

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

36巻 4号 1974

原 著

直塚皓昌：ネコの内臓神経および総腓骨神経中枢端刺激による電流性皮膚反射の抑制……………139

短 報

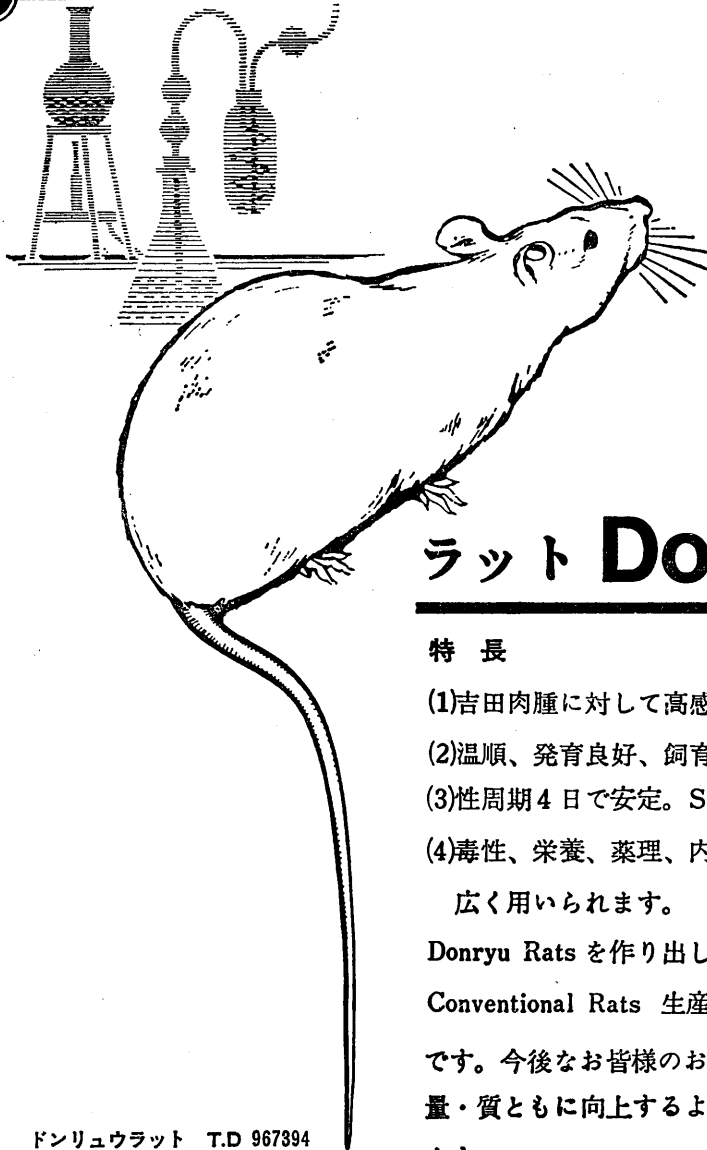
KUMADA, M. and SAGAWA, K. : Modulation of carotid sinus baroreceptor reflex
by central gray stimulation……………147

学会抄録 第20回生理学中部談話会……………149

会 報 日本学術会議第65回総会報告……………161

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会



ラット **Donryu**

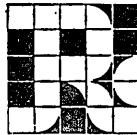
特 長

- (1)吉田肉腫に対して高感受性を有す。
- (2)温順、発育良好、飼育容易。
- (3)性周期4日で安定。Skin Graft 高率。
- (4)毒性、栄養、薬理、内分泌その他、
広く用いられます。

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

ドンリュウラット T.D 967394
Donryu-rat T.D 995227

飼育系統——〈Donryu〉〈Wistar〉〈Buffalo〉



日 本 ラ ッ ト (株)

埼玉県浦和市根岸608-3
TEL(0488)61-6850・6401

ネコの内臓神経および総腓骨神経中枢端刺激による
電流性皮膚反射の抑制 612. 817 : 612. 014. 42-064

直 塚 皓 昌 (名古屋大学医学部第一生理学教室)

Inhibition of galvanic skin reflex by the splanchnic and the common peroneal afferents in the cat Teruaki NAOTSUKA (*Department of Physiology, Nagoya University School of Medicine, Nagoya*)

Under urethane anesthesia, Galvanic Skin Reflex (GSR) was recorded from the paws of the anterior limbs of the cat by means of Ag-AgCl electrodes. The constant amplitude of evoked GSRs was obtained by stimulation of the left common peroneal nerve every 45 sec. The great splanchnic nerve or the right common peroneal nerve was stimulated repetitively for 1~2 minutes. Inhibitory effects on evoked GSRs were tested by changing intensity and frequency of the stimulation, while recording the neurogram of each nerve simultaneously.

It was revealed that evoked GSRs were inhibited in accord with the appearance in the neurogram of the A δ fibers with the maximum conduction velocity 20~30 m/s in both nerves. The effect of the stimulation of these nerves was found to be bilateral. The optimal frequency of the stimulation was tested using stimuli of 0.3, 0.5, 1, 3, 5, 10, 50 and 100 Hz with a constant intensity, and it was found that evoked GSRs were inhibited most strongly with 5~10 Hz. [J. Physiol. Soc. Japan (1974) 36, 139-146]

key words : evoked GSR, inhibition, splanchnic nerve, peroneal nerve, A δ fiber.

I. 結 言

Czermak-Hering 頸動脈洞圧迫試験, Aschner 眼球圧迫試験等において, 心拍数の減少を来したり, 皮膚圧迫によって, 発汗の減少, 酸素摂取量の減少, 電流性皮膚反射 (Galvanic Skin Reflex, GSR) の抑制⁽²²⁾⁽²³⁾⁽²⁴⁾, 寒さふるえの抑制⁽⁹⁾⁽²⁸⁾, 脳波の徐波化⁽¹⁰⁾等が見られる。また頸動脈洞内圧の上昇は腎神経の活動を減弱させ⁽³⁾, 膀胱内圧の上昇は内臓-迷走神経反射⁽¹⁷⁾あるいは多シナプス反射⁽⁶⁾を抑制することが観察されている。これらの観察にほぼ共通なことは, 刺激が皮膚あるいは内臓器官に対する圧迫あるいは伸展刺激であり, その効果はすべて抑制的である。このことは刺激される部位は異っても, その求心性末梢神経線維群に共通した性質の存在を推測させる。本実験は総腓骨神経と内臓神経に含まれる抑制性求心線維の比較探索を目指したものである。

II. 実験方法

35匹の成熟ネコ (2~4 kg) を用い, エーテル麻酔下で気管切開し, まず気管カニューレを挿入しておく。続いて大腿静脈へカニューレを挿入した後, 25%ウレタン (1~1.5 g/kg) による経静脈麻酔に切り換える。フラクセディルで非動化し, 終始陽圧人工呼吸の下に実験は進められた。動物の下に温湯還流による湯嚢を敷いて保温に努めると共に赤外線電灯を適時点滅して体温を37~38°Cに維持するようにした。Ag-AgCl 不分極平板電極 (5 mm×5 mm) を前肢の足蹠の中心趾に電極糊を以て固着し, 電位法によって GSR を記録できるようにした。不関電極は同肢足背の皮下に埋没固定した。誘発 GSR をおこさせるために, 電子管刺激装置 MSE-40 (日本光電) により, 通常は左側の総腓骨神経中枢端を一定時間間隔 (45秒) をおいて刺激 (5 mec, 10 Hz, 20~30 V) した。通電時間は, 0.2~0.3秒であり, したがって1回の誘発刺激には2~3パルスが含まれることとなる。刺激間隔は誘発 GSR の一定な出現に大き

い影響を与えることはよく知られている。45秒より刺激間隔を短くすると誘発 GSR の振幅は刺激毎に漸減¹⁵⁾²⁵⁾²⁷⁾して行き、しかもその振幅は一定しない。刺激間隔が45秒以上であれば安定した一定 (標準偏差 $\pm 6.2\%$) の最大誘発 GSR を得ることができることを確かめ得たので、すべて45秒刺激間隔に一定した。

内臓神経としては通常右側の大内臓神経を、体性神経としては GSR を誘発させる神経とは反対側の総腓骨神経を選んだ。これら神経はいずれもできるだけ長く遊離し、体温に加温した

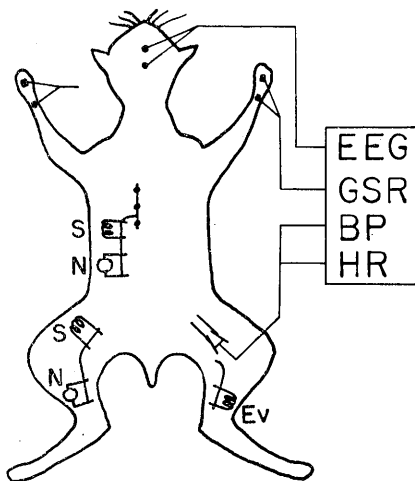


Fig. 1. Scheme of the experimental arrangement. EEG: electroencephalogram GSR: galvanic skin reflex BP: blood pressure HR: heart rate S: nerve stimulation electrode N: neurogram Ev: electrode for evoking GSR.

パラフィンプールに浸し、これを介して求心性刺激を与えると共に、これら神経の逆行性ニューログラムを記録しやすいようにした。大内臓神経においては刺激-記録電極間距離は2~3 cm、総腓骨神経においては4~6 cmであった。刺激には電子管刺激装置 MSE-3 (日本光電) を用い、0.01~0.05 msec, 5 Hz, 1~2分間を与え誘発 GSR への影響を多用途監視記録装置 RM-150 (日本光電) に記録しながら観察した。変化があれば単発の同強度刺激パルスを与えて、逆行性、単相性ニューログラムをオシロスコープ VC-7 (日本光電) を用い、時定数

0.1秒で記録し、この変化に関する神経線維群を同定した。誘発 GSR と共に、脳波、大腿動脈血圧、心拍数を同時記録し、全身状態の把握の参考とした。

III. 実験成績

A. 大内臓神経刺激

大内臓神経中枢端に頻数電気刺激を与える

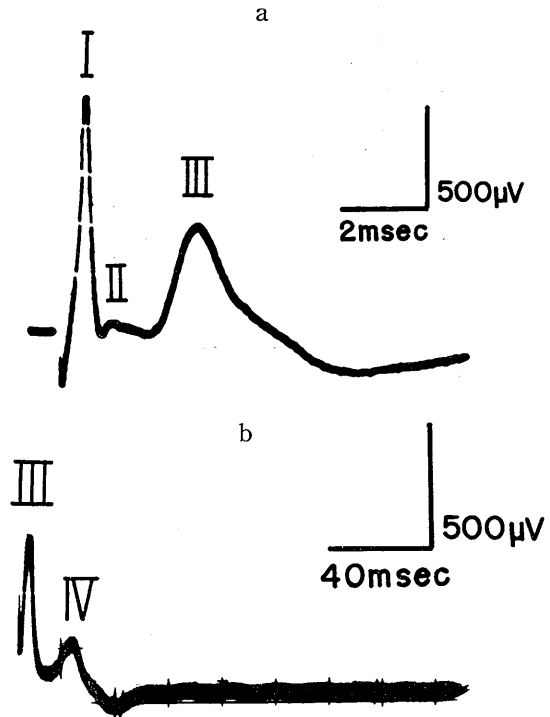


Fig. 2 a, 2 b. Neurogram of the great splanchnic nerve. I, II, III, IV show A β component, A δ component, B component and C component of the compound action potential and conduction velocities are 20~60 m/s, 11~23 m/s, 4~10 m/s, 0.5~1.5 m/s respectively.

と、ある強さにおいて誘発 GSR の振幅が減少し、抑制が見られた。この抑制の程度は、刺激の頻度、強度、パルス幅、動物の個体、麻酔の深度などによって異なるが、5 Hz で刺激した場合、最大に抑制されたときは、対照時の振幅を100%とすれば刺激中の誘発 GSR の振幅は平均40%であった。大内臓神経のニューログラムを記録すると Fig. 2 a, 2 b に示すように、最大刺

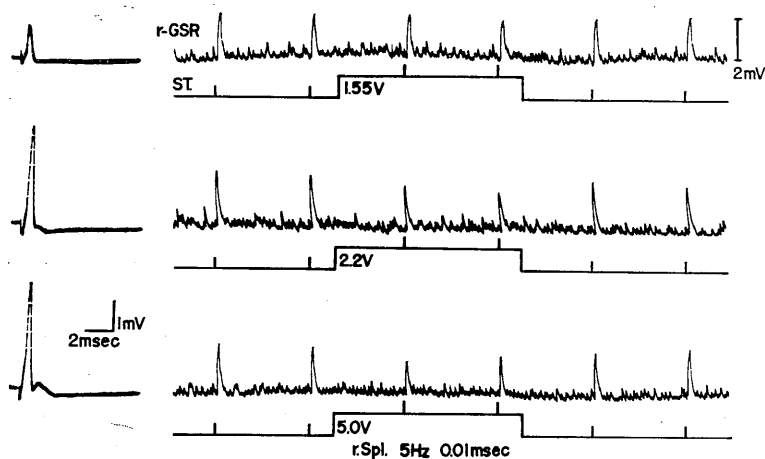


Fig. 3. Inhibition of GSR by stimulation of the great splanchnic nerve. Left column : neurogram when GSR was recorded. Right column : GSR and the stimulation. r-GSR : GSR recorded at the right forepaw. r. Spl. : right splanchnic nerve. ST : indication of the stimulation. Upward notches indicate stimulation for evoking GSR. Upward deflexion of baseline shows application of the great splanchnic nerve stimulation.

激のときには4個の峰が出現する。閾値の低い方から、I、II、III、IV峰とすれば、I峰の閾値は0.2~0.8Vであり、II、III、IV峰の閾値は、それぞれI峰の約3倍、8倍、25倍であった。I、II、III、IV峰の伝導速度は各々20~60 m/s、11~23 m/s、4~10 m/s、0.5~1.5 m/s、と計測され、Aβ群、Aδ群、B群、C群⁴⁾⁵⁾に属することがわかった。ニューログラムを随時記録しながら刺激を徐々に強くしていくと、まずI峰が出現してくるが、このI峰の出現によってはGSRにはほとんど変化は見られなかった。しかしII峰の出現と一致して誘発GSRの振幅は急速に減少し始めた(Fig. 3, 4)。Fig. 3において上段は1.55Vで刺激した時のニューログラムとGSRで、ニューログラムにはI峰しか出現しておらず、誘発GSRもほとんど変化がない。中段は2.2Vで刺激した時であり、ニューログラム上にII峰が出現し出し、誘発GSRが少し抑制されている。下段は5.0Vで刺激した時であり、ニューログラム上ではII峰が大きくなり、誘発GSRの抑制も大きくなっている。II峰が最大になった後、さらに

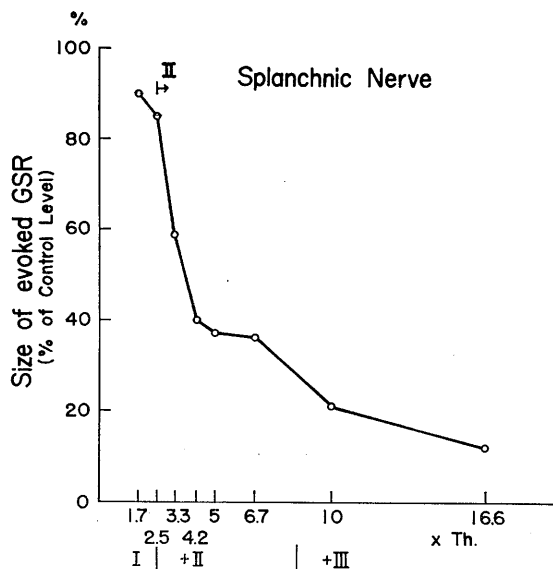


Fig. 4. Relationship between intensity of the great splanchnic nerve stimulation and degree of the inhibition produced. Ordinate : size of evoked GSR. Abscissa : component in the neurogram and stimulation intensity expressed in multiples of the threshold of the first splanchnic component (Th). Marked inhibition occurred in accord with the appearance of the second component (II).

刺激を強くしてゆくと、抑制の程度は徐々に増大するが、Ⅱ峰出現時のように、Ⅲ、Ⅳ峰出現と一致して、急激に抑制の程度が増大することはなかった。Fig. 4はその顕著な1例をグラフに示したものである。縦軸には誘発のGSRの振幅を、対照の平均値を100としてその百分率であらわし、横軸にはⅠ峰の閾値(Th)の倍数と出現する峰をとった。対照の誘発GSR振幅は刺激前後の各3ケの平均をとり、刺激中には2~3ケの誘発GSRが含まれているので、その平均をとってあらわした。

抑制効果におよぼす刺激頻度の影響を調べる

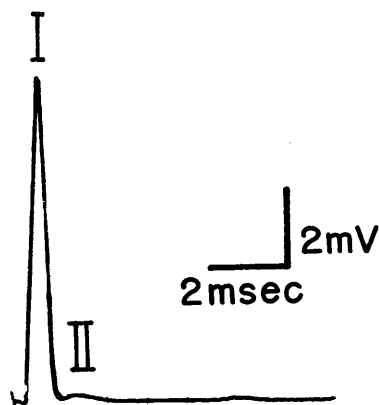


Fig. 5. Neurogram of the common peroneal nerve. I, II show $A\alpha\beta\gamma$ component and $A\delta$ component of the compound action potential and conduction velocities are 30~110 m/s, 16~30 m/s respectively.

ために、 $A\delta$ 線維を興奮させるのに十分な強度で刺激し、0.3, 0.5, 1, 3, 5, 10, 50, 100の各Hzで試みたが、抑制効果は0.5 Hzから現われ始め、5 Hzまたは10 Hzで最大になり、それ以上では再び減少した。それゆえ通常は5 Hzで刺激をすることにした。

$A\delta$ 線維の興奮によって、刺激開始時に限って小さくゆるやかに衰微する特有な誘発GSR (Fig. 6 矢印, Fig. 3 では見られない) が見られることが多かった。この誘発GSRは5 Hzの刺激では小さいが、100~200 Hzの刺激で最大振幅になった。

麻酔深度が、皮質脳波が平低下するほど深くなると、刺激が同じ強度であっても、それまでの抑制効果は見られなくなり、かえって促進効果が見られることがあった。しかしまた麻酔がそれほど深くなくても促進効果がまれに見られることもあったので、促進効果が麻酔深度と直接関係するものとはいいい切れない。

刺激によって血圧が変動し、これによってGSRが2次的に影響されることも考えられるが、この抑制効果は、82例中30例では血圧の変化に関係なく観察され、41例では血圧の下降を伴い、11例では血圧の上昇を伴っていた。このことから誘発GSRの抑制は血圧の変化による2次的なものではないといえる。

B. 総腓骨神経刺激

大内臓神経刺激と同様に総腓骨神経の $A\delta$ 線維の興奮と一致して誘発GSRの抑制が見られた。

ニューログラムを記録するとⅠ峰、Ⅱ峰、Ⅲ峰の3個の峰が見られるが (Fig. 5), Ⅰ峰の閾値は0.2~0.8 Vであり、Ⅱ、Ⅲ峰の閾値はそれぞれⅠ峰の約3倍、30倍であった。Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ峰の伝導速度は各々、30~110 m/s, 16~30 m/s, 0.5~1.5 m/sであり、それぞれ、 $A\alpha\beta\gamma$ 群、 $A\delta$ 群、C群に属していた。尚 Fig. 5では時間軸の関係上Ⅲ峰は見えていない。ニューログラムを記録しながら刺激を徐々に強くしてゆくと、最初にⅠ峰が出現してくるが、このⅠ峰の出現によってはGSRにはほとんど変化は見られなかった。さらに刺激を強め、Ⅱ峰が出現するとそれに一致して誘発GSRの振幅が急速に減少しはじめた (Fig. 6, 7)。さらに刺激の強度を増してゆくと、抑制の程度もそれに伴って徐々に増加した。最大に抑制されたときの誘発GSRの振幅は、対照の振幅を100%とすれば、平均50%であった。大内臓神経刺激時では最大抑制の場合平均40%であり、総腓骨神経刺激による抑制の方が小さい傾向にあった。同一動物では常に総腓骨神経による抑制の方が、大内臓神経による抑制よりも小さかった。この抑制の大きさには、大内臓神経および総腓骨神経共に

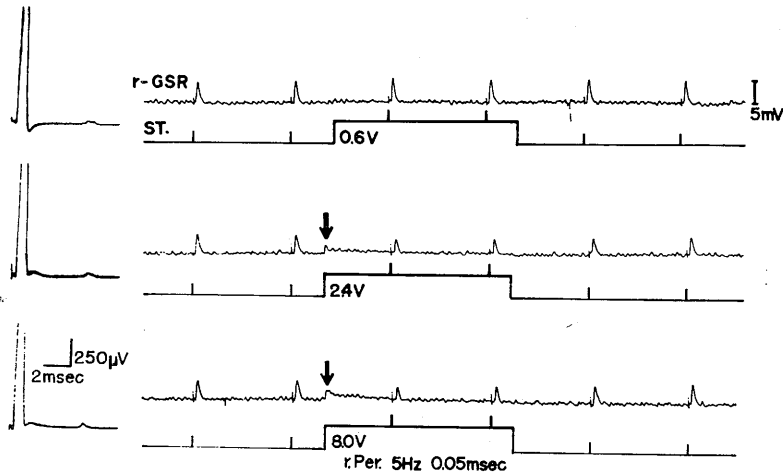


Fig. 6. Inhibition of GSR by stimulation of the common peroneal nerve. Left column : neurogram when GSR of the right column was recorded. Right column : GSR and the stimulation. r-GSR : GSR recorded at the right forepaw. r. Per : right peroneal nerve. ST. : indication of the stimulation. Upward notches indicate stimulation for evoking GSR. Upward deflexion of baseline shows application of the common peroneal nerve stimulation.

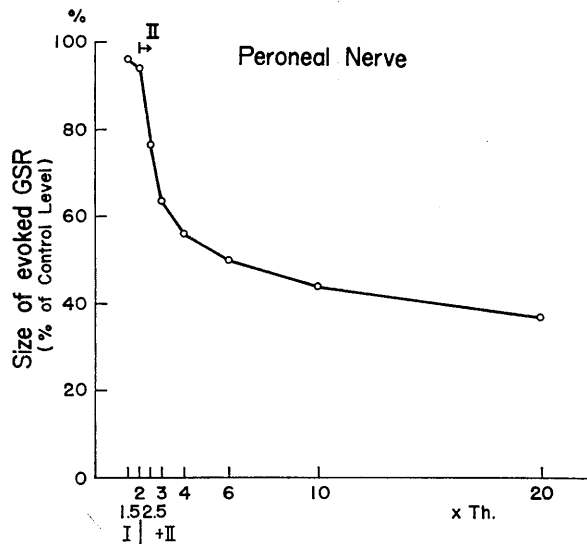


Fig. 7. Relationship between intensity of the common peroneal nerve stimulation and degree of the inhibition produced. Ordinate : size of evoked GSR. Abscissa : intensity expressed in multiples of the threshold of the first peroneal component (Th). Marked inhibition occurred with the appearance of the second component (II).

左右差は見られなかった。

以上、大内臓神経と総腓骨神経の抑制の度合を比較すると、Table 1 にしめすごとく、大内臓神経、総腓骨神経共に I 峰の閾値以上、II 峰の閾値以下の群 (B, D) は、コントロール群と

比べて有意の差はない ($P > 0.1$)。A δ 線維群である II 峰の活動電位は I 峰に比べて小さいので、測定に際してわずかに誤差が入る可能性もあるが、II 峰閾値以上、III 峰閾値以下の群 (C, E) とコントロール群および I 峰閾値以上、II

Table 1. Inhibitory effects of the II component in the splanchnic nerve and the peroneal nerve. P values refer to the statistical significance of the difference between the mean values in the control and the stimulation period. *Value in (C) is significantly different from that of (B) ($P < 0.005$). **Value in (E) is significantly different from that of (D) ($P < 0.005$). n: number of samples. ThI, ThII, ThIII: threshold of I, II and III component. Spl.: splanchnic nerve. Per.: peroneal nerve

Strength of stimulation	Size of evoked GSR in % mean \pm s.d.	P
A. Control	100 \pm 6.2 (n=50)	
B. Spl.: >ThI, <ThII	97.6 \pm 5.2 (n=21)	>0.1
C. Spl.: >ThII, <ThIII	56.6 \pm 16.6* (n=40)	<0.005
D. Per.: >ThI, <ThII	98.2 \pm 7.5 (n=26)	>0.1
E. Per.: >ThII, <ThIII	60.3 \pm 14.9** (n=43)	<0.005

峰閾値以下の群 (B, D) との間では有意差が認められる ($P < 0.005$) ゆえ、II 峰により抑制されるといえる。

IV. 考 察

本実験成績から総腓骨神経中枢端の最大刺激によって得られる足蹠の誘発 GSR は大内臓神経または反対側総腓骨神経中枢端の頻数電気刺激によって抑制を受ける。この抑制はこれらの神経の $A\delta$ 線維の興奮によって引き起される。刺激頻度が 5~10 Hz で最も抑制が強く、それ以下になるにしたがい、またそれ以上になるにしたがい、抑制度は減少してゆくことが明らかにされた。

内臓-迷走神経反射¹⁶⁾、脊髄-脊髄交感神経反射¹⁾、内臓または皮膚-脊髄交感神経反射²⁰⁾ 等において、 $A\delta$ 線維の求心性刺激がそれぞれの

反射発射を誘発することがいわれている。一方交感神経反射発射が、内臓神経の求心性の細い有髄神経刺激で誘発される現象の他に抑制される現象も見られており、その場合抑制を起すためにはより強い刺激が必要とされる。すなわち抑制性の線維が電氣的にやや高い閾値を持っていることが報告されている⁷⁾。また後角細胞において腓腹神経中の $A\delta$ 線維が自発性単位発射の抑制を起すこと²⁶⁾、同様に後角細胞のレベルで皮膚神経と内臓神経の求心性 $A\delta$ 線維が互いに抑制性の影響を与えるという現象も報告されている¹⁹⁾²¹⁾。このように末梢神経の $A\delta$ 線維の興奮は促進性と抑制性の2面の作用を持つと考えられる。

本実験においては、GSR を誘発するために総腓骨神経中枢端に、5 msec, 10 Hz, 20~30 V の頻数電気刺激を 0.2~0.3 秒間与えて安定した誘発 GSR を得た。この刺激強度は C 線維の興奮を引き起すに足る最大刺激であるが、刺激強度を $A\delta$ 線維の最大興奮を起す程度にしても GSR が誘発されることがあった。ただし、この場合誘発される GSR の振幅は C 線維をも含め最大刺激した時に比べ小さくまた不安定であった。このように $A\delta$ 線維にも GSR を誘発する成分が含まれていることは確かであり、さらに $A\delta$ 線維刺激で GSR を誘発するための至適頻度は 100~200 Hz というように高頻度であることも確かめられた。

また誘発 GSR の抑制をおこすために使った条件刺激の頻度は 5 Hz であるが、この条件刺激の開始時に小さい誘発 GSR がみられることも多かった。特に大内臓神経刺激より総腓骨神経刺激の際にこの傾向が強かった。

一口に $A\delta$ 線維といってもその中には末梢の受容器タイプの異ったものを含んでおり、皮膚では強い機械的刺激に応ずる侵害受容器と、軽く毛を触った時に応ずる触受容器があることがネコ、サルで知られている²⁾¹⁸⁾、前述の Franz et al.⁷⁾ の記載では興奮性のものと抑制性のものに電気刺激閾値の差があるとされている。これらのことから末梢のレベルで $A\delta$ 線維に2種

類のものがあり GSR の誘発、抑制に分業的に働くことが十分予想される。

前述の条件刺激開始時の GSR 誘発の傾向が総腓骨神経に強いことは予想した 2 種類の A δ 線維の両神経内に含まれる割合の差で説明されると思われるが、この点に関しては電気刺激という方法でなく自然刺激を使った実験でさらに追求されねばならぬ。

一方 A δ 線維刺激による GSR の抑制と誘発の至適頻度が 5~10 Hz, 100~200 Hz と異っていることは中枢において抑制に関与するメカニズムと興奮に関与するメカニズムとが異っていることを示唆する。本実験からはこの中枢におけるメカニズムについて直接論ずることはできないが、末梢で得られた現象から想定される事柄について考察を加えると抑制性、興奮性両現象共に単一刺激では発現し難く、頻回刺激が必要であることは、この現象を発現させるメカニズムは加重を必要とすると思われる。抑制をおこす刺激の至適頻度がより低いことは単一刺激で作られる抑制活動が興奮活動に比べゆっくりしていることが考えられる。Fig. 6 (矢印) に見られるように、条件刺激開始時に GSR の DC レベルが一過性に上昇し、後だんだん元のゼロレベルに戻るということは、一つは興奮性のメカニズムが一過性にしか働かないものであると考えることもできるが、他に興奮性のメカニズムの発現が時間的に先行し、後に抑制性のメカニズムが発現してきて DC レベルの上昇を積極的に抑制するとも考えられる。最近 Hancock et al.⁸⁾ はネコの前角細胞の細胞内記録で大内臓神経 A $\gamma\delta$ 線維刺激によるシナプス後電位を記録しているが、興奮性シナプス後電位が先行し、抑制性シナプス後電位が後に続く反応を見ている。

系統的に行なった実験結果ではないが、麻酔の深度がある程度以上になると興奮性反応が増強されるという成績も得ており、これも抑制性、興奮性の中枢メカニズムの性質の差を示唆すると思われる。

以上、本実験により体性-内臓神経反射に対

し、体性神経求心線維、内臓神経求心線維の A δ 線維が共に類似の抑制効果をもつことが明らかになったが、尚その末梢神経における受容タイプ、中枢メカニズムについては今後の詳細な研究に待たねばならない。

V. 要 約

A. ウレタン麻酔によるネコの足蹠誘発 GSR を指標にして大内臓神経および総腓骨神経中枢端刺激の効果を見た。

B. 右または左の総腓骨神経中枢端を最大刺激して得られる誘発 GSR は大内臓神経または反対側総腓骨神経中枢端に 5 Hz の頻度電気刺激を与えることにより抑制された。

C. この抑制はこれらの神経の A δ 線維の興奮によって引き起された。

D. 大内臓神経および総腓骨神経共に抑制の強さには左右差はなかった。

E. 刺激頻度は 5~10 Hz で最も抑制が強く、それ以下またはそれ以上になるにしたがい、抑制度は減少した。

稿を終るにあたり、終始御懇篤な御指導、ならびに御校閲を賜った高木健太郎教授に深く感謝の意を表すると共に、実験にあたって多大な御指導御援助を戴いた熊沢孝朗講師に厚く感謝いたします。また常に御助言、御協力下さった生理学教室の諸先生および技術員の皆様に感謝いたします。

なお、本論文の要旨は第 191 回生理学東京談話会¹⁴⁾において、また一部は他^{11) 12) 13)}で発表した。

本研究の一部は、昭和47年度科学研究費補助金〔奨励研究(A)〕の援助によって行なわれた。

文 献

- 1) Beacham, W. S. & Perl, E. R. (1964) Characteristics of a spinal sympathetic reflex. *J. Physiol.* **113**, 431-448
- 2) Burgess, P. R. & Perl, E. R. (1967) Myelinated afferent fibres responding specifically to noxious stimulation of the skin. *J. Physiol.* **190**, 541-562
- 3) Coote, J. H. & Downman, C. B. B. (1969) Supraspinal control of reflex activity in renal nerves. *J. Physiol.* **202**, 161-170
- 4) Erlanger, J. & Gasser, H. S. (1924) The compound nature of the action current of nerve as

- disclosed by the cathode ray oscillograph. *Am. J. Physiol.* **70**, 624-666
- 5) Erlanger, J. & Gasser, H. S. (1930) The action potential in fibers of slow conduction in spinal roots and somatic nerves. *Am. J. Physiol.* **92**, 43-82
 - 6) Evans, M. H. & Mcpherson, A. (1958) The effects of stimulation of visceral afferent nerve fibres on somatic reflexes. *J. Physiol.* **140**, 201-212
 - 7) Franz, D. N., Evans, M. H. & Perl, E. R. (1966) Characteristics of viscerosympathetic reflexes in the spinal cat. *Am. J. Physiol.* **211**, 1292-1298
 - 8) Hancock, M. B., Rigamonti, D. D. & Bryan, R. N. (1973) Convergence in the lumbar spinal cord of pathways activated by splanchnic nerve and hind limb cutaneous nerve stimulation. *Exp. Neurology* **38**, 337-348
 - 9) Kosaka, M. (1969) Reflex inhibition of cold shivering by pressure on the eye-ball and the ear-root of the rabbit, and its afferent pathway. *Jap. J. Physiol.* **19**, 149-159
 - 10) Kumazawa, T. (1963) Deactivation of the rabbit's brain by pressure application to the skin. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* **15**, 660-671
 - 11) Kumazawa, T. & Naotsuka, T. (1970) Inhibition of galvanic skin response by the splanchnic afferent. *Experientia* **26**, 148-149
 - 12) 熊沢孝朗, 直塚皓昌, 高木健太郎 (1968) ネコの自律系諸現象に及ぼす体性, 内臓求心神経の電気刺激効果. *日本生理誌* **30**, 525
 - 13) 熊沢孝朗, 直塚皓昌, 高木健太郎 (1969) 自律神経反射と脳幹の背景活動水準. *日本生理誌* **31**, 437
 - 14) 直塚皓昌, 熊沢孝朗, 高木健太郎 (1972) GSR 抑制に関与する神経線維群. *日本生理誌* **34**, 380
 - 15) 新美良純, 白藤美隆 (1969) 皮膚電気反射 基礎と応用. 第1版, 第3章, 医歯薬出版, 東京 37-40
 - 16) Ohsaki, K. & Iwama, K. (1964) Splanchnic-to-vagal reflex in cats. *Tohoku J. Exp. Med.* **83**, 353-364
 - 17) 小沢逞夫 (1961) 大内臓神経切断中枢端の電気刺激により頸部迷走神経切断中枢端より記録される活動電位に就いて (特に膀胱の拡張による影響). *阪大医学誌* **13**, 303-311
 - 18) Perl, E. R. (1968) Myelinated afferent fibres innervating the primate skin and their response to noxious stimuli. *J. Physiol.* **197**, 593-615
 - 19) Pomeranz, B., Wall, P. D. & Weber, W. V. (1968) Cord cells responding to fine myelinated afferents from viscera, muscle and skin. *J. Physiol.* **199**, 511-532
 - 20) Sato, A., Kaufman, A., Koizumi, K. & McC. Brooks, C. (1969) Afferent nerve groups and sympathetic reflex pathways. *Brain Research* **14**, 575-587
 - 21) Selzer, M. & Spencer, W. A. (1969) Interactions between visceral and cutaneous afferents in the spinal cord: reciprocal primary afferent fiber depolarization. *Brain Research* **14**, 349-366
 - 22) Takagi, K. & Sakurai, T. (1950) A sweet reflex due to pressure on the body surface. *Jap. J. Physiol.* **1**, 22-28
 - 23) Takagi, K. & Kobayashi, S. (1955) Skin pressure-vegetative reflex. *Acta Medica et Biologica* **4**, 31-57
 - 24) Takagi, K. (1957) Über den Einfluss des mechanischen Hautdruckes auf die vegetativen Funktionen. *Acta Neurovegetativa* **16**, 439-446
 - 25) 田村好弘 (1967) 睡眠時の末梢血管反応とその慣れ. *日本生理誌* **29**, 224-238
 - 26) Wagman, I. H. & Price, D. D. (1969) Responses of dorsal horn cells of *M. mulatta* to cutaneous and sural nerve A and C fiber stimuli. *J. Neurophysiol.* **32**, 803-817
 - 27) Wang, G. H. (1964) The neural control of sweating, Chap. 6, The University of Wisconsin Press, Madison, 75-76
 - 28) 山本宗平 (1966) 寒冷ふるえ時の筋電図にみられる周期的放電および持続的放電について. *日本生理誌* **28**, 217-226

Modulation of carotid sinus baroreceptor reflex by central gray stimulation

Mamoru KUMADA and Kiichi SAGAWA

Department of Biomedical Engineering, School of Medicine, The Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland 21205 USA and Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tokyo University, Tokyo, Japan

In the course of a study on supramedullary control of the arterial baroreceptor reflex, we have found that the hypothalamic defense response modified the sensitivity of the arterial pressure response to alternations in the carotid sinus pressure¹⁾²⁾. In the present communication we report that electrical stimulation of the central gray substance of the mesencephalon modulates the carotid sinus baroreceptor reflex in a manner quite similar to the hypothalamic defense response.

Fifteen dogs were anesthetized with intravenous injection of chloralose (60 mg/kg) and urethan (500 mg/kg), and vagotomized. Either right or left carotid sinus was isolated and connected to a servo-controlled pressure generator. The carotid sinus nerve of the other side was severed. While controlling the isolated intrasinus pressure (ISP) at 60, 120, 180 or 240 mmHg, the reflex responses of the following cardiovascular variables were compared before and during central gray (CG) stimulation: arterial pressure, heart rate, resistances of renal, superior mesenteric and femoral arteries. The femoral resistance reflected primarily the skeletal muscle resistance, since the paw circulation was eliminated by a tight cramp around the ankle. A monopolar stainless steel electrode was placed stereotaxically to the central gray substance of mesencephalon, and a 25 second train of biphasic rectangular pulses having an amplitude of 100 to 300 μ A, a frequency of 70 Hz and duration of 2 msec were delivered by a constant current stimu-

lator. The site of brain stimulation was confirmed by postexperimental histological examinations. The sensitivity of the baroreceptor reflex control of cardiovascular variables was assessed by the overall open-loop gain (or simply "gain") defined as (reflex change in variable)/(given change in ISP).

As summarized in Table 1, the gain of the AP response was significantly increased by CG stimulation at ISP intervals of 120~180 mmHg and 180~240 mmHg. The gain tended to be diminished at ISP region from 60 to 120 mmHg, although the difference was statistically insignificant. On the other hand the gain of HR response, defined in the same way as the AP response, was not significantly altered by CG stimulation at any ISP intervals investigated. This result suggested the CG modulation of the gain of the AP response could be attributed to the peripheral resistance rather than to the heart. In order to confirm this point baroreceptor reflex responses of renal, superior mesenteric and femoral resistances were compared before and during CG stimulation. Modulatory effect was again assessed in terms of alteration in the reflex gain of those regional resistances by CG stimulation. Table 1 shows that the CG stimulation modulated the three vascular beds nonuniformly, modulation being greater in the reflex responses of renal and superior mesenteric resistances than in the femoral resistance.

It was thus shown that modulation of the carotid sinus baroreceptor reflex by CG stimulation and the hypothalamic defense response were similar in the following three respects. (1) Both increased the gain of the reflex AP response at a higher ISP range. (2) Modulation was small or insignificant on

熊田 衛, 佐川喜一: ジョーンス, ホプキンス
大学医学部, バイオメディカルエンジニアリン
グ教室および東京大学医学部生理学教室

[Received for publication September 13, 1973]

Table 1. Arterial pressure, its gain, heart rate, its gain and gains of regional resistances at different intrasinus pressures

Intrasinus Pressure (mmHg)	Arterial Pressure (mmHg)		Gain of arterial pressure ($\Delta AP/\Delta ISP$)		Heart Rate (beats·min ⁻¹)		Gain of Heart Rate ($\Delta \text{beats} \cdot \text{min}^{-1}/\Delta ISP$)	
	Control	CG Stim.	Control	CG Stim.	Control	CG Stim.	Control	CG Stim.
60	149 ± 6	216 ± 7**	0.32 ± 0.08	0.24 ± 0.09	235 ± 5	245 ± 5**	0.10 ± 0.02	0.04 ± 0.02
120	130 ± 6	202 ± 8**			219 ± 5	243 ± 6**		
180	99 ± 7	160 ± 10**	0.52 ± 0.07	0.69 ± 0.12*	209 ± 4	232 ± 6**	0.17 ± 0.03	0.18 ± 0.05
240	83 ± 6	136 ± 10**	0.26 ± 0.04	0.41 ± 0.07**	202 ± 5	223 ± 6**	0.11 ± 0.02	0.14 ± 0.03
			(n = 28)				(n = 28)	
Interval of Intrasinus Pressure (mmHg)	Gain of Renal Resistance [$\Delta R(\%)/\Delta ISP$]		Gain of Superior Mesenteric Resistance [$\Delta R(\%)/\Delta ISP$]		Gain of Femoral Resistance [$\Delta R(\%)/\Delta ISP$]			
	Control	CG Stim.	Control	CG Stim.	Control	CG Stim.		
60 - 120	0.08 ± 0.05	0.52 ± 0.39	0.19 ± 0.07	1.10 ± 0.57	0.14 ± 0.07	-0.03 ± 0.17		
120 - 180	0.23 ± 0.05	1.11 ± 0.36*	0.13 ± 0.04	1.08 ± 0.43*	0.36 ± 0.10	0.86 ± 0.28		
180 - 240	0.03 ± 0.04	0.48 ± 0.16*	0.03 ± 0.04	0.17 ± 0.15	0.13 ± 0.09	0.15 ± 0.12		
		(n = 21)		(n = 8)		(n = 17)		

Values are mean ± standard error of mean. * Difference from the control value statistically significant ($P < 0.05$). ** Difference from the control value statistically significant ($P < 0.01$). Regional resistances were normalized such that the control value at ISP of 60 mm Hg was 100%.

the reflex HR response. (3) Modulation was nonuniform among vascular beds; greater in reflex responses of renal and superior mesenteric resistances than that of the femoral resistance.

Supported by: NIH Grant HL 15434 to M. Kumada and HL 14529 to K. Sagawa

key words: carotid sinus baroreceptor reflex central gray stimulation peripheral resistance, arterial pressure.

References

- 1) Kumada, M., Schramm, L. P., Altmansberger, R. A. & Sagawa, K. (1973) Modulation of carotid sinus baroreceptor reflex by stimulation of hypothalamic defense area. *Physiologist* **16**, 369
- 2) Sagawa, K., Kumada, M., Schramm, L. P., & Shoukas, A. : Studies on the arterial baroreceptor reflex system. In *Regulation and Control in Physiological Systems* edited by A. S. Iberall, and A. C. Guyton, Instrument Society of America, Pittsburgh, Pennsylvania, 1973, Pp 355-358

第 20 回 生 理 学 中 部 談 話 会

日 時：昭和49年3月30～31日

場 所：愛知学院大学歯学部

当 番：伊藤文雄

1. 抗てんかん薬の血中濃度測定法の改良

井上太郎（愛知県コロニー，発達障害研）

前報において，重症心身障害児や精神薄弱児の約1/3に「てんかん」が併存し，その薬物療法を正しく行なう一助として，血中抗てんかん薬濃度測定が肝要なことを指摘した。

今回は Kupferberg や宮本らが開発したガスクロマトグラフ法による定量法のうち，誤差の起りやすい血液からの薬物の抽出精製過程に改良を加えたので報告する。ここでは臨牀的に常用される phenobarbital (P. B.)，primidone (Pr.) および diphenyl hydantoin (DPH) についてのべる。定量法の概略は次の通りである。

1. Pr. は患者血清 1.0 ml に 1 N-NaOH 0.1 ml を加え，10.0 ml のクロロホルム中に抽出する（フラクション A と呼ぶ）。

2. 上層に浮いた抽出残液には P. B. と DPH が含まれる。これに濃塩酸 0.4 ml を加え，10.0 ml のクロロホルム中に抽出する。この段階ではクロロホルム中に血清夾雑物が混入している。

3. 夾雑物除去のため，クロロホルム抽出液に 0.2 M-Na₃PO₄ 5.0 ml を加え，これに薬物を移行させる。

4. Na₃PO₄ 抽出液に濃塩酸 0.2 ml を加え，薬物を 10.0 ml のクロロホルム中へ抽出する（フラクション B）。

5. 以上の抽出と分離に，従来は汗過と Na₂SO₄ による脱水とを適用したが，ガスクロの曲線にノイズの出現が多かった。そこで今回は汗過，脱水操作のの代りに遠沈法に切替え，ノイズレベルの低下に成功した。

6. フラクション A と B にそれぞれ内部標準液 cholestane を加え，クロロホルムを蒸発させ，dioxane で溶解し，メチル化剤 trimethyl anilinum hydroxide を加えて，ガスクロにかける。

7. ガスクロ検出器は FID で，2% QF-1 カラム（3 mm×2 m，ガラス）を用い，130～215 °C，6°C/分の昇温分析を行った。なおキャリアーガス（N₂）の流量は 60 ml/分，燃焼ガス（H₂）は

45 ml/分，空気流量は 1000 ml/分に調節した。95%以上の回収率で定量が可能である。

2. ラット乳仔期における亜硫酸慢性投与と成育後の回避学習行動，逆説睡眠の変化

田巻義孝，清野茂博，高須和子，瀬尾美佐子（愛知県コロニー，発達障害研，生理）

SD系ラットの出生仔に，生後第1日目より離乳期まで3週間，毎日1回，亜硫酸を経口投与（5.0 mg/kg）し，成育後の学習行動と睡眠・覚醒サイクルをしらべた。90日令前後の対照群3匹，投与群7匹の雄を用いた。往復式シャトル箱で光をCS，床からの電激をUCSとして，10秒の継時回避条件反射を形成した（1日15試行で20日間）。対照群では1～7日の条件反応生起率が22.3±8.0%，8～14日で65.8±5.2%，15～20日で66.7±5.4%，全300試行を通じては50.8±21.9%であった。投与群では学習の著しい遅延が認められた。強化の進むにつれて学習傾向はみられるが，1～7日で5.5±2.4%，8～14日で9.9±2.8%，15～20日で15.0±3.6%，全経過の平均は9.9±4.8%で，対照群との間に明白な差がみられなかった。試行間反応は投与群でほとんど認められなかった。対照群では1日平均8.5回，投与群では0.3回であった。24時間のポリグラフ記録から求めた逆説睡眠（PS）については，投与群で%PSと平均持続時間（40秒未満のものは除く）の減少傾向がみられたが，群間の統計的有意差はない。

これらのラットで学習成績のよいものと，わるいもの（n=5；CR生起率3%以下）のPSを比較してみると，群間の有意差は認められなかったが（.10<P<.20），学習群の3SDをこえる低下が，%PSとPS平均持続時間の各々について学習不良群に3例ずつ見出され，個別に検索したさいの学習能力遅延とPS減少との相関を示唆するものと考えられる。

3. ニワトリのメトラゾールけいれん補遺

大川隆徳（岐阜大，医，第一生理），高木健太郎

(名古屋市大)

演者らは第19回生理学中部談話会(1973)においてニワトリのメトラゾールけいれん時の行動と脳波について報告した。就中、メトラゾール30~50 mg/kg 静注量でニワトリは典型的なけいれんの後に“ついでみ”様運動を呈し、この行動中に瞬膜の閉じは8 mm 撮影でも認められなかったと抄録に述べた。

今回の実験により、上記の“ついでみ”様運動中に両眼の瞬膜を瞬間的に閉じる反応が高速撮影(54コマ/秒)で認められた。このさいの瞬膜の閉じは2~3コマ(54コマ/秒中)であった。正常ニワトリにおいても“ついでみ”中に瞬膜を閉じる反応を呈する¹⁾。今回の結果から、メトラゾール誘発“ついでみ”様運動は正常ついでみ反応に類似していることが示唆された。

なお、メトラゾールをニワトリに静注(50~100 mg/kg)するとけいれんにともない直腸温の著明な上昇(43~45°C)が認められ、けいれんから回復する静注量(50 mg/kg)では panting により体温下降がみられた。

- 1) Hutchingson, J. C. D., & Taylor, W. W. (1962) Proc. Wld's Poult. Congr., XIIth, 112-116

4. カテコールアミン繰り返し投与によるウサギの寒冷馴化シミュレーション

永坂鉄夫(名大、環研、第5部門)

ウサギで、 $T_a = 5 \sim 35^\circ\text{C}$ における heat balance と、 $T_a = 25^\circ\text{C}$ での注人カテコールアミン効果を観察した。実験には雄の New Zealand 白ウサギを用い、これを次の4群に分けた。

1. $T_a = 22 \pm 2^\circ\text{C}$ に3ヶ月間飼育し、毎日1回オリーブ油(0.1 ml/kg)を皮下注射(CONT)。
2. $T_a = 0 \pm 1^\circ\text{C}$ に3ヶ月飼育(CA)。
3. $T_a = 22 \pm 2^\circ\text{C}$ で l-norepinephrine (300 $\mu\text{g}/\text{kg}$)をオリーブ油に懸濁させ、4ヶ月間毎日1回皮下注射した(0.1 ml/kg)群(NE)。
4. 同様の方法で、l-isoproterenol (200 $\mu\text{g}/\text{kg}$)を4ヶ月間皮下注射した群(INE)。

無麻酔で布製ハンモックに懸吊したウサギの \dot{V}_{O_2} は、 $T_a = 25 \sim 30^\circ\text{C}$ で、CONT: 8 ml/kg \cdot min, CA: 11 ml/kg \cdot min, NE, INE: 9 ml/kg \cdot min であった。 $T_a = 5^\circ\text{C}$ で CONT: 15 ml/kg \cdot

min, CA: 19 ml/kg \cdot min, 他の2群は 17 ml/kg \cdot min の値を示した。これから求めた臨界温度(下限は、CA: 15~17°C, CONT: 24~25°C, NE, INE: 20~23°C)であった。

T_{re} は、 $T_a = 20 \sim 30^\circ\text{C}$ で CONT: 39.0°C, 他の3群では 38.5°Cと約0.5°C低い。 T_a の低下に伴い NE, INE の T_{re} は低下したが、CA では殆んど不変、CONT では $T_a = 5^\circ\text{C}$ で著しく低下した。 \bar{T}_s は、CA で常に最大、CONTで最低であり、NE, INE 群では両者の中間値を示した。

\bar{E}_{res} は 30~35°Cで4群共増加するが、4群間に有意の差は認められなかった。

l-norepinephrine (300 $\mu\text{g}/\text{kg}$)の皮下注射で、CA, NE, INE 群の \dot{V}_{O_2} は増加したが、CONTでは無変化であった。HRの低下率はCONTで著しい。 \dot{V}_{O_2} の増加率はINEで最大、CA, NEの順であった。l-isoproterenol (200 $\mu\text{g}/\text{kg}$)の皮下注射では4群共 \dot{V}_{O_2} の増加があった。この間著しいHRの増加があった。

これらの結果は、ウサギで寒冷馴化、あるいは繰り返しカテコラミン投与の過程でおこる代謝量の増加と心血管系の抑制効果の低減が、 β -receptor の sensitization によることを推測させる。

5. Capsaicin の体温下降作用について

中山昭雄、鈴木正利(名大、医、第一生理)、西尾晃(国立衛試、大阪支所)

赤とうがらし(capsicum annum)の辛味成分である capsaicin の体温下降作用に追試検討を加えた。この物質1.0 mgをラットに皮下投与すると、5分以内に直腸温(T_{re})の下降がはじまり、約1.5時間で33°Cにもなる。この間、尾の血管の拡張と呼吸数の増加が認められる。ウサギでもほぼ同様の結果が得られた。またラットの視床前野に10 μg 、ウサギの脳室内に2~3 mgを投与しても T_{re} の低下が観察される。しかし反復投与すると、皮下および脳内投与のいずれにおいても体温下降作用は次第に減弱した。

細菌性発熱物質(LPS) 0.1 μg 、またはプロスタグランディン E_1 0.2 μg をラットの視床前野に微量注入すると、1~2°Cの T_{re} の上昇を見る。このとき capsaicin 0.2 mgを皮下投与すると、著明

な Tre の下降がおこる。LPS 投与例ではその後再び Tre の上昇が観察された。

ウサギの視床前野を冷却すると耳翼皮膚温が低下し Tre の上昇が起こるが、この上昇時に capsaicin (50 mg/kg) を皮下投与すると耳翼血管は拡張し、Tre の上昇速度が著しく減少した。冷却を中止すると Tre はただちに低下しはじめた。Capsaicin (75 mg/kg) 皮下投与による Tre の下降時に視床前野を冷却すると、耳翼血管は収縮し、Tre の下降は停止する。冷却を中止すると再び耳翼血管は拡張し、Tre は低下した。

これらの結果から capsaicin は視床前野の温度容受機構に作用するものと考えられる。

6. 発汗に及ぼす CO₂ 吸入の影響

水村和枝, 山本宗平 (名大, 医, 第一生理), 只木英子 (金城大, 体育)

息こらえ時、海女では発汗が抑制され、学生では促進すること、その原因として精神的負荷、条件づけ、CO₂ に対する反応性の差などが考えられることはすでに報告した。今回は、3%、5%、7%、9% の CO₂ を 2 分間吸入させ、その時の発汗反応をみた。発汗は抵抗湿度計により連続記録し、測定部位は右前胸部で、面積は約 20 cm² である。発汗室の温度は 39°C ± 1°C、湿度約 70% である。被験者は国崎町の海女 6 名 (平均経験年数 15 年) と、対照群として女子学生 12 名である。CO₂ はポンペよりダグラスバッグにうつし、マウスピースまたはマスクを介して吸入させた。

吸入開始後 90 秒から 120 秒の間の汗量の増加率 (吸入開始前汗量に対する増加量の比) は、学生では 3% CO₂ で 52%、5% CO₂ で 86%、7% CO₂ で 100% であった。海女では 3% CO₂ で 19%、5% CO₂ で 30%、7% CO₂ で 50%、9% CO₂ で 99% であった。同じ CO₂ 濃度に対して海女は学生に較べ反応性の低いことが示された。また学生では 9% CO₂ を 2 分間吸入しつづけることができないが多かったことも、海女の CO₂ に対する反応性が低いことを示唆する。CO₂ による発汗が促進された呼吸運動を介する可能性もあり、自発的過呼吸を行なってみたところ、両群ともに発汗に変化なく、CO₂ 吸入による発汗増加は、単に呼吸運動によるものでないことを示唆する。

Schaefer (1965 年) は skin diving をする escape training tank instructor において 5% CO₂ に対する呼吸系の反応性が一般人に比し低いことを報告しているが、我々のデータは、海女において CO₂ に対する反応性の低下が、発汗機構にまでおよんでいることを示している。

7. 大腸菌発熱物質によるウサギの発熱曲線 (第 2 報)

小坂光男, 渡部和成, 高羽祥三, 磯部芳明, 大原孝吉 (名古屋大, 医, 第二生理), 加納清三郎 (国立衛生試, 大阪支所, 薬理)

磷脂質多糖体 (LPS) は発熱性が高く、逆に病原性は弱いので、体温調節メカニズムの解明に過当な発熱物質であると考えられている。

1. ウサギに大腸菌の LPS 0.2 γ g/kg を静脈内注入すると、直腸温は 20~30 分の潜時を経て上昇開始、注入 60 分後に第 1 発熱相の peak が現われ、180 分後には第 2 発熱相の peak が生じ、次いで解熱相に移行、注入 300 分後に直腸温はほぼ注入前値にもどる (N=10)。2) この LPS 0.2 γ g/kg をウサギの側脳室に注入すると、発熱相は 1 相性となる。この場合、注入から直腸温上昇開始までの潜時は 60 分程度で、発熱相の peak は注入後 240 分に出現し、解熱相に移行、注入後 390~420 分を経て直腸温は注入前値にもどる (N=17)。

3) LPS の静注および側脳室内注入の両群にみられる発熱反応は直腸温の消長に並行し、各種体温調節反応 (各部皮膚温、呼吸頻度、筋活動、脳波、代謝など) を同時記録した結果、首尾一貫していた。4) 今回、更に除脳ウサギに LPS 0.2 γ g/kg を静注したところ、発熱曲線は 1 相性であることを知った。即ち、直腸温は注入後 20~30 分の潜時を経て上昇開始、注入 60 分後には正常ウサギにおける LPS 静注の時にみられた直腸温上昇とほぼ同程度の変化を生じ、注入 180 分後に peak をもち、以降、解熱相に移行、360 分で注入前値にもどった (N=7)。5) 除脳ウサギは正常ウサギに較べて、呼吸頻度、皮膚温に変化が少く、脊髄の加温刺激による panting の誘発も難かしいが、今回は LPS 静注によっても呼吸数の変化は著明でなかった。除脳ウサギは LPS 静脈注入で筋活動が著明に亢進することを知った。正常ウサギに LPS 静注で 2 回の発熱相の温度上昇期に EEG-

arousal と筋活動の亢進がみられた例もあった。

6) 以上の結果をもとに、3群の発熱曲線の相違点、その理由づけ、視床下部および中脳・脊髄における体温調節機序の相関について幾らかの検討を加えた。

8. 血液の酸素化に伴う赤血球内 pH の変動

高野成子, 中野えみ子, 松江運緒 (金沢大, 医, 第一生理)

赤血球-血漿間の H^+ の分配は Donnan 平衡に従うといわれる。従って血液の酸素飽和度 P_{CO_2} , 2, 3-DPG 濃度の変化に伴い Hb の解離 (ionization) が変化すると、赤血球内 pH は変化するであろう。今実験は、2, 3-DPG をほとんど含まないウシ血液、2, 3-DPG はほぼ成人血と同程度含むが、DPG と Hb の結合性の低い胎児血 (臍帯血) 及び母体血、成人血を材料として、血液の酸素化、脱酸素化に伴う赤血球内 pH の変動を調べた。血液に 0.15 M 乳酸又は 0.15 M 重曹を加え、血液 base excess を変化させ、ついで $37^\circ C$ で 6.5% CO_2-O_2 又は 7.5% CO_2-N_2 でガス平衡させた。それぞれの血液について血液 pH (pHb) と赤血球内 pH (pHc) の関係をプロットすると、1) いずれの血液も pHb の上昇と共に pHc は直線的に上昇した。2) ウシ血液における pHb-pHc 関係は酸素化血と脱酸素化血の間に有意の差はみられず、pHb=7.40 での pHc は前者では 7.240、後者では 7.252 であった。3) 母体-成人血及び胎児血では、観察された pHb 域 7.1~7.7 において脱酸素化血の pHc は酸素化血のそれより高く、pHb=7.40 での pHc は脱酸素化血では 7.209、酸素化血では 7.174 であった。4)、2) 及び 3) にも明らか如く、ウシ血液の pHc はヒト血液より pHb=7.1~7.7 の範囲で常に高値を示した。これらの結果から pHc の決定に関し、2, 3-DPG やその他有機リン酸化合物の役割や Hb の ionization が動物の種によって異なるであろうことが推論される。又、5) それぞれの血液について H^+ 及び Cl^- の Donnan 比 (γ_{aH^+} , γ_{cCl^-}) を求め、両者の比 ($\gamma_{aH^+}/\gamma_{cCl^-}$) を pHb に対してプロットすると、pHb 7.1~7.5 において、母体-ヒト及び胎児の酸素化血を除いて他の血液では、 $\gamma_{aH^+}/\gamma_{cCl^-}$ は pH dependent であった。これは H^+ 又は Cl^- の赤血球-血漿間の分配において pH dependent なメカニズム

の存在が推測される。

9. 運動中の $CO_2-\dot{V}_E$ response curve について

宮村実晴, 本田良行 (金沢大, 医, 第一生理)

本実験では、トレーニング者 (長距離, マラソン選手10名) と一般人 (大学生, 成人男子14名) について安静時と運動中の $CO_2-\dot{V}_E$ 応答曲線を求め、比較した。

$CO_2-\dot{V}_E$ 応答曲線の slope は、再呼吸法によって求めた。すなわち、安静時では被検者に 7% CO_2+O_2 の混合ガス (4l) を 4 分間再呼吸させ、再呼吸中の P_{CO_2} は Beckman CO_2 analyzer, \dot{V}_E は respirometer で記録した。運動中 (MONARK 型, 自転車エルゴメーター, 360 kg·m/min) は、運動開始後 4.5 分目から 10% CO_2+O_2 の混合ガス (8l) を 1.5~2 分間再呼吸を行なわせた。

その結果、安静時における一般人の応答曲線の slope は、平均 1.86 でトレーニング者のそれは 1.20 となり、両者の間には 5% の危険率で有意の差が認められた。また運動中の応答曲線の slope は一般人 1.20, トレーニング者 0.61 で安静時と同様にトレーニング者の slope の方が一般人のそれと比べて低く、有意の差が認められた。これらの結果から、トレーニングによって呼吸の化学調節系機能に変化を及ぼすものと思われる。

さらに安静時と運動中の応答曲線の slope を比較すると、一般人、トレーニング者共に運動中の slope は低下し、統計的には 1% 危険率で有意の低下が認められた。これは Asmussen & Nielsen の結果と異なるものである。本実験では運動中の応答曲線の slope は低下したが、この原因については運動中における $A-aCO_2D$ の増大、 CO_2 narcosis などが考えられる。しかし一方では、運動中では CO_2 に対する chemoreceptor function または activity の減少、central respiratory control mechanism の "gain" が低下した方が同じ \dot{V}_E でより高い P_{CO_2} に耐えられるという点で、より合目的ではないかとも考えられる。

10. 側圧と windkessel 負荷実験よりみた中枢性血圧形成能

望月峻成, 宮川 清 (信州大, 医, 第二生理)

体血圧とともに脳血流量, 中心静脈圧, 肺動脈

圧を記録しながら、ウサギで総頸動脈1本だけにした脳血流路へ側圧を負荷した。

1. まず、負荷側圧値を定量的、段階的に高めていくとそれに応じて脳血流量が減少し、中心静脈圧、肺動脈圧はほとんど変わらずに血圧水準が上昇し維持された。この血圧水準は対照値の約2倍まで達し限界となった。限界となるときに中心静脈圧、肺動脈圧が上昇した。これより中枢性に形成され得る血圧水準は対照値から約2倍までで、この過程では、中心静脈圧、肺動脈圧にはほとんど変化がみられないので、おもに末梢抵抗の増加と心機能によるものと推定された。限界では、中心静脈圧、肺動脈圧が著しく上昇するので、心肺部分に原因があって限界になるものと思われた。

2. 次に、負荷側圧値を一定にして、ある血圧水準を中枢性に作らせたもとで、動脈側に、windkesselを累積負荷した。

血圧水準が約120 mmHgのもとで、windkessel内に約6 ml/kgの血液を移し分布させるまで、血圧水準は維持された。このさい、中心静脈圧、肺動脈圧は下降した。

これより、血圧水準が末梢抵抗、心機能に対する中枢総合を高めて、6 ml/kgの血液をwindkessel内に移し分布させるまで、維持されたものと思われた。この血液量は、中枢性に血圧水準を維持していく能力を示しているものと考えることが出来る。

11. 体血圧振動時にみられる肺循環での圧変動について—肺動脈圧・左房圧の圧変動

林 実、望月峻成、宮川 清 (信州大、医、第二生理)

ウサギで脳への血流を唯一の総頸動脈で司どらせ、この総頸動脈に側圧を負荷すると体血圧水準が上昇し周期性動揺を示すようになる。このときの肺動脈圧、左心房圧の記録を行い検討を行った。

実験方法：ウサギに10%ウレタン 10 ml/kgを腹腔内にて麻酔し体血圧は右大腿動脈より記録した。また肺動脈圧、左心房圧は心嚢膜を破り、それぞれにポリエチレンチューブを直接挿入して測定した。左肺は胸膜を破り、右肺は胸膜を破らずに間欠的陽圧呼吸を行った。また脳への血流路と

しては、両側の椎骨動脈と右頸動脈の血流を止め、左頸動脈に側圧負荷を段階的にかけ血圧水準を高めかつ振動を起させた。

実験結果：10個体、19実験を行った。

負荷側圧を段階的に高めると体血圧が上昇し振動し始める。左房圧は、はじめほとんどみらるべき変化はない。更に負荷側圧を高め体血圧水準も高まり振動波高も大きくなったところで左房圧ははじめて同位相で動きは始める。多くの例ではその動揺は消え200 mmH₂O以上にまで著しく上昇した。肺動脈圧については多くの場合ほとんど圧水準の変化がみられない。なかには限界点で左房圧の上昇に引きつづいて著しく上昇する例もみられた。

結語

1. 肺循環系では少くとも大循環系における同じような血管抵抗増加及びその動揺はみられない。
2. 心拍出量が体血圧と逆位相で変化することが明らかにされていることから、左心房圧の同位相の変化は心臓内への血液の貯留にもとづくものではないかと考えられる。

12. 副腎皮質ホルモンの強心作用

福田康一郎 (千葉大、医、第二生理)

副腎皮質ホルモンに心作用のあることは古くから指摘されている。また副腎摘除動物の摘出心標本が機能低下をおこし易く、glucocorticoid投与によってのみ回復することも報告されている (福田, 日本生理誌, 34巻 611, 1972)。従って glucocorticoidに心作用のあることが十分考えられるので強力な glucocorticoidである dexamethasoneが心筋収縮力と膜電位に及ぼす効果をおよぼすかについてネコ乳頭筋標本を用いて検討した。

1. Dexamethasone 0.1~10 µg/ml で収縮力の増大がみられる。収縮力増大は緩徐に始まり、3~4時間後に最大となり10時間以上持続する。1~10 µg/ml で収縮力は約2倍となり標本が hypodynamic state に陥いるのがよく阻止される。20 µg/ml 以上では収縮力増大は少ない。
2. 収縮力の増大に伴い静止電位は深くなり、活動電位の大きさが増し、活動電位持続時間も延長する。
3. 灌流液のK濃度を4倍に増すと glucocorti-

coid の強心効果は短時間で出現し最大値も増加する。Na 濃度を 1/2 に減らすと強心効果は半減するが同時に Ca 濃度を 1/4 に減らすと強心効果はほとんど消失する。Ca 濃度のみを 1/4 に減らした場合も収縮力増大は出現しない。

4. Reserpine (1 mg/kg/day, 3 days) 前処置または灌流液に propranolol (5×10^{-6} M) を加えても glucocorticoid による収縮力増大は変わらない。一方 phentolamine (5×10^{-6} M) を加えると収縮力増大が抑制される。

5. Glucocorticoid の強心効果が高 K で抑制されずまた Na よりも Ca 濃度に依存性があることから、glucocorticoid の作用は ouabain 等の強心配糖体のそれとは機序が異なると考えられる。また一部心内 catecholamine との関連も予想されるがこれらの詳細は不明である。

生体内においても心臓が摘出標本と同様な極端に劣悪な条件下におかれた場合には glucocorticoid が強心効果をもたらすことが推測される。

本研究の一部は昭和48年度文部省科学研究費補助金によって行われた。

13. プロラクチン感受性視床下部ニューロン

山田靖幸, 大村 裕, 小野武年, 杉森陸之, 中村 勉 (金沢大, 医, 第二生理)

視床下部は下垂体前葉のプロラクチン分泌をネガティブ・フィードバック的に調節している。そしてこの機構にプロラクチンその他のホルモンの関与が考えられる。ウレタン麻酔下でラット視床下部を中心とする単一ニューロン活動に対するプロラクチンと、その他種々のホルモン物質を多連微小電極法により直接投与し、その感受性・相互作用およびニューロンの局在を検討した。

検索した 333 ニューロン中45個はプロラクチンにより活動性が促進された。これらニューロンは背内側核から腹内側核背部および手綱核にほとんど局在していた。さらに量-反応関係から、ニューロン膜の 1 受容部位に 1 プロラクチン分子が反応すると考えられる。一方プロラクチンにより抑制される25個のニューロンは、内側隆起から背方不確帯にかけて散在していた。大脳皮質、視床および視床下部外側野にはプロラクチン感受性ニューロンは全く存在しなかった。また視索前野および腹内側核は、電気刺激により血中プロラクチン

量を減少させると報告されている。しかし前者はほとんどプロラクチンに反応しなかった。エストロゲンおよびコルチコイドは視床下部の prolactin inhibiting factor (PIF) を減少させ、またプロラクチン分泌を上昇させるとされている。そしてプロラクチン促進および抑制ニューロンは、共にその約半数がエストロゲンおよびベタメサゾン (コルチコイド) で抑制された。オキシトシンおよび prolactin releasing factor (PRF) に類似の TRH では全然影響が無かった。

これらのことから、上記の部位がプロラクチン分泌調節に重要な役割をはたしていると考えられる。そして PIF および PRF 分泌細胞自身がプロラクチン感受性を持つならば、それぞれプロラクチン促進性および抑制性細胞に対応する。

14. コイ網膜の光応答に及ぼす局所投与アミノ酸の影響

根岸晃六, 加藤 聖, 菅原 清 (金沢大, 医, 神経情報研)

外および内網状層におけるシナプス伝達機構を解明する実験の一環として、コイの遊離網膜標本を用い、経網膜電位および水平細胞に及ぼす各種アミノ酸の影響を検索した。アミノ酸溶液 (リンゲル中 100 mM) を封入したガラス微小電極の先端より、その微量 (5×10^{-7} ml 以下) を圧出する方法で、各種アミノ酸のそれぞれを網膜各層に局所投与した。白色光の中心および周辺照射を交互に与え、光応答の記録と薬剤の投与は中心照射野 (径 0.5 mm) で行った。視細胞層表面および外網状層へのアミノ酸の局所投与は、光応答波型に急速な変容をもたらしたが、内網状層および神経節細胞層への投与は殆んど無効であった。前者の場合、distal PIII 成分は残遺したが、proximal PIII 成分は消失し、S 電位はとくにその中心性反応の振幅が縮小、水平細胞はごく軽度で脱分極した。局所投与により S 電位が完全に消失せず、しかも水平細胞静止電位に著変が見られなかった事実は個々の水平細胞の膜電位が、視細胞末端からの直接的なシナプス性衝激によって維持されているというよりも、むしろ広汎な領域における多くの水平細胞からの側性伝播によって保たれている可能性を示唆する。PII 成分は、酸性アミノ酸 (L 型の aspartate と glutamate) と、その他のアミノ

酸 (glycine, L-alanine, valine, GABA, taurine) に対して異なる感受性を示し、前者の局所投与によっては影響を受けないか、あるいは軽度が増大されたが、後者によっては完全に消去された。このことはコイの網膜において、中性アミノ酸や GABA が PII 成分の発生機序、それに関連した神経節細胞の興奮性過程を障害することを示している。

(文部省、三菱および内藤財団からの研究助成を深謝する)。

15. S 電位からみたコイの網膜水平細胞の構成 御手洗玄洋, 浅野俊樹, 三宅養三 (名大, 環研, 第五部)

網膜 S 電位の水平細胞起源は明確になったが、層的に配列する水平細胞の各型と S 電位のスペクトル応答型との対応は、特にコイの網膜では未だ決定されていない。今回われわれは、コイの遊離網膜に Procion Yellow マーキング法を適用しスペクトル応答型による分類の再検討と、その起源の同定を行ない、以下の結果をえた。

1. コイ網膜における S 電位のスペクトル応答型は、photopic L 型, scotopic L 型, R-G 型, 三相型の従来から知られているものに Y-B 型を加へ 5 型に分類した。

2. 水平細胞層の第 1 層 (外水平細胞) からは、photopic L 型のみが記録された。第 2 層 (中間水平細胞) からは、R-G 型, Y-B 型, 三相型の C 型のみが記録された。第 3 層 (内水平細胞) からは scotopic L 型が記録され、これはマークされた細胞のその形態的特徴と合わせ、他の魚類網膜で形態的に同定されている rod horizontal cell (Stell 1967, Witkovsky & Dowling 1969, Parthe 1972) であることを認めた。

3. 上記 3 層よりさらに硝子体側、内顆粒層のほぼ中央から内網状層との境界部に渡り長く横に広がる process からも S 電位が記録され、しかも photopic L 型, C 型の全ての型を示した。その組織学的所見は、コイ網膜において山田, 石川 (1965), キンギョ網膜において Stell (1967) の記載した核のない large horizontal process と同一のものと考へられた。Procion 色素でマークされたこれらの process からは、他の細胞のような上行性突起は見られなかったが、process の一端は

外、中間両水平細胞に連なるのではないかと思われるような形態を示すものも見られた。これらの反応型、形態両面から Dowling 等 (1966) がウサギ網膜で認めた水平細胞の additional process と同じものではないかと推論した。

16. 網膜 spreading depression

松浦哲志, 搞 功 (岐阜大, 医, 第一生理)

Spreading depression (SD) は Leão が 1944 年大脳皮質で最初発見したものであるが、網膜でも発生することが知られている。網膜のある特殊な環境たとえば低 Cl^- 液に浸すと、光刺激により SD の発生がみられるので、分光光度計を使用して、次のような実験を行なった。

1. SD 閾値とロドプシン量

Conway 液の Cl^- 濃度を 10 mM まで減少させ、カエル剥離網膜に弱い光から 0.1 log 単位で段階的に強い光を与えると、ある光強度で transretinal に約 15 mV の大きさをもつ SD の発生を観察しうる (SD 閾値)。この閾値は、網膜の明順応の程度によって変ってくる。暗順応した網膜に 150 W タングステン光を 10 秒～60 秒照射してロドプシンを部分退色させ、光分解産物の影響がなくなるのをまって、閾値の対数とロドプシン濃度との関連をみると直線関係にある。この際、SD の発生により b 波を観察することはできないが、カエル網膜では Cl^- の減少によって、b 波の振幅には影響がないことが判明している。正常 Conway 液 (Cl^- ; 74.5 mM) 内での b 波振幅とロドプシン量との関係から、ある大きさの b 波が SD 発生に必要なものと推定される。また、b 波等を完全に抑制する作用をもつアスパラギン酸を含む液に浸すと、視細胞電位のみで SD の発生を観察することはできなかった。

2. SD 経過中の網膜吸光度変化

SD の時間的経過と網膜の吸光度変化を同時に比較検討すると、SD の発生により吸光度は急激に減少にむかい、SD の最大振幅から約 30 秒おくられてその減少は最大となり、その後、徐々に回復して SD の経過終了時期と一致して元のレベルに戻る。各波長における吸光度変化の測定から、これは網膜の transparency が SD 発生に伴って増大することを示している。

17. ネコ小脳中位核ニューロンのバイククリンおよびピクロトキシン感受性抑制

小野武年 (金沢大, 医, 第二生理), 川口三郎 (京大, 医, 脳神経研)

小脳皮質プルキエ細胞刺激は小脳中位核ニューロンに単シナプス性 TPSP を起こす。また末梢神経の電気刺激や皮膚および筋肉の各種受容器の適刺激は中位核ニューロンに興奮と抑制が種々の様式で混合した複雑な応答を起こす。そこで小脳皮質性および末梢神経性の抑制に対する薬理的性質を多連微小電極法により検討した。小脳皮質や末梢神経刺激および電気泳動的 GABA 投与による中位核ニューロンの抑制はいずれもバイククリンの直接投与とピクロトキシンの経静脈性投与により選択的にブロックされた。しかしグリシンの直接投与による抑制には無効であった。逆に経静脈性投与ストリキニンは前3種類の抑制に対し無効で、グリシン投与による抑制だけをブロックした。したがって中位核ニューロンへの抑制伝達物質は GABA ような物質が考えられる。

18. 遊離嗅脳切片の電気活動に対する温度効果

藤井崇知 (京都府医大, 第二生理)

哺乳動物中枢神経系に対する温度効果を調べることは興味ある、かつ重要なことである。In vivo の実験は Lippold や Andersen 等によって報告されているが中枢神経組織全体の温度を正確に調節することは非常に困難である。そこで温度調節の容易な脳切片を使って実験を行なった。脳切片の代謝活動を維持する為に「ガス噴出媒液灌流装置」を利用した。厚さ約 500 μ のモルモット嗅脳切片の温度は 0.1~0.17°C/分の割合で連続的に変えられた。外側嗅索断端を 10 V, 0.1 ms で順行性に電気刺激すると嗅結節におかれた銀球電極より外側嗅索 (IS), 陰性 (N), および陽性 (P) 電位が記録される。脳切片の温度を 37 \pm 14°C と変化させると誘発電位は次のようになった (5 例平均)。1) IS 電位の振巾に著明な変化は認めにくい。その尖頂潜時は 0.75 \pm 0.08~3.65 \pm 0.29 msec に亘って変化した。2) 後シナプス電位と考えられている N 電位 (1~3 mV) は 32°C 付近で最大振巾を示しそれより低い温度では振巾は減少し 14°C でほぼ消失した。37°C へ向けて加温すると N 電位は再び出現し 32°C でほぼ元の大きさに回復した。尖頂潜

時は 4.83 \pm 0.46~17.90 \pm 1.48 msec であった。3) P 電位の振幅 (0.2 mV) はもともと低いので変化ははっきりしないが尖頂潜時は 23.65 \pm 2.14~82.50 \pm 3.53 msec と変化した。さらに微小ガラス電極を使って単一電気刺激に対する細胞外誘発単位発射に対する低温度効果を調べると、32°C 付近では 37°C に比較して単位発射の数が増加する傾向にある。引き続き冷却すると単位発射の数は減少し 23~20°C 付近で消失する。次に脳切片の温度を 37~47°C に亘って変化させる。41°C にすると N 電位の振巾は 13% 減少するが 37°C にすると元の大きさに回復する。43~47°C にすると 33~93% 減少する。が再び 37°C にしても元の大きさの 91~40% にしか回復しない。N 電位が 32°C 付近で最大振巾を呈する機構については微小ガラス電極によって unit level から検討を重ねて行きたい。

19. 反応動作に先行してみられる silent period の発現機構

矢部京之助, 村地俊二, 佐野節子 (愛知県コロニー, 発達障害研, 治療)

あらかじめ主働筋に軽度の随意的な緊張を与えた状態から、急激な反応動作をおこすと、動作に先行して主働筋に筋放電の休止期 (silent period) が出現する。猪飼 (1955) は、この現象を反応時間の測定時に観察し、反射機構の関与する一種の中枢性抑制現象であろうと考察している。これまでの報告は、主として上肢の筋群に関するものであったが、本実験ではこれに加えて下肢、上・下肢の同時動作、単純反応動作、選択反応動作を行ないその発現機構を明らかにしようとするものである。その結果、つぎのことが明らかになった。

1. 反応動作に先行する silent period は、主働筋ばかりでなく拮抗筋にもみとめられ、その出現時期も同一であった。

2. 肘関節伸展動作による単純反応と選択反応による動作前 silent period の出現率を 5 名の平均値で見ると、単純反応の右腕が 14%、左腕が 18%、選択反応の右腕が 26%、左腕が 23% であった。

3. 左右肘関節の同時伸展動作を行なうと、左右上腕三頭筋に時期を同じくして動作前の silent period が出現した。

4. 同一の運動神経に支配されている筋 (大腿

四頭筋)では、支配下の筋に同時期に動作前の silent period がみられ、しかも同期間持続した。これは大腿四頭筋を支配している脊髄前角の運動ニューロンの興奮水準が変化したことを示唆するものである。

5. 異なった脊髄分節から発する運動神経に支配されている上肢と下肢の同時動作を行なうと、上・下肢の筋群にほぼ同時期に動作前の silent period がみられた。

6. 中枢性まひによる運動障害をともなった被検者には、この反応動作に先行する silent period の出現はみとめられなかった。

20. 感圧素子に差動変圧器を使用した重心動揺計に関する基礎的研究

小町清彦, 渡辺 悟, 時々輪浩穂 (岐阜大, 医, 反射研生理)

ヒト身体動揺を足底面に投射された二次元平面上の重心投影位置の測定によってとらえた。測定装置の構成：重心動揺測定装置の forceplate は二辺が各 50 cm の直角二等辺三角形で、各々の頂点に支持点を置き、これに感圧素子を設置した。感圧素子はリン青銅で作られた円筒状のスプリングに差動変圧器が組込まれ、差動変圧器のコアがスプリングの歪により変位する。したがって各頂点に加えられた力は垂直成分のみを取り出しうる。差動変圧器の1次側コイル 1 kHz の供給周波数からなる電圧を与えると2次側のコイルからはこの変位分に比例した2次側電位変動を記録できる。三つの頂点よりえられた2次側コイルの電圧は各々整流して4 ch ペン書きレコーダおよびデータレコーダに記録し、ATAC 501-20 コンピュータにより自己および相互相関々数、周波数スペクトラム分析を行なった。

その結果次の利点があった。

1. 垂直成分のみに感応する。
2. Forceplate が直角二等辺三角形であり、各等辺を x 軸, y 軸に取れば、出力 f_x , f_y は荷重点より x 軸, y 軸に下した垂線と X, Y からの距離に比例することから重心点の座標が簡単に出る。
3. f_x , f_y と共に f_z を測定する事により forceplate に垂直に加わる加速度成分を算出できる。
4. 2点感応式や正三角形の forceplate を持つ装置のように体重補正や座標変換等をする面倒が

ない。

欠点として現在使用している装置の周波数特性は 1 Hz 以上で歪んでしまうが、20 Hz 程度迄歪まずに取り出す事は可能である。

21. イオン説方程式についての 2, 3 の数値計算結果

大山 浩, 須貝外喜夫 (金沢医大, 第一生理)

Hodgkin および Huxley のヤリイカ巨大神経線維についての微分方程式を電算機による数値計算で解き 2, 3 の性質を調べた。標準の線維を、いわゆる membrane action potential, つまり膜の全長に渡り膜電位が一様で、長軸方向に電流が流れない場合に、定電流駆動をした条件で解いた。

矩形波脱分極による閾値は $2.2 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ である。 $6.0 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ で 2 発, $6.21 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ で 3 発と反復興奮が発生する。電流を増すにつれてその数は増し、 $6.257 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ では、刺激初期の約 250 msec に 14 発の活動電位が発生するが、そのまま刺激電流を持続しても興奮発生は止む。このような最終の活動電位の振巾は 10% 程減少しているだけだが、Na コンダクタンスの最大値は 1 発目に比し約 2/3 に低下している。さらに刺激電流を増大すると、反復興奮は無限に続く。比較的小電流での反復興奮の間隔は 20 msec, 数 $10 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ の大電流で 8 msec 程度である。 $0.1 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ 以下のゆるやかな漸増電流では、電流値が約 $16 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ の閾値に達すると興奮が発生し、反復興奮がそれに続く。結局、生体における最小勾配は存在しない。さらに電流増加を続けると活動電位の振巾はほぼ直線的に減少し、電流値が $160 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ を越えるあたりで 0 となる。過分極電流の開放で、陽極開放興奮が見られるが、その閾値は 30 msec 持続の電流の開放で、 $2.8 \mu\text{A}/\text{cm}^2$ で、脱分極のそれと大差なく、正常な有髄運動神経線維に見られる陽極開放興奮とは起源が異なることがあきらかである。

22. 神経の電気的活動の等価回路

松本政雄, 北村奉正, 半場道子 (群馬大, 医, 第一生理)

神経の電気的活動の等価回路とは神経に任意の形の閾上の電流を適用して現われる種々の電気現

象と同様の経過の電気現象が神経におけると同様の電流を適用したときに現われる回路である。神経線維の等価回路は今日まで多くの研究者によって種々のものが提案されているが、これらはいずれも部分的には神経線維に現われる電気現象を同様の状態において現わしても既知のすべての電気現象を同様の状態において現わすことができるか否かの検討がなされていない。演者等は神経の等価回路を実験的に定め定められた等価回路が真に等価回路としての条件を備えているか否かを実験的に検討するため上述の等価回路を電気的素子を用いて構成し、これについて検討を行なった。本報告は神経の活動時についての検討の結果である。

実験の結果：従来知られた神経に現われる電気現象として活動電位、不応期および適応等の現象20数種類のものについて現われる電気現象の経過を坐骨神経（カエル）とENMとにおいて記録比較し両者において全く同様であることを確かめた。

この事実から神経の電気的活動の等価回路はENMの如きものである。すなわち神経の電気現象はENMの如き電気回路によって発現するものであるとの結論に達した。

なおENMの構成素子の一つとしてthyristorが用いられているがthyristorのgateとcathode間の電位が一定の値（点弧電圧）に達すればthyristorの導通が起りこれによって興奮性膜の電位が閾脱分極に達すれば興奮が起る性質が表わされる。興奮性膜のこのような性質がHodgkinのion説によって説明されるか否かについては本実験の問題の範囲外であることを念の為に附記する。

23. 陽極開放興奮発生とその部位の電位の変化について

松本政雄，北村奉正（群馬大，医，第一生理）
演者の一人，北村はさきに陽極開放興奮の発生機序に関して報告したが（日本生理誌 35巻，1973年）本報告は過分極性電圧適用中および開放後の電位の経過を詳細に検討した結果の報告である。

実験材料はカエル坐骨神経と神経線維の等価回路を電気的素子を以て構成した電気的神経模型（ENM）を用いた。ENMはすでに報告したごとく静止状態の電気的性質，活動状態の活動電位そ

の他既知の電気現象をすべて神経におけると同様の状態において発現するものである。これを用いて陽極開放興奮に伴う電位の経過からこの現象が起る機序を一層詳細に解明することを企てたものである。

その結果，適用電圧が非常に大きくなると開放時に興奮が起らなくなる事実を北村は指摘したが，これに関し開放時に適用電圧を部分的に開放し，開放後になお残っている過分極性電圧を種々の値にした場合および開放時点から指数函数的に過分極性電圧を減少させる方法等によって，開放後も過分極状態にした場合等の実験により興奮発生の有無を検討し，いずれの場合にも電流開放によって現われる興奮を打消すに足る過分極性電圧が残留すれば興奮は現われないことを知った。

次にENMの構成因子の値，興奮性の経過等により陽極開放興奮の発現の要因を分析した結果，

1) 過分極性電圧適用による興奮性の変化，および，2) 開放後に膜自体のうちで起る局所電流の刺激作用による興奮性の上昇という二つの要因が協同的に作用して興奮が起ることを知った。この際どちらが主に働くかは実験条件により，または神経の種類，性質によっても異なると考えられる。

24. Phase 法による螢光寿命測定

伊藤清臣，曾我美勝（岐阜大，医，第二生理）

Perrinの式： $(1/P-1/3)=(1/P_0-1/3)(1+3\tau/\rho_n)$ 偏光度(P)と同時に螢光寿命(τ)を測定することによってBPA分子の構造転移におけるTRP側鎖の回転の緩和時間(ρ_n)の変化を測定した。

螢光寿命測定はphase法(JASCO Phase Fluorometer FL-10)を用いた。減衰曲線 $W(t)$ である螢光物質を正弦関数 $X(t)$ で変化する光で励起すると螢光強度の時間変化 $y(t)=\int_0^{\infty} W(u)\times(t-u)du$ で与えられる。

$x(t)$ と $y(t)$ の位相差を ϕ とすると，

$$\tan\phi = \frac{\int_0^{\infty} \sin \omega t W(t) dt}{\int_0^{\infty} \cos \omega t W(t) dt}$$

$W(t)=\exp[-t/\tau]$ とおけば $\tau = \frac{1}{\omega} \tan\phi$ と解ける。

($\omega = 2\pi f$, f : 励起光の変調周波数)

Weberらは次の光散乱の補正式を提案している。

$$\tan\phi = \frac{\sum A_i \cos\phi_i \sin\phi_i}{\sum A_i \cos^2\phi_i}$$

蛍光物質が1種類のとき

$$\cos 2\phi_F =$$

$$\frac{-\left(\frac{2}{A}-1\right)\tan^2\phi \pm \left[\tan^2\phi \frac{4}{A} \left(1-\frac{1}{A}\right) + 1\right]^{1/2}}{\tan^2\phi + 1}$$

$$\left(A = \frac{I_F}{I_F + I_S} \quad \begin{array}{l} \phi_F : \text{真の蛍光の位相差} \\ I_F : \text{蛍光, } I_S : \text{散乱光} \end{array} \right)$$

補正した蛍光寿命 $\tau_{COR} = \frac{1}{\omega} \tan\phi_F$

FL-10の励起光の偏光性に対する補正式:

$$\tau_{COR}^* = \frac{1}{3} (2\tau_{COR}^{HOR} + \tau_{COR}^{VOR})$$

$\left(\begin{array}{l} \tau_{COR}^{HOR} : \text{水平方向に偏光した励起光で求めた} \\ \quad \quad \quad A \text{の値を使った補正值} \\ \tau_{COR}^{VOR} : \text{偏光していない励起光で求めた} A \text{の} \\ \quad \quad \quad \text{値を使った補正值} \end{array} \right)$

最終的な蛍光寿命の補正值 τ_{COR}^* は cut-off filter を使用して光散乱の影響を取除いた場合に近い τ の pH-profile を得ることが出来た。したがって試料の濃度が低い場合でもこのような補正を行えば充分良好な結果がえられる。

25. 低カルシウム下における筋線維の興奮と収縮

堀田 健, 山本喜通, 百瀬芳隆 (名古屋市大, 医, 第一生理)

カエル骨格筋線維を低カルシウム環境 (Ca-EGTA, 10^{-7} M 以下) にして脱分極させると大きな収縮のあと急激に張力が減少してゆく現象が観察された。このときの膜電位は少し低くなるけれども活動電位は微細電極を用いて観測される。正常 Ringer に戻せば再び張力発生がみられ、機能は完全に回復している。 ^{45}Ca を用いて Ca の流入を観測すると回復のとき、細胞内 Ca 総量の数分の1に相当するものが流入していると思われる量を得る。

上の測定から興奮に伴い、SR から放出された Ca の一部は低カルシウム環境では細胞外にもれ内部の Ca が不足するため、収縮がおこらなくなることが推察される。したがって何らの形で SR の Ca は外液とつながりをもっている。

Ringer 中に Mg が存在していると低カルシウム下でも張力の低下はおさえられ、Ca の代用の役を果たしているように思われるが一方張力低下し

た筋に Mg を与えても張力の回復はみられなかった。これらは低カルシウムにしたとき流出する Ca は E-C coupling に必須のものであろうことが結論される。現在 Ca 染色法でこの Ca の細胞内局圧を電顕的に追求している。

26. Lateral inhibition の数学的位置づけ

伊藤嘉房 (名大, 医, 第二生理)

これ迄に文献にあらわれた lateral inhibition (LI) はすべて“函数”または“ δ 函数と函数の和”として表現されている。その理由の一つはこれ迄の研究者達が意識しているかどうかは別として、結果がそのような枠におさまることを予定して研究を進めたためのようにみえる。理論家はそのような枠内に解答を求めているように思えるし、実験家は捉通と抑制に応じて正負の値をとる函数を求めているように思える。

ここではそのような枠を取り去り、もっと大きな自由度のもとで LI がどの様に表現されるかを調べる。問題を数学的に扱えるように立場を明確にしておく。

立場: 1) Receptor が受け取るのは環境の情報 f ではなく、入力系の収差・散乱などのために修飾された Kf であるとする。2) LI の関与する中枢機構は K の逆作用素 A で表わされ、A は Kf を f に対応させるものとする。LI の機能の他の一面——特徴抽象の機能をここでは無視する。3) LI は $\int_0^\infty T_+ dt = A$ なる作用素の半群 (T_+)₊₂₀ で表わされるものとする。: 以上により LI は K の逆作用素 A の半群表現として数学的に位置づけられる。

今回は物理や数学など他の分野との関連を期待して、Kf を f の Newton potential として T_+ を調べた。

T_+ の性質: 1) 枠を取り去ったにもかかわらず上記の立場では T_+ は δ 函数と函数の和で定義される作用素となる。2) 函数部分は原点附近では Newton の核のように振まい無限遠に行くまでに無限回振動しながら急速に減衰する。3) $t \rightarrow \infty$ のとき T_+ はその pattern を保ちながら原点の近くに収縮する。Gauß の核 (正規分布) が同じ条件下でその pattern を保ちながら全空間に拡がるのと全く対称的である。4) その他、Gauß の核

と対称的な数学的性質を多々持つ。

27. 神経筋接合部に対する紫外線の影響

後藤純規, 黒田英世 (愛知学院大, 歯, 生理)
細胞内小器官に, 選択的に, ある種の変化をおこさせるものとして, 紫外線照射がある (例えば, 細胞分裂の時に出現する紡錘糸を脱重合させる等)。

UV radiation を neuromuscular junction に試みた。UV 光源として, 超高圧水銀灯を用い, *xenopus laevis* の sciatic nerve—sartorius muscle の NMJ に照射した。UV radiation 開始後数分で, m. e. p. p. の頻度の激増をみ, また10分前後で, 激減した。その後 m. e. p. p. が全く消失するという事はないから, NMJ は, 機能を失ったわけではない。

頻度増加中の m. e. p. p. も, それぞれ独立したものであり, noisy なものではない。

この現象は, ガラスフィルターで, 波長300m μ 以下の光をカットした時にはみられない事から, m. e. p. p. の増加という現象は, いわゆる, 遠紫外光が作用している事になる。

Amplitude histogram では, control と, m. e. p. p. 頻度増加時との間に, 差はみられない。

UV の, NMJ への作用部位として, まず, presynapse を考え, Ach vesicle の生成~放出の諸段階の, どの機構に作用しているのかを検索したいと思い, 今回は Ca^{++} との関係を調べた。

1 mM EGTA を含む Ca^{++} -free Ringer 中では, UV radiation を行った場合, m. e. p. p. の増加はみられず, 10分後 normal Ringer に戻しても, m. e. p. p. の頻度は, 激増しなかった。

Normal Ringer 中で, さらに UV radiation を行なうと, m. e. p. p. の激増がみられた。

UV radiation による, m. e. p. p. の激増という現象は, 少なくとも, 外液の Ca^{++} の存在が, 必要である。

28. Plg. free fibrin 基質による血中線溶活性化機構の検討

梶江 勇, 菱川要子, 新田初雄 (愛知医大, 第一生理)

これまで線溶酵素の測定には caseinolysis が多用されていたが, これは fibrin を基質としたとき線溶酵素前駆体の contamination があるため, この点につき昨年の本学会においてわれわれは lysine-sepharose を用いた affinity chromatography により plasminogen を容易に fibrinogen と分離できることを報告した。今回は fibrin 基質に plasminogen を含んだフィブリン平板とこれを含まないフィブリン平板を併用することにより多様な線溶酵素に関与する生体内物質の判別調査が可能となったため, 血中線溶活性化機序を streptokinase および urokinase を用いて調査した。

1. 使用した4種のフィブリン平板と plasmin 濃度との関係は相関性が認められ, plasmin 単位を対数とした片対数グラフで相関係数が 0.98前後の高い値で直線関係がえられ, いづれの平板でも plasmin 活性の測定に適していること, また最少2乗法による回帰直線式より特性が把握できることが明らかとなり, plasmin はウシの Plg. を活性化しないこと, ヒトとウシの fibrin ではヒトのほうが感受性の高いことが明らかとなった。

2. 試料を euglobulin とし SK 濃度との調査では SK unit を対数目盛で直線関係がえられた。しかし基質に Plg. を含まない平板では SK unit に関係なくほとんど一定の線溶活性であったのに対し, Plg. を含む平板では量的反応が認められたことから Eug. 中には proactivator が実在すること, SK と Proact. との反応は stoichiometric な complex 形成反応であり, この activator は Plg. をすみやかに plasmin に変換することが明らかとなった。

2. Eug. と UK 濃度との関係は SK とは若干異なり Plg. を含まない平板でも量的反応がみられ, Eug. 中に anti-UK の存在が示唆された。

3. 試料に lysinn-sepharose で精製した Plg. を用い SK と UK の反応を調査した結果, SK では Eug. と同様の反応であったが, UK では濃度に関係なく一定であり酵素学的な activator が認められた。

以上の結果 SK と UK では線溶性機序が異なりその特性が明らかとなった。

〔会報〕

日本学術会議第65回総会報告

日本学術会議広報委員会

日本学術会議第65回総会は、1974年4月24日から3日間、本会議講堂で開かれた。日本分析化学研究所の放射能測定値ねつ造問題に対する会長談話「科学技術行政の抜本的再建について」(本誌3月号参照)などをつうじて、本会議に対する社会的関心が高まり、しかも創立25年を迎えた時点での総会である。

〔諸報告〕

冒頭、熊谷義也(7部)、山口省太郎(4部)両新会員および沖縄からオブザーバーとして参加した新屋敷幸繁沖縄大学教授、松崎吉彦琉球大学教授が紹介されたのち、前総会以降の会長報告を承認した。

運営審議会付置各小委員会から、1)本年度予算が若干の単価改訂による微増にとどまった、

2)物価高に伴う財政難等をめぐり臨時に学・協会との懇談会を開いた、3)ユネスコの「科学研究者の地位に関する国際勧告草案」に対し、これを積極的に支持する趣旨の見解をユネスコ国内委員会に参考として送った、4)本会議25年史が近く発行され、また25周年を記念して、科学者との結びつきを強化するため各地方区で講演会等を計画中である、などが報告された承された。

常置委員会関係では、科学者の待遇問題委員会から、大学の科学者の待遇に関する調査結果、長期研究計画委員会から、「学術情報体制について」、学術体制委員会から、「学術体制基本問題」がそれぞれ中間報告された。また学問・思想の自由委員会からは、中島篤之助氏の原子炉事故論文に対し原子力研究所が行った「厳重注意」措置はとくにゆるがせにできない問題を含み、深甚の憂慮を禁じ得ないという審議結果に到達したこと、また国会に上程中の「靖国神社法案」について重大な関心をもって注視したい旨のべられた。

特別委員会からは、重要な報告が比較的详细に行われた。いよいよ第9期のとりまとめの時期に入ったからである。科学の基本問題特別委員会からは「科学・技術憲章(仮称)」、都市・地域・国

土特別委員会からは「国土環境宣言(仮称)」の草案が報告された。また産業・国民生活特別委員会からは、資源エネルギー問題へのとりくみについて、「国民生活の自立的発展」、学際的・国際的な研究連けいという視点が提起され、各専門分野から活発に討議された。沖縄問題特別委員会からは、180頁におよぶ「沖縄における学術研究体制の現状と課題」が中間報告された。これに関連して沖縄からのオブザーバーが、沖縄の科学者問題に対する本会議の努力に謝意を表明し、大きな拍手をうけた。

〔提案審議〕

本総会には勧告6、申入れ3、声明1、申合せ5が提案され、採択された。

まず前述分析化学研究所問題にかわって、国民の安全を守り環境を保全するために、環境放射能調査・評価体制の確立を要望する勧告が採択され、さらに1954年本会議第17回総会で議決した、自主・民主・公開の原子力三原則を安全性の確保のためにも政府施策にきびしく貫くことを求める勧告を採択した。またユネスコの「国際勧告案」に関しては、この文書が「とくに科学研究の公民的及び倫理的側面を強調したことは、内外の科学者にとって極めて重要な意義をもつこと」を指摘し、日本政府にこれが実現に積極的にとりくむことを期待する声明を採択し、さらに前述本会議ユネスコ小委員会の見解を付して、同草案討議のため開催中の「政府専門家特別委員会」はじめ、学・協会その他関係方面に送付することをきめた。さらに社会福祉の研究・教育体制の充実、児童福祉、障害児・者の教育・福祉関係の教職員養成制度の改善、障害児・者の教育権保障を内容とする勧告を採択した。これは本会議が採択した最初の社会福祉関係勧告である。

この外、「システム科学研究所」の設置についての勧告を採択したが、これについては、システム科学の有効性と限界についての討論が行われ、ひろく各分野からの意見が活発にかわされた。ま

た国際共同観測事業としての「国際海洋研究10カ
年計画 (IDOE) の実施について」、「国際地質対比
計画 (IGCP) の実施について」の勧告が採択され
た。さらに学・協会から強い要望のあった「学術
雑誌の郵便料金等について」の申入れをきめたほ
か、「日本教育情報センターの設置運営につい
て」、「学生国際交流制度について」の申入れをき
め、国際環境保全科学会議の開催について正式の
組織委員会を発足させることを決定した。最後に
第9期の総括・とりまとめを本会議25年の成果を

ふまえ、本会議の力を結集してすすめることを申
し合せた。

第3日冒頭、伏見副会長名でAAAS (全米学術
振興協会) に提出された講演要項に、本会議に関し
国際的誤解をまねく表現のあることが多くの会員
から指摘され、同副会長は遺憾の意とともに、今
後学術会議の総意にもとづいて慎重に言動するこ
とを表明した。

出席率は、3日間それぞれ91, 88, 85%であっ
た。

【編集後記】

早いもので編集委員を委嘱されてからもう3年
以上たちました。編集委員会の内規によると3年
で委員交代となっているのですが、問題は代りの
委員がいないと交代できないことになっているこ
とです。それなら会員による選挙で委員を決めた
らという意見もありますが、それでうまく編集委
員が交代できるかどうか保証はないので、多少の
問題はあるとしても編集委員会で候補者を推薦す

ることでやって来たわけですが、私の場合も幸い
後任者が見つかりホットしている次第です。この
方法がいかどうかわかりませんが、実際に編集
委員をやっているとこんなところが具体的に可能
な方法のように思われます。

さて本号は本文22頁、会報2頁の計24頁で創刊
号以来初めての小数頁の号だそうですが、原著論
文に関しては今回の縮小計画によって何も制限を
受けていませんので、従来通り投稿されるようお
願います。(鳥居鎮夫)

編 集 委 員

塚田裕三(幹事)	入内島十郎	酒井敏夫
高垣玄吉郎	戸塚武彦	鳥居鎮夫
村田計一	望月政司(北海道)	星猛(東北)
新島旭(関東)	東健彦(中部)	品川嘉也(近畿)
入沢宏(中・四国)	栗山照(九州)	

西独 GÖTTINGEN GMBH.

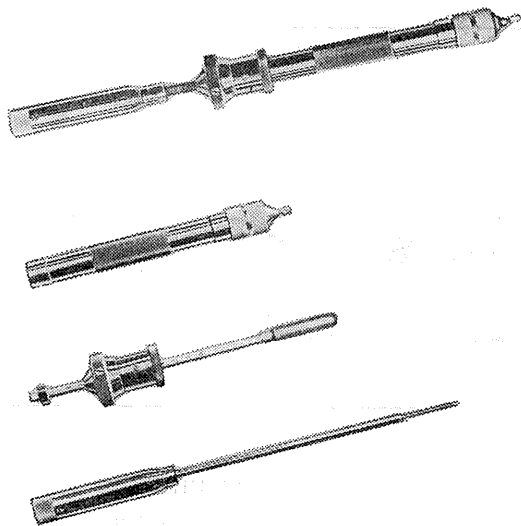
超微量 マイクロシリンジ

最高の精度と再元性を保証します。

挿入ピストンは二重式でラージ型ピストンの中に、さらに微量用のスモールピストンが組込まれ、それぞれの注入調節はマイクロメーターで行われます。

スリ合せ部はステンレスとテフロンで作られています。

特に毒・薬物等の微量注入には最適です。



Large Plunger

Diameter	5.046mm
Length of Stroke	50 mm
Volume	1000 mm ³
Accuracy	0.2 mm ³

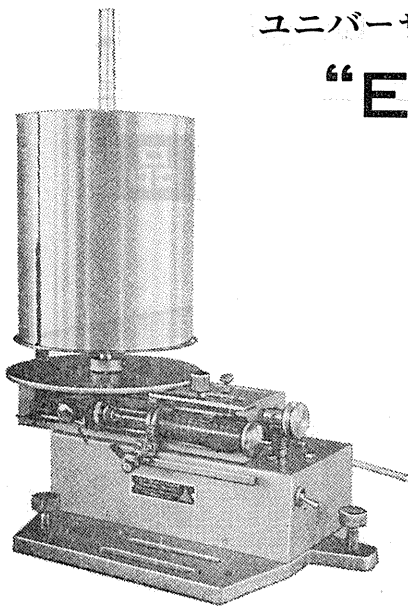
Small Plunger

.....	1.13mm
.....	15 mm
.....	15 mm ³
.....	0.01mm ³

Total Volume: 1015mm³

西独 KETTER INC.

ユニバーサル 電動式キモグラフ “ELKYM0”



型録進呈

インフィージョン装置はキモグラフの指数機構に合せて製作されています。

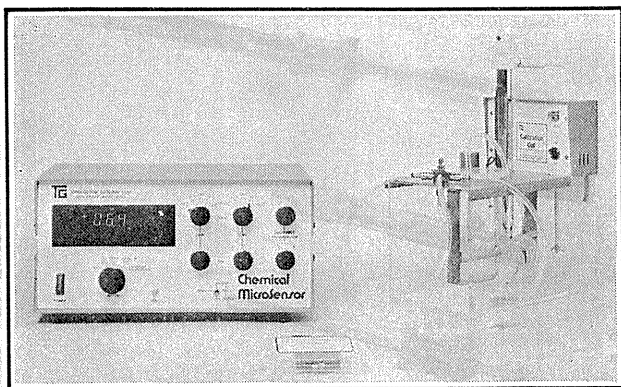
Pr. Dr. H. Druckrey 考案

- 注入装置とキモグラフは同時にスイッチを入れられます。
- 従来のもより多種類の速度のセットが出来、いかなる速度でも記録が出来ます。
- 注入装置とキモグラフは、それぞれ切り離しても使用できるので、その応用範囲は、さらに広くなります。
- 他の速度への転換は、作動中でも出来、指数的に増減することが出来ます。
- 注入装置は14種の速度があり、1:2の割合で作動できるので、ピストンは34秒で10mm〜76時間で10mmまで進ませられます。この注入は指示度に従ってシリンジが完全に空になった後でも自動的に止められます。

旭光物産株式会社 本社 東京都千代田区神田司町2の2
 営業所 東京都文京区本郷4の3の1 TEL 814-1635

Chemical Microsensor MODEL 1210

新発売



PO₂, PH₂

測定に最適!

《特徴》

- 細胞レベルでのPO₂およびPH₂測定に最適。
- 測定値は読みやすいデジタル表示。
- 濃度単位はパーセントとmmHgで表示、電極分極はボルトで表示。
- アナログおよびBCD出力端子付。

《概要》

本装置は、生物組織中の溶存酸素を測定したいという研究者の強い要望によって生まれたものです。多くの研究室では組織における低酸素症を起こす心臓病の研究がなされています。例えば冠状動脈を閉塞することにより擬似的に血栓症を引き起こし本装置で酸素圧変化をモニターできます。

Neuro Graph

MODEL N-3

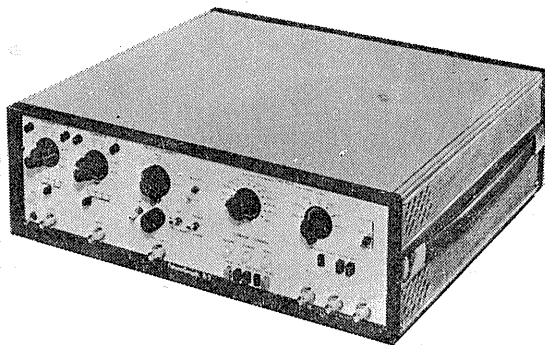
波形記憶装置

新製品

ニューログラフN-3は医学、生理学研究における高速の生体現象を的確に捉え、記憶するための全く新しい波形記憶装置です。

《特徴》

- 高速の生体現象を記録および記憶させます。
- 記憶されたデータをチャートレコーダーで描ける様にゆっくり読出します。
- ストアレンジオシロスコープや写真撮影の必要はありません。



日本総代理店

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

室町機械株式会社

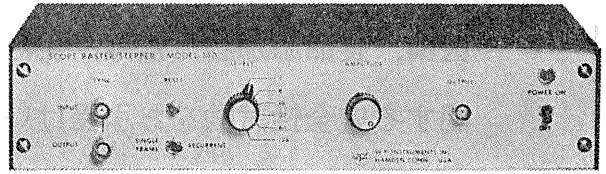
支店 大阪市東区道修町3-17(高原ビル2階) 〒541 ☎(06) 227-0182

SCOPE RASTER/STEPPER

MODEL 140

《新製品》

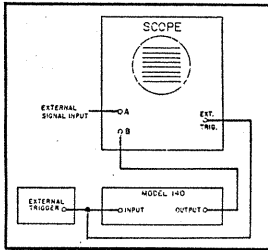
- より広範囲なデータ表示装置
- オシロスコープの機能を拡大



《概要》

140型スコープラスター/ステッパーは簡単で経済的なD-Aコンバーターであり、データをより広範囲に表示するために設計されています。本装置はオシロスコープのトレース（掃引幅）を通常の長さの128倍まで効果的に伸ばします。

主な使用例

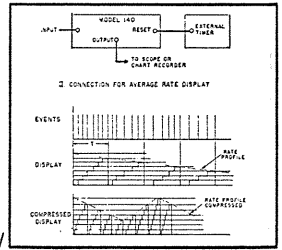


1. Raster Mode

Fig. 1

2. Dotted Display

Fig. 4



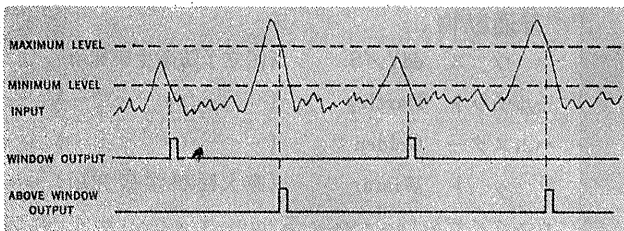
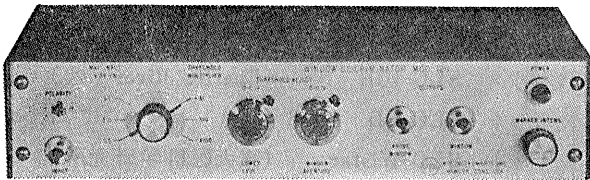
3. Contour Display

4. Average Rate Display

WINDOW DISCRIMINATOR

MODEL 120

《新発売》



《概要》

本装置は、増幅度“ウインド”のレベルを設定することにより、入力波形の上端部がこの設定レベル内に入ると本体の出力部にパルスが発生する様に設計されています。設定レベルラインはオシロスコープに表示されます。

日本総代理店

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

室町機械株式会社

支店 大阪市東区道修町3-17(高原ビル2階) 〒541 ☎(06) 227-0182

静岡協が新しい会社を設立……

医薬，食品添加物，農薬，化粧品，化学物質等の諸物質に関する安全性試験をお引受けいたします。

生産から試験終了まで、一貫してSPF施設で実施

〈 受 託 項 目 〉

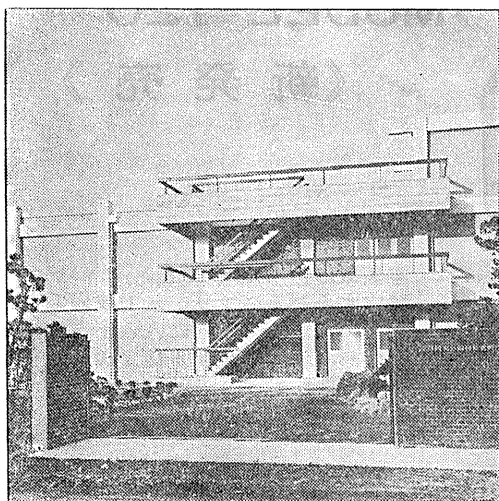
- ◇ 一般毒性試験
- ◇ 催奇性試験
- ◇ 発癌性試験
- ◇ 世代試験
- ◇ 刺激性試験
- ◇ 組織標本の作成並びに検査

株式会社 生物科学技術研究所

〒430 静岡県浜松市葵町95番地の10 TEL(0534)36-1957

○

Barrier System (SPF) 実験動物の生産販売



SPF 動物

- マウス SLC-ddY (国立予防衛生研究所)
- マウス SLC-ICR (Charles River)
- ラット SLC-SD ()
- ラット SLC-Wistar (東大医科学研究所)
- ラット SLC-Fischer ()

普通動物

- マウス ddY/S (国立予防衛生研究所)
- モルモット Hartley ()
- ハムスター Golden ()
- ラット Wistar (東大医科学研究所)

カニクイザル 輸入検疫 9 週間経過後出荷
アカゲザル

静岡県実験動物農業協同組合

〒435 静岡県浜松市小池町1616番地 TEL(0534)63-0865(代)

動物実験に理想的な非動性を得られる

非脱分極性筋弛緩剤

2% ガラミン注射液“テイサン”

(1 ml中20 mgのガラミントリエチオダイドを含有)

〔特長〕

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

〔包装〕 20ml (400mg)バイアル
5ml (100mg)10管

販売
長瀬産業株式会社

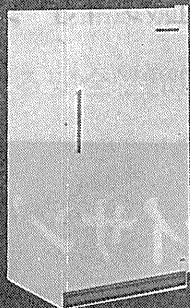
製造
帝国化学産業株式会社
大阪市西区北堀江上通1-10(大阪中央ビル)



世界のGM **ディープフリーザー** Frigidaire

使い易き設置場所を取らないUprightを!

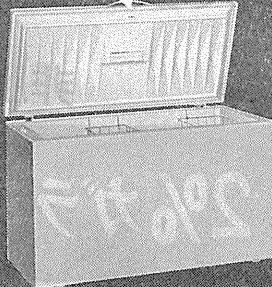
NO-Frost



写真モデル UFP-18 561 ℓ
384 ℓ ~ 633 ℓ
6機種

半永久保存はChestタイプ型で!

超一流品を貴方の研究室へ



写真モデル CF-20 609 ℓ
309 ℓ ~ 759 ℓ
4機種

-20°C

-15°C ~ -25°C調整可能

(特徴)

コンプレッサー……独特のロータリーコンプレッサーで回転式で運転音は殆んどありません。

断熱材……フリジフォームが使用され薄型壁構造の為内容積が大きく設置場所を広く取りません。

ノーフロスト……GM社独特の技術によりモデルUFP-15、UFP-18.は冷気循環方式で霜なし全自動です。

G.Mフリーザー・大型冷凍冷蔵庫・フォームサイエンス各種恒温槽・-85°C超低温槽・プレハブコールドルーム・プラズマフリーザー
492BF

日本フリーザー株式会社

東京都文京区湯島3丁目19番4号 〒113
TEL 東京(03)831-7643、833-1331(代)内線296

医薬化

広告代理店

専門取扱

医学・薬学・化学
専門雑誌・業界新聞

本誌広告取扱

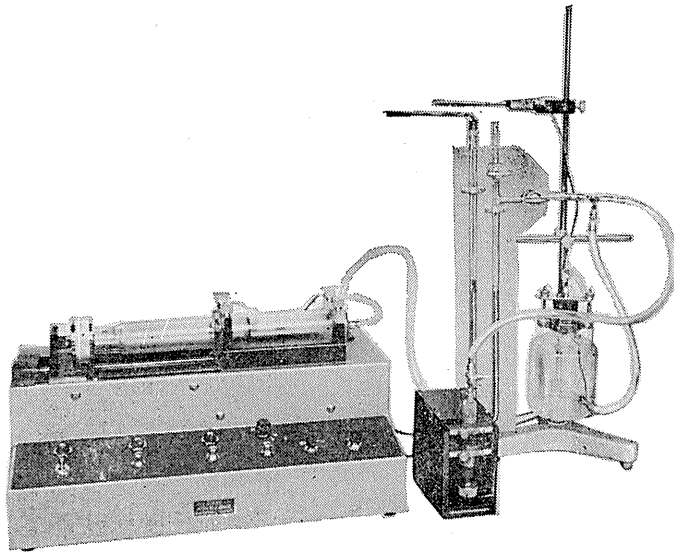
合資会社 **日本医学広告社**
東京都千代田区神田駿河台2-9
日本医事新報ビル
電話 (03) 292-6961 (代表)



HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

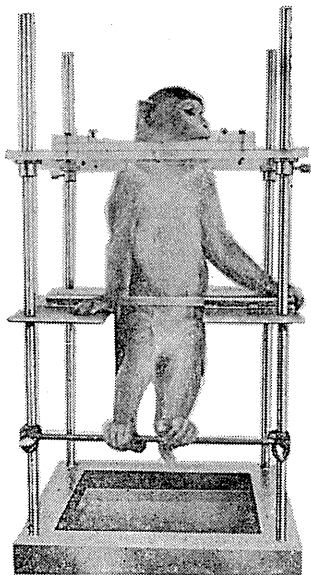


本装置は機械的的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

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

モンキーチェヤ

実験動物中央研究所
医学研究所 御指導



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

特別附属品

- チェヤ固定盤 600×600×21mm (木製)

特別附属品

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

使用目的

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

KANO 株式会社 野上器械店

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

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 36, No. 4 (1974)

Original

NAOTSUKA, T. : Inhibition of galvanic skin reflex by the splanchnic and
 the common peroneal afferents in the cat.....139

Short communication

KUMADA, M. and SAGAWA, K. : Modulation of carotide sinus baroreceptor
 reflex by central gray stimulation147

昭和四十九年三月二十日印刷

編集兼
 発行人

塚田裕三
東京都文京区湯島二丁目二十八番三
 日本生理学会

印刷者
 印刷所

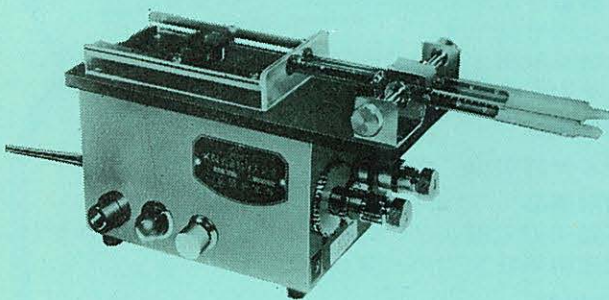
山形県鶴岡市山王町一四の三
 三浦経夫
 鶴岡印刷株式会社

発行所

〒一三三
 東京都文京区本駒込二丁目一三
 日本生理学会

電話
 替
 価
 東九四
 京八五
 三六一
 百四三
 五十三
 円〇〇

NAUME KN-201 KN式微量注入器 H型 D型



仕様

1. 寸法.....巾80mm×長さ180mm×高さ95mm
2. 注入速度.....1時間用(H型)・24時間用(D型)
3. 变速方法.....ギヤ歯車交換による7段階(速度表参考)
4. 電動機.....減速機付コンデンサー・起動ヒステリシスモーター 1rpm 2W
5. 自動停止装置.....マイクロスイッチ装置
6. 使用注入器.....各種マイクロシリンジ、ツベル、ルイチン注射筒及び5ml、10ml注射筒迄可能
7. 附属品.....交換ギヤ1式・注射筒0.5、1ml各1本

実験動物解剖器具・一般研究実験器械器具・動物実験器械器具・動物飼育管理器具

株式会社 **夏目製作所**

東京都文京区湯島2丁目18番6号
 電話 03(813)3251 (代表)