の腹内側核にその先端が到達するよう直径 1 mm のガラス棒を垂直に下降せしめ, 10秒間放置した後, 是を抜去することにした.

5) 視床下部焼灼法

* 東京歯科大学生理学教室
Dept. of Physiol., Tokyo Dental College
〔昭和33年11月6日受付〕

電導子保持装置としては基礎板、導間板および電極嵌込板の三部よりなる黒津清水式、電極保持器を用い、電極は直径 0.2 mm の焼付け堅固エナメル銅線を用いて先端 1.0 mm のエナメル被覆を剥脱し使用した。他方の電極は $9 \times 4 \text{ cm}^2$ の銅板を生理的食塩水に浸したガーゼにて被い、動物の下顎部に圧着せしめた。さて動物は、特に考案せる木製固定箱にて頭部を固定し、頭頂部の剃毛と沃度チンキ消毒を行い、矢状方向に約 2 cm 皮膚切開、骨膜剝離の上、矢状及び冠状縫合交叉点を見出し、是を中心とし冠状縫合より前方 2 mm および矢状縫合より左右側方 1 mm の二点に小孔をあけ、上記の電導子保持器を固定の上、電導子を是より 14 mm の深さに迄垂直に下降せしめた。

通常電流及び時間は 30 mA, 10 sec に一定した (第 1 図)。尚、焼灼術前鶏卵白にて予備試験を行い、通電によって卵白凝塊が出来るか否かを調べ、又その破壊部位に就いては実験終了後剖検により此の確認を行った。

6) 副腎剔出法

横臥位に動物を固定し、背側より先づ右側の副腎剔出を行い、4 日目に左側の副腎を剔出した後、1 週間を経て実験に供した。

7) B. I.

Benzyl-imidazoline は山之内製薬 KK 製、2.0% 溶液 Imidalin を使用した。

Ⅲ. 実験項目

- 1) B. I. 静注による血糖反応 (特に投与量による反応の差異)
- 2) フェノルビタールと B. I. 併用による血糖反応
- 3) 視床下部焼灼例における B. I. の血糖作用
- 4) アドレナリン過血糖に対する B. I. の作用
- 5) 視床下部焼灼例におけるアドレナリンと B. I. との併用効果

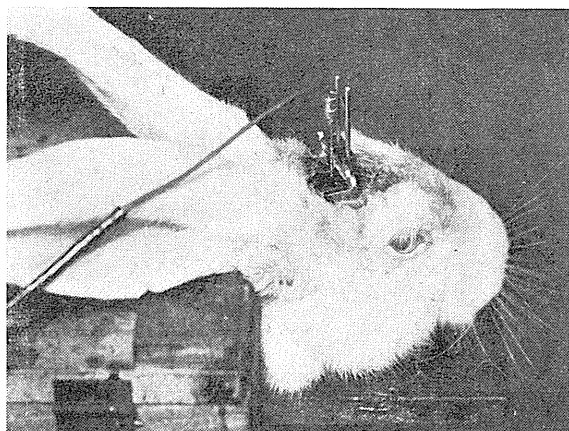


Fig. 1.

- 6) 糖刺過血糖に対する B. I. の作用
- 7) 副腎剔出例における糖刺の影響
- 8) 副腎剔出例に対する B. I. の作用
- 9) 副腎剔出例におけるアドレナリンと B. I. との併用効果
- 10) 健常及び副腎剔出例に B. I. を処置した場合の糖刺の効果

Ⅳ. 実験結果

1. B. I. 静注による血糖反応 (特に投与量による反応の差異)

まず、アドレナリン作働遮断剤 B. I. が血糖に対して如何なる影響を与えるかについて検討を行った。その用量は、1.0, 2.0 及び 4.0 mg で耳静脈より静注した。

A. 1.0 mg/kg 静注の場合 (第 1 表, 第 2 図)

この用量で健常家兎 5 例を対象にその血糖消長を検索した結果は第 1 表, 第 2 図の如く、多くは、1 ないし 2 時間目に最低値を示し、以後復元の傾向をみせた。その減少率は、大約 10% 内外で、それ程著明な低血糖ではなかった。

B. 2.0 mg/kg 静注の場合 (第 2 表, 第 2 図)

投与量を 2 倍の 2.0 mg/kg とし、その血糖消長を観察した結果は第 2 表, 第 2 図の如く、一般に前実験よりは低血糖反応が明瞭となった。最低値は、やはり、1 ないし 2 時間目にみられ、減少率は、前実験よりかなり強調される傾向がみられた。また、この場合には、前実験

The effect of B. I. intravenous injection on the bloodsugar of the normal rabbit (Plate 1, 2 and 3, Fig. 2).

Plate 1.

1.0 mg/kg intravenous injection (A).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 16 (♂)	107.3	101.0	101.2	101.2	92.3	102.5	105.8
No. 17 (♀)	108.2	97.4	95.8	94.3	94.4	101.3	110.9
No. 18 (♂)	112.5	108.2	92.4	92.4	89.8	98.6	107.1
No. 19 (♂)	101.8	103.5	93.6	91.8	99.8	103.7	107.4
No. 20 (♀)	104.6	98.0	96.2	97.5	99.5	100.4	103.3
average	106.9	101.6	95.8	95.4	95.2	101.3	106.9
percentage (%)	100.0	95.0	89.6	89.2	89.1	94.8	100.0

Plate 2.

2.0 mg/kg intravenous injection (B).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 21 (♀)	104.3	101.2	101.2	97.2	96.2	98.1	102.0
No. 22 (♀)	102.7	94.3	92.1	87.5	91.4	102.3	105.3
No. 23 (♂)	110.5	95.2	84.6	89.2	89.2	95.3	95.3
No. 24 (♀)	105.1	99.8	80.0	91.4	95.7	98.2	102.1
No. 25 (♂)	102.3	101.3	94.9	93.2	101.5	103.8	101.5
average	105.0	98.4	90.6	91.7	94.8	99.5	83.2
percentage (%)	100.0	93.7	86.3	87.3	90.3	94.8	79.2

Plate 3.

4.0 mg/kg intravenous injection (C).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 26 (♂)	105.2	103.1	100.5	81.4	99.5	97.2	100.6
No. 27 (♀)	101.3	95.3	82.6	95.8	101.3	103.5	102.0
No. 28 (♀)	102.0	108.2	105.9	93.7	97.4	94.5	108.2
No. 29 (♂)	107.5	101.4	82.6	98.4	98.4	99.6	107.5
No. 30 (♂)	103.9	95.3	87.4	90.7	96.1	98.2	99.7
average	104.0	100.7	91.8	92.0	98.5	98.6	85.6
percentage (%)	100.0	96.8	88.3	88.5	94.7	94.8	82.3

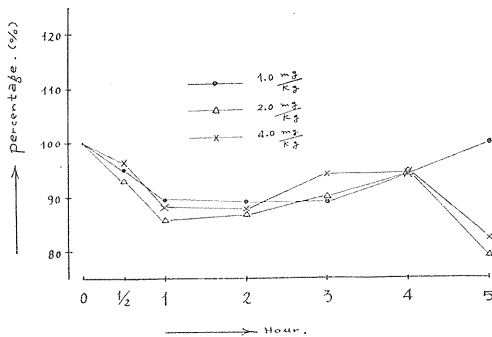


Fig. 2.

The effect of B. I. intravenous injection on the blood-sugar of the normal rabbit.

よりも、復元の傾向がやや抑制されるかに伺われた。

C. 4.0 mg/kg 静注の場合 (第3表, 第2図)

B. I. の投与量を更に2倍にし 4.0 mg/kg を静注した場合の血糖反応は、第3表、第2図の如く、やはり、1ないし2時間目に最低血糖値を示した。この場合の減少率は 2.0 mg/kg の場合と比較して、特に顕著であるとはいえず、平均15%前後の数値を示した。

このように、B. I. によって血糖は減少するが、その減少程度は、たとえばインシュリンの如く著明なものではなく、比較的軽度な低血糖反応である。そしてこの B. I. 低血糖反応は、B. I. によるアドレナリン作働遮断剤の結果と一般には理解されているわけである。

著者は以上の実験結果から、比較的少量で比較的強い低血糖反応を惹起する用量、すなわち 2.0 mg/kg を選び、この用量にて自後の検索を進めることとした。

2. フェノバルビタールと B. I. 併用による血糖反応

この B. I. 低血糖反応に対する脳中枢の関与の有無を明かにする目的で、フェノバルビタールとの併用実験をおこなった。フェノバルビタールの用量は、森下ら⁵⁾が脳中枢の血糖に与える影響を観察する実験で使用した用量である。

A. フェノバルビタールのみの場合 (第4表, 第3図)

フェノバルビタールと B. I. との併用実験をおこなう7日前に、同一動物に対するフェノバ

The combination effect of the phenobarbital and B. I. on the bloodsugar of the normal rabbit (Plate 4, 5, Fig. 3).

Plate 4. Phenobarbital injection (A).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 31 (♀)	107.2	93.5	96.7	101.5	102.8	107.1	106.4
No. 32 (♂)	109.5	91.0	89.7	82.4	97.3	105.4	113.5
No. 33 (♂)	101.3	89.7	92.8	93.6	108.2	106.9	106.9
No. 34 (♂)	102.8	101.1	91.6	99.5	105.3	103.8	101.5
No. 35 (♀)	100.4	92.3	85.4	88.2	93.1	102.2	102.0
average	104.2	93.5	91.2	93.0	101.3	105.1	104.1
percentage (%)	100.0	89.7	87.5	89.3	97.2	100.9	99.8

ルビタールの血糖作用を追究した結果、第4表の如くであった。この場合、血糖は漸減の傾向を示し、1ないし2時間後に数%から10%前後の減少をみせた。

B. フェノバルビタールと B.I. 併用の場合 (第5表, 第3図)

ところで、このフェノバルビタールと、B.I. を併用し、血糖の消長を追究してみると第5表の如く、殆んど血糖値の変動はみられない。フェノバルビタールも B.I. も、それぞれ、単独投与では軽度ながらも明かに減少を示すのに対して、両者併用時には、全くその減少がみられなくなる。この興味ある事実は、B.I. の低血糖反応発現機序が、脳中枢の機能抑制によって阻止されるためと理解することが出来る。逆に考えれば、B.I. の低血糖反応は、脳中枢の機能的関与を少なからず受けているともいえるのである。

3. 視床下部焼灼例における B.I. の血糖作用 (第6表, 第4図)

実験要領に従って視床下部焼灼をおこなった家兎を対象に、B.I. を投与してみた結果は第6表、第4図の如くであった。この実験でも、B.I. の低血糖作用は、明かに阻害され、フェノバルビタールとの併用実験結果から想定した“考え方”が、間違っていないことを立証した。すなわち、B.I. の低血糖反応には、脳中枢とくに視床下部機能の健全であることが前提条件として必須の事柄なのである。

そして B.I. の侵襲点の1つは、この視床下部であるかも知れないと推考される。

4. アドレナリン過血糖に対する B.I. の作用

いま述べたように B.I. の低血糖作用は、確かに脳中枢、特に視床下部機能の直接もしくは間接的な関与を受けている。ところでこの B.I. は、アドレナリン過血糖に対して如何なる態度を示すであろうか追究してみた。

A. アドレナリン注射の場合 (第7表, 第5図)

アドレナリンと B.I. との併用実験をおこなう7日前に、同一動物を使用して、予めアドレ

Plate 5.

The combination effect of the phenobarbital and B.I. (B).

hour	before	1/2	1	2	3	4	5
rabbit No.							
No. 31 (♀)	103.2	99.4	98.2	105.7	105.1	104.6	102.8
No. 32 (♂)	104.8	102.3	103.6	104.4	103.8	105.0	104.3
No. 33 (♂)	99.5	97.2	101.0	101.0	102.0	101.9	101.2
No. 34 (♂)	102.6	101.3	101.3	103.4	102.7	103.0	103.0
No. 35 (♀)	101.5	101.5	100.5	102.3	101.9	102.2	102.4
average	102.3	100.3	100.9	103.4	103.1	103.3	102.7
percentage (%)	100.0	98.0	98.6	101.1	100.8	101.0	100.4

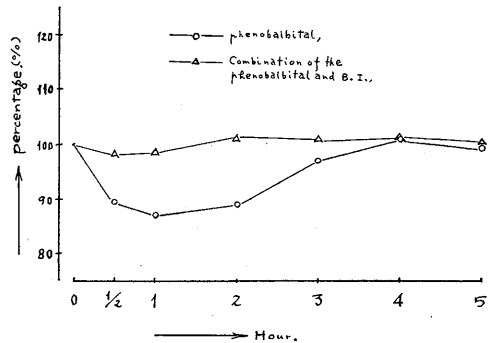


Fig. 3.

The combination effect of the phenobarbital and B.I. on the bloodsugar of the normal rabbit.

Effect of the B.I. on the rabbit, which the hypothalamus is burned (Plate 6, Fig. 4).

Plate 6.

hour	before	1/2	1	2	3	4	5
rabbit No.							
No. 36 (♀)	104.9	98.2	97.4	100.6	103.7	105.2	105.6
No. 37 (♀)	110.5	101.4	108.6	107.3	105.5	109.3	108.2
No. 38 (♂)	102.5	102.5	101.0	102.2	104.0	107.6	104.1
No. 39 (♀)	104.2	105.1	102.4	103.8	107.9	105.2	105.2
No. 40 (♂)	107.3	101.2	103.7	104.9	108.1	109.4	106.8
average	105.9	101.7	102.6	123.7	105.8	107.3	106.0
percentage (%)	100.0	96.0	96.9	116.8	99.9	101.3	100.0

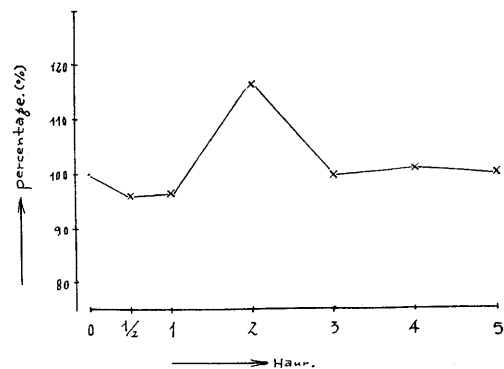


Fig. 4.

Effect of the B.I. on the rabbit, which the hypothalamus is burned.

ナリン 0.05 mg/kg に対する血糖反応の程度を検討してみた。その結果は第7表の如く、アドレナリンによって、1/2 時間後に、血糖値はピークをしめし、その平均増加率は50%近くにまで及んだ。このアドレナリンによる血糖増加率は、極めて多くの先人によってなされた実験結果と略同様のものである。

B. アドレナリンと B. I. 併用の場合 (第8表, 第5図)

Effect of the B. I. on the adrenalin hyperglycemia (Plate 7, 8, Fig. 5).

Plate 7. Adrenalin-injection (A).

hour	before	1/2	1	2	3	4	5
rabbit No.							
No. 41 (♂)	102.4	152.8	128.3	114.5	106.3	102.3	101.3
No. 42 (♂)	108.5	141.6	121.4	111.8	102.4	101.5	105.6
No. 43 (♀)	109.6	160.3	132.0	120.6	98.6	104.8	107.2
No. 44 (♂)	105.0	143.5	150.6	108.3	101.8	101.2	93.2
No. 45 (♀)	104.7	139.0	162.7	107.5	97.4	96.5	99.8
average	106.4	144.7	139.0	112.5	101.3	101.3	101.4
percentage (%)	100.0	136.0	130.6	105.7	95.2	95.2	95.3

Plate 8.

Combination effect of the adrenalin and B. I.-injection (B).

hour	before	1/2	1	2	3	4	5
rabbit No.							
No. 41 (♂)	98.2	124.0	125.6	102.7	100.7	92.3	98.6
No. 42 (♂)	102.8	116.2	120.3	108.6	102.5	91.6	92.3
No. 43 (♀)	104.6	118.9	118.9	112.3	106.3	87.2	90.2
No. 44 (♂)	110.2	120.3	122.3	114.6	94.2	102.4	95.7
No. 45 (♀)	107.3	115.1	114.3	102.1	91.3	101.0	102.0
average	104.6	118.9	120.3	108.0	99.0	94.7	95.8
percentage (%)	100.0	113.7	115.0	103.3	94.6	90.5	91.6

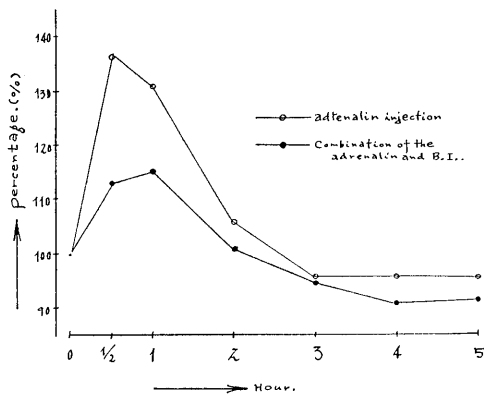


Fig. 5.

Effect of the B. I. on the adrenalin hyperglycemia.

アドレナリンと B. I. とを併用した場合の血糖反応は、第8表に示す如くそのピークは、1 時間目に遅れて発現し、また増加率は平均20%前後であった。つまり、B. I. との併用によって、アドレナリンの血糖増加は、約30%抑制されたことになるわけである。

ここで B. I. が、なぜアドレナリン効果を抑制するのか、生理学的にその機転を考えると、まず、B. I. がアドレナリン作働神経の興奮を抑制する場合、またアドレナリン奏効器細胞の機能を B. I. が選択的に抑制する場合、さらに、これらのアドレナリン作働神経や奏効器細胞の機能を統合し支配する視床下部機能の抑制などが考えられるわけである。

5. 視床下部焼灼例におけるアドレナリンと B. I. の併用効果

前実験において、アドレナリン過血糖が B. I. によって相当著明に抑制されることを述べた。そしてこの B. I. のアドレナリン過血糖抑制機序には、1) アドレナリン作働神経遮断、2) アドレナリン奏効器細胞の機能阻止、3) 1), 2) を支配する視床下部機能の障害、などが考えられることに触れた。

また、最初の実験で、B. I. の低血糖作用が、フェノバルビタール投与や視床下部焼灼例で阻止されることから、この B. I. の低血糖作用には視床下部機能が多少なりとも関与していることを明かにした。

このような観点から、B. I. のアドレナリン過血糖抑制機序にも視床下部機能が関係しているのではないかと考えられるのである。

A. 視床下部焼灼例にアドレナリンを投与した場合 (第9表, 第6図)

まず、視床下部焼灼例にアドレナリンのみを投与し、血糖反応を検索した結果は第9表の如くであった。すなわち、この視床下部焼灼例でも1/2 時間後に平均40%前後の過血糖を来しており、これを、前実験におけるアドレナリンのみの投与結果と比較すると、殆んど有意の差はない。ただ強いて両者の差を求めるならば、視床下部焼灼例でのアドレナリン過血糖のピーク

が僅かに低下しているようであり、また、完全な復元が若干遅れて見出されるという2点である。このような結果から、アドレナリン過血糖に対する視床下部機能の影響は、一応除外してよいであろう。いいかえれば、アドレナリン過血糖は視床下部機能の介入を必要とせず、末梢性の機転を介して発現するものである。

B. 視床下部焼灼例にアドレナリンと B. I. とを併用した場合 (第10表, 第6図)

前実験でアドレナリン過血糖に対する視床下部焼灼例を対象にアドレナリンと B. I. とを投与した結果、第10表の如く、1/2 時間後に大約35%の血糖増加を認めた。この結果、すなわち、35%の血糖増加は、視床下部焼灼例にアドレナリンのみを投与した場合の血糖増加にはやや及ばないけれども、著者がすでに確めた(実験ⅣのB) 健常時における20%足らずの血糖増加よりは遙かに高い数値である。

さきほど、アドレナリン過血糖が B. I. で抑制されることを述べたが、この視床下部焼灼例でのアドレナリン過血糖に対しては、B. I. の抑制効果はかなり削減されていることになる。

つまり、B. I. のアドレナリン過血糖抑制機序には視床下部の機能的関与が必要なわけであり、またすでに述べたように B. I. の低血糖反応そのものに視床下部介入の徴候もあるので、この2つの事実から、B. I. の侵襲点のひとつは視床下部そのものであると判断することが出来る。

いままでの実験から次の事柄が明らかとなった。すなわち、B. I. は低血糖反応を招来するが、それはフェノバルビタールや視床下部焼灼の条件負荷で阻止されるということ。B. I. はアドレナリン過血糖を著しく抑制するが、それは視床下部焼灼の条件では殆んどみられない、ということである。

このような観察から、B. I. の重要な侵襲点のひとつが視床下部であることを見出した。

6. 糖刺過血糖に対する B. I. の作用

実験方法で述べた糖刺の要領に従ってこれをおこない、B. I. が果して抑制作用を示すか否

The combination effect of the adrenalin and B. I. on the hypothalamus destructed rabbit (Plate 9, 10, Fig. 6).

Plate 9.

Adrenalin injection on the hypothalamus destructed rabbit (A).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 46 (♀)	106.5	132.4	150.3	112.3	101.2	112.3	110.6
No. 47 (♂)	107.2	137.8	148.1	136.2	140.2	91.6	93.4
No. 49 (♀)	110.4	154.0	121.0	142.7	121.0	92.3	108.6
No. 50 (♀)	98.2	159.2	103.8	121.8	106.6	84.3	72.1
No. 51 (♂)	101.7	146.2	154.7	135.5	108.7	102.0	93.5
average	104.8	145.9	135.6	129.7	115.5	96.5	95.6
percentage (%)	100.0	139.2	129.4	123.8	101.2	92.1	91.2

Plate 10.

The combination effect of the adrenalin and B. I. on the hypothalamus destructed rabbit (B).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 46 (♀)	97.3	139.7	146.2	120.6	112.5	102.7	97.3
No. 47 (♂)	102.6	133.8	150.3	134.7	117.3	93.2	98.2
No. 49 (♀)	108.6	146.6	120.6	130.2	101.7	106.5	103.3
No. 50 (♀)	103.2	138.9	114.7	108.5	115.6	102.2	104.7
No. 51 (♂)	102.9	150.2	137.8	114.4	98.6	99.5	99.5
average	102.9	141.8	133.9	121.7	109.1	100.8	100.6
percentage (%)	100.0	137.8	130.1	118.3	106.0	98.0	97.7

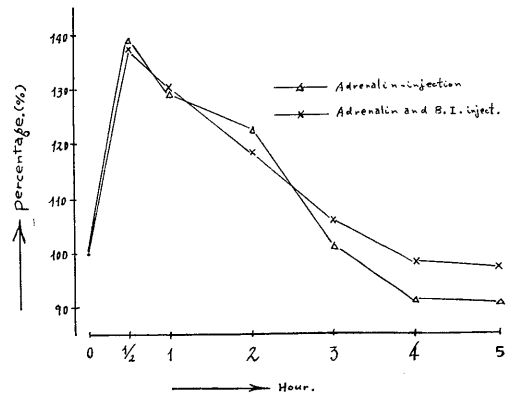


Fig. 6.

The combination effect of the adrenalin and B. I. on the hypothalamus destructed rabbit.

かに就いて検討した。まずその前に、糖刺そのものによってどの程度の過血糖が起るかを調べてみた。

A. 糖刺による血糖の変化 (第11表, 第7図)

いわゆる糖刺によって血糖は1/2時間後に大約45%前後の増加をみせ以後復元する。一般

に、この場合の過血糖反応は、アドレナリン 0.05 mg/kg 用量時の過血糖反応に酷似している。

B. 糖刺と同時に B.I. を処置した場合 (第12表, 第7図)

糖刺による血糖増加はおよそアドレナリン 0.05 mg/kg 投与によるそれに相当し、1/2 時間後に約40%ないし45%の増加率を示した。そ

Effect of the B.I. on the hyperglycemia by the diabetic puncture (Plate 11, 12, Fig. 7).

Plate 11.

Change of the bloodsugar by the diabetic puncture(A).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 52 (♂)	112.0	140.8	112.0	102.3	101.0	95.2	101.8
No. 53 (♂)	102.3	156.2	128.6	115.6	106.8	101.8	100.2
No. 54 (♀)	107.5	138.6	161.3	137.3	121.5	103.7	98.5
No. 55 (♀)	104.8	149.5	150.1	121.3	103.2	94.2	96.6
No. 56 (♀)	103.2	145.3	128.4	108.2	94.6	97.7	103.3
average	106.0	146.1	136.1	116.9	105.2	98.5	100.1
percentage (%)	100.0	137.8	128.4	110.3	99.2	92.9	94.3

Plate 12.

Diabetic puncture and B.I.-injection (B).

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 87 (♂)	93.6	119.4	122.8	110.2	102.6	98.2	82.1
No. 88 (♂)	103.7	130.2	115.4	105.8	101.3	102.8	108.5
No. 89 (♀)	98.2	135.6	102.6	106.9	94.8	104.5	89.3
No. 90 (♀)	101.4	127.8	126.5	114.7	93.2	100.3	101.1
No. 91 (♀)	102.8	110.5	109.0	106.2	102.5	87.4	90.7
average	99.9	124.7	115.3	108.8	100.9	98.6	94.3
percentage (%)	100.0	124.8	115.4	108.9	101.0	98.7	94.4

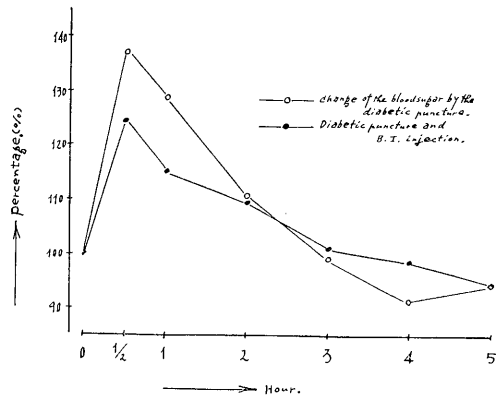


Fig. 7.

Effect of the B.I. on the hyperglycemia by the diabetic puncture.

こで、糖刺と同時に B.I. を注射してみると、1/2 時間後に平均 20% ないし 25% の増加と変り、血糖増加が約 1/2 に抑制されることを確めた。

B.I. によるアドレナリン過血糖の抑制と、糖刺過血糖に対する抑制状態との両者を比較すると、前者の方が後者よりもやや強調されている。すなわち、糖刺過血糖よりもアドレナリン過血糖に対して、B.I. の抑制効果はより強く発現するのである。

7. 副腎剝出例における糖刺の影響 (第13表, 第8図)

いま、糖刺血糖が B.I. の処置により大略半減することを述べた。そこで、この糖刺による過血糖反応が、如何なる機序を介して発現するか。より具体的に、糖刺の刺戟伝達経路は、Freund u. Marchard²⁾ らの見解に従って理解してよいのかどうか、を明かにするため、この

Influence of the diabetic puncture on the adrenalectomized rabbit (Plate 13, Fig. 8).

Plate 13.

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 57 (♀)	93.7	124.5	100.4	77.2	63.1	60.2	73.4
No. 59 (♂)	82.9	117.5	68.6	104.5	80.6	86.5	79.8
No. 60 (♂)	98.4	128.9	82.3	115.8	110.5	110.5	114.2
No. 62 (♀)	87.5	130.6	75.4	102.2	108.3	98.2	84.3
No. 63 (♂)	93.3	112.8	86.1	73.8	71.5	61.3	80.1
average	91.2	122.9	82.6	94.7	86.8	83.3	86.4
percentage (%)	100.0	134.8	90.6	103.8	95.2	91.3	94.7

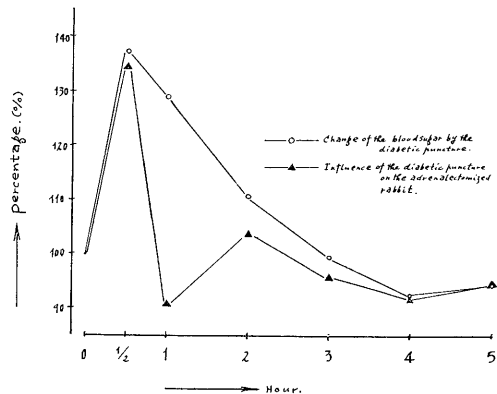


Fig. 8.

Influence of the diabetic puncture on the adrenalectomized rabbit.

実験をおこなった。

その結果は、第13表の如く、1/2 時間後に、約30%近くの血糖増加をみせるが、1時間後では激減し、2時間後再び増加の傾向をみせ、以後漸減を示した。

このように、糖刺過血糖も、健常例（実験6.のA）と副腎剔出例との間には、かなり大きな隔りがみられ、糖刺過血糖の発現に、副腎とくにその髄質の生理学的意義が重要視される。視床下部に加えられた刺激は、アドレナリン作働神経を介して、直接肝臓に達する経路の他に、おそらく、アドレナリン作働神経を経て副腎髄質に達し、アドレナリン分泌を促して、これが肝に作用するという経路もまた存在するのではないか。

この2つの経路を考えることによって、この

The effect of the B.I. on the adrenalectomized rabbit (Plate 14, Fig. 9).

Plate 14.

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 64 (♀)	86.4	68.2	54.5	67.3	52.3	50.1	49.6
No. 65 (♀)	82.7	76.5	63.6	72.4	43.2	40.5	39.0
No. 66 (♂)	89.5	70.8	69.1	61.2	46.7	33.4	32.1
No. 68 (♀)	94.6	95.3	94.1	85.7	60.2	52.6	48.2
No. 69 (♂)	98.1	98.1	82.3	89.6	74.2	57.8	50.1
average	90.3	81.8	72.7	75.2	55.3	46.9	43.8
percentage (%)	100.0	90.6	80.5	83.3	61.2	51.9	48.5

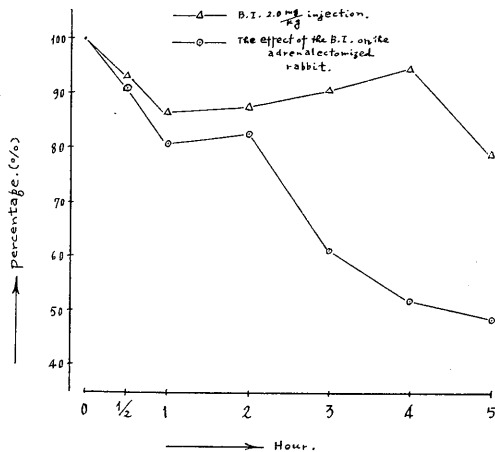


Fig. 9.

The effect of the B.I. on the adrenalectomized rabbit.

実験結果は、もっとも合理的に理解することが出来るようである。

8. 副腎剔出例に対する B.I. の作用 (第14表, 第9図)

実験1では、健常例に対する B.I. の作用を述べた。そこで、副腎剔出例に対して、B.I. はどんな影響を与えるであろうかを追究した結果は第14表の如くであった。副腎剔出例に B.I. を投与した場合の血糖減少反応を、健常例の場合と比較すると、一般に副腎剔出例で、その血糖減少反応が強調される傾向にある。特に2時間目までの間は、健常例の血糖減少と大差をみないが、その後、急速に、両者の隔りが強まっていく。これは丁度、健常例において、B.I. 低血糖反応が復元し始める時期に相当し、この頃から低血糖反応の復元に対して、副腎とくに隨

The combination effect of the adrenalin and B.I. on the adrenalectomized rabbit (Plate 15, Fig. 10).

Plate 15.

rabbit No.	hour						
	before	1/2	1	2	3	4	5
No. 70 (♂)	82.5	87.3	80.5	75.3	62.9	56.0	52.4
No. 72 (♂)	91.6	92.0	90.3	85.3	76.7	65.5	55.3
No. 73 (♀)	87.2	84.5	84.5	73.2	65.0	63.2	61.2
No. 74 (♂)	90.4	83.6	82.0	71.6	83.6	71.2	68.7
No. 75 (♀)	88.2	91.2	90.8	82.8	61.2	59.7	49.8
average	88.0	87.7	85.6	77.6	69.9	63.1	57.5
percentage (%)	100.0	99.7	97.3	88.2	79.4	71.7	65.3

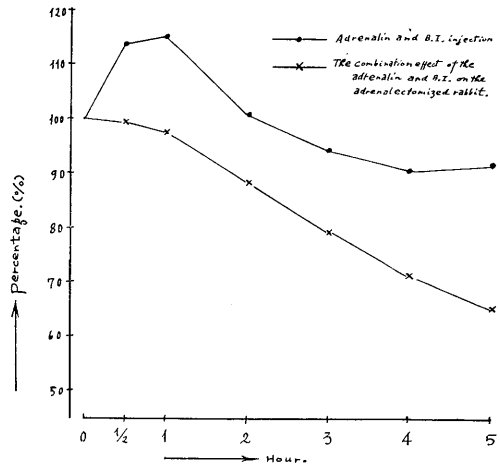


Fig. 10.

The combination effect of the adrenalin and B.I. on the adrenalectomized rabbit.

質が積極的な役割を演じていると思惟される。

とにかく、B.I.による低血糖反応には、副腎も直接もしくは間接的に関与しており、とくにその副腎髓質は、B.I.による低血糖反応の復元に重要な意味をもっていると考えられる。逆にこのことは、B.I.の侵襲点のひとつがこの副腎髓質でもあり、B.I.が副腎髓質機能を抑制することも、低血糖反応発現の由来をなすものと想定せしめる。

9. 副腎剔出例に対するアドレナリンとB.I.との併用効果 (第15表, 第10図)

副腎剔出例において、B.I.の低血糖反応は一般に強調され、特にその後半においてその負荷条件の意義が見出されることを述べた。そこで、この副腎剔出例を対象にアドレナリンとB.I.とを併用した結果は、第15表の如く、血糖値は漸減の傾向を示した。

この実験結果を、実験4のBと比較してみるとよく理解出来るが、B.I.のアドレナリン過血糖反応抑制効果は、副腎剔出例でより完全なものとなるのである。

いかえれば、アドレナリン過血糖反応はB.I.投与と副腎剔出条件の負荷によって阻止さ

れるわけである。

10. 健常及び副腎剔出例に B.I. を処置した場合の糖刺の影響

B.I.による低血糖反応を健常例と副腎剔出例とについて比較すると、実験1と8の如く一般に後者で強調されるが、特に2時間以後両者の隔りがより顕著となると述べた。また、糖刺過血糖反応を健常例と副腎剔出例とについて比較すると、実験6のAと7に示した如く、大約50%に及ぶ糖刺過血糖が後者においては25%前後に半減するのであった。

さらに、前実験9で述べたように、アドレナリン過血糖が副腎剔出とB.I.の処置によって略完全に阻止されることから、この場合、糖刺過血糖はどのような影響を受けるかに興味を抱いた。本実験では、まず、B.I.を静注し、1時間後に糖刺をおこなうことにした。

A. 健常例の場合 (第16表, 第11図)

健常例に対して、B.I.注射と同時に、糖刺をおこなった場合については実験6のBで述べた。この実験では、次の実験と同様に予めB.I.を注射し、1時間後に糖刺をなした。

その結果は第16表の如く、糖刺後1時間目に

Influence of the diabetic puncture after the B.I.-injection on the normal and adrenalectomized rabbits (Plate 16, 17, Fig. 11).

Plate 16. Normal rabbit (A).

hour rabbit No.	before	after the B. I.-injection 1	after the punction 1/2	after the punction 1	after the punction 2	after the punction 3	after the punction 4	after the punction 5
No. 76 (♀)	109.2	98.4	114.3	122.4	110.8	101.3	105.9	108.1
No. 77 (♂)	111.4	82.1	120.6	123.8	105.7	106.2	110.2	109.6
No. 78 (♀)	108.2	95.7	115.2	119.9	112.3	108.4	102.7	111.2
No. 79 (♀)	104.5	92.8	109.2	128.7	105.2	110.2	99.4	105.3
No. 80 (♂)	106.5	89.5	115.8	125.0	105.0	98.6	93.7	102.7
average	108.0	91.7	115.0	124.0	107.8	104.9	102.4	107.4
percentage (%)	100.0	85.0	106.5	115.7	99.8	97.1	94.8	99.4

Plate 17. Adrenalectomized rabbit (B).

hour rabbit No.	before	after the B. I.-injection 1	after the punction 1/2	after the punction 1	after the punction 2	after the punction 3	after the punction 4	after the punction 5
No. 81 (♂)	82.4	71.4	78.6	74.2	69.3	53.8	51.2	49.5
No. 83 (♂)	81.0	67.2	75.2	74.8	70.5	50.3	48.2	49.2
No. 84 (♀)	78.9	58.1	80.6	63.5	59.6	48.7	50.8	44.3
No. 85 (♂)	94.7	78.6	92.4	82.7	80.3	60.9	61.2	57.4
No. 86 (♀)	93.5	72.5	89.9	80.0	73.7	58.6	48.7	39.2
average	86.1	69.6	83.3	75.0	70.7	54.5	52.0	47.9
percentage (%)	100.0	80.8	96.7	87.1	82.1	63.3	60.4	55.6

約20%の血糖増加がみられ、その増加率は、実験6のBで明かにした結果と略同様であった。すなわち、糖刺過血糖は B.I. 処置によって大約1/2に抑制された。

B. 副腎剝出例の場合 (第17表, 第11図)

副腎剝出例を対象に、まず B.I. 処置をおこない、然るのち、糖刺をおこなった結果は第17表の如く、B.I. 処置1時間値よりは僅かに増加の傾向を示したが、実験前値を越えることはなかった。つまり、糖刺過血糖は丁度アドレナリン過血糖の如く、B.I. 処置と副腎剝出とによって確実に阻止されるのであった。すでに著者は、糖刺過血糖が副腎剝出例で、かなり明かに抑制されることから(実験7)糖刺による刺戟興奮がアドレナリン作働神経を介して直接肝臓に到達する場合と、このアドレナリン作働神経興奮がさらに副腎を介して肝臓に達する場合の、二通りがあるものと想定したが、もし、この著者の見解が正しいとすると、B.I. はアドレナリン作働神経及びアドレナリン奏効器細胞の機能を抑制することになる。

そして本研究の最初におこなったいくつかの実験から、B.I. は視床下部機能そのものに対しても、抑制的に作用することを述べたのであるが、この観点から糖刺による興奮そのものの生起が、B.I. によって抑制されることも考え併せた方が合理的であろう。

V. 考 察

B.I. を健常家兎に投与すると、比較的軽度な低血糖反応を招来する。この B.I. による低血糖反応は、フェノバルビタール脳幹麻酔によって阻止され、また視床下部焼灼例でも同様に B.I. 低血糖反応はみられなくなる。この事實は、B.I. の侵襲点の一部が視床下部であり、健常例ではその中枢の支配のもとに、低血糖反応が発現することを教えている。もちろん、B.I.

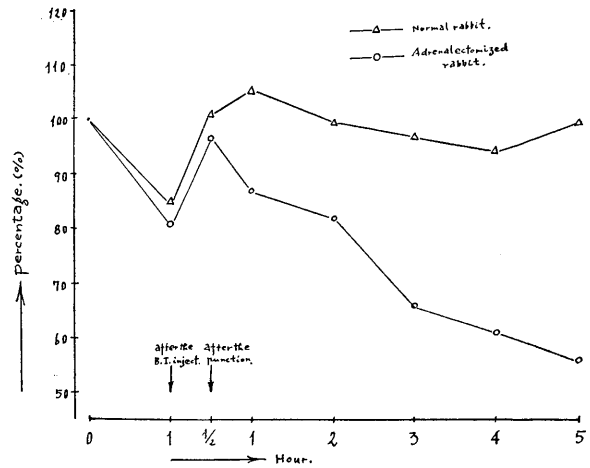


Fig. 11

Influence of the diabetic puncture after the B.I.-injection on the normal and adrenalectomized rabbits.

がアドレナリン作働神経、およびアドレナリン奏効器細胞に対して抑制的に作用することは、多くの先人の実験結果からも容易に首肯し得る処であるが、この他に、これらアドレナリン作働神経や、アドレナリン奏効器細胞を支配する中枢として、視床下部もまた度外視出来ないことを伺わしめる。

アドレナリン過血糖にたいしては、すでに清原³⁾も報告している通り、これを抑制する。そして、視床下部焼灼例では、このアドレナリン過血糖に対する B.I. の抑制効果もさらに強調されるのである。このことも、B.I. の低血糖反応には視床下部が関与するという著者の見解を、有力に裏書きしている。

糖刺による過血糖は、Freund u. Marchardらの見解に従い、一般に、中枢刺戟がアドレナリン作働神経を介して肝に達し、肝糖原の糖化遊動を惹起せしめるためと考えられている。

著者は、著者がおこなった糖刺が、アドレナリン 0.05 mg/kg 静注時のそれに略匹敵することから、この糖刺の効果は、アドレナリン 0.05 mg/kg 静注時の有効アドレナリン量に相当するアドレナリンが分泌されるのではないかと想像した。そして、この糖刺過血糖も、アドレナリン過血糖の場合と同様に、B.I. 処置によって、大約1/2に抑制されることを認めた。

一方、糖刺過血糖反応が副腎剔出例で明かに抑制されることから、副腎の生理的な意義と、それに対する B.I. の態度が注目され、この点についても若干の検討をおこなった。そもそも、糖刺過血糖が副腎剔出例で抑制される事實は、糖刺による視床下部での興奮の生起が、アドレナリン作働神経を介して直接肝に達する経路の他に、アドレナリン作働神経→副腎髓質→肝、の機能的連繋もまた存在することを物語っている。

副腎剔出例に B.I. を投与した場合、一般に、低血糖反応が強調され、特にこの B.I. 低血糖反応の復元期に、副腎機能の有無が血糖反応上の大きな差異となって発現する。これは、B.I. 低血糖反応の復元に対して、副腎が積極的な関与を示すからであると考えられよう。

そして、B.I. のアドレナリン過血糖抑制効果が副腎剔出例で一層顕著となることは、通常アドレナリンを思わしめるし、同時に、B.I. の副腎アドレナリン分泌に対する抑制作用が充分でないことを窺せしめる。

なぜなら、従来の見解の通り B.I. がアドレナリン奏効器細胞の機能を選択的に抑制するのであれば、もっと両者、すなわち健常例と副腎剔出例との差が縮小しなければならないと思惟されるからである。

さきほど、糖刺過血糖が B.I. によって半減することを述べたが、この糖刺過血糖は B.I. と共に副腎剔出をおこなっておくと略完全に阻止され、むしろ血糖減少を示すのである。この現象を逆に考えてみると、糖刺過血糖が B.I. で確実に阻止されなかったのは副腎が存在していたためであるともいえるし、同時に B.I. の副腎アドレナリン分泌に対する抑制効果が、比較的微弱であることを物語っているようにも考えられる。

とにかく、B.I. の副腎に対する作用は、吾々が考えているよりも実際には微弱なのである。以上の如く、B.I. は一般にアドレナリン作働神経およびアドレナリン奏効器細胞の興奮に対して抑制的な作用を与えると考えられているが、

これに対し、て著者は、これらを支配する視床下部機能に対しても抑制的に影響することを考え併せるべきであると主張出来るし、またアドレナリン奏効器細胞、特に副腎アドレナリンの分泌に対する作用は、比較的微弱であることを指摘することが出来るのである。

VI. 総 括

著者は、アドレナリン作働神経遮断剤といわれる Benzyl-imidazoline (B.I.) の血糖に与える影響から、その侵襲点について生理学的な実験的研究をおこない次の如き結論に達した。

まず、B.I. の静注によって血糖は多少ながら確実に減少を示すが、この B.I. による低血糖反応には、脳幹麻酔剤であるフェノバルビタール投与、および視床下部焼灼条件の負荷によって阻止された。すなわち、B.I. は脳幹、特に視床下部機能に対しても著しい抑制作用をもち、この脳中枢を介して、B.I. 本来の低血糖反応を発現するものと解されるわけである。

また、B.I. はアドレナリン過血糖を著明に抑制するが、これを完全に阻止することは出来ない。しかし、視床下部焼灼例においては、B.I. によるアドレナリン過血糖反応阻止を認めることが出来るしさらに副腎剔出例でも、アドレナリン過血糖反応は B.I. によって顕著に抑制される。

これらの諸事實は、視床下部以外にも B.I. の侵襲点があること、また、副腎に対する B.I. の機能的抑制作用は比較的軽度であることを伺わしめた。

さて、糖刺による過血糖は、B.I. によって強く抑制されるが、全く阻止することは出来ない。しかし、B.I. 投与と、副腎剔出条件を負荷することによって、この糖刺過血糖反応は阻止される。

糖刺過血糖は副腎剔出例においても確実に抑制されるから、この場合の過血糖反応発現機序は、

- 1) 視床下部→アドレナリン作働神経→肝。
- 2) 視床下部→アドレナリン作働神経→副腎

肝。

の2通りがあるものと考えられる。

いずれにしても、B.I.と副腎剔出によって、糖刺過血糖の阻止をみることは、B.I.の侵襲点が視床下部およびアドレナリン作働神経であることを窺知せしめる。

以上述べた諸実験の結果は、B.I.が只単なるアドレナリン作働神経遮断剤として作用するばかりでなく、これと有機的な機能的連繋をもつ視床下部にも作用し、この機能を抑制せしめると理解した方がより合理的であることを教えている。

Ⅶ. 結 論

著者は、家兔を用い特にその血糖の消長を指標にして、B.I.の侵襲組織部位を追究し次の結果を得た。

1. B.I.による低血糖反応は、フェノバルビタール処置、および視床下部焼灼条件の負荷によって阻止された。
2. B.I.によるアドレナリン過血糖抑制効果は、視床下部焼灼条件の負荷時には消失する。
3. 以上の現象は、B.I.が視床下部にも作用して、低血糖反応を発現せしめるといふ見解を成立させると同時に視床下部以外にも侵襲点が存在することを想定せしめる。

4. 糖刺による過血糖は、B.I.によって抑制されるし、また副腎剔出例でも糖刺過血糖の抑制をみる。

5. 糖刺過血糖は、B.I.処置と副腎剔出条件を負荷することによって阻止させることが出来る。

6. B.I.の低血糖反応では、その復元期において、副腎機能の積極的な介入がみられる。

7. B.I.によるアドレナリン過血糖抑制効果は、副腎剔出例で一層顕著となる。

8. 以上の実験結果、特に、5, 6のそれは、B.I.が副腎特にそのアドレナリン分泌にたいして、特異的な抑制効果が少いことを物語っていると推考させる。

・ 擧筆に当り、限りない御芳情並びに御教示を賜った千葉大学、福田篤郎教授、及び本学、伊藤秀三郎教授に対し、心から謝意を表します。また、直接御指導並びに御援助を頂いた、本学、森下敬一助教授、及び教室員諸氏に深謝いたします。

文 献

- 1) Hartmann, M. & H. Isler (1939) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **192**, 141
- 2) Freund u. Marchard (1914) Arch. exp. Path., **76**, 324
- 3) 清原忠夫 (1950) 日本消化器病誌 **48**, 25
- 4) 坂本秀雄 (1952) 自律神経遮断剤の臨床 医学書院
- 5) 森下敬一・他 (1955) 新薬と臨床 **4**, 801
- 6) 柳沢文正 (1955) 光電比色計の実際 共立出版

家兎における Pilocarpine 唾液分泌とその唾液 Ca および Mg

との関係に関する生理学的研究 612. 313. 5: 612. 014. 469

Physiological studies on secretion of pilocarpine saliva and relationships between quantity of Mg and Ca in saliva of rabbit

中 村 達 児 (NAKAMURA-Tatsuji)*

In order to investigate the relationships between the salivary secretion and the amount of contained Ca and Mg the author studied the secretion-state of saliva induced by pilocarpine and each quantity of Ca, Ca^{++} , Mg and Mg^{++} , using rabbits as the experimental animal and obtained the following results.

1. The seasonal quantitative variations of Ca- Ca^{++} and Mg- Mg^{++} of blood serum of saliva were studied: Ca- Ca^{++} in both decreased in summer and, increased in winter while Mg- Mg^{++} in both increased in summer and decreased in winter.

2. Concerning the influence of several autonomic nervous poisons upon the salivary secretion induced by pilocarpine, adrenaline and atropine accelerates the secretion, while acetylcholine inhibites it. And at this case, the quantity of Ca- Ca^{++} of saliva was anticorrelative to the state of salivary secretion while that of Mg- Mg^{++} was correlative.

3. Among the influences of seven kind of chemical substances-physiological saline solution (10 cc/kg); isotonic glucose solution (10 cc/kg), ACTH (2.5 IU/kg), cortisone (5 mg/kg), Co-chlorophyllin (10 mg/kg) methionine (50 mg/kg) and urea solution (1 mg/kg)-upon the pilocarpine-salivary secretion, ACTH, cortisone, Co-chlorophyllin and urea accelerated the salivasecretion remarkably.

In these cases, the quantity of Ca- Ca^{++} was anticorrelative to the salivary secretion, and that of Mg- Mg^{++} is correlative.

4. Under the operative conditions as load experiment, the author recognized that the cauterization of brain-stem inhibited the salivary secretion in latter, the removal of pituitary body inhibited it in early time, the removal of suprarenal body inhibited it generally.

The quantity of Ca- Ca^{++} was anticorrelative to the salivary secretion except the removal of pituitary body and that of Mg- Mg^{++} was correlative. By the removal of pituitary body, these relationships were reversed.

5. As the above the author thought that the pituitary body-cortex of suprarenal body system, that is adrenaline-glucocorticoid-catabolism system (H. Laborit) intervenes functionally in the acceleration-mechanism of pilocarpine saliva-secretion and recognized that the saliva-secretion is anticorrelative to the quantity of Ca- Ca^{++} in the saliva and the saliva-secretion is correlative to that of Mg- Mg^{++} in the saliva.

1. 緒 論

最近唾液分泌に関する生理学がとみに盛んとなり、新しい知見がつぎつぎと斯界に提出されつつある。従来、唾液腺は消化液としての唾液を分泌する外分泌腺と見做されていたが、緒方¹³⁾によりいわゆる Paropin が発見されるにお

よんで、内分泌腺としても多くの注目を集めるに至っている。また、唾液分泌にたいする支配要因としては、最近まで自律神経系以外の要因が殆んど顧みられていなかったが、当教室の方沢¹⁴⁾、栗原¹⁶⁾、及び郡司¹⁸⁾らによって生体の物質代謝を背景とする Adrenalin-glucocorticoid catabolism 系 (H. Laborit⁷⁾) もまた重要な意義を有することが明らかにされた。この物質代謝の方向、より具体的にいえば、Adrenalin-glucocorticoid catabolism 系の機能昂進によ

* 東京歯科大学生理学教室 (伊藤秀三郎教授)
Dept. of Physiol., Tokyo Dental College
〔昭和34年12月25日受付〕

て唾液分泌が促されるという考え方は、必然的に唾液腺機能に排泄機能を容認する結果となった。たとえそれが生理的な機能でないにしても、たとえば副腎 Steroids の投与などによって起る尿や汗の組成因子の変化は、唾液のそれと驚くべき一致を示したり (Conn¹⁾ 及び Grad³⁾、或はまた汗腺の充分に発達をしていない動物では唾液腺がよく発達をし、よく汗腺の機能をも併せて有する事実などを考慮すると、或る場合に唾液腺が排泄機能を発揮することは当然あり得る現象と考えられるのである。とくに郡司が、唾液尿素と唾液分泌量との完全な相関性を指摘したことは、この観点から甚だ興味深い現象というべきであろう。

このように、唾液腺は内分泌および外分泌腺として、またその唾液分泌の支配については、自律神経系および Adrenalin glucocorticoid catabolism 系などと、唾液に関する生理学は甚だ豊富な内容を有する分野なのである。

著者は多くの老人の業績を引き継ぎ、唾液分泌と唾液 Ca および Mg との関係を簡明すべく実験を企図した。唾液電解質とくに Ca, Ca⁺⁺, Mg, および Mg⁺⁺ に関する系統的な実験が試みられていないからである。

われわれ人体の構成元素の96%は、酸素、炭素、水素、窒素、そして有機物や水であり、残りの4%がミネラルである。そしてそのミネラルの大半が Ca で体重の約2%を占め、その99%は骨や歯に存在しているといわれる (Mitchell, et al.⁸⁾). 血清中の Ca はその量比が半々なる透析性と非透析性の2型で存在し、非透析性 Ca の方は血清蛋白質と結合している。それに対して透析性 Ca は Ca イオンと非イオン化透析性 Ca 化合物とに分けられ、前者の方が総透析性 Ca の90%以上を占めている。(Greenberg & Gante⁴⁾ 及び Nicholas⁹⁾). したがって、Ca イオンのみの測定が困難である現在、透析性 Ca 値を Ca イオン値と一応理解しても大きな誤りはないと考えられる。扱って著者が本研究室で採用した方法は柳沢による Ca および Mg 定量法²⁴⁾で、総 Ca および Mg と更に透析性のそれ

らを求めたが上述の理由から一応透析性 Ca および Mg の消長をおのおの Ca イオン及び Mg イオンのものを意味するとして検討を試みた。

Ⅱ. 実験方法

1) 実験期間 1956年9月より1958年6月に至る間である。

2) 実験動物 体重2.5 kg 前後の健常雄性家兎を使用した。飼料は豆腐糟1日200 g とし、実験前数日より実験期間を通じ一定とした。

3) Ca および Mg 定量法 Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ の定量は柳沢法²⁴⁾²⁵⁾によった。

4) 脳幹焼灼法、脳下垂体摘出法および副腎剝出法 これらの手術的術式はすべて教室の先人達がおこなった方法を踏襲した (方沢¹⁴⁾、栗原¹⁶⁾及び郡司¹⁸⁾).

A) 脳幹特に視床下部焼灼法 電導子保持装置としては基礎板、導幹板及び電極嵌込板の三部よりなる黒津¹⁷⁾清水式電極保持器を用い、電極は直径0.2 mm の焼付堅固なエナメル銅線を用い先端1.0 mm のみエナメル被覆を剝離し使用した。他方の電極は9×4 cm の銅板を生理的食塩水に浸したガーゼにて被い、動物の下顎部に圧着せしめた。併て、動物は特に考案せる木製固定箱にて頭部を固定し、頭頂部の剃毛と沃度チンキ消毒を行い、矢状方向に約2 cm 皮膚切開、骨膜剝離の上、矢状および冠状縫合交叉点を見出し、是を中心に冠状縫合より前方2 mm 及び矢状縫合より左右側方1 mm の二点に小孔を開け、上記の電導子保持器を固定の上、電導子を是より14 mm の深さに迄垂直に下降せしめた。通電電流及び時間は30 mA 10 sec に一定した。尚、焼灼前、鶏卵白にて予備実験を行い、通電によって卵白に塊が出来るか否かを調べ又その破壊部位に就いては実験終了後剖検により此の確認を行った。

B) 脳下垂体摘出用器具を用い、通常行われる鼻腔よりの摘出法に従い是を行った。なお、実験終了後確実に摘出されたか否かを検討した。

C) 副腎剝出法 横臥位に動物を固定し、背

側より先ず右側の副腎剔出を行い、4日目に左側の副腎を剔出した後、1週間を経て実験に供した。

なお、上述の視床下部焼灼及脳下垂体摘出例では術後5日乃至7日後に被検体とした。

5) 実験要領

A) 対照実験 実験に供するすべての健常家兎を数日間一定飼料で飼育した後、まず対照実験をおこなった。すなわち動物を固定箱に固定し、開口器にて開口の状態を保持し、しかる後、項部皮下に1% Pilocarpine 1 cc/kg を注射した。そして流涎する唾液は試験管に受け、いわゆる6分間採取計量法(井口¹²⁾)に従って6分間隔の唾液を集め、その唾液分泌曲線を作製するとともにそれらの Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ の定量をおこなった。このような対照実験を予めおこなった後、7日を経過して始めて本実験に供した。

B) 本実験 この場合も実験要領は対照実験のそれと全く同様であるが予め各種の条件をこれらの動物に与える自律神経毒や各化学物質の投与は一律に30分前におこなうこととし、また手術的条件負荷の場合には更に7日を経過してから、上述の要領で Pilocarpine 唾液を誘発せしめた。

なお、本研究でおこなった実験項目は下記の如くであるが、最初の血清、唾液 Ca 及び Mg の季節的変動は、Ca および Mg 定量法に充分手馴れることをも考慮し、それ以下の諸実験をおこる前1ケ年を要し検討を重ねたものである。

Ⅲ. 実験項目

A. 血清および唾液における Ca および Mg の季節的変動

1. 血清 Ca および Mg の季節的変動
2. 唾液 Ca および Mg の季節的変動

B. 自律神経毒の唾液分泌量, Ca および Mg に与える影響

3. Adrenalin 投与の場合 (塩酸 Epirenamin-第一製薬-10⁻³, 0.1 cc/kg)

4. Acetylcholine 投与の場合 (Ovisot-第一製薬-10⁻¹, 0.1 cc/kg)

5. Atropine 投与の場合 (硫酸 Atropin モハン製薬-10⁻⁴, 0.1 cc/kg)

C. その他の化学物質が唾液分泌量, Ca および Mg に与える影響

6. 生理的食塩水授与の場合 (10 cc/kg)

7. 等張葡萄糖液授与の場合 (10 cc/kg)

8. ACTH 授与の場合 (Cortrophine-Arganon-2.5 IU/kg)

9. Cortisone 授与の場合 (Corton-N. V. & CO 1 NC-5 mg/kg)

10. Co Chloropyllin 授与の場合 (Greenpole-南方薬品-10 mg/kg)

11. Methionin 投与の場合 (武田薬品工業 KK-50 mg/kg)

12. 尿素水溶液投与の場合 (0.1%, 1.0 cc/kg)

D 手術的条件負荷の唾液分泌量, Ca および Mg に与える影響

13. 脳幹焼灼の場合

14. 脳下垂体摘出の場合

15. 副腎剔出の場合

Ⅳ. 実験結果

A. 血清および唾液における Ca および Mg の季節的変動

1. 血清 Ca および Mg の季節的変動 (第1表, 第1図)

生体内におけるすべての電解質についても物質代謝が行われており、ゆえに明瞭な季節的変動をしめすものであって、血清中の Ca および Mg もその例外のものではない。そこでこの血清 Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ の季節的変動を追究してみると、第1表、第1図の如くである。

一見して明らかな如く、総 Ca と Ca イオンとは完全な平行関係を保って夏季減少、冬季増加の傾向をみせ、一方総 Mg および Mg イオンもまた平行関係を保持しつつこの総 Ca および Ca イオンの消長とは全く逆相関性的変化、す

なわち夏季増加, 冬季減少の推移をみせるのである。

これらの季節的変動とくに Ca に関しては, 考察の項で後述するように, いままで一般に認められてきた Ca の季節的変動のそれとは相反する結果なのである。すなわち従来は Kramer & Tisdall 法およびその他の方法で夏季増加, 冬季減少という事が一般にみとめ

られてきた。しかし柳沢²⁴⁾が報告しているように, Ca および Mg 定量も柳沢法²⁴⁾を使用する限りにおいて, Ca の夏季増加, 冬季減少の変動は見出されない。それとは全く逆に夏季減少と冬季増加という事が至極明瞭に観察される。

これらの実験結果の相違は, 従来の Ca 定量法が測定環境の温度条件の影響を著しく蒙りやすいというところから来ているように思われる。

2. 唾液 Ca および Mg の季節的変動 (第 2 表, 第 2 図)

いま述べたように血清 Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ は明らかに季節的変動を示し, 前 2 者は夏季減少と冬季増加を, また後 2 者は夏季増加, 冬季減少を示した。

ところで唾液 Ca および Mg に季節的変動が認められるかどうか甚だ興味ある問題であるが, まだこの点について実験的検証をおこなった報告を知らない。そこで著者は血清 Ca および Mg 定量後 7 日目に, 同一動物を用いてそれらの Pilocarpine 誘発唾液の Ca および Mg 定量を併せて試みることにした。

この場合唾液を誘発するために用いた Pilocarpine は, 他の実験の場合と同一の濃度および量であって, これによって分泌された全唾液の Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ を測定した。

Table 1. Seasonal variation of Ca and Mg in serum.

item	month No.	Jan.	Feb.	Mar.	Apr.	May	Jun.	Jul.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
		total Ca	No. 1	2.46	2.04	1.92	2.03	1.97	1.77	1.62	1.76	2.03	2.27
	No. 2	2.07	2.38	2.23	1.82	1.56	1.60	1.87	1.34	1.73	1.84	1.96	2.16
	No. 3	1.82	1.82	1.64	1.41	1.73	1.72	1.44	1.60	1.49	1.75	2.08	2.04
	No. 4	2.15	1.90	1.97	1.75	1.29	1.45	1.56	1.75	1.90	1.80	1.92	2.28
	No. 5	1.64	1.75	1.50	1.42	1.33	1.16	1.20	1.56	1.82	1.63	1.77	1.85
	mean value	2.03	1.98	1.85	1.69	1.58	1.51	1.54	1.60	1.79	1.86	1.97	2.12
Ca ⁺⁺	No. 1	1.36	1.45	1.03	0.78	0.83	0.62	0.72	0.95	0.81	1.25	1.26	1.42
	No. 2	1.15	0.82	0.75	0.56	0.65	0.40	0.65	0.53	0.65	0.84	1.17	1.27
	No. 3	1.40	1.27	1.12	0.95	0.68	0.56	0.62	0.82	1.03	0.95	1.04	1.36
	No. 4	1.47	0.98	1.06	0.82	0.42	0.60	0.65	0.73	0.92	1.13	1.32	1.20
	No. 5	1.02	0.85	0.73	0.67	0.51	0.64	0.74	0.60	0.78	1.07	0.90	1.16
	mean value	1.28	1.07	0.94	0.76	0.62	0.56	0.71	0.73	0.84	1.05	1.14	1.29
total Mg	No. 1	0.20	0.36	0.41	0.72	0.88	1.07	1.13	0.82	0.64	0.39	0.25	0.27
	No. 2	0.08	0.11	0.20	0.45	0.53	0.61	0.82	1.04	0.52	0.60	0.36	0.13
	No. 3	0.10	0.14	0.15	0.30	0.47	0.54	0.36	0.27	0.14	0.11	0.22	0.08
	No. 4	0.24	0.40	0.32	0.42	0.43	0.68	0.58	0.42	0.42	0.23	0.14	0.11
	No. 5	0.15	0.19	0.25	0.39	0.60	0.77	0.54	0.35	0.20	0.08	0.17	0.15
	mean value	0.15	0.24	0.27	0.46	0.58	0.73	0.69	0.58	0.38	0.28	0.23	0.15
Mg ⁺⁺	No. 1	0.04	0.05	0.10	0.13	0.10	0.19	0.12	0.15	0.11	0.05	0.04	0.03
	No. 2	0.02	0.02	0.12	0.16	0.15	0.21	0.24	0.19	0.13	0.09	0.10	0.07
	No. 3	0.02	0.03	0.05	0.10	0.23	0.14	0.07	0.10	0.11	0.04	0.03	0.03
	No. 4	0.10	0.14	0.14	0.07	0.04	0.07	0.13	0.05	0.04	0.02	0.05	0.02
	No. 5	0.08	0.12	0.05	0.09	0.06	0.11	0.06	0.06	0.07	0.05	0.02	0.09
	mean value	0.05	0.07	0.09	0.11	0.12	0.14	0.12	0.10	0.09	0.06	0.05	0.05

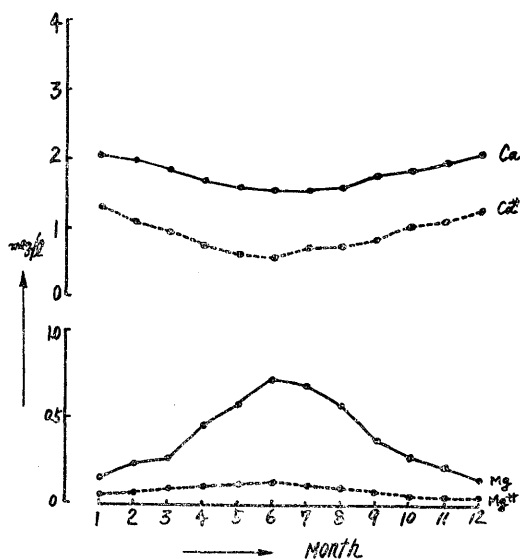


Fig. 1

Seasonal variation of Ca and Mg in serum.

その結果は第 2 表, 第 2 図の如く, 血清 Ca および Mg の消長と完全な平行関係をもってこれもまた変動することを確めた。むしろこのことは唾液 Ca および Mg が血清中のそれに由来することを物語っている。

しかし唾液 Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ 濃度は血清中のそれらよりいずれも相当高い数値を示している。おそらくは Pilocarpine による唾液誘発時にこれらの因子は幾分濃縮されるも

のようで、ごく概略的な表現をすれば唾液中の Ca および Mg は血清中のそれら的大約 2 倍前後の濃度をもって季節の影響を受けるものといえることができる。

ここで、Ca および Mg の絶対値に関して若干の検討を試みておくことにした。まずヒトとウサギの場合についてであるが、従来しばしば

用いられてきた Kramer & Tisdall 法による血清 Ca 値について比較してみると、おおよそ後者の方が 50% ばかり高値であることが認められている。すなわちウサギの血清 Ca がヒトの血清 Ca より大約 50% ばかり高値であることは柳沢法によって定量をおこなった場合にも見出される現象で、要するにこの差異は動物の種属差であると理解することができる。

またヒトの唾液 Ca について柳沢²⁵⁾は総 Ca 4.3 mg/dl として Ca⁺⁺ は 1.53 mg/dl と報告している。つまり総 Ca = 4.3 mg/dl = 0.54 meq/l でこれはウサギの Pilocarpine 唾液の総 Ca に比してかなり低値である。その大略を述べるならば、ヒトの唾液 Ca 値はウサギの場合の 1/3 ないし 1/5 に相当する。もちろん

ヒトとウサギの唾液 Ca 値の相違は、ウサギでは Pilocarpine 注射という化学的な条件が負荷され、しかし誘発された唾液であることを考慮に入れなければならない。したがって、唾液 Ca についての両者の数値は、そのまま比較すべきではないように思える。

さらに柳沢はヒトの唾液 Mg は 0.5 mg/dl 以下であると述べているが、これもまたウサギの Pilocarpine 唾液 Mg に比べると、著しく低値である。ウサギの Pilocarpine 唾液の Mg および Mg⁺⁺ は、ヒトの唾液におけるそれと比較して相当高濃度に含有されていることが判る。

B. 自律神経毒の唾液分泌量, Ca および Mg に与える影響

3. Adrenaline 投与の場合 (第 3 表, 第 3 図)

交感神経緊張状態を惹起するといわれる Adrenaline 注射をおこない、30 分後 Pilocarpine の注射をして唾液を誘発せしめた。その結果、

Table 2. Seasonal variation of Ca and Mg in saliva.

month		Jan.	Feb.	Mar.	Apr.	May	Jun.	Jul.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
item	No.												
total Ca	No. 1	4.26	4.02	3.70	3.22	2.72	2.62	2.80	3.41	3.72	3.91	4.21	4.13
	No. 2	2.32	2.52	2.25	2.47	1.83	1.53	1.93	1.82	2.01	1.95	2.34	2.56
	No. 3	3.95	3.65	3.14	2.90	3.05	2.92	3.26	3.15	3.54	3.44	3.56	3.72
	No. 4	3.62	3.78	3.63	3.26	2.92	3.10	2.95	3.06	3.28	3.52	3.72	3.90
	No. 5	4.63	4.47	4.38	3.74	3.41	2.78	3.22	3.62	4.09	4.38	4.55	4.56
	mean value	3.80	3.69	3.42	3.12	2.79	2.59	2.83	3.01	3.33	3.44	3.68	3.77
Ca ⁺⁺	No. 1	2.75	2.46	2.15	1.72	2.02	1.82	2.12	2.25	2.62	2.46	2.52	2.94
	No. 2	1.08	0.82	0.63	0.85	0.76	0.95	1.07	1.28	1.05	0.92	0.82	1.10
	No. 3	2.05	1.52	1.21	1.07	0.95	1.13	0.53	0.73	0.97	1.23	1.57	1.82
	No. 4	2.52	1.43	1.38	0.73	0.84	0.64	1.02	0.82	0.72	1.15	1.23	1.99
	No. 5	3.34	2.90	2.22	1.58	1.11	1.05	1.34	1.63	1.50	2.02	2.33	2.76
	mean value	2.35	1.83	1.52	1.19	1.14	1.12	1.22	1.34	1.37	1.56	1.69	2.12
total Mg	No. 1	0.07	0.16	0.37	0.59	0.90	1.18	1.02	1.72	0.65	0.86	0.45	0.18
	No. 2	0.25	0.22	0.52	0.72	1.03	1.56	1.21	0.91	0.72	0.42	0.57	0.36
	No. 3	0.19	0.27	0.49	0.88	1.24	1.32	0.87	0.52	0.62	0.27	0.13	0.07
	No. 4	0.10	0.14	0.25	0.49	0.82	0.95	1.13	0.86	0.52	0.59	0.62	0.22
	No. 5	0.28	0.32	0.63	0.85	1.22	1.47	1.41	1.24	1.10	0.91	0.35	0.40
	mean value	0.18	0.22	0.45	0.71	1.04	1.30	1.15	0.85	0.72	0.61	0.42	0.25
Mg ⁺⁺	No. 1	0.02	0.09	0.21	0.36	0.52	0.63	0.42	0.34	0.29	0.40	0.26	0.13
	No. 2	0.11	0.14	0.24	0.37	0.72	0.99	0.58	0.49	0.46	0.25	0.31	0.20
	No. 3	0.08	0.16	0.19	0.45	0.83	0.72	0.37	0.27	0.32	0.16	0.04	0.03
	No. 4	0.06	0.05	0.07	0.17	0.30	0.31	0.42	0.45	0.22	0.23	0.17	0.05
	No. 5	0.15	0.19	0.36	0.35	0.75	0.62	0.63	0.28	0.35	0.39	0.08	0.12
	mean value	0.08	0.13	0.22	0.34	0.62	0.65	0.48	0.37	0.33	0.29	0.17	0.11

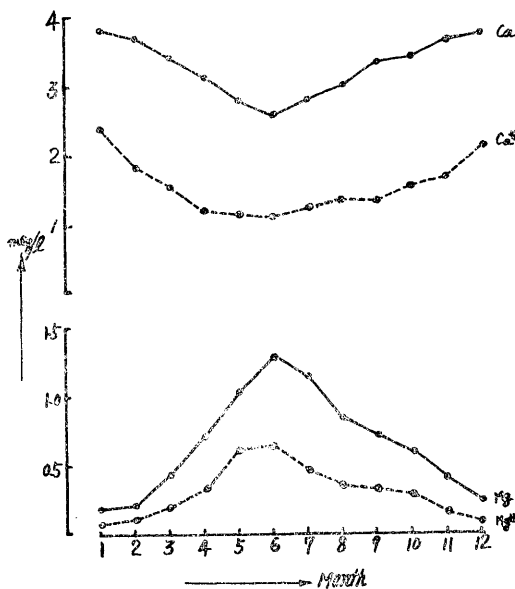


Fig. 2.

Seasonal variation of Ca and Mg in saliva.

唾液分泌の状態に明瞭な変化がひき起された。

すなわち Pilocarpine 唾液分泌時間の前半においては対照面よりも遙かに著しい分泌昂進を、また後半では対照より幾分減少した分泌状態がみとめられた。なお著者が用いた用量の Adrenaline の作用時間は血糖および血清水分量の変化を示標とすると大体 4 時間前後である(伊崎²⁶), 杉田¹⁹) ことが既に判っている。

ところでこの分泌された唾液の Ca, Ca⁺⁺, Mg および, Mg⁺⁺ の消長を観察すると、前 2 者は唾液分泌と逆相関性の変動推移を、また後 2 者は唾液分泌と相関性の消長を示している。すなわち Ca および Ca⁺⁺ においては、前半の唾液分泌増加時にその減少を、そして後半の唾液分泌減少時にその増加を来し、一方 Mg および Mg⁺⁺ においては前半の増加と後半の減少とが招来された。

このように Adrenaline 前処置による唾液分泌の昂進時には Ca 値の低下と Mg 値の上昇を、また唾液分泌抑制時には Ca 値の増加と

Mg 値の減少とが認められるのである。

4. Acetylcholine 投与の場合 (第 4 表, 第 4 図)

いま交感神経緊張を惹起するといわれる Adrenaline 前処置によって、唾液分泌が昂進することを認めたが、副交感神経毒と呼ばれ、また Cholinergic fibre の神経液である Acetylcholine を前処置した場合の唾液分泌および唾液 Ca および Mg の変化は第 4 表, 第 4 図の如くであった。この場合は、前実験とは逆に唾液分泌は若干ながら抑制される。一般に唾液は副交感神経によってその分泌が促されることになっているが、Pilocarpine 誘発唾液は Acetylcholine を前処置することによってむしろ抑制的な結果が発現する。この現象は一般に奇異な感じを抱かせるものであるが、既に方沢¹⁴) も同様な事実を認めこれを報告している。そしてこの場合の唾液 Ca 及び Ca⁺⁺ は増加をみせ、また唾

Table 3.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of adrenaline pretreatment.

item	Minutes	No.	Control				Test			
			No.12	No.13	No.14	mean value	No.12	No.13	No.14	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6	7.2	5.0	4.9	5.7	6.8	7.9	7.5	7.4
	12	12	6.5	6.8	5.3	6.2	7.9	7.6	8.5	8.0
	18	18	6.1	6.7	4.6	5.8	6.3	6.2	7.0	6.5
	24	24	5.3	5.0	2.3	4.2	4.0	2.6	2.8	3.1
	30	30	4.2	4.8	2.0	3.7	3.5	2.0	2.6	2.7
	36	36	3.1	1.6	1.3	2.0	3.4	2.4	2.6	2.8
	42	42	1.7	1.2	0.7	1.2	2.3	1.3	1.2	1.6
total Ca meq/l	6	6	3.52	2.81	3.62	3.32	2.71	2.46	1.52	2.23
	12	12	3.26	3.08	3.11	3.15	2.36	1.52	2.51	2.13
	18	18	2.44	2.80	2.36	2.53	2.06	1.42	2.09	1.86
	24	24	2.30	3.15	2.72	2.72	4.26	1.44	4.01	3.24
	30	30	2.09	2.83	2.46	2.46	3.62	2.83	3.86	3.44
	36	36	1.27	2.46	1.56	1.76	3.57	2.62	3.25	3.15
	42	42	1.23	4.36	3.25	2.95	2.82	2.26	2.54	2.94
Ca ⁺⁺ meq/l	6	6	1.83	1.62	2.15	1.87	1.45	1.09	0.72	1.09
	12	12	1.41	1.79	1.90	1.70	1.05	0.73	1.08	0.95
	18	18	1.03	1.51	1.00	1.18	0.82	0.56	0.99	0.79
	24	24	1.25	2.26	1.59	1.70	2.41	0.90	1.87	1.73
	30	30	1.05	1.73	1.57	1.45	1.65	1.52	2.05	1.73
	36	36	0.82	1.15	0.44	0.80	1.47	1.28	1.84	1.53
	42	42	0.73	3.08	2.46	2.09	1.76	1.03	1.41	1.40
total Mg meq/l	6	6	0.40	0.27	0.09	0.25	0.37	0.42	0.26	0.35
	12	12	0.52	0.30	0.41	0.41	0.72	0.54	0.57	0.61
	18	18	0.55	0.28	0.33	0.39	0.68	0.50	0.56	0.58
	24	24	0.42	0.27	0.46	0.38	0.25	0.40	0.01	0.22
	30	30	0.60	0.45	0.63	0.56	0.37	0.20	0.34	0.30
	36	36	0.67	0.48	0.56	0.57	0.41	0.18	0.37	0.32
	42	42	0.61	0.42	0.53	0.52	0.46	0.24	0.44	0.38
Mg ⁺⁺ meq/l	6	6	0.18	0.15	0.02	0.12	0.20	0.24	0.11	0.18
	12	12	0.32	0.19	0.27	0.26	0.41	0.29	0.22	0.31
	18	18	0.25	0.10	0.22	0.19	0.37	0.12	0.15	0.21
	24	24	0.21	0.07	0.29	0.19	0.14	0.26	0.00	0.13
	30	30	0.42	0.25	0.22	0.30	0.29	0.08	0.17	0.18
	36	36	0.37	0.29	0.34	0.33	0.31	0.11	0.25	0.22
	42	42	0.32	0.25	0.31	0.29	0.30	0.14	0.27	0.24

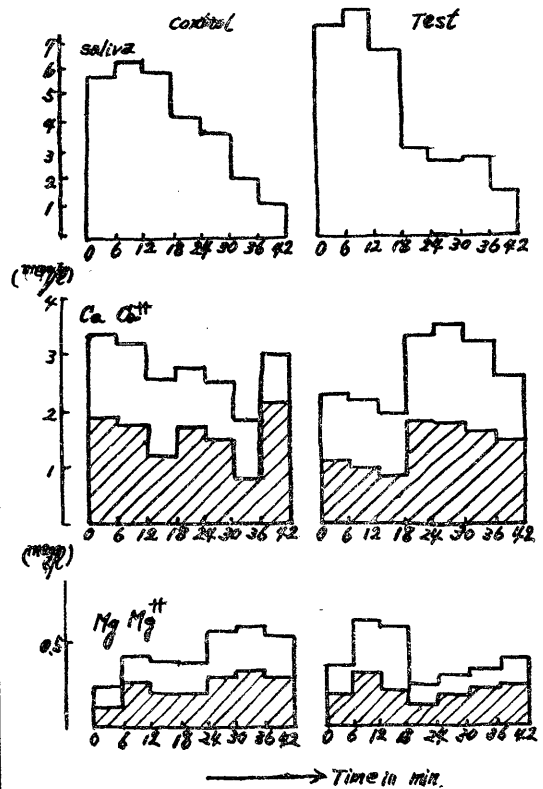


Fig. 3.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of adrenaline pretreatment.

液 Mg および Mg^{++} は明かな減少を示した、すなわちこの Acetylcholine 前処置時には、唾液分泌状態は抑制され、唾液 Ca 及び Ca^{++} は唾液分泌とは逆相関性に増加をし、また唾液 Mg および Mg^{++} は唾液分泌と相関性の消長つまり減少傾向を呈示するのである。

5. Atropine 授与の場合 (第5表, 第5図)

実験 3 及び 4 によって交感神経毒 Adrenaline が Pilocarpine 唾液分泌を昂め、また副交感神経毒 Acetylcholin によってその分泌が抑制されることをみとめた。そしてこれらの場合の Pilocarpine 誘発唾液の Ca および Mg の増減は、一般に前者が唾液分泌と逆相関性に、また後者は相関性の消長をみせるのであった。

そこで副交感神経麻痺剤である Atropine の前処置によって Pilocarpine 唾液の分泌状態ならびにその性状がいかなる変化を惹起するかを検討した。

副交感神経を麻痺させ交感神経緊張がおけるといわれる Atropine の前処置によっては、ま

ず唾液分泌は対照より僅かに増加する傾向をみせた。周知の如く Atropine は交感神経緊張状態をひき起すと信じられているが、もしかような考え方ができるならば、一応交感神経の興奮が Pilocarpine 唾液分泌を昂めるということにもなりそうである。この点に関してはいずれ考察をおこなうが既に杉田¹⁹⁾が自律神経毒の血清水分量に与える影響を検索し、Adrenaline, Pilocarpine および Atropine の3者が略同様にこれを減少せしめることから、これらが血清水分を他へ移動せしめることを推定していることと大いに関係があるものと思われる。またこの場合の唾液 Ca および Mg はいままでの実験結果と同様に Ca および Ca^{++} の減少、そして Mg および Mg^{++} の増加傾向を示した。

すなわち Atropine 前処置時においても、唾液分泌と唾液 Mg および Mg^{++} は相関性の変化

Table 4. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of acetylcholine.

item	minutes	Control				Test			
		No.15	No.16	No.17	mean value	No.15	No.16	No.17	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6.7	7.5	8.0	7.4	4.2	6.0	6.2	5.4
	12	7.0	7.3	7.3	7.2	5.1	6.4	6.2	5.9
	18	6.9	7.6	7.1	7.2	4.8	5.2	5.9	5.3
	24	6.5	6.8	5.9	6.4	4.7	4.6	5.7	5.0
	30	4.4	5.8	4.0	4.8	4.1	3.0	3.4	3.5
	42	2.6	4.2	4.3	3.7	3.3	1.5	3.0	2.6
total Ca meq/l	6	2.05	1.29	1.37	1.57	3.12	2.86	1.35	2.44
	12	1.82	2.54	2.47	2.28	3.62	2.05	2.26	2.64
	18	1.52	4.01	4.45	3.33	5.24	3.81	4.89	4.65
	24	2.03	3.08	3.42	2.84	5.06	3.23	2.34	3.54
	30	2.95	1.63	2.71	2.43	3.05	1.82	2.17	2.35
	42	3.46	2.03	3.62	3.04	1.05	2.53	1.99	1.86
Ca^{++} meq/l	6	1.14	0.63	0.78	0.85	1.75	1.52	0.90	1.39
	12	0.96	1.45	1.60	1.37	1.60	1.13	1.47	1.40
	18	1.02	2.16	2.32	1.63	3.56	1.72	3.06	2.78
	24	1.28	1.95	2.04	1.76	3.37	1.96	1.50	2.28
	30	1.78	0.92	1.46	1.35	1.83	0.95	1.14	1.51
	42	1.81	0.95	2.11	1.62	0.62	1.28	0.90	0.93
total Mg meq/l	6	0.70	0.51	0.65	0.62	0.47	0.60	0.52	0.53
	12	0.72	0.48	0.51	0.57	0.72	0.49	0.53	0.58
	18	0.68	0.41	0.44	0.51	0.57	0.33	0.36	0.42
	24	0.46	0.70	0.64	0.60	0.47	0.60	0.52	0.53
	30	0.50	0.32	0.62	0.48	0.34	0.48	0.35	0.39
	42	0.62	0.45	0.52	0.53	0.42	0.50	0.55	0.49
Mg^{++} meq/l	6	0.23	0.19	0.42	0.26	0.18	0.27	0.33	0.29
	12	0.20	0.11	0.25	0.15	0.31	0.20	0.22	0.24
	18	0.15	0.09	0.21	0.15	0.25	0.12	0.26	0.21
	24	0.20	0.45	0.32	0.32	0.23	0.41	0.30	0.31
	30	0.25	0.18	0.37	0.27	0.19	0.23	0.18	0.20
	42	0.33	0.20	0.26	0.27	0.27	0.36	0.25	0.29
		0.34	0.15	0.24	0.24	0.33	0.19	0.37	0.29

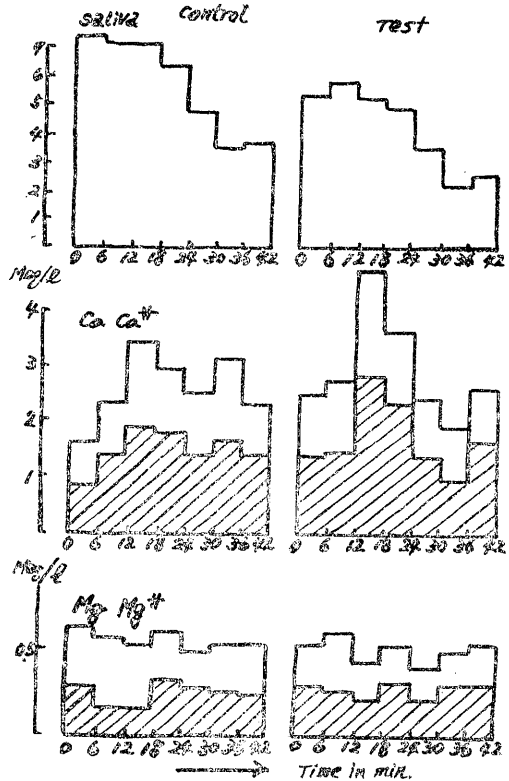


Fig. 4.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of acetylcholine.

を、また唾液分泌と唾液 Ca および Ca^{++} とは逆相関性の変動推移を示すのであった。

以上の如く自律神経毒を前処置することによって、Pilocarpine 唾液の分泌はかなり明かな影響を受けた Adrenaline は Pilocarpine 唾液の分泌を昂進させ、また Acetylcholine はそれを抑制する。そして Atropine は僅かながら唾液分泌を促すものようである。いずれの場合も、唾液 Ca および Mg は著変を示し、それぞれの場合の唾液分泌状態と一定の関係をみせている。

すなわち、唾液 Ca および Ca^{++} は唾液分泌状態と逆相関性の変動推移を、また唾液 Mg および Mg^{++} 唾液分泌と相関性の消長をすることを明かに示した。

C. その他の化学物質が唾液分泌量、Ca および Mg に与える影響

6. 生理的食塩水投与の場合 (第6表, 第6図)

大量の液体投与が Pilocarpine 唾液の分泌にも何らかの影響を与えるであろうことを考え、

Table 5. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of atropine.

item	minutes	Control				Test			
		No.18	No.19	No.20	mean value	No.18	No.19	No.20	mean value
excretry volume of saliva (cc)	6	5.2	7.0	6.4	6.2	7.2	6.1	5.9	6.4
	12	5.4	6.6	6.0	6.0	7.0	6.3	5.3	6.2
	18	4.6	5.3	5.4	5.1	6.4	6.0	5.0	5.8
	24	4.3	5.0	3.3	4.2	6.0	5.4	4.8	5.4
	30	3.6	4.2	2.1	3.3	5.1	3.2	3.7	4.0
	36	3.0	4.4	1.6	3.0	4.3	1.6	2.5	2.8
42	2.3	3.0	2.2	2.5	3.2	1.2	1.9	2.1	
total Ca meq/l	6	4.14	2.26	2.11	2.84	3.54	1.81	2.53	2.63
	12	3.92	2.56	0.34	2.27	2.82	1.45	1.63	2.03
	18	3.82	4.15	2.92	3.63	2.61	2.09	1.15	1.95
	24	5.26	2.37	2.18	3.27	3.08	4.12	3.40	3.53
	30	3.65	2.92	1.94	2.84	2.85	4.18	0.39	2.47
	36	3.46	2.25	3.11	2.94	2.52	2.07	2.46	2.35
42	3.06	1.87	3.39	2.77	2.32	2.88	3.90	3.03	
Ca^{++} meq/l	6	2.15	1.30	1.10	1.52	1.72	0.87	1.25	1.28
	12	2.16	1.82	0.20	1.39	1.47	0.78	0.92	1.06
	18	1.95	2.20	1.57	1.91	1.35	1.02	0.62	1.00
	24	2.82	1.80	1.33	1.98	1.53	2.25	1.89	1.89
	30	1.77	1.56	1.12	1.48	1.50	2.31	0.20	1.34
	36	1.83	1.15	1.66	1.55	1.35	1.01	1.25	1.20
42	1.56	1.02	1.73	1.44	1.46	1.50	2.10	1.69	
total Mg meq/l	6	0.75	0.48	0.54	0.59	0.70	0.49	0.49	0.56
	12	0.60	0.32	0.34	0.42	0.81	0.62	0.67	0.70
	18	0.52	0.46	0.55	0.51	0.60	0.82	0.93	0.78
	24	0.72	0.65	0.43	0.60	0.75	0.61	0.68	0.68
	30	0.68	0.52	0.52	0.57	0.56	0.63	0.37	0.52
	36	0.50	0.65	0.69	0.61	0.90	0.63	0.95	0.83
42	0.66	0.48	0.70	0.61	0.65	0.72	1.03	0.80	
Mg^{++} meq/l	6	0.35	0.25	0.21	0.27	0.32	0.25	0.20	0.26
	12	0.34	0.12	0.10	0.19	0.43	0.30	0.35	0.36
	18	0.28	0.22	0.25	0.25	0.31	0.46	0.52	0.43
	24	0.37	0.32	0.25	0.31	0.34	0.29	0.32	0.32
	30	0.37	0.26	0.23	0.29	0.28	0.30	0.15	0.24
	36	0.25	0.28	0.34	0.29	0.47	0.33	0.45	0.42
42	0.31	0.21	0.37	0.30	0.31	0.37	0.62	0.43	

生理的食塩水前処置時の変化を追求した。

まず、生理的食塩水の前処置時の Pilocarpine 唾液分泌状態はごく初期に増加しその後対照よりはやや急速に減少する傾向をみせた。したがって Pilocarpine 唾液の分泌絶対量は明らかに対照よりも減少する。この対照と被検時との唾液分泌状態の変動推移の特徴は、唾液 Mg および Mg^{++} の消長においてよく代弁されているようにみえる。すなわち対照の唾液 Mg および Mg^{++} は前半と後半の2つの“ヤマ”を拵えているが、被検時にはこの対照とは逆相関性に前半と後半の2つの“タ=”を拵えそれぞれに対応している。またこの場合の唾液 Ca および Ca^{++} においては、対照および被検時ともに Mg および Mg^{++} の消長とはほぼ逆相関性の消長を示している。

7. 等張葡萄糖液投与の場合 (第7表, 第7図)

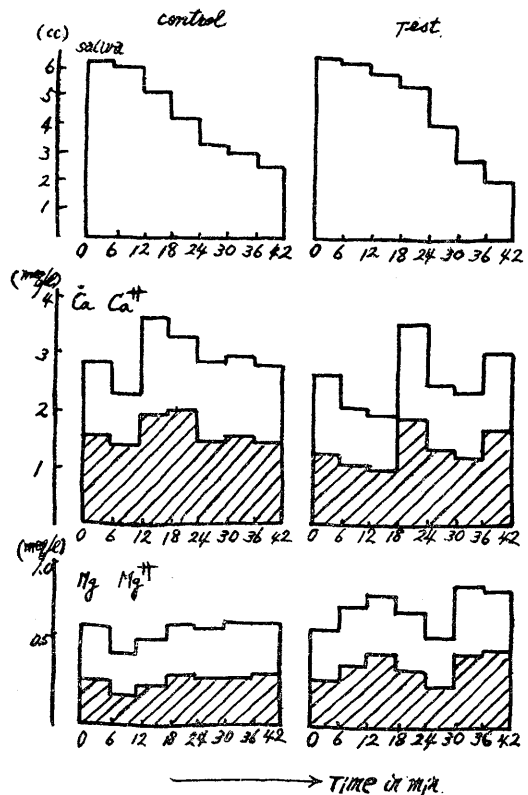


Fig. 5.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of atropine.

Table 6. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of physiological salt solution pretreatment.

item	minutes	Control				Test			
		No. 6	No. 7	No. 8	mean value	No. 6	No. 7	No. 8	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	5.9	7.2	7.0	6.7	6.2	7.3	7.8	7.1
	12	6.3	7.4	7.0	6.9	4.2	5.2	5.6	5.0
	18	5.4	3.7	6.2	5.1	4.1	5.3	5.3	4.9
	24	5.2	4.4	5.4	5.0	3.5	2.1	4.0	3.2
	30	2.8	3.2	4.2	3.4	2.0	0.7	2.4	1.7
	36	1.6	1.6	2.5	1.9	1.4	1.0	1.2	1.2
42	1.2	0.2	1.3	0.9	1.0	0.4	0.4	0.6	
total Ca	6	1.84	1.70	2.53	2.02	1.15	1.26	1.90	1.44
	12	1.36	1.19	2.14	1.56	1.43	1.92	2.72	2.02
	18	2.52	0.88	2.12	1.84	2.24	2.40	2.35	2.33
	24	3.24	2.55	2.57	2.79	2.10	2.07	1.65	1.94
	30	3.06	2.78	2.72	2.85	1.02	2.25	1.32	1.53
	36	2.26	2.57	2.22	2.35	2.64	1.08	1.52	1.75
42	1.86	2.43	1.56	1.95	2.27	2.70	1.45	2.14	
Ca ⁺⁺	6	1.02	0.95	1.35	1.10	0.86	0.90	0.75	0.84
	12	0.82	0.75	1.38	0.98	0.96	1.14	1.56	1.22
	18	1.37	0.50	1.25	1.04	1.07	1.52	1.73	1.44
	24	1.84	1.55	1.78	1.66	0.96	1.21	0.43	0.87
	30	1.62	1.43	1.95	1.66	0.46	1.53	0.69	0.89
	36	1.02	1.64	1.12	1.29	1.30	0.62	0.83	0.92
42	1.02	1.14	0.62	0.93	1.42	1.89	0.90	1.40	
meq/l	6	0.46	0.42	0.28	0.39	1.52	0.36	0.45	0.78
	12	0.90	0.62	0.67	0.73	0.18	0.27	0.31	0.25
	18	0.92	0.58	0.43	0.64	0.74	0.12	0.18	0.35
	24	0.26	0.41	0.28	0.32	0.42	0.84	0.35	0.54
	30	0.73	0.95	0.23	0.64	0.73	0.25	0.38	0.45
	36	0.64	0.91	0.69	0.75	0.62	0.35	0.18	0.45
42	0.52	0.36	0.75	0.54	0.65	0.28	0.14	0.36	
Mg ⁺⁺	6	0.19	0.23	0.08	0.17	0.85	0.12	0.30	0.42
	12	0.51	0.37	0.28	0.39	0.04	0.14	0.20	0.13
	18	0.42	0.30	0.17	0.30	0.37	0.05	0.10	0.17
	24	0.08	0.16	0.12	0.12	0.28	0.51	0.17	0.32
	30	0.46	0.52	0.18	0.39	0.46	0.16	0.22	0.28
	36	0.40	0.46	0.23	0.36	0.54	0.20	0.09	0.28
42	0.31	0.15	0.43	0.30	0.32	0.17	0.05	0.18	

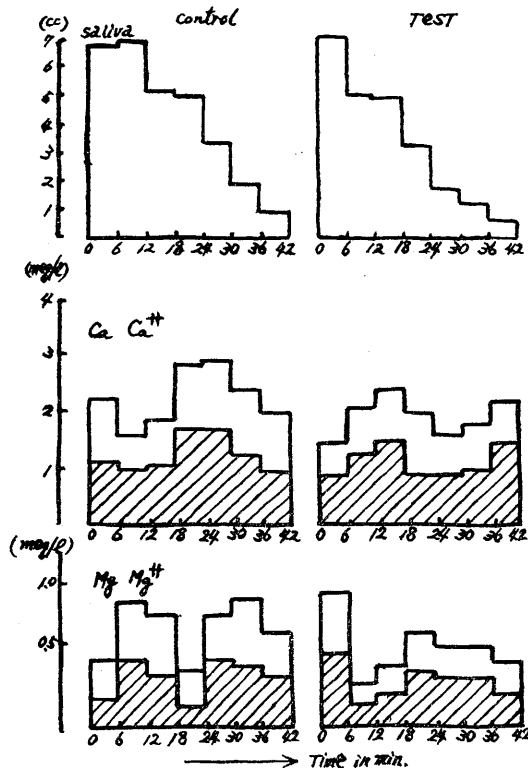


Fig. 6. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of physiological salt solution pretreatment.

Table 7. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of isotonic liquid glucose pretreatment.

item	minutes	Control				Test			
		No. 9	No. 10	No. 11	mean value	No. 9	No. 10	No. 11	mean value
excretory volume of saliva	6	8.3	6.7	6.6	7.2	7.5	6.2	7.0	6.9
	12	7.2	5.6	5.5	6.1	9.0	8.8	6.8	8.2
	18	3.8	3.8	4.1	3.9	6.2	4.8	6.1	5.7
	24	2.9	2.5	2.1	2.5	4.1	3.2	3.2	3.5
	30	2.0	1.6	1.8	1.8	2.0	1.3	1.5	1.6
	36	1.4	1.3	1.8	1.5	1.5	1.0	1.4	1.3
42	0.7	1.9	1.0	1.2	1.0	0.8	1.2	1.0	
total Ca	6	3.20	4.75	2.67	3.54	3.12	3.08	2.05	2.75
	12	2.96	5.40	2.76	3.04	2.36	3.20	2.07	2.54
	18	2.62	1.80	2.23	2.22	1.23	1.06	1.74	1.54
	24	2.45	1.46	2.10	2.00	1.82	3.05	3.18	2.68
	30	1.52	1.23	2.77	1.84	2.74	3.62	2.40	2.92
	36	1.34	2.80	1.63	1.92	3.15	3.92	2.65	3.24
42	1.00	3.21	0.95	1.75	3.42	3.56	3.12	3.37	
Ca ⁺⁺	6	2.05	2.63	1.07	1.92	1.20	1.76	0.89	1.28
	12	1.46	2.20	1.32	1.66	1.42	1.72	0.92	1.39
	18	1.15	0.93	1.29	1.12	0.62	0.75	0.43	0.67
	24	1.45	1.00	1.15	1.20	0.65	1.20	1.48	1.11
	30	0.73	0.41	1.20	0.78	1.02	1.43	1.20	1.22
	36	0.63	1.72	0.87	1.07	1.56	1.78	0.96	1.43
42	0.64	1.63	0.47	0.89	1.95	1.62	2.07	1.87	
meq/l	6	0.22	0.34	0.28	0.28	0.17	0.30	0.36	0.28
	12	0.15	0.39	0.30	0.28	0.73	0.96	0.85	0.85
	18	0.27	0.22	0.34	0.26	0.70	0.42	0.31	0.48
	24	0.12	0.45	0.38	0.32	0.42	0.22	0.19	0.28
	30	0.34	0.65	0.41	0.47	0.35	0.16	0.27	0.26
	36	0.32	0.85	0.75	0.64	0.22	0.14	0.18	0.18
42	0.60	0.92	0.85	0.79	0.12	0.05	0.20	0.12	
Mg ⁺⁺	6	0.09	0.17	0.10	0.12	0.09	0.17	0.20	0.15
	12	0.07	0.25	0.18	0.17	0.32	0.60	0.29	0.40
	18	0.12	0.10	0.21	0.14	0.41	0.35	0.10	0.29
	24	0.08	0.31	0.20	0.20	0.32	0.08	0.15	0.18
	30	0.22	0.43	0.27	0.31	0.20	0.09	0.14	0.13
	36	0.25	0.60	0.53	0.46	0.12	0.09	0.12	0.11
42	0.32	0.74	0.49	0.52	0.08	0.02	0.05	0.05	

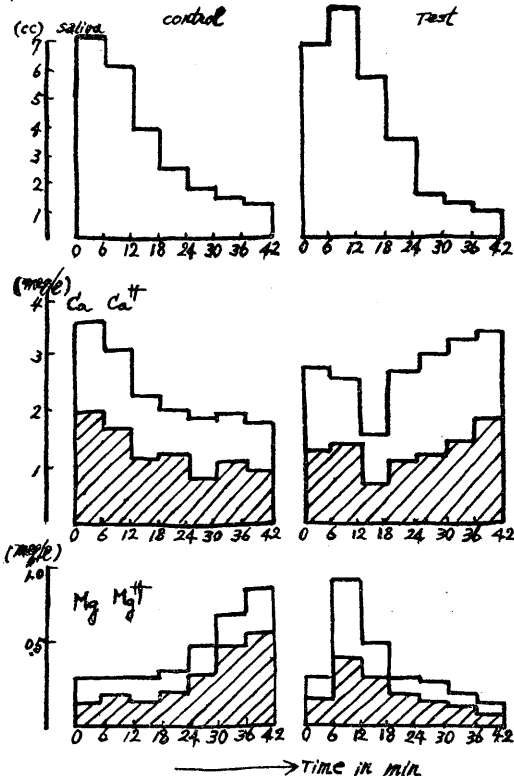


Fig. 7. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of isotonic liquid glucose pretreatment.

等張葡萄糖液前処置時は生理的食塩水投与の場合と違って唾液分泌増加のピークが遅れて発現する。そしてこの場合の Pilocarpine 唾液分泌総量は明らかに増加する。

等張葡萄糖液前処置時の唾液 Ca 及び Ca⁺⁺ は前半対照値よりも少い値を、また後半は増加値を示して恰度唾液分泌状態とは逆相関性の変化をみせるが、一方唾液 Mg および Mg⁺⁺ では前半の著増と後半の減少とが招来され唾液分泌状態とは明かな相関性を示している。

とくに Ca および Ca⁺⁺ と Mg および Mg⁺⁺ との逆相関性が唾液においても原則的に存在することを、この実験でははっきりと教えてくれている。以上の如く、生理的食塩水および等張葡萄糖液の前処置によって Pilocarpine 唾液の分泌状態にそれぞれ特徴的な変化が発現するけれども、大量の液体注入が直接この唾液分泌量を増加せしめるといふ決定的な証明は得られなかった。

そしてこの場合の唾液 Ca および Mg の変動

Table 8.
Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of ACTH pretreatment.

item	No. minutes	Control				Test			
		No.24	No.25	No.26	mean value	No.24	No.25	No.26	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6.7	8.2	6.4	7.1	5.5	6.9	4.7	5.7
	12	6.8	7.2	5.5	6.5	7.0	9.5	7.8	8.1
	18	5.0	5.3	3.7	4.0	7.5	9.0	7.5	8.0
	24	4.2	3.0	3.6	3.6	4.0	6.2	3.6	4.6
	30	3.1	2.2	1.9	2.4	2.9	4.4	2.6	3.3
	36	2.5	2.1	1.4	2.0	1.7	3.0	2.8	2.5
42	1.1	0.8	0.5	0.8	1.2	2.0	0.7	1.3	
total Ca meq/l	6	2.35	2.39	1.72	2.15	2.64	1.51	3.18	2.44
	12	3.12	2.72	2.97	2.94	1.55	0.90	0.64	1.03
	18	3.53	3.34	2.84	3.24	1.23	1.02	0.27	0.84
	24	2.27	2.06	3.35	2.56	0.66	1.30	0.85	0.94
	30	1.44	2.73	1.92	2.03	1.07	0.42	2.53	1.34
	36	2.90	2.05	2.34	2.43	1.92	1.01	1.63	1.52
42	1.86	2.51	3.86	2.74	0.64	0.22	0.13	0.33	
Ca ⁺⁺ meq/l	6	1.22	1.35	0.82	1.13	1.40	0.71	1.65	1.25
	12	1.71	1.35	1.56	1.54	0.76	0.49	0.35	0.53
	18	1.80	1.73	1.45	1.66	0.65	0.57	0.12	0.45
	24	1.15	1.04	1.77	1.32	0.31	0.67	0.42	0.47
	30	0.75	1.46	0.92	1.04	0.52	0.20	1.38	0.70
	36	1.51	1.06	1.23	1.27	0.95	0.51	0.78	0.75
42	0.95	1.28	1.87	1.37	0.31	0.14	0.05	0.17	
total Mg meq/l	6	0.52	0.27	0.17	0.32	0.25	0.34	0.75	0.45
	12	0.38	0.65	0.30	0.44	0.53	0.48	1.12	0.71
	18	0.77	0.34	0.52	0.54	1.27	0.82	1.15	1.08
	24	0.87	1.02	0.33	0.74	0.98	0.95	0.61	0.85
	30	0.57	0.32	0.16	0.35	0.42	0.75	0.46	0.55
	36	0.30	0.29	0.16	0.25	0.30	0.64	0.36	0.43
42	0.12	0.23	0.04	0.13	1.22	0.56	0.45	0.74	
Mg ⁺⁺ meq/l	6	0.25	0.11	0.08	0.15	0.11	0.20	0.37	0.23
	12	0.14	0.35	0.17	0.22	0.26	0.22	0.65	0.38
	18	0.32	0.19	0.25	0.25	0.70	0.36	0.52	0.53
	24	0.48	0.53	0.16	0.39	0.46	0.42	0.35	0.41
	30	0.25	0.15	0.09	0.16	0.23	0.37	0.21	0.27
	36	0.15	0.16	0.07	0.13	0.18	0.34	0.16	0.23
42	0.06	0.14	0.02	0.07	0.62	0.27	0.22	0.37	

は、やはり唾液分泌状態と一定の関係を示し、前者の逆相関性と後者の相関性が明かに示された。

8. ACTH 投与の場合 (第 8 表, 第 8 図)

脳下垂体前葉ホルモンである ACTH の前処置時において、Pilocarpine 唾液は遅発性のそして著明な増加をみせる。すなわち 12 分ないし 18 分後にその最大増加が認められ、最後まで対照値よりも明瞭な増加値を持続しながら減少してゆく。したがって唾液分泌総量は対照よりも著しい増加をする。

この場合の唾液 Ca および Ca⁺⁺ は至極明瞭な減少値をとり、唾液分泌が最大となる時期に最低値を示すような変動傾向を示している。これに対して唾液 Mg および Mg⁺⁺ は、これもまた明瞭な著増をみせる。

このように ACTH 前処置による唾液分泌の

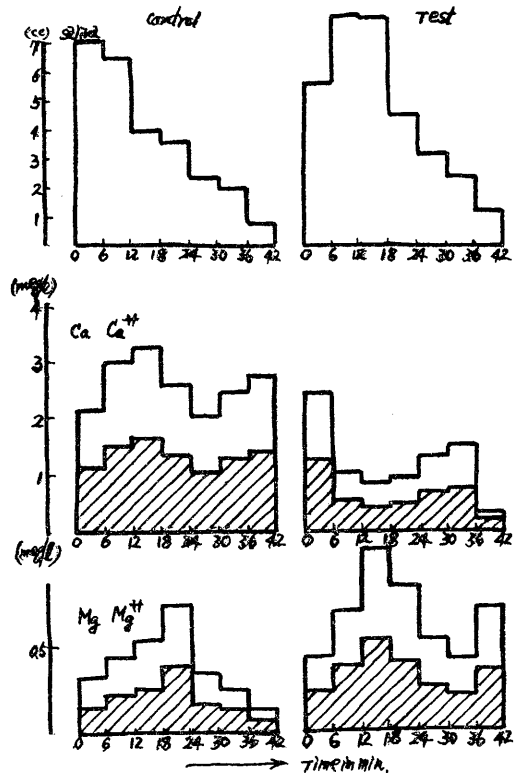


Fig. 8.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of ACTH pretreatment.

増加は唾液 Mg および Mg^{++} の増加および唾液 Ca および Ca^{++} の減少を相伴う。いかえれば、この場合の唾液分泌状態と唾液 Mg および Mg^{++} とは相関性であり、また唾液分泌と唾液 Ca および Ca^{++} とは逆相関性なのである。

9. Cortisone 投与の場合 (第9表, 第9図)

ACTH によって分泌を促されるとされている Glucocorticoid つまり Cortisone を前処置することによって、唾液分泌は当初より顕著な増加にみせる。

唾液分泌状態のみから判断すれば、ACTH による唾液分泌の遅発性増加は、Cortisone 分泌を惹起するためにある時間を必要としたためであるように考えられる。

Cortisone 前処置によって Pilocarpine 唾液の分泌昂進が認められる場合、唾液 Ca および Ca^{++} は対照値より幾分減少しており、また唾液 Mg および Mg^{++} は対照より確実に増加値を示す。つまり唾液分泌状態と唾液 Mg および Mg^{++} は相関性を、また唾液 Ca および Ca^{++}

とは逆相関性を示すのである。

このように ACTH, Cortisone は至極明瞭に Pilocarpine 唾液分泌を促し、この場合唾液 Ca および Ca^{++} は減少を、また Mg および Mg^{++} は増加を呈示する。

10. Co-Chlorophyllin 投与の場合 (第10表, 第10図)

生体の脳下垂体副腎皮質機能を昂進させるといふ Co-Chlorophyllin を前処置すると恰度 ACTH および Cortisone 投与時の如く唾液分泌は確かな増加を発現する。この場合の唾液 Ca および Ca^{++} は減少をみせ、また唾液 Mg および Mg^{++} は増加を示す。すなわち唾液分泌と唾液 Ca および Ca^{++} は逆相関性に、また唾液 Mg および Mg^{++} とは相関性にあるとい得る。

かように Co-Chlorophyllin はおそらく脳下

Table 9.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of cortisone pretreatment.

item	minutes	Control				Test			
		No. 27	No. 28	No. 29	mean value	No. 27	No. 28	No. 29	mean value
excretry volume of saliva (cc)	6	4.1	3.9	5.0	4.3	6.9	7.9	8.6	7.8
	12	6.3	4.5	7.2	6.0	8.0	8.5	8.6	8.4
	18	4.4	5.4	5.8	5.2	7.2	7.1	6.1	6.8
	24	4.6	4.9	4.1	4.5	5.2	6.2	6.6	6.0
	30	4.3	3.3	2.0	3.2	3.6	4.0	4.2	3.9
	36	3.1	1.7	2.4	2.4	2.8	1.8	3.0	2.5
42	1.5	1.4	0.4	1.1	1.2	0.4	0.6	0.7	
total Ca meq/l	6	3.06	1.92	1.85	2.28	2.90	2.02	2.37	2.43
	12	2.26	2.92	2.47	2.55	3.06	1.74	2.26	2.35
	18	3.47	3.01	3.56	3.35	2.75	4.51	3.06	3.44
	24	3.12	2.57	4.60	3.45	2.42	3.72	3.56	3.23
	30	2.20	1.86	3.25	2.44	1.90	1.44	3.06	2.13
	36	2.24	3.77	2.58	2.95	2.02	3.18	3.63	2.94
42	2.86	3.73	2.52	3.04	2.43	2.57	3.20	2.73	
Ca^{++} meq/l	6	1.62	0.95	0.91	1.16	1.51	1.00	1.25	1.25
	12	1.10	1.55	1.32	1.32	1.65	0.87	1.22	1.24
	18	1.80	1.52	1.73	1.68	1.40	2.32	1.65	1.78
	24	1.70	1.35	2.46	1.84	1.24	1.67	1.72	1.61
	30	1.15	0.95	1.75	1.28	0.95	0.71	1.62	1.09
	36	1.18	2.02	1.42	1.54	1.03	0.75	1.50	1.43
42	1.35	1.82	1.33	1.50	1.36	1.30	1.71	1.46	
total Ca meq/l	6	0.47	0.15	0.11	0.24	0.24	0.27	0.35	0.29
	12	0.22	0.26	0.17	0.22	0.42	0.66	0.53	0.54
	18	0.15	0.24	0.14	0.18	0.76	0.29	0.37	0.47
	24	0.32	0.11	0.02	0.15	0.65	0.08	0.42	0.34
	30	0.43	0.36	0.22	0.34	0.45	0.13	0.36	0.31
	36	0.48	0.19	0.15	0.27	0.22	0.27	0.39	0.39
42	0.16	0.23	0.14	0.18	0.32	0.75	0.21	0.43	
Mg^{++} meq/l	6	0.22	0.07	0.06	0.12	0.12	0.15	0.19	0.15
	12	0.10	0.12	0.09	0.10	0.20	0.32	0.25	0.26
	18	0.07	0.12	0.05	0.08	0.39	0.14	0.15	0.23
	24	0.15	0.05	0.01	0.07	0.33	0.01	0.20	0.19
	30	0.20	0.19	0.14	0.18	0.21	0.06	0.18	0.15
	36	0.17	0.10	0.08	0.12	0.12	0.23	0.19	0.18
42	0.09	0.12	0.06	0.09	0.15	0.21	0.09	0.22	

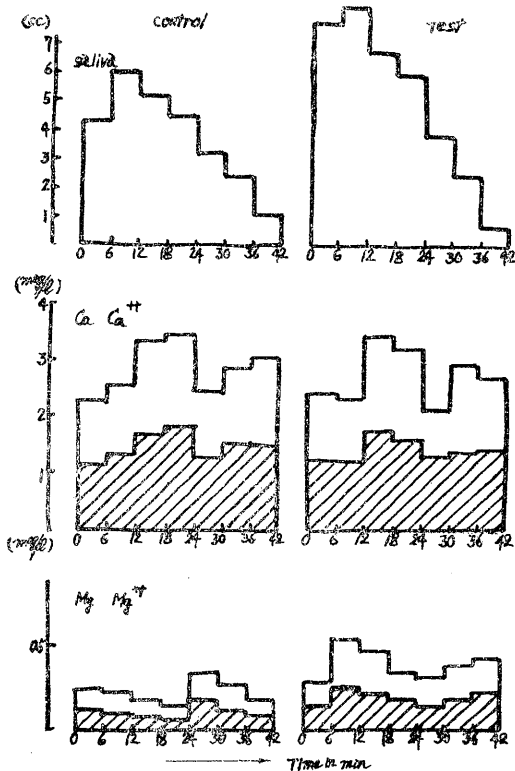


Fig. 9.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of cortisone pretreatment.

垂体副腎皮質系機能を賦活した結果として、ACTH や Cortisone 投与時のごとく唾液分泌を昂める。そしてこの場合の唾液 Ca, Ca⁺⁺, Mg および Mg⁺⁺ は、いままでの全ての実験がそうであったように、唾液分泌と唾液 Mg および Mg⁺⁺ との相関性を、また唾液分泌と唾液 Ca および Ca⁺⁺ との逆相関性を呈示した。

なお、Co イオンはこの Ca および Mg 定量柳沢法において、妨害作用を示すので、柳沢が示したその妨害除去の処置を加えて定量をおこなった。

11. Methionin 投与の場合 (第11表, 第11図)

強肝剤として一般にみとめられている Methionin を前処置した場合、Pilocarpine 唾液分泌、唾液 Ca および Mg にどのような変化がおこるかを検討した。この場合唾液分泌は多少ながら昂進し、唾液 Ca および Ca⁺⁺ は減少する。しかし、唾液 Mg および Mg⁺⁺ は増加し、この場合も唾液分泌昂進と相関性のある消長を呈した。

Table 10.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of Co-Chlorophyllin pretreatment.

item	minutes	No.	Control				Test			
			No.30	No.31	No.32	mean value	No.30	No.31	No.32	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6	5.2	6.1	6.4	5.9	7.4	6.9	6.2	6.8
	12	12	6.4	6.8	5.2	6.1	7.2	7.6	6.9	7.2
	18	18	6.1	5.5	5.0	5.5	6.5	6.9	6.4	6.6
	24	24	5.4	2.7	3.9	4.0	6.2	6.6	4.9	5.9
	30	30	3.3	1.7	3.2	2.7	5.0	3.4	3.1	3.8
	36	36	2.8	1.6	2.3	2.2	4.2	2.3	1.5	2.7
42	42	1.4	0.5	1.4	1.1	.20	0.9	0.8	1.2	
total Ca meq/l	6	6	2.64	1.50	1.92	2.02	2.42	2.04	1.17	1.88
	12	12	2.13	0.68	1.58	1.46	1.33	2.12	1.75	1.73
	18	18	1.72	2.03	0.87	1.54	2.26	1.54	2.05	1.95
	24	24	1.45	1.26	2.82	1.84	1.77	0.73	1.28	1.26
	30	30	2.06	2.73	2.52	2.44	0.93	1.26	0.65	0.95
	36	36	3.08	2.02	0.54	1.88	0.38	0.99	0.15	0.51
42	42	2.27	1.06	0.45	1.26	0.56	1.03	0.73	0.84	
Ca ⁺⁺ meq/l	6	6	1.30	0.75	0.69	0.98	1.30	1.01	0.60	0.97
	12	12	1.15	0.32	0.82	0.76	0.75	1.14	0.82	0.90
	18	18	0.99	1.01	0.43	0.78	1.15	0.82	1.03	1.00
	24	24	0.72	0.65	1.51	0.96	0.85	0.37	0.72	0.65
	30	30	1.04	1.35	1.30	1.23	0.46	0.72	1.31	0.50
	36	36	1.56	1.01	0.22	0.93	0.19	0.46	0.08	0.24
42	42	1.15	0.57	0.20	0.64	0.23	0.57	0.41	0.40	
total Mg meq/l	6	6	0.53	0.26	0.12	0.30	0.41	0.25	0.30	0.32
	12	12	0.67	0.12	0.54	0.44	0.54	0.76	0.37	0.56
	18	18	0.33	0.51	0.76	0.53	0.74	0.55	0.82	0.70
	24	24	0.39	0.45	0.22	0.35	0.46	0.82	0.63	0.64
	30	30	0.17	0.28	0.33	0.26	0.59	0.37	0.76	0.57
	36	36	0.57	0.26	0.54	0.46	0.26	0.41	0.13	0.27
42	42	0.62	0.42	0.47	0.50	0.33	0.17	0.55	0.35	
Mg ⁺⁺ meq/l	6	6	0.28	0.15	0.05	0.16	0.22	0.13	0.16	0.17
	12	12	0.33	0.07	0.25	0.22	0.28	0.37	0.15	0.27
	18	18	0.17	0.27	0.35	0.26	0.32	0.27	0.45	0.35
	24	24	0.20	0.24	0.12	0.19	0.24	0.41	0.32	0.32
	30	30	0.08	0.15	0.17	0.13	0.31	0.18	0.37	0.29
	36	36	0.23	0.14	0.25	0.21	0.14	0.20	0.06	0.13
42	42	0.29	0.20	0.24	0.24	0.15	0.08	0.30	0.18	

12. 尿素水溶液投与の場合 (第12表, 第12図)

当教室の郡司¹⁸⁾は唾液分泌状態と唾液尿素の消長とが驚くべき相関性を示すこと、およびこの唾液中に排出された尿素は血液尿素に由来することを明かにし、唾液腺排泄機能の存在を更に強力に裏書きする結果を得ている。

また血液尿素的の増加は、むろん生体の物質代謝とくに蛋白代謝が Catabolism に傾いていることを物語るもので、このような意味から栗原¹⁶⁾及び郡司¹⁸⁾らが Pilocarpin 唾液分泌昂進の背景にいわゆる Adrenaline glucocorticoid catabolism 系が密接に関与していると主張する意味も納得できるように思える。

そこで、尿、そのものを生体内に投与した場合に、Pilocarpine 唾液の分泌状態やその性状にどんな影響が与えられるかを検討した。

Pilocarpine 唾液の分泌状態は、尿素水溶液

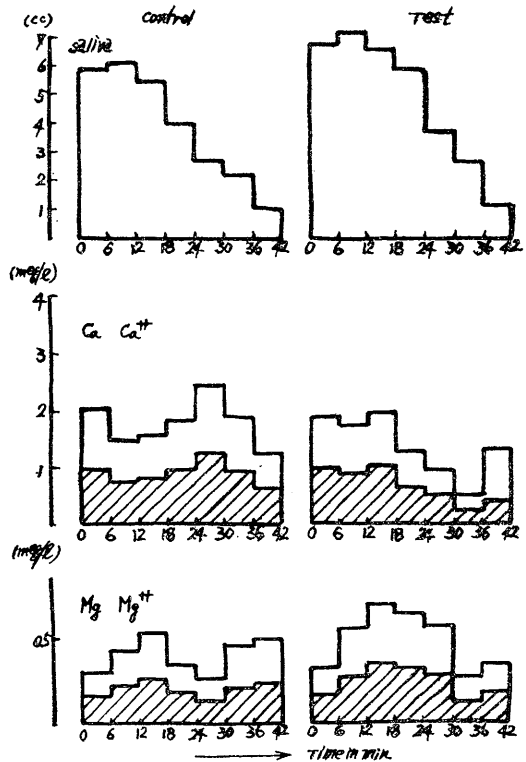


Fig. 10.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of Co-Chlorophyllin pretreatment.

Table 11. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of methionine pretreatment.

item	minutes	No.	Control				Test			
			No.21	No.22	No.23	mean value	No.21	No.22	No.23	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6	6.9	5.4	7.2	6.5	8.2	7.5	6.8	7.5
	12	12	6.4	5.6	6.6	6.2	7.4	7.3	6.3	7.0
	18	18	5.0	5.4	6.6	6.0	6.6	7.0	5.0	6.2
	24	24	5.3	4.1	4.7	4.7	4.9	6.0	4.4	5.1
	30	30	4.4	3.5	4.1	4.0	4.0	3.5	3.6	3.7
	36	36	3.3	2.7	3.3	3.1	3.6	2.4	3.0	3.0
	42	42	2.5	1.2	1.4	1.7	2.2	1.4	0.9	1.5
total Ca meq/l	6	6	4.60	3.18	3.10	3.63	3.81	2.29	2.43	3.01
	12	12	3.80	4.05	1.82	3.22	3.02	2.18	2.14	2.45
	18	18	3.56	4.21	3.75	3.84	3.09	1.65	2.77	2.57
	24	24	4.53	3.72	4.18	4.14	3.56	4.03	4.56	4.03
	30	30	4.56	2.38	5.22	4.05	3.82	3.02	2.89	3.24
	36	36	4.61	4.13	3.96	4.23	3.21	2.55	2.61	2.79
	42	42	4.05	2.71	3.26	3.34	3.12	2.35	2.48	2.65
Ca ⁺⁺ meq/l	6	6	2.45	1.75	1.52	1.91	1.99	1.26	1.15	1.47
	12	12	1.95	2.17	0.86	1.66	1.50	1.02	1.05	1.19
	18	18	1.82	2.24	1.93	2.00	1.54	0.88	1.40	1.27
	24	24	2.40	1.95	2.16	2.17	1.90	2.15	2.47	2.17
	30	30	2.40	1.28	2.74	2.14	2.02	1.73	1.56	1.77
	36	36	2.35	2.20	2.11	2.22	1.68	1.37	1.43	1.50
	42	42	2.10	1.32	1.75	1.72	1.56	1.30	1.25	1.37
total Mg meq/l	6	6	0.51	0.28	0.26	0.35	0.52	0.36	0.50	0.46
	12	12	0.54	0.36	0.36	0.42	0.48	0.29	0.52	0.43
	18	18	0.20	0.28	0.06	0.18	0.71	0.43	0.36	0.50
	24	24	0.47	0.60	0.47	0.51	0.71	0.52	0.50	0.58
	30	30	0.56	0.32	0.47	0.45	0.62	0.42	0.79	0.61
	36	36	0.62	0.31	0.27	0.40	0.43	0.38	0.57	0.46
	42	42	0.45	0.30	0.18	0.31	0.48	0.30	0.39	0.39
Mg ⁺⁺ meq/l	6	6	0.22	0.13	0.11	0.15	0.22	0.13	0.27	0.21
	12	12	0.29	0.18	0.20	0.22	0.22	0.15	0.27	0.21
	18	18	0.10	0.13	0.02	0.08	0.34	0.22	0.19	0.25
	24	24	0.25	0.32	0.26	0.28	0.37	0.28	0.27	0.31
	30	30	0.25	0.18	0.23	0.22	0.35	0.21	0.30	0.29
	36	36	0.34	0.15	0.12	0.20	0.21	0.17	0.30	0.23
	42	42	0.22	0.16	0.08	0.15	0.25	0.13	0.20	0.19

Table 12. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of urea pretreatment.

item	minutes	No.	Control				Test			
			No.33	No.34	No.35	mean value	No.33	No.34	No.35	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6	5.7	4.0	4.1	4.6	9.4	8.6	6.7	8.2
	12	12	6.5	5.2	3.9	5.2	7.8	5.9	5.7	6.5
	18	18	5.8	4.6	3.7	4.7	6.0	5.5	4.9	5.5
	24	24	5.4	4.2	2.9	4.2	4.2	5.5	3.7	4.5
	30	30	4.3	3.3	2.8	3.5	3.5	3.6	2.6	3.2
	36	36	2.5	3.0	2.6	2.7	2.5	2.8	1.9	2.4
	42	42	1.2	1.1	0.7	1.0	1.7	1.1	0.6	1.1
total Ca meq/l	6	6	2.17	1.22	1.35	1.58	0.72	1.53	1.74	1.33
	12	12	0.92	1.54	0.71	1.06	1.05	1.46	0.82	1.11
	18	18	2.80	2.45	1.47	2.24	0.33	1.12	1.08	0.84
	24	24	2.56	3.02	2.19	2.59	0.47	0.29	0.58	0.45
	30	30	2.22	2.63	2.38	2.41	1.15	0.43	1.24	0.94
	36	36	1.65	2.12	2.38	2.05	2.37	0.72	1.56	1.55
	42	42	1.37	1.45	0.93	1.25	2.07	0.58	0.71	1.12
Ca ⁺⁺ meq/l	6	6	1.10	0.75	0.68	0.84	0.41	0.72	0.81	0.65
	12	12	0.53	0.74	0.35	0.54	0.56	0.68	0.51	0.58
	18	18	1.43	1.23	0.75	1.15	0.12	0.64	0.53	0.43
	24	24	1.28	1.56	1.09	1.31	0.21	0.14	0.29	0.21
	30	30	1.14	1.42	1.25	1.27	0.63	0.24	0.70	0.32
	36	36	0.81	1.05	1.21	1.02	1.12	0.43	0.81	0.45
	42	42	0.72	0.80	0.45	0.66	1.06	0.27	0.30	0.54
total Mg meq/l	6	6	0.72	0.26	0.30	0.43	0.52	0.63	0.12	0.42
	12	12	0.93	0.42	0.81	0.72	0.83	0.95	0.46	0.71
	18	18	0.56	0.20	0.27	0.34	1.42	2.18	1.03	1.54
	24	24	0.65	0.12	0.28	0.32	0.93	2.06	0.15	0.45
	30	30	0.46	0.13	0.11	0.23	0.57	1.02	0.36	0.65
	36	36	0.37	0.06	0.08	0.17	0.20	0.84	0.19	0.41
	42	42	0.25	0.04	0.07	0.12	0.10	0.52	0.09	0.24
Mg ⁺⁺ meq/l	6	6	0.38	0.14	0.14	0.22	0.25	0.32	0.05	0.31
	12	12	0.52	0.21	0.54	0.42	0.41	0.56	0.24	0.40
	18	18	0.23	0.12	0.13	0.16	0.80	1.14	0.55	0.83
	24	24	0.35	0.07	0.15	0.19	0.42	0.12	0.08	0.21
	30	30	0.22	0.05	0.06	0.11	0.29	0.56	0.20	0.35
	36	36	0.13	0.02	0.03	0.08	0.10	0.41	0.07	0.19
	42	42	0.12	0.02	0.02	0.05	0.05	0.25	0.04	0.11

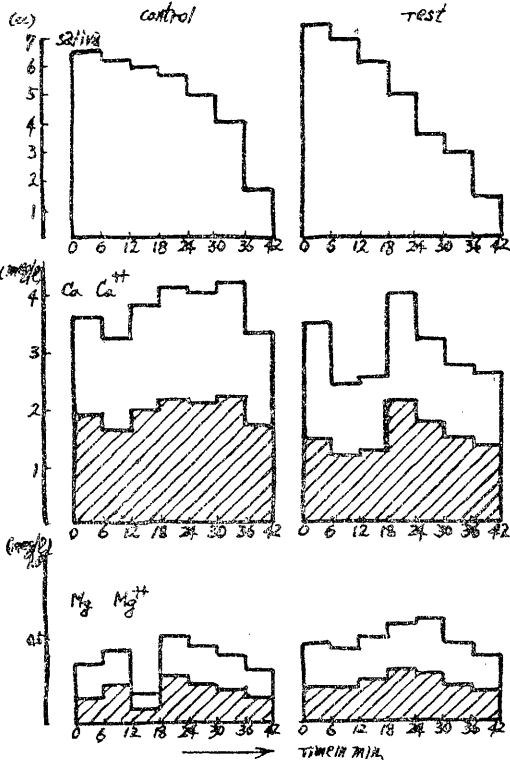


Fig. 11. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of methionine pretreatment.

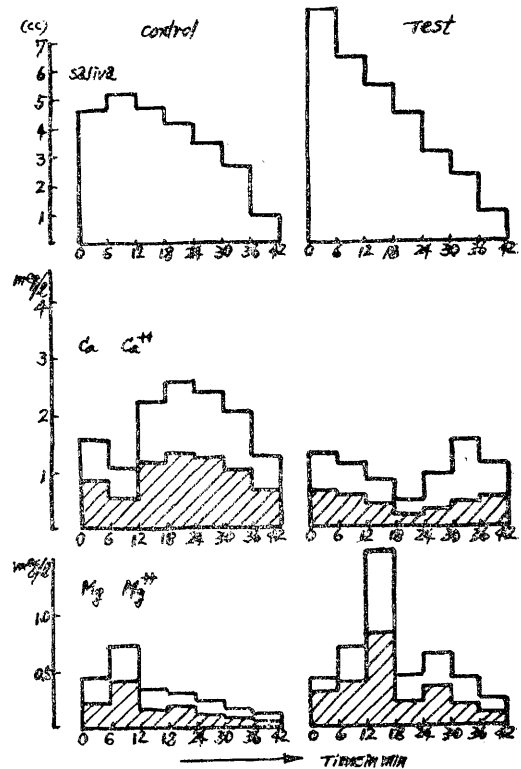


Fig. 12. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of urea pretreatment.

前処置によって顕著に増加する。とくに前半における唾液分泌の昂進は著しく、後半は対照とほとんど不変の消長をみせた。この場合、唾液 Ca および Ca^{++} には減少傾向が現われる。そして唾液 Mg および Mg^{++} では唾液分泌状態と同様に前半の著増が見出される。

このように尿素前処置時においても、唾液 Mg および Mg^{++} の増加と唾液 Ca および Ca^{++} を減少を伴う唾液分泌の昂進が認められるのである。

以上のごとく、脳下垂体副腎皮質系機能に与する 2, 3 の化学物質および、この機能的系統賦活の結果として出現する尿素などが Pilocarpine 唾液分泌を顕著に昂進せしめる事実は充分注目さるべき事柄のように考えられる。Pilocarpine 唾液の分泌昂進の背景に、脳下垂体副腎皮質系機能に関与しているという考え方もこの観点から理解されるように思われる。

D. 手術的条件負荷の唾液分泌量, Ca および Mg に与える影響

Table 13.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of destructive operation in hypothalamus.

item	minutes	No.	Control				Test			
			No.37	No.38	No.39	mean value	No.37	No.38	No.39	mean value
excretory volume of saliva (cc)	6	6	3.9	4.0	7.1	5.0	5.6	8.7	7.4	7.3
	12	12	4.5	4.8	7.0	5.4	5.2	7.1	6.3	6.2
	18	18	4.2	3.9	6.0	4.7	5.0	3.0	5.6	4.5
	24	24	3.7	3.5	5.4	4.2	4.2	2.7	5.0	3.9
	30	30	3.1	2.9	4.5	3.5	4.1	2.3	3.7	3.3
	36	36	2.6	2.2	2.7	2.5	2.5	2.2	1.9	2.2
	42	42	2.0	1.5	0.4	1.3	1.2	0.4	0.5	0.7
total Ca	6	6	1.92	0.95	0.82	0.90	1.75	2.03	0.84	1.54
	12	12	2.43	1.26	1.22	1.64	1.15	1.82	0.87	1.28
	18	18	3.03	3.29	0.90	2.41	1.35	0.72	0.43	0.83
	24	24	2.54	1.87	0.79	1.73	0.97	1.46	0.77	1.07
	30	30	2.52	1.28	0.55	1.45	0.52	0.63	1.04	0.73
	36	36	2.36	1.72	1.84	1.97	1.56	0.82	1.61	1.33
	42	42	2.81	1.46	2.77	2.35	1.72	0.53	2.02	1.42
Ca^{++}	6	6	1.02	0.47	0.39	0.63	0.90	1.10	0.41	0.80
	12	12	1.30	0.63	0.64	0.86	0.33	0.99	0.42	0.65
	18	18	1.67	1.80	0.48	1.32	0.67	0.33	0.21	0.40
	24	24	1.25	0.92	0.33	0.83	0.48	0.82	0.38	0.56
	30	30	1.14	0.57	0.28	0.66	0.27	0.39	0.62	0.43
	36	36	1.15	0.87	0.90	0.97	0.84	0.35	0.81	0.67
	42	42	1.56	0.80	1.43	1.26	0.82	0.23	1.00	0.68
total Mg	6	6	0.42	0.28	1.24	0.65	0.50	0.86	0.92	0.76
	12	12	0.36	0.31	0.95	0.54	0.96	1.23	0.98	1.06
	18	18	0.45	0.68	1.44	0.86	1.20	1.65	1.40	1.42
	24	24	0.72	1.06	1.95	1.24	1.02	1.75	2.17	1.65
	30	30	0.92	1.32	2.81	1.68	1.35	1.50	0.83	1.23
	36	36	1.62	1.13	1.52	1.42	0.45	0.32	1.77	0.85
	42	42	1.56	0.42	0.82	2.93	0.52	0.46	0.91	0.63
Mg^{++}	6	6	0.20	0.13	0.71	0.35	0.27	0.45	0.43	0.38
	12	12	0.15	0.12	0.42	0.23	0.48	0.72	0.45	0.55
	18	18	0.28	0.31	0.73	0.43	0.70	0.91	0.72	0.78
	24	24	0.35	0.52	0.98	0.32	0.64	0.85	1.09	0.88
	30	30	0.41	0.73	1.52	0.89	0.73	0.79	0.38	0.63
	36	36	0.84	0.70	0.72	0.75	0.21	0.15	0.64	0.33
	42	42	0.83	0.20	0.39	0.47	0.22	0.25	0.46	0.31

13. 脳幹焼灼の場合 (第13表, 第13図)

脳幹とくに交感帯といわれる視床下部内側核群を焼灼によって、その機能を廃絶せしめた場合、唾液分泌状態やその組成に如何なる変化が招来されるかを検討した。

脳幹焼灼動物の Pilocarpine の唾液分泌は、ごく初期に一過性の増加値を認めるが、それ以後に比して明かな減少を惹起する。この場合唾液 Ca および Ca^{++} は対照より遙かに低値を持続する。また唾液 Mg および Mg^{++} では唾液分布状態と全く相関性に、すなわち前半での比較的增加と後半における比較的減少とが認められる。

要するに視床下部内側核群焼灼の条件下では Pilocarpine 唾液分泌が後半抑制されるのであって、この場合の唾液 Ca, Ca^{++} , Mg および Mg^{++} は、いままでの実験結果と全く軌を一に

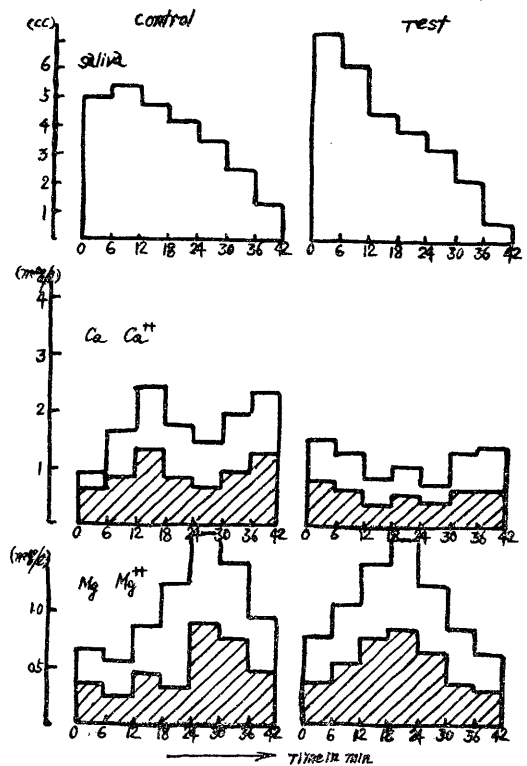


Fig. 13.

Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of destructive operation in hypothalamus.

Table 14. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of hypophysectomy.

item	minutes	Control				Test			
		No.40	No.41	No.42	mean value	No.40	No.41	No.42	mean value
excretry volume of saliva (cc)	6	5.2	5.4	7.8	6.1	5.5	5.0	2.4	4.3
	12	5.0	4.5	5.5	5.0	5.1	4.9	3.5	4.5
	18	4.1	3.1	4.0	3.7	4.0	4.5	3.3	3.9
	24	3.5	2.3	3.1	3.0	3.7	4.0	2.3	3.3
	30	2.6	1.8	2.3	2.2	3.0	3.5	1.1	2.5
	36	2.0	1.3	1.3	1.5	2.2	2.0	1.5	1.9
42	1.2	0.5	0.4	0.7	1.3	1.5	0.8	1.2	
total Ca meq/l	6	1.92	1.14	1.23	1.43	2.33	0.92	1.87	1.71
	12	3.45	2.26	3.08	2.93	1.72	0.49	0.62	0.94
	18	3.12	2.26	2.45	2.28	1.43	1.09	0.55	1.02
	24	2.37	0.52	1.71	1.53	2.18	1.32	2.05	1.85
	30	1.43	1.27	3.13	1.94	1.46	0.73	2.41	1.53
	36	2.78	2.05	2.23	2.35	1.20	2.08	0.25	1.18
42	2.95	1.47	3.29	2.57	1.08	1.57	1.43	1.36	
Ca ⁺⁺ meq/l	6	1.02	0.72	0.51	0.75	1.12	0.42	0.99	0.84
	12	1.90	1.20	1.64	1.58	0.87	0.31	0.26	0.48
	18	1.72	0.53	1.36	1.20	0.70	0.52	0.31	0.51
	24	1.52	0.22	0.85	0.86	1.15	0.72	1.12	1.00
	30	0.73	0.61	1.72	1.02	0.75	0.41	1.37	0.84
	36	1.45	1.07	1.20	1.24	0.63	1.62	0.17	0.81
42	1.46	0.80	1.71	1.32	0.52	0.84	0.77	0.71	
total Mg meq/l	6	0.92	0.63	0.63	0.54	1.02	0.14	0.73	0.63
	12	0.27	0.52	0.18	0.39	0.97	1.25	0.67	0.96
	18	0.21	1.08	0.23	0.58	0.66	1.23	0.72	0.87
	24	0.32	1.18	0.95	0.91	1.05	1.77	1.28	1.37
	30	0.53	0.62	1.08	0.91	1.82	1.10	1.65	1.52
	36	0.39	0.37	1.15	0.75	1.27	0.52	1.09	0.96
42	0.30	0.26	0.59	0.46	0.63	0.32	1.24	0.73	
Mg ⁺⁺ meq/l	6	0.41	0.32	0.05	0.26	0.53	0.08	0.39	0.33
	12	0.27	0.29	0.08	0.21	0.46	0.70	0.32	0.49
	18	0.21	0.54	0.11	0.29	0.34	0.65	0.39	0.46
	24	0.32	0.61	0.42	0.45	0.56	0.87	0.72	0.72
	30	0.53	0.31	0.54	0.46	0.99	0.58	0.87	0.81
	36	0.39	0.12	0.57	0.36	0.73	0.23	0.51	0.49
42	0.30	0.12	0.28	0.23	0.34	0.20	0.63	0.39	

Table 15. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of adrenalectomy.

item	minutes	Control				Test			
		No.44	No.45	No.46	mean value	No.44	No.45	No.46	mean value
excretry volume of saliva (cc)	6	8.3	8.0	6.5	7.6	5.2	7.0	5.5	5.9
	12	10.4	9.2	7.4	9.0	6.2	8.4	8.8	7.8
	18	7.8	7.0	5.1	6.6	7.0	3.8	8.1	6.3
	24	5.2	4.7	3.6	4.5	5.3	2.3	5.0	4.2
	30	4.0	2.7	2.6	3.1	2.8	2.5	4.7	3.3
	36	2.2	2.3	1.2	1.7	1.2	1.5	3.6	2.1
42	1.2	1.0	0.3	0.8	0.3	0.5	0.8	0.4	
total Ca meq/l	6	2.24	0.87	1.69	1.60	1.16	2.75	0.82	1.58
	12	1.72	0.95	0.83	1.17	1.83	3.26	2.50	2.53
	18	2.02	1.57	1.93	1.84	2.71	3.56	0.42	2.23
	24	2.32	1.45	1.48	1.75	2.21	2.73	0.99	1.98
	30	1.86	1.26	0.95	1.36	1.36	2.27	0.58	1.40
	36	1.53	0.74	0.28	0.85	1.16	2.03	1.55	1.58
42	1.03	0.56	1.22	0.94	1.02	2.08	1.27	1.46	
Ca ⁺⁺ meq/l	6	1.27	0.50	0.82	0.86	0.74	1.50	0.46	0.90
	12	0.85	0.48	0.42	0.58	0.98	1.82	1.43	1.41
	18	1.12	0.83	0.96	0.97	1.42	2.06	0.19	1.22
	24	1.20	0.82	0.73	0.92	1.15	1.48	0.57	1.07
	30	0.95	0.74	0.45	0.71	0.78	1.20	0.31	0.76
	36	0.82	0.40	0.15	0.46	0.73	1.12	0.84	0.90
42	0.58	0.24	0.58	0.47	0.63	1.15	0.66	0.81	
total Mg meq/l	6	0.26	0.39	0.51	0.39	0.37	0.51	0.19	0.36
	12	0.56	0.52	0.20	0.43	0.62	1.14	0.37	0.38
	18	0.12	0.87	0.34	0.44	0.75	0.07	0.21	0.34
	24	0.46	0.72	0.51	0.56	0.92	0.10	0.02	0.35
	30	0.53	1.06	0.44	0.58	0.46	0.23	0.13	0.27
	36	1.28	0.57	0.32	0.72	1.18	0.35	0.04	0.19
42	1.18	0.75	0.53	0.82	0.09	2.24	0.06	0.13	
Mg ⁺⁺ meq/l	6	0.15	0.21	0.27	0.21	0.21	0.25	0.08	0.18
	12	0.29	0.30	0.11	0.23	0.27	0.05	0.14	0.15
	18	0.05	0.49	0.18	0.24	0.37	0.03	0.12	0.17
	24	0.25	0.38	0.27	0.30	0.47	0.04	0.01	0.17
	30	0.25	0.61	0.06	0.31	0.27	0.11	0.06	0.15
	36	0.59	0.30	0.17	0.35	0.09	0.19	0.02	0.10
42	0.62	0.39	0.28	0.43	0.04	0.14	0.03	0.07	

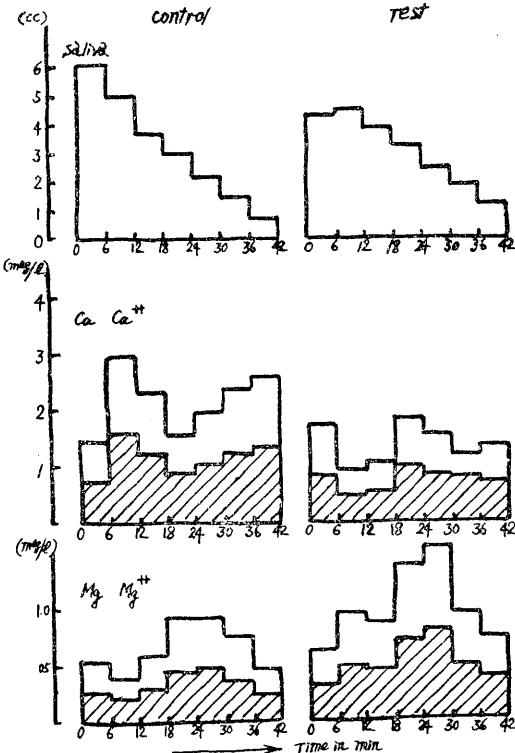


Fig. 14. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of hypophysectomy.

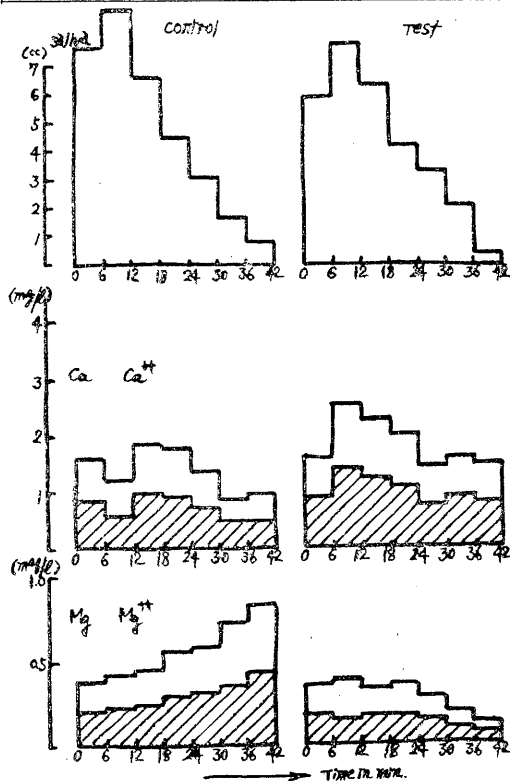


Fig. 15. Variation of excretion of saliva, salivary Ca and Mg in case of adrenalectomy.

した消長をみせるのである。

14. 脳下垂体摘出の場合 (第14表, 第14図)

脳下垂体摘出の条件下では, 前半の唾液分泌が著しく抑制され, 後半は対照値とほとんど不変の消長を示す。

ところがこの場合の唾液 Ca, Ca^{++} , Mg および Mg^{++} の消長をみると, いままでの実験結果とは正反対の結果となっている。

とくに唾液分泌の前半においては, この唾液分泌状態と唾液 Ca および Ca^{++} との相関性の消長がみられたり, また唾液分泌状態と唾液 Mg および Mg^{++} との逆相関性の変動が認められる。

これは脳下垂体が唾液分泌ならびに Ca および Mg 代謝に対して直接もしくは間接的な関係を有し, 生理的な状態ではこの脳下垂体の存在のもとに, 唾液分泌と唾液 Ca および Ca^{++} との逆相関性, 或は唾液分泌と唾液 Mg および Mg^{++} との相関性関係が発現することを意味している。

15. 副腎別出の場合 (第15表, 第15図)

副腎別出条件下では, 唾液分泌型にはほとんど変化がおこらないが全般的にその分泌量の抑制が認められる。そしてこの場合の唾液 Ca および Ca^{++} は若干ながら増加をする。また唾液 Mg および Mg^{++} は唾液分泌状態と同様に減少する。

このように副腎別出により唾液分泌は抑制されるが, これと唾液 Ca, Ca^{++} , Mg および Mg^{++} との関係は前2者の逆相関性, 後2者の相関性が認められるのである。

以上の如く, 脳幹焼灼時の唾液分泌は後半において, また脳下垂体摘出時では, その前半において, さらに副腎別出時には全般的な, 分泌抑制の反応が認められる。この場合の Ca および Ca^{++} そして Mg および Mg^{++} は脳下垂体摘出時を除いて, それぞれ唾液分泌との一定の関係, つまり Ca および Ca^{++} の唾液分泌との逆相関性, また Mg および Mg^{++} の唾液分泌との相関性を示すのである。ただし脳下垂体摘出時には, この唾液分泌と Ca および Ca^{++} との関

係が他の場合と異り, 唾液分泌と Ca および Ca^{++} との相関性, さらに唾液分泌と唾液 Mg および Mg^{++} との逆相関性が認められた。

V. 考 察

Ca は, その炭酸塩, 磷酸塩が水に難溶であるという特質のために, 生体内では骨髄を形成したり, 或は歯牙に硬度を与える役目を果している。そして Ca イオンは, 筋肉の収縮, 神経の興奮性, 毛細管や細胞膜の透過性を生理的に調整している。たとえば, Ca イオン濃度が低下すると神経の興奮性が昂り, 或る場合にはテタニーを起す。逆に Ca イオン濃度が上昇すると神経の興奮伝導が抑制され, 筋肉は強直に陥る。その他 Ca イオンは血液凝固機転における必須の因子であり, またコハク酸脱水素酵素, ATP 水解酵素, および蛋白水解酵素などの賦活因子として作用している。

これに対して Mg の生理学的意義は, Ca ほど明らかではないが, 要するに生体内のいろいろな酵素作用に重大な関係をもっているようである。たとえば最近, この Mg イオンが筋収縮の化学的機転に或る役割を演じていることが判ってきた。即ち, Mg イオンは Mg-Myosinate と Myosin の一次層に強く吸着し, Myosin の陰電荷を中和している。また Mg イオンは Actin の G-F 重合にも重要な意義を持ち, Actin の各単位毎に1ないし2箇の Mg イオンと結合しているといわれている (木村¹⁵⁾。

さて血清および唾液 Ca および Mg の季節的変動について, とくに自律神経緊張状態との関係について, ここで若干の考察を試みたい。

まず, 熱帯気候がヒトの自律神経機能を副交感神経緊張に傾かせることはすでに Radsma¹⁰⁾ の暗示したところであって, 原島, 小川²¹⁾らは自律神経毒を用いた薬効試験と理学的試験および血液成分の変化からこれが正しいことを確認した。その他, 多くの研究者も各種各様の検索方法で, 生体は夏季において副交感神経緊張を, また冬季は交感神経緊張に傾くことを立証している。この点について阿部¹¹⁾は次の如く考

えている。すなわち、ウサギの体温調節の実験からみると、その冷却に際しては体温保持のために視床下部の体温保持中枢から交感神経を介して刺激が末梢器官に伝達された皮膚血管や立毛筋の収縮がおこり、同時に前脳線状体の体温調節中枢から交感神経によって肝の熱産生がおこなわれる。一方、加温に際しては、皮膚血管の拡張による熱の放散、発汗による蒸発および肝の熱産生減少などは、いずれも副交感神経を介しておこなわれると述べている。

夏期に副交感神経が、また冬季に交感神経緊張がおこる生理学的な機序も一応このように理解されている。

ところで、血清電解質の季節的変動に関しても多くの報告があり、これら電解質の中の大部分の因子については、略一致した結果が得られている。

既に Dresel²⁾ は副交感神経緊張状態では、血清 K は減少し血清 Ca は増加するが、交感神経緊張状態においてはこれと逆の現象がみられると報告している。

また Kylin⁶⁾ は K/Ca 値について検討をおこない、副交感神経緊張時にはこの値が小となり、交感神経緊張時には大となると述べている。原島²¹⁾ 門下においても略同様な成績を出し、要するに夏季において血清 Ca の増加もしくは増加傾向を示している。これに対して柳沢²⁴⁾ は、夏季の血清 Ca 減少を主張し、筆者もまた血清および唾液における Ca および Ca イオンの減少を認めた。そして血清および唾液の Mg および Mg イオンは、Ca の場合とは逆相関性の変動をみせている。

このように、寒暖いずれが高 Ca 値をとるかという点について、全く相反する結果が得られたわけである。これはおそらく測定方法それ自身に問題があるのではないかと思われる。柳沢は、従来の蔞酸塩による間接的な Ca 定量法は温度の影響を受けやすく、蔞酸 Ca の沈澱と時間、温度による実験誤差がそのような結果を導くのではないかと述べているが、同感である。

とにかく著者の実験結果によると、血清 Ca は夏季において明瞭に減少を示す。この点に関して、やや古典的な報告に属するが、Kolin 及び Pick⁵⁾ らが、Ca イオンは Adrenaline が交感神経終末を刺激する作用点においてその効果を増大せしむる様に働き、また Ca イオンが減少もしくは欠乏すると交感神経終末は Adrenaline によって興奮せず、却って副交感神経終末を刺激することになる、と述べていることは甚だ興味深い。夏季に Ca および Ca イオンが減少するという事は、つまり副交感神経の緊張を昂めるといふことと関連した現象であることを、この見解は物語っているからである。また古くから、生体への Ca 投与は、交感神経緊張促進性に働き、一方 K 投与は副交感神経促進性に作用することが知られている。そして更に長屋²⁰⁾ はヒトの Cholinesterase 活性値が、夏季に減弱することから夏季は冬季より副交感神経緊張に傾くことを推論しており、要するに交感神経と Ca イオンとの協調関係、夏季は副交感神経緊張に傾く現象などから、夏季の Ca および Ca イオンの減少は合理的な結果と考えることが出来る。

しかし、この見解も Adrenaline 注射が血清 Ca を減少せしめるという事実を加味すると、必ずしも普遍妥当性を有する考え方とはいい難い。もし Adrenaline によって完全な交感神経緊張状態を持続せしめることが出来るならば、この場合血清 Ca は増加をする筈であるからである。もっとも、自然な自律神経緊張態勢の推移と、自律神経毒による自律神経緊張の傾向とは、必ずしも同一に論ぜられない問題でもあらう。

以上の如く、Ca および Ca イオンの季節的変動を生体の自律神経系と結びつけて考察をおこなうときいくつかの矛盾に遭遇するが、この問題は本論文の主題ではないので、著者の実験結果と問題点の存在を明らかにした次第である。

さて、自律神経毒の Pilocarpine 唾液分泌量に与える影響は、Adrenaline による増加、Ace-

tylcholine による減少そして Atropine による僅かな増加であった。このような現象はわれわれの一般通念と相反するものであるが、しかし井口¹²⁾も全く同様な結果を既に報告している。

自律神経系と唾液との関係については、Ludwig, Eckhard, Heidenheim および Miller らがいわゆる Sympathicus-speichel (交感神経唾液) と Chorda-speichel (副交感神経唾液) とに分別してから数多くの先人が検討をおこない、前者は粘調性に富む少量の唾液であり、また後者は正反対の性状の大量の唾液であることを明かにした。しかしウサギの Pilocarpine 唾液においては、いま述べた見解は適合しない。

そこで、Adrenaline 前処置時における Pilocarpine 唾液の分泌状態と、その Ca および Mg との関係をよく観察してみると、唾液分泌の顕著な時期に、Ca および Ca イオンは減少し、また唾液分泌が減少する時期には、その Ca および Ca イオンは増加を示している。そしてこの場合の Mg および Mg イオンはこれとは逆の相関性を呈示する。いま述べた唾液分泌の著明な場合に Ca および Ca イオンの減少をみ、Mg および Mg イオンは増加をし、一方唾液分泌の抑制された状態では Ca および Ca イオンが増加し、Mg および Mg イオンが減少するという現象は、著者がおこなった化学物質授与実験に関する限りひとつの原則的な反応となっている。それはともかく、Adrenaline 前処置後 Pilocarpine を与えているのであるから、生体の自律神経系は純粋な交感神経緊張状態にあるのではないかも知れない。或は Adrenaline を予め処置しておくことによって Pilocarpine の効果がより増大して発現するような薬理学的な機転があるようにも思える。

さきに森下²²⁾らは Pilocarpine 唾液の分泌著しき場合、その同一動物の Adrenaline にたいする反応もまた極めて鋭敏であって、たとえば Adrenalin 血糖曲線においても、そしてまた Adrenaline 血圧曲線においても急峻な反応をみせるし、また Pilocarpine 唾液の分泌反応が鋭敏ではない場合、Adrenaline に対する反応もま

た鈍いことを指摘している。したがって、家兎を対象とした Pilocarpine 唾液の流出を副交感神経刺激の結果と考え、また Adrenaline によって間違いなく交感神経興奮状態が惹起されるものと理解する限りにおいて、家兎における自律神経の不安定性が物語られているように思える。もし、このような推考が許されるならば、適量の Adrenaline を予め授与しておくことによって、Pilocarpine 効果がより増大するという理解の仕方も成立するようである。

はたして Pilocarpine が副交感神経を刺激することによって唾液を分泌せしめるのだろうかという疑問は、Acetylcholine を前処置した場合この Pilocarpine 唾液の分泌量がむしろ減少する事実からも生れてくる。Acetylcholine の生体内注射は Cholinesterase によって分解されることになっているが、しかしこの Acetylcholine を数日間連続して注射すると家兎の場合ではほとんど大多数例が斃死してしまうことから考えると、これはかなり強力な薬理学的作用を持っているといえる。そして、Acetylcholine 前処置時の Pilocarpine 唾液の分泌抑制時には、その唾液 Ca および Ca イオンは増加をまた Mg および Mg イオンは減少を示した。つまり唾液分泌曲線と唾液 Mg および Mg イオンとは、ほぼ相関性の消長を、また唾液分泌曲線と唾液 Ca および Ca イオンとが逆相関性の変動を示すことは Adrenaline 前処置の場合と同様であった。

Atropine の生体内投与は、副交感神経の麻痺によって現象的には交感神経緊張が招来されることになっている。この Atropine 前処置時には、Pilocarpine 唾液は僅かながら増加の傾向をみせる。そしてその唾液 Ca および Mg の消長も、前者の減少と後者の増加傾向が認められ、唾液分泌曲線との関係は、前者の逆相関性、後者の順相関性が伺われた。

以上の如く、自律神経毒前処置時の Pilocarpine 唾液の分泌反応は、一応薬理学的に交感神経緊張が惹起されたと思惟される条件下で増強され、また逆に副交感神経緊張がひきおこ

される状態で減弱するのであった。さらにその唾液 Ca および Mg は、前者が唾液の分泌反応と逆相関性をみせ、後者は相関性の消長を示した。

次に著者は液体の大量投与によって唾液分泌や唾液 Ca および Mg に著変がおこるのではないかと考え、生理的食塩水および等張葡萄糖の静注をなした場合の変化について検討を行なった。その結果 Pilocarpine 唾液の分泌状態に若干の変化が現れた。すなわち生理的食塩水投与時には唾液分泌の昂進がごく初期にみられ、その後比較的急速に減少をみせるが、等張葡萄糖液投与時にはその分泌の昂進がやや遅発し、唾液分泌の減少もまた対照に比し緩徐であった。このような問題について、すでに杉田¹⁹⁾は生理的食塩水静注が血清水分を一過性に昂めることを認め、また等張葡萄糖液がむしろ血清水分を減少せしめることを明かにしているが、これらの事実は著者の唾液分泌に関する実験結果を理解する上において極めて好都合な事柄といえよう。

すなわち、生理的食塩水によって血清水分が増加をするということは、これが組織間液および組織水分を奪取し、腎を介して排泄されつつあることを意味するものと考えたり、また一方等張葡萄糖液によって血清水分が減少するということを血清水分の組織細胞への侵入も一因をなすと考えることが出来るならば、前者でもその唾液分泌が急速に減少すること、また後者で唾液分泌が比較的持続する傾向をみせることも、理解できそうである。

そしていずれの場合も、唾液 Mg 及び Mg^{++} が唾液分泌状態と相関性に Ca および Ca^{++} が逆相関性に消長することを認めた。なお、唾液中の Ca および Ca^{++} と Mg および Mg^{++} との関係もまた見事な逆相関性を示すのである。

さて ACTH および Cortisone などの脳下垂体副腎皮質ホルモンの影響を検索してみると、ACTH 前処置時には唾液分泌は遅ればせながら増加をする。そしてこの ACTH によって分泌が促される Glucocorticoid つまり Cortisone

を前処置すると、Pilocarpine 唾液分泌は当初より顕著に昂進をする。それは恰度 Adrenaline 前処置時の如き著増である。

この ACTH および Cortisone Adrenaline 前処理時と同様に唾液分泌を著明に昂め、Adrenaline glucocorticoid catabolism 系 (Laborit⁷⁾) に関与する物質がこの唾液分泌を促進せしめているかの如く伺われる。そして ACTH および Cortisone 前処置時いずれの場合も、唾液 Ca および Mg は一般原則通り唾液分泌状態との一定の関係、つまり唾液 Ca および Ca^{++} の唾液分泌との逆相関性ならびに唾液 Mg および Mg^{++} と唾液分泌との相関性を惹起した。

そこで、脳下垂体副腎皮質系を刺激し生体の物質代謝を Catabolism に偏向せしめる (森下²³⁾) という (Co-Chlorophyllin) の前処置をおこなってみた。この場合 Co-Chlorophyllin は Adrenaline および Cortisone 前処置の如く著明な唾液分泌がみられた。即ち Pilocarpine 唾液分泌の昂進は Adrenaline glucocorticoid catabolism 系の機能昂進を背景とするもののように考えられるわけである。また Co-Chlorophyllin 投与時における Ca, Ca^{++} , Mg および Mg^{++} の変化は前 2 者の減少と、後 3 者の増加であって、それぞれ逆相関性および相関性の変動推移を示した。

生体の物質代謝たとえば蛋白代謝が Catabolism に偏向するとき、当然尿素のごとき代謝産物が産出され、これは腎を介して或は他の方法で体外に排泄されなければならない。ゆえにこの尿素を血液中に増加せしめると、唾液分泌の状態もまた著しく変化するであろうことが容易に推定されるのである。

そこで Adrenaline glucocorticoid catabolism 系の機能が昂進した場合にも血中増加が認められるであろうところの尿素を前処置し、唾液分泌および唾液 Ca および Mg の変化を検索してみた。

この場合唾液分泌量は著増し、唾液 Ca および Ca^{++} は減少して唾液分泌とは逆相関性の変化を、また唾液 Mg および Mg^{++} は著増して唾

液分泌との相関性の消長を示した。

以上の如く Pilocarpine 唾液分泌を著しく昂進せしめる物質としては, Adrenaline, Cortisone, Co-Chlorophyllin および尿素があり, いずれも Adrenalin glucocorticoid catabolism 系機能の昂進或はその結果と結びつく化学物質であった。そしてそれぞれ唾液 Ca および Ca^{++} は唾液分泌との逆相関性を, また唾液 Mg および Mg^{++} は唾液分泌との相関性をしめすのであった。

手術的条件の負荷実験としては脳幹焼灼, 脳下垂体摘出および副腎別出をおこなった。視床下部の交感性中枢を焼灼した場合には唾液分泌の状態は後半かなり強く抑制される。ゆえに唾液分泌に関して, この視床下部交感帯が何らかの役割を果していることが伺われる。しかし唾液 Ca および Ca^{++} は唾液分泌状態と逆相関性に, また唾液 Mg および Mg^{++} は相関性の変化を示しいままでの実験結果と全く同様な変動傾向を示した。

これに対して脳下垂体摘出時には, 唾液分泌の初期抑制が認められる。従って脳下垂体がこの pilocarpine 唾液分泌に対して密接な関与を有することは明かである。また唾液 Ca および Ca^{++} の初期変動は, 唾液分泌との相関性の消長をしめし, そのすべての実験結果と一致しない。そして唾液 Mg および Mg^{++} の変動も初期には唾液分泌と逆相関性をみせ, これもまた他の実験結果と相違する。

このように脳下垂体摘出時には唾液分泌が抑制されること, そしてこの抑制時の唾液 Ca および Mg の消長が他の実験結果と一致しないところから, 脳下垂体は唾液分泌そのものに対して, 或はこれと Ca および Mg との関係を保持する上で重大な生理的意義を有することが伺われる。

副腎別出時には全般的に唾液分泌状態が抑制される傾向にある。しかし脳下垂体摘出時の如く, 唾液分泌と唾液 Ca および Mg との関係が逆転するようなことはない。

とにかく, 視床下部, 脳下垂体, 副腎機能は

Pilocarpine 唾液と密接な関係を持っており, 既述の化学物質投与実験結果と併せ考えると, この Pilocarpine 唾液には自律神経系のほかに確かに脳下垂体副腎皮質機能もまた緊要に関与しているかの如く思考される。

VI. 結 論

著者は実験動物として家兎を用い, Pilocarpine 誘発唾液の分泌状態と唾液 Ca, Ca^{++} , Mg および Mg^{++} について検索し, 若干の知見を得た。

1. まず予備実験として, 血清および唾液における Ca, Ca^{++} , Mg および Mg^{++} の季節的変動について検討をおこない, 血清においても唾液においても, Ca 及び Ca^{++} が夏季減少, 冬季増加を来すことを認めた。また Mg および Mg^{++} では血清および唾液のいずれにおいても夏季増加, 冬季減少が招来された。

2. 自律神経毒の Pilocarpine 唾液に与える影響としては, Adrenaline および Atropine が分泌昂進を来さしめ, Acetylcholine はこれを抑制せしめた。またこの場合の唾液 Ca および Ca^{++} はすべて唾液分泌の状態とは逆相関性に, 一方唾液 Mg および Mg^{++} は唾液分泌とは相関性の消長を示した。

3. その他 7 種類の化学物質の Pilocarpine 唾液に与える影響としては ACTH, Cortisone, Co-Chlorophyllin および尿素がそれぞれ著明に唾液分泌を昂進せしめた。そしてこの場合の唾液 Ca および Ca^{++} すべての唾液分泌とは逆相関性に, また唾液 Mg および Mg^{++} は唾液分泌との相関性に消長することを示した。

4. 手術的条件の負荷実験としては, 脳幹焼灼時に唾液分泌の後期抑制をまた脳下垂体摘出時に唾液分泌の初期抑制を, そして更に副腎別出時には全般的な分泌抑制を認めた。またこの場合, 脳下垂体摘出時を除いて唾液 Ca および Ca^{++} と唾液分泌の逆相関性を, ならびに唾液 Mg および Mg^{++} と唾液分泌の相関性が見出された。なお脳下垂体摘出時には, この唾液分泌と唾液 Ca および Mg との関係が逆転した。

5. 以上の如く Pilocarpine 唾液分泌の昇進機序には、脳下垂体副腎皮質系とくに Adrenalin-glucocorticoid-catabolism 系 (H. Laborit) の機能的介入があるものと考えられ、通常唾液分泌と唾液 Ca および Ca^{++} とは逆相関性の消長を、また唾液分泌と唾液 Mg および Mg^{++} とは相関性の変動推移を発現するものであることを認めた。

文 献

- 1) Conn, J. W. (1949) Ann. Int. Med. **83**, 416
- 2) Dresel, K. (1922) Klin. Wschr. Jg. **1**, 1601
- 3) Grad, B. (1952) J. Clin. Endocrinol. **12**, 708
- 4) Greenberg, D. M. & Gunter, L. (1929) J. Biol. Chem. **85**, 491
- 5) Kolin, u. Pick (1921) Pflüger's Arch. **190**, 108
- 6) Kylin, E. (1925) Deutsch. Arch. F. Klin. Med. **149**, 456
- 7) Laborit, H. 山口与市・他訳 (1956) 侵襲に対する生体反応とショック 最新医学社
- 8) Mitchell, H. H., et al. (1945) J. Biol. Chem. **158**, 625
- 9) Nicholas, H. O. (1932) J. Biol. Chem. **97**, 457
- 10) Redsma, 外山 (1951) 日新医学 **38**, 181 より引用
- 11) 阿部勝馬 (1942) 日本生理学評論 **2**, 69
- 12) 井口敏包 (1954) 東京医大誌 **12**, 189
- 13) 緒方知三郎 (1951) 唾液腺内分泌 生理学講座 中山書店
- 14) 方沢 郷 (1958) 歯科学報 **58**, 6号附録
- 15) 木村 登 (1957) 総合臨床 **6**, 94
- 16) 栗原恒夫 (1957) 第 114 回生理学東京談話会 (紙上未発表)
- 17) 黒津敏行 (1949) 大阪医学誌 **37**
- 18) 郡司宗文 (1959) (紙上未発表)
- 19) 杉田長男 (1957) 歯科学報 **38**, 373
- 20) 長屋信美 (1951) 日新医学 **36**, 176
- 21) 原島 進 (1949) 日新医学 **36**, 132
- 22) 森下敬一 (1954) 東京医大誌 **12**, 166
- 23) 森下敬一 (1957) 総合臨床 **6**, 1959
- 24) 柳沢文正 (1955) Ca, Mg 新定量法と代謝 文光堂
- 25) 柳沢文正 (1955) 光電比色計の実際 共立出版
- 26) 伊崎輝雄 (1958) 歯科学報 **58**, (11) 附録号

多様式記録による同時、延滞、痕跡及び逆行運動条件反射

の汎化及び消去過程の比較について 612. 833. 81

On the comparison of process of generalization and extinction in the simultaneous, delayed, trace and backward conditioned motor reflex by polygram

児 玉 正 義 (KODAMA-Masayoshi)*

Comparative studies were made on the characteristics in generalization and extinction of the simultaneous, delayed, trace and backward conditioned motor reflexes in the adult normal human subjects. Conditioned reflexes were formed by CS (sound stimulus) and UCS (severe electric shock). Investigation was performed through polygram (EEG, EMG & ECG GSR and plethysmogram), observation of behavior and verbal reports of subjects' introspection.

A. In the features of generalization: 1) In the range of generalization, the broadest was simultaneous, the second was delayed, the third was trace reflexes, and generalized reflex was never seen in the backward one. 2) Even when the generalized motor reflex did not occurred by generalization CS, GSR and reflex of plethysmogram occurred.

B. In the process of extinction: 1) Experimental extinction by special stimulating electrode was much difficult than the extinction by verbal instruction. 2) The order of difficulty in extinction was simultaneous, delayed, trace and backward reflex. 3) In the EMG of motor reflex, in the first place the prolongation of latency, the shortening of duration of discharge and the decrease of discharging volume were appeared according to the progress of extinction, and these characteristics showed the slackness and gradual decrease of avoidance movement. 4) After the extinction of motor reflex, the conditioned change of GSR and plethysmogram remained as same as the generalization.

1. 緒 言

Pavlov, I. P.³⁰⁾³¹⁾が中央神経系の機制を研究する方法として唾液条件反射なる方法を見出して以来、世界の生理、心理学者が非常に多くの業績¹¹⁾¹²⁾¹³⁾を重ねてきた。その大部分はPavlov, I. P. 以来の正統的な方法である唾液条件反射或は自律神経系統の末梢表出例えば GSR や脈波反射 (血管容積反射) が大部分であった。わが国でも林⁹⁾¹⁰⁾及びその系統例えば須田³⁴⁾³⁵⁾、古武¹⁹⁾²⁰⁾らの優れた業績もこれらの指標によったものであった。

しかし、これらの自律機能を指標とした条件反射の他に所謂ベヒテレフ法¹⁾といわれる四肢の回避運動条件反射もある。この面の研究は海

外殊に米国、ソ連に多く¹¹⁾¹²⁾¹³⁾³²⁾¹⁷⁾²²⁾、わが国でも多数の追求者が主として動物について研究している³⁹⁾⁴⁰⁾⁴¹⁾³⁷⁾³⁸⁾²⁴⁾²⁵⁾¹⁴⁾¹⁵⁾。

その実験方法も往時は専らキモグラフィオン等による巨視的な方法のみによっていたが、最近の生物電気による研究方法の進歩に伴い筋電図や脳波等の生物電気或は GSR、脈波等を記録できるようになり、中枢機制の追求も飛躍的に進歩したといつてよいであろう。

しかし、これらの研究の多くは動物を被験体としたものであり、人間を対象とし生物電気等の精密な記録法を用いた運動条件反射の追求は比較的少ない。この中であって、著者の研究室の福岡⁷⁾は同時条件反射を、岡村²⁹⁾は運動反射に基づいた実験神経症の状態を、小谷²¹⁾は醌酐の進行に伴う反射様相の変化を張⁴⁾は運動反射の形成過程の脳波の帯域周波数分析装置を通しての特性を、永田²⁶⁾は延滞条件反射の形成過程を、田口³⁶⁾はその汎化、消去における特性を、

* 衆議院歯科附属生理学研究室 (大久保信一博士)
Physiological Laboratory, The House of Representative
(S. Ookubo)

〔昭和36年1月30日受付〕

新岡²⁷⁾は延滞反射による精神薄弱者の特性をそれぞれ追求してきた。

条件反射には条件刺激と無条件刺激との組合せの時間的系列によって同時、延滞の他に痕跡及び逆行等の反射がある。これら4種の条件反射の特性を追求したものとしては著者の嘗ての協同研究者であった野村²⁸⁾の業績がある。彼は条件形成が同時、延滞、痕跡及び逆行の反射の順に容易であり且安定していること、但し逆行反射は十数回の強化範囲内では明白な運動反射は認められなかったこと、運動反射の形成に先行して脈波及び GSR が形成されること及び形成初期には心搏間隔が短縮し相当に強い情緒的興奮・精神的緊張状態にあること等を述べている。

一方ソ連においては中枢神経系の発達の様相、特に人間にのみ特有な言語機能の特性、運動等の直接的行動系に対する言語的規制の役割等を追求する方法として、不快な電気ショックの代りに言語指示法や言語強化法が用いられるようになり、発達的研究や異常者の特性の研究が盛に用いられるようになった。わが国でも最近ようやくこの方法による研究が盛になり、北村¹⁸⁾、藤原^{5) 6)}及び松野²³⁾らの優れた業績が見出される。

そこで著者は主として生物電気を記録する方法によって脳波、筋電図と心電図、脈波および皮膚電気反射等の多様式記録により、同時、延滞、痕跡及び逆行の4種類の運動条件反射の様相を野村の形成過程に続く汎化及び消去過程について比較追求した。その結果、興味ある2, 3の成績を得たのでここに報告する。

Ⅱ. 研究方法

1. 実験項目の概要

下肢の回避性運動条件反射を同時、延滞、痕跡及び逆行性の条件づけの4種類について行なった。条件刺激 (conditioned stimulus 以下 CS と略称する) は 1000 c/s 約 60 db の純音 (持続時間は実験項目によって異なる) を実験室外より与え、無条件刺激 (unconditioned stimulus

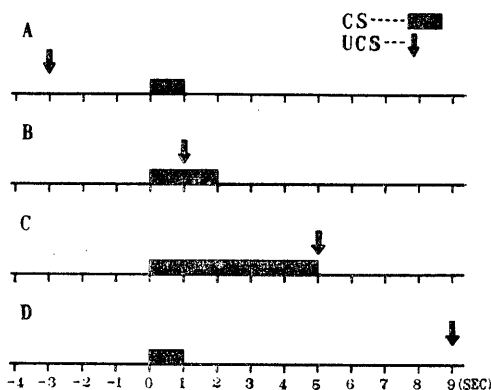


Fig. 1.

Stimulating time series of CS and UCS in 4 conditioned motor reflexes.

(Note) A: backward, B: simultaneous, C: delayed, D: trace.

以下 UCS と略称する) は電気的衝撃 (electric shock 以下 ES と略称する) を右足に与えた。

4種類の実験項目は野村²⁸⁾と同様に CS と UCS とを提示する時間的組合せによったが、その関係を図示すれば第1図のごとくなる。

即ち同時条件反射 (図B) は約2秒のCSのほぼ中間に UCS を与え、延滞 (図C) はCSの持続時間を約5秒延長し、その終了直後に UCS を与え、痕跡 (図D) は約1秒のCS終了9秒後に UCS を与え、逆行 (図A) は約1秒のCS開始3秒前に UCS を与えるという方法である。従ってこれらの方法は Pavlov^{30) 31)}が唾液条件反射で用いたように先づ同時条件反射を形成してCSを延長したり、CSとUCSとの時間的間隔を延長したりして延滞或は痕跡条件反射を形成した方法にはよらなかったといえる。その理由は一旦同時反射を形成したら延滞刺激を与えても反射の様相は容易に同時反射の様相を脱却しないためである。

2. 被験者及び実験日時

各実験項目とも健康成人6名を被験者とし、1960年9月より12月まで前記4種類の実験を順次に行なった。各項目の実験終了後は消去を行ない、又実験項目の間には最少1週間の休止期間をおいた。

3. 実験装置

実験装置も野村と同様であった。その概略を示すと第2図の如くである。

1) 刺激系について

CS は低周波発振器より発する一定周波数の振幅を増幅器により増幅しスピーカーより1000 c/s の純音として与えた、一方これを万能刺激装置により一定の持続或は CS-UCS 間の休止期間を調節した。UCS は感應コイルより ES を刺激装置と結合し、銅板と足背に貼布した電極とを介して与えた。ES の強度は電源電圧と感應コイルの捲軸距離とによって調節した。

2) 記録系について

永田²⁶⁾、田口³⁶⁾新岡²⁷⁾及び野村²⁸⁾の方法に準じて脳波、運動の筋電図と心電図、脈波、GSR の多様式記録をとった。脳波は前中心部運動領より単極導出法により記録し、筋電図は右下肢の m. rectus femoris より表面電極によって導出し、これと同一記録針に左右両足より導出した心電図を描けるようにして記録した。GSR は手掌の電位差法により、脈波は北村¹⁸⁾の方法により第二指尖上に装着した photo-transistor を通して記録した。記録器の時定数は目的とする記録によって適宜なものとした。紙送り速度は脳波、筋電図・心電図は 1.5 cm/sec、脈波、GSR は 0.2 cm/sec とした。

実験室は通常の条件と同様に準暗室、準防音、準恒温の電氣的遮蔽室で、被験者はこの室内の安楽椅子に閉眼安静状態で座らせた。

4. 条件反射の形成、汎化及び消去法

CS 及び UCS は常に同一のものをを用いた。野村²⁸⁾らは UCS としての ES の強度が弱流、中流および強流によって条件形成の様相が異なることを指摘しているが、著者は上述4種の様相の比較を明確且単純化するために強流のみを用いた。

被験者は条件反射に関する知識の乏しい者を選び、実験内容は一切知らせず「自然のままの気持でいて下さい」と指示した。但し強流 ES を用いた実験なので、被験者が ES を回避する拳肢反射をしない時は岡村²⁸⁾の指摘したような

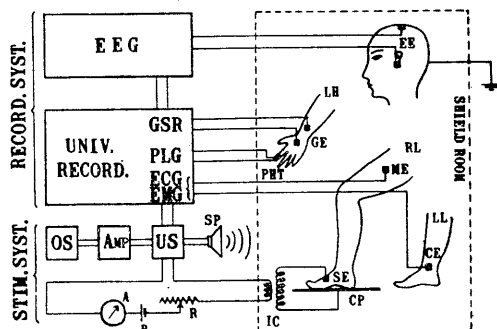


Fig. 2.

Apparatus of Experiment.

STIM. SYST.: Stimulating system, OS: Oscillator, AMP: Amplifier, US: Dodge's universal stimulator, SP: Speaker, A: Ammeter, R: Variable resistor, IC: Induction coil, CP: Copper plate, SE: Stimulating electrodes.

RECORD SYST.: Recording system.

UNIV. RECORD.: Universal recorder, EEG: Electroencephalograph, GSR: Galvanic skin response recorder, PLG: Plethysmograph, ECG: Electrocardiograph, EMG: Electromyograph, LH: Left hand, GE: Electrodes of GSR, PHT: Photo-transistor, RL: Right leg, ME: Electrodes of EMG, LL: Left leg, CE: Electrode of ECG.

失神等の不測の事態を惹起することを防ぐために「足を挙げれば電気は来なくなりますよ」と指示した。

4種の実験項目とも共通した実験経過は適応実験の後、強化-条件形成後における1)汎化実験、2)消去実験である。適応実験はCS付与が脳波、脈波及びGSRにほとんど変化が認められなくなるまで行なった。強化-条件形成実験は完全形成後は30回の強化試行で終りとした。但し逆行性条件反射の強化はいかなる場合でもUCS(強流ES)が与えられることになるので、失神等の不慮の事態の発生を恐れて10回の強化で打切ったのは野村の場合と同様である。

汎化実験は強化-形成実験終了後直ちに行なった。汎化刺激は強化刺激の1000 c/sから順次に25 c/s或は50 c/s毎の距りを以って、運動反射は勿論、明確なGSR及び脈波反射の出現しなくなるまで与えた。

消去実験は汎化実験後直ちに行なった。その

方法は「今後は ES を付与しない」という言語指示による消去によったが、同時及び延滞反射のみは田口³⁶⁾の特殊刺激電極による実験的消去も併用した。

5. 資料の整理法

多様式記録によって得た資料は野村²⁸⁾の方法に準じて主として視察によって定性的研究を行なった。尚実験終了後時として実験経過中に努めて内省報告を求め、追求の参考資料とした。

Ⅲ. 実験成績

A. 4種の運動条件反射の汎化実験における特性について

1. 形成過程の特性について

著者の追求の主目的ではないが、後述の汎化及び消去の参考資料として強流 ES を UCS とした場合の4種の運動条件反射の形成過程における特性を概観すると、野村²⁸⁾の成績と同様に次の事項が見出された。

a) 同時運動条件反射は1-10回の極めて少数回の強化で形成され、反射の脱落もなく極めて安定していた。延滞反射はこれよりもやや困難であったが形成に成功した。反射生起の潜時には個人差があったが、一般に延滞性は減少した。痕跡反射は延滞反射よりも更に形成が困難となった。逆行反射は実験範囲内では明瞭な運動反射は遂に形成されず、只 CS 付与により筋電図の基線の動揺が認められた。

b) 多様式記録に現われた諸特性はいずれ

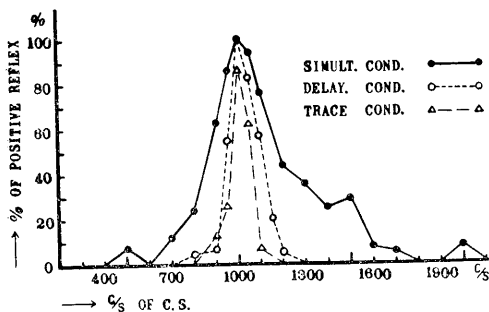


Fig. 3.

Percentage of positive motor reflex when stimulated by generalization CS in simultaneous, delayed and trace conditioned reflexes.

の反射においても、脈波、GSR の条件形成が最も容易で運動反射のそれは後に現われた。脳波のそれは試行毎に若干相違し安定した変化は認め難かったが、一般に強化の初期の変化が顕著であった。

2. 汎化実験における特性について

a) 運動反射における様相について

1) 汎化範囲について

同時、延滞及び痕跡条件反射の筋電図において明瞭な運動反射と認められる汎化範囲を各被験者の各汎化刺激毎に5回試行した場合の陽性反射の百分率を以て示すと第3図のようになった。逆行反射は前述の如く test における運動反射は認められなかったので省略した。汎化刺激は強化刺激(1000 c/sの音)の附近は25 c/sの距離をもって、その他は50 c/sの距りをもって、強化刺激と交互に提示した。

これによると汎化範囲は同時反射が最も広く、延滞反射は遙かに狭く、痕跡は一層狭くなっている。いずれの場合も強化刺激(1000 c/s)が最も高率であった。一般に汎化範囲は強化刺激より高周波の方に広がった。同時反射の場合のみ強化刺激の倍数の周波数(500 c/s および2000 c/s)に僅かではあるが高率となった。

2) 筋電図の様相について

汎化刺激提示時の筋電図を、その代表的1例について示すと第4図の1(同時)、2(延滞)、3(痕跡)、4(逆行)の如くであった。第4図の4の△印は原因について厳密に測定すると基線の上昇の認められた部分を示した。1-3図の末尾に1000 c/s 刺激を示したのは汎化実験の終りに強化刺激を提示した際の陽性反射の様相を表現せんがためである。なお汎化実験中は、汎化刺激の提示時には勿論強化刺激提示時にも UCS は与えなかった。従って図における UCS の提示点は単にその時点を示したに過ぎない。

これらによると次の如き様相が見出される。

a) 筋電図の様相からも第3図で示した汎化範囲が同時、延滞、痕跡の順に狭くなっていることが認められる。

b) 全般的に強化刺激提示時が最も持続が長

Fig. 4, 1.

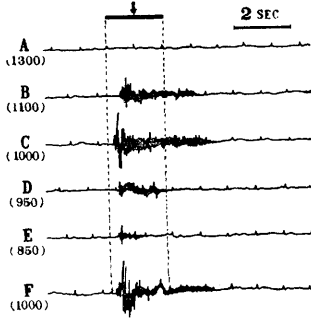


Fig. 4, 3.

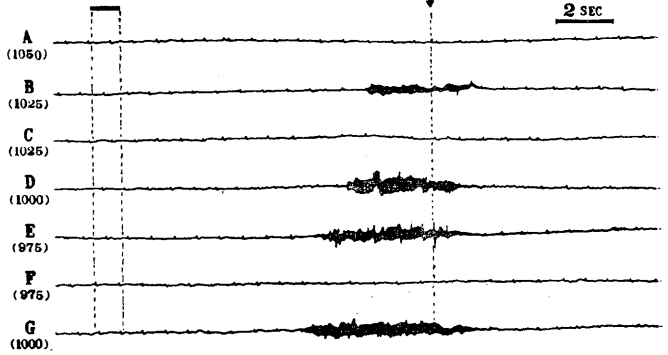


Fig. 4, 2.

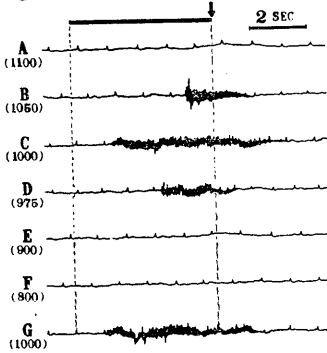


Fig. 4, 4.

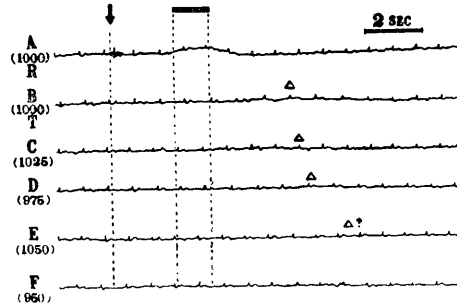


Fig. 4. EMG of motor reflex when stimulated by generalization CS in simultaneous (Fig. 4-1), delayed (4-2), trace (4-3) and backward conditioned reflexes.
(Note) Numerals at left side: c/s of CS, R: in Fig. 4-4 reinforcement, T: test experiment.

Fig. 5, 1.

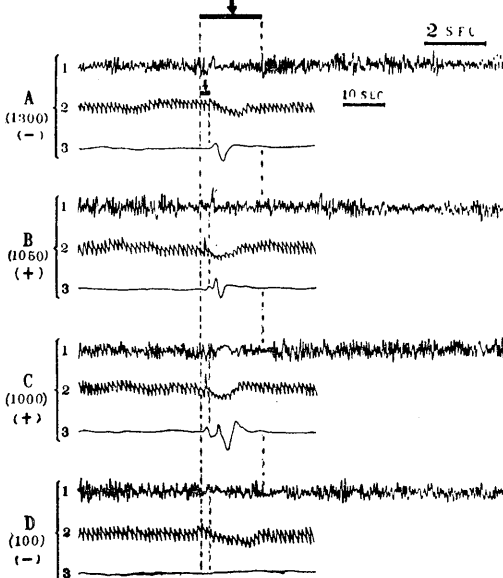


Fig. 5, 2.

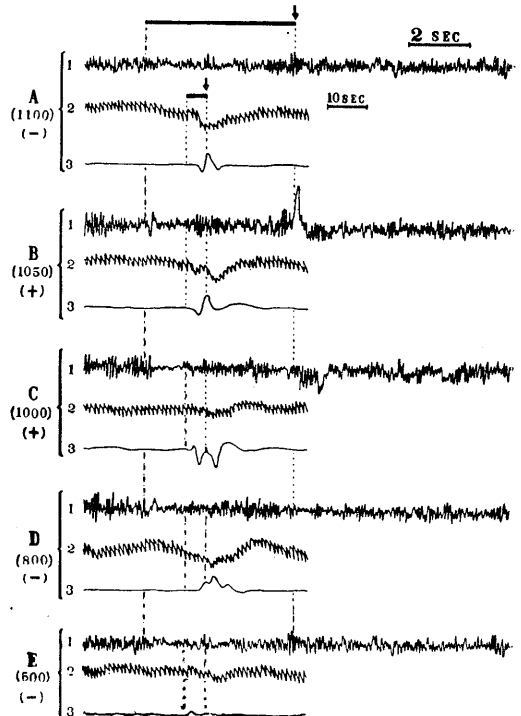


Fig. 5, 3.

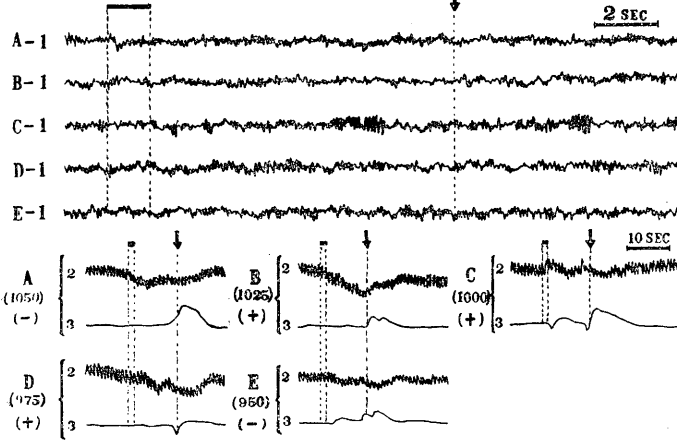


Fig. 5, 4.

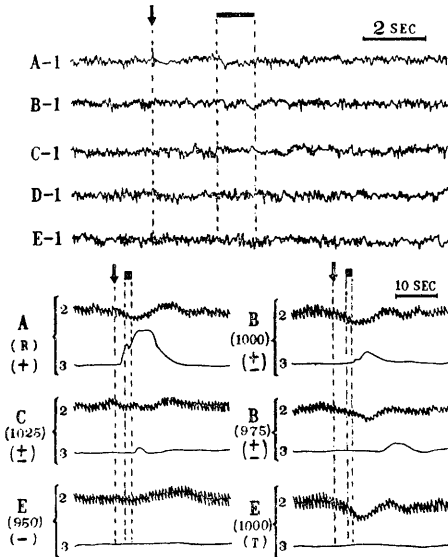


Fig. 5.

Polygram (EEG : 1 in each series, plethysmogram : 2, GSR : 3) when stimulated by generalization CS in simultaneous (Fig. 5-1), delayed (5-2), trace (5-3) and backward (5-4) conditioned reflexes.

(Note) + : Positive motor reflex, - : Negative one.

く潜時も短かく、激しい運動を示す筋電図が現われ、それを距るに従い持続の短い潜時の長い放電量も少ない弱化した運動を示す筋電図となっている。

c) 明瞭な運動を示す筋電図の現われなかった汎化刺激時には基線の上昇が現われた (例えば Fig. 4-2 の A, E, 同-3 の C, F 参照)。

d) 多様式記録における特性について

汎化実験における多様式記録の中、第 4 図に示した筋電図は除き、脳波 (各図の 1)、脈波 (各図の 2) 及び GSR (各図の 3) を示すと第 5 図の 1 (同時)、2 (延滞)、3 (痕跡) 及び 4 (逆行) の如くである。図において脳波と脈波、GSR とは送紙速度が異なることに注意せられたい。なお各図の左端のかっこ内の数字は CS の周波数、+ は運動反射において陽性、- は陰性、± は基線の上昇或は明白な筋電図の欠如を示す。

これらの図に見出される特性を示すと次の如くである。

1) 汎化刺激に対する脳波、脈波、GSR における条件性変動の範囲も筋電図におけると同様に同時、延滞、痕跡、逆行の順に減少している。

2) 脳波、脈波及び GSR の変動は強化刺激提示の際が最も大きく、それを距る刺激となるに従い変動は漸減した。

3) 汎化刺激によって運動反射を惹起しない時でも GSR 及び脈波反射は現われた。両者の中では特に脈波反射が残存した。又脈波の振幅は汎化刺激時にやや増大した。

4) 脳波の変動は、同時反射においては CS 提示後において

のみ現われたが、延滞、痕跡の反射においては運動の陽性反射時には UCS 付与点附近にも現われ、その陰性反射時には CS 提示後のみに現われるようになった。

5) 脈波、GSR の現われ方はこれに反して、運動の陰性反射時には UCS 付与点付近にのみ現われ、その陽性反射時には CS と UCS との 2 点に、即ち 2 峯性の反射となって現われ

た (Fig. 5-2 の C-3 及び Fig. 5-3 の C-3 参照).

6) 逆行反射の様相は前3者とは様相を異にし CS 提示後に脈波, GSR が現われた (但し Fig. 5-4 の B-3 の GSR の変動は潜時から推定すれば条件性的のものではなく自発性的変化であろうと考えられる). なお Fig. 5-4 の E-3 の GSR が 1000 c/s の CS に拘らず無変化なのは著者の実験範囲内では逆行反射の条件形成が未だ不安定なことを示したものと考えられる.

次に前述の運動反射の汎化範囲より脈波や GSR のそれが広いことについて, 明瞭な脈波反射を示した百分率を実験 6 例について延滞及び痕跡反射の場合を示すと第 6 図の如くであった. なお同時反射においては図示の CS 範囲内ではほとんど陽性の脈波反射が見られたので省略した.

これによると, 個人差はあったが, 全般的に見ると脈波反射は運動反射よりも遙かに汎化範囲が広く, 痕跡反射よりも延滞反射の方が広く, 両者とも強化刺激より高周波の方に広いこと等が示されている.

なお, 実験例から除外したので本文においては述べなかったが, 延滞及び痕跡反射においては延滞性或は痕跡性を消失して, 同時反射と同様に CS 提示後僅かの潜時と長い持続とをもって運動反射を起した 1-2 例においては本文に述べた例に比べて汎化範囲も広がった.

次に汎化実験時の心理的過程を内省報告によって調べると, 同時反射では汎化 CS であれ強化 CS であれあまり判断する余裕なく自然に挙肢してしまっていると答え, 延滞及び痕跡反射では判断する余裕ができるようになると答えている, 但し延滞反射では CS 終了時に少し「ハッ」とする事がある.

B. 4種の運動条件反射の消去実験における特性について

1. 運動反射の消去に要する試行数について

前に実験方法で述べたように, 著者は本態として UCS 不付与の言語指示により消去し, 同時と延滞反射の場合のみは消去用特殊刺激電極

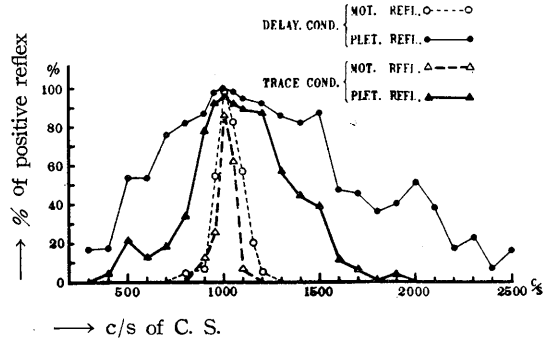


Fig. 6.

Percentage of positive reflex in plethysmogram (continued lines) and motor reflexes (dotted lines) when stimulated by generalization CS in delayed and trace conditioned reflexes.

Table 1.

Mean of trials needed in extinction of the conditioned motor and base line up reflex by verbal instruction method in 4 kinds of conditioning.

kinds of conditioning	mean of trials needed in extinction	
	motor	base line up
simultaneous	3.8 ± 1.2 (18.7 ± 23.4)	7.3 ± 2.2 (53.3 ± 37.2)
delayed	2.4 ± 1.4 (19.1 ± 8.6)	5.4 ± 3.9 (38.2 ± 11.5)
trace	1.8 ± 1.1	3.7 ± 2.8
backward	?	1.2 ± 0.9

(Note) Numerals in round brackets: Mean in extinction by experimental method.

による実験的消去を行なった.

運動反射及び筋電図基線の上昇の消去に至るまでの試行回数の平均を示すと第 1 表の如くであった.

この成績に示したように消去は同時, 延滞, 痕跡反射と CS と UCS との時間的間隔が狭い程困難であった. 逆行反射の場合は条件形成も不完全であったが消去も容易であった.

2. 運動反射の消去過程における様相について

4種の運動条件反射における運動反射の消去過程は UCS 不付与の言語指示後極めて少数回の試行後急速に完成した. 筋電図における共通的特性として先づ放電量の減少, 持続時間の短縮, 潜時の延長即ち運動の緩慢・漸減として現われ, 次に運動性放電が消失して基線の上昇の

みとなり、最後に何等の条件性変動は認められなくなった。その筋電図を代表的1例について示すと第7図の如くである。

これによると前述の消去過程における筋電図

の変化の様相が首肯できよう。なお消去過程の進行に伴い心搏間隔の延長の傾向が認められたが、田口³⁶⁾の延滞反射の消去過程の様相と同様だったので省略した。

Fig. 7, 1.

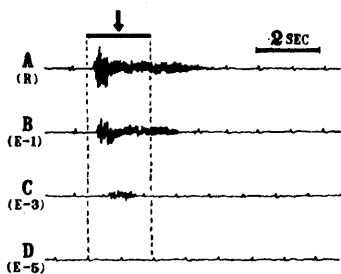


Fig. 7, 3.

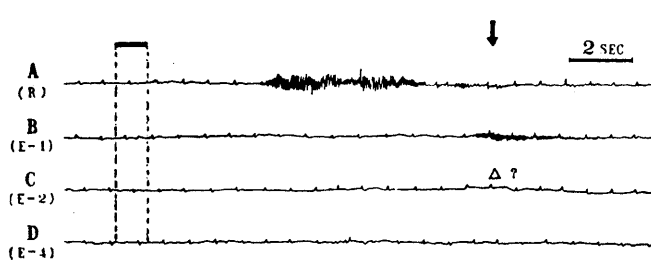


Fig. 7, 2.

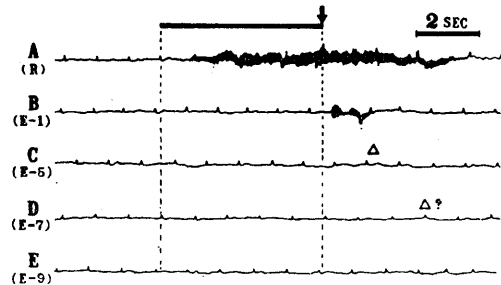


Fig. 7, 4.

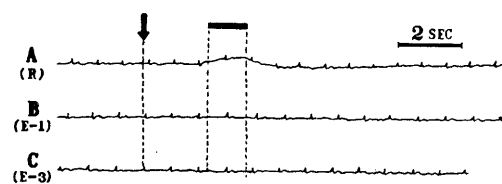


Fig. 7.

EMG in extinction process after verbal instruction in simultaneous (Fig. 7-1), delayed (7-2), trace (7-3) and backward (7-4) conditioned reflex.

(Note) letters at left side, R: reinforcement; E-1, E-2.....: No. 1, No. 2..... in extinction.

△: base line up.

Fig. 8, 1.

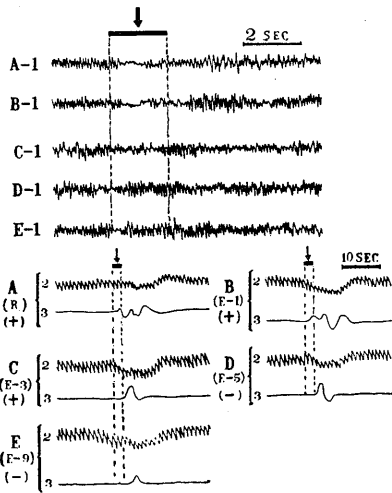


Fig. 8, 2.

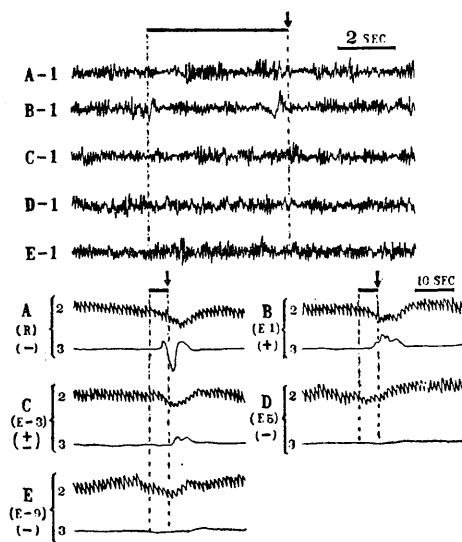


Fig. 8, 3.

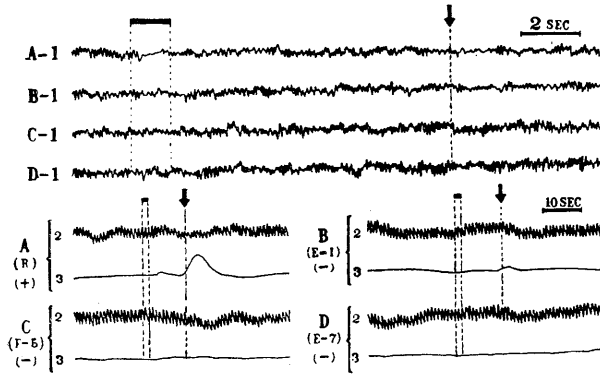


Fig. 8, 4.

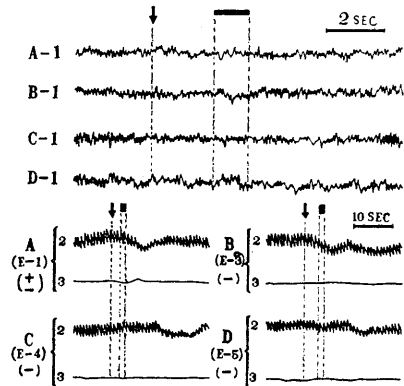


Fig. 8.

Polygram (EEG:1 in each series, plethysmogram:2, GSR:3) in extinction process in the simultaneous (Fig. 8-1), delayed (8-2), trace (8-3) and backward (8-4) conditioned reflexes. (Note) letters at left side: see Note in Fig. 5 and 7.

3. 消去過程における多様式記録の様相について

前掲第7図に示した筋電図・心電図を除き、脳波、脈波及び GSR の消去過程を示すと第8図の如くである。

これらの図に一部示されている消去過程の共通の様相を示すと次のようである。消去の進行に伴い、a) 脳波は CS 提示後及び UCS 付与点付近に現われた条件性の変化即ち α 波の抑制が漸次減少し、 α 波が増強した。b) 脈波及び GSR の条件性変化も漸次減少した、両反射の中では脈波の方が残存した。c) 脈波の振幅は一般に増大していった。d) 延滞及び痕跡反射の GSR は初期には CS 提示後と UCS 付与点付近との2峯 (8-2 の A-3 及び B-3, 8-3 の A-3 参照) であったが消去進行に伴い UCS のみの単峯 (8-2 の C-3, 8-3 の B-3 参照) となり、遂に消失した。

なお、内省報告によって消去における心理的過程をたずねると同時及び延滞反射にのみ適用した特殊刺激電極を用いての実験的消去の際は心的抵抗、内的な葛藤もなく自然的推移の中に消去していったが、言語指示による消去の際は運動の意識的抑制のような気持が働いて挙肢しないこともあった、しかし挙肢しなくとも ES が来ないことを2-5回位経験すると抵抗や葛藤

のようなものもなく自然に消去的態勢に安住するようになったというような内容のことを述べた。

IV. 考 察

A. 以上述べた著者の同時、延滞、痕跡及び逆行の運動条件反射の汎化及び消去実験において得た成績を先人のそれと比較すると次のようになる。

1. 福岡⁷⁾は同時反射の形成、汎化、消去の過程を追求しているが、それらは著者の成績であるところの汎化範囲の予想以上に広いこと、汎化刺激の周波数が強化刺激のそれを距るに従い反射量が減少すること (福岡はこれを筋電図の放電量の planimeter による測定で確認している)、実験消去には予想以上の試行を必要とすること、と一致している。この他、福岡は消去の浅い時は休止後再び条件反射が回復していることを明らかにし、同時反射は随意運動ではなく古武¹⁹⁾のいう脱意識過程において生起するところの条件反射であると結論している。著者も同時反射はほとんど随意的要素の入りこまない条件反射であろうと、その汎化及び消去過程の様相から考察する。しかし、延滞、痕跡の両反射は相当に随意的要素が介入し、純粋な反射であるか否かは断言できないと考える。

2. 著者と同様な4種の運動条件反射をその形成過程から追求した野村²⁸⁾は同時、延滞、痕跡の順に形成が困難であり、逆行は10回内外の強化では明白な運動反射は認められなかったと報告している。著者は汎化と消去の実験の前段階として行なったところ同様な結果を得ている。これらの成績を総合すると次のようにいうことができる、即ち条件形成の容易且安定な反射は汎化範囲が広く消去が困難であり、形成の困難且不安定な反射は汎化範囲が狭く消去が容易である、換言すれば3者は平行関係にあると。

B. 次に著者の実験成績について2, 3の考察を試みると次のようになる。

1. 前述の形成の容易さと汎化範囲の広さと消去の困難さとが平行関係にあることはどのような機制によるのであろうか。

このことに関連しては古武²⁰⁾が条件形成の強固さは消去の難易性即ち消去抵抗度によって測定できるといっているが、これは著者の成績からも正しい知見であろうと考える。このことからすれば条件形成の強固さは4種の反射の中では同時、延滞、痕跡、逆行の順となる。

ではこの条件形成の強固さとは何をいうのであろうか。須田³⁴⁾³⁵⁾は「外界から個人に刺激が与えられると大脳皮質には興奮過程と制止過程が同時に起る、条件反射の効果はこの両過程の何れが強いかによって——その代数和によって——陽性又は陰性に現われる」という見解を示している。このことから考えれば条件形成の容易且安定的なのは興奮過程が制止過程を凌駕している程度が強く、汎化範囲の広いのは強化CSを相当に距る汎化CSでなければ興奮過程を制止過程が凌駕するに至らない程興奮過程が強いことを示すことであり、同様なことが理由で消去において多数回の試行を必要とすることを示しているものと考えられる。換言すれば同時、延滞、痕跡、逆行の反射の順にCSによって惹起させられる興奮と制止の両過程の差が大きいことを示すものと考えられる。著者は得られた成績から須田の前述の見解が正しいもので

あり、この見解によって著者の成績も肯定的に考察できると考える。但し新岡²⁷⁾の実験成績で示した精神薄弱者の条件反射の特性が、形成は困難だが一旦形成されれば汎化範囲は広く且消去が困難である。ということはこれらの見解と矛盾しているように見える。これについて著者は前述の見解は正常者の中枢機制においてのみあてはまることであり、精神薄弱者は異った機制—興奮と制止の両過程の劣弱性、弥漫性を有する為であろうと考える。要するに正常者においては同時、延滞、痕跡、逆行の反射の順に興奮過程が制止過程を凌駕している量が大きく、そのため汎化範囲や消去の難易度が異ってくるものと考察される。

2. 次に多様式記録に現われた脳波と脈波GSRとの相違(例えば延滞或は痕跡反射の汎化及び消去過程において脳波はCS提示直後の α 波の抑制が残存するのに対し、脈波或はGSRではUCS付与点付近の変化が残存していること)は何を示すものであろうか。本川¹⁹⁾は脳波の条件形成はあらゆる末梢条件形成よりも先行すると述べているが、著者は真の意味の中枢神経系の条件形成は末梢のそれよりも先行するとはいい得るかも知れないが、脳波のように皮質の電気的活動が中心的役割を演じている標示器においては本川のような見解は常に同じとはいえないのではないかと考えられる。即ち皮質性の変化と末梢性の変化とは常に対応し、後者の条件づけの根源は常に前者にあるとは限らないと考えられる、その理由は後者の中枢は皮質の場合と皮質下の場合もあるからと。而してCSとUCSとの時間的間隔がある場合に脳波の変化はCS提示後に、脈波やGSRの変化はUCS付近に現われるのは、前者はCS受容後皮質が関与して判断作用の如きものが起るときに現われ、後者は皮質下に発生した興奮の表出として現われたものではなからうかと考えられる。UCS付与によって生ずる脱意識的興奮は皮質下性のものであってこれは寧ろ脳波には直接的には表出されないものではなからうか。

著者は単純な陽性条件反射の形成には必ずし

も皮質の関与を必要とせず、汎化、分化、消去等の制止過程が介在する場合には皮質の関与度或は皮質の機能状態が大きく影響してくるのではなかろうかと推定している。

3. 強化 CS を大きく距る汎化 CS 提示時或は消去の進行時に脳波の α 波の増強、GSR の安定化及び脈波の振幅の一般的増大が現われることは、これらの条件下に被験者がおかれる時精神的弛緩・安静状態が増強する為であろうと考えられる。服部⁸⁾はこのような状態の時脳波の α 波の周期が若干徐波化していると述べているが、著者もあり得る事かも知れない——周波数分析をやっていないので断言できないが——と考える。

4. 実験的消去は言語指示による消去よりも遙かに多数回の試行を必要とすることは、言語が行動を規制する力を持っていることを示しているものと考えられる。言語指示により消去が促進されるのは言語性(思考即ち内語性)の制止が行動を抑制したことによるであろうと考える。

以上を要すれば人間の中樞過程には複雑な要因が働いているだろうが一般に興奮過程の制止過程を凌駕している程度の大なる反射程汎化範囲が広く消去に多くの試行を必要とするといえ得ると考えられる。

V. 結 語

健康成人を被験者とし、約 1000 c/s の純音を CS とし、強流の ES を UCS とし、その時間系列を 4 種類に組合わせて、同時、延滞、痕跡及び逆行の回避性運動条件反射の汎化及び消去過程を脳波、筋電図及び心電図、脈波、GSR の多様式記録によって比較追求した所次の成績を得た。

A. 汎化実験について

1. 汎化範囲は 4 種類の条件反射の中では同時反射が特に広く、延滞と痕跡の反射は遙かに狭く、逆行反射は明白な回避運動反射の汎化は認められなかった。

2. 筋電図において明白な運動性の放電の

現われないような汎化 CS 時にも基線の上昇という変化が現われ、それより大きな汎化 CS 時に初めて認むべき変化が現われなくなった。

3. 4 種類の反射とも運動反射の汎化範囲が最も狭く次いで GSR、強化 CS から最も距った汎化 CS に対しても変化を示したのが脈波であった。

4. 脳波の条件性変化は同時反射においては CS 提示後に現われ、大なる汎化 CS になるに従いその変化量は減少した。CS と UCS との時間的間隔のある延滞及び痕跡反射では強化 CS 時には CS 提示後と UCS 付与時附近との 2 回に条件性変化が現われ、汎化 CS 時には一般に CS 提示後の変化のみとなった。

5. GSR 及び脈波反射のそれは一般に強化 CS 時には脳波と同様な 2 変化、汎化 CS 時には UCS 付与附近のみの変化となり、強化 CS との距りの相当大きな汎化 CS 時に漸く無変化となった。

B. 消去過程について

1. 特殊な刺激電極による実験的消去は UCS 不付与の言語指示による消去よりも遙かに多数回の試行を必要とした。

2. 上述の両方法により 4 種類の条件反射の消去過程を比較すると困難-容易の順は同時、延滞、痕跡、逆行であった。

3. 消去過程の筋電図には消去進行に伴い一般に潜時の延長、持続時間の短縮、放電量の減少が現われ、回避運動の緩慢、漸減を示している。

4. 明白な回避運動の消失後も基線の上昇が残存し、遂に無変化となった。

5. 脳波、脈波及び GSR の消去過程の様相は汎化 CS 時のそれと似た過程を辿って消去した。但し消去の進行に伴い一般に脳波は α 波の増強、脈波は振幅の増大が現われた。

以上、著者の得た汎化及び消去過程の成績と野村²⁸⁾の条件反射の形成過程のそれとを総合すると、正常成人の同一被験者の場合 4 種類の条件反射においては形成の容易且安定的な反射は

汎化範囲も広く消去も困難で,その困難且不安定な反射は汎化範囲も狭く消去も容易であること,即ち条件形成の容易-困難,安定-不安定の程度は汎化範囲の広-狭,消去の困難-容易と対応していることが分った。

擧筆するに当り終始御懇篤な御指導と御鞭撻を賜った衆議院歯科附属生理学研究室主任・大久保信一博士並びに東京歯科大学生理学教室主任・伊藤秀三郎教授に深い感謝の意を捧げると共に,直接実験を指導いただいた東京学芸大学斎藤義夫助教授及び東京大学教育心理学科・内山武治氏に感謝の意を表す。

文 献

- 1) Bekhterev, V. M. (1932) General principles of human reflexology. International, New York.
- 2) Bernstein, A. L. (1934) J. Gen. Psychol., **10**, 173-197
- 3) Campbell, A. A. and Hilgard, E. R. (1936) J. Exp. Psychol., **19**, 561-571
- 4) 張 自来(1959) 歯科学報 **59**, 5号付 1-32
- 5) 藤原喜悦(1960) 日本生理誌 **22**, 836-853
- 6) 藤原喜悦(1960) 東学研報 **11**, 41-48
- 7) 福岡 明(1958) 阪大医誌 **10**, 875-890
- 8) 服部俊助(1961) 日本生理誌 **23**, 404-416
- 9) 林 麟(1950) 条件反射応用論 評論社 東京
- 10) 林 麟(1951) 条件反射 岩波書店 東京
- 11) Hilgard, E. R. et al. (1940) Conditioning and learning Appleton-Century Co., New York.
- 12) Hull, C. L. (1943) Principles of Behavior. Appleton Century Co., New York.
- 13) Hunt, J. McV. (edit.) (1944) Personality and the Behavior disorders 1-2 Ronald Press Co., New York.
- 14) 岩間吉也・他(1952) 脳神経領域 **5**, 390
- 15) Iwama, K. et al. (1953) Tohoku J. Exp. Med. **57**, 327
- 16) Kappauf, W. E and Schlosberg, H. (1937) J. Gen. Psychol. **50**, 27-45
- 17) Kislyakov, V. A. (1952) Zh. Vyssh. Nerv. Deyat. **2**
- 18) 北村宗信(1960) 日歯医誌 **2**, 1-27
- 19) 古武弥正(1950) 脳研究 第6輯
- 20) 古武弥正(1956) 条件反応 共立出版 東京
- 21) 小谷虎次郎(1958) 歯科学報 **58**, (7号付) 1-22
- 22) Makhova, I. M. (1956) Zh. Vyssh. Nerv. Deyat. **6**, 319-328
- 23) 松野 豊(1961) 日本生理誌 **23**, 334-360
- 24) 本川弘一(1947) 脳波 南条書店 東京
- 25) Motokawa, K. and Hujimori, B. (1949) Tohoku J. Exp. Med., **50**, 215-223
- 26) 永田清次(1960) 日本生理誌 **22**, 1035
- 27) 新岡運蔵(1961) 日本生理誌 **23**, 369-382
- 28) 野村千里(1961) 日本生理誌 **23**, 391-403
- 29) 岡村一夫(1958) 歯科学報 **58**, (付録) 1-23
- 30) Pavlov, I. P. 林 麟訳(1942) 条件反射学 三省堂 東京
- 31) Pavlov, I. P. 東大ソ医研訳(1955) パヴロフ選集 蒼樹社 東京
- 32) Popov, N. F. (1956) Zh. Vyssh. Nerv. Deyat. **6**, 718-725
- 33) Schlosberg, H. (1932) J. Gen. Psychol., **7**, 328-342
- 34) 須田 勇(1942) 条件反射 **4**, 381-388
- 35) 須田 勇(1942) 条件反射 **4**, 389-394
- 36) 田口静雄(1961) 日本生理誌 **22**, 1115
- 37) 時実利彦・津山直一(1954) 筋電図の臨床 協同医書 東京
- 38) 時実利彦(1958) 精神神経誌 **60**, 223-227
- 39) Yoshii, N. et al. (1953) Med. J. Osaka Univ., **4**, 75-90
- 40) 吉井直三郎(1957) 日本生理誌 **19**, 706
- 41) 吉井直三郎(1958) 日本生理誌 **20**, (抄録)

昭和35年度生理学論文表題集(2)

(日本生理学雑誌に掲載の原著並びに抄録を含む)

千葉大学医学部齋藤内科

- 1) 加藤哲志(1960.1)物理的循環分析法における大動脈内周と大動脈断面積について、とくにFrucht観察にたいする批評 千葉医会誌 **35**, 1953
- 2) 植松 哲(1960.1)心性呼吸困難の呼吸動態および循環動態について、附：心冠カテーテル法による数種の心冠脈管拡張薬の臨床的評価 千葉医会誌 **35**, 1983
- 3) 飯島常喜(1960.1)簡易循環機能検査における脈拍および動脈血圧の意義にかんする研究 千葉医会誌 **35**, 2061
- 4) 勝田恒夫(1960.1)肺気腫の呼吸機能および血行力学にかんする知見補遺 千葉医会誌 **35**, 2085
- 5) 大久保雄平(1960.1)低血圧性循環調節における循環力学的数値の変動 千葉医会誌 **35**, 2204
- 6) 塚田浩一(1960.1)甲状腺機能亢進性心疾患の循環系における変化 千葉医会誌 **35**, 2240
- 7) 齋藤十六・稲垣義明・木川田隆一(1960.2)本態性高血圧症と区別すべき高血圧状態のいろいろ 診療 **13**, 131
- 8) 齋藤十六(1960.3)心音図の心力学的分析への応用 日循誌 **24**, 341
- 9) 浪川 素・他(1960.3)いわゆる Stoffwechsel-Ekg (Wuhrmann) について 日循誌 **24**, 327
- 10) 稲垣義明・他(1960.3)右心と肺動脈系の力学的数値 日循誌 **24**, 349
- 11) 茂又真祐・他(1960.3)Electrokymography と心力学的諸数値 日循誌 **24**, 351
- 12) 小野清四郎・他(1960.3)Ballistocardiogram と心・脈管力学的数値 日循誌 **24**, 352
- 13) 齋藤十六・浪川 素(1960.3)心臓ブロック 最新医学 **15**, 748
- 14) 齋藤十六・渡辺昌平・富井信明(1960.3)後天性心疾患における呼吸障害 肺と心 **7**, 1
- 15) 齋藤十六・浪川 素(1960.7)心筋障害と心電図診断の限界 老年病 **4**, 569
- 16) 齋藤十六・渡辺昌平・他(1960.8)大・小循環力学的数値の比較観察 日内誌 **49**, 512
- 17) 木下安弘・他(1960.8)エレクトロキモグラムの曲線と心音の関係 呼吸と循環 **8**, 602
- 18) 木下安弘・浪川 素・稲垣義明(1960.8)左・右心及び大・小循環系における血行力学の比較観察、とくに、臨床に用いられる方法論を吟味して 日本生理誌 **22**, 660
- 19) Yoshiaki Inagaki(1960.8) The Clinical Application of Starling-Visscher's Law with Special Reference to the Dynamics in the Systemic Circulation. 日本生理誌 **22**, 786
- 20) Yasuhiro Kinoshita(1960.8) The Clinical Applica-

tion of Starling-Visscher's Law with Special Reference to the Dynamics in the Pulmonary Circulation. 日本生理誌 **22**, 786

- 21) 齋藤十六・稲垣義明・富井信明・勝呂 清(1960.8)大動脈の病態生理 胸部疾患 **4**, 741
- 22) 和田康敬・他(1960.9)Schellong's Test の再検討 日内誌 **49**, 746

千葉大学教育学部生理学教室

- 1) 深山幹夫(1960.1)伸展による筋の電動的效果について 日本生理誌 **22**, 1-16
- 2) 深山幹夫(1960.8)日本産ガンギエイ (Raja sp.) の放電について 日本生理誌 **22**, 693

和洋女子大学生理衛生学教室

- 1) 田口秀子(1960.12)牛乳及び加工乳の香りと蛋白成分に関する一知見 和洋女子大学紀要 第5輯 27-33

横浜市立大学医学部第1生理学教室

- 1) 島田澄子(1960.1)等価血管網模型の要素としての短絡について 日本生理誌 **22**, 44-53
- 2) 佐川喜一(1960.3)頭蓋腔内圧の実験的上昇による血圧第3級動揺について 日本生理誌 **22**, 151
- 3) 八賀昭彦(1960.4)呼吸中枢に対する両側迷走神経の干渉効果について 日本生理誌 **22**, 159-170
- 4) 畠山一平・渡辺 武・高橋 正・近藤 克(1960.4)循環系の実効容積弾性率について 日本生理誌 **22**, 269
- 5) 添田泰孝(1960.5)種々の容積弾性率の系における心筋収縮の力学 日本生理誌 **22**, 287-299
- 6) 畠山一平・八賀昭彦(1960.5)呼吸中枢における両側迷走神経の干渉効果について 日本生理誌 **22**, 394
- 7) 高橋 正・畠山一平(1960.5)機械曲線の超拡大記録による心筋潜伏時の研究 日本生理誌 **22**, 394-395
- 8) 近藤 克(1960.6)胸部の Electrocapitogram について 日本生理誌 **22**, 407-417
- 9) 梶原雄三(1960.6)ヒスタミンのヒキガエル肺灌流に及ぼす作用について 日本生理誌 **22**, 487-492
- 10) 梶原雄三(1960.6)四肢生体電気容量曲線 日本生理誌 **22**, 493-503
- 11) 高橋 正(1960.7)機械曲線の超拡大法による心筋の潜伏時に関する基礎的研究 日本生理誌 **22**, 594-604
- 12) 畠山一平・渡辺 武・高橋 正・鈴木文男(1960.8) β 回路挿入法による頸動脈洞血圧調節系の分析 日本生理誌 **22**, 660
- 13) 添田泰孝・高橋 正(1960.8)弾性系に対する心筋収縮の力学 日本生理誌 **22**, 723

- 14) 鈴木文男・梶原雄三(1960.8)四肢血管のECPGについて 日本生理誌 **22**, 761
- 15) Hatakeyama, I. and Kato, R. (1960.8) The action of adrenaline, noradrenaline and acetylcholine on the pulmonary blood vessels: studies on the lung perfusion preparation of Japanese toads. *Yokohama Med. Bull.* **11**, 259-271
- 16) 全田慶夫(1960.9)上喉頭神経の求心性線維に関する刺激生理学的研究 横浜医学 **11**, 187-202
- 17) 佐藤治郎(1960.9)ヒキガエルの後肢血管灌流標本に及ぼす Histamine の作用について 横浜医学 **11**, 405-409
- 18) 福田雅夫(1960.12)音の断続及び頭動感覚について 横浜医学 **11**, 639-647
- 19) 島山一平・相沢弘子・添田泰孝・梶原雄三・高橋正(1960.12)頭頂動揺曲線(Kephalogramm)の新分析法による基礎直立姿勢の検討 横浜医学 **11**, 937-945
- 20) 島山一平・福田雅夫・添田泰孝・全田慶夫・八賀昭彦・佐藤治郎(1960.12)間接的測定法による四肢動脈血圧の比較 横浜医学 **11**, 946-950
- 21) 島山一平・福田雅夫・全田慶夫・八賀昭彦・島田澄江(1960.12)いわゆる二次元立体音響再生における立体知覚の基礎的検討 横浜医学 **11**, 951-961
- 22) Hatakeyama, I. (1960.12) The change of contraction height of cardiac muscle caused by the increase of the amount of electric stimuli. *Yokohama Med. Bull.* **11**, 447-454
- 横浜市立大学体育医学教室**
- 1)* 禰宜田谷正之(1959.11)雌性々器における微細血管分布に関する研究 横浜市立大学紀要 Ser. C-33 No. 114, 157
- 2) 幡谷 健(1960.3)切除胃壁における微細分布の研究 横浜医学 **10**, 553
- 3) 伊藤四郎(1960.5)骨端部における諸種手術的侵襲の脈管学的研究 体力科学 **9**, 135
- 4) 幡谷 健(1960.9)腎小体内微細血管について 横浜医学 **11**, 427
- 5) 遊佐清有(1960.9)冠状血管系に関する研究 特にその微細血管分布について 横浜市立大学紀要 Ser. C-35 No. 120, 1
- 6) 笠原久弥(1960.9)人胎児肺における微細血管分布の研究 横浜市立大学紀要 Ser. C-35 No. 120, 29
- 7)* 西郊文夫・遊佐清有・石橋彰夫(1959.10)学童の循環機能検査について 体力医学研 **1**, 1
- 8)* 依田安邦・禰宜田谷正之・関 正昭(1959.10)農村学童の体力調査(補遺) 体力医学研 **1**, 10
- 9)* 小川義雄・遊佐清有・高橋政子・安彦洋一郎・笠原久弥(1959.10)オーナードライバーの体力医学的調査(1) 体力医学研 **1**, 21
- 10)* 遊佐清有・高橋政子・関 正昭・安彦洋一郎(1959.10)ラッテ游泳運動と心機能について(第I報) 体力医学研 **2**, 29
- 11)* 遊佐清有・高橋政子・関 正昭・安彦洋一郎(1959.10)ラッテ游泳運動と心機能について(第II報) 体力医学研 **2**, 35
- 12)* 笠原久弥(1959.10)多発結核患者家族の実態について 体力医学研 **1**, 39
- 13)* 笠原久弥(1959.10)深屈膝運動負荷試験について 体力医学研 **1**, 44
- 14) 西郊文夫(1960.11)深屈膝運動負荷試験に依る循環機能検査 II. 検査成績に就ての検討 体力科学 **9**, 477
- * 印は昭和34年度脱落分
- 新潟大学医学部第1生理学教室**
- 1) Niijima, A. (1960.2) Afferent impulse from single myelinated fibers in splanchnic nerve, elicited by mechanical stimulation of toad's viscera. *Jap. J. Physiol.* **10**, 42-50
- 2) 松尾正之・内藤耕二(1960.2)実用型微小電極用前置増幅器(負性インピーダンスの一応用) 電気通信学誌 **43**, 160-167
- 3) 古谷野速雄(1960.3)ガマの単一有髓神経線維の firing level について 日本生理誌 **22**, 147
- 4) 新島 旭(1960.7)内臓の求心性神経支配について 新潟医学会誌 **74**, 943-955
- 5) 新島 旭(1960.8)腸間膜の求心性神経支配について 日本生理誌 **22**, 703
- 6) 佐藤明夫(1960.8)胃輸送筋活動様式の電気生理学的研究 日本生理誌 **22**, 708-709
- 7) 青山新吾(1960.8)子宮, 輸卵管網膜における求心性神経支配について 日本生理誌 **22**, 744
- 8) 関矢 偲(1960.8)腹水瘍細胞の細胞内電位について 日本生理誌 **22**, 749
- 9) 古谷野速雄(1960.8)単一ラ氏絞輪の臨界脱分極について 日本生理誌 **22**, 765
- 10) Sato, A. (1960.8) Electrophysiological studies on the working mechanism of muscle walls of the stomach. *Jap. J. Physiol.* **10**, 359-373
- 11) Shimada, K. & Yai, H. (1960.10) Some properties of cutaneous mechanosensory unit in toads. *Jap. J. Physiol.* **10**, 555-570
- 12) 新島 旭(1960.12)ガマ腸間膜の求心性神経支配 新潟医学会誌 **74**, 1823-1824
- 13) Uchizono, K. (1960) Comparative studies of myelinated and non-myelinated nerve fibers. "Electrical Activity of Single Cells" 医学書院 97-117
- 新潟大学医学部第2生理学教室**
- 1)* Uchizono, K. and K. Honmma (1959.11-12) Electron microscopic studies on nerves of human tooth pulp. *J. dent. res.* **38**, 1133-1141
- 2) 小林庄一・高橋久仁男(1960.8)ヒキガエル肺の自動収縮について 日本生理誌 **22**, 708
- 3) 島田久八郎(1960.8)肺筋の神経支配及び肺筋の力学的考察 日本生理誌 **22**, 742-743
- 4) 古屋周治(1960.8)ヒキガエル肺の神経支配に関する組織学的検索 日本生理誌 **22**, 687

- 5) 本間邦則・小林庄一(1960.8) 歯牙の成長の統御における神経因子について 日本生理誌 **22**, 740
- 6) Shimada, K. and H. Yai (1960.10) Some properties of cutaneous mechanosensory unite in toads. Jap. J. Physiol. **10**, 555-570
- 7) Kobayasi, S. and Ch, Yode (1960.12) Effects of adrenline and acetylcholine upon the smooth muscle of isolated lungs of japanese toads. Acta Med. Biol. Niigata **8**, 241-250
- 8) Kobayasi, S. and S. Furuya (1960.12) Effects of histamine and curare upon the pulmonary muscular tone in isolated lungs of the japanese toad. Acta Med. Biol. Niigata **8**, 251-259

* は前年度脱落分

東京大学医学部第1生理学教室

- 1) 上田五雨・渥美英子(1960.2) 犬心筋の細胞膜抵抗 岐阜医大紀要 **8**, 78-83
- 2) 星 猛(1960.5) 心電図の生理学的基礎 医学のあゆみ **33**, I, 346-354. II, 398-406. III, 459-566. IV, 501-521
- 3) 林 秀生(1960.6) 新しい電磁血流量計について 医学のあゆみ **33**, 576
- 4) 星 猛(1960.8) 心筋の陽極性興奮について 日本生理誌 **22**, 728
- 5) 東 健彦・加藤良二(1960.8) 胆汁酸塩の血管作用 日本生理誌 **22**, 762-763
- 6) 林 秀生・山岸俊一・菅野富夫(1960.8) 心筋活動電位脱分極相に及ぼす伝導路の影響について 日本生理誌 **22**, 692
- 7) 渥美英子(1960.8) 合成高分子材料の生体反応 東京女子医大誌 **30**, 1512
- 8) 東 健彦(1960.9) 肝循環の基礎的問題-血管反応を中心として 医学のあゆみ **34**, 509-514, 560-564
- 9) Iriuchijima, J. & Zotterman, Y. (1960.9) The specificity of afferent Cutaneous C fibres in mammals. Acta Physiol. Scand. **49**, 267-278
- 10) 東 健彦(1960.10) 胆汁酸塩による血管反応の臓器特異性 日本生理誌 **22**, 1032
- 11) 林 秀生(1960.10) 生体現象三チャンネル同時磁気録波装置について 日本生理誌 **22**, 1033
- 12) Matsuda, K. (1960) Same electrophysiological properties of terminal Purkinje fibres of heart. Electrical Activity of Single Cells. Igakushoin, Hongo, Tokyo 283-294
- 13) 長島長節・森本和夫・渥美和彦・渥美英子(1960.8) 臨界閉鎖圧(Critical closing pressure, c. c. p)の検討 医学のあゆみ **34**, 297-302

東京大学医学部第2生理生理学教室

- 1) 若林 勲・藤田一石・岩崎静子(1960) 興奮伝導組織の反復刺激効果について 日本生理誌 **22**, 765
- 2) M. Ito & I. Takahashi (1960) Impulse Conduction Through Spinal Ganglion. Electrical Activity of

Single Cells 医学書院 159-179

- 3) 高橋 恵・大島知一(1960) 脊髓運動細胞に対する求心性高頻度発射の効果について 日本生理誌 **22**, 722
- 4) 附田 恵(1960) 同時対比について 色彩科学誌 **5**, 35
- 5) 附田 恵(1960) 色光と白光の同時対比について 日本生理誌 **22**, 696
- 6) 附田 恵(1960) 緑色弱の網膜の機能について 奈良女子大生物誌 (No. 10) 63-64
- 7) 中島重広(1960) 蛙皮のナトリウム能動輸送に対する代謝阻害剤と強心配糖体の効果の比較 日本生理誌 **22**, 399
- 8) 中島重広(1960) 蛙皮の Na 能動輸送に対する強心配糖体効果に及ぼすイオンの影響 日本生理誌 **22**, 690
- 9) 中島重広・橋本 隆(1960) カエル皮の導電度とナトリウム能動輸送との関係について 生化学 **32**, 594
- 10) 中島重広・橋本 隆(1960) 強心配糖体の電解質能動輸送抑制効果 生体の科学 **11**, 193
- 11) 中島泰子・中島重広(1960) カラスガイ神経線維の電気生理学的及び電子顕微鏡的研究 日本生理誌 **22**, 751
- 12) Wakabayashi, T., Nakajima, S., and Hashimoto, T. (1960) Effects of Metabolic Inhibitors and Ouabain on Transport of Ions through Frog Skin. Symposium on Active Transport, Seitai no Kagaku, **11**, 271
- 13) Nakajima, S., and Hashimoto, T. (1960) The Effects of Metabolic Inhibitors on active Na Transport through Frog Skin. Proc. of Jap. Acad., **36**, 223
- 14) Nakajima, S. (1960) The Effects of Ouabain on Active Na Transport through Frog Skin. Proc. of Jap. Acad. **36**, 226

東京大学医学部脳研究所

- 1) 川村 浩(1960.6) 脳の刺激実験法 呼吸と循環 **8**, 443-448
- 2) 時実利彦(1960.7) 新しい皮質と古い皮質 **30**, 345-351
- 3) 小木和孝・川村 浩(1960.9) 視覚系各部のちらつき融合頻度の変動と脳賦活系との関連 労働科学 **36**, 459-473
- 4) 宮坂松衛(1960.10) 新・旧・古皮質系の発作発射(Seizure Discharge) に関する電気生理学的研究 神経研究の進歩 **5**, 227-252
- 5) 加藤 茂(1960.11) 新旧古皮質系の電氣的活動に及ぼす笑気の影響 麻酔 **9**, 871-880
- 6) T. Tokizane, H. Kawamura, G. Imamura (1960) Hypothalamic activation upon electrical activities of paleo- and archicortex. Neurologica, medico-chirurgica **2**, 63-76
- 7) S. Torii, H. Kawamura (1960.8) Effecto of

Amygdaloid stimulation on blood pressure and Electrical activity of Hippocampus. Jap. J. Physiol. **10**, 374-384

- 8) K. Kogi, Y. Nakamura, T. Miyama, H. Kawamura (1960. 7) Effect of Ethyl Alcohol on Electrical Activity of heo-Paleo-and Archicortical systems. Institute for science of Labor

東京大学衛生看護学科生理学教室

- 1) 宮内節子(1960. 1)呼吸運動に関する研究(第1報)日本人の呼吸型 民族衛生 **26**, 68-74
 2) 宮内節子(1960. 1)呼吸運動に関する研究(第2報)安静呼吸時の胸部運動と腹部運動について 民族衛生 **26**, 75-78
 3) 宮内節子(1960. 1)呼吸運動に関する研究(第3報)呼吸運動の恒常性 民族衛生 **26**, 79-85
 4) 石河利寛・山川 純・成川恭子・佐藤良子・越沢さく子(1960. 1)重心に関する研究 早稲田大学体育研究室紀要 **1**, 102-106
 5) 石河利寛・山川 純・成川恭子・佐藤良子・越沢さく子(1960. 1)屈指力に関する研究 早稲田大学体育研究室紀要 **1**, 106-108
 6) 石河利寛・山川 純・宮内節子(1960. 7)日本人の重心に関する研究-特に発育に伴う重心の変化について 民族衛生 **26**, 350-369

慶応義塾大学医学部生理学教室

- 1) Hayashi, T. (1960) Action of carnitine on excitable tissues of vertebrates. Protides of the Biological Fluid. 239-244
 2) Hayashi, T. (1960) Some differences between the action of drugs on cortical and neuromuscular transmission. Inhibition in the Nervous System and γ -aminobutyric Acid. 127
 3) Hayashi, T. (1960) γ -Aminobutyric acid as the parent substance for an inhibitory and an excitatory transmitter. Inhibition in the Nervous System and γ -aminobutyric Acid. 238-241
 4) Hayashi, T. (1960) Comparison of inhibitory action of γ -aminobutyric acid and β -hydroxy- γ -aminobutyric acid on the motor system of higher animals. Inhibition in the Nervous System and γ -aminobutyric Acid. 515-522
 5) Tomita, T., Kikuchi, R., Tanaka, I. (1960) Excitation and inhibition in lateral eye of horseshoe crab. Electrical Activity of Single Cells. 11-23
 6) Tomita, T., Murakami, M., Hashimoto, Y. (1960. 7) On the R membrane in the frog's eye: its localization, and relation to the retinal action potential. J. General Physiol. **43**, 6, Suppl. 81-94
 7) Nakahama, H. (1960) Cerebral response in somatic area ipsilateral somatic II origin. J. Neurophysiol. **23**, 74-86
 8) Naka, K., Inoma, S., Kosugi, Y., Chih-Wen Tong (1960. 8) Recording of action potentials from single cells in the frog retina. Jap. J. Physiol. **10**, 436-442
 9) 富田恒男(1960. 2)国際生理科学連合学会記 生体の科学 **11**, 48-50
 10) 簡 景春・渡部英史・井口 豊・朝日豊吉・岡本歌子(1960. 2)正常及び病的状態における尿中線維素融解現象の研究 総合医学 **17**, 161-165
 11) 橋本葉子(1960. 4)網膜活動電位(ERG)の発生層に関する電気生理学的組織学的研究 日本生理誌 **22**, 171-180
 12) 近藤義正(1960. 4)頸髄に対する化学的刺戟の呼吸運動に及ぼす影響に就いて 日本生理誌 **22**, 181-188
 13) 小杉要治(1960. 4)網膜内活動電位(EIRG)を示標とした蛙網膜のスペクトル反応曲線 慶応医学 **37**, 667-674
 14) 董 志文(1960. 4)蛙眼組織の電氣的抵抗分布と網膜内活動電位との関係 慶応医学 **37**, 675-683
 15) 坂井栄隆(1960. 5)諸種色素の運動神経終板に対する作用,及び Guanidine, Amino Guanidine 等の影響 日本生理誌 **22**, 300-308
 16) 小杉要治・董 志文・水口勇臣・猪間その・佐々木 優(1960. 5)蛙網膜の局所性電気活動について 慶応医学 **37**, 814-822
 17) 朝日豊吉・鈴木 博・中川 浩・井口 豊(1960. 6)腎疾患における血中プラスミン値の研究 総合医学 **17**, 435-440
 18) 大口雅人・近藤義正(1960. 6)Methionine sulfoximine及びその類誘導体の中樞運動系に対する作用について 慶応医学 **37**, 967-970
 19) 簡 景春(1960. 7)家兎筋原線維におけるATP弛緩効果の物理化学的条件 日本生理誌 **22**, 557-563
 20) 大口雅人・近藤義正・荒冷政雄・田水 汀・根本 亘(1960. 7)Methionine sulfoximineの中樞運動系直接投与による痙攣作用 慶応医学 **37**, 1175-1176
 21) 小山生子・佐藤忠男・井口 昭・田中 茂・大口雅人(1960. 7)冷血動物末梢神経有髄線維の膜電位に対するCaの影響について 慶応医学 **37**, 1177-1180
 22) 大口雅人・近藤義正(1960. 8)Methionine sulfoximineによる実験的癲癇犬の作用について 慶応医学 **37**, 1361-1363
 23) 牛久保喜一・増田四郎(1960. 8)塩縮外液の濃度と塩縮との関係について 慶応医学 **37**, 1373-1374
 24) 山口 寛(1960. 9)中樞神経伝達物質生成に対するパントテン酸の意義 日本生理誌 **22**, 854-857
 25) 大口雅人(1960. 9)高等動物中樞神経の陰性化学伝達物質としての l - β -hydroxy- γ -aminobutyric acid (l -GABOB)について 日本生理誌 **22**, 899-906
 26) 石野卓弥(1960. 9)GABA及びGABOBの正常犬及び癲癇犬脳波に対する影響 日本生理誌 **22**, 907-916
 27) 岡本歌子・井口 豊・横井弥毅男(1960. 9)ヒト血

- 清の Whole plasmin 値の測定法と測定値の動揺範囲 総合医学 **17**, (9) 41-45
- 28) 井口 豊 (1960.11) 比較生理学的に見たクルマエビ横紋筋のミオシンAの特殊性について 日本生理誌 **22**, 1053-1063
- 29) 荒冷政雄 (1960.11) 学童に於ける自然条件反射の実験的研究 日本生理誌 **22**, 1064-1073
- 30) 猪間その (1960.11) 細胞内電極による網膜機序の研究 (第1報) 異った深さから得られる数種の活動電位について 日本生理誌 **22**, 1128-1135
- 31) 猪間その (1960.11) 細胞内電極による網膜機序の研究 (第2報) 視神経の逆方向性刺激実験 日本生理誌 **22**, 1136-1143
- 32) 海老坂衷 (1960.11) クレゾール, インシュリン混合液の中樞神経運動系の作用 慶応医学 **37**, 1996-1998
- 33) 井口 昭 (1960.11) 脱鞘神経に対する諸種化学物質の週期的興奮作用及び刺激後反復活動の研究 慶応医学 **37**, 2009-2015

東京慈恵会医科大学名取生理学教室

- 1) 比嘉安人 (1960.1) 筋収縮能に及ぼすカリウムの影響 慈恵医大誌 **75**, 86
- 2) 小野三嗣 (1960.1) 血液に及ぼす可視光線の影響の生理学的意義について 慈恵医大誌 **75**, 226
- 3) 早川兼通 (1960.2) 骨格筋の減圧収縮に関する研究 (8) 筋の性状と減圧収縮の生起との関連 慈恵医大誌 **75**, 264
- 4) 石田桂三郎 (1960.2) 低濃度 Caffeine 作用筋の減温収縮について 慈恵医大誌 **75**, 394
- 5) 比嘉安人 (1960.3) 電気的被刺激性が消滅した筋線維並びに筋線維に生じる反復伝播性収縮について 慈恵医大誌 **75**, 591
- 6) 加納和雄 (1960.3) Glycerol 筋中の Glycogen 量について 慈恵医大誌 **75**, 622
- 7) 加納和雄 (1960.3) 骨格筋の凍結・融解収縮について 慈恵医大誌 **75**, 625
- 8) 小野三嗣 (1960.3) 所謂光力学的作用による骨格筋収縮の機転について 慈恵医大誌 **75**, 686
- 9) 早川兼通 (1960.4) 骨格筋の減圧収縮に関する研究 (9) 疲労筋並びに死硬直筋の減圧収縮 慈恵医大誌 **75**, 750
- 10) 酒井敏夫・石田桂三郎・岩崎清暉・長谷川利治・倉本誠哉・庵谷実 (1960.5) ATP 短縮に伴う脱水, 膨潤過程について 慈恵医大誌 **75**, 1152
- 11) 三浦大助 (1960.6) 家兎脳冷却時の脳波と興奮性について 慈恵医大誌 **75**, 1251
- 12) 野田栄一郎 (1960.6) 条件反射の制止に関する研究 (1) 家兎耳介反射の筋電図学的研究 慈恵医大誌 **75**, 1261
- 13) 増田 允・野田栄一郎・松田嘉正・三瓶信夫 (1960.6) 払い除け反射に於ける皮膚の役割 (1) 慈恵医大誌 **75**, 1269
- 14) 江里口淳一郎 (1960.7) Oil の家兎脳内注入による脳波的研究 慈恵医大誌 **75**, 1538

- 15) 三瓶信夫・浜野丈夫・松田嘉正・小関 清 (1960.8) 時間リズム再生の脳波について (1) 慈恵医大誌 **75**, 1658
- 16) 神戸 悟 (1960.8) 家兎前脳浸襲脳波と通電効果 慈恵医大誌 **75**, 1667
- 17) 長谷川利治 (1960.8) 短時間 Glycerin 処理筋の Dehydration, Hydration からみた短縮機転について 慈恵医大誌 **75**, 1682
- 18) 五十島長太郎・浜野丈夫・神戸 悟・井出隆夫・三瓶信夫・松田嘉正 (1960.8) 麻酔状態におけるガマの皮電位について (1) 慈恵医大誌 **75**, 1781
- 19) 三瓶信夫 (1960.9) 随意動作に及ぼす大脳皮質抑制の特徴 慈恵医大誌 **75**, 1911
- 20) 石田桂三郎 (1960.9) 骨格筋の電気的活動性に及ぼす Ca^{++} の影響 慈恵医大誌 **75**, 2065
- 21) 酒井敏夫・石田桂三郎・角田敏夫 (1960.9) 急速冷却によって骨格筋に自発性放電を引き起すための条件について 慈恵医大誌 **75**, 2079
- 22) 小関 清 (1960.10) 払い除け反射に於ける皮膚の役割 (2) 慈恵医大誌 **75**, 2259
- 23) 渡辺綱太郎 (1960.11) 筋収縮, 筋重量関係から見た熱拘縮の可逆性について 慈恵医大誌 **75**, 2526

東京慈恵会医科大学杉本生理学教室

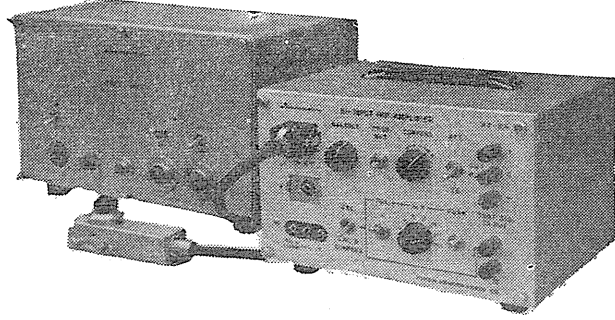
- 1)* 井川幸雄・五十嵐 寔 (1953.4) 人胎盤製剤 Thmenine の新陳代謝に及ぼす影響について 興和化学研究並びに文献集 第2輯 365
- 2)* 杉本良一 (1959.1) スポーツの医学的効果と障害—生理学方面— 第15回日本医学会総会学術集会記録 **1**, 201
- 3)* 阿部正和 (1959.10) 濾紙電気泳動法の問題点 血清蛋白分画法を中心として 臨床病理 特集 No. 10, 159
- 4)* 阿部正和・井川幸雄 (1959.12) 膜透過現象と糖質代謝 総合臨床 **8**, 2436
- 5) 阿部正和・井川幸雄 (1960.2) インシュリン作用機構の本態 最新医学 **15**, 301
- 6) 石母田 稔 (1960.4) 脳組織代謝に及ぼす Chlorpromazine の影響 慈恵医大誌 **75**, 736
- 7) 坪井 実 (1960.5) 純酸素吸入の組織代謝に及ぼす影響について 慈恵医大誌 **75**, 1138
- 8) 内山長能 (1960.5) 電気泳動法に関する基礎的研究 (13) 正常人血漿蛋白質の易動度に関する研究 慈恵医大誌 **75**, 1147
- 9) 佐伯 欵・他 (1960.5) 高温ストレスの生理学的研究 (1) 高温下精神労作時血中ビタミン B_1 の動態 ビタミン **20**, (1) 6
- 10) 神蔵寛次・柏川良三・横田桂一・五十嵐 寔 (1960.6) 犬の肝臓における albumin の生成及び処理機構に関する研究 慈恵医大誌 **75**, 1183
- 11) 芳茂孝一 (1960.6) 血清蛋白分画の日差及び季節差について 慈恵医大誌 **75**, 1189
- 12) 森田忠治・井上礼子・渡辺熨斗男・浅井栄二 (1960.6) 正常人血液中のクエン酸値及びビタミン B_1 投与の影響について 慈恵医大誌 **75**, 1198

- 13) S. Y. デュア (1960. 6) 血漿蛋白分画の臨床生理学的研究 (その1) 血漿蛋白分画に及ぼす熱傷の影響について 慈恵医大誌 **75**, 1212
- 14) 阿部正和 (1960. 6) 糖尿病の生理と臨床 日本医事新報 第1885号
- 15) 杉本良一・他 (1960. 7) 血清蛋白質の分画別抽出法による正常値 生物物理化学 **6**, (4) 254
- 16) 杉本良一・他 (1960. 7) 濾紙電気泳動分析に用いるデントメーターの規格及び検定法 生物物理化学 **6**, (4) 258
- 17) 秋山 博 (1960. 7) 尿中クエン酸排泄量の生理的変動について 慈恵医大誌 **75**, 1402
- 18) 田崎音次郎 (1960. 7) 血清蛋白分画の生理的変動に関する研究 (その4) 血清蛋白及び肝蛋白に及ぼす運動の影響について 慈恵医大誌 **75**, 1547
- 19) 阿部正和・杉浦耀子 (1960. 7) 糖尿病発症のしくみ 日本臨床 **18**, 1147
- 20) 佐伯 欵・江部悌三・他 (1960. 7) 疲労の実態に関する生理学的研究 (II) 労働科学 **36**, 355
- 21) 鈴木 昶 (1960. 9) 乳汁の糖代謝に関する研究 (その1) 人乳汁中の焦性ブドウ酸値について 慈恵医大誌 **75**, 1899
- 22) 鈴木 昶 (1960. 9) 乳汁の糖代謝に関する研究 (その2) 血液中の糖代謝と乳汁中の糖代謝との関係 慈恵医大誌 **75**, 1904
- 23) 篠田義三郎 (1960. 9) 乳酸, 焦性ブドウ酸代謝に及ぼす単糖類投与の影響について 慈恵医大誌 **75**, 1966
- 24) 広瀬正義 (1960. 9) ハト血液中の乳酸, 焦性ブドウ酸比について 慈恵医大誌 **75**, 2086
- 25) 斎藤盛夫 (1960. 9) 血清蛋白分画の生理的変動に関する研究 (その3) 血清蛋白分画に及ぼす運動の影響について 慈恵医大誌 **75**, 2096
- 26) 谷村 元 (1960. 11) 糖代謝に及ぼす食餌組成変化の影響 慈恵医大誌 **75**, 2414
- 27) 蓮村正也 (1960. 11) 麻酔剤の糖代謝に及ぼす影響について 慈恵医大誌 **75**, 2406
- 28) 猪熊孝治 (1960. 11) 濾紙電気泳動におけるalbumin tailingに関する研究 慈恵医大誌 **75**, 2422
- 29) 坪井 実・萩原嘉一・五十嵐 寒・中原圭相 (1960. 11) 女子の体表面積算出について 体力科学 **9**, 354
- 30) 石母田 稔・坪井 実・杉浦耀子・浅川栄二・関 (1960. 11) 電撃痙攣時の血清カリウム及びカルシウムの変動について 体力科学 **9**, 494
- 31) 阿部正和 (1960. 9) 診断のすすめ方 文光堂
- 32) 阿部正和 (1960. 12) 看護生理学 メヂカルフレンド 新社
- 33) 阿部正和 (1960. 12) 痔疾患 (分担執筆) 金原出版
- 34) 阿部正和 (1960. 4) 糖尿病の生理及び薬理 金原出版
- * は前年度脱落分
- 東京医科歯科大学医学部第1生理学教室**
- 1) Katsuki, Y., Suga, N. (1960. 6) Neural mechanism of hearing in insects. *Experimental Biology* **37**, 279-290
- 2) Katsuki, Y., Murata, K., Suga, N., Takenaka, T. (1960. 7) Single unit activity in the auditory cortex of an unanaesthetized monkey. *Proc. Jap. Acad.* **36**, 435-438
- 3) Suga, N. (1960. 10) Peripheral mechanism of hearing in locust. *Jap. J. Physiol.* **10**, 533-546
- 4) Katsuki, Y. (1960) Neural mechanism of hearing in cat and insect. *Electrical Activity of Single cells*. Igakushoin, Tokyo. 53-75
- 東京医科歯科大学医学部第2生理学教室**
- 1) Hagiwara, S., Kusano, K., Saito, S. (1960. 9) Membrane changes in crayfish stretch receptor neuron during synaptic inhibition and under action of gammaaminobutyric acid. *J. Neurophysiol.* **23**, 505-515
- 2) Hagiwara, S. (1960) Current-voltage relations of nerve cell membrane. *Electrical Activity of Single cells*. Igakushoin, Tokyo. 145-157
- 東京医科歯科大学歯学部生理学教室**
- 1) Ichioka, M., Uehara, Y. and Kitamura, S. (1960. 6) On the local response of a single node of Ranvier under various conditions. *Jap. J. Physiol.* **10**, 235-245
- 2) Uehara, Y. (1960. 6) Narcotic and NaCl-deficiency as blocking agents. *Jap. J. Physiol.* **10**, 267-274
- 3) Yamagiwa, K. (1960. 10) Again on the local response as a small area activity. *Jap. J. Physiol.* **10**, 456-470
- 4) 北村清吉・上田潤作 (1960. 12) Time relay を用いた Camera-Cathode Ray Oscilloscope-Stimulator 同期装置 医学のあゆみ **35**, 684-685

日本光電の電気計測機器

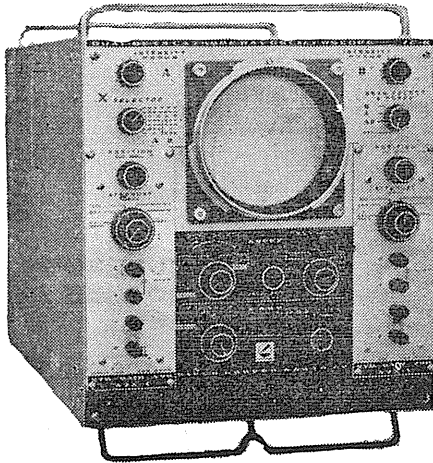
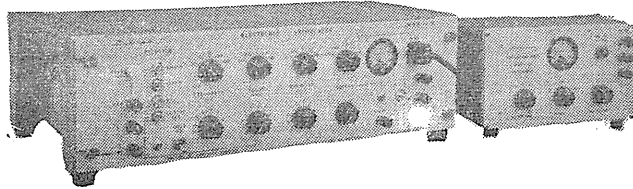
微細電極用増幅器 MZ-3A

- ・平衡入力方式
- ・入力インピーダンス 1000MΩ以上
- ・入力電極に単位信号（1~50mV）を重量できる。
- ・電圧感度利得約10,
当社ブラウン管オシロと組合わせ
1mV 10mmの感度



電子管刺激装置 MSE-3

- ・繰返周波数 0.1c/s~10kc
- ・遅延時間 10μs~1sec
- ・持続時間 10μs~1sec
- ・短形波出力電圧 0~150V p-p
- ・直流出力電圧 0~150V



万能ブラウン管オシロスコープ VC-6

1~4現象観測用垂直軸前置増幅器をプラグイン式として下記4種を取揃え選択挿替えができる

型式	AVS-1	AVH-1	AVM-1	AVB-1
感度	10mV/cm	1mV/cm	50mV/cm	20μV/cm
周波数特性	DC~500kc -3dB	DC~100kc -3dB	DC~100kc -3dB	LOW 1.4~0.003sec HI. 10kc, 1kc, 300, 100, 30 c/s
最大測定電圧	500V p-p	500V p-p	500V p-p	200mV p-p
入力端子	G-E-G 2MΩ 40pF	G-E-G 2MΩ 40pF	G-E 2MΩ 40pF	G-E-G 5MΩ 250pF
用途	標準型	高感度直流増幅	多現象用(2~4)	生体電気用

脳波分析装置 心電計 微細電極用増幅器
 MTFアナライザ 電気脳内(眼底)血圧計 分極電圧自動補償型直流増幅器
 筋電計 電気血圧計 多用途監視記録装置
 光音刺激装置 呼吸流量計 万能ブラウン管オシロスコープ
 電子管刺激装置 インク書オシログラフ

編集兼
発行人

東京文京区本郷六丁目
 戸塚武彦
 東京大学医学部生理学教室内

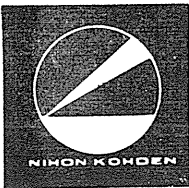
印刷所

中村作右衛門
 鶴岡印刷株式会社

発行所

東京文京区本郷六丁目
 日本生理学会

振替東京六四三
 百円



日本光電工業株式会社

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

カタログ贈呈