

日本生理誌・第16巻7号・昭和29年7月1日発行(毎月1日発行)  
〔昭和27年5月6日第3種郵便物認可〕

# 日本生理學雜誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第16巻 第7号

Vol. 16 No. 7

昭和29年7月1日発行

July 1954

## 原 著

角 忠 明：眼球—小腸反射	379
角 忠 明：脳膜—小腸反射	384
中 山 沃：薬物動脈注射による過呼吸の発生機序について	388
三 輪 英 武：温度効果に於ける髄鞘の意義について	392
長谷川 弘・小沢 孝：蛙のガス代謝に関する研究	397
北 川 孝：陰性滲透に関する知見補遺	404
松 本 淳 治：痙攣の酸化還元電位的研究 (1) 痙攣腦の酸化還元電位	420
松 本 淳 治：痙攣の酸化還元電位的研究 (2) 痙攣機序に就いて	424

## 地方小学会報

第7回近畿生理学談話会	428
-------------	-----

附：第14回日本医学会総会々員募集	436
-------------------	-----

日 本 生 理 學 會

Physiological Society of Japan

# 静注

無痛・水溶性

できる...

# V.A 剤



〔健保採用〕

〔包装〕

2mg (1cc×10) ¥250  
注 5mg (1cc×10) ¥350  
錠 1mg (30錠) ¥150

〔試供品・文献送呈〕

アウゲニンの出現は、ビタミンA治療界に一大進歩をもたらしました。世界最初の水溶性 V. A 剤アウゲニンは、現在ますます治療分野を拡大しています。

- ① 吸収迅速で、体内における生理効果を高める。
- ② 無痛性で、注射後に硬結、腫脹等を生じない。
- ③ 油剤やコロイド性剤に比し、使用が簡便である。
- ④ 効力が安定で、長期保存に耐える。
- ⑤ 皮注・筋注・静注・動注何れも可能で副作用がない。

水溶性ビタミンA剤

# アウゲニン注

東京都中央区西八丁堀2丁目17 救心製薬株式会社 M-5

〔新発売〕



## 女性ホルモン学説を革新す...



### 女性々機能ホルモン完成!

〔文献・説明書進呈〕

吾社20年の研究によつて妊馬尿中より全く新しいホルモン (Synstrone と仮称) を発見し得た。その効力は1日量1γにて従来の高単位製剤を遙かに凌ぐ効果を挙げ得る。エストロパン「モチダ」は Estradiol との複合体でその間の Inter action を期待し製品化した。

- ☆高度月経障害
- ☆乳汁分泌不全
- ☆尋常性座瘡
- ☆更年期障害

2γ Tab ¥200  
1cc 10A ¥850

★製法特許・米英諸外国特許出願中★

- ☆局所浸潤・伝達麻酔の迅速・適確
- ☆化学療法・慢性病巣透過性昂進
- ☆慢性湿疹・固定癩疹の新治療
- ☆癌腫 水腫の新治療
- ☆癌子体・角膜潤滑の新治療
- ☆人工授精強化
- ☆腸癒着防止
- ☆神経痛治療
- ☆骨折治療

大量皮下輸液の吸収促進  
健康保険適用

Hyalur onidase発見者Durn-Reynals氏と

## 研究交換!

〔文献集送呈〕

強力拡散因子ヒアルロニダーゼ

# スプラーゼ

モチダ

製造発売元・持田製薬株式会社・東京都中央区日本橋室町3-1

## 眼 球—小 腸 反 射 612.833.33

### Oculo-intestinal Reflexes.

角 忠 明 (SUMI-Tadaaki)\*

#### I. 緒 言

眼球圧迫に際して認められる徐脈、呼吸変化、嘔吐などの一連の反射反応は従来から、Aschner氏試験<sup>1)</sup>と呼ばれ自律神経機能を検する一手段として臨床的にひろく行われている。しかしこの現象の真相及び発現機序は必ずしも明かでない。曾てわれわれはこのうちの主として徐脈と呼吸変化について研究した<sup>2) 3) 4)</sup>が、その際消化管運動の変化に関しては探求しなかった。

呉、冲中共著自律神経系によると Danielopolu<sup>2)</sup>が眼球圧迫とともに胃運動の一過性亢進について抑制されるのを見た<sup>5)</sup>と記載してあるが、小腸運動については述べられていない。また Aschner 氏試験を多くの臨床例において経験された滝野氏の著書<sup>7)</sup>に依ってもこの問題は未解決のままである。

さきに私は口腔及び咽頭壁の注水刺激によって、小腸の運動が亢進、稀に抑制される事を見出しこれが恐らくは延髄迷走神経運動核及び交感神経核を介する反射現象であろうと推定した<sup>6)</sup>のであるが、最近これと酷似の反射現象が Aschner 氏試験即ち眼球圧迫時にもあらわれることを知った。

ここに於てこの現象を正確に把握し、さらにその発現機序を明かにするために以下に述べるような実験を行った。

#### II. 実 験 方 法

動物はすべて除脳イヌを用いた。麻酔、除脳法、小腸運動の描記法及び腸外神経を露出切断する操作も前報告<sup>6)</sup>に述べた通りである。三叉神経は、この本幹が橋に入る直前で切断する。この部位は除脳し残された中脳下部を細く薄い

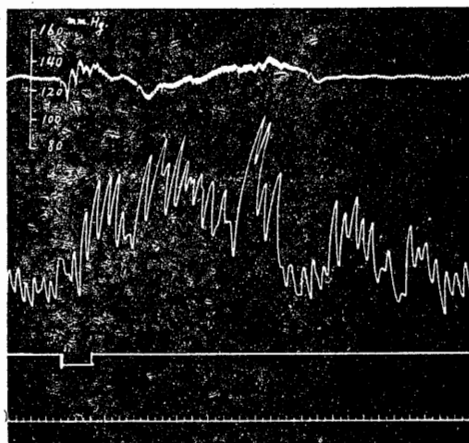
\* 鳥取大学医学部生理学教室

金属筯で静かに他側へ押しつけることによって漸く見出せる。眼球を圧迫するには、呼吸反射についての報告で述べた如く、拇指を一側又は両側の眼球に当てこれを後方に向ってかく押しつける。

#### III. 実 験 結 果

##### A. 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響

眼球圧迫による小腸効果は、亢進と抑制の2つに分けられる。まず亢進効果に於ては、圧迫と殆ど同時に律動運動の振幅と緊張が急激に増す。圧迫を中止すると間もなく、又は暫くその亢進状態を持続したのち振幅、緊張ともに減退して次第に元に戻る(第1図)。時には亢進効果



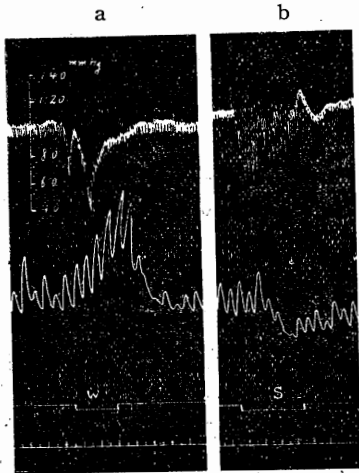
第1図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響

1953.10.22 室温 25°C. イヌの体重 6kg. 除脳. 迷走神経及び大内臓神経健全. 曲線は上から血圧, 十二指腸運動, 眼球圧迫の標示. 時標 3秒

の出現に先立ち、1乃至2回の律動収縮の消失を認めることがあるが、これは福原等の最近の研究<sup>5)</sup>によれば Balloon が挿入してある腸管の隣接部からの強度に昇った伝導収縮波により二次的に招来されたものであるから、これを即

断して抑制効果とみなしてはならない。抑制効果にあっては、緊張、振幅ともに減退ししばしば小腸運動は弛緩したまま停止する(第5図のa)。

これ等2様の効果のうち何れが現われるかは動物の個体によって異なる。しかしまた、同じ動物に於ても圧迫の強さを変えることによって両効果の相ついで得られることもある。即ち第2図に示すように、圧迫の弱いときに亢進であったものが強圧迫によって抑制となる。しかし一般には圧迫の強弱を問わず現われる効果は一貫しており、亢進効果を呈する場合が断然多い。



第2図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響  
1953. 4. 22 室温 27°C. イヌの体重 11kg. 迷走神経及び大内臓神経健在  
a: 圧迫の弱い場合は亢進. b: 圧迫を強めると抑制される

以上に述べたような現象は多くの点で前論文に記したものと酷似の様相をしめすので、これもまた1つの小腸反射であろうという印象が強まる。そこでその反射弓の1部と推定される三叉神経及び腸外神経の切断を行って、小腸効果に及ぼす影響を検討してみた。

### B. 三叉神経切断の小腸効果に及ぼす影響

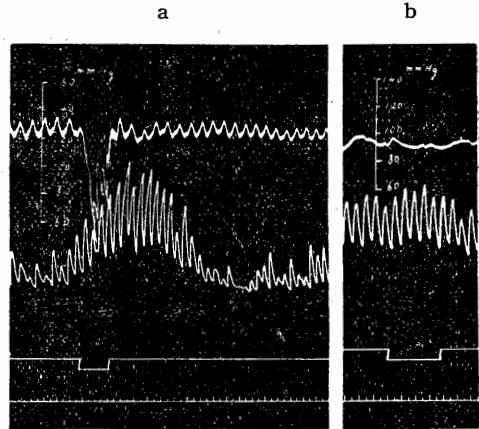
眼球圧迫によって小腸運動が顕著な亢進を呈する例で、まず三叉神経を一側切断とする、切断側の圧迫効果が認められなくなるが、健側眼の効果は依然としてあらわれる。つぎに他側を切断すれば、両側眼球を同時に圧迫しても小腸

運動には全く変化が認められない(第3図)。

なお心搏、血圧、呼吸運動に対する刺激効果もひとしくこの神経切断により完全に消失する。これらの事実によって眼球圧迫に際して発生した求心性衝撃は両側の三叉神経を伝わるということが明かになった。

### C. 腸外神経切断の小腸効果に及ぼす影響

1) 迷走神経をそのままにしておき、両側の大内臓神経を切断すれば、この神経の切断前に認められた小腸効果の如何に拘らず、眼球圧迫によって常に亢進効果のみが現われる。即ち切断前に亢進であったものは依然として亢進を、



第3図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響  
1953. 10. 1 室温 23°C. イヌの体重 6kg. 腸外神経は健在  
a: 三叉神経切断前には亢進効果が認められる  
b: 該神経切断後には全ての反射効果が認められなくなる

抑制をしめしたものはこれが逆転して亢進となる。この場合殊に緊張が著しくたかまり振幅は却って減少することもある(第4図及び第5図)。また眼球圧迫とともに強い腹鳴を聞き、亢進した腸管の動きを腹壁の上に認めることが出来る場合も稀でない。さらに両側の迷走神経も切断した後では最早上述の亢進効果は認められなくなる(第4及び5図のC)。

2. つぎにこれと逆に両側の大内臓神経をそのままにしておき、まず両側の迷走神経を切断すれば、眼球圧迫によって常に亢進効果のみが得られる。即ち切断前に亢進効果の得られた場

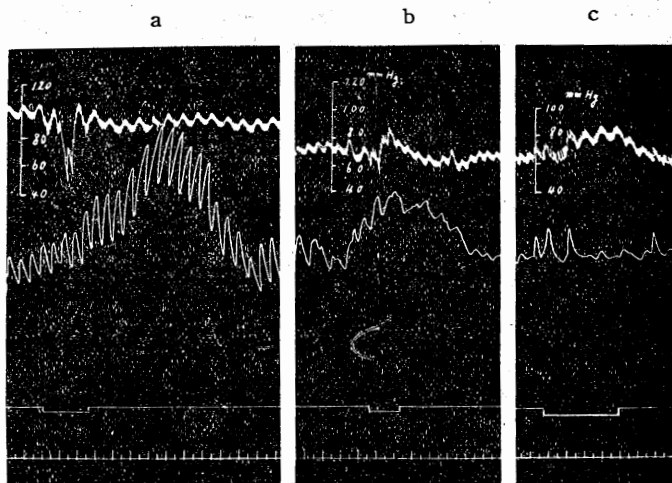
合には、この効果が消失して抑制となり、切断前に抑制効果を示したものではこの抑制はさらに顕著となる（第6図）。ついで両側大内臓神経を切断すれば、小腸運動には最早何等の変化も認められなくなる。

**D. Atropine の小腸効果に及ぼす影響**

上述の如き神経切断実験の結果、眼球圧迫による小腸運動亢進効果は両側迷走神経を介して現われることが明かになった。

そこで Atropine の適用は当然これに影響すると考えられる。第7図に掲げたのがこれに関する一連の実験結果である。即ち同図 a に見る亢進効果は硫酸 Atropine 0.2mg/kg の大腿静脈内注射後しばらくの間消失して迷走神経切断の場合と同様に抑制効果のみとなる（同図 b）。しかし約60分を経過すると再び最初の亢進効果が見え始める（同図 c）。

動物の個体が異なる毎に、或はまた同一の個体でもその圧迫の強弱により、現われる効果が亢進であったり、抑制であったりする原因については不明であるが、とにかく迷走神経核の興奮がより強度であれば小腸運動は亢進し、逆に抑制効果の出現は交感神経核のそれが他方より優越する結果であると解される。したがって腸外神経切断、或は Atropine の適用によってこれ



第4図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響

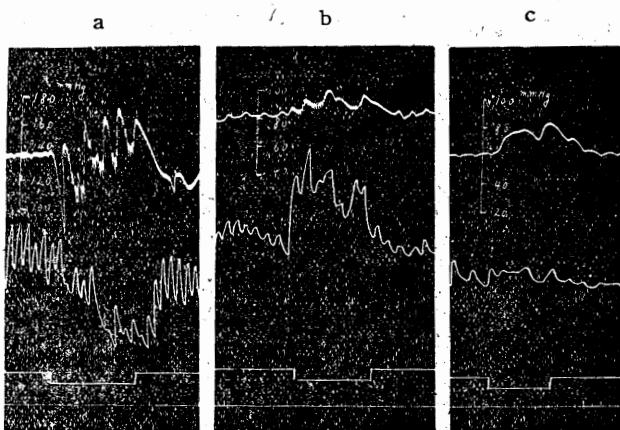
1953. 5. 14 室温 28°C. イヌの体重 7kg

a: 腸外神経は全部健全、亢進効果が著明. b: 大内臓神経の両側切断後に於ても依然として効果は亢進である. c: さらに両側迷走神経を切断すれば上述の亢進効果も認められなくなる

**VI. 論 議**

上述した実験結果から、眼球圧迫によって引き起される小腸運動の変化が反射的のものであることは明かであり、次のような機序によって発現するものと考えられる。

眼球圧迫によって惹起された求心性衝撃は、三叉神経を経て脳幹に入り2群に分れる。小腸運動を支配している迷走神経背側核に達するものは、迷走神経を介して小腸に到りこれに亢進的影響をあたえる。他方脊髄の交感神経核に達したものは（延髄に交感神経核が存在するや否やは明かでないがとにかく）大内臓神経を伝って抑制的に作用する。



第5図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響

1953. 9. 29 室温 29°C. イヌの体重 8kg

a: 迷走神経及び大内臓神経無傷のとき圧迫によつて抑制効果の認められるものでも b: 両側大内臓神経を切断すれば亢進効果にかわる. c: さらに両側迷走神経を切断したのちでは小腸の効果は全く現われなくなる

ら2中樞からの遠心性衝撃のうち何れか一方の伝導を遮断すれば、残された神経を介する衝撃だけが小腸に到達し、それぞれ個有の作用をあらわすものと考えられる。

滝野<sup>7)</sup>はAschner氏試験に際して心搏緩徐、つぎに呼吸変化のみが顕著に出現するように強調し、小腸運動の変化については記載が曖昧で

ある。しかるに私の実験に於ける小腸効果は、上述の如く極めて、明瞭でしかも心搏緩徐に劣らず、多くの例に於て認めることができるのである。この不一致の原因の1つは氏も憶測しておられる通り、その見解の根拠が、主として人体における臨床的観察にあり、私が行った動物実験における如く確実に小腸運動への効果を把握することが出来なかった点に歸せられる。

これを要するに、以上に述べた実験結果によってAschner氏試験のこれまでの不鮮明であった一部面—眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響—が始めて明かにされたものと信ずる。

## V. 結 論

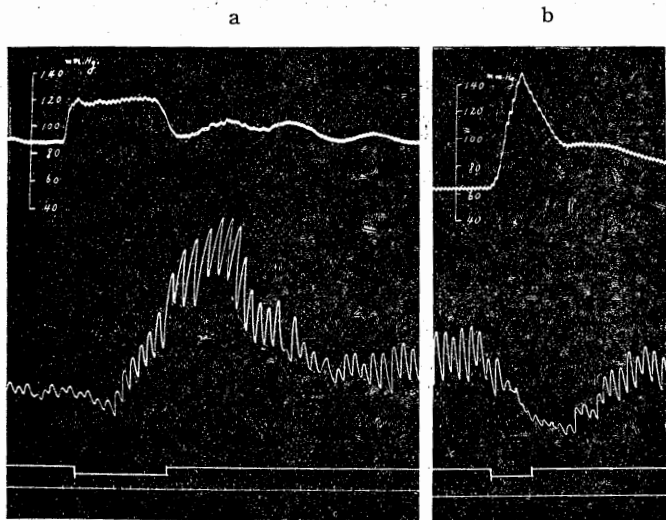
1. 眼球を圧迫すると小腸の律動運動には亢進と抑制の2様の効果が認められる。

2. 亢進効果と称するのは、圧迫と殆ど同時に律動振幅が増し、緊張が昂まり、圧迫の中止後も暫くこの状態を続けたのち次第に復元するものであり、迷

走神経の切断後及びAtropineの適用後しばらくの間は認められない。

3. 抑制効果は、振幅の減少と緊張の低下をしめすものであり、大内臓神経の切断によって消失する。

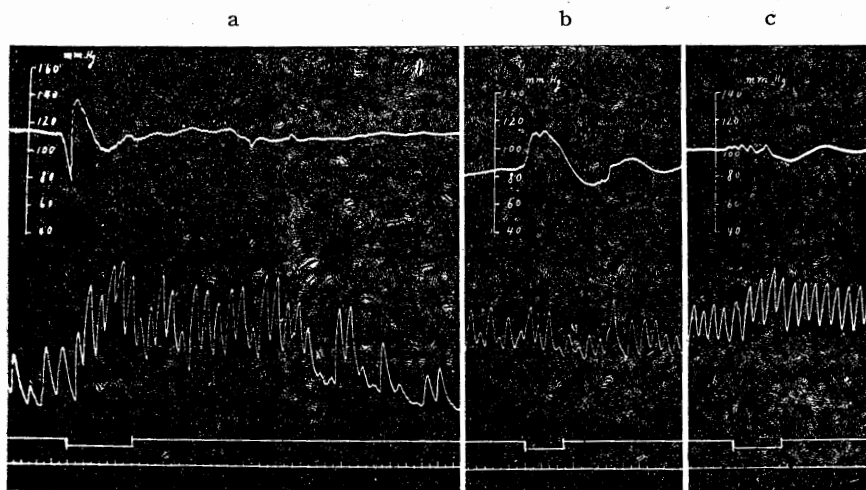
4. 三叉神経、または上



第6図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響

1953.12.18 室温 24°C. イヌの体重 7kg

a: 腸外神経健全の場合には、亢進効果が認められる。b: 両側迷走神経切断によつて、亢進効果が消失して抑制効果が現われる



第7図 眼球圧迫の小腸運動に及ぼす影響

1953.12.10 室温 24°C. イヌの体重 6 kg

a: 注射前、亢進効果が現われる。b: 硫酸 Atropine 1.2mg 左大腿静脈に注射 5分後効果は抑制的となる。c: 注射60分後再び亢進効果が認められる

記の二腸外神経を切断すれば、圧迫による如何なる小腸効果も認められない。

5. 上述の実験結果から、眼球圧迫による小腸効果は論議の項で述べたような機序のもとに発現する反射現象であるということが出来る。

この研究は 恩師福原先生の御指導によつてでき上った。終りに臨み心から感謝致します。

#### 文 献

- 1) Aschner, B. (1908) Über eine bisher nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Verschwinden des Radialpulses bei

Druck auf das Auge. Wien. klin. Wschr. Nr. 44, 1529

- 2) Danielopolu, D. 吳 建・冲中重雄(1949)自律神経系各論より引用
- 3) 福原 武・角 忠明・岡田博匡 (1953) 眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響 日本生理誌 15, 186
- 4) 福原 武・角 忠明・岡田博匡 (1953) 眼球圧迫の心搏及び血圧に及ぼす影響 日本生理誌 15, 190
- 5) 福原 武・高木鉄男・山上松義 (1954) 迷走神経刺激の腸管運動に及ぼす影響 日本生理誌 16, 354
- 6) 角 忠明 (1953) 口腔及び咽頭壁からの小腸反射 日本生理誌 15, 601
- 7) 滝野増市 (1950) 人体自律神経の病態生理 東京修文館

#### Summary

By means of the ocular compression the oculo-intestinal reflexes have been investigated on the decerebrated dogs.

1) When one compresses the eyeballs of an animal, excitatory and inhibitory effects are recognized on the rhythmical movements of the small intestine.

2) In the former a prompt increase of tone and amplitude of the intestinal movements is remarked by the compression, and is no more elicited after bilateral vagotomy or intravenous administration of atropine.

3) In the latter a decrease of intestinal movements is seen, and is abolished by bilateral splanchnicotomy.

4) After the section of the trigeminal or the extrinsic nerves above mentioned, no intestinal effects can be seen by the compression.

5) From the results described above. it can be considered that the intestinal effects are produced under the reflex mechanism which is explained in the text.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago)

## 脳 膜—小 腸 反 射 612.833.33

### Meningo-intestinal Reflexes.

角 忠 明 (Sumi-Tadaaki)\*

#### I. 緒 言

前研究<sup>3) 4)</sup>に引き続き脳膜からの小腸反射についても実験を行ったので次に簡単に報告する。元来、脳膜刺激時の主徴候として徐脈現象の認められることは広く臨床書<sup>1) 2)</sup>にも記載され、またわれわれ自身よくこのような患者に遭遇する。この事実は一般に、延髄に在る迷走神経中枢の興奮したことに因って生起すると解されている。しからばこのような場合に小腸運動は如何なる態度をしめすであろうか。これまで上述の問題に関する動物実験はもとより、臨床的な観察の報告も見当たらないように思われる。

私はこれまでの研究によって迷走神経中枢の興奮を惹き起すような求心性衝撃は必ず小腸運動にも亢進的影響を及ぼすとの確信を得たのであるが、実験の結果は脳膜刺激に於ても果して著明な亢進現象を認め、また稀に得られる抑制効果の発現についても前報告におけると全く同様の法則性を見出すことが出来た。

#### II. 実 験 方 法

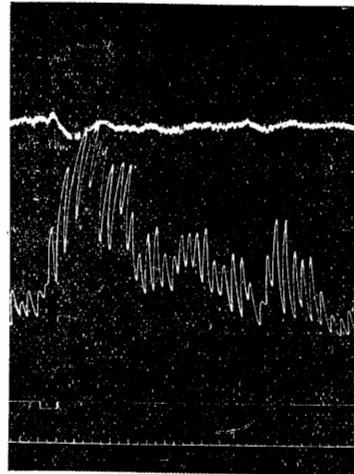
実験法の大要は前研究のものと同様であるから省略する。ただ脳膜の刺激はつぎのようにして行った。即ち前或は中頭蓋腔の中に存在する脳実質はすでに除脳によって取り去つてある。この内面に張っている硬脳膜の右または左側の一部を鉗子の尖端でつかみ軽く牽引する。

#### III. 実 験 結 果

上述した法にしたがって脳膜を刺激すれば小腸の律動収縮は多くの場合に亢進する。即ち刺激開始と殆ど同時、或は数秒の潜伏時間の後に急激に緊張がたかまり、律動振幅は増大する。

\* 鳥取大学医学部生理学教室

この効果は刺激の中止後もしばらく続く(第1図)。この際同時に心搏緩徐が認められる。これは第2図に於て極めて顕著である。



第1図 脳膜刺激の小腸運動に及ぼす影響  
1953.8.8 室温 29°C. イヌの体重 8kg. 除脳, 腸外神経全部無傷, 曲線は上から血圧, 十二指腸運動, 刺激標示, 時標(3秒)をしめす。曲線の説明は全図共通

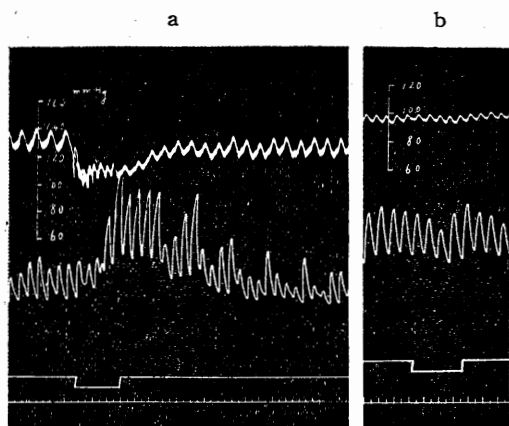
また稀に第3図aの如く緊張と振幅の減少を呈することもある。

上述の効果はその現われ方が前報告に於けるものと非常によく似ているので、これもまた一連の反射現象であろうと推察される。つぎにこれを確かめる手始めとして、求心性及び遠心性神経の切断を行つてみた。

硬脳膜の知覚は三叉神経と迷走神経の硬脳膜枝によって営まれている。この実験における刺激部位は前者の支配領域に属しているため、これを脳幹侵入部のすぐ手前で切断し、小腸効果の発現に及ぼす影響を検討した。

まず最初に亢進効果の現われることを確かめておき、上記神経の一侧切断後に再び刺激を試みると切断側の刺激効果だけ脱落する。両側切断後では小腸効果は全く認められない(第2図)。





第2図 脳膜刺激の小腸運動に及ぼす影響  
1953.10.1 室温 23°C. イヌの体重 6kg. 腸外神経は全て健在  
a: 三叉神経切断前, 小腸運動の亢進効果及び心搏緩徐が著しい. b: 該神経切断後, 刺激効果が完全に消失する

この場合, 心搏, 血圧, 呼吸運動などへの反射効果の発現も小腸運動のそれと運命をともにする.

つぎに第3図に掲げたものは大内臓神経の切断が小腸効果にどのような影響を及ぼすかをしめたものである. 即ち迷走神経及び大内臓神経が健在しているとき脳膜刺激によって抑制効果の認められるものでも, 大内臓神経の切断後に於ては, 効果が逆転し亢進する. この際に強い腹鳴がひとしきり響き, 同時にまた昂まった腸運動のために腹壁の諸所がうねるように動くのを認めることができる. 該神経の切断前にすでに亢進効果を呈するものでは, 切断後に於ても変りなく, 或は却って顕著に亢進効果をしめす. さらに迷走神経の切断を加えて行くと, 最早この亢進効果も現われなくなる.

今度は上と切断の順序を逆にし, 大内臓神経をそのまま, まず迷走神経を切断すると第4図aのような亢進効果が消失して, 同図bの如き極めて顕著な抑制効果に一変する. さらに大内臓神経を切断し去ればこの抑制効果も消失し, 脳膜刺激による如何なる小腸効果も認められない.

Atropineの副交感神経末梢に対する麻痺

作用は, 一般に認められている薬理学的事実である. 私は2つの前報告に於て硫酸 Atropineをイヌの体重 1kgにつき 0.2mgの割で静脈内に注射すると種々の身体部位の刺激によって惹起される反射的な小腸運動の亢進効果は迷走神経切断時によく似た影響を受ける事実を述べたのであるが, つぎにこれにならつて同様の実験を試みた. その結果は予期したように, 注射前の著しい亢進効果は注射直後に於て一変し抑制となり, さらに時間が経過して約60分経てば, 再び亢進効果が認められてくる (第5図).

#### IV. 論 議

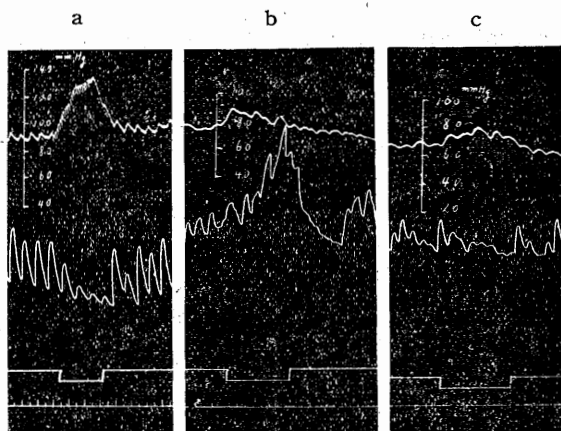
上述の一連の実験によって次の如き事実が明らかになった.

a. 脳膜を刺激すると, 短い潜伏時間において, 小腸の律動運動に亢進と抑制の2様の効果が現われる.

b. 前者は迷走神経の切断, または硫酸 Atropine の静脈内注射によって消失し, 後者は大内臓神経切断後に認められなくなる.

c. 三叉神経を切断すればこれら2つの効果は全く認められない.

これ等の事実から, 小腸運動に対する脳膜刺



第3図 脳膜刺激の小腸運動に及ぼす影響  
1953.9.29 室温 24°C. イヌの体重 8kg  
a: 迷走神経, 大内臓神経健存, 刺激によって小腸運動は抑制される. b: 両側大内臓神経切断後抑制効果は消失し亢進効果のみ認められる. c: さらに両側迷走神経を切断すればこの亢進効果も現われな

激効果は、ともに三叉神経を求心路とし、亢進効果は迷走神経を、抑制効果は大内臓神経をそれぞれの遠心路とする反射機序のもとに現われると言えよう。また脳膜に発した求心性衝撃の脳幹内における経路及びその反射中枢に関する確実な証明は為されておらないが、結局一群の

衝撃は腸運動を支配する迷走神経背側核へ、他の一群は交感神経核に到達し、ここをそれぞれの反射中枢として、さらに迷走神経或は大内臓神経につたえられると推察するのが妥当であると思われる。

小腸の効果が亢進であったり、抑制であったりする原因については、前の報告にも述べた如く動物の個体、刺激の強度、その他未知の条件が関与しているであろうが、兎に角上記二中枢の興奮程度が一定していないことにあると考えられる。従ってこの実験において亢進効果が多く認められるという事実は、一般に迷走神経中枢の興奮性が交感神経中枢に較べて高いことに起因すると解さねばならぬ。

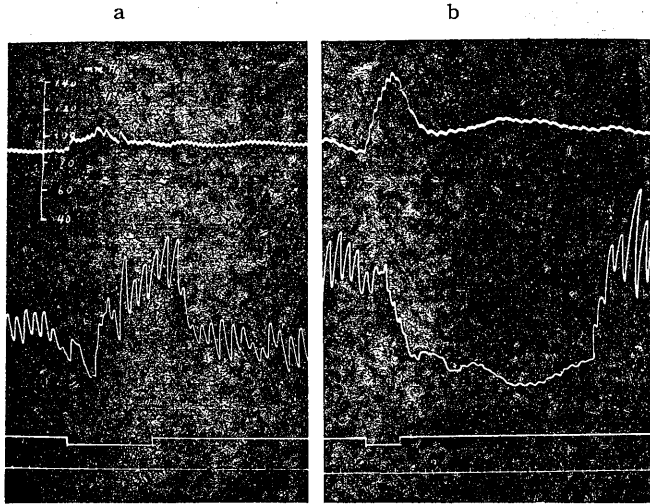
V. 結 論

除脳したイヌで脳膜を刺激すれば、小腸運動に顕著な反射効果の惹き起されることを見出した。実験の結果は次の如く綜括される。

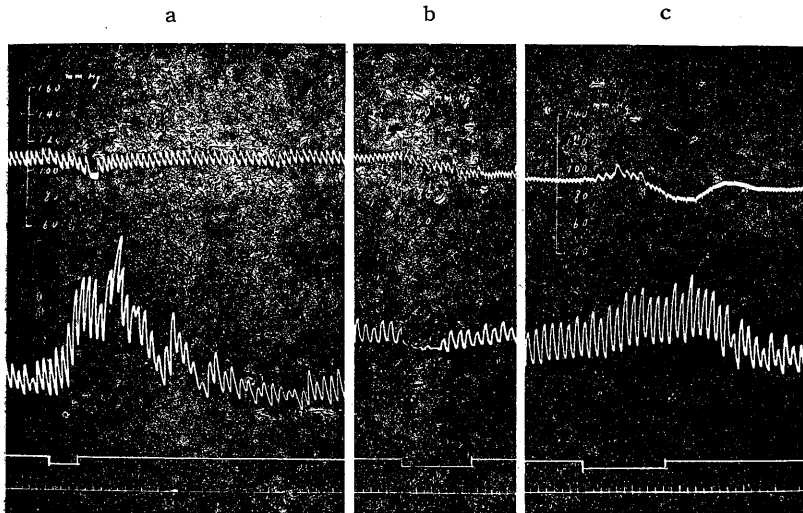
1. 脳膜刺激により小腸運動は直ちに亢進する。即ち律動振幅の大きさと緊張をます。稀にはこれと反対に抑制されることもある。

2. 亢進効果は迷走神経の切断または Atropine の静脈内注射によって消失し、抑制効果は大内臓神経切断後に認められなくなる。

3. 上記2様の小腸効果の発現



第4図 脳膜刺激の小腸運動に及ぼす影響  
1953. 12. 18 室温 24°C. イヌの体重 7kg  
a: 迷走神経, 大内臓神経健在, 亢進効果が著明. b: 迷走神経両側切断後亢進効果が消失し顕著な抑制効果に一変する



第5図 脳膜刺激の小腸運動に及ぼす影響  
1963. 12. 8 室温 23°C. イヌの体重 7kg. 腸外神経, 三叉神経全部無傷  
a: 注射前, 小腸運動の著しい亢進をみる. b: 硫酸 Atropine 1.4mg 左側大腿静脈に注射して後5分間経過, 抑制効果に一変する. c: 注射後60分経過, 再び亢進効果が認められるようになる

は、ともに三叉神経切断或は全ての腸外神経切断により完く阻止される。

4. 以上の実験事実から、脳膜刺激時に認められる小腸効果は、三叉神経を求心路とし、迷走神経及び大内臓神経を遠心路とする反射現象であり、その発現機序は論議の項に於て述べた如きものであらうと考える。

この研究は、すべて恩師福原先生の厚き御指導の賜である。記して深甚なる感謝を捧げる。

#### 文 献

- 1) 吳 建・沖中重雄(1952) 内科学上巻 18版 南山堂
- 2) 中田瑞穂(1949) 脳腫瘍 2版 南山堂
- 3) 角 忠明(1953) 口腔及び咽頭壁からの小腸反射 日本生理誌 15, 601
- 4) 角 忠明(1954) 眼球—小腸反射 日本生理誌 16, 379

#### Summary

1) When the meninges of the decerebrated dogs are pinched and pulled slightly, a prompt increase of motility and tonus of small intestine occurs. But on rare occasions, a decrease of them is seen.

2) The excitatory effect is abolished by bilateral vagotomy or intravenous administration of atropine. And on the other hand, inhibitory effect can not be recognised after bilateral splanchnicotomy.

3) These two kinds of intestinal effects are eliminated completely by total section of the trigeminal or the extrinsic nerves of the intestine.

4) The results are interpreted as indicating that the phenomenon above mentioned is composed of excitatory and inhibitory intestinal reflexes, and the detailed mechanism of their appearance has been explained in the text.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori University, Yonago)

薬物動脈注射による過呼吸の発生機序について 612.288

On the Mechanism of the Appearance of Hyperpnea produced by the intra-arterial Injection of the Chemicals.

中山 沃 (NAKAYAMA-SOSOGU)\*

I. 緒 言

薬物を動脈内に注射すると呼吸の促進が認められることは、早くから注意されておるところである。Moore<sup>2)3)</sup>, Comroe 及び Schmidt<sup>1)</sup>はこの過呼吸は小動脈内或はその周囲にある受容器が刺激されて惹起される痛覚によると推論している。近年高木<sup>6)7)</sup>, 太田<sup>5)</sup>等は痛覚によるのではなく、筋肉内の特殊の化学的受容器によると考えておる。

私はこの薬物動脈注射時における過呼吸は、当教室の小田中<sup>4)</sup>の研究から、除脳という高位の諸中枢を除く操作によって様相が一変するのではないかという考えの下に、次の実験を行った。

II. 実験方法

実験には犬を用い、この動物をエーテル吸入或は毎 kg 体重につき塩酸 morphine 及び 50g/dl Urethane 水溶液 0.8cc の皮下注射によって麻酔した。呼吸は accordion 型 pneumograph から Marey の描記器に導き描記した。必要に応じて縷頸動脈の血圧を水銀圧力計により描記した。動脈内に注射する薬物は主として 10% 枸橼酸溶液 0.3~1.0cc を用い、適時 3.8% 或は 10% 枸橼酸ソーダ溶液を用い比較対照した。薬液を注射すべき動脈として大腿動脈を選び、注射に要する時間は 2~3 秒とした。

先ず除脳前に動脈注射を行い呼吸変化を観察し、次に順次高位の脳を切断除去して行き、その度毎に動脈注射を行い呼吸運動の変化を観察した。除脳の方法はわれわれの教室で常に用いられる方法によって行った。

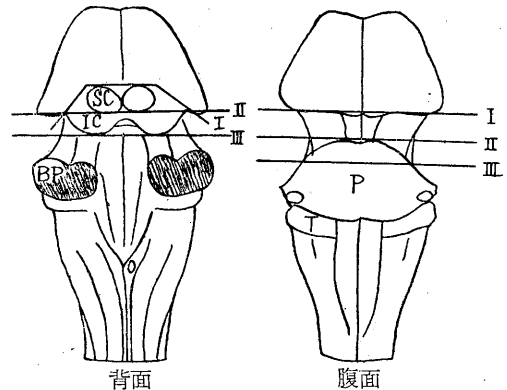
\* 鳥取大学医学部生理学教室

III. 実験結果

1. 除脳前の場合。10% 枸橼酸溶液を大腿動脈に注射すると、動物は直ちに全身を動かし鳴き叫ぶ。描かれた呼吸曲線は振幅の増大、頻数の増加を示しておる。

2. 中脳の四丘体上丘以下を残し、それよりも高位の脳を除去した場合(第1図, 切断線 I)。除脳前の場合と同様に枸橼酸の動脈注射を行うと呼吸曲線は除脳前と殆んど相異は見られず、振巾の増大、頻数の増加を示した(第2図A)。

吾々は除脳の操作を便ならしめるため、多くの場合気管 cannula を用いるので、動物の叫鳴を知ることは出来ない。しかし気管 cannula を用いなかった例では叫鳴を伴った呼吸促進を認めた。



第1図 犬の脳幹切断図

- I : 除脳時の切断線
- II : 上丘と下丘との中間における切断線
- III : 下丘直尾側の切断線
- SC : superior colliculi
- IC : inferior colliculi
- BP : Brachium pontis
- P : Pons
- T : trapezoid body
- O : Obex

3. 四丘体の上丘を含めてそれよりも高位の脳を除去した場合（腹側の切断線は大脳脚底と橋脳との境界部。第1図切断線Ⅱ）。この場合も同様に枸橼酸の動脈注射をすると過呼吸が起るが、その程度は上丘が存する場合（2）よりも稍劣るのが普通であるが叫鳴を伴う可成り著しい呼吸の振巾の増大、頻数の増加を示す（第2図B）。

4. 四丘体下丘の直尾側で切断し、それよりも高位の脳を除去した場合（第1図切断線Ⅲ）。前述の場合と同様に枸橼酸の動脈注射を行うと呼吸の様相は前3者とは全く異り、呼吸は抑制され、振巾及び頻数が減少するか或は全く呼息性に停止し、しばらくすると注射前よりも大きい振巾或は時に Biot 型呼吸を示し、次第に元の呼吸に復する（第2図C）。なおこの脳除去によって叫鳴は認められなくなった。

ここで同量の枸橼酸溶液を大伏在静脈に注射してみるに、動脈注射の場合の如き呼息性停止は観察されず、10数秒以上の潜伏時を経て呼吸の促進を来すのみである。この場合枸橼酸は前述動脈の分布領域には作用しない。

5. 枸橼酸と等量だけ10%枸橼酸ソーダ液を動脈内に注射してみるに、枸橼酸に比べ(1), (2), (3)の場合における呼吸促進作用は弱く、また(4)の場合における呼吸の抑制作用も軽度であった。なお除脳した動物では3.8%枸橼酸ソーダ（血清と等滲透圧）、20%葡萄糖液、Ringer 氏液は呼吸に殆んど変化を起さなかった。

#### Ⅳ. 考 括

私並びに上述の研究者の実験結果から、藥物の動脈注射によって過呼吸が起るのは、動脈分布領域にある受容器が刺激されて反射的に起ってくることは明らである。

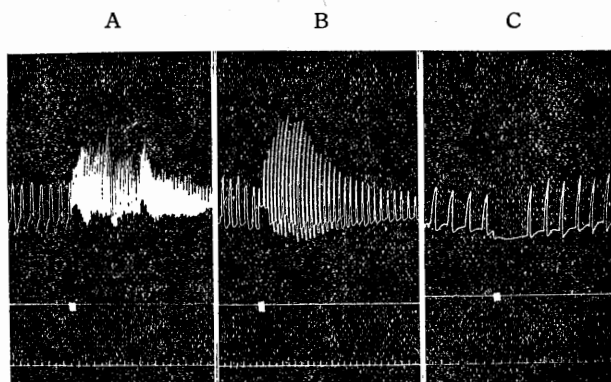
これまでの研究者は動脈注射時に受容器から発生する求心性衝撃がどの様な経路を辿って呼吸中枢に達し、どの様に過呼吸が起るか明らか

にしていない。

私はこれについて次の様に考える。

先ず上述の私の実験によれば、除脳前は勿論、四丘体上丘を含んでそれ以上の高位脳を除去しても動脈注射時に過呼吸が認められるのに、四丘体下丘の直尾側で切断し、それよりも高位の脳を除去した場合には動脈注射によって最早上述の過呼吸は出現せず、呼息性停止即ち呼吸の抑制が起るという事実が見出された。

以上の事実から受容器からの求心性衝撃が中



第2図 10%枸橼酸溶液を大腿動脈に注射した場合の呼吸変化  
1953.3.19 室温 23°C. イヌ 6kg (No 9). 注射量は 0.3cc  
A: 切断線Ⅰの場合. B: 切断線Ⅱの場合. C: 切断線Ⅲの場合. 曲線は上から夫々呼吸（上向きが吸息）、注射時標、時標（3秒）

脳下丘の直尾側のレベルにその最尾端を有すると思われる高位の中枢（小田中はこれを過呼吸中枢と呼んでおる）に達し、それから2次的に正常呼吸中枢に影響を及ぼし過呼吸を起すものと考えられる。そしてこの高位の中枢が除去されれば、受容器からの求心性衝撃は直接正常呼吸中枢のみに作用して呼吸の抑制をひき起すと考うべきである。勿論高位の中枢が存在している場合でも衝撃は正常呼吸中枢にも達しているが、前者が存在する時は後者への直接の影響は前者の影響によって打消されておるものと考えられる。

上述の呼息性呼吸停止は上丘と下丘の間で切断された動物でも時に観察されるが、その場合は実験条件が次のいずれかであった。

- (a) 動物が深い麻酔にかかっている場合、
- (b) この脳幹切断が多量の出血を伴った場合と

か、切断刺激により呼吸が一時停止し人工呼吸により回復した場合、(c) 背面が上丘と下丘の間で切断されても腹側切断線が橋腦の下縁近くまで達しておる場合であった。

受容器の所在については Moore<sup>2)3)</sup>, Comroe 及び Schmidt<sup>1)</sup> はそれが小血管内或は小血管の周囲にあり、一種の痛覚受容器であると考えている。高木等<sup>5) 6) 7)</sup> は乳酸、枸橼酸ソーダの動脈注射によって起る過呼吸は痛覚によるのではなく、筋肉内の化学的受容器が刺激されて反射的におこるものと考えている。更に運動時の呼吸促進もこの受容器が糖の分解過程で生ずる中間産物によって刺激されておこると推論している。

私も動脈注射によって刺激される受容器は Moore, Comroe 及び Schmidt 等の云う如く一種の痛覚受容器であると考えてるもので、痛覚に伴う一分象と考えられる叫鳴が過呼吸に伴って認められることは、この考えを裏づける事実ではないかと考える。叫鳴現象は四丘体下丘の直尾側のレベルで四丘体下丘を含めた高位脳を除去すると消滅するから、この叫鳴の中枢も上述の過呼吸を起す高位の反射中枢と同一のレベルの脳幹中に存在し、後者の中枢と密接な関係があると考えられる。

以上のことから上述の化学物質を動脈注射した場合に起る呼吸促進と運動時の呼吸促進を同一視することは出来ないと考えられる。もし筋肉内に特殊の化学的受容器が存在するならば乳酸の3%溶液或は枸橼酸ソーダの10%溶液の様な高い濃度でなくして、極く微量の化学物質によって刺激されねばならぬと考えられる。筋収縮時にはこの様な高濃度の物質が生産されるとは考えられない。Comroe 及び Schmidt<sup>1)</sup> は2匹の犬を用い、下肢の交叉灌流実験を行い、A犬の下肢の運動を行わせその下肢の静脈血をB犬の動脈に流入させるか、或は又自家静脈血(運動時或は阻血時或は阻血を行い下肢の運動をさせた場合)を一側の大腿静脈からとり、反対側の大腿動脈に注入しても何等呼吸に変化を認めなかった。このことから筋肉内に特殊の化学

的受容器が存在するという説に首肯することは出来ない。

## V. 結 論

エーテル或は urethane 及び塩酸 morphine で軽度に麻酔した非除脳犬及び除脳犬の大腿動脈に主として10%枸橼酸 0.3~1.0cc を動脈注射し呼吸の変化を観察し、次の結果を得た。

1. 非除脳犬及び四丘体上丘を含めた高位脳を除去した犬では過呼吸が起り、振巾の増大、頻数の増加を示した。然るに四丘体下丘の直尾側で切断し、それよりも高位の脳を除去して動脈注射した場合には最早上述の過呼吸は得られず、呼吸は抑制され、振巾及び頻数が減少するか或は全く呼息性に停止した。

私はこれについて次の様に考える。

2. 動脈注射によって刺激された末梢の受容器からの求心性衝撃が四丘体下丘の直尾側のレベルにその最尾端を有すると思われる高位の反射中枢(所謂小田中のいう過呼吸中枢)に達し、それから2次的に正常呼吸中枢に作用し過呼吸を来すものと考えられる。そしてこの高位の中枢が除去されれば受容器からの求心性衝撃は直接正常呼吸中枢のみに作用して呼吸の抑制をひき起すものと考えられる。

終りに臨み 終始御指導を戴いた 恩師福原先生に深く感謝致します。

## 文 献

- 1) Comroe, J. H. Jr. and C. F. Schmidt (1943) Reflexes from the limbs as a factor in the hyperpnea of muscular exercise. *Am. J. Physiol.* 138, 536
- 2) Moore, R. M. and R. E. Moore (1933) Studies on the pain-sensibility of arteries. I. Some observations on the painsensibility of arteries. *Am. J. Physiol.* 104, 259
- 3) Moore, R. M. and R. E. Moore and A. O. Singleton (1934) Experiments on the stimulation of pain-endings associated with small blood-vessels. *Am. J. Physiol.* 107, 594
- 4) 小田中 貞 (1953) 知覚神経呼吸反射 (第1報) 脊髄後根刺激時に発現する呼吸過常について *日本生理誌* 15, 143

- 5) 太田三郎 (1953) 運動時における血液循環系変化の機序 日本生理誌 15, 93
- 6) 高木健太郎・長谷川 弘 (1950) 運動時の呼吸促進について (第3報) 筋よりの反射性呼吸促進について 日本生理誌 12, 243
- 7) 高木健太郎・長谷川 弘 (1951) 運動時の呼吸促進について (第4報) 人体における枸橼酸ソーダの動脈注射による呼吸促進 日本生理誌 13, 381

### Summary

Into the femoral artery of the dog anesthetized with ether or urethane, 0.3~1.0 c.c. of 10 % citric acid solution were injected and the respiratory responses were investigated.

The results are summarized as follows:

1) In the animals not decerebrated and in those of which the brain situated rostrally from the level of midcolliculus is removed, hyperpnea, i. e., a remarkable increase in the rate and amplitude of the breathings are produced by intra-arterial injection of citric acid. But in the animals of which the brain situated rostrally from the level of the caudal end of inferior colliculi is removed, hyperpnea are not produced, but inhibition of the breathings, that is the expiratory apnea is observed.

2) From the results above described the mechanism of the occurrence of respiratory responses produced by intra-arterial injection of the chemicals can be considered as follows:

The impulses elicited in the afferent receptor arrive at a higher reflex center whose caudal end prolongs up to the level of the caudal end of inferior colliculi, and produce hyperpnea affecting secondarily upon the normal respiratory centers. When this reflex center is removed, the afferent impulses produce inhibition of the breathings affecting in this case directly only upon the normal respiratory centers.

(Department of Physiology, Faculty of Medicine, Tottori, Yonago)

## 温度効果における髄鞘の意義について 612.014.423:612.591

Effect of Temperature Change on the Myelin Sheath of Single Nerve Fibre.

三 輪 英 武 (MIRWA-EIBU)\*

### 緒 言

神経の伝作流と温度との関係については、現在迄に多数の重要な報告がなされている。これらの結果は大別すると、伝作流の大きさの温度係数が正の値を示すもの Gasser<sup>1)</sup>, Hertz<sup>2)</sup>, Tasaki and Fujita<sup>3)</sup> 負の値を示すもの Schoepfle and Erlanger<sup>4)</sup>, Hodgkin<sup>5)</sup> と互に相反する傾向が見られている。更にそれ等の研究者の多くは、温度による伝作流の大きさの変化はその軸索の抵抗変化によるものと結論している。

最近増田<sup>6)</sup>は Tasaki<sup>3)</sup>と同じく蟻の単一神経線維を用い、その標本の一部の温度を変化することによって、ラ氏絞輪の伝作起電力は温度の影響に依り変化せず一定であること、即ち伝作流の大きさは一定であり、特に室温以下の温度に於て伝作流の大きさが減少するのは、温度の変化を受けた絞輪に接する髄鞘部よりの電流の洩れが増大するためであると報告している。この増田の報告は、無髄神経で得られた伝作流の大きさは或る一定の温度迄、殆んど一定であるという Hodgkin<sup>5)</sup>の結果が、有髄神経でもあてはまることを検討したものと考えられ、Gasser<sup>1)</sup>, Tasaki<sup>3)</sup>が有髄線維で得た結果をも増田<sup>6)</sup>の結果から、すべて説明できるようにも考えられる。

その実験方法をみると、増田<sup>6)</sup>, Schoepfle and Erlanger<sup>4)</sup>は標本の一部の温度を変え、Gasser<sup>1)</sup>, Hertz<sup>2)</sup>, Tasaki and Fujita<sup>3)</sup>, Hodgkin<sup>5)</sup>等は標本全体の温度を変えている。そこで著者はこの2つの実験条件を同時に与え、且、増田<sup>6)</sup>と同様な実験を数点の異った室温下で行い比較検討するの必要を感じた。

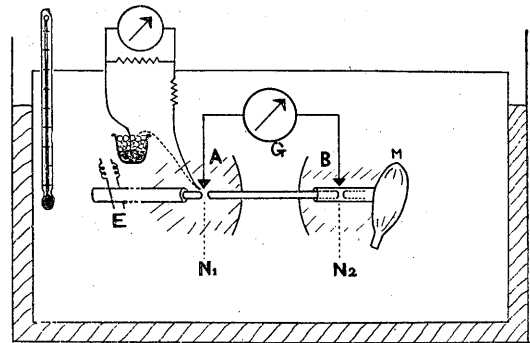
以上の観点より髄鞘部よりの洩れと温度との関係を追求することによって、諸家の伝作流と

温度係数との相関関係についての矛盾した結果をも解明できるのではないかとこの予想のもとに、著者は次の如き実験を行った。

### 第 1 実 験

#### 実験方法

蟻の坐骨神経腓腹筋標本より、特に剔出部の近心端にラ氏絞輪が露出するように単一神経線維を分離剔出し、これを Ringer 氏液中に数時間静置後、実験に使用した。



第 1 図

第 1 実験は第 1 図の如く田崎<sup>7)</sup>の髄鞘乾燥法に従い、互に狭い空気間隙で隔離絶縁された 2 枚の硝子板上に、Ringer 氏液の pool を作り、この 2 つの pool, A と B の間隙部に髄鞘部があるように標本をおいた。pool A には標本の近心側、即ち露出した絞輪  $N_1$  が浸されている。これは Ringer 氏液中に浸されている絞輪  $N_1$  から土手端迄の髄鞘部の長さを容易に計測し得るように、且温度が十分に作用し得るように絞輪を露出させたのである。A, B 両 pool には夫々  $Zn-ZnSO_4$  寒天 Ringer 型不分極電極を浸し、これを四段の抵抗容量結合増幅器に導き、陰極線オシログラフを作用して伝作流を誘導記録した。観察の都合上、筋側の pool B には 3.5% Urethane-Ringer 氏液を導入し、恒温槽の温度

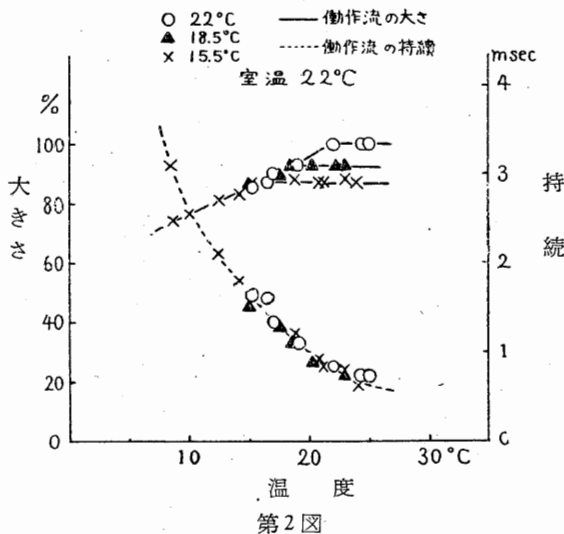
\* 東京歯科大学生理学教室



を変えると同時に、正常絞輪部 pool A の液温を変化させて、近心側絞輪  $N_1$  に由来する単絞輪性の偽作流を観察した。刺戟方法は、近心側神経幹 E 部に一對の白金電極をおき、之を介して下向開放性感応電撃を与えた。又、温度を変化するためには、標本をおいた土手及び感応電撃を与える刺戟電極を共に第 1 図のような恒温槽（二重の金属の大きい箱で上面は硝子板）の中に入れて、槽内温度を変えるには金属箱の間（斜線部）に所要の温度の水を入れ、槽内温度の測定には寒暖計を土手の近くにおいた。又、正常絞輪部 (pool A) の液温を変えるためには、冷却又は加温した Ringer 氏液をピペットを用いて数回交換する方法をとった。この pool A の温度の測定には第 1 図に示すように銅—コンスタントン型熱電対の一接合部を可及的絞輪  $N_1$  の近くにおき、これを反照検流計に連結して液温を測定した。

実験成績

A) 近心側 Ringer 氏液中の髄鞘部が短い場合



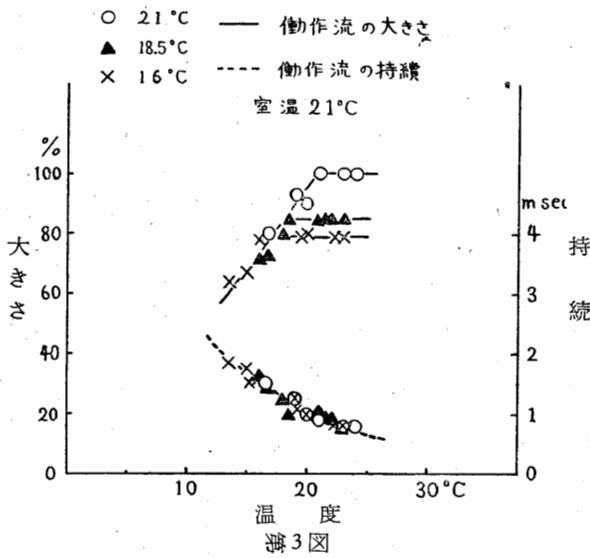
第 2 図は近心側 Ringer pool A 中に浸されている注目する絞輪  $N_1$  から土手端迄の髄鞘部の長さが最も短い場合の一代表例で、その距離が約 0.5mm の場合の実験例である。この距離が 0.5mm より短い場合には、著者の実験では室温を変化し、更に pool A の液温を変化させるた

めに液を交換するので、これらの操作によって偽作流 ( $N_1$ ) の大きさと形が崩れてくる。この約 0.5mm は最短距離で、これより短い場合には常に偽作流が実験中に崩れてしまった。

本実験では恒温槽の温度は 22°C, 18.5°C, 15.5°C と 3 回変化させ、その各温度に於て、pool A の Ringer 氏液の温度を偽作流の大きさの可逆的な温度範囲内で変化し、この場合の正常絞輪部  $N_1$  に生ずる偽作流の温度効果を追求した。先ず槽温 22°C の場合は pool A の Ringer 氏液温が 22°C より高い 22~25°C の間では偽作流の大きさは一定で、22°C より低い 16~22°C の間では偽作流の大きさは液温の下降と共に漸次減少して、16°C では 22°C の時の大きさより約 15% 減少した。更に槽温 18.5°C, 15.5°C の場合には、15~25°C, 13~25°C の範囲内で観察したが、何れも前述と同様な傾向の結果が得られた。以上 3 つの実験結果を総合すると、第 2 図の如く恒温槽の温度より低い温度範囲に於ける減少した偽作流の大きさは何れも一直線上に重なり、槽温より高い温度範囲では 3 実験共、偽作流の大きさは夫々略一定であり、又 15.5°C の場合は 22°C の場合より約 15%、18.5°C の場合は 22°C の場合より約 10% 小となっている。第 2 図の左縦軸には偽作流の大きさ、横軸には温度をとった。偽作流の大きさは恒温槽の温度が 22°C の時の正常な偽作流の大きさを 100% として、その百分比でとった。一方偽作流の持続 (第 2 図右縦軸) は非常に綺麗に一致し、同じ条件で温度が影響したと思われる。尚偽作流の持続は msec でとった。又槽温以下の重なる点の温度係数は 1.2 であった。

B) 近心側 Ringer 氏液中の髄鞘部が長い場合

この実験は近心側 Ringer pool A 中に浸されている絞輪  $N_1$  より土手端迄の髄鞘部の長さが比較的長い場合の 1 例で、その長さ約 1mm で、槽温 21°C, 18.5°C, 16°C の各温度において、正常絞輪部の温度効果を前述の A 実験と同様に追求した。第 3 図はその結果を示す。結果は A) の実験と同じ傾向を示し、図のように、恒温槽の温度より低い各温度における減少した偽

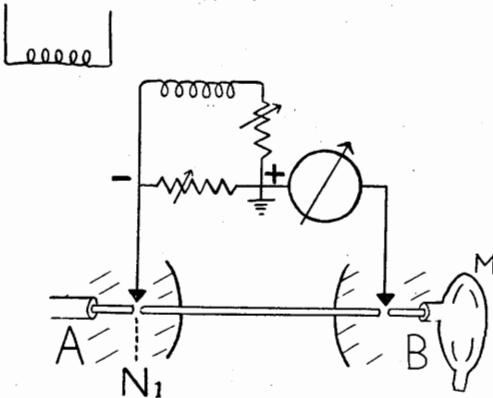


作流の大きさは殆んど同一線上にあり、恒温槽の温度より高い温度範囲では働作流の大きさは夫々略一定である。又15~21°Cの間の重なった働作流の大きさの温度係数は2.1で、A)実験の場合よりも温度係数は大となっている。第3図右の縦軸はこの実験の働作流の持続を示す。前述のA)の実験結果と同様に各室温(槽温)が異なるにも拘らず、その場合の液温によってのみ持続が定まっている。第3図の働作流の大きさ(左縦軸)、温度(横軸)、働作流の持続(右縦軸)は夫々第2図と同じ方法でとってある。

第2実験 温度と閾値との関係の実験

実験方法

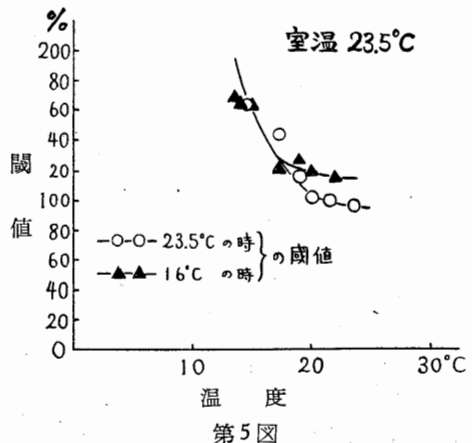
実験材料、装置は第1実験と同じであるが、



異なる点はこの実験では感応電撃に依るラ氏絞輪 N<sub>1</sub> の閾値を測定するために第4図に示すような刺戟装置を用いた。観察の都合上、筋側の pool Bには 3.5% Urethane-Ringer 液を導入した。又温度を変化させるために標本を恒温槽の中に入れ、槽温を変化すると共に、各槽温に於て pool A の温度を変化させ、各温度に於て絞輪 N<sub>1</sub> の感応電撃に依る閾値を測定した。又槽温及び pool A の液温を変化させるには第1実験と同じ方法を用いた。

実験成績

Tasaki 及び Fujitaによると温度を変えても基電圧には変化がなく、唯感応電撃に依る閾値及び働作流の大きさが異なることから、軸索及び絞輪部の直流抵抗には変化がないことが考えられる。よって著者の方法、則ち恒温槽の温度が 23.5°Cと16°Cの場合において、正常絞輪部 (pool A) の温度を変え、感応電撃(第4図参照)に依る絞輪 N<sub>1</sub> の閾値を比較追求した。その結果の1例は第5図に示す如くである。即ち槽温 23.5°Cの場合は液温15~23°C、槽温16°Cの場合は液温13~22°Cの範囲で絞輪 N<sub>1</sub> の感応電撃に依る閾値を求めた。低温になるに従い閾値は上昇し、16°C近傍より低温では閾値は重なり、16°Cより高温では別の方向を取り、閾値は下降している。第5図の縦軸には閾値をとり、室温 23.5°Cの時の正常時の閾値を100とし、その他の時の閾値をそれに対する百分比で



とり、又縦軸には温度をとった。

### 考 察

先の Gasser<sup>1)</sup>, Tasaki<sup>3)</sup> 等の報告のように温度に依る伝作流の大きさの変化を軸索の抵抗変化と考えるならば、第1実験(第2, 3図)のように恒温槽の温度より低い温度範囲における伝作流の大きさは同一線上に重ならない筈である。何故なら、恒温槽の温度が変りその影響によって軸索の抵抗が変化するとすれば、当然その温度毎の伝作流の大きさは変化してくるものと思われる。その上部分的に絞輪部の温度を変え、恒温槽温度より低い温度範囲における伝作流の大きさが、増田<sup>6)</sup>の報告と同じに変化し減少しても、室温変化による軸索全体の抵抗変化と、液温変化による軸索の部分的な抵抗変化の重なりによって、伝作流の大きさの変化は同じ低液温で同様に重ならないと考えられる。これよりすれば髄鞘部位の温度変化による抵抗減少は、温度が下降する時には早く変化し、温度が上昇する時は仲々変化しないと考えられよう。この点より考えると著者の観察した伝作流の大きさの可逆的な温度範囲に於いては、温度変化による伝作流の大きさの変化は神経線維の抵抗の変化によるとは考えられない。従って第2, 第3図から、Tasaki<sup>3)</sup>の得た成績は恒温槽の各温度における正常な伝作流の大きさを把握したに過ぎず、結局実験方法の差によって、温度によって変化する髄鞘からの電気的の洩れの変化を見逃していたものと考えられる。しかも近心側 Ringer pool 中に浸されている髄鞘部の長さを 0.5mmより 1mm近くに増すと、槽温(室温)より低い温度範囲における各温度の重なった伝作流の大きさの温度係数が 1.2 から 2.1 に増加することより考えても、増田<sup>6)</sup>の報告のように髄鞘からの電気的の洩れは温度と共に髄鞘部の長さの変化によって斯様な結果が現われたと考へざるを得ない。

又 Tasaki<sup>3)</sup>によれば基電圧は 5~25°Cの間では温度によって変化せず一定である。これよりすれば、絞輪軸索共に温度変化によつては

0~25°Cの間では直流抵抗は殆んど変わらないと考えられる。そこで髄鞘部が電流を一過性に通し、且この洩れの大きさは上記の実験及び増田<sup>6)</sup>の結論より、温度の影響を受けるとすれば、感応電撃に依る閾値は温度の変化と共に変ることが考えられる。この考えの下に pool A の Ringer 氏液温を変え、感応電撃による絞輪 N<sub>1</sub> の閾値を求めたところ第5図のような予相された結果を得た。これは低温時に髄鞘からの洩れが大となり、そのために与えられた感応電撃の大きさが小となり、興奮を生ずべきラ氏絞輪 N<sub>1</sub> 部に流れる刺戟電流量が少くなり、従ってより多くの電流(即ち閾値の上昇)を要したためと考えられる。

以上の著者の得た実験結果で低温時の髄鞘からの洩れを一応無いものと考え、Hodgkin<sup>9)</sup>が無髄神経を用いて得た結果と可成りよく一致している。このように有髄線維における髄鞘部の性質を除いて考えると、無髄線維の様子と可成りよく一致しているということは興味のあることである。

又、Gasser<sup>1)</sup>は神経幹を用い全体の温度を変えたために、低温では髄鞘よりの洩れが増大し、15~20°C附近より急に下降するような結果が出たのであろう。

Tasaki<sup>3)</sup>は有髄単一神経線維を用い、著者の実験と同じく恒温槽で温度を変え、5~25°Cにおける伝作流の大きさの Q<sub>10</sub> は常に 1.3 と述べているが、先にも述べたように低温時の髄鞘よりの洩れの増大、即ち短絡回路における局所電流の増加を見逃している。

温度変化部に存在する髄鞘部の長さにより Q<sub>10</sub> が変化することは増田<sup>6)</sup>によって既に証明され、又、著者もこれを再確認できた。何れにしても温度効果と髄鞘は密接な関係があり、神経興奮伝導に対する髄鞘の役割は極めて重要な存在であり、単なる高い抵抗を有する絶縁体であるとは考えられない。

尚、伝作流の大きさが元の大きさに戻り得る温度の範囲、即ち可逆的な温度範囲は季節により相当の差異があるが、著者のこの報告中の実

験は夏墓（5月，6月）を用いた実験例であるので，偽作流の大きさが元の大きさに戻り得る温度範囲（約 10~25°C の範囲）に於いて観察したことを附記する。

## 結 論

著者は田崎の髄鞘乾燥法を応用し，墓の剔出単一神経線維を用いて，標本全体の温度を恒温槽を使用して変化すると同時に，1つの正常絞輪部に対する温度効果を追求し，併せてその感応電撃による閾値を求めた。

結果は次の如くである。

1) 偽作流の大きさの可逆的な温度範囲内では，その大きさは恒温槽内温度（室温）以上では常に各温度で一定であり，槽内温度以下では何れの槽温に於いてもその大きさは減少する。その減少の傾きは同一線上に重なる。即ち温度に依る偽作流の大きさの変化は軸索の抵抗変化のためではなく，主として温度変化に依る髄鞘よりの洩れが増大するためであると思われる。

2) 室温以下の温度範囲における偽作流の大きさの減少は絞輪部とその近傍との短絡回路の電気抵抗が変化するためである。

3) 感応電撃による閾値は低温では上昇する。

（本論文の要旨は第29回日本生理学会総会に於いて講演発表した。）

稿を終るに当り，御指導御校閲を賜った山田守教授，丸橋寿郎助教授に感謝の意を捧ぐ。

## 文 献

- 1) Gasser, H. S. (1931) Nerve activity as modified by temperature changes. *Am. J. Physiol.* **97**, 254
- 2) Helge, Hertz (1947) Fiber action potential and temperature. chapter 8. Action potential and diameter of isolated nerve fibres under various conditions.
- 3) Tasaki, I. and M. Fujita (1948) Action current of single nerve fibres as modified by temperature changes. *J. Neurophysiol.* **11**, 310
- 4) Schoepfle, G. M. and J. Erlanger (1941) The action of temperature on the excitability, spike height and configuration, and the refractory period observed in the responses of single medullated nerve fibres. *Am. J. Physiol.* **134**, 694
- 5) Hodgkin, A. L. and B. Katz (1949) The effect of temperature on the electrical activity of the giant axon of the squid. *J. Physiol.* (1949) **109**, 240-249
- 6) 増田 実 (1953) 神経線維の正常絞輪部に生ずる偽作流の温度効果について *日本生理誌* **15**, 265
- 7) 田崎一二 (1947) 神経線維の生理学 河合商店発行
- 8) 宮原長知・増田 実・三輪英武：髄鞘に対する高温及び KCl 効果について (未発表)

## Summary

The interaction of temperature effects between the room and the surrounding medium on a Ranvier's node of the isolated single nerve fiber of toad were made by author using Tasaki's "bridge insulation" method. The single nerve fiber, the insulation bridge, and, also, the electrode were placed in the double metal cabinets. The temperature changes were taken by pouring the warm water or Ringer solution of the suitable temperature into the space of the both metal cabinets or into the Ringer pool, in which a marked node of Ranvier was soaked. Further, the interaction between the threshold and the temperature change were examined,

The results were as follows;

1) The spike heights of action currents in the reversible temperature limit were always constant above the chamber temperature and decreased belows it.

2) The inclination of decreases in each temperature fell on the same line. Namely, it might be thought that the changes of the spike height of action currents by the temperature were produced chiefly by increase of the leakage through myelin sheath by the change of the temperature, not by the change of the resistance of axons.

3) It was reaffirmed that decrease of the spike height of action current in the temperature limit under the room temperature was produced by the changes of electric resistance of the node of Ranvier and of the short circuit of myelin sheath soaked in Ringer solution.

4) The threshold by the induction shock arose in the low temperature.

(Department of Physiology, Tokyo Dental College)

# 蛙のガス代謝に関する研究 612.33, 612.233

Studies on the Gaseous Exchange in the Frog.

長谷川 弘・小沢 孝 (HASEGAWA-Hiromu・OZAWA-Kō)\*

## I. 前書き

前に教室の加藤<sup>3)</sup>が蛙の呼吸に対するCO<sub>2</sub>の影響をみたが、同時に蛙のガス代謝に関しても調べてみたいと考えた。

又私たちは一般に脊髄蛙を用いてその反射機能をしらべるが、これは蛙は脊髄だけにしても長く反射機能を保つからである。脊髄蛙にすると呼吸運動はとまるが、蛙では皮膚呼吸があつて、それだけでも相当程度ガス交換をつづけることが出来るものと考えられている。

併し私たちは脊髄蛙に人工呼吸を行うとそれを行わない場合より長く反射機能を保つことを経験して、皮膚呼吸のみでどの程度までガス交換を行い得るかをしらべてみたいと考えてこの実験を行った。

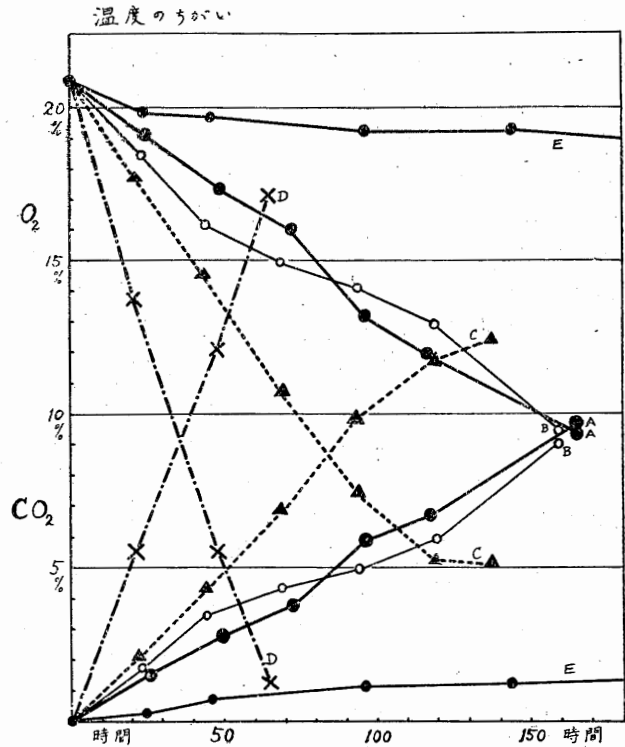
## II. 実験方法

蛙の肺呼吸と皮膚呼吸をみたものには Krogh<sup>4)</sup>のやった実験があるが彼は気管カニューレを入れて皮膚呼吸と肺呼吸をわけ、夫々そのガス代謝を測定している。蛙は口腔筋の収縮によって肺に空気をおしこむのであるから気管カニューレを入れれば自然の呼吸は出来なくなる。それで特殊な装置で人工呼吸をやつて測定しているから自然の呼吸ではない。又蛙を緊縛固定しているが、最近の研究<sup>2) 8)</sup>によれば、人体及び家兎に於ける実験で皮膚圧迫が新陳代謝に大きな影響をもつことが知られて居り、蛙でも皮膚圧迫によって筋緊張が大きく変化する<sup>7)</sup>ことが知られ

\* 新潟大学医学部生理学教室 (高木健太郎教授)

ているから当然ガス代謝にも影響があるものと考えられる。蛙を緊縛固定することはこの点を考えると適當ではない。それで私たちは蛙を一定容積の容器に密封し、蛙自体には何ら手を加えず容器の中の空気を一定時間毎に少量ずつとつて分析することにより容器の中のO<sub>2</sub>の減少、CO<sub>2</sub>の増加を知りこれと容器の容積から計算してガス代謝の状態をみる方法をとつた。

実験を行った時期は6月、7月及び9月、10月で、特に冬眠時のことをみるために1月にも



第1図 蛙のガス代謝に対する温度の影響

横軸に時間を取り、縦軸に容器の中のO<sub>2</sub>、CO<sub>2</sub>の%をとる。Aは9~12°Cの場合(23g ♀)、Bは密封後44時間まで14~20°C以後8.5~9°Cの場合(20g ♂)、Cは20~24°Cの場合(25g ♂)、Dは30°Cの場合(28g ♀)。以上容器の大きはいずれも1000cc。Eは上記のものとは全然異つた時期に行った実験で2~5.5°Cで冬眠中のもの(50.5g がま、容器の大きさ 1570cc)

行った。

## Ⅲ. 実験成績

### A. 蛙のガス代謝に対する温度の影響

蛙を容器に密封してから  $\text{CO}_2$  の増加,  $\text{O}_2$  の減少のし方をみると第1図の如き変化を示す。これは人体で再呼吸をした場合, または息こらえをした場合の肺胞気の組成の変化<sup>1)</sup>と大体よく似た経過をしている。

$\text{O}_2$  減少,  $\text{CO}_2$  蓄積の速度は温度によって異っている。Krogh<sup>4)</sup>によれば夏と冬とで蛙の状態がちがって居り, 冬の蛙を  $30^\circ\text{C}$  の高温室に入れた場合と, 夏の外気が  $30^\circ\text{C}$  の頃の蛙とでは状態が異なるということである。この点を考慮してこの実験は6月の末, 気温が  $20\sim 24^\circ\text{C}$  の時に行い, この温度で生活している蛙を容器に密封して容器ごと高温箱及び低温箱に入れて調べたものである。同一の蛙ではないが大体重の等しいものを選んで行った。図は横軸に時間, 縦軸に容器の中の  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  濃度を%であらわしてある。曲線Aは  $9\sim 12^\circ\text{C}$  の低温箱に入れた場合, Cは  $20\sim 24^\circ\text{C}$  の場合, Dは  $30^\circ\text{C}$  の高温の場合であり, いずれも死ぬまで観察した。温度が低いほど変化がゆるやかであり, 生存時間が長い。Bははじめの44時間は箱の温度が十分ひえず  $20^\circ\text{C}$  を示し, それ以後  $8.5\sim 9^\circ\text{C}$  にさがったもので, はじめはCに近い経過をとり, 44時間目以後はAに近い経過をとっている。以上の実験と全然時期をかえて冬期, 気温が  $2\sim 5^\circ\text{C}$  で冬眠中のガマについて土をかぶせたまま密封してしらべたのが曲線Eである。これはいつまでも生存しつづけた。併し冬眠中でもいくらかはガス代謝をしていることがわかる。その程度は1日体重1g 当り  $\text{O}_2$  消費量 0.12cc,  $\text{CO}_2$  排出量 0.099cc 程度である (50.5g のガマが191時間で  $\text{O}_2$  消費量47cc,  $\text{CO}_2$  排出量39cc)。

### B. 容器の中に密封した蛙の生存時間をきめる因子について

蛙を容器の中に密封すれば容器の中の  $\text{O}_2$  は次第にへり  $\text{CO}_2$  は次第に増加する。 $\text{O}_2$  不足も  $\text{CO}_2$  増加も共に蛙に対しては有害に作用する筈

であるがそのどちらがより有害であるかきめたいと考えた。前の温度の影響をみた実験をみると (第1図参照), 死亡時の容器の中の  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  濃度は一定せず, またその蛙が死ぬまでに消費する  $\text{O}_2$  の量も一定ではない。 $\text{O}_2$  の減少,  $\text{CO}_2$  の増加が急激におこる時ほど  $\text{O}_2$  が少くなり,  $\text{CO}_2$  が多くなるまで生存する。従って蛙の死をきめるものは単なる環境の  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  の濃度ではなく, その濃度にさらされている時間にも大きい関係がある。それで更に温度は一定にしておいて容器の容積をかえて  $\text{O}_2$  減少,  $\text{CO}_2$  蓄積の速度をかえる実験と, 温度も容積も一定にしておいて容器の中の空気の組成をはじめから  $\text{O}_2$  不足又は  $\text{CO}_2$  過剰にしておく実験を試みた。

#### 1) 容器の容積をかえる実験

大体同一気温の時期に大 (約2000cc), 中 (約1000cc), 小 (約500cc) の3種の容器をえらんでこの中に蛙をとじこめた時の容器の中の  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  の変化を死ぬまでしらべてみると, その経過は大体第1図と同様で, 容器が大きい時ほど  $\text{O}_2$  減少,  $\text{CO}_2$  増加の速度はゆるやかである。蛙の生存期間と, 死亡時の容器中の  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  の濃度を表示すると第1表のようになる。容積が

第1表

容器の容積をかえた場合の生存期間と死亡時の  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$

#### 1. 容器の容積約2000ccの場合

(g)	容積 (cc)	気温 ( $^\circ\text{C}$ )	生存 時間 (時間)	死亡時に於る 容器の中の	
				$\text{O}_2$ (%)	$\text{CO}_2$ (%)
33.5 ♂	2000	27~30	65	6.0	12.7
23.5 ♂	〃	〃	89	6.9	11.7
21.0 ♂	〃	〃	113	6.9	11.6
21.5 ♂	〃	〃	91	5.3	12.9

#### 2. 容器の容積約1000ccの場合

25.0 ♀	1000	27~30	43	5.05	14.5
24.5 ♂	〃	〃	66	3.6	16.1
26.0 ♂	〃	〃	66	3.9	14.6
25.5 ♀	〃	〃	66	4.0	15.8
18.5 ♂	〃	〃	66	4.1	14.85

#### 3. 容器の容積約500ccの場合

20.0 ♀	500	30	50	2.0	15.3
34.0 ♀	620	24~28	38	3.05	15.1
38.0 ♀	〃	〃	32	3.25	13.4
33.5 ♀	〃	〃	40	2.85	13.9
34.0 ♀	〃	〃	40	2.9	15.2

小さい時ほど生存時間は短く、死亡時の容器中の  $O_2$  は少く、 $CO_2$  は多い。容器の容積が小さいほど、 $O_2$  減少、 $CO_2$  増加の速度は大きいのであるから、この場合も前の温度をかえた実験と同様に  $O_2$  の減少、 $CO_2$  の増加が急激なほど低濃度の  $O_2$ 、高濃度の  $CO_2$  にたえることになる。

2) 容積、温度は一定にして、とじこめる容器の中の空気の組成をかえる実験

蛙を容器にとじこめるにあたって普通の空気を用いた場合、最初から  $O_2$  不足の空気を用いた場合、及び最初から  $CO_2$  を多く含んだ純  $O_2$  との混合気体を用いた場合の生存時間と、死亡時の  $O_2$ 、 $CO_2$  の濃度をしらべて第2表にあらわした。先ず  $CO_2$  についてみると、死亡時の

第2表

容器内の  $O_2$ 、 $CO_2$  濃度を最初からかえた場合の生存期間と死亡時の  $O_2$ 、 $CO_2$

## 1. 普通の空気を用いた場合 (室温24~28°C)

(g)	最初の容器内の		生存 時間 (時間)	死亡時の	
	$O_2$ (%)	$CO_2$ (%)		$O_2$ (%)	$CO_2$ (%)
34.0 ♀	20.93	0.03	38	3.05	15.1
38.0 ♀	//	//	32	3.25	13.4
33.5 ♀	//	//	40	2.85	13.9
34.0 ♀	//	//	40	2.9	15.2

2. 最初から  $O_2$  不足の空気に入れた場合 (室温25~26°C)

35.0 ♀	9.8	0	23	1.9	7.55
34.0 ♂	7.7	//	20	2.0	6.8
33.0 ♀	6.0	//	11	2.7	4.1
34.0 ♀	2.45	//	9		1.6

8. 最初から  $CO_2$  と  $O_2$  との混合気体に入れた場合 (室温22~24°C)

30.0 ♀	80以上	18.2	75		30.5
35.5 ♀	//	18.4	81		26.5
35.0 ♂	//	12.65	87		30.1
35.0 ♀	//	5.8	65		25.25
31.5 ♀	//	0	87		22.7

$CO_2$  濃度は全く一定せず、生存時間が短いほど少い。又普通の空気を用いた場合の死亡時の  $CO_2$  濃度を上まわる濃度の  $CO_2$  混合気体の中に入れた場合 (第3表) でも  $O_2$  が十分あれば生存期間はかえって長く死亡時の  $CO_2$  濃度は30%以上にまで達する。この表以外に最初から  $CO_2$  を40%、50%含んだ  $O_2$  との混合気体にとじこめる実験も行ったが蛙は麻痺状態になるけれども伸々死なない。それで  $CO_2$  は直接の死因には

なっていないと考えられる。

$O_2$  については普通の空気を用いた場合と、最初から低  $O_2$  空気を用いた場合とくらべると、低  $O_2$  空気を用いた場合の方が生存時間は短く、死亡時の  $O_2$  濃度は少くなっている。併しその差は  $CO_2$  にくらべてはるかに少い。この点からみても死因としては  $CO_2$  より  $O_2$  不足がずっと重要な因子で、而もそれに時間の因子の加わることがうかがわれる。但し低  $O_2$  空気を用いた場合の個々の例についてみると必ずしも最初の  $O_2$  が少いほど終りの  $O_2$  も少くなっているが、最初の  $O_2$  濃度のちがいが少いから私たちの実験の精密度ではこのちがいをもとにして考察を加えることはかえって間違いを生ずると考えて大ざっぱに表の1と2をくらべて上記のように考えた。

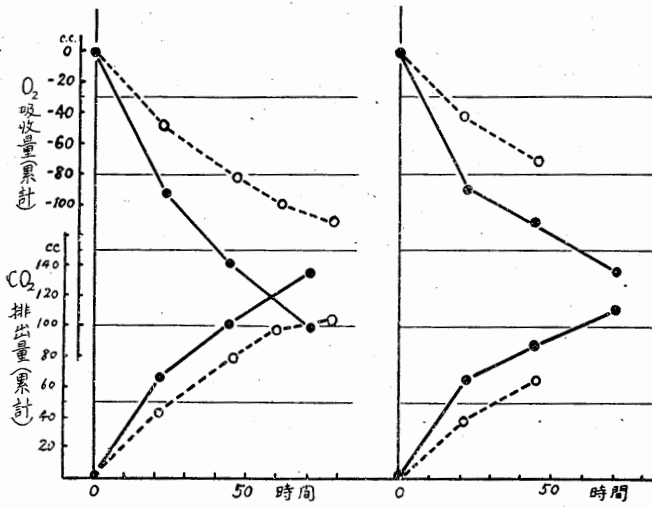
又この実験でみると蛙は周囲の空気中の  $O_2$  が2%になるまで吸収し得る。又  $CO_2$  は30%以上になってまで排出し得る。

## C. 皮膚呼吸と肺呼吸について

蛙は肺の外に皮膚を通して相当量のガス交換を行っており、肺を摘出して長く生存し得ることが知られているが<sup>4)</sup>、肺と皮膚のどちらか一方を除いた場合どの程度他方で代償し得るかをみるために同一の蛙で正常の時と気管をしぼって皮膚呼吸のみにした時、及び鼻先だけを残して全身を流動パラフィンの中に入れ肺呼吸のみにした時と比較してみた。いずれも容器の中に密封して中の  $O_2$  のへり、 $CO_2$  の増加をみて  $O_2$  吸収量、 $CO_2$  排出量を計算した。第2図は正常時と、気管をしぼった時とを同一の図上において比較したものである。横軸に時間をとり縦軸には下から上に  $CO_2$  排出量を、上から下に  $O_2$  吸収量をいずれもその時間までの累計をとってあらわした。気管をしぼったあとでは  $O_2$  吸収量も、 $CO_2$  排出量も共に正常時にくらべて減少する。これは気管をしぼった為と全身の代謝量が低下した為とも、又代謝量はかわらないで、外界とのガス交換が不十分になった為とも考えられる。併しもし前者ならば生存期間はかえってのびそうなものであるのに実際は短くなって

いるから後者であろう。即ち皮膚呼吸だけではガス交換が不十分で体内に O<sub>2</sub> 不足, CO<sub>2</sub> 蓄積

がおこっているものと思われる。最初の20時間までの累計で見ると O<sub>2</sub> 吸収量は正常時の約50%



第2図

O<sub>2</sub> 吸収量, CO<sub>2</sub> 排出量について正常時と皮膚呼吸のみの場合 (気管結紮後) との比較

横軸に時間をとり, 縦軸に下から上に CO<sub>2</sub> 排出量, 上から下に O<sub>2</sub> 吸収量をとる (いずれもその時間までの累計)

まず蛙を正常のまま容器にとじこめてその O<sub>2</sub> 吸収量, CO<sub>2</sub> 排出量をはかり蛙が死にそうになる前に解放して1日休ませ同じ蛙にこんどは気管結紮を行って同一の容器にとじこめて O<sub>2</sub> 吸収量, CO<sub>2</sub> 排出量をはかる。左図は 37.8g ♀, 室温16~18°C, 右図は 30.5g ♀, 室温16~18°Cの場合。いずれも実線が正常時, 破線が気管結紮後

第3表

気管を結紮して皮膚呼吸のみで生存せしめた場合の死亡時の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>

1. 普通空気をういた場合 (室温21~23.5°C)

(g)	最初の容器中の		生存時間 (時間)	死亡時の		
	O <sub>2</sub> (%)	CO <sub>2</sub> (%)		O <sub>2</sub> (%)	CO <sub>2</sub> (%)	
41.0 ♀	20.93	0.03	51	7.5	12.0	気管結紮
51.0 ♀	〃	〃	52	9.1	11.35	〃
38.0 ♀	〃	〃	52	9.4	10.8	〃
46.0 ♀	〃	〃	52	9.3	11.45	〃
35.0 ♀	〃	〃	63	2.2	14.1	対照のため何もしないもの
34.0 ♀	〃	〃	70	2.0	14.75	

2. 最初から CO<sub>2</sub> と O<sub>2</sub> との混合気体に入れた場合 (室温15.5~21°C)

29.0 ♀	70 以上	23.75	110	30.4	気管結紮
27.0 ♀	〃	21.9	110	29.6	〃
24.0 ♀	〃	17.35	93	28.4	〃
24.0 ♀	〃	14.2	110	22.55	〃
25.0 ♀	〃	13.7	110	27.5	〃

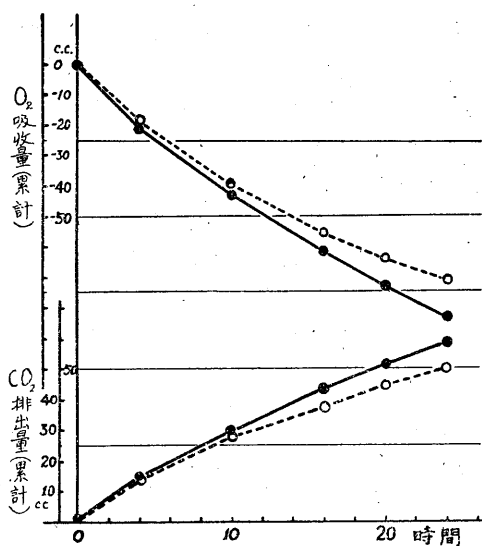
が約70%となる。又このことからみると皮膚では O<sub>2</sub> 吸収より CO<sub>2</sub> 排出が容易である。このことは又蛙が吸収し得る O<sub>2</sub> の最低限度及び, 排出し得る CO<sub>2</sub> の最高限度をしらべてみてもいえる。気管をしばった蛙の死亡時の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> 濃度をみると第3表となる。O<sub>2</sub> についてみると対照が2%近いのに対し気管をしばったものは大部分9%以上で, 吸収力の限界が大分劣っている。CO<sub>2</sub> についてみても対照が14%であるに対し気管をしばったものは11%前後でやはり正常のものより少い。併しはじめから CO<sub>2</sub> の多い純 O<sub>2</sub> との混合気体にとじこめた場合をみると (この表の2) 死亡時の CO<sub>2</sub> は30%近くまでなっており, 正常の蛙の場合 (第2表の3) と大してちがいが無い。従ってこの点からも皮膚呼吸のみの蛙は

CO<sub>2</sub> 排出よりも O<sub>2</sub> 吸収の方が余計障害されるといえる。

次に皮膚呼吸を出来ないようにして肺呼吸のみにした場合と正常時とくらべてみると, 第3図になる。図のかき方は第2図と同様であるが, この場合には5例の平均値をとってかいた。肺呼吸のみの場合 (図の点線) の方が正常時 (実線) より同一時間内に於ける O<sub>2</sub> 吸収量も CO<sub>2</sub> 排出量も減少しているが, その差は僅かである。大体肺呼吸のみで正常時のガス交換量の90%以上を行い得る。又皮膚のみの場合とちがって O<sub>2</sub> 吸収量も CO<sub>2</sub> 排出量も同程度に減少する。

ごく低 O<sub>2</sub>, 高 CO<sub>2</sub> にさらす実験をやって肺呼吸のみで外界の O<sub>2</sub> が何%になるまで吸収し得るか, 又 CO<sub>2</sub> は何%になるまで排出し得るかをしらべてみると第4表のようになる。普通の空気をういた場合と, O<sub>2</sub> 不足の空気をういた場合





第3図

O<sub>2</sub> 吸収量, CO<sub>2</sub> 排出量について正常時と肺呼吸のみの場合(鼻先だけを残して全身流動パラフィンの中に入れる)との比較

図のかき方は第2図と同じ。31g ♀, 28g ♀, 38g ♀, 34g ♀, 35g ♀の5例の平均値をとる。うち前3者は最初正常状態ではかり, 1日休ませた後流動パラフィンに入れ, 後2者は逆に先に流動パラフィンに入れた。実線は正常時, 破線が肺呼吸のみの場合

と比較してわかるように O<sub>2</sub> が不足であると生存時間は短いが死亡時の O<sub>2</sub> は両者で殆ど差がない。又 CO<sub>2</sub> を多く含んだ O<sub>2</sub> との混合気体を用いた場合も CO<sub>2</sub> は30%近くまで排出可能でこれも正常時と大差がない。即ちガス交換の点のみからいえば蛙は肺呼吸だけでほぼ正常通りの呼吸を行うことが出来る。

#### IV. 考 按

蛙は変温動物であるから外界の気温によってそのガス代謝量に著しいちがひのあることは当然考えられることであるが, 私たちの実験でも温度が高い時ほど O<sub>2</sub> 消費量が多く, 容器の中の空気の O<sub>2</sub> 減少, CO<sub>2</sub> 増加が急激であった。この実験で蛙が死ぬまでの経過をみた所, 死亡時の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> の濃度は一定せず, O<sub>2</sub> 減少, CO<sub>2</sub> 増加の急激な時ほど O<sub>2</sub> の少くなるまで, 又 CO<sub>2</sub> の多くなるまで生存することがわかった。人間のいきこらえでもだめになる点をきめるのは肺胞気, 即ち血液中の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> の絶対量のみでな

第4表

鼻先だけを残して全身を流動パラフィンの中に入れて肺呼吸のみで生存せしめた場合の死亡時の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> 濃度

1. 普通の空気を用いた場合(室温19~26°C)

	最初の容器中の		生存時間 (時間)	死亡時の	
	O <sub>2</sub> (%)	CO <sub>2</sub> (%)		O <sub>2</sub> (%)	CO <sub>2</sub> (%)
30.0 ♀	20.93	0.03	47	2.8	13.95
54.0 ♀	//	//	28	1.7	12.5
34.0 ♀	//	//	38	5.5	11.7

2. 最初から O<sub>2</sub> 不足の空気中にとじこめた場合(21~23°C)

38.0 ♀	2.15	0	12	2.15	6.7
38.0 ♀	6.1	//	17	3.05	4.05
41.0 ♀	6.35	//	18	1.9	5.8
42.0 ♀	7.65	//	11	2.3	5.7
43.0 ♀	10.55	//	11.5	2.9	9.75
47.0 ♀	11.0	//	12	9.5	3.35

3. 最初から CO<sub>2</sub> と O<sub>2</sub> との混合気体の中にとじこめた場合(22~24°C)

35.0 ♀	70以上	17.45	89		31.5
29.0 ♀	//	19.7	22		20.5
28.0 ♀	//	20.5	50		28.2

く, その濃度の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> に何分さらされたかという時間の因子が入ること<sup>6)</sup>から, 蛙の死因についても容器の中の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> の濃度ばかりでなく, O<sub>2</sub> 減少, CO<sub>2</sub> 増加の速度も関係するものと考えて, こんどは温度は一定として容器の大きさを色々かえてその中の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> の変化の速度をかえてみたらやはり変化の速度のおそい時, いいかえれば低 O<sub>2</sub> 又は高 CO<sub>2</sub> にさらされる時間が長い時ほど死亡時の O<sub>2</sub> は多く, CO<sub>2</sub> は少いことがわかった(第1表)。そこで更にこれをたしかめるため及び O<sub>2</sub> と CO<sub>2</sub> のどちらが大きくなはたらきをしているかみるために温度も容器の大きさも一定にしておいて, 容器の中の空気を最初から CO<sub>2</sub> を多くしたり, O<sub>2</sub> を少くしたりする実験を行ってみた(第2表)。普通の空気を用いた場合及び最初から O<sub>2</sub> 不足の空気を用いた場合の死亡時の O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> をみると最初の状態によってそれぞれちがっているが CO<sub>2</sub> の方が非常にまちまちであるに対し, O<sub>2</sub> の方はそのちがひ方が少いこと及び最初から20%以上の CO<sub>2</sub> の中に入れても蛙は十分生存し, 30%以上まで CO<sub>2</sub>

を排出し得ることから死因として  $\text{CO}_2$  の増加よりも  $\text{O}_2$  の不足の方が重大な役割を演じていることがわかる。又  $\text{O}_2$  についてみるとこの場合もやはり最初から低  $\text{O}_2$  に入れた時の方が死亡時の  $\text{O}_2$  は少くなっている。従って蛙の死因としては  $\text{CO}_2$  増加よりも  $\text{O}_2$  不足が重要であると同時に単に  $\text{O}_2$  のその時々濃度のみならずそれまでになる時間の長短もけって無視出来ない。息こらえの場合の如く濃度と作用時間との間に一定の数式的的關係をつかむことは出来なかったが、大体の傾向として  $\text{O}_2$  の減少の速度がはやいほど、即ち低  $\text{O}_2$  にさらされる時間の短いほど低  $\text{O}_2$  まで堪え得ることになる。

皮膚呼吸と肺呼吸についてしらべた実験を総括すると肺はそれだけでほぼ正常時と同様のガス交換を行うことができる。 $\text{O}_2$  濃度がへり、 $\text{CO}_2$  濃度がましてくると肺呼吸だけではやはり単位時間内の  $\text{O}_2$  吸収量も  $\text{CO}_2$  排出量も皮膚もあった時にくらべ不足するが、どちらが特に不足するという事もない。又肺呼吸の  $\text{O}_2$  吸収、 $\text{CO}_2$  排出の最大限度をみると正常の蛙と同様に  $\text{O}_2$  は周囲の空中に 2% 近くなるまで吸収出来、 $\text{CO}_2$  は 30% 近くなるまで排出出来る。

皮膚呼吸はこれだけでは肺呼吸の欠除を補うことは出来ない。 $\text{O}_2$  吸収では正常時の 50%、 $\text{CO}_2$  排出では 70% まで出来る。又出来るだけ  $\text{O}_2$  を吸収させ又は  $\text{CO}_2$  を排出させる実験をしてみると、 $\text{CO}_2$  は正常の蛙とほぼ同様に 30% 近くまで排出することが出来るが、 $\text{O}_2$  吸収は正常よりずっと吸収力が劣り、正常なら 2% まで吸収し得るのに対し、9% 前後になるとそれ以上吸収出来なくなる。この理由は皮膚では肺ほど毛細管が密に表層まできていないので、 $\text{CO}_2$  は細胞膜を通りやすいからそれでも十分排出し得るが、 $\text{O}_2$  は肺でも  $\text{CO}_2$  にくらべ肺胞上皮を通しての拡散がおそいものであるから皮膚では一そう通過が困難な為ではないかと思われる。Krogh は  $\text{O}_2$  は主として肺で吸収され、 $\text{CO}_2$  は主として皮膚から排出されて居り、皮膚呼吸の R.Q. は常に 1 以上多いものは 3 以上であるといっているが、私たちの実験では皮膚呼吸のみを残した場

合でも R.Q. は 1 以下であった。これは Krogh は肺呼吸と皮膚呼吸を同時に行わせながら測定し、私たちは一方を完全に除外して測定した為におこったちがいであろう。

R.Q. についてもう 1 つ注目されるのは、正常の蛙でも、肺呼吸のみにした場合でも、又皮膚呼吸のみにした場合でも  $\text{O}_2$  が次第にへり吸収出来る最低限度に近づくとも吸収量がへるに反して  $\text{CO}_2$  はまだ排出可能であるので R.Q. は 1 以上になることである。死亡して腐敗がはじまれば R.Q. が 1 以上になることも当然であるが、まだ確実に生きているうちにこうなるのであるから蛙は最後には酸素を使わないでしばらく生存をつづけるのではないかと考えられる。

## V. 結 論

蛙を容器に密封し、その中の空気の組成の時間的変化をしらべることにより、直接蛙にさわらないで、そのガス代謝をはかり次の結果を得た。

1. 蛙を容器にとじこめると容器の中の  $\text{O}_2$  がへり、 $\text{CO}_2$  がたまりやがて蛙は死ぬが、この際  $\text{CO}_2$  増加は死因とならず、 $\text{O}_2$  不足が主なる死因となる。併し死亡時の容器中の  $\text{O}_2$  量は一定ではなく、容器の中の  $\text{O}_2$  減少の速度がおそいほど死亡時の容器中の  $\text{O}_2$  濃度が高い。このことからその蛙が  $\text{O}_2$  不足の容器の中にとじこめられている時間にも関係がある。
2. 蛙は周囲の空気中の  $\text{O}_2$  が 2% になるまで吸収し得る。
3.  $\text{CO}_2$  については周囲の空気中に 30% 以上になるまで排出する能力がある。
4. 蛙は皮膚呼吸と肺呼吸の両方をやっており、一方を除外しても他方だけでしばらくは生存し得る。単位時間のガス交換量からいえば肺呼吸はそれのみで正常の 90% 以上のガス交換を為し得る。皮膚呼吸はそれのみでは  $\text{O}_2$  吸収に関しては正常の 50%、 $\text{CO}_2$  排出に関しては正常の 70% まで行い得る。
5.  $\text{O}_2$  吸収、 $\text{CO}_2$  排出能力の最高限度からみると、肺呼吸のみの蛙でも正常と同様に  $\text{O}_2$  は

2%まで吸収し得、CO<sub>2</sub>は30%以上まで排出し得る。

6. 皮膚呼吸のみの蛙ではCO<sub>2</sub>は正常と同様30%以上まで排出し得るが、O<sub>2</sub>吸収能力は非常に劣っており、9%以下では吸収し得ない、

#### 文 献

- 1) 長谷川 弘 (1947) いきこらえの研究 (2) 新潟医学会誌 61, 198-202
- 2) 長谷川 弘・小沢 孝 (1953) 動物固定による体温低下の原因について 日本生理誌 15, 253-256
- 3) 加藤初蔵 (1951) かえるの呼吸の研究 日本生理誌

13, 319-322

- 4) Krogh, A. (1904) On the cutaneous and pulmonary respiration of the frog. Skand. Arch. Physiol. 15
- 5) 小林庄一 (1947) いきこらえの研究 (1) 新潟医学会誌 61, 176-183
- 6) 小林庄一・高木健太郎 (1949) いきこらえの研究 (4) 日本生理誌 11, 142-144
- 7) 渡辺千春 (1954) 皮膚圧迫によって脊髄蛙にみられた2,3の現象について 日本生理誌 15, 655-658
- 8) 土屋重忠 (1953) 皮膚圧迫が左右腋窩体温及びガス代謝に及ぼす影響 (第2章) 新潟医学会誌 67, 740-747

#### Summary

I have studied on the gaseous exchange in the frog, estimating the CO<sub>2</sub> accumulation and O<sub>2</sub> consumption in the bottle in which the frog is closed up.

Its results are following:

1) When the frog is closed up in a bottle, it becomes to be suffered from O<sub>2</sub> lack and CO<sub>2</sub> excess and soon will die. It was proved that on this circumstance CO<sub>2</sub> accumulation is not the cause of the death of this frog, but the O<sub>2</sub> lack is the more important factor of it. But the cause of death is not only the grade of O<sub>2</sub> lack, but also how long the frog is closed up in a bottle and suffered from O<sub>2</sub> lack, because the slower is the velocity of decreasing of O<sub>2</sub> in the bottle, the higher is the level of O<sub>2</sub> of it at its death.

2) The frog is able to intake the O<sub>2</sub> from the surrounding air containing only 2% O<sub>2</sub> and discharge the CO<sub>2</sub> out of the body into the surrounding air containing CO<sub>2</sub> above 30%.

3) The gaseous exchange in frogs is performed usually through two ways, i. e. lung and skin, however the frog can survive for a while after either of them is eliminated. The rate of gaseous exchange of both O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> only through the pulmonary way can reach above 90% of that of the normal. On the contrary, through only the cutaneous way, the rate of O<sub>2</sub> intake and CO<sub>2</sub> elimination is only 50% and 70% of the normal respectively.

4) The maximal ability of the O<sub>2</sub> intake and the CO<sub>2</sub> elimination through only the plumonary way is approximately the same of that of the normal, and through on the cutaneous way the ability of the former is the same of that of the normal, but of the latter is far less than that of the normal.

(Dep. of Physiol. Niigata, Univ. School of Medicine)

## 陰性滲透に関する知見補遺

Supplementary Studies on Negative Osmosis.

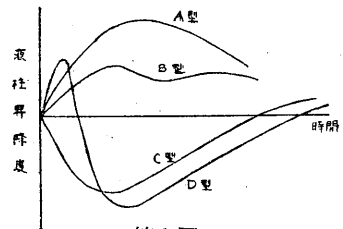
北川 孝 (KITAGAWA-Takashi)\*

### I. 緒言

濃厚溶液を膜の1側に置き、他側に稀薄溶液又は純水を置く時は水分は通常稀薄溶液又は純水より濃厚溶液に向い滲透する。然るに時として其の反対の方向即ち濃厚溶液より稀薄溶液又は純水に向い水分が滲透することがある。これが陰性滲透であって古く Dutrochet によって発見され、その後 Graham, Flusin, Girard, Bernstein, Bartell, Freundlich, Loeb, 長井, 山川, 森永, 山本(清)等によって研究せられた。陰性滲透の発生原因に関しては滲透現象と電気運動現象とが錯綜しているものと看做されるが其の精しいことは未だ判っていない。今迄に行われて来た研究の結果の梗概は長井<sup>1)</sup>, 山川<sup>2)</sup>, 森永<sup>3)</sup>の論文に述べられているから此処には省略する。ところで陰性滲透は生物体に於て屢々考慮せられる現象であって、腸管の高張溶液よりの水分の吸収や生物膜の水の一方的透過等に当って、それ等と陰性滲透との関連が問題にせられている。それ故陰性滲透は物質代謝殊に水分代謝の解明に当って其の基礎をなすものであるが、これには上述の通り未だ不明の点が多く残されているので、私は Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜を用いて、陰性滲透に関する正確な実験的事実の蒐集に努め、其の機序の解明に寄与しようと企てた。

森永は Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜並びに塩基性 Anilin 色素浸潤 Kolloidium 膜を用いて、安丸式滲透計により滲透による液柱の高さの時間的推移をしらべて液柱時間曲線を求めた。此の際囊状をなしている Kolloidium 膜の内側(内液)には種々の溶液を、外側(外液)には蒸留水を用いた。内液が中性塩類又は非電解質であると

陰性滲透を起すことはないが、内液が塩酸、硫酸、蔞酸、枸橼酸、酒石酸、磷酸の如き酸類の溶液であると陰性滲透が発現することを認めた。而も酸の種類により陰性滲透の発現に対して夫々固有の濃度範囲のあることを明かにした。尚液柱時間曲線に A, B, C 及び D の4つの型のあることを明かにした。第1図は4型の滲透曲線を



第1図

示したものである。

酸の濃度が小なる側から大なる側へ移るに伴って A→C→D→B→A の推移が見られる。又陰性滲透を顕著に起す膜は標準膜電位差 (Co.P. と略記する) 5 mV 前後の Kolloidium 膜に Gelatin 又は塩基性 Anilin 色素を浸潤させた膜であることを明かにした。此処に標準膜電位差というのは、Kolloidium 膜を隔てて  $\frac{N}{10}$  KCl 溶液と  $\frac{N}{100}$  KCl 溶液との間に成立する膜電位差のことである。単なる Kolloidium 膜では常に  $\frac{N}{100}$  KCl 溶液側が陽極側となり、大いさは 0~55mV に互っている。私は森永の研究を継承して実験を進めたのであるが、森永の未だ試みていなかった実験、例えば滲透計内液柱に対抗的に加える陰及び陽圧の影響、陰性滲透に対する温度の影響、内外液等濃度塩類環境に於ける酸の陰性滲透等をも精査した。此の際私の用いた膜は Kolloidium 膜に Gelatin を浸潤させた膜であって、Kolloidium 膜に Anilin 色素を浸潤させた膜は用いなかった。但し Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜を更に Anilin 色素で処置した膜、並びに Gelatin を未だ浸潤させていない単なる Kolloidium 膜につい

\* 京都府立医科大学生物物理化学教室

ても若干の実験を行った。

## II. 実験方法

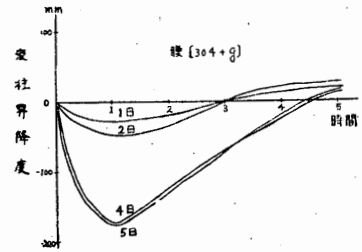
内液を充した囊状の Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜を、安丸式滲透計に取り付けこれを外套管中の外液に浸漬し、共にこれを恒温槽中に装置した後、滲透計内の液柱頭の昇降を時間的に観察するのが本実験の要諦である。Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜については森永<sup>3)</sup>の、滲透計の構造、取り扱い方、特徴については安丸<sup>4)</sup>の、対抗圧加減装置については今井<sup>5)</sup>及び中村<sup>6)</sup>の論文に精しく出ているから、此処にそれ等の一般的記述を繰り返すことはしないが、私の経験に徴し実験上注意を要する事項と思われた節については簡単に書き留めて置くことにする。

### 1. Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜

Gelatin を浸潤させる Kolloidium 膜即ち基礎膜には、本教室の谷田<sup>7)</sup>、正木<sup>8)</sup>等の方法に従って作った。乾燥時間2~5分の不全乾燥 Kolloidium 膜を用いた。これを1ヶ月以上蒸留水(毎日更新)に浸漬した後 Co.P. を測定し、それが 10mV 以下のものを選んで Gelatin 浸潤操作を行った。即ち斯かる Kolloidium 膜を HCl を  $\frac{N}{100}$  (森永は  $\frac{N}{200}$  を用いた) の割合に含む 1% Gelatin 溶液中に 5~7 日浸漬した後、これを取り出して 3~4 時間流水中で洗滌し、更に蒸留水で繰り返し充分洗滌した膜を蒸留水中に貯え、これを Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜として実験に供した。単なる Gelatin の水溶液 (HCl を含んでいない) に Kolloidium 膜を浸漬しても陰性滲透を起し得るような膜を作ることは出来ない。私は同様の方法によって血清、並びに Kasein を浸潤させて、陰性滲透を起して来る Kolloidium 膜を作ることも出来た。基礎膜を Gelatin 溶液に浸漬し始めてから、逐日的に陰性滲透を測定すると、其の強さが次第に増すが、5日以上浸漬しても、Gelatin 浸潤が飽和状態に達するものか、陰性滲透の強さはほぼ一定に當るようになる。第2図は内液を  $\frac{N}{10}$  HCl とし、外液を蒸留水とした場合の液柱時間曲線の逐日的推移を示すものであって上述の関係が

よく窺われる。基礎膜を用いて内液を  $\frac{N}{10}$  HCl、外液を蒸留水とすると陽性滲透が現われ、此の陽性滲透の強さは、其の後 Gelatin を浸潤させて起って来る陰性滲透の強さとほぼ対称的な関係を示す。Gelatin が浸潤すると其の Co.P. は当該基礎膜の Co.P. より高くなる。これは Gelatin の浸潤により Kolloidium 膜の微孔がより緻密になるためと考えられる。

Co.P. 10mV 以上の Kolloidium 膜ではいくら長く Gelatin 溶液に浸漬しておいても、陰性滲透を起す程の膜は得られないが、陽性滲透の



第2図

減弱は認められる。これは Gelatin の浸潤により陰性滲透を起して来るような Kolloidium 膜は、比較的大きな微孔を持っている Kolloidium 膜でなければならぬことを物語るものである。これには基礎膜としての Kolloidium 膜の Co.P. が 10mV 以下であることが必要であり、更に 5 mV 附近が最適である。

### 2. 滲透計

Kolloidium 膜囊に 10~12cc の内液を充し、これを安丸式滲透計 (100cm に互って mm の目盛りを附す) に取りつける際に、滲透計の下部にある三方活栓を適当に廻転しながら膜囊を嵌め込むと、内液柱を概ね 50cm の高さに持ち来すことが出来る。然る後に滲透計を外套管の上端でクリップを用いて固定し、小漏斗を用いて外套管の上口と滲透計の間隙から外液を補充して、滲透計内液柱頭と外套管内の外液の水面の高さを一致させる。斯くしてその全体を恒温槽内に浸漬して測定を開始する。外液量は概ね 200cc である。尙滲透計の Kolloidium 膜囊固着部並びに一般に磨合せの部分には予め乾燥させた後、びんつけ油を塗布して接着を緊密ならしめ、水分の漏出又は浸入を防止する。

### 3. 恒温槽

滲透計並びに之を含む外套管は共に20°Cの恒温槽中に装置し、その温度を±2°Cの範囲で一定に保った。内液及び外液は予め此の温度に持ち来した後に夫々滲透計及び外套管に容れるようにした。

4. 測定

滲透計及び外套管を恒温槽内に浸漬した後直

第1表  $1N \sim \frac{N}{160} HCl | H_2O$

時間 (min)	HCl濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]							N 160
	1N	$\frac{N}{2.5}$	$\frac{N}{5}$	$\frac{N}{10}$	$\frac{N}{20}$	$\frac{N}{40}$	$\frac{N}{80}$	
10	+ 97	- 13	- 60	- 66	-67	- 8	+13	+16
20	+123	- 45	-102	-101	-76	-10	+16	+20
30	+127	- 80	-135	-126	-76	-10	+17	+22
40	+124	-122	-170	-138	-72	- 9	+19	+22
50	+104	-151	-195	-137	-64	- 5	+19	+22
60	+ 89	-178	-204	-133	-52	- 1	+19	
70	+ 57	-193	-207	-126	-42	+ 4	+19	
80	+ 45	-203	-205	-116	-33	+ 8		
90	+ 38	-203	-195	- 95	-22	+11		
100	+ 27	-207	-184	- 82	-15	+15		
110	+ 20	-206	-169	- 67	- 8	+16		
120	+ 17	-201	-157	- 54	+ 1	+20		
150	+ 14	-186	-102	- 20	+17	+24		
180	+ 15	-160	- 58	0	+28	+24		
210	+ 16	-123	- 50	+ 9	+33	+24		
240	+ 16	- 98	- 22	+10	+35	+24		
270	+ 16	- 68	- 12	+12	+35	+24		
300	- 16	- 36	+ 4	+12	+35	+24		
330	+ 16	- 28	+ 8	+12	+35	+24		
型	A	C	C	C	C	C	A	A

第2表  $1N \sim \frac{N}{160} HCl | H_2O$

時間 (min)	HCl濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [308+g]							N 160
	1N	$\frac{N}{2.5}$	$\frac{N}{5}$	$\frac{N}{10}$	$\frac{N}{20}$	$\frac{N}{40}$	$\frac{N}{80}$	
10	+ 80	- 75	-133	-165	-111	-53	+ 5	+29
20	+110	-128	-197	-220	-138	-67	+16	+50
30	+ 63	-163	-228	-224	-137	-63	+31	+57
40	- 25	-179	-233	-208	-115	-49	+46	+65
50	- 59	-189	-238	-176	- 88	-27	+54	+65
60	-110	-193	-238	-138	- 65	-14	+60	+66
70	-130	-194	-235	-110	- 43	+10	+63	+66
80	-140	-192	-234	- 91	- 19	+25	+63	
90	-137	-185	-198	- 72	- 7	+36	+63	
100	-134	-167	-178	- 59	+ 7	+46		
110	-128	-149	-145	- 35	+16	+51		
120	-123	-121	-129	- 23	+25	+57		
150	- 78	- 71	- 88	- 10	+25	+57		
180	- 43	- 38	- 58	- 1	+43			
210	- 20	- 19	- 37	0	+43			
240	- 8	- 8	- 25	+ 2	+43			
270	- 2	- 3	- 18	+ 2	+43			
300	+ 1	- 0	- 12	+ 2	+43			
330	+ 2	+ 3	-10	+ 2				
型	D	C	C	C	C	C	A	A

ちに測定を開始する。即ち滲透計内の液柱頭の高さを測定記録する。最初の2時間は10分置きに、その後は30分毎に測定した。全測定時間は4~8時間である。

5. 対抗圧

対抗圧を適用して滲透圧を測定するのに2種の方法がある。其の(1)は対抗圧(陰井びに陽圧)を加えつつ滲透計液柱の昇降を観測して、滲透圧を図式内挿法により求める方法(Sørensen)で、其の(2)は対抗圧を種々に加減して、滲透計内液柱の静止する対抗圧を直接探し出す方法(Krogh, 中沢)である。陰性滲透が最も強く表われる状態では持続時間は長くないにしても、ほぼ平衡状態が成立するものと見做されるから、此の状態に於ける陰性滲透圧の測定には(1)の方法を用い、陰性滲透の全経過を追求する場合には(2)の方法を用いた。

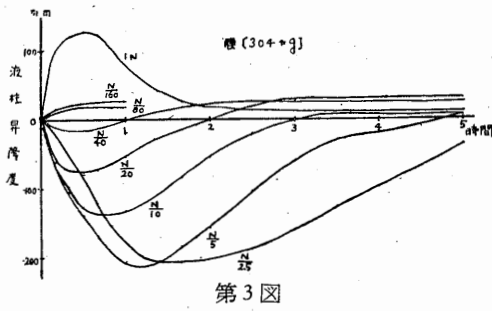
II. 実験成績

多くの実験は2~3箇の膜を用いて別々に行い、其の結果がほぼ同様に現われることを確めた。それ故本文には其の内の1~2の場合の測定値を掲げた。

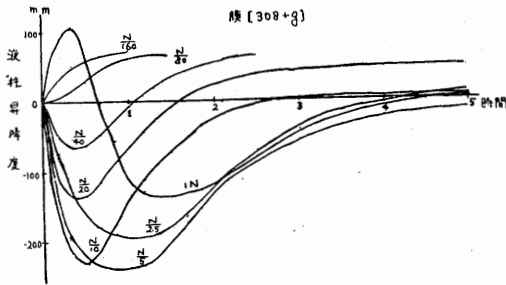
A. 塩酸の濃度との関係

1. 内液  $1N \sim \frac{N}{160} HCl |$  外液  $H_2O$

内液に  $1N \sim \frac{N}{160} HCl$  を用い、外液に蒸留水を用いた場合である。膜には膜[304+g, Co.P. 5.2mV]及び膜[308+g, Co.P. 3.4mV]を用いた。これ等の括弧内の数字は膜の番号を、+gはGelatinを浸潤させてあることを意味する。Co.P.はGelatinを浸潤させる前の当該Kollodium膜のCo.P.を示す。第1表及び第2表は各時間t(min)後に於ける滲透計内液柱の高さを、測定開始時よりの昇降度(上昇の場合は+h, 下降の場合は-h)としてmm単位



第3図



第4図

で表わしたものである。第3図及び第4図はこれ等の図である。即ち  $\frac{N}{2.5} \sim \frac{N}{40}$  HCl を内液とした場合に陰性滲透が認められ C型の液柱時間曲線 (h-t-曲線) を表わすが、1N HCl を内液とした場合には陽性滲透のみの A型を表わす場合と、陰性滲透を伴う D型を表わす場合がある。森永は  $1N \sim \frac{N}{10}$  HCl に於て陰性滲透を認め、 $\frac{N}{20}$  以下の HCl に於ては陰性滲透を認めていないが、私の場合には  $\frac{N}{20}$  及び  $\frac{N}{40}$  に於ても陰性滲透が認められた。両者の差異の由て来る原因について確実なことは言い難いが、Kollodium 膜に Gelatin を浸潤させる場合に森永は  $\frac{N}{20}$  HCl、私は  $\frac{N}{100}$  HCl を用いたことに基くものでないかと考えている。HCl の此の濃度附近では、HCl の濃い方が薄いものより Gelatin を Kollodium 膜により強く浸潤固着させるように思われる。

2. 内液  $\frac{N}{10}$  HCl | 外液  $\frac{N}{20} \sim \frac{N}{100}$  HCl

上記の場合の液柱時間関係を膜 (304+g) 及び膜 (308+g) を用いて10分置きの間隔で測定し続ての場合に C型の液柱時間曲線が認められた。なお陰性滲透による液柱の最大下降度 hm は外

第3表  $\frac{N}{10}$  HCl |  $\frac{N}{20} \sim \frac{N}{100}$  HCl

外液の HCl 濃度	液柱最大下降度 (mm)	
	膜 (304+g) 60' 値	膜 (308+g) 40' 値
$\frac{N}{20}$	-33	-55
$\frac{N}{40}$	-105	-179
$\frac{N}{60}$	-154	-241
$\frac{N}{80}$	-163	-261
$\frac{N}{100}$	-164	-285
0	-217	-373

液の HCl 濃度に関係なく膜 (304+g) では60分、膜 (308+g) では40分に現われる。今其の最大下降度のみを第3表に掲げる。この2つの膜のいずれの場合にも外液の HCl の濃度が増加する程液柱の最大下降度の絶対値は減少する。

B. 塩酸の透過との関係

1. 内液 11cc HCl  $\frac{N}{10}$  外液 200cc H<sub>2</sub>O

膜 (22+g, Co.P. 2.4mV) と膜 (29+g, Co.P. 1.9mV) を用いて外液に透過した塩素の濃度 C' (mEq/l) を Mohr の方法により 10~180分に互り逐時的に測定した。これから滲透に伴う内液量及び定量のため取り出した外液量を考慮すると内液の塩素濃度 C (mEq/l) を算出すること出来る。外液は之を硝子製推進器で攪拌した場合と攪拌せずに静置した場合とがある。結果を第4表に掲げる。此の表から判る様に攪拌によ

第4表  $\frac{N}{10}$  HCl | H<sub>2</sub>O

時間 (min)	膜 (22+g)				膜 (29+g)			
	静置		攪拌		静置		攪拌	
	C'	C	C'	C	C'	C	C'	C
10	1.7	69.4	2.0	64.2	1.1	80.3	1.7	68.4
20	1.8	68.0	2.2	60.2	1.2	78.2	1.9	65.4
30	1.9	66.6	3.1	43.3	1.3	76.3	3.3	40.9
40	2.0	64.9	3.6	36.8	2.0	65.4	4.2	24.6
50	2.2	61.3	4.1	25.0	2.1	63.4	4.6	17.9
60	2.3	59.7	4.5	21.0	2.4	57.7	4.7	15.9
70	3.0	48.2	4.6	20.2	3.0	37.9	4.8	15.9
80	3.4	40.8	4.7	19.1	3.5	34.9	4.8	15.8
90	3.4	40.0	4.8	19.0	3.8	33.9	4.9	15.8
100	3.8	33.8	4.9	17.4	4.0	31.4	5.0	15.1
110	3.9	32.8	4.9	15.9	4.2	27.2	5.1	13.6
120	3.0	32.1	5.0	15.1	4.5	23.6	5.1	12.0
150	4.7	19.5	5.0	14.8	5.2	8.9	5.2	11.8
180	5.2	11.8	5.0	14.3	5.3	7.2	5.2	11.8

(C, C' の単位は mEq/l)

てHClの透過は促進される其の効果は最初の内に著しく現われるが、2~3時間経つと静置したものと攪拌したものとほぼ同様の状態に達する。静置しておいても斯様にHClが比較的速かに透過することは陰性滲透の機構を考える上に留意すべきことと思われる。静置した場合のC-C' (mEq/l)と、別に測定した同じ膜の陰性滲透による液柱昇降度 h (mm) を対照してまとめたのが第5表である。この表から陰性滲透が最

第5表  $\frac{N}{10}$  HCl|H<sub>2</sub>O

時間 (min)	膜 [22+g]		膜 [29+g]	
	C-C' (mEq/l)	h (mm)	C-C' (mEq/l)	h (mm)
10	67.4	- 62	79.2	- 77
20	66.2	-111	77.0	-137
30	64.7	-138	75.0	-179
40	62.9	-148	63.4	-207
50	59.1	-148	61.3	-220
60	57.4	-145	55.3	-223
70	45.2	-134	34.9	-222
80	37.4	-120	31.4	-220
90	36.6	-104	30.1	-217
100	30.0	- 86	27.4	-191
110	28.9	- 70	23.0	-176
120	28.1	- 54	19.1	-162
150	14.8	- 23	3.7	-145
180	6.6	- 4	1.9	-111

大下降度を示す時間を求めると膜 [22-g] では40分、膜 [29+g] では60分となり、其の際の内液の濃度Cは最初の濃度の約60%に匹敵する。180分ではいずれの膜でも C-C'=0 になっているが、h は -4mm 及び -111mm を示し膜 [29+g] では陰性滲透はなお著しく残出している。

2. 内液 11cc  $\frac{N}{10}$  NaCl|外液200ccH<sub>2</sub>O

上記の場合について前と同様に膜 [22+g] 及び膜[29+g]を用いて外液の塩素濃度C' (mEq/l)を測定した。結果を第6表に掲げる。 $\frac{N}{10}$  HCl についての第4表と比較すると、NaClの方が速く透過することが認められる。例えば60分に於て C-C' (mEq/l) はHClでは59.1及び61.3であるが、NaCl では32.9及び33.9になっている。静置した場合のCC'と同時に測定した陽性滲透による液柱の昇降度 h (mm) を対照した結果が第7表である。この表から陽性滲透が最大上昇

第6表  $\frac{N}{10}$  NaCl|H<sub>2</sub>O

時間 (min)	膜 [22+g]				膜 [29+g]			
	静置		攪拌		静置		攪拌	
	C'	C	C'	C	C'	C	C'	C
10	0.9	83.3	1.0	81.4	1.2	78.6	0.9	82.8
20	1.4	74.1	2.1	61.0	1.4	76.6	2.3	59.3
30	2.8	49.7	3.0	46.4	2.1	61.4	2.7	51.0
40	2.9	48.4	3.4	39.0	2.8	49.6	3.6	35.4
50	3.3	39.4	3.7	34.8	3.0	47.7	3.9	29.6
60	3.6	36.5	4.0	30.4	3.5	37.4	4.1	26.6
70	3.9	31.2	4.1	26.4	3.8	32.2	4.4	22.0
80	4.4	23.1	4.2	26.1	4.1	28.8	4.6	19.0
90	4.6	20.2	4.5	21.0	4.1	28.0	4.7	17.9
100	4.8	17.7	4.7	18.7	4.5	22.1	4.8	16.5
110	5.0	13.3	4.8	16.3	4.5	21.9	5.1	12.2
120	5.1	12.7	4.9	14.9	4.6	21.5	5.4	7.2
150	5.4	6.8	5.0	14.6	5.2	16.8	4.5	5.4
180	5.5	5.5	5.4	8.0	5.6	5.3	5.5	5.4

(C, C' の単位は mEq/l)

第7表  $\frac{N}{10}$  NaCl|H<sub>2</sub>O

時間 (min)	膜 [22+g]		膜 [29+g]	
	C-C' (mEq/l)	h (mm)	C-C' (mEq/l)	h (mm)
10	82.4	140	77.4	77
20	72.2	290	75.2	215
30	46.9	425	59.3	339
40	45.5	520	46.8	411
50	36.1	590	44.8	480
60	32.9	650	33.9	519
70	27.3	690	28.4	553
80	18.7	710	24.7	573
90	15.6	712	23.9	587
100	12.9	710	17.6	597
110	8.3	700	17.4	602
120	7.6	690	16.9	577
150	2.4	595	5.6	529
180	0.	499	-0.3	466

度を示す時間を求めると膜 [22+g] では90分、膜 [29+g] では110分となり、其の際の内液の濃度Cは最初の約20%に匹敵する。180分ではいずれの膜でも C-C'=0 になっているが、h は夫々 499mm 及び 466mm を示し、水の透過は食塩の透過よりずれて遅れていることが認められる。

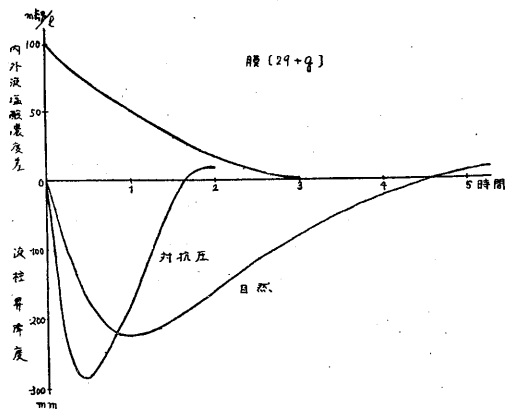
C. 対抗圧との関係

1. 内液  $\frac{N}{10}$  HCl|外液H<sub>2</sub>O

(対抗圧適用法(2)に拠る)

膜 [29+g, Co.P. 1.9mV] を用い、II. 実験方法の 5. に述べた(2)の方法により逐時的に液柱静止に要する対抗圧 P (mmH<sub>2</sub>O) を120分に互





第5図

って測定した。別に同じ膜を用いて自然に経過する陰性滲透に基く液柱の昇降度  $h$  (mm) を測定した。これ等の結果を第8表に掲げる。第5図は此の両者を図示すると共に、第5表の透過実験に於けると同じ膜の  $C-C'$  (mEq/l) の時間的關係を書き入れた。自然に陰性透過を起させた場合には、水の透過に時間を要する為に、経過が長くなり、陰性滲透による液柱の最大下降度は減少する。対抗圧を加えて水の透過を防ぎつつ、陰性滲透を対抗圧の変化から捕捉すると、水の透過に基く現象の慣性を減殺することが出来るから、陰性滲透の事実をより忠実に描写することが出来る。透過  $C-C'$  (mEq/l) の時間的

時間 (min)	第8表 対抗圧 (mmH <sub>2</sub> O)	液柱昇降度 (mm)
10	-225	-77
20	-280	-137
30	-280	-180
40	-250	-207
50	-225	-220
60	-175	-223
70	-125	-223
80	-80	-220
90	-30	-217
100	0	-191
110	+20	-176
120	+20	-162
150		-145
180		-111
210	膜 [29+g]	-71
240		-27
270		-8
300		+2
330		+8
360		+10

推移が、液柱自然下降の推移よりも、液柱を静止せしむべき対抗圧の推移に、一層よく一致していることは此の間の消息を物語るものである。

2. 内液  $\frac{N}{10}$  HCl | 外液 H<sub>2</sub>O  
(対抗圧適用法(1)に拠る)

膜 [20+g, Co.P. 2.1mV] 及び膜 [304+g, Co.P. 5.2mV] を用いて、上記の場合の液柱昇降度を調べた処、何れも陰性滲透を表わして C 型の液柱時間曲線を描き、50~70分に於て下降度は概ね一定に保たれ、ほぼ平衡の状態を表わすことを確かめることが出来た。それ故此の状態に於て、II. 実験方法の 5. に述べた(1)の方法により、4つの数値異なる対抗圧  $P'$  に対応する液柱の移動  $V$  (mm) を観察し、これから内挿的に陰性滲透圧  $P$  (mm H<sub>2</sub>O) を求めた。即ち用いた滲透計の  $\frac{N}{10}$  HCl に対する毛管現象による上昇度

$K$  は 11mm,  $\frac{N}{10}$  HCl の比重  $d$  は 1.0016 であつて、ほぼ平衡に達した状態の液柱下降度  $h$  は夫々 -187mm 并に -98mm であるから、 $V$  を縦座標、 $X \equiv P' + hd - kd$  を横座標とする 4 点から直線を描き、 $V=0$  に於ける  $X$  の数値を求め、これを内挿した陰性滲透圧  $P$  とした。第9表には

第9表

膜 [304+g]		膜 [20+g]	
$P'$ (mmH <sub>2</sub> O)	$V$ (mm)	$P'$ (mmH <sub>2</sub> O)	$V$ (mm)
+62	-13	+58	-6
0	+12	-63	+8
-63	+29	-116	+9
-11	+22	-172	+20
$P = -180\text{mmH}_2\text{O}$		$P = -105\text{mmH}_2\text{O}$	
$h = -187\text{mm}$		$h = -98\text{mm}$	

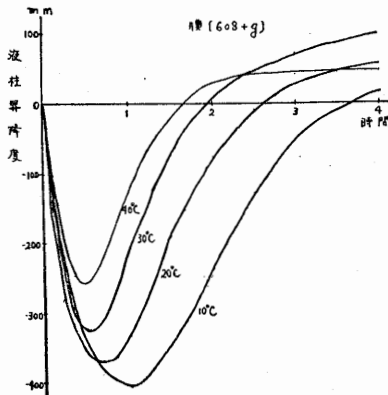
これに關係する数値を掲げた。即ち陰性滲透のほぼ平衡になった状態に於ける液柱下降度  $h$  はこれに対抗圧を加減して測定した陰性滲透圧  $P$  とよく近似した数値を示し、其の際移動可能な平衡状態が成立していることを明確に把握することが出来た。

D. 温度との關係

内液  $\frac{N}{10}$  HCl | 外液 H<sub>2</sub>O (10, 20, 30及び40°C)  
上記の場合について温度と陰性滲透との關係

第10表  $\frac{N}{10} \text{HCl} | \text{H}_2\text{O}$

時間 (min)	温度と液柱昇降度 (mm) 膜 [608+g]			
	10°C	20°C	30°C	40°C
10	-142	-198	-208	-190
20	-261	-306	-302	-254
30	-343	-359	-326	-258
40	-383	-372	-311	-221
50	-402	-365	-267	-172
60	-404	-336	-213	-124
70	-396	-292	-159	-75
80	-377	-245	-106	-47
90	-344	-189	-66	-15
100	-311	-154	-33	+3
110	-275	-114	-16	+27
120	-238	-79	+17	+29
150	-131	-4	+53	+38
180	-53	+28	+69	+40
210	-11	+46	+74	+42
240	+17	+55	+81	+46



第6図

第11表  $\frac{N}{10} \text{HCl} + \frac{N}{5} \sim \frac{N}{1280} \text{KCl} | \frac{N}{5} \sim \frac{N}{1280} \text{KCl}$   
KCl濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]

時間 (min)	KCl濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]									
	$\frac{N}{5}$	$\frac{N}{10}$	$\frac{N}{20}$	$\frac{N}{40}$	$\frac{N}{80}$	$\frac{N}{160}$	$\frac{N}{320}$	$\frac{N}{640}$	$\frac{N}{1280}$	0
10	-6	-25	-54	-72	-85	-107	-79	-78	-73	-70
20	-8	-43	-98	-122	-146	-160	-140	-141	-123	-145
30	-9	-46	-124	-142	-187	-200	-184	-178	-157	-164
40	-9	-48	-138	-156	-213	-224	-195	-198	-170	-185
50	-9	-47	-142	-164	-224	-234	-193	-200	-170	-188
60	-8	-46	-137	-169	-220	-233	-191	-189	-158	-184
70	-6	-42	-126	-148	-210	-224	-176	-173	-139	-168
80	-5	-36	-114	-131	-191	-203	-156	-154	-116	-147
90	-4	-31	-101	-111	-168	-186	-135	-127	-98	-129
100	-3	-24	-85	-93	-146	-161	-114	-107	-75	-108
110	-2	-18	-70	-74	-127	-141	-93	-81	-61	-88
120	-1	-14	-58	-56	-106	-126	-75	-67	-41	-72
150	0	-5	-30	-23	-43	-60	-60	-6	-14	-22
180	+2	+4	-9	+3	-14	-21	+4	+4	+6	+6
210	+4	+6	+3	+13	+8	+4	+21	+18	+12	+20
240	+5	+7	+7	+18	+14	+12	+25	+24	+14	+27
300	+5	+8	+9	+19	+15	+19	+28	+26	+15	+31

をしらべた。膜 [608+g, Co.P. 1.6mV], 膜 [701+g, Co.P. 2.2mV] 及び膜 [702+g, Co.P. 0.4 mV] を用いた。その結果は第10表, 第6図に掲げる。膜 [608+g] には最大下降度は10°Cでは -404mm, 20°Cでは -372mm, 30°Cでは -302mm, 40°Cでは -258mm となり, 温度の低い程陰性滲透の最大下降度は大きくなることが判る。又内液柱の外液面より下降している時間を陰性滲透持続時間とすると膜 [608+g] では, 10°Cでは 210分, 20°Cでは 150分, 30°Cでは 110分, 40°Cでは90分となり, 温度の低い程陰性滲透持続時間も長いことが判る。これ等の現象は陰性滲透がイオンの吸着或はイオンの水和に関係のあることを暗示するものようである。又陰性滲透が終って陽性滲透に移った場合には, 温度の高い程液柱上昇度は概して大きくなっている。これは後に述べるように, 陰性滲透と陽性滲透との総和が, 液柱の移動として表われるため温度の上昇する程, 陰性滲透と同時に起っている陽性滲透の圧力が高いためであると考えられる。

E. 共存物質との関係

1. KCl, CaCl<sub>2</sub>, AlCl<sub>3</sub>

内液  $\frac{N}{10} \text{HCl} + \frac{N}{5} \sim \frac{N}{1280}$  塩類 | 外液  $\frac{N}{5} \sim \frac{N}{1280}$  塩類

上記の如く内, 外液に  $\frac{N}{5} \sim \frac{N}{1280}$  の KCl, CaCl<sub>2</sub> 及び AlCl<sub>3</sub> を共存させた場合の  $\frac{N}{10} \text{HCl}$  による陰性滲透の蒙る影響を検べた。膜 [304+g, Co.P. 5.2mV] 及び膜 [308+g, Co.P. 3.4 mV] を用いた。その結果は第11~13表に掲げる。KCl に於ては陰性滲透に対して  $\frac{N}{5} \sim \frac{N}{40}$  は抑制的に,  $\frac{N}{80} \sim \frac{N}{640}$  では促進的に働く。

促進の度は  $\frac{N}{160}$  で最大となり、それ以上稀薄側では促進の度を減ずる。CaCl<sub>2</sub> に於ては  $\frac{N}{10} \sim \frac{N}{20}$  では抑制的に、 $\frac{N}{40} \sim \frac{N}{640}$  では促進的に働く。  $\frac{N}{320}$  で促進の度は最大となり、 $\frac{N}{640}$  では促進の度を減ずる。AlCl<sub>3</sub> に於ては  $\frac{N}{10}$  では抑制的に、 $\frac{N}{40} \sim \frac{N}{640}$  では促進的に働くが、促進の度は  $\frac{N}{40}$  で最大となり、それより稀薄側では促進の度は減少する。但し  $\frac{N}{80}$  では例外的に特異な経過を表わす。以上の様に内外液に共存する塩類は、濃厚側では陰性

滲透に対して抑制的に、稀薄側では促進的に働くが、夫々の濃度範囲は塩類により異なり、陰性滲透を抑制する濃度範囲はKClでは  $\frac{N}{40}$  以上の、CaCl<sub>2</sub> では  $\frac{N}{20}$  以上の、AlCl<sub>3</sub> では  $\frac{N}{10}$  以上の濃厚側となり、抑制の度は KCl > CaCl<sub>2</sub> > AlCl<sub>3</sub> の順となる。又  $\frac{N}{40}$  の各塩類の共存せる場合は陰性滲透の最大下降度は KCl (-64mm) < CaCl<sub>2</sub> (-212mm) < AlCl<sub>3</sub> (-280mm) となる。本実験では内外液に共存させた塩類は陰イオンを等しくしているから、上記3種の塩類による塩類効果の相違は、其の陽イオンに基くものとせなければならぬ。陰性滲透に対して陽イオンの効果が顕著であることは森永が指摘した所であるが、私も此処に述べたような、森永とは別の場合の実験に於ても同様のことを確認することが出来た。

2. 蔗糖及び尿素

a) 蔗糖



上記の如く内液に  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  の割合に蔗糖を共存させた場合に  $\frac{N}{10} \text{HCl}$  による陰性滲透の蒙る影響を膜(304+g, Co.P. 5.2mV)及び膜(308+g, Co.P.

第12表  $\frac{N}{10} \text{HCl} + \frac{N}{10} \sim \frac{N}{640} \text{CaCl}_2 \mid \frac{N}{10} \sim \frac{N}{640} \text{CaCl}_2$   
CaCl<sub>2</sub>濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]

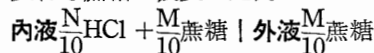
時間 (min)	$\frac{N}{10} \sim \frac{N}{640}$							0
	$\frac{N}{10}$	$\frac{N}{20}$	$\frac{N}{40}$	$\frac{N}{80}$	$\frac{N}{160}$	$\frac{N}{320}$	$\frac{N}{640}$	
10	-39	-56	-89	-94	-106	-94	-89	-89
20	-56	-105	-154	-116	-163	-158	-158	-150
30	-60	-133	-195	-211	-203	-210	-198	-178
40	-61	-147	-212	-234	-234	-243	-215	-194
50	-60	-148	-211	-248	-249	-258	-220	-194
60	-54	-138	-196	-246	-253	-261	-212	-193
70	-41	-124	-178	-234	-247	-256	-204	-174
80	-29	-103	-150	-216	-234	-241	-186	-153
90	-20	-80	-124	-193	-292	-221	-163	-121
100	-7	-66	-91	-163	-181	-200	-138	-111
110	-4	-42	-68	-134	-158	-177	-114	-94
120	+10	-27	-46	-106	-100	-143	-98	-75
150	+14	+11	+4	-29	-66	-83	-45	-33
180	+15	+28	+28	+16	-18	-31	-14	-16
210	+15	+32	+38	+42	+14	+4	+7	-2
240	+15	+38	+40	+43	+35	+22	+20	+3
270	+15	+38	+40	+55	+38	+28	+26	+5
300	+15	+38	+40	+55	+38	+31	+29	+5

第13表  $\frac{N}{10} \text{HCl} + \frac{N}{10} \sim \frac{N}{640} \text{AlCl}_3 \mid \frac{N}{10} \sim \frac{N}{640} \text{AlCl}_3$   
AlCl<sub>3</sub>濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]

時間 (min)	$\frac{N}{10} \sim \frac{N}{640}$						
	$\frac{N}{10}$	$\frac{N}{20}$	$\frac{N}{40}$	$\frac{N}{80}$	$\frac{N}{160}$	$\frac{N}{320}$	$\frac{N}{640}$
10	-36	-84	-105	-76	-98	-79	-62
20	-57	-138	-184	-127	-150	-150	-115
30	-66	-183	-252	-160	-207	-193	-154
40	-68	-210	-268	-171	-221	-219	-179
50	-70	-219	-282	-168	-234	-227	-194
60	-58	-214	-282	-155	-241	-225	-196
70	-49	-198	-272	-120	-238	-217	-173
80	-37	-174	-250	-78	-230	-202	-157
90	-28	-153	-183	-39	-210	-180	-139
100	-17	-130	-138	+2	-180	-160	-120
110	-10	-100	-104	+37	-149	-140	-77
120	-2	-68	-25	+75	-117	-115	-36
150	+12	-26	+40	+113	-49	-64	+13
180	+16	+12	+82	+173	-10	-23	+17
210	+22	+29	+94	+209	+28	-5	+28
240			+98	+223	+54	+26	+33
270			+98	+227	+60	+33	+37
300			+97	+228	+60	+36	+41

3.4mV] を用いて観察し、その結果を第14表、

第7図に掲げる。内液に蔗糖を共存させる場合には  $\frac{N}{10} \text{HCl}$  による陰性滲透は抑制せられその度は蔗糖の濃度に比例して大きくなる。又陰性滲透が終ってから陽性滲透へ移行してからの液柱上昇度も蔗糖が共存していると大となり、其の度合も蔗糖の濃度に比例して大となる。



上記の如く  $\frac{M}{10}$  の割合に蔗糖を内、外液に共存させた場合について膜 [304+g] を用いて実験し  $\frac{N}{10}$  HCl を内液、 $H_2O$  を外液とする場合と比較すると両者の間に余り大差は認められない。結果を第15表に掲げる。これにより蔗糖の如き非電解質が、内、外液に等濃度に共存するときは、陰性滲透に余り影響を与えないことが判る。

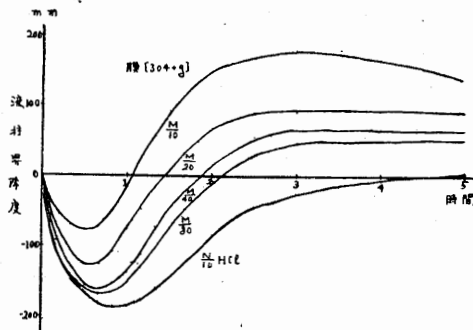
内液  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  蔗糖 | 外液  $H_2O$

上記の如く  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  蔗糖を内液とした場合について膜 [304+g] 及び膜 [308+g] を用いて実験した結果を第16表、第8図に掲げる。蔗糖は陽性滲透を示し、その液柱最大上昇度は蔗糖の濃度に比例して大となる。

以上の実験から内液に  $\frac{N}{10}$  HCl と蔗糖を共存さ

第14表  $\frac{N}{10}$  HCl +  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  蔗糖 |  $H_2O$

時間 (min)	蔗糖濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]			
	$\frac{M}{10}$	$\frac{M}{20}$	$\frac{M}{40}$	$\frac{M}{80}$
10	- 48	- 64	- 90	- 72
20	- 76	-107	-129	-130
30	- 81	-129	-154	-158
40	- 71	-125	-160	-165
50	- 46	-106	-153	-151
60	- 13	- 78	-140	-130
70	+ 22	- 48	-110	-102
80	+ 59	- 12	- 74	- 79
90	+ 93	+ 4	- 47	- 50
100	+117	+ 32	- 21	- 27
110	+138	+ 51	- 1	- 9
120	+153	+ 67	+ 15	+ 31
150	+167	+ 90	+ 56	+ 48
180	+179	+ 95	+ 68	+ 53
210	+173	+ 96	+ 69	+ 54
240	+163	+ 96	+ 69	+ 54
270	+152	+ 96	+ 69	+ 54
300	+129	+ 91	+ 68	+ 54



第7図

せると、蔗糖の陽性滲透と HCl の陰性滲透が同時に生起して、両者の合成された液柱時間曲線が表われて来る。

第15表

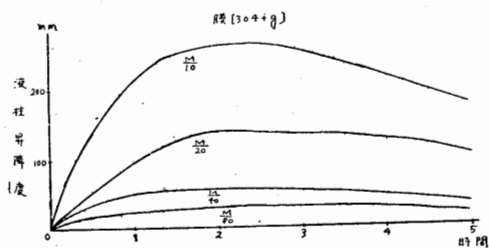
$\frac{N}{10}$  HCl +  $\frac{M}{10}$  蔗糖 |  $\frac{M}{10}$  蔗糖 ..... I

$\frac{N}{10}$  HCl |  $H_2O$  ..... II

時間 (min)	液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]	
	I	II
10	- 77	- 90
20	-123	-122
30	-142	-157
40	-152	-176
50	-154	-184
60	-147	-185
70	-134	-178
80	-122	-164
90	-107	-149
100	- 92	-131
110	- 77	-110
120	- 62	- 95
150	- 55	- 56
180	- 31	- 28
210	- 15	- 16
240	- 6	- 7
270	- 3	- 4
300	+ 4	+ 2
330	+ 10	+ 4
360	+ 12	+ 5
390	+ 14	+ 6
420	+ 15	+ 7

第16表  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  蔗糖 |  $H_2O$

時間 (min)	蔗糖濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]			
	$\frac{M}{10}$	$\frac{M}{20}$	$\frac{M}{40}$	$\frac{M}{80}$
10	62	16	20	12
20	101	36	28	14
30	137	56	35	16
40	170	72	42	19
50	196	81	46	22
60	216	100	50	23
70	232	111	51	25
80	244	120	55	27
90	250	127	55	30
100	258	133	55	31
110	262	136	55	31
120	264	138	55	32
150	262	139	55	33
180	249	138	53	34
210	238	136	53	34
240	222	126	52	34
270	199	116	48	33
300	172	106	37	32



第8図

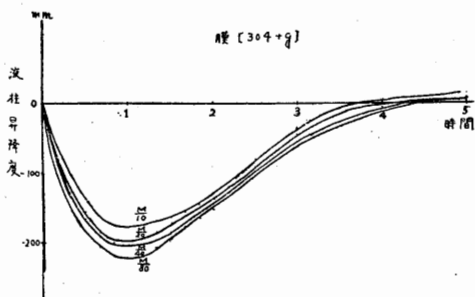
b. 尿素

内液  $\frac{N}{10}HCl + \frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  尿素 | 外液  $H_2O$

上記の場合について、膜(304+g)を用いて実験した結果を第17表、第9図に示す。尿素の共存により  $\frac{N}{10}HCl$  の陰性滲透は抑制せられ、その度合は尿素的の濃度に比例して大きくなる。

第17表  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  尿素 +  $\frac{N}{10}HCl | H_2O$

時間 (min)	尿素濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]				
	$\frac{M}{10}$	$\frac{M}{20}$	$\frac{M}{40}$	$\frac{M}{80}$	0
10	-61	-75	-77	-98	-83
20	-102	-125	-129	-154	-144
30	-138	-157	-164	-188	-186
40	-162	-191	-187	-206	-207
50	-173	-201	-198	-216	-213
60	-176	-195	-202	-228	-208
70	-176	-190	-198	-215	-195
80	-173	-183	-192	-205	-182
90	-166	-173	-181	-193	-160
100	-156	-164	-164	-177	-142
110	-147	-152	-150	-156	-122
120	-125	-133	-132	-143	-86
150	-79	-84	-87	-96	-51
180	-35	-46	-54	-62	-29
210	-10	-18	-29	-24	-3
240	+5	-1	-11	-17	+10
270	+12	+4	0	-5	+13
300	+18	+13	+9	+7	+13
330	+25	+22	+12	+10	+13
360	+33	+28	+15	+13	+13



第9図

内液  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  尿素 | 外液  $H_2O$

上記の場合について、膜(304+g)を用いて実験した結果を第18表、第10図に掲げる。尿素の陽性滲透の液柱最大上昇度は濃度に比例して大きくなる。

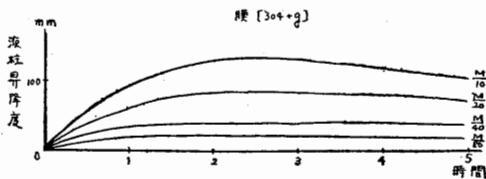
3. Kasein

内液  $\frac{N}{10}HCl + 0.1 \sim 1.0\% Kasein$  | 外液  $H_2O$

上記の如く Kasein を 0.1~1.0% の割合に  $\frac{N}{10}HCl$  に溶解したものを内液として、 $\frac{N}{10}HCl$  による陰性滲透に対する Kasein の影響を膜[304+g]及び膜[308+g]を用いて観察した。その結果は第19表、第11図に掲げる。Kasein が 0.3% 以上の割合に共存する時は陰性滲透を抑制し、その度合は Kasein 濃度に比例して強くなる。又陰性滲透が終わってからの陽性滲透の液柱上昇度は Kasein の濃度に比例して大きくなる。これは Kasein の膠質滲透圧が共存する為と、HCl が Kasein に吸着せられて其の活動性濃度が小くなって内液による陰性滲透が抑制せられるた

第18表  $\frac{M}{10} \sim \frac{M}{80}$  尿素 |  $H_2O$

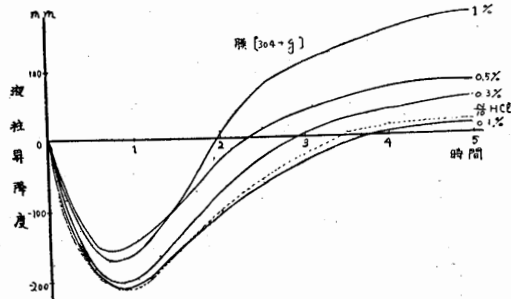
時間 (min)	尿素濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 [304+g]			
	$\frac{M}{80}$	$\frac{M}{40}$	$\frac{M}{20}$	$\frac{M}{10}$
10	3	5	12	24
20	8	18	28	40
30	12	22	37	56
40	14	28	44	70
50	18	32	53	80
60	20	20	60	92
70	21	38	64	100
80	22	39	72	108
90	22	39	75	115
100	22	39	77	120
110	22	40	78	124
120	22	40	79	128
150	23	40	80	130
180	23	39	80	128
210	21	38	80	116
240	20	37	79	104
270	19	35	77	98
300	18	33	75	82



第10図

第19表  $\frac{N}{10}HCl + 0.1\% \sim 1.0\% Kasein | H_2O$

時間 (min)	Kasein濃度と液柱昇降度(mm) 膜(304+g)				
	0.1%	0.3%	0.5%	1%	0
10	-87	-83	-74	-74	-83
20	-151	-142	-123	-127	-144
30	-181	-181	-151	-161	-186
40	-207	-200	-159	-173	-207
50	-213	-203	-157	-171	-213
60	-210	-197	-143	-160	-208
70	-199	-181	-133	-143	-195
80	-177	-162	-113	-113	-182
90	-160	-141	-87	-84	-160
100	-142	-119	-70	-56	-142
110	-124	-97	-49	-19	-122
120	-106	-77	-30	+13	-86
150	-64	-24	+13	+68	-51
180	-32	+7	+39	+110	-29
210	-6	+25	+57	+136	-3
240	+1	+38	+67	+154	+10
270	+7	+47	+73	+163	+13
300	+12	+51	+76	+171	+13
330	+12	+52	+79	+172	+13



第11図

めである。

4. Campher 及び Thymol

内液  $\frac{N}{10}HCl + \frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和 Campher | 外液  $H_2O$

内液  $\frac{N}{10}HCl + \frac{1}{2}$  飽和 Campher |  
外液  $\frac{1}{2}$  飽和 Campher

内液  $\frac{N}{10}HCl + \frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和 Thymol | 外液  $H_2O$

内液  $\frac{N}{10}HCl + \frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和 Thymol |  
外液  $\frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和 Thymol

上記の如く Campher 又は Thymol を内液に、或は内及び外液に共存させた場合について、膜(335+g, Co.P. 1.9mV), 膜(500+g, Co.P. 3.9mV), 膜(131+g, Co.P. 9.9mV), 膜(325+g, Co.P. 2.2mV) 及び膜(501+g, Co.P. 1.6mV) を

用いて実験した。その結果は第20~23表に掲げであるように、Campher 及び Thymol は陰性滲透に余り影響を与えないことが判った。即ち陰性滲透に対して Campher や Thymol の如き表面活性物質は余り影響を与えないものと考えられる。

第20表  $\frac{N}{10}HCl + \frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和 Campher |  $H_2O$

時間 (min)	Campher 濃度と液柱昇降度(mm) 膜(335+g)			
	$\frac{1}{2}$ 飽和	$\frac{1}{4}$ 飽和	$\frac{1}{8}$ 飽和	0
10	-56	-60	-60	-66
20	-100	-116	-103	-111
30	-121	-144	-130	-145
40	-130	-156	-148	-163
50	-128	-157	-144	-165
60	-119	-149	-138	-162
70	-102	-136	-134	-148
80	-85	-118	-108	-131
90	-68	-100	-88	-111
100	-54	-84	-68	-94
110	-42	-72	-53	-75
120	-32	-64	-37	-59
150	-5	-13	-1	-23
180	+8	+10	-18	+5
210	+18	+25	+29	+20
240	+24	+30	+36	+30
270	+25	+36	+40	+37
300	+25	+38	+41	+40

第21表

$\frac{N}{10}HCl + \frac{1}{2}$  飽和 Campher |  $\frac{1}{2}$  飽和 Campher .....(I)

$\frac{N}{10}HCl | H_2O$  .....(II)

時間 (min)	液柱昇降度(mm) 膜(325+g)	
	I	II
10	-74	-75
20	-124	-123
30	-155	-169
40	-172	-186
50	-176	-190
60	-173	-185
70	-165	-173
80	-151	-160
90	-135	-140
100	-124	-120
110	-109	-106
120	-69	-72
150	-41	-32
180	-22	-6
210	-7	+2
240	+3	+8
270	+11	+12
300	+15	+14

第22表  $\frac{N}{10}\text{HCl} + \frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和Thymol |  $\text{H}_2\text{O}$

時間 (min)	Thymol濃度と液柱昇降度(mm) 膜[500+g]			
	$\frac{1}{2}$ 飽和	$\frac{1}{4}$ 飽和	$\frac{1}{8}$ 飽和	0
10	-50	-55	-33	-47
20	-61	-82	-50	-70
30	-61	-95	-53	-73
40	-57	-98	-52	-72
50	-47	-92	-49	-65
60	-37	-81	-32	-51
70	-27	-64	-22	-40
80	-19	-53	-13	-26
90	-14	-35	-6	-17
100	-12	-21	0	-9
110	-4	-12	+5	-3
120	0	-3	+9	+3
150	+2	+3	+12	+7
180	+4	+5	+14	+10
210	+4	+6	+14	+11
240	+4	+6		

第23表

$\frac{N}{10}\text{HCl} + \frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和Thymol |  $\frac{1}{2} \sim \frac{1}{8}$  飽和Thymol

時間 (min)	Thymol濃度と液柱昇降度(mm) 膜[501+g]			
	$\frac{1}{2}$ 飽和	$\frac{1}{4}$ 飽和	$\frac{1}{8}$ 飽和	0
10	-57	-55	-50	-56
20	-88	-84	-84	-96
30	-98	-97	-88	-117
40	-99	-103	-104	-120
50	-99	-100	-104	-122
60	-99	-99	-103	-122
70	-94	-97	-100	-121
80	-87	-88	-89	-117
90	-81	-81	-79	-107
100	-75	-72	-69	-98
110	-69	-64	-60	-87
120	-61	-57	-51	-77
150	-46	-38	-30	-49
180	-30	-21	-12	-29
210	-15	-10	-1	-13
240	-8	+8	+6	-4
270	0	+8	+11	+2
300	+2	+10	+13	+5
330	+4	+11	+15	+9

F. Anilin 色素との関係

内液  $\frac{N}{10}\text{HCl}$  | 外液  $\text{H}_2\text{O}$

Gelatin 浸潤 Kollodium 膜を更に 0.1% Krystallviolett 又は 0.1% Eosin に浸漬し, Anilin 色素浸潤 Gelatin Kollodium 膜を作り, 上記の場合について, 色素浸潤前後の陰性滲透を比較した。0.1% Krystallviolett 浸潤には膜 [21+g, Co.P. 4.5mV (2.1mV)] 及び膜 [403+g, Co.P. 2.0

mV (1.0mV)] を用い, 0.1% Eosin 浸潤には膜 [401+g, Co.P. 8.3mV (8.8mV)] 及び膜 [401+g, Co.P. 2.1mV (3.3mV)] を用いた。但し ( ) 内は色素浸潤後に測定した Co.P. である。その結果を第24~25表に掲げる。Gelatin 浸潤 Kollodium 膜を予め 0.1% Krystallviolett (塩基性

第24表

$\frac{N}{10}\text{HCl} | \text{H}_2\text{O}$

(0.1% K.V. 浸漬効果)

時間 液柱昇降度(mm) 膜 [403+g]

(min)	浸漬前		浸漬後	
	10	-130	-187	
20	-159	-206		
30	-163	-210		
40	-164	-210		
50	-163	-209		
60	-162	-201		
70	-161	-181		
80	-158	-156		
90	-146	-118		
100	-127	-84		
110	-117	-47		
120	-51	-18		
150	-25	+13		
180	-3	+15		
210	+4	+16		
240	+4	+16		
270	+5	+16		
300	+5	+16		

第25表

$\frac{N}{10}\text{HCl} | \text{H}_2\text{O}$

(0.1% Ec. 浸漬効果)

時間 液柱昇降度(mm) 膜 [401+g]

(min)	浸漬前		浸漬後	
	10	-8	-8	
20	-18	-2		
30	-28	-2		
40	-35	-2		
50	-42	-2		
60	-46	-2		
70	-49	-2		
80	-51	-1		
90	-52	0		
100	-52	+1		
110	-51	+1		
120	-51	+4		
150	-44	+6		
180	-37	+6		
210	+34	+7		
240	-30	+8		
270	-27	+8		
300	-20	+8		

Anilin 色素) 溶液に浸漬した膜では陰性滲透が増大するが, 0.1% Eosin (酸性 Anilin 色素) 溶液に浸漬した膜では陰性滲透は減弱する。森永は単純 Kollodium 膜を Krystallviolett 又は Eosin で処置した後に陰性滲透を検べているが, Gelatin 浸潤 Kollodium 膜を更に Krystallviolett 又は Eosin で処置した場合については実験を行っていない。

G. 脂肪酸による陰性滲透

内液  $1\text{M} \sim \frac{M}{40}$  脂肪酸 | 外液  $\text{H}_2\text{O}$

脂肪酸として蟻酸, 醋酸, プロピオン酸, 酪酸を用い, 膜 [308+g, Co.P. 5.2mV] を用いて, 上記の場合について実験した。その結果は第26~29表に掲げる。いずれの脂肪酸にも陰性滲透は確認されたが, その出現濃度範囲は夫々異なる。即ち蟻酸では  $1\text{M} \sim \frac{M}{20}$  に於て, 醋酸では  $\frac{M}{5} \sim \frac{M}{10}$

第26表 1 M ~  $\frac{M}{40}$  蟻酸 | H<sub>2</sub>O

時間 (min)	蟻酸濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 (308 + g)				
	1 M	$\frac{M}{5}$	$\frac{M}{10}$	$\frac{M}{20}$	$\frac{M}{40}$
10	-182	-65	-26	-2	0
20	-267	-113	-40	-20	0
30	-295	-127	-42	-25	0
40	-296	-127	-43	-25	0
50	-289	-126	-43	-25	+1
60	-269	-123	-42	-4	+3
70	-239	-118	-41	+8	+5
80	-205	-110	-38	+16	+7
90	-166	-102	-35	+20	+9
100	-129	-89	-52	+24	+10
110	-90	-76	-29	+28	+11
120	-44	-67	-27	+32	+15
150	+19	-30	-15	+40	+19
180	+81	-16	-6	+44	+19
210	+110	-1	0	+48	+19
240	+138	+5	+7	+53	+19
270	+154	+11	+9	+54	+19
300	+157	+15	+13	+55	+19

第27表  $\frac{M}{5}$  ~  $\frac{M}{20}$  醋酸 | H<sub>2</sub>O

時間 (min)	醋酸濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 (308 + g)		
	$\frac{M}{5}$	$\frac{M}{10}$	$\frac{M}{20}$
10	-66	-34	+53
20	-92	-46	+69
30	-100	-54	+74
40	-116	-54	+78
50	-117	-54	+87
60	-118	-53	+97
70	-118	-52	+103
80	-117	-51	+109
90	-115	-51	+111
100	-113	-50	+111
110	-108	-49	+111
120	-102	-48	+111
150	-83	-35	+110
180	-60	-22	+108
210	-39	-12	+104
240	-33	-5	+98
270	-22	+1	+91
300	-21	+2	+88
330	-19	+4	+84

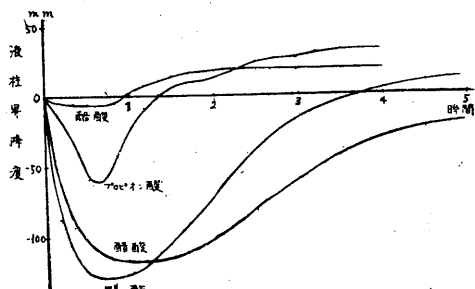
第28表 1 M ~  $\frac{M}{20}$  プロピオン酸 | H<sub>2</sub>O

時間 (min)	プロピオン酸濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 (308 + g)			
	1 M	$\frac{M}{5}$	$\frac{M}{10}$	$\frac{M}{20}$
10	-44	-17	0	+3
20	-62	-34	-3	+5
30	-62	-60	-11	+5
40	-62	-59	-10	+5
50	-62	-41	-7	+7
60	-62	-23	-3	+9
70	-62	-6	+6	+11
80	-59	+1	+15	+15
90	-58	+5	+20	+18
100	-53	+9	+25	+20
110	-51	+12	+28	+20
120	-46	+14	+30	+20
150	-26	+23	+31	+20
180	-19	+25	+32	+20
210	-10	+33	+32	+20
240	0	+33	+32	+21
270	+3	+33	+32	-21
300	+8	+33	+32	+20

第29表 1 M ~  $\frac{M}{10}$  酪酸 | H<sub>2</sub>O

時間 (min)	酪酸濃度と液柱昇降度 (mm) 膜 (308 + g)		
	1 M	$\frac{M}{5}$	$\frac{M}{10}$
10	-89	-3	0
20	-119	-3	0
30	-122	-3	0
40	-120	-5	+1
50	-115	-4	+2
60	-106	+2	+3
70	-97	+9	+4
80	-87	+12	+5
90	-82	+13	+5
100	-75	+16	+5
110	-68	+16	+5
120	-60	+16	+6
150	-35	+16	+6
180	-8	+16	+6
210	+6		
240	+26		
270	+33		
300	+45		

に於て、プロピオン酸では 1 M ~  $\frac{M}{10}$  に於て、酪酸では 1 M ~  $\frac{M}{5}$  に於て夫々陰性滲透が現われた。今  $\frac{M}{5}$  で各脂肪酸の液柱最大下降度を比較すると、蟻酸 (-127mm) > 醋酸 (-117mm) > プロピオン酸 (-60mm) > 酪酸 (-3mm) の順となり、表面活性の強いもの程陰性滲透は弱く現われる。之を第12図に示す。

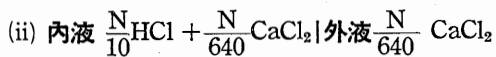
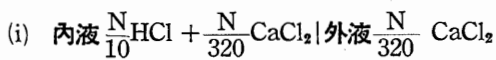


第12図 膜 (308 + g)



## IV. 考 按

陰性滲透の説明法として従来2つの行き方があった。其の1つは Gelatin によって壁の荷電が陽性に変化した毛管中で陰性に帯電された水が、内液の陰イオンに反撥せられて陰性滲透が起るといふ説である。然し HCl による陰性滲透の場合に、内及び外液に KCl, CaCl<sub>2</sub> 又は AlCl<sub>3</sub> を加えると (■. E. 1.), 価数の大なる陽イオンほど陰性滲透を増強する作用の強いことは、陰性滲透を内液の陰イオンと毛管中の陰荷電の水との反撥によるものとしては説明が困難である。陰性滲透の他の1つの説明法は、当該膜に生起している自由拡散電位差又は膜電位差が電源となって電気滲透的に現われる水の移動が陰性滲透に他ならないとする説である。即ち酸類が内液で、水が外液の場合に、自由拡散電位差并に陰性微孔の膜電位差によって、電流は外液から、陽性荷電壁の毛管を通じて内液の方に流れるから、其の毛管中で陰性に帯電された水は外液側へ引かれて陰性滲透が起るといふのである。然し



を比較すると (i) (ii) 共に内外液の塩類濃度が夫々等しいからこれに因する滲透的影響は度外視されるが、拡散電位差を Henderson の式から計算すると (i) は 114mV, (ii) は 129mV となる。然るに陰性滲透による液柱の最大下降度 (■. E. 1.) は (i) は -261mm, (ii) は -220mm であって、拡散電位差の大きい方が陰性滲透が弱くなって上の説と矛盾する。

斯様に今迄の説明法には嫌ぬものがあるので私はこれ等の説を全く容れない訳では無いが別の行き方を考えてみた。私の説明法では滲透は陽性滲透も陰性滲透も共に同じ原理によって起るものとする (a)。又私は後藤<sup>9)</sup>等の赤血球透過現象に関する構想に鑑み、膜の透過性は環境により変化し、此の变化した透過性に即応して滲

透が起ること (b), 勝<sup>10)</sup>等の膜電位差に関する最近の業績に徴して、膜の両面により透過性の異なる場合の起ること (c) を認めて、これを構想の出発点とした。又私は相沢<sup>11)</sup>今井<sup>12)</sup>等の膜微孔の分布に関する考え方をも此処に取り入れた (d)。そのようにして私は、Kollodium 膜に Gelatin が浸潤している部分では、内液の持っている条件により (b'), 水が膜内に浸入する公算 (滲透圧について Washburn の考えたように) (a') が、内液に接する面と、外液に接する面とに於て違って来る (c') ものと考える。これは膜の両側面の微孔の大きさが条件により変化して、それに及ぼす溶質の滲透圧が異なるものと比喩的に言い表わしてもよい。内液の溶質が比較的速かに透過する事実 (■. B.) も此の考え方を促進する一因となった。なお私は陽性滲透と陰性滲透とは常に同時に起っていて (■. A., D., E. 2.), その総和が液柱の昇降度として表われるものと認め、其の由って来る所以を膜微孔の分布に求めている (d')。私は酸は Gelatin を Kollodium の微孔壁に接着せしめるに役立つ (■. 1.) と共に、酸の濃度によりその接着状態が変わって、其の結果いわば微孔の大きさが変化するものと考えている。陽イオンの作用 (■. E. 1.), 温度の影響 (■. D.) はこれに関係するものであって、此の接着は普通の表面活性によるものではない (■. E. 4.). 脂肪酸に序列の見られる (■. G.) のは、脂肪酸の分子の大きさが微孔の狭宏、水の移動の難易に影響するものと思われる。滲透機構が分子物理学的に充分に闡明されていない今日、微視的な所まで余りに臆測することは控えねばならぬが、仮りに言うとすれば、Kollodium 膜には大きいサイズの異なる大小の微孔があって、小なる微孔では Gelatin が這入らない (■. 1.) ので、此処では微孔壁は陰荷電が保たれ、水は透過するが溶質は透過しないために陽性滲透が行われる。大なる微孔では水も溶質も容易に透過する。中等度の微孔では Gelatin が充填せられ或は微孔壁を被覆して此処で如上の機構に基いて陰性滲透が起る。即ち酸の濃度により Gelatin 膜の内液面の微孔が外液面の微孔より大きくなって水の

透過する公算が、内より外への方向に於て、外より内への方向に於けるより大となるから陰性滲透が起るのである。私は此のようにして陰性滲透并にそれに関与する液柱の昇降に対して説明を試みたのである。なお Gelatin の膨化は pH=3 で最も強く、これを頂点として pH が 1~2 桁増しても亦減しても、膨化は急に弱くなることが知られている。膨化が強くなれば膜の微孔は小さくなり、膨化が弱くなれば膜の微孔が大きくなるものと考えればこれは私の説明と符合する。

## V. 総 括

Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜 (囊) を安丸式滲透計に装備して HCl 並びに脂肪酸による陰性滲透を液柱一時間一曲線に於て捕捉し、之に関与する種々の物理化学的因子を検討した。其の結果を総括すると次の様になる。

- 1) 単純 Kolloidium 膜では陰性滲透は起らない。
- 2) Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜の内液を塩類又は非電解質としても陰性滲透は起らないが、内液を酸類の溶液とすると陰性滲透が起り得る。
- 3) Gelatin を Kolloidium 膜に浸潤させるためには、 $\frac{N}{100}$  HCl を含んだ Gelatin 溶液に標準膜電位差 5mV 前後の Kolloidium 膜を浸漬すればよい。Kasein 又は血清を浸潤させた Kolloidium 膜も同様にして作ることが出来る。
- 4) Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜が外液を水として陰性滲透を起すには内液の HCl の濃度が  $1N \sim \frac{N}{40}$  の範囲に在るを要する。
- 5) 陰性滲透による液柱最大下降度は概ね酸類濃度に比例して大となる。外液が酸類を含むと其の濃度にほぼ比例して陰性滲透を抑制する。
- 6) 陰性滲透の時間的経過は、HCl の内液より外液への透過に伴う内外液の HCl 濃度差の時間的経過より多少遅延する。即ち濃度差が 0 に近迫しても陰性滲透は尙或程度残存する。陽性滲透にも同様なことが見られる。

7) 滲透計の上端に対抗 (陰) 圧を加えて、滲透計内の液柱を静止せしめるに要する対抗圧を時間的に測定すると、陰性滲透の様相を一層遅滞なく知ることが出来る。

8) 陰性滲透の持続時間及び液柱最大下降度は温度の低い程大きくなる。

9) 内外液へ  $\frac{N}{5} \sim \frac{N}{1280}$  に、KCl, CaCl<sub>2</sub> 又は AlCl<sub>3</sub> を共存させると、これ等の高濃度の範囲では陰性滲透は抑制せられ、低濃度の範囲では促進せられる。然も陽イオンの影響が著しく、其の価数の多い程抑制の度は小で、促進の度は大である。

10) 内液が蔗糖又は尿素の溶液であると陽性滲透が起る。 $\frac{N}{10}$  HCl の陰性滲透は蔗糖又は尿素の共存により抑制せられる。抑制の度は蔗糖又は尿素の濃度の大きなる程大きい。即ち測定される液柱時間曲線は一般に陰性及び陽性滲透の総和に関係する。

11) Gelatin 浸潤 Kolloidium 膜に更に塩基性 Anilin 色素 (Krystallviolett) を浸潤させると、色素浸潤以前の陰性滲透を増強する。酸性 Anilin 色素 (Eosin) を浸潤させると陰性滲透は減弱する。

12) Campher 又は Thymol の如き表面活性物質の共存は  $\frac{N}{10}$  HCl の陰性滲透に対して余り影響を与えない。

13) 脂肪酸も夫々固有の濃度範囲に於て陰性滲透を発現する。 $\frac{M}{5}$  溶液に於て、陰性滲透による液柱最大下降度を比較すると

蟻酸 > 醋酸 > プロピオン酸 > 酪酸  
の系列が認められる。

14) Kolloidium 膜の Gelatin 浸潤部 (微孔) の内面及び外面が、水分透過性に関して相違を来すために陰性滲透を起すものとして其の発現に説明を試みた。

## 文 献

- 1) 長井米造 (1935) Negative Osmose に就いて 北海道医誌 13, 2035
- 2) 山川 浩 (1933) チェロイデン膜の孔径が荷電の変化と其の膜電位差並びに水分滲透との関係 北海道医誌 11, 1215

- 3) 森永一郎 (1950) 陰性滲透に関する研究 (仮印刷済 京府医大誌 近刊予定)
- 4) 安丸明正 (1931) 滲透現象の研究 京府医大誌 5, 1111
- 5) 今井好直 (1953) 膠質滲透圧の生物学的研究 京府医大誌 15, 101
- 6) 中村武夫 (1937) 螢の発光に関する研究 京府医大誌 21, 722
- 7) 谷田重三郎 (1930) 完全乾燥ころちうむ膜の膜電位差の研究 京府医大誌 4, 1105
- 8) 正木 清 (1931) 膜電位差に対する2価3価電解質の態度に就いて 京府医大誌 5, 1
- 9) 後藤亮一 (1933) Formalinによる溶血現象に関する知見補遺 京府医大誌 27, 132
- 10) 勝 義孝 (1953) 生物界面の起電現象に就いて 細胞化学会第6回シンポジウム (近刊予定)
- 11) 今井好直 (1933) 膜の微孔分布に関する研究 京府医大誌 8, 833
- 12) 相沢正男 (1931) 色素のころちうむ膜透過性に就いて 京府医大誌 5, 1121

### Summary

Employing a Yasumaru type osmometer equipped with a gelatin-infiltrated membrane (sack), the negative osmosis of HCl and of fatty acids was measured by plotting the height of the column of liquid against time to obtain a curve. Then the influence of various physico-chemical factors on negative osmosis was measured. The results are summarized as follows:

1) If the outer solution is  $H_2O$ , the concentration of HCl in the inner solution must be between 1 N and N/40 to cause negative osmosis.

2) If we let KCl,  $CaCl_2$ ,  $AlCl_3$  coexist at N/5~N/1280 in the inner and outer solutions, we find that at the higher concentrations of these salts negative osmosis is decreased while at the lower concentrations it is accelerated. More over, the positive ions have a definite effect: the greater their valence, the less is the degree of inhibition and the greater is the acceleration.

3) Fatty acids also produce negative osmosis in certain concentrations. The comparison of the degrees of maximum descent of the liquid column in various N/5 solutions indicates the following order.

formic acid > acetic acid > propionic acid > butyric acid

4) The coexistence of surface active substances such as camphor or thymol does not noticeably influence the negative osmosis of N/10 HCl.

5) We presumed that negative osmosis was caused by the difference of permeability for water between the inner and outer surfaces of the gelatin-infiltrated portion (minimum holes) of the collodium membrane, and have tried to explain the mechanism of negative osmosis.

*(Institute of Biophysical Chemistry, Kyoto Prefectural University of Medicine)*

## 痙攣の酸化還元電位的研究 612.014.424:612.015.11

### (1) 痙攣脳の酸化還元電位

Studies on the Convulsion in Relation to Redoxpotential of the Brain.

#### (1) Redoxpotential of the Cerebral Cortex of the Rat in the Convulsive State.

(本論文の要旨は昭和26年10月第7回脳神経外科研究会総会、及び昭和27年7月第29回日本生理学会総会に於て発表した。尙研究費の一部は文部省科学研究費に拠った)

松本淳治 (MATSUMOTO-Junji)\*

### I. 緒言

Dawson & [Richter<sup>1)</sup>, Stone, Webster & Gurdjian<sup>2)</sup> 等は痙攣時の大脳の化学変化に就て研究し、葡萄糖、クレアチン磷酸の減少、乳酸、無機磷酸の増加を認め、その他此の方面に関しては近時多数の報告が発表されている。

又 Davis, Mc Culloch & Roseman<sup>3)</sup>, Roseman, Goodwin & Mc Culloch<sup>4)</sup> は大脳皮質内に白金電極を挿入して、痙攣時の大脳の酸素圧 ( $PO_2$ ) の変化を測定している。

ここに於て久保教授の提唱する酸化還元電位的な場の理論<sup>5)</sup>によれば、場を規定するものは酸化還元電位 (Eh) であり、Ehを規定するものが  $PO_2$  及び電動能物質の示す電位である。前述の如く痙攣時化学変化の行われる大脳皮質内に挿入せる白金電極の示す電位は、単に  $PO_2$  のみを因子とするものでなく、そこには電動能物質の持つ緩衝能も必然的に表面化されると見做すのは当然である。本論文に於てはそれを生体酸化還元電位として、Ehを以て示すのが妥当なることを証明し、更に実験的痙攣時に大脳皮質に起る生物化学的変化の綜和としての Eh の変化を測定して痙攣機序の解明に資さんとしたものである。

### II. 実験方法

実験動物は体重80~150gの白鼠を使用した。方法は概ね岡<sup>6)</sup>の肝電位測定法に準じた。即ち白金棒の先端を扁平にし、下面を残して絶縁塗

\* 大阪大学医学部第2生理学教室

料を塗り、銅線にハンダを以て結合した。先ず白鼠の頭部に皮膚切開、後頭骨に小切開を加え、皮質上に直接白金電極を置く様にした。銅線は背面下部より体外に出し動揺による影響を少くし、更に頭部の固定の為に特殊の固定台を工夫し、腹位に固定した。手術創は縫合後の凝血により外気を遮断するが、更にコロデウムを塗布して万全を図った。背部より出した銅線は直接電位差計に、又不関電極としては剃毛せる一側後肢を Ringer 液に浸し、Ringer 寒天橋、甘汞電極を介して電位差計に接続した。斯くしてガルバノメーター、スケールを以て代償法により大脳皮質酸化還元電位を測定した。

尙、電気刺戟としては交流 60c/s, 100V を slidac により20V として5秒間通電した。刺戟電極は両耳殻の前部を剃毛して食塩水糊、コロデウムを以て皮膚に貼付した。

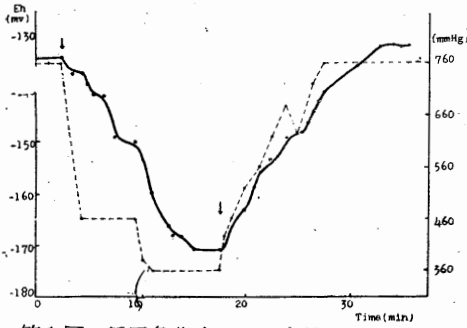
### III. 実験成績

#### A. 大脳皮質酸化還元電位を規定する因子

##### 1) 外界酸素圧

手術後1日を放置すると電位は概ね  $Eh = -50 \sim -150mV$  の範囲に落ちつく。固定台上の白鼠を甘汞電極と共にデシケーターに容れて密封した。銅線は外に誘導し、通気管はマンメーター、真空ポンプに連結して、低圧負荷による組織酸素圧低下の Eh に対する影響を見た。

第1図の如く、デシケーターを排気して低圧を負荷すると、時間のずれはあるが大脳の Eh は低下し、気圧の上下に Eh の平行するのが見られた。

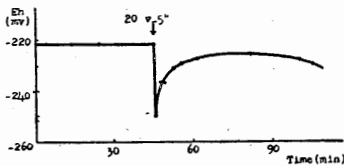


第1図 低圧負荷時の大脳皮質酸化還元電位  
実線：Eh, 点線 - 気圧. 最初の矢印は排気, 後の矢印は送気を示す

2) 化学反応系の酸化還元電位

大脳皮質の Eh は動物が死亡すると直ちに低下し、やがて定位に止まる。死亡せる動物に対して生体を実施せると同様、20V 5秒間の通電を行って見た。

第2図の如く、通電の結果痙攣は現われずに約30mVのEhの急激なる下降が見られた。この下降の様相は生体の場合と同様であるが、回復の上昇は徐々であって原位を越ゆるに至らなかった。即ち死体通電の際はその回復相に於て生体と異なっている。この成績は死後のこと故、勿論循環、呼吸等によるPo<sub>2</sub>の影響は考えられず、従ってEhの下降は通電の結果、皮質に化学変化を生じその酸化還元系群の還元側への推移を示すものとするに他はない。



第2図

死後約20時間の白鼠に通電の際の大脳皮質酸化還元電位

以上の2実験より大脳皮質上に置ける白金電極の示す電位は、単にPo<sub>2</sub>のみでなく、皮質組織の酸化還元電位系群の電位の綜和も有力な因子を形成するものであることを示し、従ってここに「場」の理論が導入され生体酸化還元電位として提示されるのが妥当なることを証明するものである。

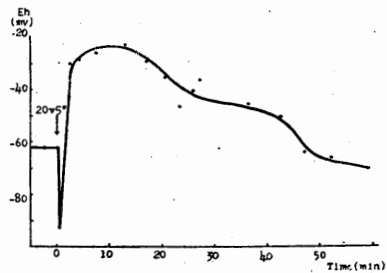
B. 諸種痙攣腦の酸化還元電位

1) 電撃

前記の方法により交流20V、5秒間の刺戟を白鼠頭部に行うに、刺戟中止直後より tonic, 約20秒後より clonic convulsion を起し、1分後には呼吸恢復、1分30秒後より呼吸は正調に戻った。

その Eh の変化は第3図の如く、痙攣開始と同時に急激なる下降、痙攣終了、呼吸恢復と共に原位を越ゆる上昇が起り、その後漸次原位に戻るのが見られた。

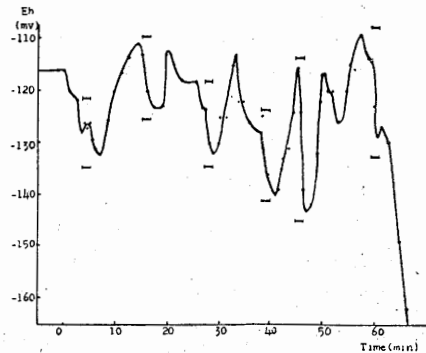
即ち Eh の下降の様相は死後の例と同様であるが、恢復相とも称すべき Eh の上昇が急峻であり、且つ原位を遙かに越ゆることが異っている。



第3図 電撃痙攣時の大脳皮質酸化還元電位

2) カルヂアゾール注射

2%カルヂアゾール0.3ccの皮下注射により回復する痙攣の発生を見た。その際のEhの変化は第4図の如く、痙攣時に下降し、その後は上昇を示した。然し下降、上昇共に電撃痙攣ほど著明ではない。なお、この実験に於て痙攣発現直前に軽微の電位降下の生ずるのが認められた。

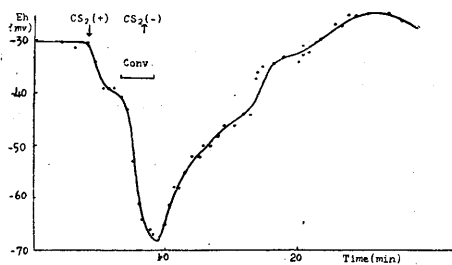


第4図

カルヂアゾール注射による痙攣時の大脳皮質酸化還元電位 I: 痙攣

## 3) 二硫化炭素吸入

Griffith & Wolfe<sup>7)</sup> により二硫化炭素吸入によって典型的な痙攣の生ずることを知り、二硫化炭素 1.0cc を脱脂綿に浸し、鼻腔前に置いて吸入せしめた。第5図の如く、Ehは吸入と同時に下降し、痙攣発現時には急激なる下降を示し、吸入中止、痙攣終了と共に上昇を示した。カルデアゾール注射による痙攣と同様に、痙攣発現前の Eh の軽度の下降は見られたが、電撃痙攣に比して痙攣時の下降はそれ程急激でなく、又痙攣後の原位を越える上昇も軽度であった。



第5図

二硫化炭素吸入による痙攣時の 大脳皮質酸化還元電位

## IV. 考 察

電撃、カルデアゾール注射、二硫化炭素吸入等の異なる刺激によって白鼠に痙攣を起さしめたが、何れの場合に於ても成績 B に示す如く、大脳皮質の酸化還元電位は痙攣相に於て急激に低下し、回復相に於て再上昇を来している。尙、後者の薬剤例に於ては痙攣発現前に既に軽度な下降が認められた。Davis 等<sup>3)</sup> は痙攣時の大脳皮質の  $PO_2$  を測定し、これと同じ傾向を得ている。又望月等<sup>8)</sup> は同様の方法で  $PO_2$  を測定しているが Davis、及び著者の成績とは異なっている。何れにしる大脳皮質内に挿入せる白金の示す電位は単に  $PO_2$  のみを表すとするのは適当でない。即ち著者の実験によれば成績 A 1. に示す如く、白金電極の示す電位は明に  $PO_2$  に平行するが、成績 A 2 に於ては死後通電例に於ても電位は下降している。死後に於ては当然循環、呼吸等の影響は考えられず、又 Warburg-Keilin のチトクローム系は殆んど活動しないと考えら

れる。従って死後に於ても尙通電時に下降する電位は、 $PO_2$  を表すとは考えられず、電撃によって起る組織の化学変化に関与する電動能物質の示す酸化還元電位を表すと考えるのが妥当である。Mc Ilwain が *in vitro* で大脳皮質切片に通電時、その酸素消費の増大を来すことを認めている成績<sup>9)</sup> は更にこの事実を裏書きするものである。

従ってここに久保教授の提唱する酸化還元電位的な「場」の理論が導入される。即ち刺激により大脳皮質の酸素消費が増大し、それは酸化還元電位的な場の低下を来し、痙攣誘発に引鉄的役割を演じ、更に急激なる低下につれて反応は無酵素状態に傾き、痙攣現象を発生せしめ、無呼吸は更にこの状態を助成し、痙攣終了、昏睡、呼吸回復に至りチトクローム系の活動と共に  $PO_2$  の増大を来し、場の上昇が起ると考えられる。

従って痙攣と同時に起る電位の下降には化学変化に与る電動能物質の酸化還元電位が主として表面化され、回復相の電位上昇には  $PO_2$  が主たる因子を形成していると考えられる。

## V. 結 論

1) 白鼠大脳皮質の酸化還元電位 (Eh) は概ね  $-50 \sim -150mV$  の間に在り、痙攣時に Eh は急激に下降し、痙攣終了後上昇し始め原位を越ゆるに至り、後徐々に原位にもどる。尙、痙攣剤を用いた場合には痙攣前に既に軽度の Eh の下降が見られた。

2) 死体脳に通電するも Eh は下降するが、回復相の原位を越ゆる上昇はない。このことより、白金電極の示す電位は酸素圧を含めた酸化還元電位として表すのが適当である。

終りに臨み恩師吉井、久保両教授の御指導御校閲を銘謝する。

## 文 献

- 1) Dawson, R. M. C. and D. Richter (1950) Effect of stimulation on the phosphate esters of the brain. *Am. J. Physiol.* 160, 203
- 2) Stone, W. E., J. E. Webster and E. S. Gurdjian (1945) Chemical changes in the cerebral cortex

- associated with convulsive activity. *J. Neurophysiol.* **8**, 233
- 3) Davis, E. W., W. S. McCulloch and E. Rosemann (1944) Rapid changes in the oxygen tension of cerebral cortex during induced convulsion. *Am. J. Psychiat.* **100**, 825
- 4) Rosemann, E., C. W. Goodwin and W. S. McCulloch (1946) Rapid changes in cerebral oxygen tension induced by altering the oxygenation and circulation of the blood. *J. Neurophysiol.* **9**, 33
- 5) 久保秀雄 (昭和24年) 酸化還元電位 124 南条書店
- 6) 岡 芳包: 未発表 (戦時研究 9-1-5報告)  
久保秀雄 (昭和24年) 酸化還元電位 14号 南条書店参照
- 7) Griffith, W. J. JR. and J. B. Wolfe (1950): An easy way to produce convulsions in rats. *Carbon-disulfide. J. Comp. and Physiol. Psychol.* **43**, 416
- 8) 望月政司・切替弘雄 (1952) 痙攣時に於ける大脳皮質酸素濃度変化の測定 応用電気研究所彙報 **4**, 78
- 9) Mc Ilwain, H. (1951) Metabolic response in vitro to electrical stimulation of sections of mammalian brain. *Biochem. J.* **49**, 382

### Summary

The redoxpotential (Eh) of the cerebral cortex of the albino rat has been estimated by the compensation method, using a platinum plate asserted on the cerebral cortex.

1) The Eh of the cerebral cortex changes parallelly with the atmospheric pressure around the animal.

2) When the electric stimulation (a. c. 20 volts 5 sec.) is given to the brain of the dead rat, its Eh suddenly drops and thereafter rises, but does not exceed over the original potential.

According to the above two results, it may be concluded that the potential of the cerebral cortex measured by the platinum electrode, is attributed not only to the oxygen pressure but also to the chemical changes in the cerebral tissue. Therefore the nature of this electrode potential may be caused by the transportation of electron in the oxidation-reduction system.

3) The Eh of the cerebral cortex of the rat generally ranges from  $-50$  m v to  $-150$  m v. In all the convulsive state, induced by the electroshock, the subcutaneous injection of cardiazol (2 %, 0.3 cc), and the inhalation of CS<sub>2</sub>, the Eh suddenly drops about 30 m v and starts to rise up again after convulsion is over, exceeding the original potential, and then slowly reaches the original level. When convulsant drugs are used, a slight fall of the Eh can be observed just before the convulsion.

(2nd Physiol. Lab. Osaka Univ. Medical School)

## 痙攣の酸化還元電位的研究 612.014.424:612.015.11

### (2) 痙攣機序に就いて

Studies on the Convulsion in Relation to Redoxpotential of the Brain.

(2) Convulsive Mechanism.

(本論文の要旨は昭和26年10月第7回脳神経外科研究会総会、及び昭和27年7月第29回日本生理学会総会に於て発表した。尚、研究費の一部は文部省科学研究費に拠った)

松本 淳 治 (MATSUMOTO-Junji)\*

### I. 緒 言

著者は本研究(1)に於て、種々の刺戟を用いて白鼠に痙攣を起さしめた時の大脳皮質の酸化還元電位 (Eh) を測定して、痙攣前の Eh の軽度の下降、痙攣中の急激なる下降、痙攣後の上昇を認めた。更に痙攣発現に対しては脳内化学変化が主因をなし、且つその前後に無酸素素及び有酸素反応の介在することに就て考察を加えた。

本論文に於ては痙攣と Eh の下降との関係に着目して、組織呼吸特に脱水素酵素系の関与及び痙攣剤の作用機序に就て研究し、痙攣発現過程に論及した。

### II. 実験方法

In vivo に於ける方法は前論文と同様の方法を用い、in vitro に於ては各種薬剤の大脳皮質脱水素反応に対する影響を見た。即ち Thunberg 管を使用し、その組成は次の如くした。

10<sup>-2</sup>M葡萄糖 0.2cc 脳(皮質)粥 0.2cc  
 燐酸緩衝液 (pH7.38) 1.3cc 10<sup>-3</sup>Mメチレン青 0.1cc 被検液 0.2cc (恒温槽の温度は38°C)

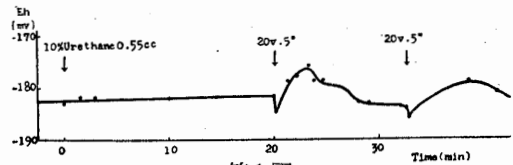
脳粥は白鼠を断頭後直ちに大脳を除去、注意して皮質のみを剃刀にて取り、緩衝液を以て10倍 (100mg/1.0cc) に薄め、乳鉢にて充分磨砕した。対照は被検液に換うるに蒸溜水を以てし、恒温槽中にてメチレン青の褪色時間を測定した。

### II. 実験成績

#### A. 痙攣及び痙攣脳の酸化還元電位に対するウレタン、青酸の影響

##### 1) 電撃痙攣に対するウレタンの影響

10%エチルウレタン (0.5gm/kg body weight) を腹腔内注射、10或いは20分後に交流20V 5秒間の頭部通電を行うと、通電間は全身強直様に反応するが刺戟を断つと直ちに旧に復して全然痙攣の発現を見ず、又その時の大脳皮質酸化還元電位は下降せざるか、或いは対照例に比し微小の下降を示すに止った (第1図)。



第1図  
ウレタン注射後電撃時の大脳皮質酸化還元電位

##### 2) ウレタン注射後死亡例の大脳皮質酸化還元電位に対する電撃の影響

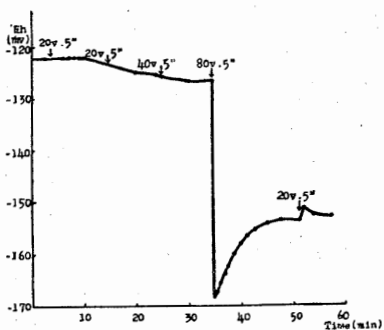
ウレタン腹腔内注射後死亡せる白鼠に対して交流20V 5秒間の頭部通電を行ったが、勿論痙攣は発現せず、又前論文第2図の如き Eh の下降も認められなかった。更に40V、60V 5秒間通電に於ても同様に下降を見ず、80V 5秒間の通電に至り始めて急激なる下降を示し、続いて20V を通電するも再び Eh に変化を生じなかった (第2図)。

##### 3) 電撃痙攣に対する青酸の影響

青酸カリ (0.1%, 10mg/kg body weight) 腹腔内注射、10分後に交流20V 5秒間の通電を行うと、痙攣は発生し Eh の下降も認められた (第

\* 大阪大学医学部第2生理学教室





第2図

ウレタン注射後死亡せる白鼠の脳皮質酸化還元電位に対する電撃の影響

3図). 然し対照例(前論文第3図)の如き原位を越ゆる上昇はなく、又下降の程度も少なかった。

4) カルデアゾール痙攣に対するウレタン及び青酸の影響

ウレタンとカルデアゾールを同時に腹腔内に注射すると、痙攣を生ぜざるか或いは1回の発現を見るのみで、反復せる痙攣は認められなかった。1回の発現はウレタンとカルデアゾールの吸収速度の差によるのであろう。

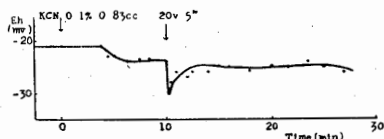
青酸カリとカルデアゾールを同時に腹腔内注射を行うと長時間間代様痙攣状態をつづけ(最大37分)、後死亡した。

**B. ウレタン及び痙攣剤の脳皮質脱水素反応に及ぼす影響**

以上の in vivo の実験より痙攣発生には脳皮質の酸化還元電位的な「場」<sup>1)</sup>の無酸素的に傾くことが一条件と考えられる結果、Thunberg管を用いて脳皮質の無酸素的条件に於ける脱水素反応速度に対する、痙攣抑制効果のあるウレタン及び痙攣を発生せしめる痙攣剤の中カルデアゾール、硝酸ストリヒニンの影響を調べた。

1) ウレタン

第1表(a)の如く $10^{-4}$ M以上の濃度にて脱水



第3図

青酸カリ注射後電撃時の脳皮質酸化還元電位

素反応抑制を示し、それ以下の濃度にては無効である。

2) カルデアゾール

第1表(b)の如く $10^{-2}$ M以上の濃度にては抑制、 $10^{-3}$ Mにて促進、それ以下の濃度にては無効である。

3) 硝酸ストリヒニン

第1表(c)の如く $10^{-3}$ M以上の濃度にては抑制、 $10^{-4}$ M、 $10^{-5}$ Mに於ては促進する。

第1表

脳皮質脱水素反応に及ぼすウレタン及び痙攣剤の影響

(a) Ethyl urethane				
Mol. 1)	0.5	0.1	0.01	0.001
Control 2)	13' 3)	13'	14' 30"	18'
Eth. urethane	>300'	15' 30"	14'	18' 30"
(b) Cardiazol				
Mol.	0.1	0.01	0.001	0.0001
Control	11' 30"	12' 30"	13' 30"	11'
Cardiazol	23'	19'	11'	11'
(c) Strychnin nitrate				
Mol.	0.001	0.0001	0.00001	
Control	13' 30"	14'	13' 30"	
Str. nitrate	29'	10'	12'	

1) 最終濃度 2) 蒸溜水 3) 褪色時間

**IV. 考 察**

痙攣時脳皮質酸化還元電位の下降に与る1因子として脱水素酵素の介入を考えてみた。

もし脱水素酵素が働き電位の下降が生ずるとすれば、その抑制剤エチルウレタン<sup>2)</sup>はこの下降を同様に抑制する筈である。成績 A 1) に示す如く、電位の下降は抑制されたのみならず痙攣の発現も見られなかった。この際電位の下降せざるは痙攣の生ぜざることによるのではなく、前論文成績 A 2) に示す如く電撃のみにて電位は下降すべきであり、従ってウレタンの作用によって下降が抑制されていると見做される。更にウレタン注射後死亡せる例に電撃を行った際は前論文第2図とは異なり電位が下降しなかった成績はこれを裏付けるものである。

更に80Vの電撃によってその抑制の除去される様子は恰も脱水素酵素に対して電撃とウレタ

ンが拮抗作用を示す如く思われる。

次いで痙攣恢復相に於ける電位の上昇に就て考察を加うるに、 $PO_2$ のこれに関与する所大なりとすれば(前論文)、チトクローム系抑制剤たる青酸カリ注射後の電撃の電位変化は如何様に表れるであろうか? その結果は第3図の如く原位を越ゆる電位の上昇は現れず、死後通電例(前論文第2図)と相似の変化を呈した。然し痙攣の発生を抑制するに至らなかった。即ち電撃後の原位を越ゆる上昇は盛んなる生命現象の象徴であり、チトクローム系の活動の現れであると考え。カルデアゾールと青酸カリの同時注射を行えば、電位を上げんとするチトクローム系が抑制される為、痙攣後の恢復相が現れず、カルデアゾールの痙攣誘発作用が表面化する結果、痙攣相を長時間呈せるものと考えられる。

以上の生体反応の組織内様相を窺知する為に試験管内実験を試みた。第1表の(b),(c)に示す如く痙攣剤たるカルデアゾール、硝酸ストリヒニンは或低濃度に於て大脳皮質の脱水素反応を促進せしめ、ウレタンは抑制することを認めた。

Webb and Elliot<sup>3)</sup>, Quastel 等<sup>4)</sup>は麻醉剤が大脳組織の酸素消費、脱水素反応を抑制すると云い、尙前者は痙攣剤が高濃度に於てのみ呼吸、解糖に影響するというが、その成績は20mM以下の濃度を無視しており、又 Torda and Wolff<sup>5)</sup>はチトクローム酸化酵素に対する痙攣剤の作用より、痙攣剤は痙攣を発現せしめる無酸素反応及び間代性痙攣間の有酸素恢復相を促進せしめるといっている。又 Michaelis and Quastel<sup>6)</sup>は、抗痙攣剤は *in vitro* では大脳組織の酸素消費を抑制すると共に好気性解糖をも抑制すると云い、何れも痙攣に対する代謝因子を重視している。

更に Gibbs<sup>7)</sup>, Lennox 等<sup>8)</sup>は癲癇発作に先行して脳血流の変化は全く認められず、発作中の著しい血流の増加は発作の原因ではなく、結果であると云い、Gurdjian 等<sup>9)</sup>は痙攣発作中の脳内の化学変化は大脳内酸素分圧のためとはいえないと云っている。Davis 等<sup>10)</sup>は実験的痙攣発作の前、中、後に見られる大脳皮質の低酸素分圧

は脳組織代謝異常の結果と見ている。又 Stone, Webster and Gurdjian<sup>11)</sup>は痙攣時の大脳酸素消費の増大は *relative hypoxia* を来し、組織に対する酸素供給を上廻ると述べている。

即ちこれらの成績は痙攣に対しては代謝因子が  $PO_2$  因子に勝ることを示している。

要するに痙攣発作発現の主因は脳内化学変化であり、その総和としての  $Eh$  の変化を測定した著者の実験成績を考察すれば、脱水素酵素系は痙攣発生機序に関係し、チトクローム系が痙攣恢復相に関係する。即ち電撃、痙攣剤はその刺戟により代謝異常を来し、大脳酸素消費を増大せしめて酸化還元電位的な場の低下を来し、無酸素的な場に至って脱水素反応を更に活潑にして痙攣を生ぜしめ、酸化還元平衡を経て還元側に推移し、チトクローム系の活動と共に酸化側へ傾き場の上昇を来して恢復するものと想像されるのである。

翻って Meyerhof の筋化学の研究に於て筋は無酸素状態に於て収縮を行い、恢復には有酸素反応が関与するとの理論と照合して、筋収縮を筋・神経標本、痙攣現象を軀幹筋・中枢神経標本として考察した際、痙攣発生機序に筋収縮と相似性を見出し得るのは、Muralt<sup>12)</sup>が筋化学と脳化学との関係に就て言及している如く、今後の研究方向に有力な示唆を与えるものと信じている。

## V. 結 論

1) 白鼠にウレタン注射後交流20V 5秒間の頭部通電を行えば、痙攣は現れず大脳皮質酸化還元電位 ( $Eh$ ) の下降も抑制された。青酸カリ注射後同様電撃を行えば、痙攣は現れ  $Eh$  も下降するが恢復相の上昇は認められなかった。

2) ウレタン注射後死亡せる白鼠の  $Eh$  は20V 5秒間の頭部通電では下降せず、80V 5秒に至り下降した。電撃とウレタンが脱水素酵素に対して拮抗的に働く様に思われる。

3) *In vitro* でウレタンは大脳皮質脱水素反応を抑制し、カルデアゾール、硝酸ストリヒニンは或低濃度に於て促進せしめる作用がある。

4) 以上の成績よりウレタンによって抑制される脱水素酵素系は痙攣発生機序に関係し、青酸カリによって抑制されるチトクローム系はその回復相に関係すると結論する。

終りに臨み恩師吉井、久保両教授の御指導、御校閲を銘謝する。

#### 文 献

- 1) 久保秀雄 (昭和24年) 酸化還元電位 124 南条書店
- 2) Sen, K. C. (1931) The effect of narcotics on some dehydrogenase. *Biochem. J.* **25**, 849
- 3) Webb, J. L. and K. A. C. Elliott (1951) Effects of narcosis and convulsants on tissue glycolysis and respiration. *J. Pharmac. & experiment. Therap.* **103**, 24
- 4) Davies, D. R. and J. H. Quastel (1932) Dehydrogenations by brain tissue. The effects of narcotics. *Biochem. J.* **26**, 1672
- 5) Torda, C. and H. G. Wolff (1950) Effect of convulsant and anticonvulsant agents on the activity of cytochrome oxidase. *Proc. Soc. exp. Biol. & Med.* **74**, 744
- 6) Michaelis, M. and J. H. Quastel (1941) The site of action of narcotics in respiratory processes. *Biochem. J.* **35**, 518
- 7) Gibbs, F. A. (1934) Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man. *Arch. Neur. & Psychiat.* **32**, 257
- 8) Lennox, W. G., F. A. Gibbs and E. L. Gibbs (1935) Relationship of unconsciousness to cerebral blood flow and to anoxemia. *Arch. Neur. & Psychiat.* **34**, 1001
- 9) Gurdjian, E. S., J. E. Webster & W. E. Stone (1947) Cerebral metabolism in metrazol convulsions in the dog. *Epilepsy, Baltimore*. 184
- 10) Davis, E. W., W. S. McCulloch and E. Rosemann (1944) Rapid changes in the oxygen tension of cerebral cortex during induced convulsion. *Am. J. Psychiat.* **100**, 825
- 11) Stone, W. E., J. E. Webster and E. S. Gurdjian (1945) Chemical changes in the cerebral cortex associated with convulsive activity. *J. Neurophysiol.* **8**, 233
- 12) Muralt, A. (1950) The development of muscle-chemistry, a lesson in neurophysiology *Function and Metabolism*. p 126, Elsevier Pub. co. Inc.

#### Summary

1) When the electroshock (a. c. 20 volts 5 sec.) is given to the brain of albino rat ten minutes after the intraperitoneal injection of urethane, no convulsion results, and the drop of redoxpotential (Eh) of the cerebral cortex is also inhibited.

By the same electroshock after the intraperitoneal injection of KCN, the convulsion is observed and also the Eh drops, but contrary to the control previously reported, no elevation exceeding the original level is observed. The latter phenomenon is similar to that previously observed in the case of the dead rat.

2) By the same electroshock upon the dead rat, preliminarily injected with urethane, the Eh does not drop. But only when the higher voltage of current (80 volts 5 sec.) is used, the Eh drops.

3) Urethane inhibits dehydrogenation in the cerebral cortex, whereas both cardiazol and strychnin nitricum accelerate it in low concentration.

4) It may be concluded that the convulsion is promoted by the activity of dehydrogenase-system and in the recovery phase of it the cytochrome system seems to play an important rôle.

(2nd Physiol. Lab. Osaka Univ. Medical School)

## 地方小学会報

## 第7回近畿生理学談話会

時 昭和28年8月30日

所と当番 和歌山市美園町5丁目 和歌山県立医科大学 長井音次

## 1. 勝田 稷・戸谷眞澄 (三重大生理)

## 迷走交感神経活動電圧に関する研究 (第2報)

第1報として冬から春にかけての候を主とした藁迷走交感神経活動電圧 oscillogram 及び数種の化学物質を該神経に作用させることによって招来される曲線の変移に関する実験成績を報告したが夏季に於ける oscillogram は早春の候のものとなり相違が認められた。

茲に便宜上銘名した第Ⅰ～Ⅳ波の各波 (特に第Ⅱ～Ⅳ) 波の出現が迅速になり且つ波の大きさを増し各波が互に融合連続する傾向を帯びていること、即ち第Ⅱ波の位置に第Ⅲ波が進出したり第Ⅲ波に第Ⅳ波が重なる様になって連続したと思われるものがよく観られた。各波を惹起させるに必要な刺激強度も全面的に低減を示している。塩化 cholin, 塩酸, 重曹等の化学物質の作用によって招来される変化は第Ⅱ乃至第Ⅲ波を発生させる神経繊維が他の波に較べて最敏感に影響を蒙るかの如き成績を示した。塩酸は第1報の場合より遙に稀薄で  $n/2000$  の濃度を用いたのであるが一旦消失せしめた偽作電位を再び回復せしめ得た。

更に家兎の頸部迷走神経偽作電圧 oscillogram を指標に塩化 cholin, Gerlach 氏液等の影響を検したが興奮伝導速度の上からと、減圧神経、頸部交感神経両神経の oscillogram の比較より区分したA, B, C 3群波中の B波が最影響を受け易く C波は想いの他抵抗が強かった。

夏季の藁迷走交感神経に於ても家兎の頸部迷走神経に於ても等しく伝導の一番遅い繊維の抵抗が、より伝導の速い第Ⅱ～Ⅲ波乃至 B波よりも一般に強い感があった。

## 2. 中西政周・船木三郎・井上康夫 (大阪医大生理)

## 横隔膜の収縮に及ぼす交感神経の影響 (続報)

去る福岡での学会では迷走神経の中心断端の刺戟によって起る呼息位呼吸停止、即ち呼吸筋収縮の抑制の進行中に横隔膜に入る交感神経を頸部交感神経と結紮して遮断すると迷走神経刺戟は続行

中であるにも拘わらず、呼吸運動が現われ始め次第に大きさを増大して元の呼吸運動となる。之で横隔膜の収縮抑制性交感神経の存在が証明された (頸部交感神経中には抑制求心性神経線維の存在せぬことは組織学的研究で証明されて居る)。そこで次に結紮した頸部交感神経でその末梢端を刺戟してみたら、どうなるかを調べてみた。即ち前の実験では迷走神経反射路中の遠心路を遮断した訳であるが、今度はその遠心路を直接に刺戟してみたのである。勿論今までの吾々の研究から云えば頸部交感神経中には横隔膜収縮を強めるのと抑制するのと2種の拮抗性交感神経線維が含まれる訳であるから混合神経を刺戟することになる。従って迷走神経の場合のように強化神経と抑制神経とを分けて刺戟する訳でないから実験結果は或は明瞭でないかも知れんことが予想される。さて頸部交感神経刺戟の結果は曲線に示す如くである。大体3つの場合が現われる。(a) 吸息が強くなる (収縮強化) (b) 吸息も呼息も強くなる形、此内で(a)は横隔膜収縮が強化された形であるからよく解る。(b)で呼息も強まる形即呼吸運動が全体として増大して居る。之は(a)の場合でも幾分見られる。之は吸息が強くなれば (胸廓の拡大が強くなれば) 反動として胸廓の縮小も強くなるのではないかと思う。とにかく呼吸運動が強まった形であって、横隔膜の収縮強化性交感神経が刺戟されたと見ることが出来る。尙収縮の抑制が現われないのは既に四肢筋の場合で見たように坐骨神経中の兩種神経の混合神経を刺戟する時は恒に収縮強化神経の作用のみ現われるのと同じ関係にあるものと思われる (血管縮小神経と血管拡大神経の混合神経を刺戟すると恒に前者の作用のみ現われるのと同じ関係と思われる)。

## 3. 幸塚嘉一・石川繁子・大城和子・内藤博江・磯井幸子・向橋帥子 (大阪女子医大生理)

## 交感神経の生理学原論的研究

I. Neuro effector junction に於ける興奮伝導について。運動神経骨格筋接続部に於ける興奮伝

導及び骨格筋に為す交感神経 (efferent) 作用について (其の 4, b)

II. O. Loewi 氏化学伝達説批判. Neuro-muscular junction-Neuroeffector junction に於ける興奮伝導に関する新研究用仮説の立場より (其の 1, b)

1) 目的 従来私達は運動神経骨格筋接続部に於ける興奮伝導 (n. m conduction) の本態究明の際、その副産物の 1 つとして n. m conduction に関する既存諸学説批判に触れ、H. H. Dale 氏化学伝達説を批判して、その概念上 Dale 氏説を n. m conduction に関する新研究用仮説 (幸塚 1951) の Emission theory に帰した。— n. m conduction が normal にて両方向き興奮伝導なる事を説明し得るならば、—それが正しいとすれば Dale 氏化学伝達説に於て Ach. は n. m conduction に必要かつ充分なりの根拠なき事を指摘し、一筋肉そのものは興奮に依って Ach. を遊離せず—と言う Dale 氏等の実験が正しいならば、— n. m conduction は神経線維或は筋肉線維或は pseudopodium に於ける興奮伝導と等しく、新研究用仮説の Wave theory に従うと見得る根拠を述べて来た。然らば Neuroeffector junction に於ける興奮伝導に関する O. Loewi 氏化学伝達説は如何？これを批判せんとするのが本研究の目的なり。

2) 実験方法 n. m conduction 及び骨格筋に為す交感神経 (efferent) 作用について実験し、而うして心臓及び心臓神経間興奮伝導に analogy する方法に依った。蛙又は食用蛙の “Root R. Comm. sciatic gracilis preparation” (in situ) にて、“Glyc. spot method” (幸塚 1951) に依って交通枝 VIII, K の刺戟下に conduction time n-m, m-n, 及び攣縮高を求めた [前記方法は 1953 年度総会 (於九州) に於て述べた]。

3) 実験成績と考察 a) Normal frog に於ては、交通枝を刺戟しない他側に比して攣縮高は増加した。然し一定の時間を経て元の高さに帰った。之に反して、b) adrenalectomised frog に於ては交通枝を刺戟しない他側に比して攣縮高は低下した。然し一定の時間を経て元の高さに帰った。而して antidromic volley にても、orthodromic volley の場合と同一成績を得るから a), b) の原因の location は、骨格筋自身に存在する事は明かであると思われる。

交感神経 (efferent) 刺戟によって生ずる上記 a), b) の state をそれぞれ “交感神経 (efferent) による excitatory state or inhibitory state” (幸塚 1953) と仮称した [九州に於ける総会 (1953) 討論参照]。

上記の結果は交感神経 (efferent) に facilitating fibre 及び inhibitory fibre ありとすればよく説明し得るのではないかと思われる、而して facilitating fibre は前根より又 inhibitory fibre は後根より来ているのではないかと思われる。評論は次回に述べる。c) conduction time m-n, n-m にても、a), b) に相応する結果を得た。而して n. m conduction の場合にはその際の原因は n. m conduction に存在する事は明かである。atrio-ventricular conduction の結果が n. m conduction に妥当するものとすれば。

4) 結論 上記の成績が心臓と心臓神経 (efferent) の場合にも妥当するものならば、心臓と心臓神経間興奮伝導は新研究用仮説の Emission theory に従うと見得ると思われる。心臓神経 (efferent) と心臓筋肉間が両方向き興奮伝導をなすものとするならば。

#### 4. 千葉康則・高木孝敬・松田昇房 (京大第 1 生理)

##### 膀胱の運動性支配神経について

1) 膀胱の収縮を目標とし各根に単一開放感応電撃或は反復性感応電流を与えることにより膀胱の運動性支配根を定めた。その結果運動性繊維は VIII, K, X, XI の各前根に含まれ、それ以外の前根及び後根には含まれていない。VIII 前根から出た繊維は限界索を下行し X, XI 脊髄神経を経て膀胱神経に入る。即ち交感神経性である。X, XI はそのまま各脊髄神経に入る。即ち副交感神経性と考えられる。K 前根は作用弱く、交感、副交感を各少数づつ含んでいる。

2) これらの根からは反対側の膀胱葉にも僅かの運動性支配が行われている。

3) 各根の単一刺戟に対し膀胱は相性収縮を以て応じ、根の差による応答の相違を見出し難い。但し数例に於て VIII 前根刺戟により相性収縮に引続き筋緊張の増大するのが認められた。

4) 坐骨神経に二重刺戟を与えることにより、膀胱の収縮を目標として膀胱運動神経の恢復曲線

を求めた。1 msecの絶対不応期，3 msecの相対不応期に続いて約 10 msec に及ぶ過常期があり，ついで次正常期を経て正常にもどる（夏期，20～25°C）。

5) 膀胱神経の活動電位を検した結果，Ⅷ前根刺戟では 90～50cm/secの伝導速度のもの，Ⅹ，Ⅺの刺戟では主として 4.5～6.5m/sec，少しではあるが 10～15m/secの伝導速度のものが得られた。これ等は夫々 C，B<sub>2</sub> B<sub>1</sub>の繊維に属すると考えられる。

考察：上記の結果を従来の文献と比較すると，支配根については Langley and Orbeli (J. Physiol. Vol. 41, 42) の結果が最も近い。B<sub>1</sub>が運動性繊維を含むこと及びその恢復曲線に明瞭な過常期を呈することは注目をひく。

#### 5. 吉井直三郎・橋野昇一 (阪大第2生理)

##### 間代性痙攣の筋電図について

家兎の第2間代性痙攣を中心にして検べた結果を報告する。第2間代性痙攣を必発させるには伸展腹位に固定し，60c/s 交流 7～20Vの両側頭部持続通電を行えばよい。この方法に従えば D，P，T，C，Rの各筋電図が順次現れるが，交流60c/secのリズムに一致した放電を示すD型は，P，T，C，Rの各筋電図の中にも混入する。即ちP型中には不規則に，T型では後半部に，C型では各 Burstの後半部に混入する。然しR型ではその成分の全てがD型そのものである事が認められ，R<sub>2</sub>型の12/secの規則的なリズムは通電中には現れないで，通電停止後初めて現れるリズムである。以上の事実から (1) C型は単にT型の断続されたものではなく，小さな T型とでも云うべきものである。(2) C型のBurstとR型のBurstは根本的な差異がある。(3) C型のリズムは刺戟頻度に支配されないがR型のリズムは刺戟頻度に打負かされる。

C型発現中に通電を中止すると，(1)リズムが半減する型，(2)各Burstが振幅及び放電時間を短縮する型，(3)一旦消失して次第に恢復する型，(4)半減したリズムの各Burstの間に他のBurstが現れ初めて元のリズムになる型，(5) C<sub>α</sub>型のリズムが急に C<sub>β</sub>型のリズムに移行する型，(6)不規則になる型等がある。これらの複雑性は簡単には説明出来ないけれども，所謂 reverberating circuitの重層性配置や C<sub>α</sub>，C<sub>β</sub>のリズムを生じる神経回路

の存在を暗示している様である。

C型発現は pons を含めてそれ以上の部位が除脳された場合は消失し，T型はその時依然として発現する。pons が残された場合は除脳硬直は現れるけれども C型は発現する。以上の事実は pons の高さ附近に第2間代性痙攣の発現機構が存在する事を示すものである。

#### 6. 須田 勇 (神戸医大第2生理)・鬼頭京子 (林高研究所)

##### 異常脳波の実験生理学的研究

意識の問題と深い関連を持つ psychomotor epilepsy の特徴である鋸歯状波及び棘波の発現機序を追究した。動物は猫，家兎を用い，記録は日本光電工業 8 素子インク画装置により，零点電極を鼻骨上に固定し，誘導電極としては尖端を残して絶縁した針を使用した。鋸歯状波，棘波を発現させるにはイソニコチン酸ヒドラチッド，アミノ酸塩の皮質下核内注入及び微弱な平流電流の通電によった。

1. 皮質の化学刺戟によって作用部位より始り次第に拡がり，夫々が完全に同期した棘波が現れる。この場合，同一局所の棘波が経時的に方向を変え，麻酔薬によりその部位に欠除する等の性質から，神経機構に基くものであることが示唆される。

2. 皮質下核と皮質とから同時誘導を行って研討した結果は次の如くであった。作用物質を静注で与えた場合の棘波の方向は皮質と皮質下核で同方向である。皮質下核の局所化学刺戟によって生ずる棘波と皮質波は方向は原則的には逆転している。例えば，視牀からの陰性高電圧棘波と同期して皮質全般から陽性棘波，即ち鋸歯状波が出現する。併し，視牀活動によって側頭，前頭等に限局した鋸歯状波が出現する場合もある。両者の相異を来す条件は未だ判らない。

3. 化学刺戟によらず微弱な平流を皮質下に流しても同じ成績が得られる。視牀が陰極になるように通電すると視牀から高電圧棘波，皮質からはその反転した鋸歯状波が得られる。電流強度がある。視牀を陽極にして皮質下に陰極を置くと皮質波は抑制されることも認められる。

以上の実験事実から，棘波の成立は二元的であること，皮質波は極めて濃厚に皮質下核の状態を反映していることが考えられる。

### 7. 河村洋二郎・本田光徳・長谷川昌子 (阪大歯生理)

#### 唾液腺機能に関する研究 (第1報)

動物は内部環境を常に一定に保つべき食物摂取行動を示す。即ち体に不定している物質を撰取的に口より摂取したり、体液の平衡を乱す物質の摂取を嫌う能力のあることは Richter 等の一連の研究によって解明されて来た。一方唾液腺の内分泌機能を問題としている多くの研究は、他の内分泌臓器の場合と同じ様に、之の摘出により生ずる各種の身体変化を認めている。

私達は此処で唾液腺に内分泌機能ありとせば当然唾液腺摘出により、動物の飲料或いは栄養素の摂取行動に変化が生じるものと考えた。此の生じた行動変化から、唾液腺の内分泌機構を考察する手がかりが得られるならばと考え本実験を施行したのである。

両側三大唾液腺摘出によってラットの蔗糖水及び水摂取行動は、著明な変化を来した。術後2・3日間は全飲料の摂取は著明に抑制されるが、爾後急激なる摂取量の増加を来した。一過性水分摂取抑制期を経て後は、蔗糖水の摂取量が多少の動揺を示し乍らも著明に増加して行き、水の摂取量は最初増加するも蔗糖水の摂取増加に伴って減少して行き術前のレベルに戻った。此の関係を水分及び糖分に分けると術後糖分摂取量は漸次増加の傾向にあり、水分は術後15日間程著明に増加するが、後一定のレベル迄減少する。然し此の時でも術前より少し高いレベルにある。更に摂取行動を記録した成績により動物が術前に比し遙かに頻回水分を摂取することが判った。以上の様な長期継続する行動の変化は唾液腺に只侵襲を加えただけの動物では生じなかった。

以上の成績より唾液腺摘出動物が異常に大量の水分摂取行動を示すことが分った。更に糖摂取量が次第に増加して行くことが判った。

動物の行動変化のみでは充分な考察を行う事は危険であるが、唾液腺が糖質代謝や水分摂取量の決定に何等かの働きをしていることが暗示されるのである。

### 8. 松本政雄 (群馬大生理)

#### 鉄と硝酸による刺戟生理学模型“実験供覧”

### 9. 伊藤真次・須知泰山・町田和子 (名大生理)

#### 抗利尿性ホルモンの分泌機轉について

成熟正常シロネズミ14匹で測定した後葉 ADH 量は 542~882mU, 平均 667mU であった。体重 100g 当りの値は 300~442mU, 平均 357mU である。大量の NaCl を経口投与した場合、5% NaCl または 20% ぶどう糖液を静脈内に注射した場合、後葉 ADH 量は著明に減少する。10% 尿素の静脈内注射では変化がみられない。これは尿素が Osmoreceptor の細胞内に入るためと考えられる。また等張ぶどう糖液を体重の 10% 量腹腔内に注射した場合にも ADH 量に変動がない。この場合脱水は塩分欠乏の形でおこり、血液滲透圧は上昇せず、従って Osmoreceptor は刺戟されないからであろう。次に 48 時間の飲水禁断による脱水でも増減がなかった。この際 ADH の分泌は増加すると考えられるが、かかる慢性的脱水では、それを補充するに足るホルモンの産生があるためであろう。

ネズミに Acetylcholine を注射すると後葉 ADH 量が減少する。ウサギで迷走神経に求心性刺戟を加えると血清 ADS が増加する。他方ネズミで頸部電気刺戟または高張食塩水の静脈内注射による水利尿の抑制が Epinephrine を注射しておくで軽微となる。これらの実験結果は、Epinephrine が ADH の分泌を抑制し、反対に副交感神経系の緊張亢進状態に於て ADH の分泌が促進することを暗示している。

寒冷季ネズミを高温に曝露すると後葉の ADH 量が少くなり、血中 ADS が増加する。温暖季寒冷に曝露すると反対の現象がみられる。高温曝露によって ADH の分泌がたかまることは、その際生体が Vagotomic になることと照し合せて考えるべきであろう。また高温曝露による体液の変動の原因は大部分 ADH の分泌増加によって説明せられる。

ネズミに Insulin を注射すると後葉の ADH 量が減じ、血清 ADS が増加する。すなわち Insulin の投与によって後葉ホルモンの分泌が増加する。膵臓の全剔出または Alloxan 糖尿病の動物でも後葉 ADH 量が少いが、血清 ADS はふえていない。それ故この場合は後葉における ADH の産出が低下したものと考えられる。この所見は糖尿病における多尿の原因の 1 つとして後葉 ADH の減少が

あることを示している。

## 10. 櫻井昭光 (金大生理)

### 安静時と労働時の Donaggio 反応値

Donaggio 反応の実用価値を批判する目的を以って、安静時及び労働時の尿について Donaggio 反応標準法 (中山改良法) を実施し、その成績を検討批判した。

1) 安静時の D 反応値には相当個人差はあるが、同一人については略一定の水準を維持する。成人男女及び小学児童について計測を行い、平均値を求めると次のようになる。

成人男子	(100名)	3.4
成人女子	(68名)	2.5
学童男子	(10才 50名)	2.1
学童女子	(10才 50名)	1.8

単位体重当りの D 反応値は、女子は男子の約 0.8 倍、学童は成人の約 1.2 倍である。

研究室勤務程度の軽作業では D 反応値に影響しない。

高蛋白食 (牛肉 375g, 鶏卵 10個) 摂取, 利尿及び入浴等は D 反応値に殆ど影響しない。

2) 教室員及び学生 13 名が長距離 (21.5km) 歩行の際の平均 D 反応値は、時間と共に上昇するが (最終区間 5.0), 休憩すれば直ちに出発前の値 (3.6) に戻る。

某織機製作工場の従業員につき下記職種各 10 名の作業時間中の D 反応値の経過を調べた。一般に強い筋作業を行うもの程 D 反応値は高いが、時間的変動は少く又一定の傾向を認め難い。

又各職種 50 名宛の作業時間中の D 反応を測定した。その平均値は鑄造工 5.9, 組立工 4.6, 旋盤工 4.1, 事務員 3.5 となり、強い筋作業を行う職種ほど大きい。貯水池堀り作業の土工 6 名の平均値は 5.6 となり、鑄造工の値に匹敵する。これら重労働者は休息中に於ても作業時と大差のない高い反応値を示す。この点は上記長距離歩行実験の成績と著しく異なる。即ち職業的重労働者の D 反応値は高いが、休憩中でも吾々より遙かに高いから作業による増大は軽微である。これに反し作業に慣れない者は作業時にのみ高い値を示し、作業を中止すれば直ちに安静時の低い値に戻る。

織布, 撚糸女工についても測定を行ったが成人女子の安静時の値に略等しい。

本研究により、D 反応値の経過より疲労を示すような変動は一般に認められず、むしろ筋作業の強度と略平行する事を明かにした。

## 11. 大柴 進・宇佐美駿一・益子研三・浦上芳達・波多間幸信 (京都市立医大生理)

### 基礎代謝を支配する生理的条件に関する研究 (第 1 報)

基礎代謝量 (B.M. と記す) は、性、年齢が一定ならば体表面積当りの値では略一定なりと一般に考えられている。併し乍ら一方これは季節や食物摂取量によって変ると主張する報告も少くないので、筆者等はここに基礎代謝変動の生理的要因を明らかにせんとして本研究を企てた。現在までに得られた成績を要約すれば次の通りである。

1) 早朝空腹の絶対安静条件に於ても覚醒後の時間の経過と共に代謝量は僅か乍ら上昇する。睡眠をとれば勿論下るが、徹宵すれば代謝量は下らず、又逆に昼間でも睡眠をとらせると覚醒直後の代謝量は早朝時と同様に最低値をとる。又此等の代謝量を四肢緊縛の状態で測定すると、代謝量は若干低下し、且朝の覚醒後の代謝の上昇は見られず、単に食事の影響 (S.D.A.) のみしか認められぬ。従って此の様な臥床位の保持代謝の 1 日の変動は、覚醒後の精神緊張と S.D.A. とに起因する。夕食後の S.D.A. は 14 時間後の翌朝には全く認められない。B.M. の測定にはかかる精神緊張や S.D.A. の影響を避けておかねばならない。

2) 寒冷なる環境下に於ては代謝量は亢進し又高温環境下に長く滞在しても代謝量は上昇する。この場合四肢を緊縛して筋緊張乃至は収縮による代謝量を除外せし所、寒冷時の代謝の上昇は消失し、暑熱時のそれは変化なかった。それ故に寒冷時の代謝の上昇は筋の緊張乃至は収縮 (戦慄) の為であり、暑熱時の代謝の上昇は鬱熱によって内臓の代謝が上昇する為であろう。又 25~30°C の快感気温下の B.M. に対しては、緊縛の影響は殆んどないから、B.M. は主として中枢神経及び内臓の代謝に起因するものと思われる。

3) 夏と冬の二期について前夜より 25~30°C の快感気温下に宿泊せしめて B.M. を測定し、それにつき比較するに、冬期の方が約 5~6% 夏期のそれより高い。従って従来我国にて報告せられた B.M. の季節変動は単なる各季節の測定環境の影



響ではなく、生体の代謝機構が季節馴化を行った結果であろう。

4) 1日の消費エネルギーに伴った食餌量をとって養価に過不足なき状態に保ちつつ労働又は安靜の生活を行ってその B.M. に及ぼす影響を検討したところ、エネルギー代謝量の高い生活を続ける時には漸次 B.M. は上昇し、代謝量の低い生活を行う時には低下する。

5) 以上の3)及び4)を要約すれば結局 B.M. は日常のエネルギー代謝量に順応して変化する事である。恐らく組織細胞の活動性そのものが日常の活動の大小に順応して変ずる為であろう。

## 12. 森川 昭 (奈良医大生理)

### Urethane 低圧効果と体温

Urethane の少量投与 (0.5g/kg) による低圧 (145mmHg) 効果の機序を知る目的で、体温を2, 3の白鼠臓器について測定した。

1) 平圧下に於て Urethane を投与した場合 (室温12°C)

先ず動物固定 (頸部、四肢を正常腹位に近く固定) の体温に及ぼす影響を検討するに、体温は時間と共に徐々に下降し、2時間後には直腸温、皮膚温に付き夫々平均 2.4°C, 1.8°C の下降が見られた。次に同一鼠について、urethane を与えた場合には、最初に軽度の先駆的下降を示した後に10分後には元の体温に恢復し、夫々約 0.5°C 上昇する。以後時間の経過と共に徐々に下降を続け、2時間後には直腸温、皮膚温に付き、夫々平均1.2°C, 1.0°C の体温下降が見られた。しかし固定のみによる体温下降と比較すれば、urethane を投与した方が体温下降は軽度であって、両者の差、即ち直腸温、皮膚温につき、夫々1.2°C, 0.8°C の体温上昇を認めた。

2) Urethane 投与時の低圧下体温について

一般に減圧開始と共に体温は著明な勾配を以て下降し、145mmHg 滞留中に於ても更に下降を続けるが、約2時間後 (低圧耐性大なるもの) には略平衡 (直腸温25°C内外) に達し、この時復圧すれば体温は2時間後に約80%迄恢復する。尚、直腸温が24°C以下になれば正常呼吸は認め得なくなる。一般に低圧耐性の大なる群では、体温下降の小さな傾向を示す。この事実と平圧下に認められた urethane の体温上昇作用とを併せ考えれば、

urethane 低圧効果の機序の1つは、低圧下に不可避免的におこる、体温下降の防止にあると思われる。

## 13. 笹川久吾・廣田猛夫 (京大第2生理)

### 生活基本小体論補遺

生活体は形態の次元から分子原子電子に關す次元までの高次多相系である。従って教室態勢は四部分に分ち純粹形態<sup>(1)</sup>、形態物理学<sup>(2)</sup>、小体解析<sup>(3)</sup>、小体内反応<sup>(4)</sup>、としている。小体モデルを複合コロイド次元に求める事が合理的である事は再三述べて来たが、その理由の當為性について追補を加えた後此等四部の相関を示し得る3例について報告補遺とする。此等を貫く科学的態度は次の2点に尽きる。即ち(1)研究対象の次元に適合した解析方法を取る。(2)広い包括性を持った理論的背景から其等の相関を定義する。である。

補遺(1) 純粹形態学も(2)(3)より要求される観察方法 (電顕) 等を厳選する。鍋島は電顕試料調整四法の相関を研究中筋に於てホモゲナイザー試料と超薄切片試料の中間的標本を得た。此にも従来本論発表当初より認められていた連珠状構造が再確認出来、又大腸菌にて超薄切片像と超音波法試料との関連を見た。尙内外文献の一部も紹介した。

補遺(2) 広田は(2)(3)の次元は主原子価結合飽和の条件下で取扱う事の正当である理由を述べ主として分子間距離力のみの実例としてペーパークロマトグラム系の理論を検討 Martin の二相分配理論は誤りである事を指摘、痰媒、試料、濾紙の相互間力によるとして理論を更新、更にそれを透電恒数について整理した理論的予想と実験結果がよく符号する事について報告した。

補遺(3) 小体内外の物質代謝の動態を捕える手段として同位原素法の採用研究経過を示し、山根による Liponucleoprotein モデルと考えられる細胞内 DNA, RNA の P<sup>32</sup> のターンオーバーを経時的、及び成体、幼若体について検討 '47 Hevesy と同一結論に達し、'51 広田の核構造によく符合する事を報告した。但し方法は Davidson '50 を検討して用いている。

以上小体概念の當為性、次元の峻別、相互の広包括性の理論的関連により、生活体の高次元性、錯綜性に対処出来る事を示した。

14. 山野俊雄・岩坪源洋・棕本 功・石橋正守・高階経昭 (阪大第1生理)

酵素蛋白の活性中心と低分子化合物との相互作用

酵素蛋白に於て作用簇、基質等が結合しここで酵素反応が行われると考えられる部位を active center と呼び、これと低分子化合物との相互作用を考察する。とりあげる酵素はグルタミン酸脱水酵素と D-アミノ酸々化酵素である。

グルタミン酸脱水酵素に対する DPN の結合は強弱二種類存在し、この解離恒数は  $K=7.8 \times 10^{-5}$  及び  $3.6 \times 10^{-4}$  である。DPN 飽和の極限をとることによって、上述の二種類の DPN 結合部位に於ける turn over number は等しいと考えられる。

D-アミノ酸々化酵素の場合は FAD-酵素蛋白結合は  $K=2.7 \times 10^{-7}$  の強い結合1個である。

ニコチン酸アミドは DPN に対して  $K_i=1.1 \times 10^{-1}$  の拮抗阻害を行う。酵素反応に対する pH の影響は activity と Stability と2つに分けて考えられるが activity の至適 pH は7.8であり、Stability は 6.0~7.5 で最も安定である。グルタミン酸脱水酵素は上述の如くであるが、これに対し D-アミノ酸々化酵素は pH 8.3 に両者とも至適を示す。

pH~activity 曲線に於けるアルカリ性側の低下は酵素蛋白の変性に基づくものであり、酸性側の低下は基質-酵素蛋白結合が弱くなる為である。これに対し作用簇-酵素蛋白結合は変化していない。

重金属イオンが強く酵素作用を低下させることから active center に SH を有する事が推定されるが、p-chloro mercuribenzoate が著しく阻害作用を示す事によって確められた。この阻害は Cysteine, glutathione, Bal 等によってよく恢復される。又作用簇を酵素蛋白に結合させておくと阻害は防止される。medium のイオン強度は activity には影響しないが、酵素蛋白の stability に著しい影響を与え、イオン強度が大になるにつれ安定度は増加する。

酵素蛋白の変性に於ける活性化エネルギーは pH によって異り pH 5.5 では 15kcal, pH 8.5 では 70kcal のエネルギーを要する。この事から酸性側で蛋白の極く一部分に変化がおり、アル

カリ性側では広範囲にわたって変化が起っていると考えられる。

以上述べた如く酵素蛋白は作用簇、基質等を活性化し、生体内反応を円滑に進めているが、逆に作用簇、基質等は酵素蛋白に結合する事により酵素蛋白が種々な原因で変性することを防いでいる。

15. 松下 宏・三木国典 (和歌山医大生理)

大腸菌 Phage T1 の熱不活性化について

Bacteriophage の熱不活性化については既に、Chang (1950), Pollard (1951), Adams (1949) 等の報告があるが、筆者等は、phage 感染の mechanism の研究に際して之らの問題を予備的に実験しておく必要を感じて“TI”を用いて37~40°C に於ける phage の熱不活性化について実験を行った。

方法は M-9 培地で作ったものを Berkefeld 氏濾過器で濾過した titer 約  $6.0 \times 10^8/ml$  の原液を氷冷で  $10^{-4}$  に稀釈して、予め 37~40°C に加温しておいた試験液に更に  $10 \sim 50$  倍稀釈となるように加えて、時間的に Sampling を行い、それについて E. coli, Strain-B を indicator-strain として、Plaque 形成能を検べた。TI の熱不活性化は、すべて一次反応であった。試験液が Na 塩溶液のみの場合には、濃度の増加と共に phage 不活性化の速度恒数は小さくなり、 $1 \sim 2M$  で最も安定となる。そしてそれにより濃度が昇れば再び不安定になって来る。

2価陽イオンは、一般に該 phage の熱不活性化を抑制する作用が著明である事が認められたが、1価陽イオンの共存では、この抑制作用は反って減少する事が判った。つまり1価、2価陽イオン間に見かけ上、拮抗性がある事が想像される。

此等の熱不活性化は、膠質物質の存在によって防禦される。Gelatin, アラビヤゴム等で此の防禦作用が認められた。

Phage 熱不活性化に於て、broth を medium とする時と、1価陽イオンのみ存在する場合とでは、活性化 energy の差異から質的に異った mechanism によると思われる。Adams の成績からの概算では、前者は 100 kcal, 後者は 20kcal である。

第3に、氷冷蒸留水で TI phage 原液を急激に稀釈すると、存在 phage の Plaque 形成能が

約1%以下に減少し、次いで、これを食塩水に移しかえると、plaque形成能が回復して来ると言う結果を得た。此の回復現象は、0°Cより40°Cの方が速かに行われ、0.15Mが最適である。brothや

pepton-glucose では此の現象は見られない。この mechanism については、今後検討するつもりである。

# 第14回日本醫學會總會會員募集

昭和30年4月京都市において第14回日本醫學會總會が下記により開催されますから御入會下さい。

なお宿舎、參觀、遊覽等の準備の都合がありますからできるだけ早く御申込下さい。

昭和29年6月

第14回日本醫學會總會會頭 松本 信一

記

## 1. 總會日程

第1日(4月1日)

午前(總會開會式)午後(總會特別講演)

第2日(4月2日)

午前(各分科會)午後(各分科會特別講演)

第3日(4月3日)

午前(各分科會)午後(總會特別講演)(懇親會)

第4日(4月4日)

午前(各分科會)午後(總會特別講演)

第5日(4月5日)

午前(各分科會)午後(閉會式)

## 2. 總會參加會費

A會員 600圓(第14回日本醫學會會誌配布)

B會員 300圓(同上 會誌配布なし)

入會御申込は本年7月1日から受付けますから前記會費の何れかを氏名、住所、連絡先、所屬分科會名(主なもの1つ)附記の上京都市(左京局區内)京都大學醫學部附屬病院内第14回日本醫學會總會事務所宛御送金下さい。

本會の振替貯金口座は京都3354番。取引銀行は住友銀行京都支店(口座名第14回日本醫學會總會準備委員會)です。銀行經由御送金願うのか何かと御便利ですから精々御利用下さい。用紙は總會事務所にありますから入用枚數御通知下さいましたら早速お送り致します。

## 3. 會員特典

(1) 會員徽章、演題總目錄、第14回日本醫學會會誌(但しA會員のみ)、及び京都名所名物案内書贈呈。

(2) 京都國立博物館入場券(醫學關係古美術展開催中)贈呈。

(3) 國有鐵道で特別列車(急行)を編成し、これに乗車の場合は、乗車賃割引、急行料不要、座席確保、なお國鐵普通乗車の場合の割引を交渉中。

(4) 京都市電、市バス優待乗車幹旋(交渉中)。

(5) 懇親會、參觀、及び遊覽參加資格、宿舎並びに映畫、展示會入場券贈呈。なお、懇親會、參

觀、宿舎、遊覽についての詳細は入會御申込後直ちに御通知致します。

(6) 總會特別講演優先入場權

## 4. 總會特別講演及びシンポジウム

内外人講師による各種演題 27題(下記の通り)

### 總會特別講演演題

癲癇の病理	内村 祐之氏
視覺の生理	本川 弘一氏
神経路の解剖	平澤 興氏
我國における再生不良性貧血	河北 靖夫氏
最近の血液凝固論と各凝血因子	加藤 勝治氏
日本における心臓外科の歴史	小澤 凱夫氏
先天性心臓疾患の外科	木本 誠二氏
後天性心臓疾患の外科治療	榑原 仔氏
喘息の本態及び治療	辻 寛治氏
アレルギー反應の病理	鈴江 懷氏
抗アレルギー劑	三澤 敬義氏
恙蟲病の疫學	佐々 學氏
電子顯微鏡による細菌性ウイルス増殖の研究	東 昇氏

2. 3の向肺性及びその他のウイルス性疾患の診断と豫防 操 坦 道氏

2. 3の向神経性及びその他のウイルス性疾患の診断と豫防 北岡 正見氏

ステロイドホルモン代謝障碍の病理と疾病 森 茂樹氏

唾液腺内分泌の生化學 緒方知三郎氏、伊藤四十二氏

ビタミンと肝臟 井上 硬氏

抗生物質 佐々 貫之氏

藥物靜注によるショックの發現機序について 眞崎 健夫氏

ジギタリス劑とその應用 美甘 義夫氏

日本人の榮養(シンポジウム)

1. 日本人の榮養の現況 國民榮養調査成績 大嶺 敏雄氏

發育期榮養 詫摩武人氏、近藤正二氏

2. わが國に於ける最近の食糧事情 尾崎 準一氏

3. 總括(日本人の榮養の現況と將來) 座 長

肺結核の内科的療法 熊谷 岱藏氏

肺結核の外科的療法 青柳 安誠氏

癌の化學療法 杉浦 兼松氏

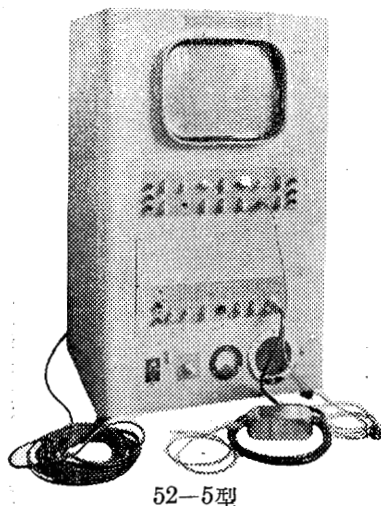
癌の放射線療法 中泉 正徳氏

前癌狀態 久留 勝氏

以上(順序不同)

外に外國學者の講演豫定

# 筋電計



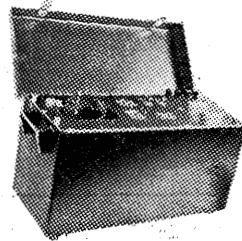
52-5型

- 携帯用 52-1型 ブラウン管径 75mm
- 52-2型 ブラウン管径120mm 単掃引装置付
- 52-3型 ブラウン管径120mm 単、複掃引装置付
- 据置型 52-5型 ブラウン管径 17吋 単、複掃引装置付

## 記録装置

バイプレター (二個装置) 最大入力 200MA  
周波数 0~1000c/s  
振幅 1000c/s20MAの時 10mm

フロマイド 35mm×25M  
フィルム 回転速度 2 10 20cm/s  
刻時 1/50 sec



記録装置

\*カタログ贈呈  
郵券¥30



筋電計 (マイオグラフ) 発売元  
電気測定器 真空管 電気部品

## 東京電気精機株式会社

東京都千代田区神田仲町2の11番地  
電話下谷 (83) 6525

## 微細電極用増巾器

グリッドカーレント  $1 \times 10^{-11}$  A  
直結4段増幅方式 特許出願中

## 刺戟装置

出力絶縁方式  
矩形波 1m.s—2Sec 連続可変

## ニ現象ブラウン管オン

MVC-3A 1 (観測用)  
MVC-3A 11 (写真用)  
MVC-3A 7 (残光)

### 営業品目

全交流直記式 脳波装置  
心電計  
脳内(眼底)血圧計  
インク書 オシログラフ  
筋電計



## 日本光電工業株式会社

電話落合 (95) 2709 東京都新宿区西落合2丁目514番地

# 基礎麻酔及び誘導麻酔に

**成分** 5.5イソアミル エチル パルピツール酸ナトリウム 水に容易に溶解する

**應用** 前麻酔、基礎麻酔、誘導麻酔には麻酔量の節約、患者の術前の不安を除去痛覚域の引上げ、反射刺激性ノ減少、麻酔の円滑な導入、術中の興奮發生の防止、麻酔劑の副作用の緩和術後の疼痛の除去に優れた効果を発現します吸入麻酔、腰椎麻酔前に投与すれば1~2時間の手術施行上極めて好都合です

**用法用量** 患者の容態、症候、年齢、神経系の状態等の個人的反応によつて決定されます 通常薬効の鋭敏性を必要とする場合は静脈内に、持続効果を望む場合、或いは不安、興奮、拒絶症状が強く 静脈注射が困難なときは筋肉内注射が適當です

☆基礎、誘導麻酔には0.3~0.8g静注 ☆手術前後の不安・苦痛除去には0.5g

0.25g（注射用蒸溜水  
2.5cc添付）各5管入

0.5g（注射用蒸溜水  
5.0cc添付）各5管入

## イソミタルゾール

GI 19

京都市中京區壬生下溝町38 日本新薬株式会社 札幌・東京・大阪・富山

# 主要製品



Banyu

**バイシリン**  
**ペニシリン**  
**ホオエーラミザール**  
**コートン**  
**ハイドロコートン**  
**オーレオスライシン**

（持続性二基ペニシリン）  
 （各種ペニシリン製剤）  
 （砒素 駆 梅 剤）  
 （米国メルク社製コーチゾン）  
 （米国メルク社製ハイドロコーチゾン）  
 （抗糸状菌性抗生物質）

（結核治療抗生物質）  
 （ペニシリン・ストレプトマイシン合剤）  
 （肝臓強化メチオニン製剤）  
 （局所麻酔剤）  
 （持続性局所麻酔剤）  
 （強力駆虫薬）

**ジエドトロストマイシン**  
**マイシリン**  
**強バンチオニン**  
**バンカイニン**  
**ロシカイニン**  
**パンパラジ**