

血圧受容器からの血糖調節反射

新潟大学医学部生理学第一教室（主任：新島 旭教授）

福田 昭子

Baroreceptor reflex effects on blood glucose level
in the rabbit
Akiko FUKUDA

Department of Physiology, Niigata University School of Medicine
(Director: Prof. Akira Niijima)

The experiments were performed in the anaesthetized rabbit to study the effect of baroreceptor reflex on the blood glucose level. The withdrawal-reinjection procedure of the arterial blood, sectioning of the baroreceptor nerves and the temporal cessation of the repetitive stimulation of the depressor nerve, resulted in the increase in the blood glucose level. These procedures also caused the increase in discharge rate in the adrenal nerve, hepatic branch and pancreatic branch of the splanchnic nerve.

It is suggested that the baroreceptor reflex play a role in the regulation of the blood glucose level.

Key words: blood glucose, baroreceptor reflex, sympathetic efferents, splanchnic efferents.

血糖, 血圧受容器反射, 交感神経遠心性線維, 内臓神経遠心性線維

I. はじめに

出血性ショック時には高血糖を起こし、手術後は手術前に比して血糖値が非常に高いということは1877年 Claude Bernard の頃より言われている。又動物を手術台上に緊縛固定しただけで血糖は上昇し、糖尿が出現すると報告されたのも同じ頃である。其の後、出血性高血糖に関して多くの研究者が実験を試みているが、いまだ代謝性の高血糖を起こす受容器は同定されていない。1975年、スウェーデン、ルンド大学の Johannes Järhult¹⁾ は猫における実験により、出血性高血糖は交感神経—副腎系の果たす役割が大きいと述べている。1977年同じく

Järhult²⁾ らは、頸動脈圧受容器からの神経活動が中断されると反射性に高血糖および高浸透圧を引き起こすと報告している。又、Järhult and Holst³⁾ は迷走神経切断猫の頸動脈洞神経を切断すると、血糖の増加、グルカゴン分泌の促進およびインシュリン分泌の抑制を引き起こすと報告している。

一方、頸動脈洞、大動脈弓に存在する圧受容器の興奮が血圧調節に重要な役割を果たしていることは周知の事実である。また、Niijima⁴⁾ はこの圧受容器からの入力が副腎神経活動に影響を及ぼすと報告していることから、血圧変動が血糖値に変化を及ぼすという可能性が考えられる。

Reprint requests to: Akiko Fukuda,
Department of Physiology,
Niigata University School of Medicine,
Niigata City, 951 JAPAN

別刷請求先: 〒951 新潟市旭町通1番町
新潟大学医学部生理学第一教室

福田 昭子

ウサギを使用し、脱血・注入操作による血糖値の経時変化を測定し、あわせて遠心性の交感神経活動を記録することにより、血圧受容器を介する反射性の血糖調節作用の存在することを解明すべくこの実験を行った。

II. 実験方法

体重 2~3 kg のウサギを使用し、食餌性の血糖変動を防ぐために実験前約20時間絶食させた。麻酔は比較的浅く、ネブタール 25~30 mg/kg 静脈内に注入し、仰臥位に固定した。まず、両側の減圧神経（大動脈神経）を分離するとともに頸動脈洞および頸動脈洞神経を露出した。次に、左頸動脈に血圧測定用カテーテルを挿入し、圧力トランスジューサー、血圧増幅器を介して血圧を記録した。左股動脈には採血用カテーテルを挿入し、血糖測定用採血および脱血・注入操作を行った。気管には気管カニューレを挿入し人工呼吸器に連結した。

脱血実験では血糖測定のための採血は10分毎に8回行ない、2回目の採血直後に脱血・注入操作を実施した。一回の採血量は 0.5ml とし、ベックマン血糖測定装置により血糖の定量を行なった。

脱血・注入操作は、ウサギの全血液量（70ml/kg・体重）の10~30%を股動脈より1分間で注射筒の中に引き入れ、1分間停止の後再び同じ速度で股動脈内に戻した。即ち、平均血圧が50%以下にならない程度の血圧下降操作を行った。

次に副腎除去ウサギについては、左側の副腎に出入する動・静脈を結紮し、右側は腹部大静脈に喰い込む副腎を引き出すように結紮して血管系より遮断し、脱血・注入操作による血糖の経時変化をしらべた。

又頸動脈洞神経および減圧神経切断による実験、減圧神経刺激による実験についても10分毎に採血し、血糖を測定した。

交感神経活動記録実験は、双眼顕微鏡下において、内臓神経より腹腔神経節を経て副腎に入る神経を分離し、その数本の細枝のうち一本を副腎近くで切断し、遠心性神経衝撃を中枢端より記録した。肝臓枝は門脈に沿って入る内臓神経の分枝を分離し、切断端中枢側より記録した。脾臓枝は腹腔神経節を出て脾臓に入る内臓神経の分枝を脾動脈に沿って追跡し、同じく切断端中枢側より記録した。神経衝撃の記録は両極性銀線電極を用いて導出し、前置増幅器で増幅し、ブラウン管オシロスコープで観察しながらデータレコーダーに集録した。一方、ウインドウディスクリミネーター、スパイクカウンターを経てペンレコーダーで記録した。

III. 実験結果

1. 血圧受容器活動の血糖への影響

股動脈より脱血・注入操作を行なうと、血糖値は10分で最高値に達し、その後徐々に減少して1時間後には元の値に戻る傾向を示した。体重 2.7 kg のウサギについて、初回は 43ml、2回目は 45 ml、3回目は 50 ml と脱血・注入操作を行なうと、操作前 150 mg/dl であった血糖値は、操作後10分で最高値に達し、夫々 178mg/dl、220mg/dl、230mg/dl を示した。血圧は操作に伴う変動を示しただけで常時一定のレベルを維持した(図1)。次に正常ウサギ 5 例について血液量の20%の脱血・注入操作による血糖値の平均値と平均誤差を示すと、脱血前

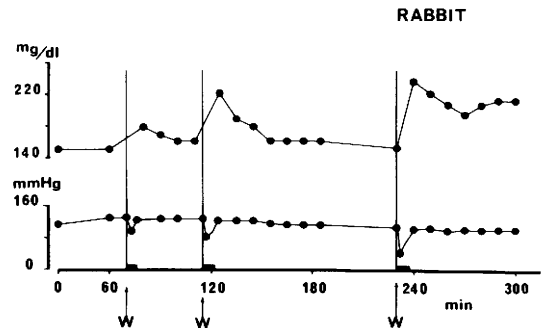


図1 脱血・注入操作による血糖と血圧の変動
W; 脱血・注入操作

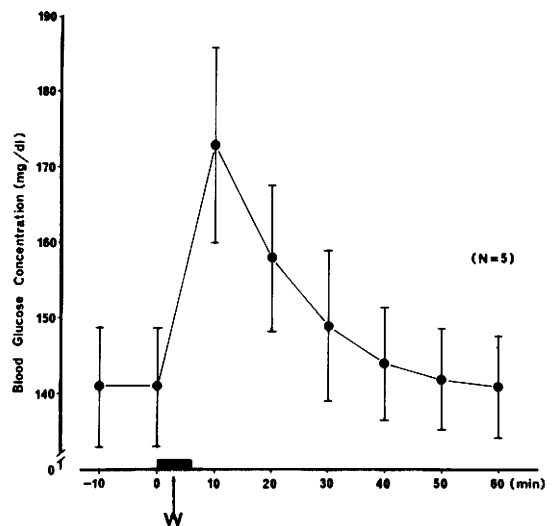


図2 脱血・注入操作による血糖値の変動
5例の平均値と標準誤差

141±7.7mg/dlであった血糖値が操作後10分で173±13.1mg/dlと最高値を示し、20分後は158±9.7mg/dl、30分で149±9.9mg/dlと減少し、60分後には元のレベルに戻った(図2)。脱血・注入操作による血糖上昇効果は約32mg/dlであった。この血糖上昇効果は副腎摘出したウサギでも認められた。

正常ウサギと副腎除去ウサギについて脱血・注入操作による血糖の増加分について比較すると、正常ウサギでは血糖は著明に増加したが、副腎除去ウサギでは上昇の程度は少なかった(図3)。

この脱血による血糖上昇効果は、血圧受容器から血管運動中枢への情報を伝える圧受容神経が役割の一部を担っているものと考え、圧受容神経即ち頸動脈洞神経及び減圧神経を切断したウサギ(DENERVATED)13例と切断しないウサギ(INTACT)12例について、手術後1時間の血糖値を比較した。手術ウサギでは173±8.9mg/dlで、偽手術ウサギは124±5.6mg/dlであり、神経切断の方が約50mg/dl高い値を示し、両者に有意な差が認められた($p<0.001$)。(図4A)。また、減圧神経切断操作による血糖値の変動をしらべた。あ

はじめ頸動脈洞神経を切断し減圧神経は残してあるウサギで、血糖値が安定したところで両側の減圧神経を切断すると、切断前108mg/dl、切断直後156mg/dl、60分後150mg/dl、90分後で136mg/dlとなり、その後一定の値を示した。減圧神経切断による血糖上昇効果は48mg/dlであった(図4B)。即ち、減圧神経、頸動脈洞神経などの圧受容神経の求心性衝撃の遮断が血糖上昇をもたらしたといえよう。

次にこの求心性衝撃を電気刺激に代償させた実験を行った。両側の減圧神経を切断し、左側の減圧神経中枢端を、5V、1msec、50Hzの条件で電気刺激を持続的に与え、10分間休止の後、再び刺激を持続的に与えはじめると、血糖値は休止前168mg/dlであったものが、休止後10分で184mg/dlに上昇し、20分で186mg/dlと上昇し一定の値に達した。刺激休止による血糖上昇効果は約20mg/dlであった(図5)。

これらの実験結果が示すように、脱血及び圧受容神経切断ならびに血圧受容器活動の低下が血糖上昇を引き起こす、いかえると、血圧受容器活動が血糖上昇反応を抑えていることになる。

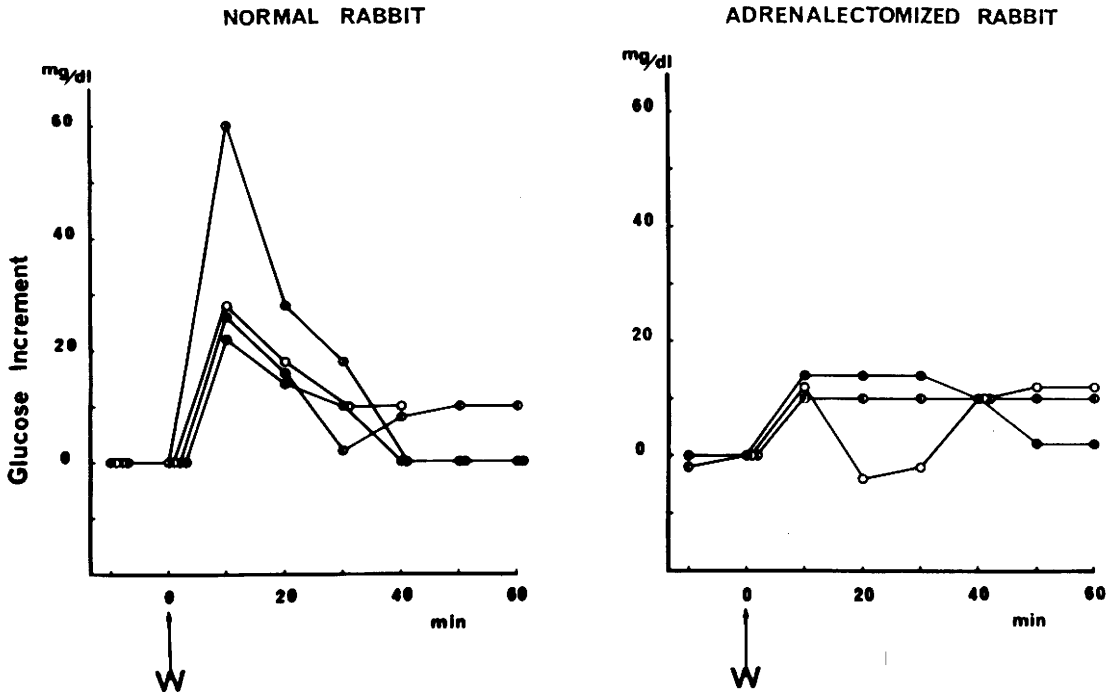


図3 正常ウサギと副腎除去ウサギの脱血・注入操作による血糖値の変動
縦軸: 血糖値の増加分 W; 脱血・注入操作

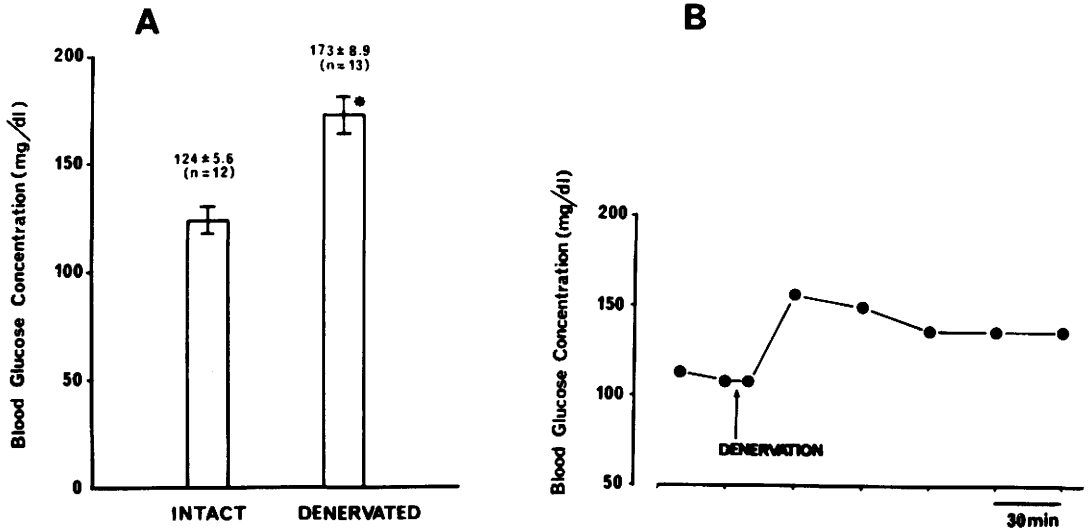


図 4 圧受容神経切断による血糖値の変化

A; 圧受容神経切断群 (13例) と非切断群 (12例) の血糖の平均値と標準誤差
 * 印; $p < 0.001$
 B; 減圧神経切断による血糖値の変動

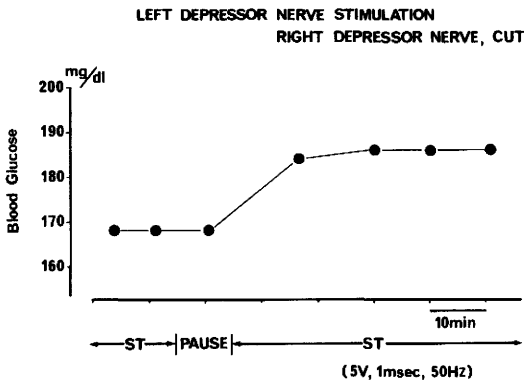


図 5 減圧神経刺激休止による血糖値の変動
 刺激条件; 5V, 1msec, 50Hz

2. 血圧受容器活動の交感神経への影響

脱血・注入操作による交感神経の遠心性活動の変化をしらべた。血圧を調節する減圧神経の求心性活動は、脱血による血圧低下時には放電頻度の減少が観察された(図6)。一方、内臓神経副腎枝の遠心性活動は脱血により放電頻度は増加し、減圧神経を切断すると血圧のレベルの上昇と放電頻度の増強が観察された。圧受容神経(減圧神経)切断後の脱血は明瞭な放電頻度の増加は示されなかった(図7)。内臓神経肝臓枝(図8)、内

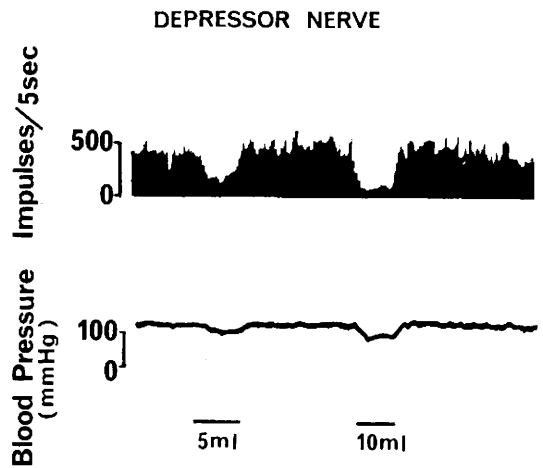


図 6 減圧神経求心性活動に及ぼす脱血・注入操作の影響

上; 神経衝撃頻度
 下; 血圧

臓神経降臓枝(図9)の遠心性活動は副腎枝と同じく脱血により放電頻度は増加し、減圧神経切断で血圧・放電頻度共にレベルが上昇した。圧受容神経切断後の脱血は同じく明瞭な変化を示さなかった。

このように脱血時は減圧神経を経て中枢へ送られる神経活動は減少し、交感神経である内臓神経副腎枝、肝臓

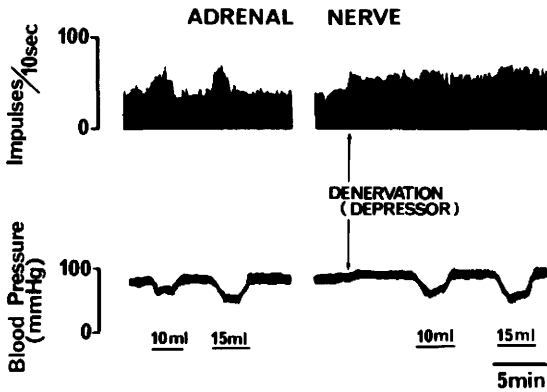


図7 内臓神経副腎枝の遠心性神経活動に及ぼす脱血・注入操作の影響
上; 神経衝撃頻度 下; 血圧

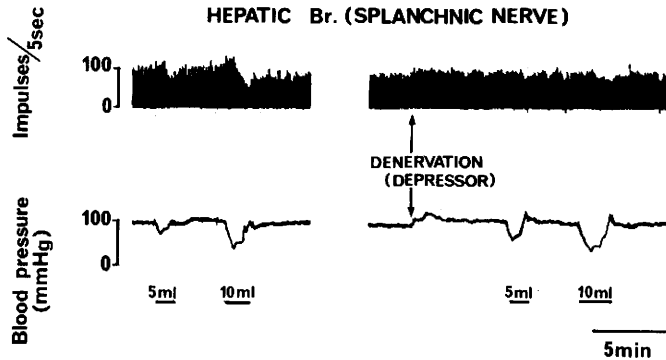


図8 内臓神経肝臓枝の遠心性神経活動に及ぼす脱血・注入操作の影響
上; 神経衝撃頻度 下; 血圧

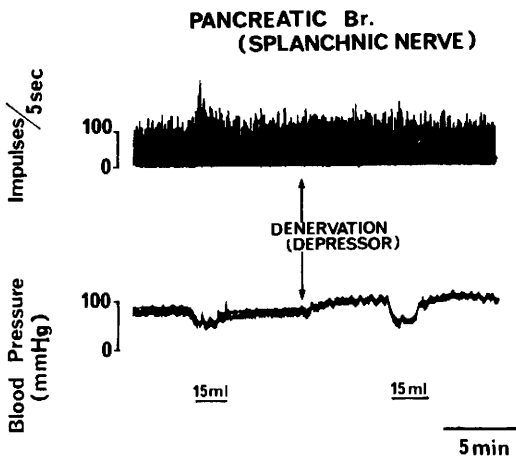


図9 内臓神経膵臓枝の遠心性神経活動に及ぼす脱血・注入操作の影響
上; 神経衝撃頻度 下; 血圧

枝, 膵臓枝の遠心性活動は増加した. また, 減圧神経切断により血圧受容器からの情報は遮断され, 交感神経の遠心性活動が増強することが示された.

IV. 考 察

この研究は, ウサギの脱血・注入操作による血糖上昇反応が血圧受容器を介する反射性の交感神経活動の増強によることを示し, 近年自律神経系の研究の進展に伴ない血糖の神経性調節が指摘されるなかで, 血圧受容器を介する神経性調節機構の存在することが示唆される.

出血による血糖上昇については100年前から言われているが, 量的に示した研究は少ない. 早くは, J. Douglas Robertson⁵⁾ (1935) によれば猫を用い, 全血液量の20%の出血により, 心臓血の血糖は脱血前 190mg/dl か

ら直後 240mg/dl, 10分後 315mg/dl に上昇し, 門脈血では 295mg/dl から脱血直後 580mg/dl, 10分後で 310 mg/dl を示した. 近年では, Johannes Järhult¹⁾ (1975a) は脱血により10分後の血糖値が2.5倍の 550 mg/dl となり, 約 250mg/dl も上昇したと報告した. この上昇効果は肝臓からの糖放出の増加によると述べ, この効果は両側の副腎を除去しても消失しないが, 副腎除去と内臓神経切断の両方行なうと消失する. 又血中のグルカゴンについても両方の切除により消失する. このことから, 出血による高血糖反応は, 1) 肝における内臓神経肝臓枝の直接効果によるカテコールアミン分泌, 2) 膵におけるグルカゴン放出, 3) 副腎におけるアドレナリン放出の機構が関与し, この系に関して交感神経-副腎系の果たす役割が大であると強調している. 之等は全く著者の見解と一致するところであり, 脱血による血糖上昇は圧受容器からの反射によると考えた. 更に電気

生理学的方法により、圧受容器からの求心性衝撃と、交感神経の遠心性衝撃を記録することにより、この事実を確実なものとした。

血圧下降による血糖上昇に関しては、Järhult and Holst (1978)⁶⁾は、Little and Öberg⁷⁾(1975)による頸動脈洞灌流方法を用いて、即ち、頸動脈洞部を一般循環路から孤立させ、洞神経の中樞への連絡を保持し、頸動脈洞内圧だけ 50mmHg 下げた儘30分間維持させると血糖は 210 ± 30 mg/dl から 345 ± 68 mg/dl に上昇し、その増加分は 135mg/dl (64%) であったと報告している。著者の実験結果は、脱血・注入操作により 141 ± 7.7 mg/dl から 173 ± 13.1 mg/dl 上昇し、その増加分は約 32mg/dl (23%) であった。Järhult らの値と比べて低いのは脱血による血圧下降操作の違いと、時間的差異によるものと思われる。著者の実験の脱血・注入操作は、血液を失うことなく股動脈より引き1分間停止の後再び注入するという数分間の圧受容器から中樞へ送る求心性衝撃を中断することによるものである。

このように血圧低下が血糖上昇を招くのであるが、交感神経活動が血圧受容器からの反射によって増強し、その結果血糖が上昇するという点に関して、Nijima と Fukuda⁸⁾(1973)はガラミンで不動化したヒキガエルを用いて心臓を摘出後、大動脈より一定圧で灌流し、その灌流圧を低下させると若干の潜時をおいて肝臓に向かう肝臓枝の遠心性放電は増加し同時に門脈から流出する灌流液中に糖が出現することを報告している。このことは肝臓への遠心性衝撃が血圧受容器からの求心性衝撃によって反射的に増加し、肝臓からの糖の遊離を促すものと思われる。又 Järhult, Holmberg and Lundvall²⁾(1977)は頸動脈洞を閉塞灌流し、その灌流圧を低下させると血糖が上昇し、灌流圧レベルに応じて段階的に上昇したと報告している。之等の結果は、血圧低下が交感神経の活動を増強させ、血糖上昇を招くことである。

圧受容神経と血糖に関して、Järhult²⁾とその共同研究者らは迷走神経切除した猫の頸動脈洞神経を切断すると血糖は 8mM (144 mg/dl) 上昇し、浸透圧は 10 mOsm/kg H₂O 上昇したと報告している。又 Järhult and Holst^{3) 6)}(1976, 1978)は同じく迷走神経切除猫の頸動脈洞神経切断により、動脈血の血糖値は 100% 増加、門脈血のグルカゴン値は 200% 増加、門脈血のインシュリンは 50% 減少したと報告している。それらの分泌パターンが膵臓枝の電気刺激による分泌パターンと類似していることから、膵の $\alpha \cdot \beta$ 細胞におい

ても血圧受容器を介する交感神経-副腎系が関与していると推論している。Järhult¹⁾らの実験で、猫を用い、迷走神経を切断することにより大動脈弓の圧受容器からの求心性衝撃を遮断し、更に頸動脈洞神経を切断することによる血糖上昇効果をみているが、血糖の Control 値が高いのは迷走神経切断による交感神経緊張による結果かもしれない。一方、ウサギは上大動脈神経(減圧神経)が頸部を迷走神経と独立に走っており、頸部寄りの節状神経節で迷走神経に合流しているために圧受容器からの求心性衝撃を選択的に遮断できる。今回の実験で、頸動脈洞をピンセットで圧しつぶし、頸動脈洞神経を切断して圧受容器からの求心性衝撃を遮断した上で、減圧神経を切断したところ血糖は 48mg/dl 上昇した。又圧受容神経切断群の血糖は非切断群より 50mg/dl 高い値を示した。減圧神経刺激休止による血糖上昇効果は 20mg/dl であった。これらの血糖上昇は圧受容器からの求心性衝撃の減少又は遮断によると思われる。

圧受容器活動の交感神経活動に及ぼす影響については、Nijima や Ninomiya⁹⁾らの実験からも明らかにされている。Nijima⁴⁾は副腎神経や腎神経の遠心性衝撃を記録し、血圧上昇や、減圧神経刺激によりその放電頻度は減少し、門脈クランプや腸間膜静脈圧の上昇でこの減少効果を抑制すると報告している。又 Ninomiya⁹⁾らは腎・脾臓・心臓・胃・腸を支配している交感神経は血圧を上げるとその活動は抑制されると報告している。著者の実験では脱血による血圧下降時は内臓神経副腎枝、肝臓枝、膵臓枝の遠心性衝撃は脱血量に比例して増加し、圧受容神経を切断するとその放電活動は増強し、脱血による効果は明瞭でない。このことは血圧受容器からの入力循環中樞を介して交感神経活動に影響をもたらすと考える。

交感神経活動の増強が血糖上昇を招くということに関しては、内臓神経刺激実験による血糖上昇効果をもって説明される。まず、内臓神経刺激は副腎髄質からカテコールアミンを放出させ血糖上昇をおこさせるが、内臓神経の肝臓枝の役割については、1970年以來、Edwards^{10) -14)}とその共同研究者による一連の研究がある。各種の哺乳動物の内臓神経切断末梢側を電気刺激すると血中のブドウ糖が上昇し、副腎を除去した場合でも同様の反応がみられることから肝臓を支配する交感神経の直接作用であると報告している。又 Nijima¹⁵⁾(1979)は肝臓へ行く内臓神経肝臓枝を電気刺激すると血糖の上昇することを報告している。又 Nijima と Fukuda¹⁶⁾(1973)はヒキガエルの内臓神経とともに摘出した肝灌

流標本で、内臓神経を刺激すると灌流液中にブドウ糖が出現することを報告した。Shimazu and Amakawa¹⁷⁾⁻¹⁹⁾ (1966, 1968a) によると、ウサギの内臓神経を刺激すると、肝臓のグリコーゲン分解酵素と glucose-6-phosphatase の活性が増大し血糖が上昇すると報告している。又視床下部腹内側核 (VMH) の刺激により高血糖をきたすととの報告がある¹⁹⁾。これらの報告から交感神経活動が直接肝臓に働かし、ブドウ糖が生産されると考えられる。

内臓神経膵臓枝については、Bloom and Edwards²⁰⁾⁻²²⁾ (1973, 1975, 1978) の報告によると仔ウシ、イヌ、ヒツジ、ネコで両側の内臓神経を刺激すると血中のグルカゴンの増加、インシュリンの抑制とともに血糖が上昇すると報告している。このように、内臓神経副腎枝・肝臓枝・膵臓枝の遠心性衝撃頻度の増強は血糖上昇を引き起こすと考えられる。

脱血などの一過性の血圧低下が血圧受容器・頸動脈洞神経・減圧神経求心性の活動の低下をきたし、反射的に内臓神経副腎枝・肝臓枝及び膵臓枝の遠心性放電活動の増強を導き、その結果、副腎からアドレナリン分泌を、肝臓枝よりノルアドレナリン放出を促し、肝臓から糖動員を促進し、一方膵臓枝の活動増強はグルカゴン分泌を促進、インシュリン分泌を抑制し血糖が上昇するものと思われる²³⁾⁻²⁵⁾。

一般に血糖レベルの神経による調節は末梢のグルコースセンサーおよび中枢のグルコース反応性ニューロンを介する神経回路によって行なわれていると考えられているが (Nijima²⁶⁾ 1986)。血圧反射回路も血糖調節に役立っていることが本研究で明らかとなった。

V. 要 約

1) ウサギを使用し、全血液量の10~20%の血液量の脱血・注入操作を行なうと、血糖値は上昇し、脱血前 141 ± 7.7 mg/dl の値から10分で最高値 173 ± 13.1 mg/dl に達し、約60分で元の値に戻った。脱血・注入操作による血糖上昇効果は最高値で約32mg/dl であった。

2) 正常ウサギと副腎除去ウサギについて脱血・注入操作による血糖上昇効果を比較すると、正常ウサギの方がその効果が大きかった。しかし、副腎を除去した場合でも血糖上昇効果が示されたことは副腎を介する液性の調節以外の影響が示唆される。

3) 圧受容神経切断群 (13例) と非切断群 (12例) の血糖値を比較すると、前者の平均値と標準誤差は $173 \pm$

8.9 mg/dl で後者は 124 ± 5.6 mg/dl であり、圧受容神経切断群の方が有意に高い値を示した ($p < 0.001$)。また、持続的な減圧神経刺激の中断による血糖上昇効果は 20 mg/dl であった。これらのことから圧受容神経の活動の低下は血糖増加をきたす。つまり血圧受容器活動は血糖上昇反応を抑えているといえよう。

4) 脱血時、内臓神経副腎枝、肝臓枝および膵臓枝の遠心性衝撃頻度は上昇し、圧受容神経切断によりこれらの遠心性放電活動は増強した。切断後の脱血による放電頻度の上昇は切断前に比べて著明でなかった。一方、正常ウサギでは脱血時減圧神経の求心性衝撃頻度は減少した。このことから血圧受容器活動の低下が、反射的に交感神経活動の増強をもたらすといえよう。

5) 脱血による一過性の血圧低下が血圧受容器、減圧神経、頸動脈洞神経などの求心性活動低下をきたし、反射的に内臓神経副腎枝、肝臓枝、膵臓枝等の遠心性の交感神経活動の増強を導き、その結果、副腎からはアドレナリン分泌を介して体液性に、また肝臓枝の神経終末からのノルアドレナリン放出による直接作用として肝臓から糖動員を促進する、一方内臓神経膵臓枝の活動増強はグルカゴン分泌の促進及びインシュリン分泌の抑制系に働かし、血糖を上昇させるものと考えられる。

稿を終るに臨み、御指導、御校閲をいただきました新島旭教授に心より感謝申し上げます。また、研究上御援助いただきました平野鉄雄先生、国原広二元技官、涌井修治技官はじめ生理学第一教室の各位に心からの謝意を捧げます。

参 考 文 献

- 1) Järhult, J.: Role of the sympatho-adrenal system in hemorrhagic hyperglycemia. *Acta physiol. scand.* **93**: 25~33, 1975.
- 2) Järhult, J., Holmberg, J. and Lundvall, J.: Reflex plasma hyperglycemia and hyperosmolality evoked by unloading of the carotid baroreceptors. *Acta physiol. scand.* **101**: 105~111, 1977.
- 3) Järhult, J. and Holst, J.J.: Stimulation of glucagon and inhibition of insulin secretion evoked from carotid baroreceptors. *Experientia* **33/2**: 236~237, 1976.
- 4) Nijima, A.: Baroreceptor effects on renal and adrenal nerve activity. *Am. J. Physiol.*

- 230(6): 1733~1736, 1976.
- 5) **Robertson, J.D.:** The effect of haemorrhage of varying degree on blood and plasma volume, on blood sugar, and on arterial blood-pressure. *J. Physiol.*, 84: 393~409, 1935.
 - 6) **Järhult, J. and Holst, J.J.:** Reflex adrenergic control of endocrine pancreas evoked by unloading of carotid baroreceptors in cats. *Acta physiol. scand.*, 104: 188~202, 1978.
 - 7) **Little, R. and Öberg, B.:** Circulatory responses to stimulation of the carotid body chemoreceptors in the cat. *Acta physiol. scand.* 93: 34~51, 1975.
 - 8) **Niijima, A. and Fukuda, A.:** A reflex effect on glucose release from the liver of the toad. *Jap. J. Physiol.* 23: 559~567, 1973.
 - 9) **Ninomiya, I. and Irisawa, H.:** Summation of baroreceptor reflex effects on sympathetic nerve activity. *Am. J. Physiol.* 216: 1330~1396, 1969.
 - 10) **Edwards, A.V. and Silver, M.:** The glycogenolytic response to stimulation of the splanchnic nerves in adrenalectomized calves. *J. Physiol.* 211: 109~124, 1970.
 - 11) **Edwards, A.V.:** The glycogenolytic response to stimulation of the splanchnic nerves in adrenalectomized calves, sheep, dogs, cats and pigs. *J. Physiol.* 213: 741~759, 1971.
 - 12) **Edwards, A.V.:** The sensitivity of the hepatic glycogenolytic mechanism to stimulation of the splanchnic nerves. *J. Physiol.* 220: 315~334, 1972.
 - 13) **Edwards, A.V.:** The hyperglycaemic response to stimulation of the hepatic sympathetic innervation in adrenalectomized cats and dogs. *J. Physiol.* 220: 697~710, 1972.
 - 14) **Edwards, A. V. and Silver, M.:** Comparison of the hyperglycaemic and glycogenolytic responses to catecholamines with those to stimulation of the hepatic sympathetic innervation in the dog. *J. Physiol.*, 223: 571~593, 1972.
 - 15) **Niijima, A.:** Control of liver function and neuroendocrine regulation of blood glucose levels. *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System.*, 68~83, 1979.
 - 16) **Niijima, A. and Fukuda, A.:** Release of glucose from perfused liver preparation in response to stimulation of the splanchnic nerves in the toad. *Jap. J. Physiol.*, 23: 497~508, 1973.
 - 17) **Shimazu, T. and Amakawa, A.:** Refulation of glycogen metabolism in liver by the autonomic nervous system. 2. Neural control of glycogenolytic enzymes. *Biochem. Biophys. Acta.*, 165: 335~348, 1968a.
 - 18) **Shimazu, T. and Amakawa, A.:** Regulation of glycogen metabolism in liver by the autonomic nervous system. 3. Differential effects of sympathetic nerve stimulation and catecholamines. *Biochem. Biophys. Acta.*, 165: 349~356, 1968a.
 - 19) **Shimazu, T., Fukuda, A. and Ban, T.:** Reciprocal influence of the ventromedial and lateral hypothalamic nuclei on blood glucose level and liver glycogen content. *Nature.*, 210: 1178~1179, 1966.
 - 20) **Bloom, S.R., Edwards A.V. and Vaughan, J.A.:** The role of the sympathetic innervation in the control of plasma glucagon concentration in the calf. *J. Physiol.*, 233: 457~466, 1973.
 - 21) **Bloom, S. R., Edwards A. V.:** The release of pancreatic glucagon and inhibition of insulin in response to stimulation of the sympathetic innervation. *J. Physiol.*, 253: 157~173, 1975.
 - 22) **Bloom, S.R. and Edwards, A.V.:** Certain pharmacological characteristics of the release of pancreatic glucagon in response to stimulation of the splanchnic nerves. *J. Physiol.* 280: 25~35, 1978.
 - 23) **新島 旭:** グルコース代謝と自律神経, 医学のあゆみ, 98(5): 400~405, 1976.
 - 24) **新島 旭:** インシュリンおよびカテコールアミン分泌の神経調節. 自律神経, 16(2): 63~68, 1979.
 - 25) **新島 旭:** 自律神経系による代謝調節の生理学,

日本生理誌, 47(12): 735~745, 1985.

36: 827~841, 1986.

- 26) Niijima, A.: Neural control of blood
glucose level. Jpn. J. Physiol.

(昭和62年2月12日 受付)
