

日本生理誌第15巻5号昭和28年5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15巻 第5号

Vol. 15 No. 5

昭和28年5月1日発行

May 1953

## 綜 説

緒方 維 弘：幼小児の体温調節.....175

## 原 著

- 阿知波 繁一：疲労の電気化学的研究 (第15報) 実例よりみた小川膠質法, Donaggio-  
佐藤-吉川法並びに阿知波法間の相関性に就いて.....183
- 福原 武・角 忠明・岡田博匡：眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響.....186
- 福原 武・角 忠明・岡田博匡：眼球圧迫の心搏及び血圧に及ぼす影響.....190
- 福原 武・角 忠明・岡田博匡：眼球-呼吸反射並びに眼球-血管反射の延髄内経路について.....193
- 福原 武・角 忠明・岡田博匡：呼吸中枢の所在.....196
- 中 島 猛：筋の傳導性及び非傳導性收縮について.....203
- 川 田 輝 夫：汗の酸塩基平衡 (第2報) 汗のpHを左右する生理的要因.....214
- 高木健太郎・太田三郎：筋の化学受容器.....226

## 地 方 小 学 会 報

- 第82回生理学東京談話会.....230
- 第4回日本生理学会中国四国部会.....232

日 本 生 理 學 會

Physiological Society of Japan



局方製品

パンクレアチン  
 含糖ペプシン  
 アナンナカン  
 タンナルビン  
 次硝酸ビスマス  
 次炭酸ビスマス  
 次没食子酸ビスマス  
 フルファミン  
 アセトスルファミン  
 サルチル酸ナトリウム  
 ヘキサミン  
 薬用石鹼末  
 カリ石鹼

東京都中央区日本橋室町4の5

製造發賣元 ミクニ化學産業株式會社

新  
驅  
虫  
藥

個人・集團・地域に  
能率的完全驅虫

指導完成  
財団法人 長尾研究所

鉤虫(十二指腸虫) 蛔虫 蟯虫の綜合驅虫剤

驅虫成績の統計的觀察に基く驅虫藥の選定  
再考にはヘノボジ油の画期的研究成果であ  
る副作用因子除去に成功した優秀驅虫成分

アスカリドール<sup>ミナガ</sup>製剤  
が理想的

一般用  
 3球入・4球入  
 8球入  
 液剤 8瓦入  
 集團用  
 2球・3球・4球入  
 30球入  
 液剤 500瓦入  
 醫家用  
 50球・300球入  
 液剤 500瓦入



東京品川  
ミナガ製藥株式会社

## 綜 説

### 幼 小 児 の 体 温 調 節 612.53

Regulation of the Body Temperature in Childhood.

緒 方 維 弘 (Ogata-Korehiro) \*

人間の体温は他動物とは比較すべくもない位に環境気温の変化に独立して一定の高さに保たれておるものであることは衆知の通りであるが、しかしこれは成人に就いての話であって、幼小児の場合では著しくその趣を異にする。筆者等の研究室の経験では、幼小児の体温は環境気温の高い時は高く、低い時は低いのであって例えば熊本市内の一小学校の学童211名(各学年男女各20名あて)に就いての成績を見ると、口腔温、腋窩温共に教室内生活状態に於ては、環境気温の最も高い夏季の午後が最も高く、口腔温  $37.89 \geq m \geq 37.63^{\circ}\text{C}$ 、腋窩温  $37.61 \geq m \geq 37.45^{\circ}\text{C}$  に達するが、最も低温の冬季午前に於ては前者  $37.31 \geq m \geq 36.10^{\circ}\text{C}$ 、後者  $37.06 \geq m \geq 36.74^{\circ}\text{C}$  となっており(田中<sup>1)</sup>)、まして満洲のような寒暑の差のひどい所では益々その傾向が顕著になる(山下<sup>2)</sup>)。これは季節変動というよりも測定当時の状況に影響せられる所が多く、従って外界の影響による変動は、1日中に於ける時刻的変動を凌駕し、冬に於ては度々早朝床中体温の方が、午後外出から冷氣に暴されて帰った時よりも高温なことがあるのを見受けるのであって、成人に比して著しく変温動物的な印象を与えられる。幼小児の身体機能が成人のその小型を以て律すべきものでないことは、単に体温調節の領域のみに限らず、その全般に亘って今や医学の常識となっておる所であるが、体温調節機能に関する問題は臨牀医学にも関連する所が大きいので、以下筆者等の研究室で行った成績の内から、幼小児の主として体熱出納に直接関係すると考えられるものゝ概容を摘録する。

\* 熊本大学体質医学研究所

#### 生後約1年間の体温の消長

初生児及び乳児の体温の変動に就いての研究は Randnitz<sup>3)</sup> (1881) の昔から既に幾多報告せられておるが、こゝには就中当研究室で行われた同一人に就いての逐日的長期観察を行った成績を中心に申述べる(西村・吉松<sup>4)</sup>)。即ち体温は生後約3日間是比较的高温で、第4日位より下降、これが第7日位まで持続し、第8日頃になると再び上昇を示し、以降同程度の体温で乳児期に移行しておるが、このような経過は先人の出生歴日別に別個の被験者に就いて測定した値を集計した成績と全く等しい(本邦業績では浜田<sup>5)</sup>、柳沼<sup>6)</sup>、岡崎<sup>7)</sup>、原島<sup>8)</sup>等)。その原因に就いての先人の諸説を集覧すると、臍帯脱落に於ける炎症、消化管への細菌侵入、生下初期の饑餓状態及びその後に於ける頻回の哺乳、体重に比し体表面積の大きいこと、体温調節中枢の機能不十分であること等が挙げられておる。当方に於ける成績では夏季に出生した者と冬季に出生した者とが、環境気象条件特に気温を極端に異にしておるにもかかわらず、共に同軌の消長を示したので、少くとも初生児自己の内的原因によっておることは明かである。

生後第8日頃よりは体温が高くなるばかりではなく、その動揺も減少して来ることに気付く。こゝに少くとも第8日以後と以前とで環境条件の著しい変化が存在したとは考えられないのであるから、この現象は初生児の体温調節機能が第8日後に若干の進歩を呈したものと解すべきで、そうすると所謂初生児期と乳児期とを人により7乃至14日の間に区分しておるが、体温調

節機能からすると約1週間を以てするのが妥当のように考えられる。生後50日頃から体温は再び下降し、100日頃から初めて $37^{\circ}\text{C}$ 以下となり、120日位で安定する。即ち体温は生後1カ月乃至4カ月位が最も高く、6カ月乃至9カ月が最も低く、その後更に若干上昇するものと考えてよいようである。

体温の1日中の時刻による変動即ち日周変動が確実に現われて来るのは先人の報告によると第2年目以降であるという (DuBois<sup>9)</sup>)。所が上述した当所成績中の1例に於て出生後45日及び46日に被験乳児が風邪で軽度の熱発状態となったのであるが、この時の体温は午後3時を最高とし早朝と夜間を底とする成人の日周変動と殆んど同軌の変動を現わした。このような現象は産熱亢進の存在するような時には毎常認められるものであって、このことは将来に於ける体温日周変動出現の原因究明に示唆を与えるものと思う。即ち体温日周変動の原因は今日に至るも未だ不明の域を脱し得ないのであるが (これに関しては佐々木<sup>10)</sup>、緒方等<sup>11)</sup>を参照乞う)、未だ生活日課や食事等に成人のような習慣を形成しておらないかゝる時期に於て、すでに日周変動に類する現象を認め得るということは、日周変動の起源に対して内因説の占むるかげの濃いことを思わしめるものと言える。

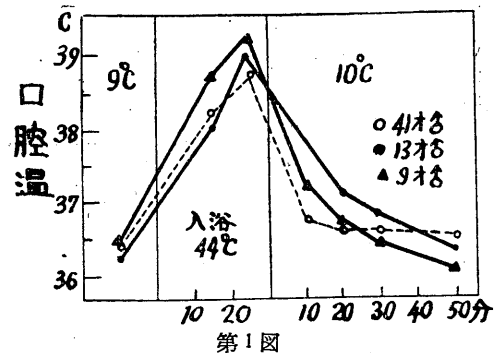
### 基礎体温の年令的消長

こゝに謂う基礎体温とは早朝起床時の体温を意味するのであって、離床後の生活時のそれとは厳に区別さるべきものである。成人に於けるこの値は環境気象乃至気候の影響を蒙るものであることは、当研究室従来の成績によっても明らかであって (緒方<sup>12)</sup>、山下<sup>2)</sup>、那須<sup>13)</sup>)、例えば満洲では年間を通じ8月の夏季に有意の低温を示すのに、気候要素を著しく異にする別府では全くかゝる現象は認められず、所が大陸気候的傾向の強い熊本では、夏季低温を示す傾向は同じく九州である別府よりも却て満洲のそれに似ておることが指摘せられておるのである。このような夏季低温はこれを夏季に於ける就寝時の薄着が夜明けの涼冷に遭遇して体熱の放散

量を増加せしめた結果であると解せられておるのであって、しかもかゝる現象が夏のみに限られる理由は、夏季は体内温度分布が全身にわたり最も均等となった状態にある為に、外部からの冷却の影響が最も容易に身体深部にまで達することに存するとされておる。今同様にこれを熊本在住の10~12才の男子に就いて検すると (田中<sup>14)</sup>)、夏季に低体温を現わすものは被験者の6割であり、残りの4割の者は四季を通じ著しい季節変動は認められておらない。即ちこの年令層に於ては成人のような現象を現わす者と、そうでない者が混在することを示す。その原因が奈辺にあるかは暫くおき、更に基礎体温の2才くぶり約50人ずつを一組にしたものの基礎体温の年平均を眺めると (田中<sup>14)</sup>)、8~10才では $36.55\sim 36.93^{\circ}\text{C}$ 、11~13才では $36.48\sim 36.61^{\circ}\text{C}$ で年令による差は見られなかったが、14~16才では $36.25\sim 36.39^{\circ}\text{C}$ で前年令層との間に有意の差が見られ、その値は成人のそれに殆んど接近するのであって、これ等の事実をあわせ考える時、体温調節機能は約10才頃を中心とする年令に於て順次成人の域に移行しつつあるのではないかということ想像させる。

### 身体加温及び冷却に対する体温の動き

この項に述べる所も体温の変動を対象として成人と幼小児の体温調節機能の総合的展望を行なおうとするものである。

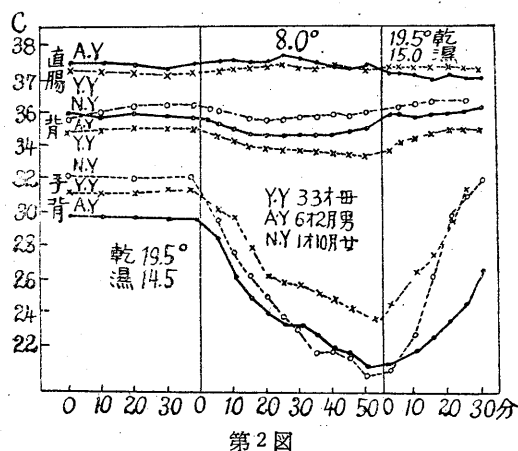


第1図

先ず第1図では41才の父と共に、その子である13才及び9才の男子を $44^{\circ}\text{C}$ の温湯に入浴せしめた (岡安<sup>15)</sup>)。温浴中の口腔温上昇経過は、成人と小児との身体の質量差を考慮に入れる

と、何れも本質的な差異は認められず、共に同軌を辿って消長しておる。所が上浴後 $10^{\circ}\text{C}$ の室中に裸体で停らしめると、成人は上浴後当分の間は寧ろ小児よりも体温の下降が却って急速である事を常とするが、短時間後に一定値に達しそれ以下への低下は頗る緩慢となつて、實際上定常したものと考えて差支えない状況となる。之に反して幼小児に於ては当初の間は成人よりも下降が緩慢なような印象さえ与えられる事があるのであるが、その後はその儘恰も物理学の冷却法則にでも従うかのようにずるずると一路下降を続けるのが普通であつて、結局は入浴前の体温よりも尙低下してしまう事が頻発する。本図例では口腔温を検しておるが、これを直腸温で検すると、直腸温の性格が身体全体としての温度状況を示す傾向が強いことからして、口腔温の反射性の動きの強いのに反して、はるかに緩慢な動きとなつて現われて来る。けだし全体の動きとしては両者は同一傾向を示す。この成績でうかゞわれることは加熱時には両者にさほどの相違は認められないが、冷却に対しては著しい差異の存する点であつて、身体冷却時には単に体熱放散の影響ばかりではなく、加熱によって招来せられた体内温度分布状態から、再び正常のそれへ復帰する反応の遅速に関連する所が大きいことは疑いなく、しかもこれは主として血行機構に依存するものと考えられる。

第2図もまた体内温度分布状況の変動の体温に及ぼす影響を示す一実験である。即ち33才の



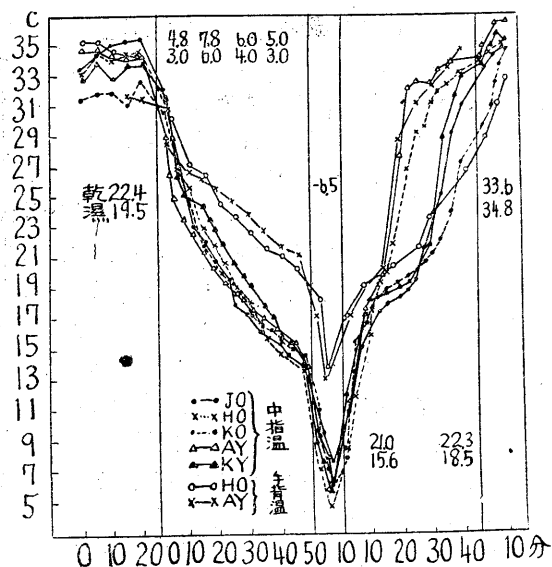
母Y.Yとその男6才2カ月のA.Y及びその女1才10カ月のN.Yの直腸温、背部皮膚温及び手背皮膚温の消長を検したものである(岡安<sup>16)</sup>). 被験者は通常の冬服をまといておるが、こゝで問題とするのは $8^{\circ}\text{C}$ の環境中に55分間暴した後に $19.5^{\circ}\text{C}$ の温暖室に復帰した時のY.YとA.Yの直腸温の動きである。即ち前実験では身体を温めた後に冷却しておるのであるが、本実験は身体を先ず冷却し、しかる後に温めた場合の反応である。母Y.Yでは温暖所に復帰しても殆んど認むべき直腸温の変動は現われていないのに対して、その子A.Yでは著しい下降が現われておる。このような温暖所転入時に現われる直腸温の一過性下降を筆者は直腸温の初発下降と呼んでおり(緒方<sup>12)</sup>), 本例ではY.Yに現われなかったが、成人に於ても身体冷却の度が強かったならば、その転入すべき温暖所の温度がたとえ体温より高い場合に於ても必ず顯著な下降が見られるものである。本現象の原因が温暖所転入と同時に覚ゆる温暖感により身体表層血管が反射的に開張して、寒冷暴露中冷却せられた体表層を流れた冷い血液が身体深部に流入することにあるのは、この際環境気温の方が体温より高くても現われるというのであるから、皮膚温の上昇に因る体熱放散量の増加は全然成立せず、又かゝる場合には著しい熱産生の減退が現われるのであるが、それが体温著落の主要原因であり得ないことは、仮りに屍体のように全然新陳代謝機能を欠いた場合に於てすら、身体の質量を考えればかゝる短時間中に環境気温以下にまで低下するようなことはあり得ない点よりしても明らかである。即ち直腸温の初発下降の大小は挙げて温暖感に伴う表層血管拡張の如何にかゝることとなるのであつて(山下<sup>17)</sup>), これが成人に比して幼小児に一層顯著に現われるということは、両者の血管運動機能に差異のあることを思ひしむるものであり、このような観点よりして次項にはそれに関する成績を紹介する。

尙一言附加したいことは、体温調節に関する生理学は体熱の産生及び放散が平衡を維持される限り体温が定常であるとの思想の上に築きあ

げられたものであると言っても過言ではないが、又そう解釈しても大過ないことも事実であるが、しかし身体とその周囲との間に熱の出納が平衡を保っただけは必ずしも深部体温は定常であるとは限らないということであって、例えばここに挙げた直腸温の初発下降現象の如きはその最も著しいものである。体温定常の大宗をなすものは上述のように体熱の出納にあることは勿論であるが、熱はあくまでも熱であり温度ではない。体熱の蓄積は二次的にこそ体温の上昇も招来するのであって、身体の熱出納と共に体内の温度分布如何ということの重要性を常に銘記しておらなければならない。

### 皮膚温の年令的消長

身体の表層血行状況を最も端的に表わすものとして皮膚温の消長をながめる。幼小児の皮膚温は成人に比して概して高く、且つ部位的差異が僅小であることが指摘せられる(緒方<sup>12)</sup>)。このような特徴を持つ幼小児の皮膚温が、環境気象の激変に対して如何なる反応を呈するかを検せんとしたものが第3図である(岡安<sup>18)</sup>)。本例



第3図

では K.O 41才父, H.O 13才長男, J.O 10才次男と K.Y 36才父, A.Y 6才2ヵ月長男の親子の5名の中指皮膚温を観察したものである。先ず

22.4~22.6°C 環境で椅坐で1時間安静の後に環境気温を 4.8~7.8°C に下したので、各被験者共に皮膚温の急下降を来したことは当然であるが、この程度の低温50分間暴露では、年令的な差異は見られない。しかしながら寒冷動機が更に強烈であるならば、或は年令的な差異を生じて来るのではないかとの想像も尙捨て難いので、更に -6.5°C に下して検したのであったが、何分にも幼年者を含んだ被験者群であるので、差異の存否を終局まで確めるまで継続することは困難であり、ついにこの種実験ではこのような寒冷程度までとは何等の年令的差異は認められないという範囲の成績に終った。尙本実験に於ては小児 H.O と A.Y に就いて手背皮膚温の消長をながめておるが、手背の反応は全経過を通じ中指よりもはるかに緩であることが認められる。更に手背の 4.8~7.8°C 環境50分間の下降が年長の H.O の方が A.Y よりも緩であるような印象を受けるのであるが、これが単なる個人差によると判断しきれないことは、第2図例の母子の 8°C 環境に於ける手背皮膚温が母親が歴然とその子等よりも高いことから考えられるのであって、即ち手指では認められなかった低温暴露の影響の年令差も手背では明らかに認められるのであり、このような傾向は末梢部を遠ざかる程著しくなるものと考えてさしつかえないようである。

環境気象条件変化時の年令的反応差は、寒冷に暴露される時よりもむしろ寒冷所から温暖所復帰時に最も特徴ある差異を現わす。第3図例でその状況をうかがうと、各被験者は転入後 20.8~22.3°C の環境に転入しておるが、次いで15分位までは全員等しく皮膚温は急上昇を呈しておる。所が J.O はしばらくおき、H.O 及び A.Y の両小児の中指皮膚温は成人 K.O 及び A.Y に比し歴然と急速に上昇を開始したのであって、入室後30分の頃には両者の差は 10°C を遙かに越すに至っておる。しかし成人に於ても30分を過ぎる頃からは再び上昇が急激になるのであって、結局は幼小児のそれに追いつく。小児 J.O では高温再暴露時の成績

が殆んど成人のそれと等しい経過を辿っておるが、この小児は本種実験では毎回このような反応を呈しておるのであり、従って本人の特質的反応と見なさなければならない。しかし J.O に於てもその父 K.O と比較すると尙又小児の方が反応性上昇が著しいのであるから、結局低温暴露後の高温暴露時には多少の個人差はあるとは言いがた、小児の方が成人よりも高温所転入直後の反応性上昇が激しいものと認めなければならないのであって、これが幼小児に於ける末梢血管運動の最も著しい特徴と見なされるのである。尙このような有様は第2図例 N.Y に就いてもうかがわれるが、同じく小児である A.Y ではあまり明瞭でない。これはこのような血管反応は復帰すべき室温が 20°C 以上の場合に明瞭に現われ、19°C 以下では現われにくいという性質を有することによるのである。

幼小児と成人との表層血行に著しい相異を現わすものゝ1つには尙睡眠中のそれがある。岡安<sup>19)</sup>は63才の祖母、32才の母及び4才5ヵ月、1才7ヵ月及び3ヵ月のその子に就いて前夜就寝してから翌朝覚醒するまでの全身多数個所の皮膚温の消長を年間にわたって測定した。こゝに特に睡眠中の成績を取りあげた理由は、睡眠は幼小児にとって重要な生活日課の1つをなしておるからである。その成績中特記すべきものは成人に於ては夏季に頻回の皮膚温動揺を現わすのであるが、冬季になるとこの動揺は著しく鎮静して来るのに反して、幼小児では夏季は勿論のこと、冬季に於いても成人に見られるような沈静は認められず、年間冬季を通じて夏季に於けるような状態を継続することである。

#### 発汗機能の年令的消長

初生児に於ても汗腺は勿論存在しておるのであるが未だ分泌能力は持っておらない。筆者<sup>20)</sup>はかつてこのように形はあるが機能を具備しない汗腺を成人に於て発見し、これを不能汗腺と命名した。初生児の汗腺は従ってその全部が不能汗腺であると言える。久野教授及びその門下の研究に拠ると(久野<sup>21)</sup>)、かゝる幼小児の不能

汗腺もやがて発汗能力を発現するようになるのであって、その時期は早いもので生後2日目、おそい者でも30日位であると言う。その後不能汗腺の能化は続々として行われるのであって、生後大略2年で能化すべきものは一応能化を終り、それ以後全生涯を通じ最早如何なる動機に際会しても能化汗腺数はそのまゝの数に止まる。従ってその後に於ける発汗の消長は能化汗腺によって決定せられるのではなく、各個汗腺よりの分泌状況如何によって定まるものである。

小児の発汗機能に関して数字的に検討せられた最初のもは昭和11年安達<sup>22)</sup>によって行われ、その後小菅<sup>23)</sup>緒方<sup>23)</sup>等によって追試せられておるが、こゝに掲げる成績表は個人差を最小限にとどめようとする目的から体質が可及的に相似なものと考えられる肉身の被験者を選んで比較した岡安<sup>24)</sup>の奉天に於ける成績である。汗

第1表

| 被験者         | 年 齢        | 続柄 | 実験<br>季 | 発汗動機  | 汗 量<br>(毎m <sup>2</sup> ,<br>毎時g) |
|-------------|------------|----|---------|-------|-----------------------------------|
| 第<br>一<br>群 | N.Y 1才 6月  | 長女 | 8月      | 乾球35° | 84.3                              |
|             | A.Y 4才 10月 | 長男 | "       | "     | 73.5                              |
|             | K.Y 36才    | 父  | "       | 濕球30° | 49.0                              |
|             | G.Y 64才    | 祖母 | "       | 30分間  | 36.8                              |
|             | N.Y 1才 6月  | 長女 | 8月      | 乾球35° | 73.5                              |
|             | A.Y 4才 10月 | 長男 | "       | "     | 71.9                              |
|             | K.Y 36才    | 父  | "       | 濕球30° | 50.3                              |
|             | G.Y 64才    | 祖母 | "       | 30分間  | 38.3                              |
| 第<br>二<br>群 | H.O 7才     | 長男 | 7月      | 乾球35° | 140.5                             |
|             | K.O 35才    | 父  | "       | 濕球31° | 108.5                             |
|             | H.O 7才     | 長男 | 5月      | 乾球35° | 120.2                             |
|             | K.O 35才    | 父  | "       | 濕球31° | 42.5                              |
| 第<br>三<br>群 | H.T 9才     | 弟  | 11月     | 乾球48° | 53.6                              |
|             | T.T 13才    | 弟  | "       | 濕球42° | 70.8                              |
|             | K.T 16才    | 弟  | "       | 15分間  | 37.8                              |
|             | M.T 28才    | 兄  | "       | "     | 38.4                              |
|             | H.T 9才     | 弟  | 7月      | 乾球35° | 123.2                             |
|             | M.T 28才    | 兄  | "       | 濕球31° | 80.5                              |
|             |            |    |         | 40分間  |                                   |

量の測定は高温室内での総蒸泄量を Sauter 型人体天秤(秤量100kg 感量0.1g)で秤量し、これを体表面積単位として比較した。この成績によると幼小児の発汗量は成人のそれに比して遙かに多量であるが、夏季に於ては両者の汗量の差は著しく小さくなっておる。この事実の考按にあたり先ず知っておかなければならないこと

は、人体の発汗機能は季節により変動すると言うことである。久野教授一門の研究<sup>21)25)</sup>によれば、発汗能力は夏季に於ては著しく増進するという。発汗能力を左右する発汗器官全体としての興奮性を発汗性と称するが、筆者等<sup>12)</sup>は且つて岡安の実験が行われたのと同じ土地である奉天に於て年間にわたりこれの消長を成人に就いて検したことがある。その成績によると、6月下旬から著しく亢進して来る発汗性は奉天の半月平均外気温が最高を示す7月上半を過ぎて、7月下半に至って最高に達する。即ち最高気温時におくれること半月で最高に達し、8月に入ると急に減退し、9月下半以後になると大略6月中旬以前の状況に復帰し、以後半年を通じ不感蒸泄の域に止るのである。さて本表第1群の成績を見ると、その実施季8月は発汗性亢進の最頂季はすでに過ぎたとはいえ尙年間を通じて高度の亢進状態にある時季に相当しておるが、発汗機能の年令的差異は歴然と認められておるのに対して第2群の7月で発汗性亢進の最頂季の成績は小児が優勢であるとはいえ成人もまた頗る多量の発汗をなしており、これを同一被験者の発汗性未だ鎮静期にある5月の成績に比すると、成人に於ては5月が著しく少量であることが認められる。また第3群に於ても発汗性の頗る鎮静した11月の成績と、亢進した7月のそれが、上述の成績と同軌を示しておる。これ等の成績は幼小児は四季を通じて高い発汗性を維持するが、これに対して成人のそれは夏季の間だけは小児に類する状態にあるが、他の季節には著しく発汗性が鎮静するものであることを物語る。尙このような幼小児と成人との差異は何才位より生じて来るのかに関しては未だ十分な資料を得ておらない。たゞし上述の成績だけから想像すると、第3群の兄弟被験者 T.T は13才で 70.8g であるのに対して K.T は16才で 37.8g で、この値は成人である兄 M.T の 38.4g と同程度のものであって、16才ではすでに成人の域に入っている。又緒方<sup>23)</sup>の成績中には14才で小児並みに多汗者を見ておるのであるから、このあたりの年令階層を注意すべきではなかろうかと

考える。

### 基礎代謝の年令的消長

基礎代謝の消長を拉し来った理由が体熱產生の状況をうかゞわんとするものであることは申すまでもない。出生直後のこの値は低いものであり、その後急速に上昇して1~2才の間に最高に達し、それから再び減少して20才頃からは大体一定し、以降極めて徐々に老年に向って減少して行くものであることはすでに常識となっておる所であり、今さら論議の余地もないが、幼小児期に於ける代謝の季節的変動に関しては未だ完全に究明しつくされておるとは言い難い。成人に於けるそれが冬季に最高値を現わし、夏季に最低となることは定説とみなしてさしつかえないのであるが、幼小児では必ずしも同軌であるとは即断しかねる。例えばこれに関する最も代表的な業績として中川<sup>26)</sup>の成績をながめると、1年を通じて1月が最も高く7月が最も低いとなっておるが、その測定値の正常範囲は夏季に於ては $-15 \sim +10\%$ 、冬季に於ては $-10 \sim +15\%$ とするのが至当であると同氏が認めておるように、同一季節に於ける分散の程度はその最高と最低では絶対値にして25%にも達するのである。折しも筆者等は文部省科学研究季節生理班を通じて京都府立医大吉村教授門下の実験と並行施行の状況となったのであるが、京都で測定した同教室の成績(吉村、福田<sup>27)</sup>)では体表面積当りの基礎代謝は年令の低い者程大となり、且つその季節的変化も大である旨を報告しておるが、これに関する当所の田中<sup>28)</sup>の成績は次のようになった。即ち熊本市内居住8~16才の幼小児約40名を対象として季節的測定を行ったのであるが、就中四季とも被験者となった21名を選び出してその平均値を見ると、毎時体表毎平方m当りにして、春は $45.44 \geq m \geq 43.56 \text{ kcal}$ 、夏は $45.14 \geq m \geq 42.82 \text{ kcal}$ 、秋は $44.82 \geq m \geq 41.52 \text{ kcal}$ 、冬は $46.29 \geq m \geq 44.13 \text{ kcal}$ で各季の間に有意の差は見られなかった。しかしその季節変動を各個人別に検すると、夏季値が他季に比し下降する者が5名、逆に上昇する者が9名、差異

の無かった者が7名となっておるのであって、即ち著しい個人差があることがうかがわれる。他面同じく熊本地方の成人に就いて測定した佐々木<sup>29)</sup>の成績をながめると、その年間変動は冬に高く夏に低いことは定説の通りであるが、夏冬の差は実に17%に達する季節的変動を示しておるのであって、これに比すれば幼小児の夏季低値を示した5名に就いても、最も大きかった例でも12%、他は10%以下であり、著しく小さいと言わなくてはならない。成人に於てこのような著しい年間変動を示したことの原因が熊本地方の夏季の著しい高暑並びに気温が大きな日較差を呈することを特徴とする著しく刺激性に富んだ気候に存することは容易に想像せられるのであるが、このような環境が幼小児のそれにも大きな影響を及ぼしたであろうことは申すまでもない。しかも成人と幼小児のそれは著しくその趣を異にすることを如何に説明するか問題になる。かゝる成績に当面して想起せられるのは上述した当地方居住幼小児の基礎体温の季節的観察に於て、成人に類する消長を呈する者は大体10才頃から現われて来るという事実である。基礎代謝の変動については化学的調節機転のそれも本年令層を中心として順次成人に近づくものであり、その発達過程には人によって相当の差異があると解すると、上述の諸成績も説明可能になって来るように思われる。即ち未だ調節機転発達の過程にある幼小児に於ては、成人に対してはすでに閾下となっておるような何等かの外来刺激に対して尚も相当の反応がひきおこされるものと考ええる。このような外来刺激として考えられるものに熊本に於ける著しい高暑がある。そこで田中<sup>28)</sup>は更に監督及び測定に便利な教室員の子女4名について頻回測定をしてみたのであるが、その成績は冬季に最高の山を作り、夏季に向って

漸次低下の傾向を示しておったものが、盛夏季に一致して逆に軽い代謝値の上昇を呈して来ることを明らかにしたのであった。以上の成績は幼小児の基礎代謝の外来初期に対する反応も10才頃を中心として成人と同一傾向をとる者と然らざる者が混在することを示すものと考ええるが、就中刺激性気候を有する地方に於ける成績は気候温和な地方の成績に比し夏季低下の現われない場合の割合が多いのではないかと思う。

### 幼小児のClo値

Clo値とは今次の戦時中米国の生理学者 Bazzett, Burton, Gagge<sup>30)</sup>等により新しい被服防寒度を示すものとして提唱せられた単位である。

即ち

$$\text{Clo値} = \frac{5.56(T_s - T_a)}{0.75M}$$

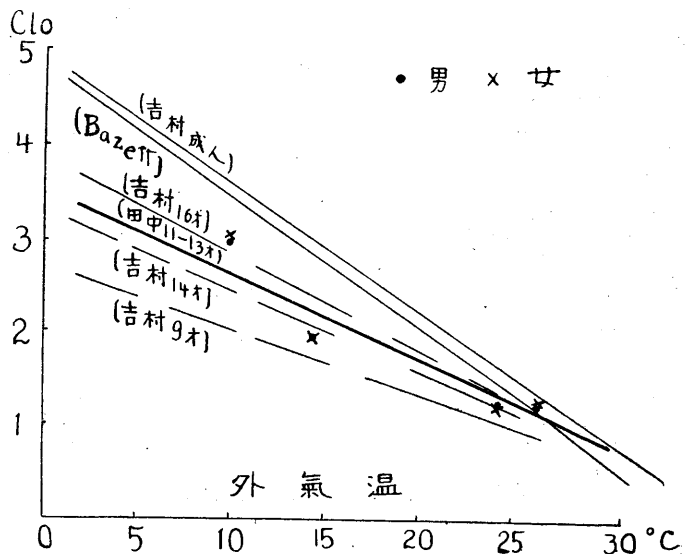
M=静止時のエネルギー消費量(毎時体表面積当り)

Ts=平均皮膚温(C), Ta=外気温(C)

0.75=DuBoisにより放熱量の3/4が皮膚の輻射, 伝導, 対流によると仮定した常数

5.56=攝氏温による測定値をClo単位に改める為の常数

本式に示すようにこれは被服着用時の平均皮膚温及び瓦斯代謝を基本として算出せられたも



第4図

のであって、被服防寒度を生理学的立場よりして、当該被服がその着用者に及ぼしておる機能への影響の側よりながめたものであるが、筆者は本篇の最終に本値をかゝげて通常生活中に於ける幼小児体温調節の実況を紹介することにする。

第4図は熊本に於て11~13才の男女学童に就いて測定した田中<sup>31)</sup>の成績を他所の数値と共に記したものである。即ちClo値は男女それぞれ春1.29と1.30, 夏1.25と1.23, 秋2.06と2.06, 冬3.09と3.10で夏季の高温時が最も低く, 冬季の低気温時に最も高い。即ち本値と外気温の関係は直線的様相を呈しておる。尙この値は吉村<sup>27)</sup>によって京都で測定せられた同年令層の学童のそれぞれの季節に於ける値と略同一であり, 両地の気温条件が異っておるにも拘らず年令により等しい値を出したことに頗る興味を覚える。尙男児のClo値と女児のそれとの間には各季節とも差異は認められないのに, 衣服重量は冬の値を除き春夏秋は歴然と男児の方が女児よりも重いのであるが, このようにClo値には差異が認められないことの原因が, すでに幼小児時代から性別差に胚胎しておるものか, 男女服装の習慣の相異が期せずしてそれぞれの状態に順応したものであるかの点は未明である。

#### 文 献

- 1) 田中博隆(昭和27年)熊本地方学童の在校時体温の季節変動について 体研報 3 (1), 71
- 2) 山下富士男(昭和23年)身体表層部温度勾配と深部体温との相関に就いて 熊本医会誌 22 (7-12), 19
- 3) Randnitz, R. W (1831) Wärmeregulation beim Neugeborenen. Zeitschr. Biolog. 24, 471
- 4) 西村静一・吉松志郎(昭和26年)出生後8ヵ月間の人体々温の逐日的観察 体研報 1 (4), 361
- 5) 浜田宗之助(昭和4年)健康哺乳児の体温に関する研究 児科雑誌 351, 1299
- 6) 柳沼三吉(昭和10年)環境大気条件と初生児の体温調節機能に就いて 労働科学研究 12 (3), 347
- 7) 岡崎 久(昭和18年)新産児体温就中高年及弱年初産婦の新生児に於ける体温に就いて, 臨床産科婦人科 18 (7), 309
- 8) 原島 進(昭和25年)新生児の体熱 文部省科学研究医学関係季節生理班第15回協議会記事
- 9) DuBois, E. F. (1941) Temperature, its Measurement and Control in Science and Industry. 31. Reinhold Pub. Corp.
- 10) 佐々木 隆(昭和28年)人体温日周差の成因に就いて 体研報 3 (印刷中)
- 11) 緒方維弘・他(昭和28年)体温日周差の成因に関する研究 第30回日本生理学会抄録 日本生理誌 15, 学会号 134
- 12) 緒方維弘(昭和24年)寒冷と体温調節 南條書店
- 13) 那順典完(昭和25年)人体温の年間変動 熊本医会誌 24 (4-6), 90
- 14) 田中博隆(昭和27年)熊本地方学童の基礎体温の季節的観察 体研報 3 (1), 67
- 15) 岡安敬三郎(昭和26年)身体加温及び加温後冷却の体温に及ぼす影響 体研報 1 (3), 201
- 16) 岡安敬三郎(昭和25年)低温曝露の皮膚温及び直腸温に及ぼす影響 体研報 1 (2), 170
- 17) 山下富士男(昭和23年)直腸温初発下降の成因に就いて 熊本医会誌 22 (7-12), 15
- 18) 岡安敬三郎(昭和25年)低温曝露の皮膚温及び直腸温に及ぼす影響 体研報 1 (3), 170
- 19) 岡安敬三郎(昭和26年)睡眠中の直腸温及び皮膚温の動揺に関する季節的観察 体研報 1 (4), 348
- 20) 緒方維弘(昭和10年)人体汗腺の官能的種別並びに汗量の部位的差異とその原因 満洲医誌 25 (6), 1155
- 21) 久野 寧(昭和21年)汗 養徳社
- 22) 安達次郎(昭和11年)小児の発汗に就いて 満洲医誌 25 (6), 1343
- 23) 小菅武夫(緒方維弘)(昭和14年)小児の発汗機能 日本生理誌 4 (5), 370
- 24) 岡安敬三郎(昭和25年)発汗機能の年齢的差異 体研報 1 (2), 166
- 25) Kuno, Y. (1934) The Physiology of Human Perspiration, Churchill, London.
- 26) 中川一郎(昭和23年)栄養総論 南條書店
- 27) 吉村寿人・福田正弘(昭和25年)基礎代謝の季節変動と皮膚温及び衣服 文部省科学研究医学関係(季節生理班) 総合研究報告書 A-52
- 28) 田中博隆(昭和28年)熊本地方学童基礎代謝の季節的変動 体研報 3 (印刷中)
- 29) 佐々木 隆(昭和28年)熊本居住者の基礎代謝の季節的観察 体研報 3 (印刷中)
- 30) Bazett, H. C., A. C. Burton & A. P. Gagge (1941) A. Practical System of Unit for the Description of Heat Exchange of Man with his Environment, Science, 94, 428
- 31) 田中博隆(昭和27年)熊本地方学童衣服の防寒度について, 特にClo値についての季節的観察 体研報 3 (1), 56

# 原 著

## 疲労の電気化学的研究 (第15報) 612.463

### 実例よりみた小川膠質法, Donaggio-佐藤-吉川法並に阿知波法 間の相関性に就いて

Electrochemical Researches into Fatigue, Report 15.  
On the Relation between Ogawa's Colloidal Donaggio-Sato-Yoshikawa's  
and Achiwa's Method from point of View of the Examples.

阿 知 波 繁 一 (Achiwa-Shigeichi)\*

#### I. 緒 論

疲労測定法には心理学的, 物理学的, 化学的  
等々種々の方法がある. 自分は先に電位差滴定  
より疲労係数を求めた<sup>1)</sup>. 本研究は小川膠質法  
<sup>2)</sup>, Donaggio-佐藤-吉川法<sup>3)</sup> 並に著者の法<sup>1)</sup>を  
併用して健康者, 重軽症肺結核患者尿試料につ  
き調査を試みた (以下小川, Donaggio, 著者の  
各法をO.R, D.R, A.Rと略称す).

著者法原理;  $K_3Fe(CN)_6$  の存在下で  $P_{6++}$  を  
 $K_4Fe(CN)_6$  で電圧滴定する時共存する代謝生  
成物の濃度により電圧飛躍度は比例的に変化す  
る. 従ってその飛躍度の逆数もこれに函数的関  
係を示す. この係数より試料の比較研究をした.

試料; 採尿には特に以下の注意をした. 工  
員, 農耕作業者の場合は早朝起床後 (前夜來の  
ことを留意) 及び同一時間後, 学生, 生徒の運  
動の場合の前後に採尿して相対的に比較した.  
濾過, 除蛋白を要するものはこれを行った. 試  
料は採取後可及的に速かに測定した. 又結核患  
者の場合は連続2ヵ月間毎週1回試料を調査し  
た.

#### II. 実 験 の 部

1) 健康者試料; 測定結果は次表の如くな  
る. 小川氏は保護数40以上, Donaggio-佐藤-  
吉川氏は5点以上を以て, 一般に疲労を示す限

\* 滋賀縣立短期大学

第1表

| 試 料          | D.R    | O.R      | A.R            |
|--------------|--------|----------|----------------|
| 1. 8時間農耕 前後  | 4<br>2 | 16<br>32 | 1.548<br>1.751 |
| 2. 10時間農耕 前後 | 6<br>7 | 34<br>36 | 1.176<br>1.414 |
| 3. 8時間工場 前後  | 5<br>6 | 32<br>36 | 1.457<br>1.773 |
| 4. 4時間運動 前後  | 5<br>4 | 32<br>24 | 1.336<br>1.374 |
| 5. 2時間軽運動 前後 | 1<br>0 | 32<br>14 | 1.140<br>1.140 |

界とした. この点からみると各試料は疲労度が  
小さい. 従って上に得た程度は普通の人でもあ  
り得る. 然し何れの法も運動又は作業後の方が  
点数又は保護数の増加する傾向がみられる. 又  
或る反応は高く, 或る反応は低く現われる場合  
があるがこれは各反応の敏感性によるよりも寧  
ろ反応陽性物質の面から考えられるべき問題と  
思われる.

2) 肺結核患者試料; 測定結果は次表の如  
くなった.

以上の結果の1例を図に示すと第1~2図の  
様である.

考察; 各反応は局部的には若干の変動はあ  
るが良く平行的関係のあることがみられる. 死  
亡例の各係数は極めて高く O.R 値64, D.R 値  
20<sup>4)</sup>, A.R値1.500 となっている.

人工気胸実施例に就いて詳細にみると施行後  
何れも各反応が著しく増加する傾向がみられ  
る. 一般に人工気胸実施後各反応係数の急激な

第2表

| 採取日   | 田中〇〇 34才 |       |     | 沢〇〇子 29才<br>(人工気胸実施中) |       |     | 日和田〇子 34才 |       |     | 西沢〇〇 28才 |       |      |
|-------|----------|-------|-----|-----------------------|-------|-----|-----------|-------|-----|----------|-------|------|
|       | D.R      | A.R   | O.R | D.R                   | A.R   | O.R | D.R       | A.R   | O.R | D.R      | A.R   | O.R  |
| 1. 29 | 4        | 1.273 | 36  | 2                     | 1.282 | 48  | 8         | 1.326 | 56  | 4        | 1.305 | 64   |
| 2. 5  | 2        | 1.171 | 28  | 0                     | 1.126 | 18  | 14        | 1.356 | 56  | 10       | 1.282 | 64   |
| 2. 12 | 0        | 1.242 | 14  | 4                     | 1.475 | 36  | 20        | 1.567 | 56  | 10       | 1.475 | 56   |
| 2. 19 | 4.5      | 1.258 | 16  | 2.5                   | 1.332 | 32  | 7         | 1.357 | 36  | 6        | 1.376 | 48   |
| 2. 26 | 12       | 1.314 | 36  | 4.5                   | 1.282 | 36  | 10        | 1.404 | 36  | 5        | 1.366 | 36   |
| 3. 5  | 9        | 1.508 | 36  | 7                     | 1.433 | 56  | 6         | 1.323 | 36  | 10       | 1.376 | 28   |
| 3. 12 | 4        | 1.340 | 36  | 0                     | 1.282 | 32  | 4         | 1.282 | 16  | 8        | 1.332 | 64 ? |
| 3. 19 | 10       | 1.340 | 32  | 1                     | 1.305 | 28  | 0         | 1.258 | 12  |          |       |      |
| 3. 26 | 6        | 1.314 | 32  | 9.5                   | 1.404 | 42  | 13        | 1.433 | 32  |          |       |      |
| 4. 2  | 10       | 1.414 | 36  | 5                     | 1.340 | 24  | 20        | 1.490 | 48  |          |       |      |

(27.5.27現在重体)

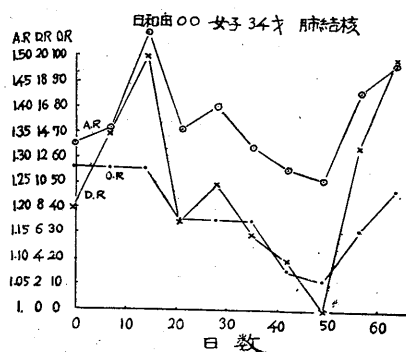
(26.10.20死亡)

第3表

| 採取日   | 寺本〇子 25才<br>(人工気胸実施中) |       |     | 島佐〇〇 66才 |       |     | 寛長〇〇 48才 |       |     | 島 〇 19才         |       |     |
|-------|-----------------------|-------|-----|----------|-------|-----|----------|-------|-----|-----------------|-------|-----|
|       | D.R                   | A.R   | O.R | D.R      | A.R   | O.R | D.R      | A.R   | O.R | D.R             | A.R   | O.R |
| 1. 29 | 0                     | 1.171 | 16  | 0        | 1.109 | 14  |          |       |     |                 |       |     |
| 2. 5  | 6                     | 1.274 | 28  | 1        | 1.323 | 64  |          |       |     |                 |       |     |
| 2. 12 |                       |       |     | 5        | 1.350 | 32  | 4        | 1.242 | 36  | 20              | 1.376 | 64  |
| 2. 19 | 0                     | 1.258 | 16  | (退 院)    |       |     |          |       |     | 22              | 1.499 | 64  |
| 2. 26 | 8.5                   | 1.323 | 48  |          |       |     | 3.5      | 1.340 | 16  | 21              | 1.425 | 64  |
| 3. 5  |                       |       |     |          |       |     | 3        | 1.366 | 28  | 20              | 1.453 | 64  |
| 3. 12 | 5                     | 1.228 | 24  |          |       |     | 2.5      | 1.332 | 36  | (26.3.14午前1時死亡) |       |     |
| 3. 19 | 16                    | 1.653 | 72  |          |       |     |          |       |     |                 |       |     |
| 3. 26 |                       |       |     |          |       |     | 10       | 1.309 | 36  |                 |       |     |
| 4. 2  | 11                    | 1.495 | 64  |          |       |     | 3        | 1.323 | 28  |                 |       |     |

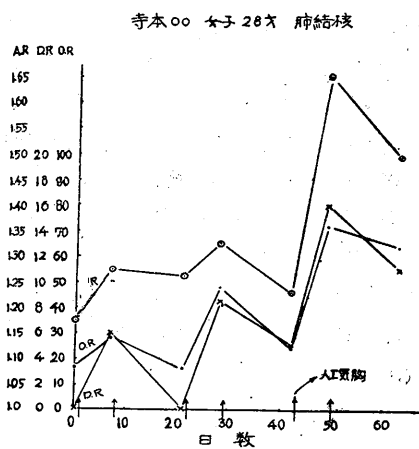
(27.5.27現在極めて重体)

環研年報22~23年105参照



第1図

上昇はStressとなって各反応値の上昇をみたのであろう。熊田氏の結果<sup>5)</sup>によると、O.R値は術後2~3時間にて各値が非常に高値を示し手術前にもどるに2~15日を要するという結果を得ている。



第2図

本研究に対し名古屋大学小川教授より種々御指導を戴いた。茲に感謝の意を表す。又試料を提供された彦根市立病院川西女史、更に測定に種々援助された本学の沢田、横田の諸氏に対し感謝する。

## 文 献

- 1) 阿知波繁一 (1945) 電圧滴定と其の応用 電気化学 18, 19
- 2) 小川 巖 (1949) 小川氏膠質反応に就いて 名古屋大学環境医学研究所 昭和22~23年々報 85~86頁
- 3) 学術研究会議著 Donaggio-佐藤-吉川法に就いて 厚生科学叢刊 5, 81

- 4) 小川 巖 (1949) 疲労判定法に就いて 名古屋大学環境医学研究所 昭和24年々報 1頁  
小川 巖・南川 豊 (1949) 尿膠質反応よりみた結核の予後 名古屋大学環境医学研究所 昭和22~23年々報 98頁
- 5) 熊田正徳 (1951) Alarm reaction と小川膠質反応 (予報) 名古屋大学環境医学研究所 昭和26年々報 3頁

## Summary

Let us suppose that albumen could be decomposed through the following six stages, i. e., protein, metaprotein, proteose, pepton, subpepton (peptid), and amino-acid.

This time I tried to investigate these decomposed products through fractional analysis, with the resultant knowledge that any of the following methods, i. e., Ogawa's colloidal method (abbr. O.R.) Donaggio-Sato-Yosikawa's method (abbr. D.R.), and my method (abbr. A.R.), can well be an important index respectively in the research of the decompositional process of albumen.

Through these methods I could grasp positive reacting-materials as follows : -

- a. D.R. most remarkably grasped metaprotein and most of the non-dialytic part of proteose among other positive reacting-materials.
- b. A.R. most markedly reacted upon part of metaprotein, as well as upon proteose, pepton, and subpepton.
- c. O.R. had as its reacting-materials practically the same stuffs as A.R. had, with the only exception that the metaprotein here grasped is extremely small in quantity compared with that in A.R.

Moreover, the fact that the amino-acids which were grasped by means of each of the above methods were all negative, could be reconfirmed in terms of fractional analysis.

(Shiga Prefectural Junior College, Hikone)

## 眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響 612.283

The Effects of the Ocular Compression upon the Respiratory Movements.

福 原 武・角 忠 明・岡 田 博 匡

(Hukuhara-Takesi・Sumi-Tadaaki・Okada-Hiromasa)\*

### I. 緒 言

身体の種々の部位から送られる求心性衝撃によって呼吸中枢の衝撃放射の状態に変化が起る。その変化には未だ確定されていないが一般法則があるものと想像される。この見地から私どもは種々の呼吸反射について一連の研究を行っている。次に報告する Aschner の実験に関する報告もその一環として行われたものである。この研究では、その主眼点を眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響の観察にしているのであるが、同時に循環系に及ぼす影響についても観察した。後者については後の報告に譲る。

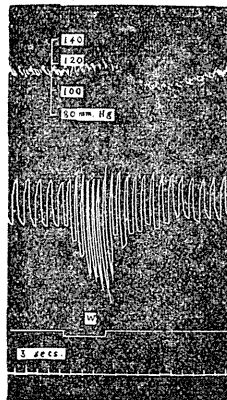
もともと Aschner の実験は臨床では自律神経系の機能検査の一方法として広く行われているが、呼吸に関しては呼吸の振幅の増大或は呼吸停止が起り、一定の成績が得られないように思われる<sup>1)</sup>。動物についての研究は意外に乏しい。そのうちでも Petzetakis<sup>5)</sup> が最も詳細に研究しているように思われる。しかし氏によると呼吸の変化は複雑で、痙攣性呼吸の起ることもあり、吸息性或は呼息性に停止することもあり、その間に一定の法則性が見られない。

\* 鳥取大学医学部生理学教室 (米子)

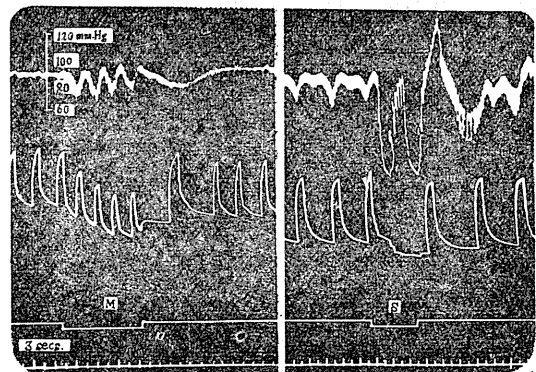
### II. 実験方法

呼吸運動の標示としては横隔膜背矢の収縮弛緩を描記した。なお同時に血圧を頸動脈から水銀圧力計で描記した。実験動物としてはイヌ及びネコが用いられた。麻酔剤としてはイヌには塩酸モルフィンを体重 1kg につき 0.005g 及びウレタンを体重 1kg につき 1.0~1.5g の割合に皮下に、ネコには体重 1kg につきフェノバルを 0.1g の割合に筋肉内に注射した。

除脳法は前実験<sup>2)</sup>と同様に両側の頸動脈を結紮した後第6頸椎と第7頸椎の肋横突起の間で脊椎動脈を両手の指で圧迫することによって脳の血流を一時的に阻止する。ついで頭蓋腔を開き前後の四丘体の中間において金属製のヘラで中脳を切断し、切断面の前方にある脳を全部



A.



B.

C.

第1図 眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響

17/X 1952, イヌ 9kg, モルフィン・ウレタン麻酔, 室温 20°C, 上の曲線は血圧, 中の曲線は横隔膜背矢の運動, 下の曲線は眼球圧迫の期間を示す。時標 3sec

A. 除脳前, 迷走神経は無傷 軽度の圧迫により呼吸促進が起る。B. 除脳後, 中強度圧迫により呼吸促進が起る。C. 除脳後, 強圧迫により呼吸抑制が起る

剔出する。剔出後直ちに脳底の血管を脱脂綿にて圧迫しさらに約4分間脊椎動脈の圧迫を続け

れば切断面の血液凝固により完全に止血することが出来る。

眼球圧迫としては拇指を単純に一侧或は両側の眼球に当てこれを内方に押しつける。

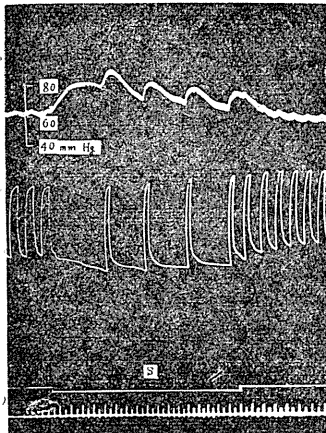
### Ⅲ. 実験成績

眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響はイヌでは非常にはっきりしている。

除脳前においては眼球圧迫によって呼吸の頻数は増し、振幅が増大する (第1図のA)。

除脳後においては圧迫が弱、中強の場合には、吸息が短縮し、呼吸が頻繁となり (第1図のB)、さらに圧迫が強いならば呼吸は緩徐となり、しばしば完全に停止する (第1図のC)。

この刺激が弱、中強のときには呼吸促進、強いときには抑制を起すという現象は、これまで私どもの教室において種々の呼吸反射について見られておる現象である。眼球圧迫では促進効果は他の呼吸反射、例えば肺や鼻粘膜刺激の際に見られるように著明ではないが、抑制効果は極めて顕著である。なおこの際圧迫を持續するときは呼吸の自働が緩徐な律動で出現してくる (第2図)。

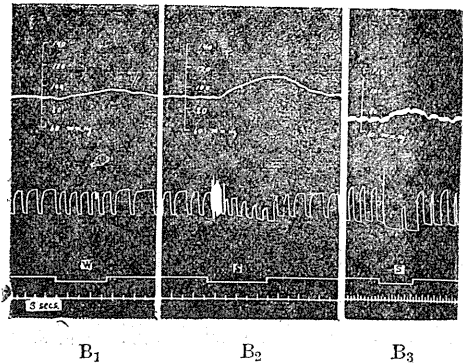
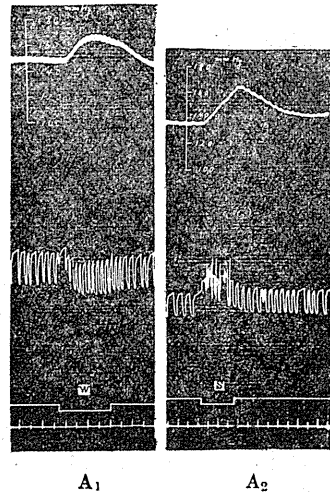


第2図 眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響

16/X 1952, イヌ 3kg, モルフィン・ウレタン麻酔, 室温 25°C. 除脳, 迷走神経切断, 眼球圧迫により抑制及び自働の発現を見る。時秒3sec

ネコでも上述の刺激の強さによる促進, 抑制効果の現われ方は原則的にはイヌと同様である

(第3図)。たゞネコでは一般に促進効果はたやすく見られるが抑制効果は現われにくい。なお注目すべきはネコでは刺激の初期に殊に著しいのであるが、急激に起り急激に止む Gasp 型の痙攣性呼吸が群生して正常の呼吸に重疊することである (第3図のA<sub>2</sub>及びB<sub>2</sub>)。私どもの除脳法では通常四丘体後丘が残存しているのであって、この後丘が前述の痙攣性呼吸出現の原因であるように思われる。何となれば四丘体後丘を除くはこの呼吸群の出現を見ないからである。



第3図 眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響

16/X 1952, ネコ 1.5kg モルフィン・ウレタン麻酔, 室温23°C

A<sub>1</sub> 除脳前, 迷走神経無傷, 弱い眼球圧迫により呼吸促進をみる。A<sub>2</sub> 強い圧迫により呼吸促進, 吸息性停止にまで亢進及び痙攣性呼吸群の重疊をみる。B<sub>1</sub> 除脳後, 弱い圧迫により呼吸促進が起る。B<sub>2</sub> 強い圧迫により呼吸促進及び刺激初期に痙攣性呼吸の重疊を見る。B<sub>3</sub> 四丘体後丘を切除, 強圧迫を加えると痙攣性呼吸は出現せず, 呼吸抑制が起る

#### IV. 論 議

上述の実験によってわれわれは次の新知見を得た。即ち除脳（四丘体前後丘の中間より前方の脳の剔出）前後において呼吸変化の様相が異なる。

除脳前においては呼吸促進のみが見られるのに除脳後においては圧迫の強度によって呼吸に及ぼす効果が変化する。即ち弱、中強の圧迫では呼吸が促進し、圧迫の強度をさらにつよめると呼吸抑制に移行する。なおネコに於ては強い圧迫により痙攣性呼吸が出現するがこれは四丘体後丘を含みそれよりも上位の脳を切除することによって消失する。

上述の事実から眼球呼吸反射の起る機序は次のようなものであろうと推測する。

眼球圧迫によって起るその求心性衝撃は三叉神経の知覚核に達した後二路に分れる。直接呼吸中枢に達するものは中枢に対し刺激が弱、中強のときは促進に、刺激が強いときは抑制的に作用する。

他方三叉神経核からさらに上位脳の未知の中枢に達した衝撃はこの中枢を興奮させ、その興奮によって痙攣性の呼吸が発現し、正常呼吸に重疊する。ネコではこれが極めて著明である。この際この興奮が伝播して痙攣性呼吸を起すにいたる経路並びに機序は全く不明である。

これらの事実から呼吸反射を研究する場合には上位脳の影響を常に考慮しなければならぬことをここに強調したい。

上述とほぼ同様な法則性は既に私どもの教室に於て三叉神経一、及び上喉頭神経—呼吸反射<sup>3) 4)</sup>に於てのみならず、更に皮膚神経刺激（小田中の未発表研究）及び小腸知覚神経刺激（角

の未発表研究）の際に見られている。

Petzetakis は麻酔動物でいろいろな効果を見ているが、私どもが述べたような法則性は見出していない。それは除脳動物について研究を行わなかった点にその原因を求むべきであろう。人での実験でも、呼吸の振幅及び頻数の増加する場合、呼吸の停止する場合があり、一定の成績が得られないが（滝野<sup>6)</sup>）、それもまた全く上位脳の促進的影響によって呼吸の変化が複雑となるからであると考えられる。

#### V. 結 論

眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響をイヌ、ネコについて研究した。その結果を要約すれば次の如くである。

1. 非除脳動物においては、眼球圧迫によって呼吸の振幅及び頻数が著明に増大する。
2. 除脳動物では（四丘体後丘を含む除脳）弱、中強の眼球圧迫によって呼吸頻数の軽度の増加及び振幅の縮小が起り、さらに圧迫を強めれば呼吸頻数及び振幅が減少し、しばしば完全な呼吸性停止に陥る。

#### 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) 福原 武・中山 沃・馬場三郎・小田中 貞 (1951) 脳幹切断の呼吸運動に及ぼす影響 日本生理誌 13, 454
- 3) 小田中貞 (1952) 三叉神経—呼吸反射 日本生理誌 14, 355
- 4) 小田中貞 (1952) 嚥下呼吸 日本生理誌 14, 114
- 5) Petzetakis, M. (1914-15) Effets réflexes de la compression oculaire à l'état normal. Journ. Physiol. et Path. gen. 16, 1027
- 6) 滝野増市 (1950) 人体自律神経の病態生理 東京修文館

#### Summary

The effects of the ocular compression upon the respiratory movements were investigated. The results are summarized as follows.

- 1) In the animal not decerebrated, the ocular compression produces a remarkable increase of the rate and amplitude of the breathings (cramp-like breathings).
- 2) In the animal decerebrated, the inferior colliculi inclusive, the weak and modera-

tely strong ocular compression produces only a slight increase of the rate and a decrease of the amplitude of the breathings while the strong compression produces the inhibition of the breathings i. e., the decrease of the rate and amplitude or the complete cessation of the breathings.

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

## 眼球圧迫の心搏及び血圧に及ぼす影響 612.833.17, 612.833.14

The Effects of the Ocular Compression upon the Heart  
Beat and the Blood Pressure.

福 原 武・角 忠 明・岡 田 博 匡  
(Hukuhara-Takesi・Sumi-Tadaaki・Okada-Hiromasa)\*

### I. 緒 言

眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響を研究した際に同時に心搏及び血圧の変化を観察したのでこれを簡単に報告する。

### II. 実 験 結 果

実験方法については前報告<sup>2)</sup>に述べたから省略する。

実験結果は動物によりまた除脳前後に於てその様相が異なる。

#### A. イヌにおける実験

##### 1. 除脳前

イヌでは眼球圧迫によって多くは心搏の緩徐が起るが、ときには心搏数が殆んど変化しないこともある。心搏の緩徐が著しいときには血圧は僅かに下降するが(第1図のA), 心搏の緩徐が軽度或は殆んどみられない場合には血圧は上昇する(第1図のB)。また最初上昇し、ついで下降する場合もある。

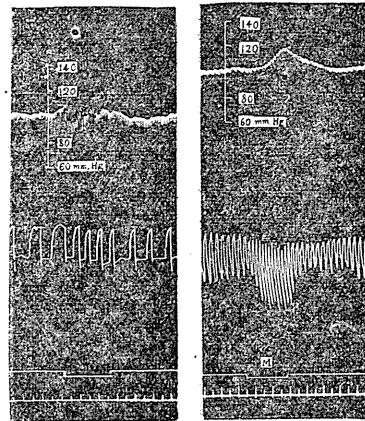
##### 2. 除脳後

除脳後においては眼球圧迫によって引き起される心搏の緩徐が除脳前よりも著明になり強度の眼球圧迫によっては完全な心臓停止に陥る。この為血圧は二次的に著しくて下降する(第2図のA)。ついで両側の迷走神経を頸部で切断した後に眼球を圧迫すれば、もはや心搏の緩徐は引き起されず血圧は上昇する(第2図のB)。

#### B. ネコにおける実験

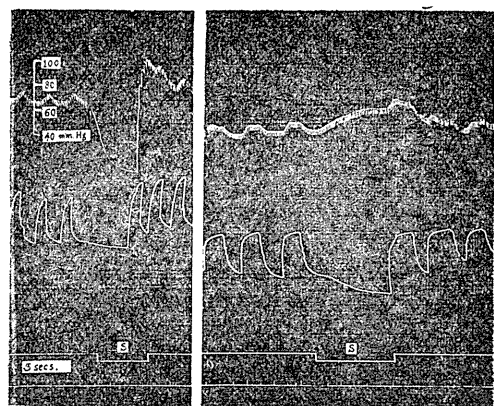
ネコでは眼球圧迫により心搏は緩徐とならず却って頻繁となる。なお血圧は常に上昇する。これらの反射応答は除脳後においても除脳前におけると同様である。

\* 鳥取大学医学部生理学教室(米子)



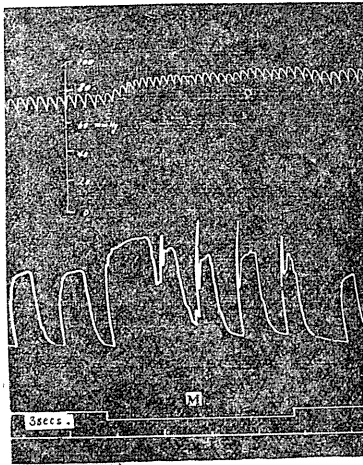
第1図 眼球圧迫の心搏ならびに血圧に及ぼす影響  
上部曲線：血圧、中部曲線：呼吸運動(横隔膜背矢の収縮)、下部曲線：眼球圧迫の期間、時標5秒。この説明は他の図にもあてはまる

A. 20/X 1952, イヌ9kg, 室温21°C, モルフィン・ウレタン・テクロバン麻酔, 迷走神経無傷, 除脳せず。徐脈及びそれに因る血圧下降を示す。B. 16/X 1952, イヌ3kg, 室温20°C, モルフィン・ウレタン麻酔, 迷走神経無傷, 除脳せず。徐脈は起らず血圧上昇を示す



第2図 眼球圧迫の心搏及び血圧に及ぼす影響  
3/IV 1952, イヌ5kg, 室温24°C, ウレタン・モルフィン

麻酔・除脳。A. 迷走神経無傷, 完全な心臓停止及びそれに因る二次的な血圧下降。B. 両側迷走神経切断, 徐脈起らず, 血圧上昇



第3図 眼球圧迫の心搏及び血圧に及ぼす影響  
10/V 1952, ネコ2.5kg, 室温20°C, モルフィン・ウレタン麻酔, 迷走神経無傷, 除脳せず. Mは中等度の眼球圧迫を示す. 心搏数の増加及び軽度の血圧上昇がみられる

### Ⅲ. 論 議

上述の実験結果から考えると, 眼球圧迫によって引き起される求心性衝撃群は心臓抑制中枢, 促進中枢及び血管収縮中枢に達していることが明らかである. この際イヌでは心臓抑制中枢の興奮が心臓促進中枢の興奮よりも優越するために一般に心搏緩徐が起り, ネコでは心臓促進中枢の興奮が心臓抑制中枢の興奮よりも優越するために, 一般に心搏数が頻繁になるものと考えられる.

血管収縮中枢に対してはイヌ, ネコ何れの動物に於ても眼球圧迫によって常にその緊張が亢進し, したがって血圧の上昇が引き起される. この際心搏緩徐が著しいならばこれによって二次的に血圧の下降が起り得る.

これまでの実験報告を見るに徐脈は最も顯著

な現象として記載されている(Aschner<sup>1)</sup>, Petzetakis<sup>3)</sup>, 滝野<sup>4)</sup>). しかし人でも例外的に心搏の促進が起ることが認められている(Petzetakis, 滝野<sup>4)</sup>). このような種々の効果が現われるのは, 私どもの実験結果から次のように考えられる. 即ち動物の種類或は個体で心臓, 血管中枢に対する求心性衝撃群の影響が異なり, いずれの中枢がより強くはたらくかによって循環系に対する効果が決定されるものと思われる.

### Ⅳ. 結 論

イヌ, ネコについて眼球圧迫の心搏及び血圧に及ぼす影響を研究した. その結果を総括すれば次のようになる.

1. 眼球圧迫は心臓の抑制並びに促進中枢及び血管中枢に求心性衝撃群を送り, それらの中枢の緊張をたかめる. その際動物により又個体によってそれらの中枢の緊張亢進には差がある.
2. イヌでは一般に心臓抑制中枢の緊張が優越するために徐脈, これに反しネコでは促進中枢のそれが優越するために速脈が現われる.
3. 血圧は一般に上昇するが徐脈が著しいときには二次的な下降が起る.

### 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) 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
- 3) Petzetakis, M. (1914-15) Effets réflexes de la compression oculaire a l'état normal. Journ. Physiol. et Path. gen. 16, 1027
- 4) 滝野増市 (1950) 人体自律神経の病態生理 東京修文館

### Summary

The effects of the ocular compression upon the heart beat and the blood pressure were investigated. The results are summarized as follows.

- 1) The impulses which are produced with the ocular compression are transmitted through the trigeminal nerves into the cardio-inhibitory-, cardio-acceleratory- and vasomotor centers respectively to produce the rise of the tone of the centers. The extent of

the rise of the tone is at variance both among the species of the animal and the individuals.

2) In the dog the ocular compression produces usually a bradycardia owing to the predominance of the tone of the cardio-inhibitory centers to that of the cardio-accelerator centers, while in the cat a tachycardia owing to the predominance of the tone of the latter to that of the former.

3) The ocular compression produces usually the rise of the systemic blood pressure both in the dog and the cat but the subsequent fall of the blood pressure may occur when the bradycardia is remarkable.

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

## 眼球-呼吸反射並びに眼球-血管反射の延髄内経路について 612. 288, 612. 833. 14

The Intramedullary Course of the Oculo-respiratory and the  
Oculo-vasomotor Reflex Arc.

福 原 武・角 忠 明・岡 田 博 匡  
(Hukuhara-Takesi・Sumi-Tadaaki・Okada-Hiromasa)\*

### I. 緒 言

前の報告<sup>1) 2)</sup> でわれわれは眼球圧迫によってひき起される求心性衝撃群が呼吸中枢及び血管運動中枢にいたり、種々の反射応答を招来することを述べたが、最後にこの求心性衝撃群がいかなる経路を辿ってこれらの中枢に達するかについて（ことに延髄内経路）簡単に報告する。

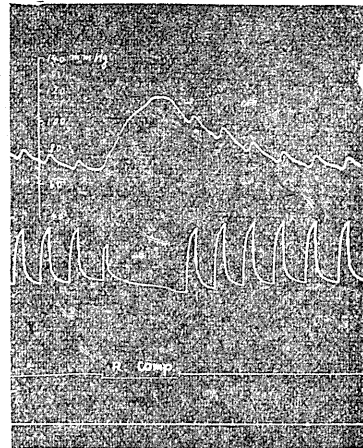
### II. 実 験 方 法

実験材料として除脳イヌを用いた。麻酔及び除脳方法は前実験<sup>1)</sup> におけると同様である。除脳後、後頭骨の一部を除去し、同時に環椎後頭膜を破って延髄を露出する。ついでノミ型のメス（幅2mm）で延髄の外側部を走る三叉神経脊髄道を種々の高さにおいて切断した後、眼球を圧迫し呼吸及び血圧に対する反射反応の有無を観察してその経路をしらべた。呼吸運動は横隔膜背矢の収縮を表示とし、血圧は総頸動脈或いは大腿動脈より誘導描記した。眼球圧迫の方法は前実験<sup>1)</sup> におけると同様である。

### II. 実 験 結 果

前報告<sup>1) 2)</sup> で既に述べた様に除脳イヌでは迷走神経切断後、強度の眼球圧迫によって常に血圧は上昇し、呼吸は呼吸性に停止する（第1図）。

まず門の高さで右側の三叉神経脊髄道を切断した後、右側の眼球を圧迫すると呼吸運動に対する反射反応は依然として存在するが、血圧に対する反射反応は消失する（第2図のA）。しかし反対側の眼球圧迫によっては第1図と第2図のBを比較すれば明かな様に切断におけるとは



第1図 眼球圧迫の呼吸運動及び血圧に及ぼす影響  
11/V 1952, イヌ, 6kg, 室温22°C, モルフィン・ウレタン麻酔, 除脳, 両側迷走神経切断。

上部曲線：血圧, 中部曲線：呼吸（横隔膜背矢の収縮）, 下部曲線：眼球圧迫の期間。時標 3秒。

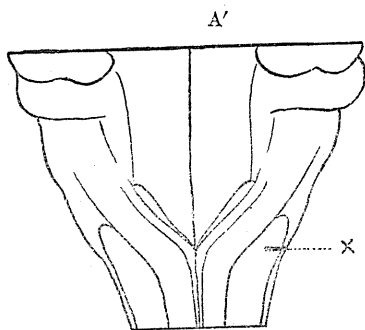
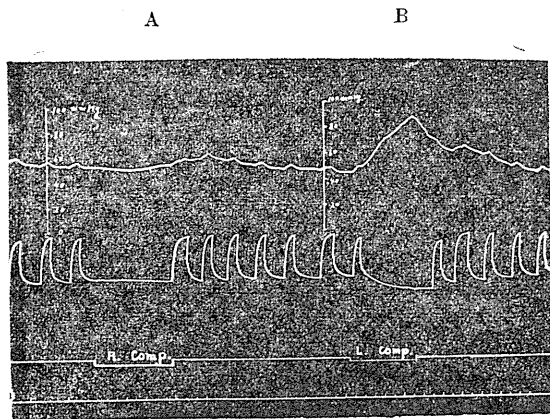
心搏の緩徐は起らず、血圧の上昇及び呼吸の完全な呼吸性停止を認める

と同様の変化が呼吸及び血圧に認められる（第2図のB）。

上述のように脊髄道の右側切断を行った後、さらにこれよりも頭側でしかも最後野（Area postrema）の上端の高さで右側三叉神経脊髄道を切断すれば、右の眼球を圧迫しても血圧上昇反応のみならず呼吸反応も現われなくなる（第3図のA）。しかし左の眼球圧迫によっては依然として呼吸運動及び血圧の反応は切断前と変らない（第3図のB）。

さらに左側の三叉神経脊髄道をも最後野の上端の高さで切断すれば、いずれの側の眼球を圧迫しても血圧及び呼吸の変化は起らなくなる（第3図のC）。

\* 鳥取大学医学部生理学教室（米子）



第2図 眼球-呼吸反射・眼球-血管反射の延髄内経路

第1図の続き

A'. 門の高さにおける右側三叉神経脊髄道の切断部位をXで示す。A. A'におけるXで示す部位を切断した後における右眼球圧迫、血圧は変化せず、呼吸は呼吸性停止。B. 左眼球圧迫によって血圧・呼吸ともに変化が現われる

#### IV. 論 議

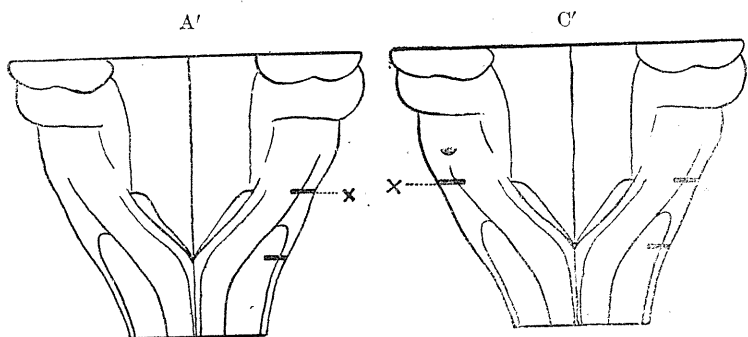
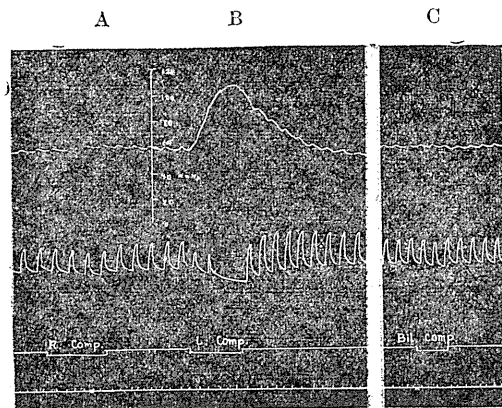
眼球圧迫によってひき起される求心性衝撃群は三叉神経を通して三叉神経知覚核に達した後二路に分れ、一部のものはこれよりも上位の未知の中核にいたり、更にこれより出る未知の神経線維を通して下行し、呼吸運動に変化を及ぼすことは前の報告<sup>1)</sup>より明らかであるが、この報告においては除脳することによって

上位脳への影響を除外し、他の一路である三叉神経知覚核より下行して呼吸中枢及び血管運動中枢にいたる直接の経路について実験を進めた。

上にのべた実験結果より後者の経路は同側の三叉神経知覚核に達した後その側の三叉神経脊髄道を下行し、延髄の最後野 (Area postrema) の上端と門との間の高さで正常呼吸中枢に、又門より尾側の高さで血管運動中枢に連絡する側枝がこの脊髄道より分れているものと考えなければならない。

#### V. 結 論

除脳イヌで眼球圧迫によって生ずる呼



第3図 眼球-呼吸反射・眼球-血管反射の延髄内経路

第2図の続き

A' 最後野の上端の高さにおける右側三叉神経脊髄道の切断部位をXで示す。A. A'におけるXで示す部位を切断した後の右眼球圧迫、血圧・呼吸ともに変化なし。B. 左眼球圧迫、血圧は上昇し、呼吸は呼吸性停止を示す。C'. 最後野の上端の高さにおける左側三叉神経脊髄道の切断部位をXで示す。C. C'におけるXで示す部位を切断した後の両側眼球圧迫、血圧・呼吸ともに変化なし

吸並びに血管反射の延髄内経路について研究した。その結果を総括すれば次の如くである。

一側の眼球圧迫によって引き起された求心性衝撃群はその側の三叉神経脊髄道を下行し、その一部は最後野の上端と門との間の高さで三叉神経脊髄道より分れる側枝を通して正常呼吸中枢へ、他の一部はさらに下降し門より尾側の高

さでこの脊髄道より分れる側枝を通して血管運動中枢に達する。

#### 文 献

- 1) 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
- 2) 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

#### Summary

On the decerebrated dogs the vagi of which were severed, the intramedullary course of the oculo-vasomotor and the oculo-respiratory reflex arc was studied. The results are summarized as follows.

The afferent impulses, produced with the unilateral ocular compression, descend along the trigeminal spinal tract on the same side and one group of them irradiates towards the normal respiratory centers through the collateral path branching from the spinal tract at the level between the uppermost region of the area postrema and that of the obex, while another towards the vasomotor centers through the collateral path branching from the spinal tract at the level of the region situated caudally from the obex.

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

## 呼吸中枢の所在 612.282

Further Studies on the Localization of the Respiratory Centers.

福原 武・角 忠明・岡田 博匡  
(Hukuhara-Takesi・Sumi-Tadaaki・Okada-Hiromasa)\*

### I. 緒 言

さきにわれわれは<sup>5) 6)</sup> 脳幹の横断実験によって正常呼吸中枢が聴条部位に存在し、自効的に且つ律動的に衝撃群を呼吸筋に送り出すことを示した。この研究においては、上述の高さにおける如何なる細胞群が中枢を構成するかは残された問題であった。これを明らかにせんとするのが次の研究の目的である。

### II. 実験方法

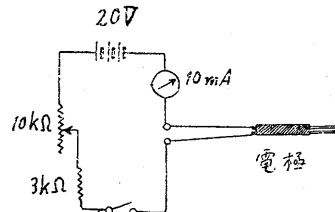
実験動物としては体重 2~3kg の除脳ネコ24頭を用いた。さらに中枢からの遠心路の延髄内経路を知るためにネコ 8頭、イヌ10頭を用いた。呼吸運動の標示としては横隔膜背矢の収縮を描記し<sup>6) 7)</sup>、頸動脈から血圧を描記した。

除脳前30分に 10% Phenobarbital 液を体重 1kg につき 1cm<sup>3</sup> の割合に筋肉内に注射する。動物は前実験<sup>6)</sup> と同じ方法にしたがって除脳された。除脳後、小脳を包む後頭骨の背側半部を除き、小脳の虫部及びその側方に接する小脳半球の一小部を除くことによって第4脳室を開き、脳幹の背面で門から聴条部をすぎ橋下半部に到る部位を露出する。

正確に呼吸中枢の局在部位を決定するために電気凝固法を用いた。電気凝固を行うには、電圧 20V の下において電流 2mA を固定抵抗 3k $\Omega$ 、可変抵抗 10k $\Omega$ 、電流計 (10mA) 及び電極を介して組織へ2分間送る(第1図)。電極(第1図)としては直径 1/3 mm の鋼鉄針2本を 1mm の間隔に組合せたもの2

対を 1.5mm 間隔に並列にならべたものを用い、これを脳幹実質中に刺入した。なおこの針は尖端 1mm を除き醋酸アミールで溶かしたエナメルを塗布することによって絶縁した。

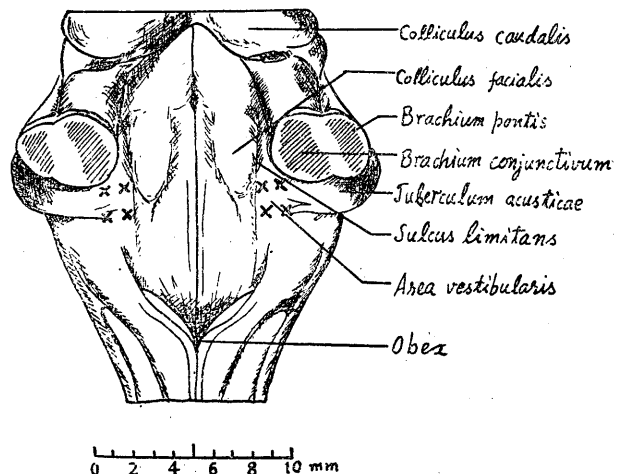
実験後脳幹を固定し、パラフィン包埋したものから 30 $\mu$  の厚さで連続切片を作り、mayer 法或は Nissl 法で神経細胞を染色し、破壊された脳幹部位を確めた。



第1図 電気凝固に用いた電気回路及び電極

### III. 実験結果

A. まず聴条の高さにおいて限界溝を見定める(第2図参照)。この溝の外側へ約 2mm、頭尾方向に約 5mm、深さ約 3mmの部位を小鋭匙で剔出する。

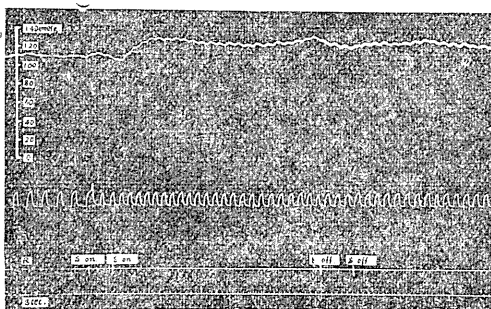


第2図 ネコの脳幹の背面図 電極の刺入部位をXで示す

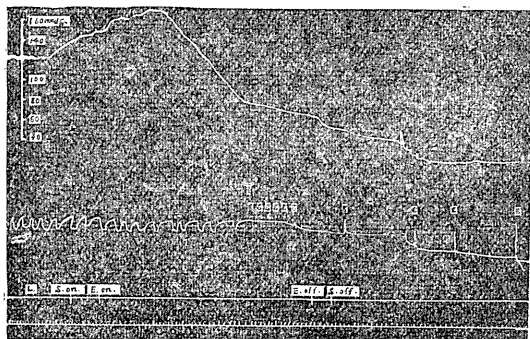
\* 鳥取大学医学部生理学教室 (米子)

片側剔出の際には呼吸はわずかに緩徐となるか或いはほとんど不変であるが、さらに他の半側相当部を剔出すると呼吸は直ちに呼吸性に停止する。その後0.5~1分経過するとGasp型呼吸が起って来る。5例の同様の実験においてその結果は全くよく一致しておった。

A



B



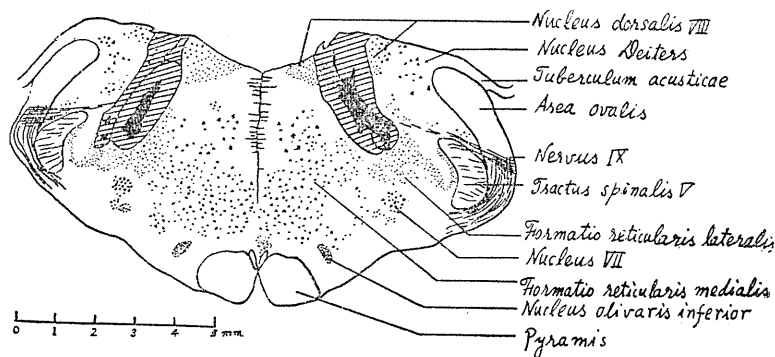
第3図 第2図のXで示された部位の電気凝固による呼吸運動  
24/Ⅲ 1952. ネコ2.5kg, 室温25°C, 20%Phenobarbital 1.0cm<sup>3</sup> 筋肉内注射. 迷走神経は切断せず, 除脳してある. 上部は血圧曲線, 下部は横隔膜背矢の収縮, Rは右側, Lは左側, S.onは電極刺入, S.offは電極抜去, E.onは凝固開始, E.offは凝固停止, 白点はgaspを示す. 時標3秒. BはAの続き.

B. 上述の実験によって、およそその網様体の外側に位する細胞が呼吸に関係することが推測されるので、つぎには電気凝固法によって破壊を出来るだけ網様体の外側部に限局せんと試みた。

聴条の高さで限界溝の外側部(前庭神経野)に前述の電極をやゝ側腹方に向って深さ約2.5mmまで刺しこむ。刺入点は第2図の×で示すが如くである。この実験の定型的な例について述べれば次の如くである。

電極を右側に刺しこみ電流を通ずれば、呼吸は第3図のAに示すように一過性に促進効果、ついで他側の相当部位に電極を刺しこむと(第3図B) 吸息相(背矢の収縮)が著しく延長する。電流を通ずると、呼吸は一過性に促進するが、間もなく不規則となり、ついに背矢は持続的収縮に陥る(吸息性停止)。この持続的収縮は約40秒の後には次第に弱まり、ついには背矢は弛緩状態に陥る(呼息性停止)。この時期にGaspが起ってくる。第3図のBの曲線でgで示したものがそれに相当する。かくして正常呼吸は全く消失しGaspのみが間違うに発生する。

上述の実験において血圧(110~120 mmHg)は最初の通電時にはかなり著しい上昇(10~30 mmHg)を示すが、さらに対側の通電を行う際には一過性に上昇した後は急激に下降し、ついには20 mmHgにまで達する。この時期にはGaspは血圧に対してなんらの影響もないが、



第4図 第3図を得た実験における凝固部位

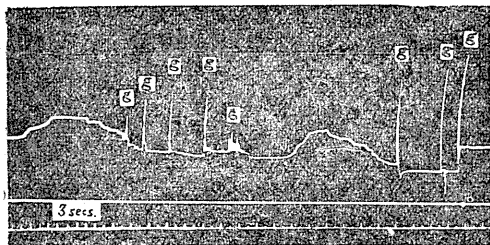
■は電極刺入による破壊部位, ▨は凝固部位, 横断面は聴条の高さで主として網様体の外側部の小細胞群が破壊されている

しばらくの後には血圧が再び上昇し始め、且つ Gasp が起るごとに著しい上昇を示す。

個々の実験においては呼吸の経過は上述例と全く同様ではなく多小のちがいが認められる。例えば一侧の電極刺入が既に呼吸促進或は延長吸息をひき起し、ついで通電すれば一過性の呼吸促進後上述例の第2回目の刺入・凝固の際のように延長吸息型の呼吸が時々起り、ために呼吸律動が不規則となることがある。除脳後血圧が80~100mmHgであり、したがって呼吸中枢の状態もやゝ不良になっておるものと考えられる場合には延長吸息が起りやすい。このような場合には Gasp ing が正常呼吸に重畳して出現することもある。また極めてまれに(24例中1例、迷走神経切断動物)対側の刺入によって既に正常呼吸の消失が起った。

両側の当該部位の破壊によって血圧が著しく下降する現象は血管中枢もまた当該部位の附近に存在することを推定させる。しかしこれを断言するには勿論さらに別個の研究を必要とする。

なお附言すべきは、破壊が聴条下縁を越えて約0.5mmほど尾側方まで及ばない場合には、正常呼吸が完全に消失せず、或は延長吸息型の呼吸が非常に緩徐な律動で起り、或はたゞ単に極めて緩徐な緊張亢進ともいふべき吸息筋の収縮を過期的に起し、その弛緩の末期に Gasp ing が群起することである(第5図)。これは呼吸中枢の尾端に存在する神経細胞群が僅かに残存し、不良な状態におかれるために起る現象とみるべきである。Marckwald<sup>10)</sup> 及び Lumsden<sup>9)</sup> 以来



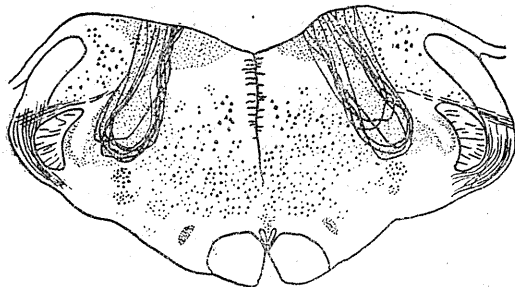
第5図 聴條の特定部位の不完全破壊によって起る延長呼吸と群起する gasping (凝固が聴條下縁に及ばなかった例)

今日にいたるまでしばしば論議されておる持続的吸息 apneusis なる現象の本質は上述の現象と類似のものであると考えられる。換言すれば、これまで論議されてきた apneusis の生因は脳幹の横断による出血等によってひき起された呼吸中枢の著しい不良状態に帰せられるべきものとも考えられよう。われわれがさきに行った横断実験において他の研究者と異なり定型的な apneusis をみなかった理由は脳底動脈の切断を厳に避けた点に求められるべきものであると考えられる。

最後に対照実験として上述以外の部位の電氣的凝固を試みた。聴条部位においては限界溝より内側の部位(2例)、延髄においては聴条から門の頭側2mmにいたる中心線から両側へそれぞれ約1mmに到るまでの内側網様体(3例)を深さ3mmまで凝固したが、呼吸及び血圧はほとんど変化しないことを確認した。

#### C. 凝固部位の組織学的検索

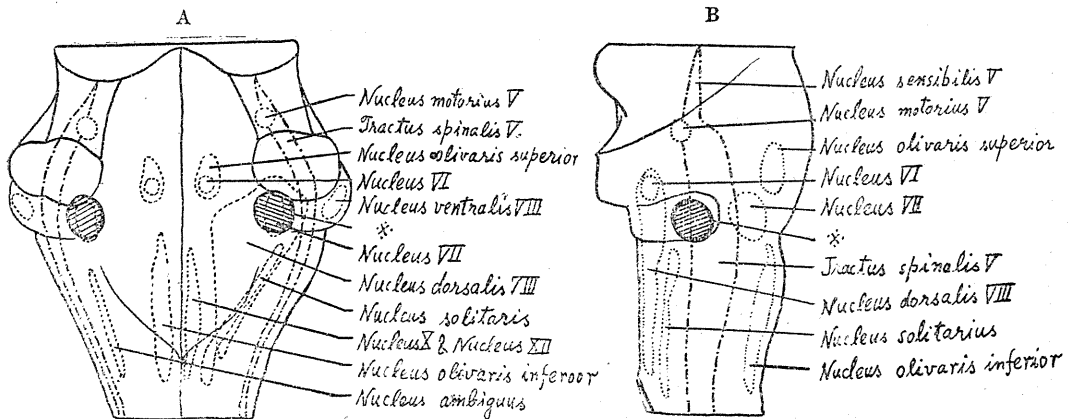
上述の実験例のうち17例につき組織学的検索を行った。第6図は全例のうち6例の凝固部位



第6図 脳幹の聴條の高さに於ける凝固部位 各例の凝固範囲を示す

をまとめて図示したものである。これによると電極は第8脳神経の背側核の中央よりもやゝ中心側寄りのところから、やゝ側方に向って侵入し、背側核の腹側、三叉神経脊髓路の中心側、顔面神経核の背側の細胞群が破壊凝固されている。

網様体ではその中心側では多くの大細胞群が見られるが、この大細胞の数は中心側から外側へと次第に減少し、最も背外側に於てはほとんど全く見られない。破壊部位は最背外側の小細胞



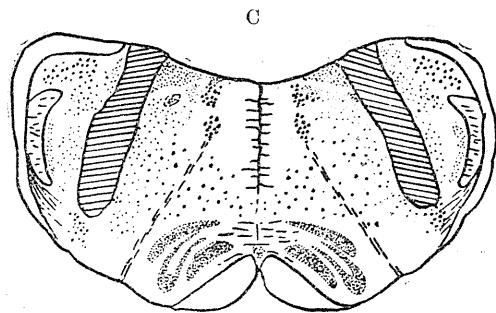
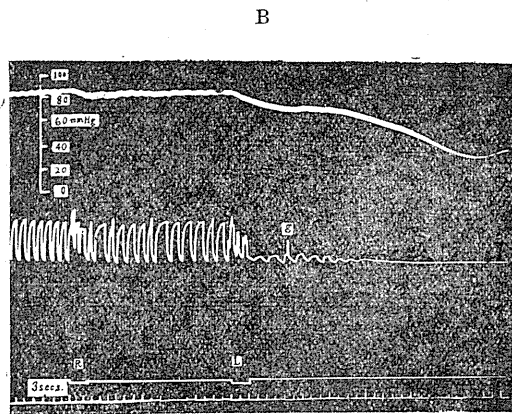
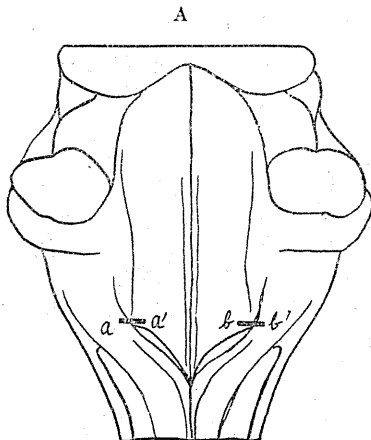
第7図 ネコの呼吸中枢の位置

図は橋・延髄の背側 (A) 及び側面 (B) から呼吸中枢を透視したところを示す。※は呼吸中枢

胞群とその内側に接する大小細胞混在群を含んでいる。呼吸中枢はこの破壊部位に局在するものと考えられる。その位置は第7図に示すように、ほぼ聴条の高さでその上下 0.5mm だけはみ出し、背面から透視すれば第7脳神経核の背面に位置し、ほとんどその核を蔽い (第7図のA)、側面から透視すれば第8脳神経の背側核の腹面にあり、その腹側半部は三叉神経脊髄路の背側半部によって蔽われている (第7図のB)。なお中枢は脳幹の両側に対称的に位置している。

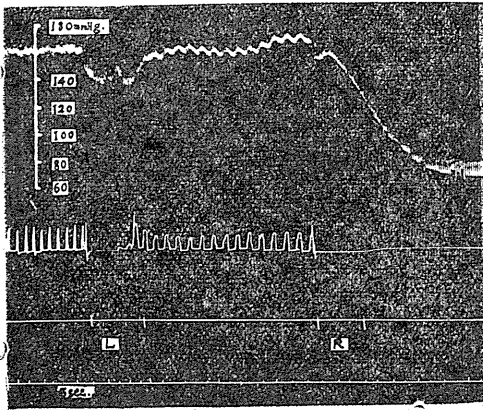
#### D. 正常呼吸中枢の延髄内遠心路

正常呼吸中枢の遠心路がどのような経路をたどるかについてはわれわれは遠心路が網様体の背外側部を通過して尾側へ進むものと想像した。これを根拠づけるためにこの背外側部にノミ型で刃の幅 2mm のメスを刺入し呼吸の状態を観察描記した。



第8図 呼吸遠心路の遮断の呼吸運動に及ぼす影響

24/Ⅲ 1952 ネコ 1.7kg, 室温 25°C, 25g/dl ウレタン 4cc を筋肉内に注射した, 除脳迷走神経は切断していない。Rはbb', Lはaa' にメスを刺入する。第2回目の刺入 (L) で呼吸は全く消失する。Cは横断面を示し, 斜線は切断傷である



第9図 呼吸遠心路遮断の呼吸運動に及ぼす影響  
15/IV 1952, イヌ8.2kg, 室温23°C, 1% morphin 4cc  
+ 50g/dl urethan 25ccを筋肉内に注射した. 除脳せず.  
迷走神経は切断していない. 第8図のネコで切断した  
部位に相当する部を切断した

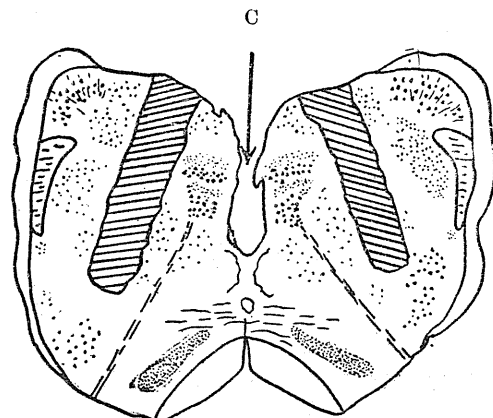
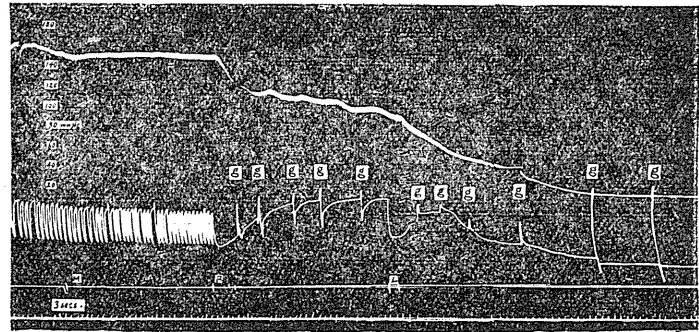
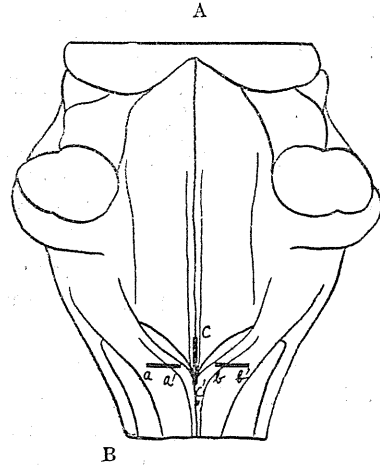
まず上述の電気凝固を行っ  
た部位の尾側にメスを約3  
mmの深さに刺入すれば, 第2  
回目の刺入の瞬間に呼吸停止  
が起る. 組織学的検索によれ  
ば綱様体の背外側が切断され  
ている.

つぎにさらに尾側即ち門よ  
り約2.5mmほど頭側で第  
8図Aに示すように aa' 及び  
bb' の部位に刺入するに, こ  
の場合も前述と同様に, 第2  
回目の刺入で呼吸が完全に停  
止する. 第9図はイヌの相  
当部位の切断効果を示すも  
ので, ネコの場合と同様呼吸  
の完全停止が得られた. 上  
述の実験に際して注目すべき  
は血圧が一侧の切断では一過  
性に下降するにすぎないが,  
さらに対側を切断する際には  
著しく下降することである.  
これは血管中枢からの衝撃が  
同時に遮断されることを示す  
ものであろう.

門の高さでは上述の切断の  
場合よりもやや内側よりに  
切断を加えなければ, 完全な  
正常呼吸停止を起し得ない.  
これはおそらくこの高さでは  
外側綱様体が嘴側のものに

比し著しく拵がっているため  
であろうと考えられる (第9  
図Aを参照).

門より1mmほど尾側で面背  
外側綱様体を切断するときも  
瞬間的に呼吸が停止する.



第10図 呼吸遠心路の遮断の呼吸運動に及ぼす影響  
19/IV 1952, ネコ2.8kg, 室温24°C, 20% phenobarbital 1.4  
ccを筋肉内に注射した. 除脳. 迷走神経は切断していない.  
Mはcc', Rはbb', Lはaa'にメスを刺入した. gはgassingを示す.  
Cの斜線は切断傷を示す.

なお聴条の上縁から門の尾側で第一脊髄神経根の高さにいたるまで脳幹の中心線に沿うて脳幹を縦断しても呼吸及び血圧には何等認むべき変化が現われない。

上述の結果によれば呼吸中枢から発する遠心路は、延髄においては網様体の外側部を下降し、且つ交叉しないということが出来る。

#### IV. 論 議

さきにわれわれは脳幹の横断実験によって正常呼吸中枢が聴条の高さにあることを示したのであるが、今回の実験によってさらにその詳細な局在部位を決定し得たと信ずる。これに関連してFinley<sup>2)</sup>及びBaker, Howard, Matzke及びBrownの球麻痺患者の病理組織学的研究は甚だ興味がある。前者によると最も嘴側に位置する破壊部位は上オリブ核の尾端に認められた。この高さはわれわれの決定したと信ずる呼吸中枢のそれに一致する。後者は呼吸麻痺で死亡した患者の病変が第12脳神経核の上端、延髄橋境界部にいたる高さに存在する外側網様体の小細胞群に見られたという。延髄橋境界部とだけ言っているので病変の上限界は不明瞭であるが、この病変部位は恐らくわれわれの決定した呼吸中枢部位に一致するものではないかと考えられる。

呼吸遠心路は上述の正常中枢から発し延髄の外側網様体中を下降するから、もしこゝに病変が生じたり或は切断が加えられるならば、呼吸停止の起るのは自明の理である。換言すれば、呼吸停止は遠心路の破壊によっても起り得るわけである。Gad及びMarinesco<sup>4)</sup>(1892)の実験結果は、上述のことによって説明できる。Flourens<sup>3)</sup>の結果も同様に遠心路の遮断によるものとして説明できる。氏は有名な生命点noeud vitalなるものを提唱したが、後にはこの見解を訂正し、ウサギで呼吸停止を起すには5mm幅のヘラで門を切断せねばならぬといっている。

なおこれまでの呼吸中枢の所在に関する研究結果については最近著者の1人福原<sup>7)</sup>が詳細に

論じておる。

#### V. 結 論

脳幹の一定部位の電気凝固によって呼吸中枢の局在部位を探索した。その結果を要約すれば次の如くである。

1) 正常呼吸中枢は聴条の高さで両側対称的に位置し、第8脳神経の背側核の腹側、第5脳神経の脊髄路の中心側、顔面神経核の背側に位置する網様体の外側部位の細胞群中に局在する。この中枢の頭端は両側の聴結節の頭側縁を結ぶ線から約0.5mm頭側に、尾端は聴結節の尾側縁を結ぶ線から約0.5mm尾側に達する。

上述の部位を破壊すれば、正常呼吸は止み、Gaspings型の呼吸が起る。

2) 上述の中枢から発する呼吸遠心路はそれぞれ同側の延髄外側網様体を通過して門の両側に達する。

この研究は文部省科学研究費によって行われた。

#### 文 献

- 1) Baker, A.B., H. A. Matzke and J.R. Brown (1950) Poliomyelitis III, Bulbar poliomyelitis, A study of medullary function. Arch. of Neurol. and Psychiatry. 63, 257
- 2) Finley, K. H. (1931) The neuro-anatomy in respiratory failure. Arch. of Neurol. and Psychiatry. 26, 754
- 3) Flourens (1858) Nouveau details sur le noeud vital. C. r. Seance de l'Academie des sciences de Paris. Nov.
- 4) Gad, J. u. G. Marinesco (1892) Recherches experimentales sur le centre respiratoire bulbaire. C. r. de l'Academie des sci. Paris. 115, 444
- 5) 福原 武・中山 沃・馬場三郎・小田中貞 (1951) 脳幹切断の呼吸運動に及ぼす影響 日本生理誌 13, 454
- 6) Hukuhara, T., S. Baba, S. Nakayama and T. Odanaka (1951) On the localization of the respiratory center. Jap. J. Physiol. 2, 44
- 7) 福原 武 (1950) 一新呼吸運動の描記法 日本生理誌 12, 206
- 8) 福原 武 (1952) 呼吸中枢の所在について 脳と神経 4, 269
- 9) Lumsden, T. (1923) Observation on the respiratory centers in the cat. J. Physiol. 57, 153
- 10) Marckward, M. (1887) Die Athembewegungen und deren Innervation beim Kaninchen. Z. Biol. 23, 149

### Summary

The removal as well as the electro-coagulation of the regions of the brain stem was performed to determine the definite localization of the respiratory centers. The results were summarized as follows.

1) At the level of the striae acusticae the normal respiratory centers are located bilaterally and in the group of small cells situated in the lateral reticular formation on both sides. The rostral ends of the centers pass about 0.5mm over the line joining the rostral border of the acoustic tubercles and their caudal ends reach about 0.5mm caudad from the line joining the caudal border of the acoustic tubercles.

2) It is probable that the centrifugal fibers arising from the normal respiratory centers pass respectively through the lateral reticular formation on the same side and tend to converge as one descends toward the obex.

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

## 筋の伝導性及び非伝導性収縮について 612.741.3

Kondukata kaj Nekondukata Kontrakoj de Muskolo.

中 島 猛 (Nakajima-Takeshi)\*

### I. 前 置 き

筋の通常の攣縮や弛縮は繊維に沿って伝導されるものであるが、筋の収縮には伝導されないものが数種知られている。最も有名なものは、機械的刺激による特発性筋収縮である。また橋田<sup>1)</sup>、Gelfan<sup>2)</sup>の見た単一筋繊維の閾値に近い弱刺激による微小収縮も悉または無の法則に従わず、且つ伝導されない収縮である。鈴木、佐藤<sup>3)</sup>は杉の隔絶法を用いて、縫工筋の直角電流刺激による筋収縮を観察したが、その際発生する筋収縮には隔壁を通じて伝導されるものと伝導されないものがある。また佐竹<sup>4)</sup>、松本<sup>5)</sup>は単一筋繊維を大体同一方法で刺激し、陰極に局限する収縮を観察したが、これは伝導されず、恐らく上述の鈴木、佐藤の非伝導性持続収縮の基礎をなすものであろう。かくの如く筋の収縮には伝導性及び非伝導性の2種乃至2成分がある。故に種々の筋収縮においてこの区別乃至分析をすることは意義ある事柄である。

然るに上述の如く隔絶法は収縮の伝導性及び非伝導性を区別するに極めて好適の方法である。よって私は隔絶法を利用し種々の化学的物質による攣縮や、Jensen<sup>8)</sup>によって研究せられ、電気刺激による収縮とは種々の点にて異なるものとされる熱攣縮その他につき、伝導性、非伝導性の弁別を行った。また攣縮の場合には、種々の濃度の各薬品作用下に鈴木、佐藤の実験を行い、そこに加わる電氣的刺激による収縮の現れ方にいかなる変化が起るかを検した。

### II. 実 験 方 法

- 1) 攣縮 (隔絶の片側に薬液を入れた場合) 液槽は片山<sup>6)</sup>にならい、長方形のセルロイド

\* 千葉大学医学部第1生理学教室

の液槽の中央に約4mmの間隙で2枚の隔壁を設けて筋の中央を固定し、両端を槓杆に連ねて両極の収縮描線を同時に描記せしめた。一槽には常に Ringer 液を置き、他槽の Ringer 液を薬品液で置き換えて実験を行い、中央の小液槽は Ringer 液を絶えず灌流して薬品液漏洩を予防した。Ag-AgCl 電極を左右両槽に置き直角電流刺激を行う。それには鉛蓄電池の電圧をポテンチオメトリックに加減し、ロタトリウムで短絡を開いて電極に電圧を加え、一定時間後(約2秒)主路を開いて電圧を断った。両槽の Ringer 液内に筋を1時間以上装置した後一槽を実験液に入れ換え、薬品による攣縮の起否を確めた後に電気刺激を与えた。電流の強さは弱いものより始めて漸次之を強め、各強さの刺激に於ける収縮描線を求めた。薬品槽を(+)或は(-)にして実験したが、夫々には別の筋にて実験した。攣縮を起す物質としては Riesser<sup>7)</sup>の分類による酸攣縮、塩基攣縮、生理学的酸攣縮、興奮攣縮を起す物質より各1例ずつを用いるとして乳酸、NaOH、Coffein、Acetylcholin、を用いた。

#### 2) 熱攣縮

Jensen<sup>8)</sup>の熱攣縮が隔壁を通じて伝導されるか否かを実験するために、次の如き液槽を作製した。即ち(1)の場合に比し高さ約4倍にして、両槽の間には同様に約4mmの間隙で小液槽を設けて Ringer 液にて灌流する。一槽Aの底部の小孔にゴム管をつなぎ、他端の漏斗を上下することによって、槽中の液面を上下せしめる。但し有孔緩衝板にてその際液面の凹凸を防止した。他槽Bは上部1/3のみで下部は空槽をなす。筋をB槽内の Ringer 液の上1/3位の高さの所に固定し、A槽には5°C以下の冷Ringer液を、B槽には室温 Ringer 液を入れる。漏斗を

下げることに依ってA槽の液面をずつと下げ、熱した油(90°C)の数ccを重畳して即座に漏斗を上げると、筋はごく短時間に油層を通過してRinger液中に入り、その際熱攣縮をなす。そして油を取り去ってからRinger液面を下げ同じ操作をくり返すことにより、何度も同様な収縮を起させることが出来る。

### 3) その他

特発性筋収縮のための叩打槌の装置は菅原<sup>9)</sup>のそれにならい、錘付きの金属棒の一端に心棒をつけ、他端を落下せしめてその先端の金属槌で筋を叩打せしめる。錘の位置と落下角度を変ずることによって打つ力を加減することができる。(1)の液槽に筋を装置し安定状態に達した所で一槽のRinger液を抜き取り、槌を落下させ本収縮を起させる。

収縮残遺の実験のためには、低温にてこれを起させるために(1)の液槽を用い、筋を装置してより1時間一槽中は予め3°C以下に冷したRinger液で絶えず灌流し、他槽は室温Ringer液を満した。そして前者陰極、後者陽極なる蓄電器放電々流にて刺激した。

実験材料はすべてトノサマガエルの縫工筋で、実験は主として10月末より3月末の間である。冬眠中のカエルを約16°Cの恒温箱中に飼育し3~5日を経たものを用いた。

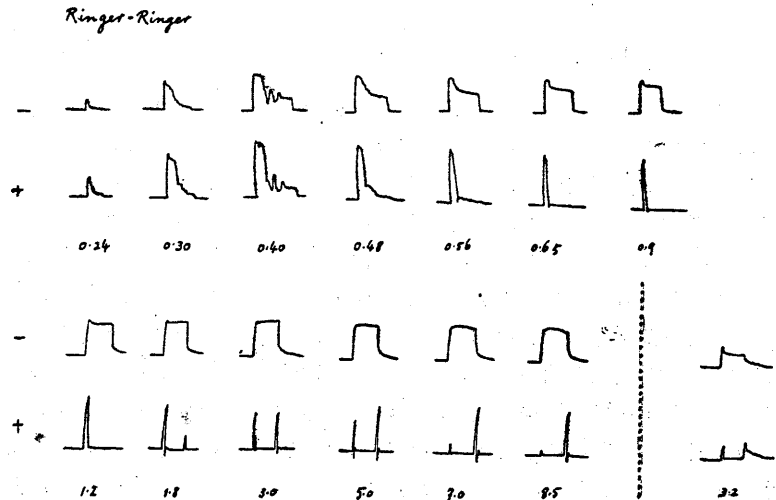
## Ⅲ. 実験成績

### A. 基礎実験

基礎実験として鈴木、佐藤の実験を復試した。即ちいわゆる軽度隔絶を施した縫工筋両端部の収縮描線を同時に描かせつゝ、刺激電圧を漸次増大させて、陰陽極両端部の収縮の変化を観察

した。

その1例を第1図に示すが、彼等の見た如く閾値に近い弱刺激にては、陰極側は閉鎖収縮に続く漸減的の鋸齒状の持続収縮をし、それは陽極側に伝導されて同形の収縮を示す。中等度の



第1図 兩槽 Ringer 液の場合

下段は上段の右に連る。-, +は夫々陰極側及び陽極側の収縮、下の数字はVで表わされた刺激電圧の強さを示す。以下の図も同断、なお右下隅の附図は他例の3.2Vの場合

刺激にては陰極側の持続収縮が平滑な形となるが、この持続収縮は伝導されず、従って陽極側では閉鎖攣縮を示すのみである。閉鎖攣縮及び持続収縮(鋸齒状並びに平滑)が、陰極側に発生して、陽極側には隔壁を通じて伝導されて来たものであることは、麻酔その他の方法にて確かめられたのであったが、私は弱刺激より中等度の刺激への移行を彼等よりも細かき強度変化をもって追跡してみた。

このとき刺激を強くする初めに当って、陰極側にては持続収縮が鋸齒性を保つ間に、既に全閉鎖期間持続する収縮部分が生じ、刺激の強さに従いその部分が大きくなるが、鋸齒性の存する限り伝導され、陽極側には一時は全閉鎖期間持続する部分さえ生ずる。鋸齒性少くなるに従い、伝導される持続収縮は少くなり、遂に平滑となった持続収縮は全く伝導されない。また鋸齒状持続収縮伝導著しきときはもとより、これが非常に少くなる頃でも、それに先だち伝導さ

れる閉鎖時収縮は、攣縮ではなくして相当永い収縮であり、持続収縮の伝導全く止む頃始めて純粹の攣縮となるのを見る。これらの事実から陰極側に発生して陽極側に伝導される収縮にも種々複雑な成分のあることが想像される。

閉鎖収縮が陽極側にて攣縮の形をとる頃の刺激強度にては陰極側にては、全閉鎖期間中保たれる平滑持続収縮著しく、閉鎖攣縮は小なる尖りをなす。そして刺激強くなればこの尖りも殆んど痕跡となり、全閉鎖期間中一定高の持続収縮を示す。この頃陽極側では開放攣縮が現われ、刺激が強くなるに従って増大する。然るに陽極側の閉鎖攣縮はこの頃漸次減少を示し、遂に極めて小さくなり、開放攣縮はこれに反して最大なりし頃の閉鎖攣縮と同大となる。この頃の刺激にては、陰極側の持続収縮は中途むしる増大して上凸の曲線を示す。しかし陰極側の閉鎖直後の攣縮の高さは終始殆んど変らない。

この後段の変化は殆んど尽く鈴木、佐藤<sup>3)</sup>の見た所で、開放攣縮は實際は短き持続収縮を従え、陽極側に発生するもので、陰極側に伝導されているのである。實際私の例の中でも、この開放収縮の持続性が著明なものもあつた。その時は陰極側の収縮も開放後緩徐にしか元に戻らない。すなわち陽極側の持続収縮が陰極側に伝導されて、同様な収縮の漸減を來たしたのである(第1図附図)。

#### B. 痙縮 (隔絶の片側に薬品を入れた場合)

痙縮をおこす物質としては Riesser<sup>7)</sup> の分類による酸痙縮、塩基痙縮、生理学的酸痙縮、興奮痙縮より各1例を用いるとして乳酸、NaOH、Coffein、Acetylcholin (以下 A.ch. と略記する) を用いた。乳酸、NaOH は等張液と Ringer 液との混合の割合を10/100の如く記した。Coffein、A.ch. にては Ringer 液に溶解

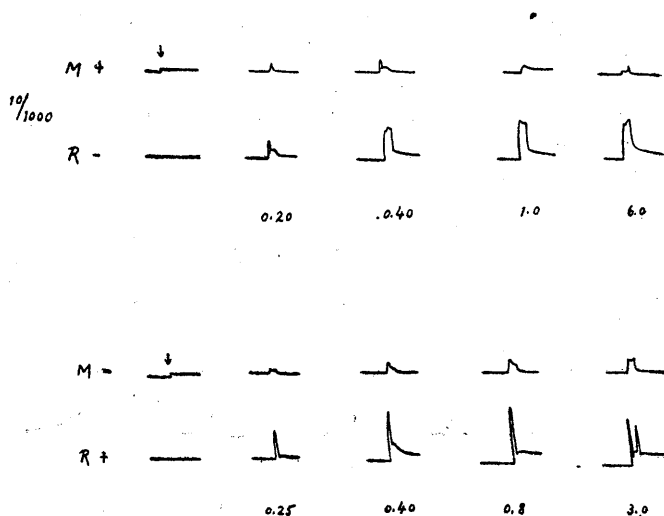
した濃度を夫々1/2000,  $10^{-6}$ の如く表現した。そして先づ一槽の Ringer 液を実験液と入れ換える際の収縮の有無を描記する。次いで一定時間後Aの成績より考えて適当に選ばれた数種の強さの電気刺激を与える際の収縮を描記した(頁数のため 図は多く割愛せざるを得なかった)。

##### a) 酸痙縮 (乳酸)

乳酸は濃度を2/100, 10/100, 20/100として用いた。第2図には10/100を示す。乳酸作用時の痙縮は2/100にては殆んど起らず、10/100の時はやゝ、20/100の時は常に相当の強さで起る。いずれも作用後直ちに一定の大きさに達し、薬品側にのみ起って Ringer 液側には収縮全く無く、この痙縮は非伝導性のものなることを見る。

電気刺激の各収縮については、陰極側にて発生したものも、また陽極側に伝導されて來た収縮も、乳酸槽中のものは著しく小さく、殊に高濃度にては一層小さい。この時は各収縮が仲々元に返らず、従って基線が上昇する形を示すのであるが、恐らく薬品による痙縮的の収縮部分が增大して、電気刺激による収縮部分を掩うのであろう。

Acid. Lact



第2図 乳酸の作用. 濃度10/1000の場合

M+, R-は薬品側陽極, Ringer液側陰極, M-, R+はその逆の極名なる場合の, 夫々の極側の収縮を示す. また各列左端は單に薬品を作用せしめた時(↓にて示す)の痙縮の起り方である. 以下の図も同断

各刺激収縮の性質については、陰極側が Ringer 液なると乳酸なるとを問わず、その側の収縮の形は、正常と大なる差異はない。これが陽極側へ伝導されるに際しては、弱刺激にては格別の差異がないが、強刺激にて正常ならば非伝導性なる平滑持続収縮を伴うものが、Ringer 槽より乳酸槽へ伝わる場合には持続収縮も共に伝導される観を呈する。そして乳酸内では著しく小さくなる。また乳酸槽より Ringer 槽に伝わる場合は著しく大となる。そして持続収縮は上述の場合ほどはないが、正常に比して一部伝導される観を示す。殊に強刺激ほど著しい。但しこれが真に伝導されたか否かは考察の章で論ずることとする。このいずれの場合も強刺激にては、陽極側に開放収縮を見る。そしてこの開放収縮は A の末尾で述べた持続性が著しい場合に相当し、収縮の元に返るのが緩徐であり、それがまた陰極側に伝わってその弛緩も緩徐である。

#### b) 塩基収縮 (NaOH)

NaOH は濃度 4/100, 10/100, 20/100 及び更に高いものも試みたが、第 3 図には 4/100 1 例を掲げる。作用時の痙縮は低濃度にては起らず、20/100 にて僅かに起り、50/100, 100/100 にては

明瞭に起る。作用後直ちに一定の大きさに達し Ringer 側では収縮なく隔壁を通じて伝導しない。

酸の場合の如く、或いはそれよりも著しく、薬品槽内の収縮は小さい。50/100, 100/100 においては、描線にて殆んど現われない。しかしそのときも Ringer 槽では通常の大きさにて収縮するのであるから、殊にそれが陽極側の場合には、陰極側たる NaOH 内にては収縮が起ったことを知るのである。

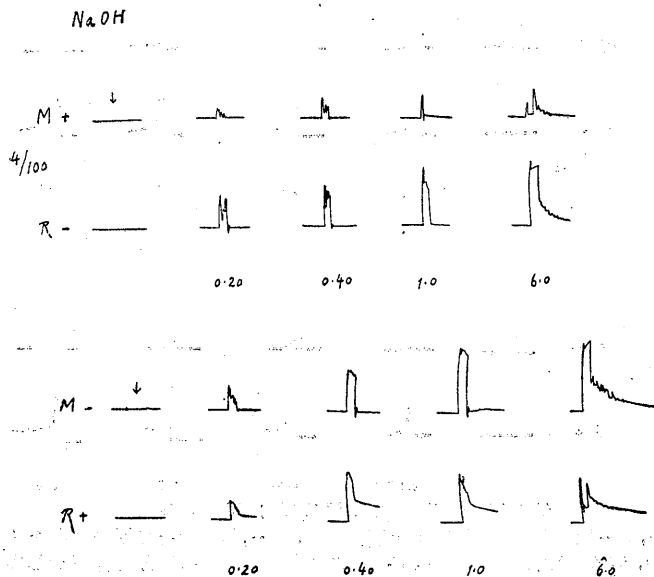
低濃度にて著しき所見は、強刺激において、NaOH 側陽極にて起る開放収縮が律節性持続性を著しく現わし、それが陰極側にも伝導されて、Ringer 槽でも開放後収縮が残ることである。

a) にては低濃度にては次述の平滑持続収縮が伝導されているため、この現象が掩われていたのであろう。薬品側の極名が反対の場合も同様の現象を見る。その他全濃度を通じて（殊に高濃度にて著しく）、陰極側の収縮が陽極側へ伝わるに際し、非伝導性平滑持続収縮が Ringer 槽→NaOH 槽へは殆んど全く、また NaOH 槽→Ringer 槽へも一部伝導される観を呈することは、乳酸の場合の如くである。また NaOH 側で収縮小さく、Ringer 側で大なることも全く同様である。

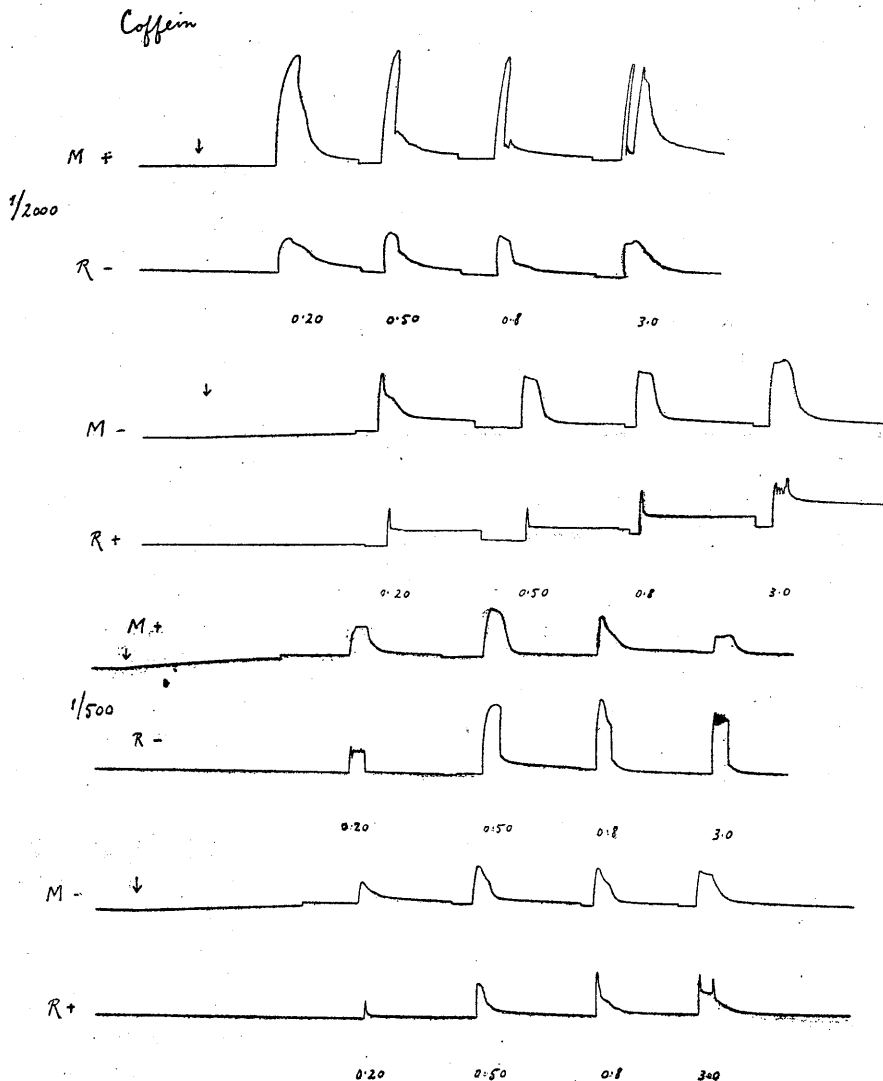
#### c) 生理学的酸痙縮 (Coffein)

Coffein は 1/2000, 1/1500, 1/1000, 1/750, 1/500 と濃度を変化して作用せしめた。第 4 図には 1/2000, 1/500 の各 1 例を挙げる。Coffein を作用させて起る痙縮は低濃度では起らないが、高濃度では著明である。その起り方は a), b) と異り極めて漸次発生する。図において途中キモグラフを止めて痙縮の大体の完成を待っている。描線に見る階段はそのためである。そしてこの痙縮も Ringer 側へは、隔壁を経て伝導されないものであることを認めることができる。

電気刺激による収縮も a), b) と異り一般に Coffein 槽にては大きく現



第 3 図 NaOH の作用、濃度 4/100 の場合



第4図 Caffeinの作用. 濃度 1/2000 及び 1/500 の場合

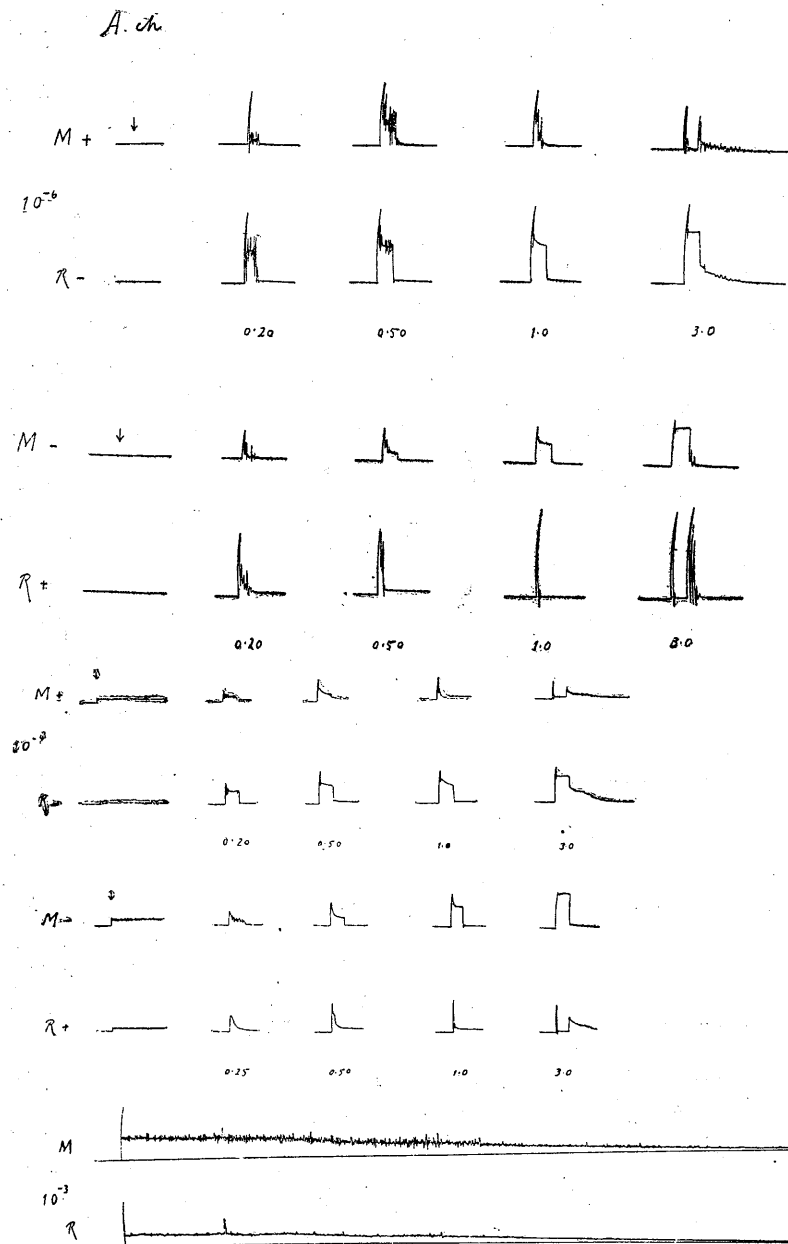
われ、高濃度においてやゝ小なる大きさとなるに過ぎない。そしてb)にて見た低濃度にて薬品側陽極側の開放収縮の律節性持続性著しく、それが伝導された Ringer 側の収縮の漸減は一層著しく現われる。そして高濃度で平滑持続収縮が伝導されて後も、開放時の同様の事実は重なって現われる。薬品側の極符号反対のときも大体同様である。陰極側の平滑持続収縮は、高濃度においては a), b) に見た如く、Ringer 槽→Coffein 槽へは殆んど全く、また Coffein 槽→Ringer 槽へは一部伝導する観を呈する。

#### d) 興奮痙縮 (Acetylcholin)

A.ch. は  $10^{-6}$ ,  $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$ ,  $10^{-3}$  の濃度において試みた (第5図)。作用時に低濃度では何も起らないが、 $10^{-5}$  にては微細な攣縮が反復し、また隔壁を通じて伝導されるが、両槽共攣縮は甚だ小で横杆は殆んど動かない。 $10^{-4}$  にては横杆の先が微細な動揺として描線を記録し、Ringer 槽内にも同様のことが小さく現われる。しかるに  $10^{-3}$  に至ると作用瞬間にその槽の筋は大きく攣縮し、次いでやゝ半分の高さの痙縮に移行する。そして不規

則な攣縮的の収縮が反復されて痙縮の上に重なる。この状態は持続し、反復攣縮も一時寧ろ増大し (20~30秒)、次いで漸減し、痙縮も徐ろに消退する (1~2分)。これらの現象はそのまゝ Ringer 槽に現われ、痙縮も攣縮も全部隔壁を通じて伝導されることを知る。伝導のためかその大きさがやゝ減弱して現われる。

電気刺激による収縮は一般に、A.ch. 槽内にてはやゝ小に現われるが、それほど著しくはない。伝導性鋸歯状持続収縮は、陰極側のものも、陽極側に伝わって来たものも、A.ch. 槽内では



第5図

Acetylcholin の作用. 濃度  $10^{-6}$ ,  $10^{-4}$ , 及び  $10^{-3}$  の場合, 但し最後の場合は薬品作用時の痙縮のみを示す

反復性が殊に著明になる。a), b), c) と異り, 陰極側に現われる平滑持続収縮は, すべての濃度において, A.ch. 槽→Ringer 槽の方向はもとより Ringer 槽→A.ch. 槽の方向にても全く隔壁を通じて伝導されない。但し持続収縮が鋸歯状より平滑に移行する刺激強度が, A.ch. 作用下では

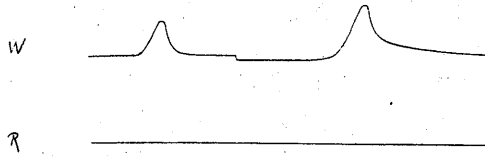
やゝ強刺激に遷移する。陽極側に開放収縮が発生する強刺激にては, 陽極側では閉鎖時及び開放時に急激な収縮を見るのみで, 持続収縮は伝わって来ない。しかし殊に陽極側が A.ch. になるときは, 閉鎖収縮も開放収縮も反復性が著しく現われ, 後者はまた陰極側に伝導されてその持続収縮の弛緩の緩徐を来たす。これは薬品側の極名が反対のときにも見ることが出来る。

### C. 熱攣縮

Ⅱ-2' の方法にて熱攣縮を起さしめるに, Jensen の如く単に全筋について試みるよりは複雑な実験であるため, 始めは仲々同様の攣縮を繰り返すように実験することが困難であった。しかし装置の改善や手技の熟練, また油及び Ringer 液の

温度の適度な  
に  
よっ  
て,

数度も同様の攣縮をくり返して起すことを得るに至った。第6図には油/Ringer 温度が  $90^{\circ}/8^{\circ}$  なる場合の描線である。尤もこれはその油が  $90^{\circ}$  というのみの意味で, 瞬間的の浸漬, 筋の体積などから考えて, 筋そのものの温度変化を示すものではない。見るが如く攣縮は全く熱刺激を

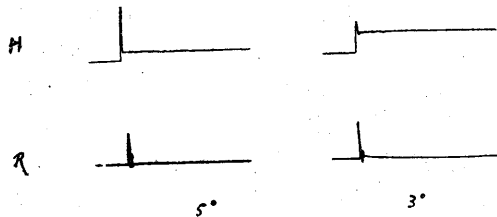


第6図 熱攣縮。Wは加熱側、Rは通常側

与えた側にもみ起り、隔壁を隔てた Ringer 槽には収縮は全く伝導されないのである。

#### D. 特発性筋収縮

特発性筋収縮は伝導されないこと、むしろ伝導されない機械的刺激による収縮を特発性と呼ぶことは、既に十分知られている。従ってこれについて伝導、非伝導を見ることは蛇足の如くであるが、今は隔壁を通じての実験であるので、比較のため II-3 に述べた如く装置し、隔壁に関し叩打側と非叩打側とを別々に描記して試みた。第7図に示す如く叩打側では攣縮の大きさ

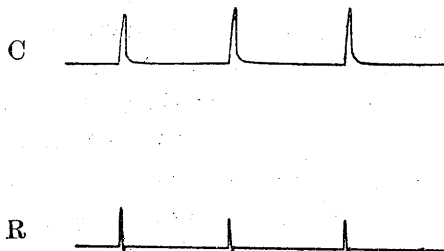


第7図 特発性筋収縮。Hは叩打側、Rは通常側

の一部分、またはその全部に近き収縮が持続して特発性筋収縮を示す場合にも、非叩打側では、最初の攣縮が伝導されるのみで、持続部分は全然伝導されて来ないのを見るのである。

#### E. 収縮残遺

収縮残遺が本来の収縮の一部であるか否かは問題のある所であろうが、これを以て筋緊張の基礎と見る学者(中西<sup>10)</sup>)もあるのであるから、とにかく一種の収縮として、その伝導、非伝導



第8図 収縮残遺。Cは冷却側、Rは通常側

を検することにした。収縮残遺は低温度で著しく起るので、II-3 に述べた如き装置にて検するに、第8図に見る如く、3°Cの Ringer 液内にては攣縮期間も長く、収縮残遺も明瞭であるが、同じ筋の24°C Ringer 液にある部分に伝導された攣縮は期間も短く、残遺も全く見ることが出来ない。

#### IV. 考 察

本実験は前置きに述べた如く、隔絶装置において隔壁の一侧に起った筋収縮が他側に現われるか否かによって、当該収縮の伝導性が否かを見、これによって収縮乃至その成分を伝導性と非伝導性に分類することを目的として行われたものである。先ず一定時間(約2秒)の直流電圧を通ずる刺激において、その強さを閾値より漸次増大するに従い、陰極側及び陽極側に発生して、他極側に伝導され或いは伝導されない所の各種収縮に関する、鈴木、佐藤<sup>9)</sup>の実験を復試して、その所見を確めた。III-A 条下で述べた如く、弱刺激から中等度刺激に移行する段階をより細かくして試み、陰極にて発生する収縮には種々のものゝ存在が考えられる所見を得たが、少くとも閉鎖攣縮、鋸齒状持続収縮は陰極側に発生して陽極側に伝導され、平滑持続収縮は同じく伝導されず、また開放収縮は陽極側に発生して陰極側に伝導され、実際は持続性収縮の尾を引く等の事実は確実である。そして以下の化学的痙縮を起す物質の作用を見る際には、その各濃度におけるこれらの諸収縮の態度も併せ検討した。

次に痙縮を起す化学的物質として Riesser<sup>7)</sup>の分類による酸痙縮、塩基痙縮、生理学的酸痙縮、興奮痙縮の代表者として乳酸、NaOH、Coffein、A.ch. を用いた。先ずこれら作用時の痙縮であるが、4種の物質とも低濃度の溶液はこれを起さず、一定の濃度以上にて起り、濃度大なる程大なる痙縮を起す。そしてその起り方は乳酸と NaOH においては、作用時直ちに一定の収縮が起り、その大きさにて止まる。これに対し Coffein にては痙縮が漸次発生する。描線は上凸の曲

線を描き、1~2分にて大体一定となる。そしてこれらはいずれも、隔壁を通じて他側に伝導されない点において共通である。これに対し A.ch. による痙縮は、濃度十分なればこれらに比して大きい。先ず大なる攣縮起り、弛緩の途中より痙縮となる。そして不規則な小攣縮が反復してその上に重なる。この痙縮は永くは続かず 1~2分にして元の長さに返る。そして著しいことはこれは隔壁を通じて他側に伝導されることである。

これらの物質による痙縮は従来多く研究され、Riesser<sup>7)</sup> はその時代までの知識をよく総説している。それによれば塩基痙縮も、塩基の作用による筋内の酸発生によるものであり、また生理学的酸痙縮も、Coffein, Chinin 等の作用に反応して、筋内に酸を発生することによって起る。即ち本態は等しき酸痙縮であるから、この3者が永続性なること、非伝導性なることにおいて一致することは当然と思われる。たゞ第3者において、前2者と全く異り、徐ろな痙縮の発生を見ることは、生理学的反応としての酸発生が緩徐な経過をとるによるのである。これに対して A.ch. の作用は、Riesser<sup>7)</sup> も興奮痙縮のうちに算え、またその後 Dale<sup>11)</sup> その他によって神経筋間の興奮の化学的伝達物質として筋に攣縮をひき起す物質とされる。従ってその作用は筋の攣縮に比すべき収縮の連続、即ち強縮に相当するものを起すと考えられる。本実験にて、この痙縮のみが著しく大きく、不規則な攣縮を重ね、また永続せず、而して隔壁を通じて伝導される性質を示すことは、これによって説明し得るのである。尤も A.ch. 痙縮を全部強縮性なりとするのではない。A.ch. 痙縮については多くの研究があり、最近我国にても杉<sup>12)</sup>、河村<sup>13)</sup> 等の観察がある。彼等はこの痙縮が隔壁または固定部分を通して伝導されないことを見ているが、使用濃度または実験季節の差異によるのであろうか。私は上述の如く各種の濃度において、伝導性の痙縮及びそれに重なる攣縮を見たのであって、河村の挙げた Narikashvili<sup>14)</sup> の成績と一致している。即ち彼によれば Sommer-

kamp<sup>15)</sup> の非緊張筋にては痙縮が伝導され、緊張筋にては伝導されないという。この緊張、非緊張両繊維の区別も A.ch. による持続性痙縮の起否によるものであるが、縫工筋は非緊張筋の代表である。しかし縫工筋にても緊張性繊維の絶無は保し難く、従ってその示す痙縮にも真に痙縮的の成分の存在は考えられる。現に本実験にても Ringer 槽に伝導された痙縮は A.ch. 槽内のものに比すれば小さく、その一部は伝導されない部分を示すかも知れない。しかし基礎実験との比較に於て、今本実験にて縫工筋の A.ch. 痙縮として見られるものの大部分は、強縮性のものとして理解されるというのみである。

次にこれら各薬品の電気刺激による収縮に及ぼす影響であるが、先ず乳酸と NaOH はその槽内の収縮の大きさを減小せしめる。その槽内で発生する収縮も、伝導されて来た収縮も濃度に従って十分小となるが、それが Ringer 側では大なる収縮として現われる。しかし Coffein にては低濃度では却って、その槽内で収縮の増大を来たし、高濃度においてのみ減小を見る。これは乳酸、NaOH は痙縮を来たさしめる一面毒物として、筋繊維に傷害的に作用するのであろうし、Coffein は低濃度では積極的作用があるのであろう。A.ch. にてはその槽内の収縮に反復的攣縮が著しいが、A.ch. がいわば閾下の刺激として作用している所へ電気刺激が来るため、一定の繊維には特に強い刺激として作用するためと考えることが出来る。

次に乳酸、NaOH、Coffein の場合に共通して見られることであるが、正常時には非伝導性の、中等度以上の電気刺激による陰極側の平滑持続収縮が、陽極側に伝導するかの観を呈することである。そして Ringer 槽→薬品槽のときは殆んど全く伝導され、薬品槽→Ringer 槽のときは一部伝導されるが如く見える。しかし果して本来非伝導性の収縮が、伝導性に変化したのであろうか。殊にその著しい Ringer 槽→薬品槽の伝導では、薬品は伝導を受ける側にあるのに、それに先立つ収縮の性質の変化とは考え難い。今この方向の伝導を考えるに、薬品はいずれも

高濃度では痙縮を起す物質であるから、低濃度でも痙縮を起す傾向に作用していることは考えられる。その時陰極側より伝導性の閉鎖攣縮が陽極側へ来り、痙縮の傾向に仿く薬品の作用と加わって、痙縮的に収縮が持続すると考えるならば、見かけに伝導の観を呈することを理解することが出来る。

逆に薬品槽→Ringer槽の場合も同様の事が、一部分ではあるが見られることをいかに説明するかと言うに、隔壁は水密であり、殊に本実験では中間小液槽の灌流により両極槽間の薬品の漏洩は十分に防がれてあるが、筋繊維間質を通じての薬品の拡散は防ぐことが出来ない。従って Ringer 槽内の筋も、その薬品槽に向う末端部は多少薬品の作用を受けていると考えることが出来る。従ってこの筋部が上述の理にて、陰極側からの伝導性閉鎖攣縮の来る時、痙縮に傾く収縮をするとすれば、Ringer槽内の筋も一部の持続収縮を示すことが了解される。勿論薬品は作用下の持続収縮を非伝導性より伝導性に変化すると考えても、両様の方向における伝導の存在は同様に説明することが出来るが、その際の伝導（見かけの）の量的関係は上述の説明をより妥当とするものである。

この平滑持続収縮の見かけの伝導性化は、A.ch. には見られない。これは A.ch. による痙縮が上述の如く、他の3者とは伝導性や永続性等から見ても別種であって、化学的伝達物質としての作用から考えられたと同様に、この場合でもそれらと異って作用するのであり、伝導されて来た閉鎖攣縮と共に作用しても、これを持続的に収縮せしめないものである。

最後に乳酸にては恐らく隠蔽されて存在し、NaOH, Coffein, A.ch. のいずれにても見得る、強刺激における開放刺激の変化がある。即ち薬品側が陽極の時著しいが、開放収縮が律節性持続性著しき尾を引き、それが又陰極側に伝わって、持続収縮の弛緩を緩徐にする変化である。これは第1図附図でも見た如く、正常の場合にも時に現われる現象であって、この開放収縮が本来持続収縮なることは、鈴木、佐藤<sup>3)</sup> も見て

いることである。たゞ正常の場合はこの持続が非常に短いのである。然るにいずれの薬品の場合もこの現象が著しく現われる。これは正常でも既にその傾向にある現象が、乳酸, NaOH, Coffein にては痙縮を起さんとする作用, A.ch にては化学的伝達物質作用が共に仿いて、現出を容易にされたと考えることが出来る。前述の伝導されて来た閉鎖攣縮の持続化と異なり、既に正常にてもその傾向にある現象であるため、それでは作用のなかった A.ch. も、この場合には同様に作用したのであろう。なお Ringer 槽が陽極の場合もこれがやゝ現われることは、前述の筋間質の薬品拡散による、筋末端における薬品作用に帰せらるべく、正常にてその傾向ある現象であるため、僅少の薬品作用でもこれを起すと考えられる。

以上正常時の電気刺激による収縮、各薬品による痙縮の伝導性、非伝導性を検したが、続いて観察したのは Jensen<sup>8)</sup> の熱攣縮であった。この攣縮は彼により種々の点、例えば蔗糖液、アルコール、凍結等にて電氣的に興奮性を失った筋も本攣縮は起すことが出来ること等により、通常収縮とは異なる本質とされている。この攣縮が伝導性か非伝導性かを検したのであったが、いまやかく熱の短時間応用にて興奮する筋収縮は全然非伝導性なることが明かとなったのである。

次に特発性筋収縮は III-D で述べた如く、もともと非伝導性のものであるけれど、比較のため本隔絶法を施行したのであるが、当然の所見として非伝導性なることを見たのである。又収縮残遺も III-E に述べた如き趣旨にて検索したのであるが、その意味における残遺は隔絶を通じて伝導されないことを確めた。

かくて諸種の収縮の中、伝導性に算すべきものは電気性閉鎖攣縮（陰極に発生）、同鋸歯状持続収縮（陰極に発生）、同開放収縮（陽極に発生）、A.ch. による攣縮及び痙縮等であり、非伝導性のものとしては電気性局所収縮（橋田, Gelfan）、電気性平滑持続収縮（陰極に発生）、単一繊維陰極側持続収縮（松本, 佐々木）（恐らく前者と同一）、

乳酸, NaOH, Coffein 等による 痙縮, 熱攣縮 (Jensen), 特發性筋收縮, 收縮殘遺 (中西) 等を並べることが出来る. そして今述べた痙縮物質は各種濃度において, 前述の電氣的諸種收縮の伝導性, 非伝導性を變化せしむると考える必要はない.

稿を終るに臨み 懇篤なる御指導と御校閲を賜った恩師鈴木正夫教授に深甚の感謝を捧げる.

## 文 献

- 1) Kunihiro, Hasida (1931) Beobachtung der Kontraktion einzelner Muskelfaser an der gereizten Stelle. Jap. J. med.Sci., Biophysics. 2, 36 \*
- 2) Gelfan S. (1933) The submaximal responses of the single muscle fiber. J. Physiol. 80, 285
- 3) 鈴木正夫・佐藤寛之 (1944) 隔絶電極に於ける刺激に就て 日本生理誌 9, 798
- 4) 佐竹結実 (1942) 電流に由る單一骨骼筋纖維の持続性短縮の大きさと電圧との關係. 附. 強さ-期間-曲線の間接的誘導 日本生理誌 7, 382
- 5) 松本政雄 (1950) 骨骼筋の短縮機序に関する研究

日本生理誌 12, 学10

- 6) 片山正紀 (1941) 週期的興奮に関する研究 (第3報) 週期的興奮発現の分析的研究 日本生理誌 6, 510
- 7) Riesser O. (1925) Contractur und Starre. H. B. d. norm. path. Physiol. von Bethe u. a. 8-1, 218
- 8) Jensen P. (1915) Weitere Untersuchungen über die thermische Muskelreizung. Pflügers Arch. 160, 333
- 9) 菅原鎮悌 (1937) 特異性筋隆起に就ての研究 1. 特異性筋隆起 日本生理誌 2, 127
- 10) 中西政周 (1934) 骨骼筋の緊張態と調節神経司配 東京
- 11) Brown, G. L. H. H. Dale and W. Feldberg (1936) Reactions of the normal mammalian muscle to acetylcholine and to eserine. J. Physiol. 87, 394
- 12) 杉 靖三郎 (1939) 蛙骨格筋の電位並に收縮性に及ぼす Acetylcholin の作用 日本生理誌 4, 94
- 13) 河村虎太郎 (1941) 骨格筋の Acetylcholin 痙縮に関する研究 日本生理誌 6, 316
- 14) Narikashvili, S. P. (1939) On the origin of the acetylcholine contracture. 1. Mechanism of contracture Ber. Physiol. usw. 115, 313
- 15) Sommerkamp, H. (1928) Das Substrat der Dauerverkürzung am Froschmuskel. Arch. exp. Path. Pharmacol. 128, 99

## Resumo

Kontrako de muskolo estas ordinare kondukata laŭlonge de la muskolfibro, sed laŭ kondiĉoj de stimulado povas okazi kontrakoj, kiuj ne estas kondukataj. La plej konata ekzemplo estas la t. n. idiomuskola kontrako. En 1944 Suzuki k. Satō el nia instituto trovis ke, kiam ili uzis la t. n. apartigantan metodon por elektre stimuli, okazis multaj specoj da kontrakoj aŭ en katoda, aŭ en anoda flanko de l' apartiganta muro, iuj el kiuj estis bone, kaj aliaj ne kondukataj en alian flankon. Tial la metodo estas tre konvena por diferencigi kondukeblecon kaj nekondukeblecon de kontrakoj. La aŭtoro volis analizi per tiu metodo ambaŭ menciitajn ecojn ĉe muskolkontrakoj rezultigitaj de diversspecaj stimuloj.

Unue li sekvis kaj etendis la eksperimentojn de Suzuki k. Satō, kaj certigis (Fig. 1), ke la fermada tikado kaj la dentita daŭra kontrako pro malforta stimulo, okazintaj en la katoda flanko, estis kondukataj en la alian flankon, dum la glata daŭra kontrako pro forta stimulo, ankaŭ okazinta en la katoda flanko, estis nekondukebla. La malfema kontrako pro forta stimulo, kiu okazis en la anoda flanko, estis ankaŭ kondukata.

Due estis ekzamenataj la kontrakturoj pro diversaj medikamentoj, kaj ankaŭ eventualaj ŝanĝoj de la supercititaj elektraj kontrakoj pro la medikamentoj de malfortaj koncentrecioj. Kiel medikamentoj estis uzataj laktata acido (l. a.), NaOH, kofeino (kof.) kaj acetilholino (a.h.). La kontrakturo pro l. a., NaOH kaj kof., kiuj aperis ekde iu certa koncentrecio, estis ne kondukata en la alian flankon (Fig. 2, 3, 4), kvankam tiu pro a.h. estis kondukata kaj plie mallonge daŭranta (Fig. 5).

Kiel efikoj de la tri antaŭnomitaj medikamentoj por la elektraj kontrakoj oni povas menci, ke la glata daŭra kontrako pro forta stimulo, okazinta en katoda kaj Ringer-a

flanko, ŝajnis akiri kodgeblecon en la alian medikamentan flankon. Tamen la aŭtoro konsideras, ke la medikamentoj en malforta koncentro nur tendencigas la tien kondukitan ferman tikadon por havi la econ de kontrakturo. La malferma kontrakto okazinta en la anoda kaj medikamenta flanko pro tre forta stimulo fariĝas iom longedaŭra. Ambaŭ fenomenoj okazis, kvankam iom en malforta grado, ankaŭ kiam la nomo de elektrodoj renversigis kontraŭ la medikamenta flanko. Kaj la unue menciita fenomeno ne okazis ĉe aplikado de a.h., kie la situatio de kontraktoj estis preskaŭ la sama kiel en Ringer-a solvaĵo, krom aperado de multaj pintoj en registrada kurblinio kiel es, imo de fortiĝintaj tikadoj sinsekvaj en medikamenta flanko.

Trie oni ekzamenis la t. n. varman tikadon (Jensen, 1915), kaj spite de metodaj malfaciloj la aŭtoro sukcesis certigi, ke la tikado estis ne kondukebla (Fig. 6). Kaj la idiomuskola kontrakto (Fig. 7) kaj la kontraka restaĵo (Fig. 8) povis ankaŭ kostatataj per tiu ĉi metodo, ke ili ne estis kondukataj.

Tiel oni povas nomi kiel la kondukatajn : la elektran ferman tikadon, la elektran dentitan daŭran kontrakon (ambaŭ okazantaj ĉe katodo), la elektran malferman kontrakon (okazanta ĉe anodo) kaj la tikadon kaj kontrakturon pro a.h., kaj kiel la ne kondukatajn : la elektran lokan kontrakon (Hashida, Gelfan), la elektran glatan daŭran kontrakon (okazanta ĉe katodo), la katodo flankan daŭran kontrakon ĉe unuopa muskolfibro (Matumoto, Satake) (plej eble la esenco de la antaŭnomita), la kontrakturojn pro l. a., NaOH kaj kof., la varman tikadon (Jensen), la idiomuskolan kontrakon kaj la kontrakan restaĵon (Nakanishi).

(La I-a Fiziologia Instituto, Medicina Fakultato. Tiba Universitato)

## 汗の酸塩基平衡 612.792.1

### (第2報) 汗の pH を左右する生理的要因

Factors Governing the pH of Human Sweat.

(Studies on the Acid-base Balance of Human Sweat, Part II)

川 田 輝 夫 (Kawata-Teruo)\*

#### I. 緒 論

汗の酸塩基平衡に関しては古くより研究が行われたが、併しその研究方法はラクムス試験紙を用いた極めて粗雑なものであった。近年に至り Marchionini 等は水素瓦斯電極法又は指示薬法によって汗の pH を測定し、汗の pH と分泌速度や採汗部位及び発汗刺激等との関係を明かにし、漸くその研究は軌道に乗った感があった。即ち Brill<sup>1)</sup> (1928) 及び Marchionini<sup>2)</sup> (1929) 等によれば、汗の pH は発汗速度の亢進するに従って上昇するものであって、更に Marchionini<sup>3)</sup> (1929) 等は採汗部位によっても pH の異なる事を明かにした。彼はこのような変化は、汗の pH が汗腺の種類や支配神経亢奮の度に関係すると考えたが、併し彼等の得たる汗の pH は、エクリン腺については pH 4.0~5.5、アポクリン腺については 6.1~6.9 であってかなり酸性に偏している。これに対して Whitehouse<sup>4)</sup> (1935) はその pH を近代的に洗練せられた指示薬法にて測定する事により、之は 7.2~7.8 の弱アルカリ性であって、従来その pH が酸性に偏すると考えられたのは、皮膚が汚れている為にその表面の有機酸が汗に溶解した結果であると説き、汗の酸塩基平衡の研究には採汗前皮膚面を良く洗滌する必要がある事を力説している。

他方汗の成分は主として血液成分に由来するものであるから、血液の酸塩基平衡と汗の酸塩基平衡との関連性はどうかという事は当然起る疑問であるが、この方面の研究も已に少数の学者により試みられている。すなわち Mayr<sup>5)</sup> (1931) 及び Hopf<sup>6)</sup> (1935) は人体に経口

的に酸及びアルカリ負荷を行うと、酸負荷後の汗は対照に比し酸性度を増し、アルカリ負荷後の汗は酸性度を減ずる事を見、汗の反応は決して不変のものではなく、尿と同様に（その程度はこれよりも低い）汗は明かに個体の水素イオン排泄作用に与るものであり、従来の汗の pH として与えられた値は、個体の生理的な範囲での平均的な値と見做す可きで、汗なる分泌物の特性を表わすものと解してはならないと断じた。但し Hopf によれば、このような事実はエクリン腺の汗には明かに認められるも、アポクリン腺の汗は個体の酸塩基平衡に影響される程度が極めて低く、分泌物としての特性を保持し、その pH も之を規正する独自の機構あるものと解した。

汗の酸塩基根の平衡に関しては、最初 Fishberg 及び Bierman<sup>7)</sup> (1932) は汗のアルカリイオン量と酸イオン量との差は乳酸根により補填されるものと考え、且つ人体は乳酸根よりもイオン化しない乳酸の方を遙に多く排出する事により汗中に分泌される塩基の量を節約するものであり、汗の中でこの様な乳酸のイオン化のあり方が即ち汗をして強度の酸性ならしめる原因であると考えた。併し後年 Dill<sup>8)</sup> 等 (1938) は汗の酸及び塩基根の中、その大部分を占める所の  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  の 3 イオンの濃度を比較し、 $\text{Na}^+$  及び  $\text{K}^+$  の陽イオン濃度と  $\text{Cl}^-$  濃度の差は乳酸根、 $\text{NH}_4^+$  及び  $\text{Ca}^{++}$  の 3 者のイオン差により調節平衡されるもので、Fishberg 等の言う如く乳酸根が単独に之を行うものでない事を実験的に立証し、乳酸が汗の pH を左右せしむる要因ではないと述べている。

翻って我国に於ける此方面の研究成績を見る

\* 京都府立医科大学生理学教室 (吉村教授)

に衆知の如く汗に関しては、久野教授及びその門下により凡ゆる分野に亘り広汎なる研究が遂行されているが酸塩基平衡に関する限り、甚だ研究例に乏しい観があった。併し乍ら最近に至り、季節生理に関連して再び此の問題が諸家の関心を買うに至り、松岡<sup>9)</sup>等(1952)は汗の pH とその分泌速度との関係に季節的变化のある事を認め、夏の汗は冬の汗に比して同一分泌速度の汗に於て pH の低い事を認め、又分泌速度の小さな発汗初期の汗は pH 4.6~5.4、発汗高度の場合は pH 6.0~8.4 となり、pH 値が分泌速度に比例して上昇する事を立証した。この事実を彼等は、発汗初期には  $\text{Na}^+$  の方が  $\text{Cl}^-$  よりも少く、発汗が高度となるに従って  $\text{Na}^+$  の方が多くなり、汗の pH がアルカリ性の方向に移動するのであると説明し、且つ  $\text{Na}^+$  が  $\text{Cl}^-$  よりも過剰に分泌される事は固定アルカリの喪失を意味すると称している。又彼等は汗の pH が身体の部位により相違する事をも見出したが、この事実は分泌速度の相違によって起るものであると説いている。

以上が汗の酸塩基平衡に関する先人諸家の代表的な業績であるが、此等業績を通じて先ず痛感せられる事は汗の pH 測定方法が甚だ不完全なる事である。即ち衆知の如く汗はその主成分が食塩であり、且つ甚だ稀薄な濃度に存在している為に、その緩衝作用は甚だ僅かである。然も汗には炭酸を含み、これが逸散は直ちにその pH を変化せしむる事は明かである。従って水素瓦斯電極法や比色法は汗の pH 測定には不適當であって、どうしても硝子電極法による外はない。又汗の酸塩基平衡と血液の夫との関連性に関しても、Mayr や Hopf の研究においては分泌速度と汗の pH との関係のある事が充分に考慮せられていないし、汗の酸塩基根の平衡についても汗の各成分を網羅していない憾みがある。殊に重炭酸塩の測定を欠いている。

そこで著者は汗の酸塩基平衡に関する従来の成績を硝子電極法によって再検討する必要を痛感し本研究を行った。即ちこの研究に当っては従来とかく怠られていた重炭酸塩の平衡に重点

をおき、汗の pH や重炭酸塩の排泄と分泌速度との関係(A)、更にこれと汗のイオン組成との関係を究明して汗の pH を左右する要因につき検討し(B)、最後に汗の酸塩基平衡と血液酸塩基平衡との関連性を明かにして汗の酸塩基の分泌機転についての考察を行った(C)。

## II. 実験方法

実験は何れも健康なる成人男子を対象として次に述べる様な発汗試験を行い、これによって汗を時間的に分割採集しその組成を分析すると共に、一方肘静脈(時に肘動脈)より鬱血をさけつゝ、且つ時間の経過を追って採血し、これについても汗と同様の組成を分析した。血液は全血のまま測定に供した事もあるが、多くは血清を流動パラフィン下にて分離して分析に供した。この場合極微量(血液の約2%)の蓆酸加里細粉を加えて血液の凝固を防いだ。

又発汗試験の方法並に汗、血液の分析方法は次の通りである。

尙本研究は多くは冬季に行ったが、発汗速度と汗酸塩基平衡との関係の追求は2~6月の候であった。

### 1) 発汗試験

当教室設置の発汗室を用い、予め採汗の準備をととのえた被検者をこの中に入れ、温熱刺激を与えて発汗を行わしめた。温熱刺激としては30°C乃至は45°Cの室温下に両側の下腿を45°Cの湯の中に浸して発汗せしめたる場合と、室内を概ね乾球45~50°Cの高温に保ち、且つ床及び四囲の壁には充分水を撒布し湯を沸騰せしめて室内を水蒸気で殆んど飽和に近い状態とし、汗の蒸発を可及的防止しつゝ発汗せしめたる場合とある。何れの場合に於ても、温熱刺激を与える直前より発汗経過に従って久野氏法<sup>10)</sup>により発汗速度の推移を測定して発汗曲線を求めた。発汗速度の測定部位としては常に前胸第3肋間部を選び、こゝに底面積20cm<sup>2</sup>のセルロイド皿をコロヂウムにて添付し、こゝに乾燥空気を送って水分を蒸発せしめ、この水分を5分間ずつ塩化カルシウム吸収管に通じてその水分量を計

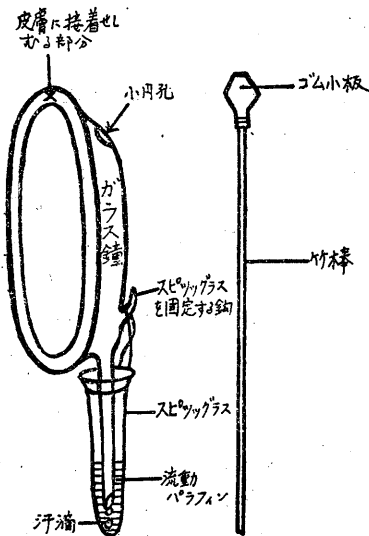
測した。又発汗室に入る前後には吉村教授の考案になる人体天秤を用いて体重を測定し、発汗試験中の総蒸泄量をも測定して参考に供した。

以上の如くして発汗量の経過を測定する一方、一定部位より汗をその経過に従って時間的に分割採集し、且つこれを分析に供した。

尙発汗試験は通常最高発汗を経過したる事を確めた後10分間発汗せしめ、その後室の扉を開放するか又は足を湯より引揚げて発汗刺激を去った後、更に10~15分の経過を追跡した。従って全発汗試験には60~80分を要した。

## 2) 採汗方法

採汗に当っては汗の水分蒸発とか或は皮膚による汚染等の防止には充分配慮した事は勿論であるが、其外本実験は汗の $\text{CO}_2$ 含有量の変動を特に重視する実験なるが故に、 $\text{CO}_2$ の逸出によるpHの変化に対しては細心の注意を払った。この目的に著者は第1図に示す様なガラス製の



第1図

器具(以下採汗器と称す)を特に考案した。図で見る様に皮膚に接する部分は直径8cmの円形を呈し、その下端に内径約4mm、長さ7cmの管を有する船の送風筒に似た形の器具である。これをコロデウムで皮膚面によく粘着せしめたる後、下端の管を流動パラフィンを少量満せるスピツグラス内に挿入し、管の先端が流動パラ

フィンに浸る如くする。斯くしてスピツグラスを採汗器に固定し、汗滴の発現と同時に汗が可及的速かにスピツグラス内の流動パラフィン下に滴下する如く採汗器の上端にある小円孔より第1図に示す細い竹の先端にゴム板の小片を附著せる棒にて屢々皮膚面及び採汗器の内面を擦過して、皮面に出た汗滴を悉くスピツグラスに駆逐する。斯くして汗は可及的空氣に接する時間が少く、従ってその $\text{CO}_2$ の逸出も少きまゝスピツグラス内の流動パラフィン下に貯えられる訳である。而してこの様な採汗に際しては、室内を水蒸気で飽和した場合は勿論、そうでなくとも採汗器の内部が湿潤して水蒸氣にて殆んど飽和に近い状態にある為に、汗の蒸発が極度に制限せられ、発汗の始まりは多少の蒸発はあっても、それが進行中は殆んど蒸発なきものと考えられる。又常に採汗器に蔽われた一定面積の皮膚の汗のみを採り、他の皮膚面からの汗が混入しないのであるから、採汗器によりその局部の分泌速度を知る事が出来、又他部からの汗の混入をも防ぎ得る利点がある。

この様な採汗の部位としては概ね前胸上部即ち発汗曲線を測定する部位の対照側を選んだ。そして採汗前先ず消毒用酒精を浸せる脱脂綿でよく皮膚面を拭拭し、皮脂其他の汚物を除去したる後、蒸留水で再三洗滌、乾燥せしめて後、上記採汗器を装著した。

試料とするに要する汗を得るに要する時間(採汗時間)は、成る可く細かく分割した方がよい事は勿論であるが、採汗部の面積や分析方法に対すを技術的制約がある為に思うにまかせず、通常約10~15分毎に採汗器の下に吊下げたスピツグラスを取替え、少くとも1cc以上の汗を集める様に苦心した。

尙採汗方法に関しては、上記の採汗器の案出に至るまでには色々の方法を試みて、汗の $\text{CO}_2$ や水分の逸出を防ぐ可く努力を傾注した。その1例を挙げると、上記の採汗器の中に流動パラフィンを満して採汗する方法や、皮膚面をゴム膜にて蔽い、ゴム膜の一端にゴム管をつけて吸引ポンプにつなぎ、膜の下の汗を吸出す方法等

である。併し乍ら流動パラフィンに皮面にあてる時は、その圧によって汗の分泌がおさえられて正常の発汗が行われず、対照側に比し発汗速度並に汗の  $\text{CO}_2$  濃度が極度に減少してしまうのである。又吸引ポンプにて採汗する時は  $\text{CO}_2$  や水蒸気の蒸発を一層促進する結果となる。其の他ピペットにて汗滴を吸上げて流動パラフィン下に落とし入れる方法もあるが、汗滴が大きくなってピペットにとり得るに至る迄に時間を要し、 $\text{CO}_2$  の逸散を充分に防ぎ得ない。それ故に結局上記の採汗器の考案になったのである。

### 3) 汗の分析方法

pH の測定は汗、血液共に  $37^\circ\text{C}$  に於て吉村式微量液用ガラス電極<sup>11)</sup>を用いて測定した。此方法によれば正確な値を得る事が出来、又被検液が微量にて足り、測定操作中被検液を空氣に接触せしめる時間が極めて短く、且つ測定に要する時間も極めて短いので、 $\text{CO}_2$  の逸出防止という見地からも極めて優れた方法と思う。

$\text{CO}_2$  の測定には斎藤式微量血液瓦斯分析器を用いて総  $\text{CO}_2$  量を測定したが、汗は比重が血液に比して甚だ軽い為、第1報記載の如く松田、遊佐等<sup>12)</sup>の方法により確実を期した。

其の他本実験に於て分析した汗の各種成分並にその測定方法は下記の通りである。

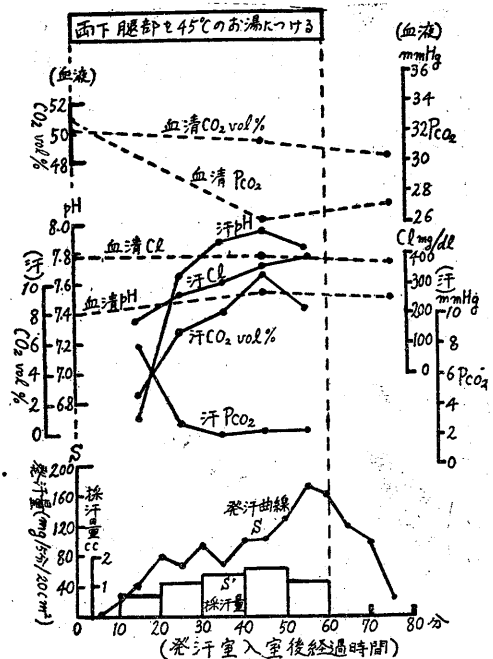
Na (Uranium-acetate法), K (Kramer-Tisdall氏法) Mg (Denis氏法), P (Bell-Doisy氏法), Cl (汗は Volhard-Salkowski氏法, 血液は Rusznayk氏法) Ca (Mc. Crudden氏法),  $\text{NH}_3$  (Folin氏法) 乳酸 (Barker氏等の法) Total N (半ミクロ Kjeldahl氏法)。

## Ⅲ. 実験成績及び考察

### A. 汗分泌速度と酸塩基平衡

汗の酸塩基平衡がその分泌速度に伴って如何に変ずるやに就いて研究する為、5名の被検者につき延8回の発汗試験を行った。温熱刺激としては多くは  $45^\circ\text{C}$  の湯に足をつける方法を用いたが、室内加温法による場合もある。かくして発汗の始まりから最高発汗に達する迄の種々の段階の汗を前胸第3肋骨部に於て10分毎に採

汗器にとり、これについてその容積,  $\text{CO}_2$  Vol%, pH 及び Cl 濃度を測定した。而して発汗試験中は全身の発汗反射の進行の有様を知る為、久野氏法により採汗器をつけていない反側の前胸部乳上に於て毎5分の発汗速度を測定して発汗曲線を求め、又一方温熱刺激附与前、最高発汗前後及び温熱刺激中止後の各時期に於て、肘静(動)脈血を採集して、その血清  $\text{CO}_2$  Vol%, pH 及び Cl 量を測定した。



第2図 発汗経過と汗及び血液性状の変化  
13/Ⅱ, 被検者千早, 室温乾球  $25^\circ\text{C}$  濕球  $20^\circ\text{C}$ , 総汗量  $570\text{g/時}$

成績の1例は第2図に示されている。図のSは発汗曲線であるが、毎10分間の採汗量のヒストグラムS'とその消長が全く平行している。これは久野教授が見出した様に、温熱性発汗反射は全身一様に起るからであって、発汗普遍則と言われる現象に外ならぬ。而してこの場合の汗の各種成分濃度の変化は図の実線にて示され、点線は血液成分の濃度である。図示の如く汗のCl濃度は発汗曲線と略平行して消長し、最高発汗時には血清の夫に近づく。これに対し汗の総  $\text{CO}_2$  濃度及び pH も共に発汗曲線乃至は発汗量

の消長に略平行して変化している。而して総  $\text{CO}_2$  濃度は血清の夫より遙に少く又、pH は始めは血清の値より低いが、最高発汗に近付く頃にはそれを上廻っている。又発汗刺激中止後の汗  $\text{Cl}$  濃度は依然としてかなりの高値を示しているに拘らず、pH 及び  $\text{CO}_2$  濃度は可なり忠実に発汗速度に比例し、発汗量の低下に伴い下降する傾向がある。又以上の成績より第1報に記載せる汗の炭酸の  $\text{pK}'$  の値を用い、Henderson-Hasselbalch 式より汗の  $\text{Pco}_2$  (炭酸瓦斯分圧) を算出するに、これは血清の  $\text{Pco}_2$  より低いのであるが、その分泌速度との関係は総  $\text{CO}_2$  濃度とは反対に分泌速度に逆比例的に変化する傾向を示し、発汗の最初には急激に減少し、以後低値を続けている。

一方発汗試験中の血液成分の変化は、その測定をまばらに行った為に正確な事は言えないが、血清 pH はやゝ上昇、総  $\text{CO}_2$  濃度はやゝ低下の傾向あり、これは恐らく暑熱に伴う呼吸促

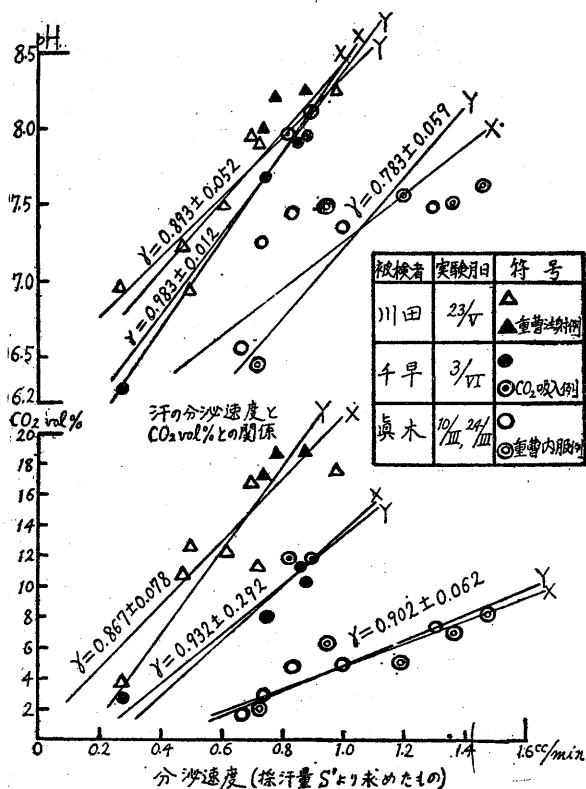
進の為と思われる。又血清  $\text{Cl}$  濃度はこの場合発汗試験によってやゝ低下しているが、併し他の例では若干上昇するものもあり一概に言えぬ。

著者はこの様な実験を多数の被検者に就いて行ったのであるが、常に汗の pH 並に  $\text{CO}_2$  Vol% はその分泌速度に伴って変化する事を認めた。これ等の関係は第3図に明かであって、多少個人差はあるけれ共各個人夫々について言えば、何れも上記の平行関係が認められる。こゝに明かな如く、汗の pH は従来の実験成績に見られる様に酸性のものでなく、 $37^\circ\text{C}$  に於て pH 6.3~8.2 の間に変動し、且つその総  $\text{CO}_2$  濃度は 1.6~18.6 Vol% にも達している。さてこの様な成績よりすれば、一般に汗の pH と  $\text{CO}_2$  Vol% との間には密接な関係のある事が明かであるが、これを更に明確にする為に全実験例の汗に就いて、その pH と  $\text{CO}_2$  Vol% との関係をグラフに描いて見たのが第4図である。図に見る様に両者の関係には個人差がなく、全体として相関係数  $0.706 \pm 0.065$  というが如き高度の順相関々係が存する事が判明した。実験成績は夏季、冬季の別に図示したが、多少冬の成績の方が夏よりも pH が高い傾向はあるが、この差は然かく明瞭でなく、概ね季節変化がないと申して差支えない。元来汗の  $\text{CO}_2$  は次のごとく Henderson-Hasselbalch 式に従って解離平衡を保つものであるから、

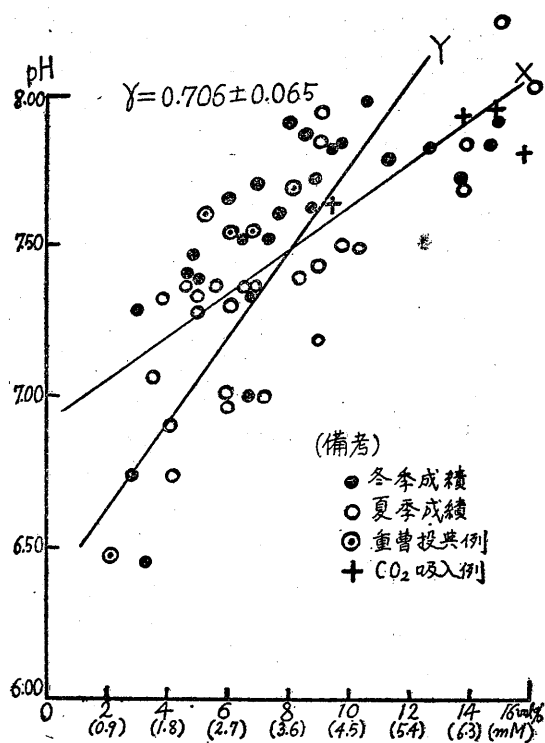
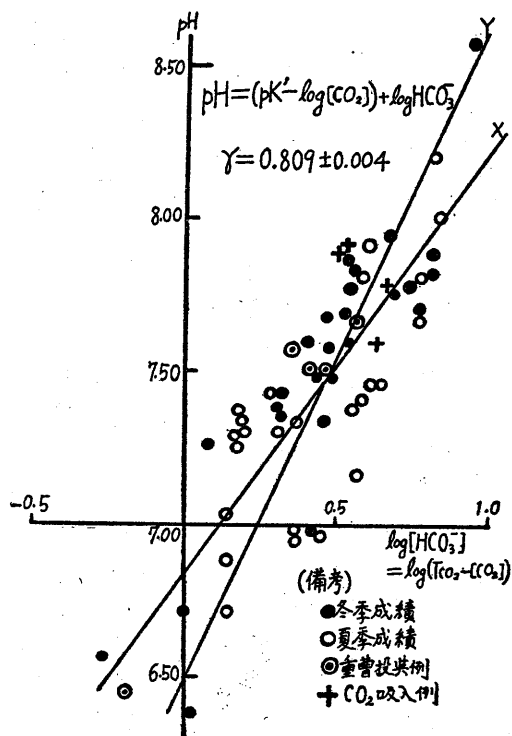
$$\text{pH} = \text{pK}' + \log\left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}\right)$$

総  $\text{CO}_2$  濃度の上昇と共に pH の高まることは結局汗の炭酸が主として重炭酸塩  $\text{HCO}_3^-$  の形で分泌せられている事を物語るものである。この事を更にたしかめるために、実測せる pH と総  $\text{CO}_2$  濃度 ( $T = [\text{HCO}_3^-] + [\text{CO}_2]$ ) 並に第1報所載の  $\text{pK}' = 6.17$  の値を用い、上式より  $[\text{HCO}_3^-]$  を算出した。その結果は第5図に示す様に pH と  $[\text{HCO}_3^-]$  の間には総  $\text{CO}_2$  濃度よりも更に良好な 0.809 の係数をもって順相関々係の成立する事が認められた。

要するに汗の pH は重炭酸塩濃度の消



第3図 汗の分泌速度と pH との関係


 第4図 汗の pH と total  $\text{CO}_2$  Vol% との関係

 第5図 汗の pH と  $\log [\text{HCO}_3^-]$  との関係

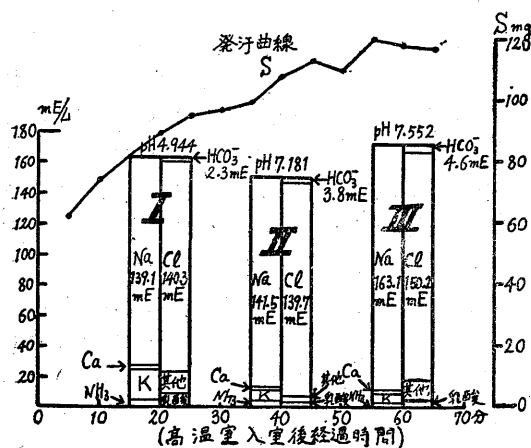
長に伴って変化している事は確かであり、且つ此等は汗の水分々分泌速度に伴って消長するものと言えよう。たゞこゝに一言附加すべき事は、第2図の如く発汗の始まりには遊離炭酸濃度が減少するが、これも亦汗の pH の変化に対してその1つの変化要因となる事である。従つて上記 Henderson-Hasselbalch 式より明かな如く、発汗の始まりには  $[\text{HCO}_3^-]$  の増加に伴うより以上にその pH の上昇が顕著となる訳であつて、pH と  $\log [\text{HCO}_3^-]$  の間に完全相関の成立しない理由は、Henderson-Hasselbalch 式中の  $[\text{CO}_2]$  の濃度がこの様に変化している為である。

### B. 汗に分泌せられる酸塩基根 (汗のイオン構成)

以上の如く、汗の炭酸は主として重炭酸塩であり、且つその濃度は分泌速度と共に増大するのであるから、汗の pH が分泌速度に伴つて増加する原因は、一応汗の重炭酸塩の分泌が増す為であると考えて良さそうに思われる。しかし以上の実験事実のみを以て、汗の pH を左右する主要因は重炭酸塩であると断定する事は早計である。それは仮りに汗の分泌速度に伴つて他の主要なるアルカリの分泌が高まるとすれば、それによって汗の pH が上昇し、且つ此等の炭酸以外の緩衝物質によって炭酸が中和せられて、二次的に重炭酸塩の増大が起り得るからである。そこで著者はこの様な汗の分泌に伴う pH の変化を左右する主要因は何であるかを明かにする為、分泌速度の少い時の汗と、これが亢進せる時の汗について、各種の酸根 (又は  $\text{OH}^-$  イオン以外の陰イオン) 及び塩基根 (又は  $\text{H}^+$  イオン以外の陽イオン) を測定せんとした。併し乍ら汗のイオン構成を調べる為には可なり大量 (少くとも 20cc) の汗を要する為、これを今迄の様な採汗器に時間的に分割して集める方法では目的を達し得ない。そこで本実験に於ては被検者を高温室 ( $45^\circ\text{C}$  附近、殆んど水蒸気にて飽和) に入れて発汗せしめ、発汗経過を、発汗の始まりの時期 (I) と最高発汗に達せんとする前 (II), 最高発汗を過ぎた時期 (III) の三期に大まかに分ち、この各時期に於て

約20分間の間に分泌せられる汗を広い皮膚面よりガラス容器にてすくい取り採集する方法を用いた。本実験では採汗部位が広い事と、採汗方法が不完全なため汗の水分は蒸発し、従って可なり濃縮された汗をとる事になるが、この様な汗の蒸発を防ぐ為に、室内には予め充分に水をまき湯をたゝせて水分にて飽和せしめ、可及的に汗の蒸発を防ぐ様に工夫した。併し汗の $\text{CO}_2$ の逸散はこれにては充分に防ぎ得ず、然も皮膚が広い為に皮膚の汚物によって汗が汚染せられ、 $\text{CO}_2$ の中和脱出を来した恐れなしとしない。

さて、以上の様にして採集した汗について測定した酸根、塩基根を、陰陽兩種イオンに分け、その各々を当量濃度に換算して図示したものが第6図である(これと同様な実験は他にも1例あるが成績は同様である)。この図に於て先ず気



第6図 汗の分泌速度とイオン構成

6/VI, 被検者大柴, 乾球温 $40\sim 45^\circ\text{C}$ , 濕球温 $35\sim 38^\circ\text{C}$ , 採汗部背部全面, 総汗量 $557\text{g/時}$

のつく事は、汗の主成分は $\text{NaCl}$ であって、その濃度は発汗曲線と平行して増大し、且つその $\text{pH}$ や $(\text{HCO}_3^-)$ も亦発汗速度に伴っている事である。この事は先に述べた成績に一致し、本成績が略正しい事を裏書きしている。併し発汗速度の低い時期Iの汗の $\text{pH}$ は4.9であって、上記の諸成績に比して低きに失し、且つその $\text{NaCl}$ の濃度も発汗速度の高い場合と大差がない。この事は発汗の初期には約20ccの汗を得る為に可なりの時間を要し、この間に汗の蒸発が起

ている事、又皮膚の汚染が大きい為に皮膚の有機酸が溶出しているものと思われる。従ってこの点に留意してIの汗の成績は誤差の多いものと思う可く、それよりも発汗の盛んな時期II, III, の成績に重点をおいて考察する必要がある。そこで先ずこの内の塩基根乃至は陽イオンの消長を見るに、最も著明な濃度変化をなすものは $\text{Na}$ であって、発汗速度増大と共に濃度の上昇を認める。これに対し $\text{K}$ 濃度は発汗速度上昇とともに返って濃度の減少の傾向を認め、これは $\text{NH}_3$ に於ても同様である。この事は已に久野門下藤代<sup>13)</sup>や川畑<sup>14)</sup>、松岡<sup>9)</sup>等の成績にも見られる事である。従って、発汗速度に伴う汗のアルカリ性化の原因となる可き塩基根は $\text{Na}$ であると言える。次に此等の陽イオンと平衡せる陰イオンの消長を見るに、その内の最も主要なる $\text{Cl}$ 濃度は $\text{Na}$ と同様に発汗速度に伴って増大するのであるが、既に松岡等の指摘せる如く、その増加の程度は $\text{Na}$ に比して若干低い。従って発汗の最初に於ては $[\text{Na}]=[\text{Cl}]$ であって、 $\text{Na}$ は殆んど中性塩の形にて存するが、発汗速度の増大に伴って $[\text{Na}]>[\text{Cl}]$ となって $\text{Na}$ の一部は食塩以外の塩となって分泌されている。而して汗の中には $\text{Cl}$ 以外の強酸イオンは殆んどないから、この $\text{Na}$ 塩は弱酸塩である。即ち汗の $\text{pH}$ が発汗速度に伴って増大する原因はこの $\text{Na}$ の弱酸塩濃度が高まる結果に外ならぬ。そこでこの弱酸根が何であるかについて考うに、これには第6図に見る如く乳酸根、 $\text{HCO}_3^-$ 及び其の他の酸根の3つを考え得る。この内乳酸根は図示の如く発汗初期の汗Iには可なり多くII, IIIの汗に於ては顕著に減少している。この事は既に新田<sup>15)</sup>も指摘した所であって、単にIの汗の蒸発による濃縮のみでは説明がつかぬ。而してII, IIIの汗の乳酸濃度の差はその測定誤差より考えて極めて僅かなものと考えられる。従って乳酸がもしも酸の形で分泌せられているものとすれば、これは発汗初期に於ける濃度の低下によって汗のアルカリ性化への一因となり得るものであるが、発汗速度に伴って増大する $\text{Na}$ 塩の弱酸根としては考えられぬ。そこで考えられるの

は  $\text{HCO}_3^-$  である。これは図示の如く I, II, III の順にその濃度が増大し、且つよく pH に伴って変化する事は A 項に記載せし通りであって、pH を左右する Na 塩として最も合理的である。併しその濃度 (例えば III の汗の 4.6mM) は Na と Cl の濃度差 (III の汗の 13mM) に比して余りにも少い点が難点である。たゞしこゝに考えねばならぬ事は、第 6 図の  $\text{HCO}_3^-$  濃度は第 4 図に記載せる炭酸濃度に比較し可なり少い事である。これは本実験に於ては採汗方法が不備であった為に、重曹が皮膚表面に存する脂肪酸や蛋白等の有機酸によって中和せられて炭酸が若干逸散せる為であろう。従つてこの点を考慮すれば、重曹こそは汗の pH を左右する重要な成分であると言える。

以上の外の弱酸根はこゝには測定せられず、図に於ては単に酸根の総和と塩基根の総和の差に該当するものとして一括して「其の他」として図示したに過ぎない。これに対して考えられるものは磷酸根、皮膚の蛋白、アミノ酸、脂肪酸等であつて、それが何であるか正確な判断を下し得ないが、少くとも磷酸根ではない。それは汗の磷酸が極めて微量に過ぎぬ事は大原等<sup>16)</sup>によって証明せられているからである。又アミノ酸の濃度も伊藤<sup>17)</sup>等によって測定せられているが、到底この図の「其の他」の部を説明し得ない。従つて恐らくその主要なるものはやはり皮膚の脂肪酸等の有機性汚染物であり、汗のアルカリ性化への原因となるよりもむしろ重曹中和に仿くものではあるまいか。斯様に考えて来ると、発汗速度に伴う汗の pH の変化の主要因をなすものはやはり  $\text{NaHCO}_3$  であつて、たゞ発汗の初期には乳酸の分泌の減少、アンモニア塩の減少、更に A 項に記した遊離  $\text{CO}_2$  の減少等がこれに協同的な役割を果すと考える可きであろう (アンモニアの濃度も I よりも II, III の汗の方が激減しているからアンモニアが  $\text{NH}_4\text{Cl}$  として分泌せられるとすれば汗 pH の上昇の原因となり得る)。

#### C. 血液性状と汗の pH 及び汗の重炭酸塩分泌機構

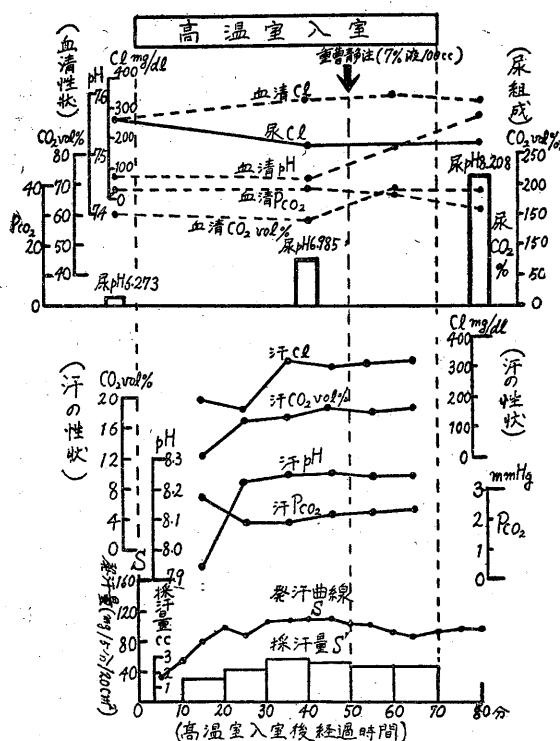
さて以上によって汗の酸塩基平衡はその重炭

酸塩の分泌により支配せられる事が明かとなったから、次にこれが如何なる機転によって分泌せられるかにつき考察する。汗の炭酸濃度は分泌速度が高まればそれに平行して増加する事は前項に於て証明した所であるが、この様な事実は、汗の炭酸は血液の夫より移行したものである事を強く示唆する。即ち久野教授によれば、汗は組織水分、従つて血液の水分が濾出せられたものであつて、発汗が高度となる時は汗腺周囲の組織液の塩分濃度が高まる為に、それに伴つて Cl の透過が強く起り、かくして汗 Cl 濃度は上昇すると言ふ。又汗の水分々泌が汗腺細胞の透過性の増大にもとづくものとすれば、これに伴つて細胞の Cl 透過性が増すと考へても汗の Cl 濃度と汗水分の分泌速度との関係は説明可能である。そこでこれと同様の機転によって汗の重炭酸塩の分泌が起ると考えれば一応発汗速度に伴う重炭酸塩濃度の上昇は説明出来る。併しこの様に汗の重炭酸塩が組織液引いては血液の夫に起因すると考へるには、血液中の炭酸濃度の変化に応じて汗の炭酸濃度の変化が起つて良い筈であるが、果してその様な事実があるかどうか検討を要する。文献によれば Mayr 及び Hopf は人体に酸又はアルカリを負荷した場合にはその血液の酸塩基平衡の変化が汗の夫に反映すると述べているが、彼等の実験は発汗速度を考慮せずして汗の pH を調べたものであるから問題にならぬ。

そこで著者はこの様な考察を出発点として、被検者に重曹を与えて血液の  $\text{HCO}_3^-$  濃度や pH を上昇せしめた場合、 $\text{CO}_2$  を吸入させて血中の遊離  $\text{CO}_2$  濃度を高めた場合等につきこれが炭酸分泌に如何なる影響あるやにつき先ず実験し、これを基礎としてその分泌機転を検討せんと試みた。

##### 1) 重曹投与例

重曹の投与は、発汗刺激前 1 時間に 40g を服用させたり。又は最高発汗に達した時に 7g (7% 液 100cc) を静注した。発汗刺激の与え方や測定項目、方法等は A 項の発汗試験の場合と同様である。第 7 図はその内の重曹注射例の成績であ



第7図 重曹を静脈内注射したる場合の汗の酸塩基平衡実験

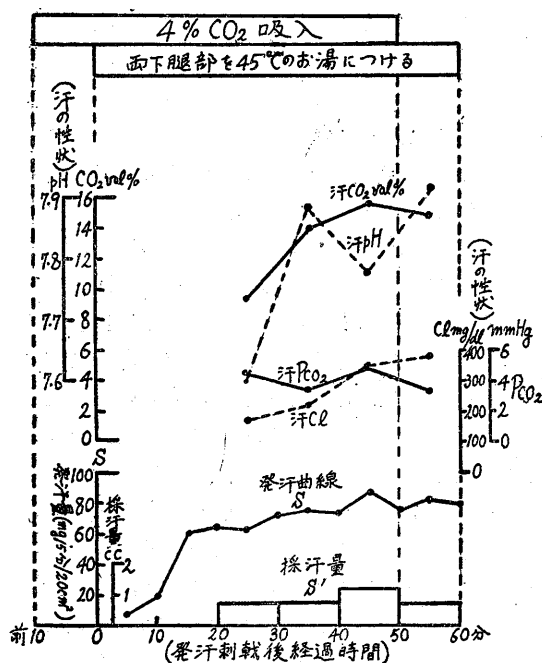
23/V, 被検者川田, 室温乾球55~60°C, 濕球53~57°C, 総汗量1660g/時

って、図示の如く発汗が最高になった頃（高温室入室後50分）に重曹水を注射した。その結果血液（肘静脈血）の炭酸塩濃度（又は $\text{CO}_2$  Vol%）は直ちに上昇し、そのpHも著明に上昇している。これに対し、汗のpHや炭酸塩濃度はその分泌速度に伴って最高値に達したるまゝの位置を維持し、重曹注射の影響を殆んど受けていない事が明かである。汗の $\text{Pco}_2$ についても同様である。然るに本実験に於て同時に遂時的に採尿した尿のpHや重炭酸塩濃度を見るに、図示の如く血液のpHや総炭酸濃度の上昇を反映して著明に上昇しているのである。尿の炭酸塩の排泄は血液よりの濾過による事は衆知の事であるから、以上の諸成績は汗の炭酸分泌機転はこの様な単なる濾過としては理解し難い事を示す。重曹を服用した成績に於ても同様の事が言えるのであるが、この場合には重曹の血中への移行に時間

を要し、且つ漸増的に血中に増加する為に、上記の実験程に明確な成績が得られなかったが、併しこの様にして血液の重炭酸塩濃度を増加しても、汗の重炭酸塩濃度はその分泌速度相応の値より以上に増加していない事は第3図の成績よりも明かであろう。即ち第3図は発汗速度と汗の総炭酸濃度との相関図であるが、重曹服用例の成績(◎印)はこれを服用しなかった場合と同じ1つの回帰線上に乗り、特に重曹服用例の炭酸濃度が高いと言う事は認められぬ。

## 2) $\text{CO}_2$ 吸入例

被検者に4%の $\text{CO}_2$ 瓦斯を混じた空気を吸入せしめて血液の遊離炭酸濃度を高め、汗に血液の遊離炭酸が移行するかどうかを調べた実験成績が第8図である。炭酸瓦斯の吸入は上記の瓦斯を1000lの容量のゴム袋に入れ、これを呼吸マスクを通じて呼吸せしめた。図に見る様に此の場合も普通の発汗実験の場合と



第8図  $\text{CO}_2$  瓦斯を吸入した場合の汗の酸塩基平衡に関する実験

31/Ⅲ, 被検者波多間, 室温乾球30°C, 濕球26°C, 発汗刺激としては両下腿部を45°Cのお湯につける方法を用いた。採汗部位前胸部, 総汗量410g/時

同様に、最高発汗時に汗の総  $\text{CO}_2$  Vol% は最高値をとっておるのであるが、特にこの例で普通の実験例と異なる点は、総  $\text{CO}_2$  Vol% は最高値を示すに拘らず、その pH 値が最高発汗時にやゝ低下している事である。従ってこの時の汗の  $\text{Pco}_2$  はやゝ上昇している。この様な事実は、この場合の汗の総  $\text{CO}_2$  Vol% の増加は bicarbonate の増加によるものではなく、遊離炭酸の増加によつたものである事を示す。そこでこの場合に  $\text{CO}_2$  の吸入を中止すると汗の総  $\text{CO}_2$  はやゝ低下し、且つ  $\text{Pco}_2$  も低下するが、pH 値は甚しく上昇している。即ち  $\text{CO}_2$  の吸入を中止したため汗の遊離炭酸が減少し、その結果汗の pH 値は上昇したのである。この様な事実は普通の発汗実験では見られない事であつて、要するにこれは高濃度の  $\text{CO}_2$  吸入例では汗の pH が遊離炭酸の消長により強く左右せられる事を示している。尚吸入に用いた  $\text{CO}_2$  瓦斯の濃度をもっと高めれば遊離炭酸が多量に汗に移行するのではないかと考え、 $\text{CO}_2$  含有量を 4% より 5% に増加して実験して見た。且つこの場合は重曹投与例に於けると同様に、最高発汗に到着するまでは一応普通の実験の通りにして、これを経過したる事を確めたる後始めて  $\text{CO}_2$  瓦斯を吸入せしめた。その結果  $\text{CO}_2$  瓦斯の吸入により総  $\text{CO}_2$  Vol% は最高発汗時のそれよりも尙幾分高値を示したに拘らず、pH 値は却つて最高発汗時よりも下降する事はさきの  $\text{CO}_2$  吸入実験と同様であつた。併し乍らこの場合の  $\text{CO}_2$  瓦斯吸入による汗の総  $\text{CO}_2$  Vol% の増加や  $\text{Pco}_2$  の増加はそれ程大きくなく、且つその pH の低下の程度も 4% 吸入の場合と大差がない。又此等の  $\text{CO}_2$  吸入実験の成績を発汗速度と総  $\text{CO}_2$  Vol% 又は pH の相関図 (第3図) に plott して見ても、それ程大きく正常の回帰線を外れる事がない。従つて血液の遊離炭酸は幾分汗に移行し得るのであるが、併し吸入する  $\text{CO}_2$  瓦斯の濃度を増加しても移行する遊離炭酸の量はそれ程増加するものではなく、血中遊離  $\text{CO}_2$  の移行は微々たるものである事が判明した訳である。

### 3) 汗の炭酸分泌機転について

以上によつて汗の  $\text{HCO}_3^-$  濃度は血液の夫によつて直接影響を受けないが、たゞ遊離  $\text{CO}_2$  は僅か乍ら血液の夫が汗の遊離  $\text{CO}_2$  に影響する事が明かとなつた。この事は汗腺の重炭酸塩の分泌は単なる組織液の濾出としては説明出来ない事を物語るものである。たゞ遊離  $\text{CO}_2$  はその透過速度が激しい事は衆知の事であるから比較的容易に腺細胞を透過して汗に移行し、その  $\text{Pco}_2$  や pH に影響を与え得るのであらう。併しそれにしても第2図、第7図に示す様に、汗の  $\text{Pco}_2$  の値は血液の夫よりも遙かに低いものであるから、或る程度腺細胞によつて濾出が阻げられる事は否めない。然も発汗が進行して汗腺細胞の水透過が高まつた時期に却つて汗の  $\text{Pco}_2$  が低下しているのであるから、総ての汗の遊離  $\text{CO}_2$  が単なる組織液の  $\text{CO}_2$  の透過であるとは考えられぬ。然も汗の重炭酸塩濃度は汗分泌速度に平行して上昇するのであるから、結局汗の炭酸分泌は  $\text{HCO}_3^-$  も  $\text{CO}_2$  も共に主として汗腺細胞の複雑な分泌機転に関するものであり、腺細胞の興奮が高まればその水分透過性の増大と共に炭酸塩の分泌機転も亦高まり、又遊離  $\text{CO}_2$  の分泌は減少して、結局汗の pH が上昇すると考えられるのである。然らばこの様な炭酸分泌機転は如何なるものであらうか。これについて考え合されるのは吉村、高岡等<sup>18)</sup>によつて明かにせられた唾液の炭酸分泌機轉である。それによれば、唾液炭酸の分泌は、唾液腺細胞内に生じた炭酸がその  $\text{H}^+$  イオンを腺細胞の基底膜に於て組織液の  $\text{Na}^+$  と交換せられて  $\text{NaHCO}_3$  を生じ、これが唾液中に分泌せられると言う。汗腺の場合に於てもこれと同様の機転が行われるとすれば今迄得られた諸種の実験事実をよく説明する事が出来る。即ち汗腺が興奮すればその水分透過性を増して組織水分が濾出せられて来るのであるが、この場合汗腺細胞内にては酸化現象が盛んとなって  $\text{CO}_2$  を生じ、これは次の反応によつて  $\text{HCO}_3^-$  を生ずる。



一方  $\text{Na}^+$  は細胞内には殆んどなく、細胞外の組織液の成分であるから、これが細胞内の

$\text{H}_2\text{CO}_3$ より生じた $\text{H}^+$ と交換せられて $\text{NaHCO}_3$ を生ずるのである。而して細胞の興奮が高まればこの様な過程も亦盛んとなるから、汗の重炭酸塩濃度が発汗速度に伴う事となる。然も細胞内に生じた遊離 $\text{CO}_2$ はこの交換過程によって $\text{HCO}_3^-$ となって減ずる事となるのである。又こゝに交換せられた $\text{Na}^+$ は組織液中にては $\text{NaCl}$ の形で存在しているのであるから、結局汗に分泌せられる $\text{Na}$ と $\text{Cl}$ のイオン濃度差が重炭酸塩の形となって補充せられる事になるのであって、これが前記第6図に於て発汗速度の亢進に伴って $[\text{Na}] > [\text{Cl}]$ の差が大きくなる所以である。

汗のpHは第2, 3, 4図にも明かな如く、発汗速度の盛んなる場合には血液のpHを遙に凌駕してアルカリ性となり、且つ $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ の比も血液の夫を遙に上廻るのであるが、かゝる事は汗の成分が単なる血液成分の濾出によるとの考えでは説明出来ない。併し上記の如く細胞興奮に伴って $\text{NaHCO}_3$ が細胞内で作られると考えればよく説明がつくのである。而して発汗刺激がやんだ後には第3図に示す様に発汗の減退に伴って汗の $[\text{HCO}_3^-]$ 、pH共に減少するのであるが、これも汗腺の興奮がやむからであって、この場合単なる汗腺細胞の濾過によって分泌せられると言われる $\text{Cl}$ 濃度が依然として高値に止まる事とよき対照をなしている。たゞこゝで一言附加しておく事は、この様に汗腺の炭酸分泌が細胞内に生じた $\text{CO}_2$ に基づくと言っても、それは汗の炭酸が総て細胞内成分に由来する事を主張するのではなく、その内のかなりの部分が細胞内成分による事を指摘したに過ぎぬ。従って汗腺の透過性が高まってその分泌の亢進している時期には、ある程度組織の重炭酸塩の透過も起っている事であろう。従って炭酸の濃度は単に細胞興奮に伴う $\text{CO}_2$ の発生によって一元的に高まるのではなく、種々の原因によって変化を受け得る余地のあるものであって、血中の遊離 $\text{CO}_2$ 濃度の増大に伴う汗の $\text{Pco}_2$ の増加はその良き例である。たゞ汗腺の興奮の盛んとなった時の重炭酸塩の過剰分泌が主として細胞興

奮に基づく $\text{CO}_2$ の発生<sup>1)</sup>、その形質膜のイオン交換による事を主張するに過ぎぬ。

#### IV. 総 括

人体の温熱性発汗に際して分泌せられる汗を充分なる注意の下に純粹の形にて採集し、その酸塩基平衡を左右する要因につき研究して次の所見を得た。

1) 汗のpH及び総 $\text{CO}_2$ は発汗(汗の分泌)速度と大体として平行して消長する。この場合その $\text{Pco}_2$ は特に発汗初期に於て汗分泌速度に逆行する様な傾向を示す。

2) 汗のpH値は同一分泌速度に於てもかなりの個人差があるのであるが、分泌速度小なる発汗当初の汗(温熱性発汗、前胸上部の汗)はpH 6~7で稍々酸性を呈し、分泌速度の亢進とともに上昇し、甚しきは8を超える場合がある。又その総 $\text{CO}_2$ 濃度も同様に2~15 Vol%の範囲を動揺する。

3) 汗の炭酸(総 $\text{CO}_2$ )の大部分は重炭酸塩(特に $\text{Na}$ 塩)の形にて存し、汗のpHが発汗速度と共に上昇する主要なる原因はその重炭酸塩濃度が発汗速度に伴って上昇する為である。但し発汗の起る初期に於ては、発汗の亢進に伴って汗の遊離 $\text{CO}_2$ 濃度、乳酸並にアンモニア塩が減少する事もそのpH上昇の一因となり得るであろう。

4) 血液中の重炭酸濃度を高めても直接汗の重炭酸塩濃度は変化しない。併し $\text{CO}_2$ 瓦斯を吸入して血液の $\text{Pco}_2$ を上昇せしむれば、 $\text{CO}_2$ は透過速度が早い為に汗に移行して、その $\text{Pco}_2$ の上昇、従ってpHの低下を来し得る。

5) 以上よりして、汗の炭酸の分泌は単なる汗腺に於ける組織液の濾過ではなく、汗腺の分泌機転と密接な関係のある機序によるものと思われる。此等の事実を説明する為に著者は、汗の炭酸は少くとも発汗の盛んとなる時期にはそのかなりの部分が汗腺細胞内に生じた $\text{CO}_2$ に由来するものであって、汗腺が興奮してその水透過が高まると共に細胞の $\text{CO}_2$ の生産も盛んとなり、且つそれに伴って汗腺細胞の形質膜に於て

組織液の $\text{Na}^+$ と細胞内の $\text{H}_2\text{CO}_3$ の解離による $\text{H}^+$ とが交換せられ、これによって重炭酸塩をつくって汗に移行するとの仮説を提出した。

本研究は文部省科学研究費(季節生理班, 吉村教授)によった事を附記し深謝すると共に, 終始御懇切なる御指導を賜った吉村教授並に被検者として御協力を戴いた教室員諸兄に対し深甚なる感謝の意を表す。

### 文 献

- 1) Brill, E. (1928) Arch. f. Dermat. u. Syph. 156, 488
- 2) Marchionini, A. (1929) Arch. f. Dermat. u. Syph. 158, 290
- 3) Marchionini, A. (1929) Klin. Wschr. 8, 924
- 4) Whitehouse, A. G. R. (1935) Proc. Roy. Soc. B. 117, 139
- 5) Mayr, J. k. (1931) Dermat. Z. 60, 413
- 6) Hopf, G. (1935) Arch. f. Dermat. u. Syph. 171, 301

- 7) Fishberg, E. H. & W. Bierman (1932) J. Biol. Chem. 97, 433
- 8) Dill, D. B., F. G. Hall & H. T. Edwards (1938) Am. J. Physiol. 123, 412
- 9) 松岡脩吉・吉川春寿・佐藤徳郎・福山富太郎 (1952) 生体の科学 3, 219
- 10) Yas, kuno (1934) The physiology of human perspiration P. 33 J. and A. Churchill, London
- 11) 吉村寿人 (昭和15年) pHの理論と測定法 p. 764 丸善
- 12) 松田幸次郎・遊佐 満 (昭和22年) 医学と生物学 11, 309
- 13) 藤城郁男 (昭和25年) 名古屋医学会雑誌 64, 109
- 14) 川畑愛浩 (昭和26年) 医学と生物学 20, 41
- 15) 新田初雄 (昭和17年) 日本生理誌 7, 529
- 16) 大原重信 生化学 (未発表, 近刊)
- 17) 久野 寧・伊藤 龍 (昭和26年) 第18回季節生理班協議会報告 P. 14
- 18) 吉村寿人・高岡 涉 (昭和26年) 医学と生物学 19, 102

### Summary

1. The pH of human sweat varied with changes of its rate of excretion, i.e. it rised with increase of the excretion rate, while fell with decrease of the latter. The pH of sweat collected from breast skin was found to change from pH 6 to 8 in a perfused sweating in hot environment.

2. The main reason of the above mentioned fact was that the bicarbonate concentration of sweat increased with the increase of water excretion by sweat glands, and vice versa, though the decrease of lactic acid, ammonia salt, and free  $\text{CO}_2$  contents might play some role in the first part of increasing sweat excretion.

3. The pH of sweat was hardly influenced by the bicarbonate content of blood which was changed experimentally by intravenous injection of Na-bicarbonate solution. (100cc of 7% solution). On the other hand, the pH was decreased when the partial pressure of  $\text{CO}_2$  ( $\text{PCO}_2$ ) in blood was increased by an inhalation of concentrated  $\text{CO}_2$  gas (4-5% in air), which increased  $\text{PCO}_2$  of sweat.

The  $\text{PCO}_2$  of sweat decreased, however, far below the blood  $\text{PCO}_2$  in the maximum rate of sweat excretion.

4. From these, it was highly improbable that the bicarbonate and the free  $\text{CO}_2$  in sweat were excreted from blood by a simple filtration through sweat glands. The author proposed a hypothesis on the mechanism of acid-base balance in sweat in which it was assumed that the main part of total  $\text{CO}_2$  in sweat originated from that produced in gland cells and  $\text{H}^+$  ions from  $\text{H}_2\text{CO}_3$  in cells were exchanged through the basement membrane with  $\text{Na}^+$  ions in tissue fluid.

(Institute of Physiology, Kyoto Prefectural University of Medicine)

## 筋の化学受容器 612.76, 612.288, 612.833.2

Chemoreceptor in Skeletalmuscle.

高木健太郎・太田三郎 (Takagi-Kentarô・Ôta-Saburô)\*

### I. 緒言

糖の分解過程に生ずる物質及びそれと関係のある物質、例えば乳酸、枸橼酸ソーダ、アデニール酸ソーダ、焦性葡萄糖ソーダを犬、猫の股動脈に注射すると、顕著な呼吸促進が惹起されることが高木、長谷川<sup>2) 3)</sup>により証明され、ついで人に於いても枸橼酸ソーダの股動脈注射は動物に於けると同様な呼吸促進を起すことが確かめられた。太田<sup>1)</sup>は同様な物質の注射が心搏数増加、血圧促進的に作用することを認めた。これ等動注の効果は明かに反射的のものであり、吾々は運動の場合の呼吸、血液循環の促進の一部をこれによって説明しようとしている。そしてこの反射の受容器は恐らく筋内に存在している化学受容器であろうと結論した。併し動注によって起る筋痙縮、及びこれに伴う疼痛による反射との区別は必ずしも明かでなかった。

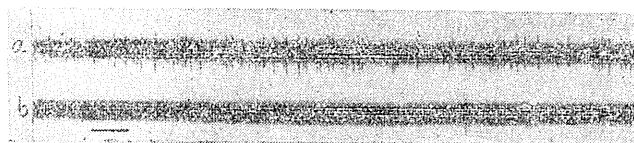
筋に化学受容器が存在するであろうことを想像したものは従来も<sup>2, 3</sup>あるが、何れも確定的証明に到達していない。著者等は筋の化学的刺激による筋の求心性神経の偽作流からこれを確かめようとした。

### II. 実験方法及び成績

蛙の腓腹筋、坐骨神経標本の腓腹筋を Ringer 液を充した  $6.0 \times 2.5 \times 1.0 \text{ cm}^3$  の絶縁箱中に横たえ、枸橼酸ソーダを種々の濃度になる様に

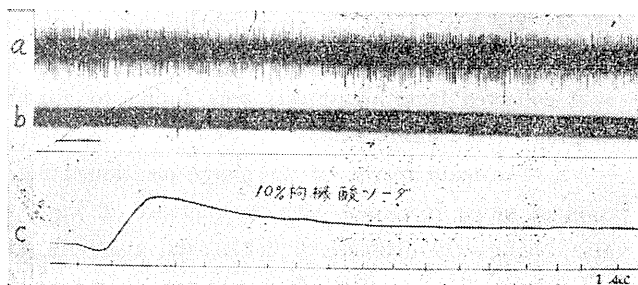
注入して、その際坐骨神経にあらわれる偽作流を Braun 管で観察しつつ、横河製電磁オシログラフのプロマイド紙上に描記した。

筋を無負荷の状態を Ringer 液中に横たえて



第1図

a: 筋に7gの負荷をかけたときの坐骨神経からの偽作流. b: 無負荷状態(対照). 時標 1/5秒



第2図

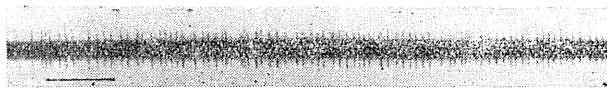
a: 無負荷を10% citrate-Ringer 液に浸した場合の偽作流. b: 無負荷筋の Ringer 液浸漬時(対照). 時標 15/秒. c: 10% citrate-Ringer 液浸漬時の筋の痙縮機械曲線 時標 1秒

いるときは第1図bにみる如く殆んど偽作流は見られないが、これに7gの負荷をかけて引伸ばしたときは負荷と同時に20~30/秒の偽作流が見られる。この Ringer 液を10%枸橼酸ソーダ、Ringer液と取換えると、第2図aに見る様に約80/秒の偽作流の連続持続放電が生ずる。この時筋には持続性の痙縮が起っている(第2図c)。筋を citrate-Ringer 液の中に浸し Braun 管によって偽作流の生ずることを確かめておき、2%urethane を筋に作用させると、citrate 性偽作流は15秒後には殆んど消失し、30秒後には全く見えなくなる。この時筋を引伸ばしてみると、麻酔前と同様の偽作流の出現がみられる。この

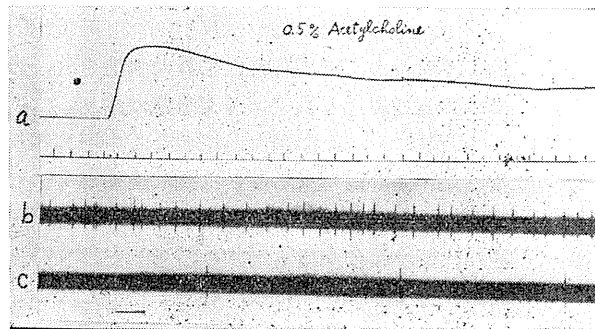
\* 新潟大学医学部生理学教室

伸展性偽作流が全く消失するまでには8分を要している。また1% urethane の場合ではcitrate性偽作流は45秒後、伸展性偽作流は30分後消失している。

10% citrate を作用させると強い痙縮が起るが、筋を Ringer 液で十分に洗うと、痙縮は急に小さくなり、約40~50秒後には機械曲線上では殆んど全く認められなくなる。この際にも50~60/秒の放電出現が明らかに認められる。0.1% citrate の作用によっては、機械曲線上では全く痙縮は認め得ないが、それでも約30~40/秒の偽作流の出現がみられる(第3図)。



第3図  
0.2% citrate 作用時の偽作流。時標1/5秒



第4図  
a: 0.5% acetylcholine-Ringer 液を作用させたときの筋の痙縮曲線。時標1秒。b: 同上の場合に於ける坐骨神経偽作流。c: 無負荷筋の Ringer 液浸漬時(対照)。時標1/5秒

他方 0.5% acetylcholine 液中に筋を浸漬すると、10% citrate の場合と同様に著明な痙縮を起す(第4図 a)。この痙縮の頂点に相当すると思われる時の坐骨神経の偽作流は第4図 b の様であって、同一筋に於ける10% 枸橼酸ソーダ作用時に比較して遙かにその衝撃波数が少ない。0.5% acetylcholine-Ringer 液を犬の股動脈に注射すると、注射開始より約12秒後に著明な呼吸促進がみられ、同時に下肢筋に痙縮がみられた(第5図 a)。この動注による促進効果は当該下肢の坐

骨神経の切断後も同様に観察される。又同液の同濃度、同量の股静脈注射の場合も同様の促進が認められるが、この潜伏時は動注の場合に比較して短く、約4秒であった(第5図 b)。

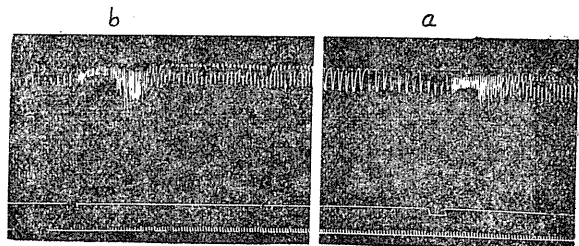
次に腓腹筋、坐骨神経標本を浸した化学物質作用箱に、他側下肢の大腿筋を約1cm離して浸し、これを電氣的頻数刺激により2~10分間強縮させると、第6図 a, b のように不規則ではあるが偽作流が著明に出現する。a は大腿筋を5分間刺激した後の場合であり、b は10分間刺激後の場合で、b の方が遙かにその放電数は多い。

### Ⅲ. 考 按

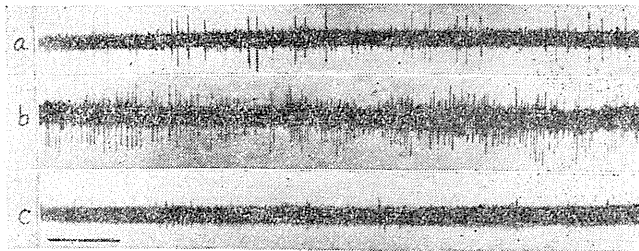
筋からの反射性の呼吸、心搏促進の動機として、(1)筋中に存在する化学受容器が筋偽作時に産出された化学物質により刺激されること、(2)化学物質による筋痙縮、(3)これに伴う疼痛が考えられる。

従来も疼痛による過呼吸の存在性が云々されているのであるが、高木、長谷川は皮膚の疼痛刺激によっては決して代謝物質の動注時程大きい促進はないことを証明している。筋の疼痛による促進は全く除外出来ぬが、外部から筋に与えられた機械的刺激による疼痛によってはこのような促進が惹起されないし、また自覺的に疼痛の程度との間には相関係は考えられない。

次に問題となるのは筋の痙縮により筋中の



第5図  
0.5% acetylcholine-Ringer 液を犬の股血管に動注(a)及び静注(b)した場合の呼吸曲線。時標1秒



第6図

大腿筋を5分間 (a), 10分間 (b) 電氣的に強縮させたときの偽作流, 説明本文, c は対照. 時標 1/5秒

Tensionreceptor, 或は筋紡錘が刺激されるためではないかと云うことである. 筋を伸展させると明らかに偽作流の出現が見られるが, citrate 作用時に比してその放電数は遙かに少く, また urethane によって筋を麻酔するとき, citrate 性偽作流は, 伸展性偽作流に比し遙かに早く消失する事実から, この2には別箇の受容器または神経が関係していると考えられる. 且つ citrate 性偽作流の消失は urethane 作用後極めて短時間に起り, この間に麻酔薬が筋の内部に滲透するとは考え難いのでその受容器は筋の表面近くに存在するものと想像される.

また acetylcholine は citrate と同様の痙縮を起すが, citrate の時の偽作流の方が遙かに頻数であり, citrate を洗った後, 或は citrate の濃度が淡く肉眼的には殆んど痙縮がみとめられない時に於いても尙顕著な偽作流の発現がみられることは, 痙縮の機械的刺激がこの反射的促進効果の直接原因でないことを明らかにしている.

最後に citrate が直接神経線維を刺激していることが考えられるが, 10% citrate-Ringer 液に坐骨神経だけを浸しても少しも偽作流は出現しないことからこの事は否定される.

以上のことから citrate 性の求心性偽作流は筋の伸展, 痙縮による機械的刺激或は神経自体の化学的刺激がその原因でなく, 筋の表面近くに存在する特殊の化学受容器が選択的に citrate により刺激されるためであると信ずる. 同一箱内におかれた他の筋の強縮によって偽作流の見られることは, 強縮によってある種の化学物質が生じ, これが Ringer 液中に滲出し, 偽作流誘

導中に滲透してその化学受容器を刺激したものと考えられ, 通常運動時の呼吸促進はこれに仍って尙明かに説明しえたと考えるのである. 但しこの化学物質が果して citrate, 或は乳酸のようなものであるか, 或は他の物質であるかは不明であり, 神経の中枢性経過, 受容器そのものについては今後の研究に俟たねばならない.

い.

訓練を積んだ人がそうでない人に比して, 運動時の心搏, 呼吸の促進が軽微であることは一般にも知られている事実である. それは恐らく使用筋の血行が円滑であって代謝物質の当該筋に於ける濃度が小さく, その為求心性衝撃の数も少く, 反射性促進が少いためであろう. 運動時の代謝産物が筋から静脈に入り, 心臓, 肺を通る時, その時既に筋から反射的に呼吸促進が起っておれば, 不要有害な物質は排泄され, 酸素は心臓の促進と相俟って充分攝取され, こうして新鮮になった動脈血が枢要なる中枢神経, 及び使用筋に送られることは誠に適切な1つの事前調節である. しかも運動が盛になればなる程, 代謝物質の産出も増加し, それだけ求心性衝撃波数も増加して呼吸, 心臓の促進が起ることになる. 但し非鍛練者或はその人の能力以上の運動は血液循環の側から必要酸素需要量を充し得ぬこととなり, 如何に呼吸促進が旺盛になっても結局は anoxemia を招来し, 運動筋に代謝物質の鬱積を誘発し, このための筋の機能が低下し, 呼吸は益々促進逼迫するにも拘らず, その効率の低下のため anoxemia は一層増悪し, 自覺的には呼吸困難, 苦悶を感じ, 他覺的には Cyanosis 等を惹起することになると考えられる.

#### IV. 結 論

骨骼筋内には筋線維の伸展, 短縮とは無関係で, 特殊な化学物質, 恐らく citrate の如き代謝産物によってのみ選択的に刺激され, 興奮する受容器がある. これは運動時の反射的呼吸,

心搏促進の刺激受容器として生体の事前調節の役を演ずるものであろう。

文 献

- 1) 太田三郎(昭和28年)運動時に於ける血液循環系変化の機序 日本生理誌 15, 93

- 2) 高木健太郎・長谷川 弘(昭和25年)運動時の呼吸促進について(第3篇)筋よりの反射性呼吸促進について 日本生理誌 12, 243~251  
3) 高木健太郎・長谷川 弘(昭和26年)運動時の呼吸促進について(第4篇)人体に於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, 381~384

Summary

It was previously reported by Takagi, H. Hasegawa and later Oota that some substances such as lactate and citrate solution, injected into A. femoralis, provoke the respiratory augmentation and a rise of blood pressure in man, dog and cat. They tried to explain the circulatory and respiratory augmentation from these "chemo-reflexes".

We now studied the action current of sciatic nerve of the nerve-muscle prepare from a frog, applying citrate solution to the attached gastrocnemius.

The rhythmic discharges are first seen in 0.2% citrate-Ringer solution without any contracture. We may call these action currents "citrate-discharge". Citrate-Ringer in 10% causes more vigorous rhythmic discharges than that in 0.5% acetylcholine with similar strong contracture. Rhythmic discharges elicited by muscle stretch are further weaker and more difficult to be extinguished by urethane than citrate-discharges.

We can also obtain similar one to citrate-discharge by adding Ringer-solution in which another skeletal muscle was previously stimulated by tetanic stimulation. From above mentioned results we may conclude that a specific chemoreceptor is located in the skeletal muscle, in addition to the stretch receptor, and can be stimulated by the metabolites produced in muscles at exercise, promoting the circulation and respiration reflectively.

(Dep. of Physiol., Med. Facult., Unive. of Niigata)

# 地方小学会報

## 第82回生理学東京談話会

日時 昭和27年9月27日(土) 午後1時より

場所と当番 新宿区河田町 東京女子医大講堂 富田恒男

### 1. 林 麟(慶大生理)

#### 塩縮の研究

ふきとる程度によって傳導速度を変えることが出来る。又傳導が中断されることは殆んどない。

### 2. 松本政雄・石田絢子・早川 勇(群大生理)

#### 山極-Lillie の興奮模型に於ける研究(第1報) 種々の変型に就いて

鋼鉄線を硝酸中に浸した所謂核傳導體模型が興奮傳導の模型として用いられることが、Lillie によって発見せられ其の後山極によって改良され又其の性質についても種々研究せられたが、余等は之の型の模型について從來用いられなかった数種の変型を作ったので之について報告する。

1) 硝酸の溝の中に長さ(2~5cm)の数個の鋼線を適当な間隔(2~5cm)をおいて一直線になる様に浸す。各鋼線的一端は硝酸外に出して之等を導線で連結する。かくして作った模型は鋼線の1つを刺激すれば其処に生じた変動(之を假りに興奮と云う)はすべてに傳導される。

2) 上述1)の模型と大体同様であるが硝酸の溝を直線状にせず折り曲げて並列させて之に鋼線の核を1)の場合と同様に装置する型。

3) 鋼球を硝酸中に浸した型: 之の場合に鋼球は硝酸中に浸したまゝ刺激することも出来るが一定時間(1~2分)硝酸中に浸した後は球を硝酸外に出して外で刺激してもその興奮の状態はよく観察することが出来る。

4) 鋼球と鋼線を組合せ鋼球を神経細胞に模し鋼線は神経線維に該当させた型: 此の際1本の鋼線の先端は球と密着させて置き、他に数本の鋼線を其の先端を適当な距離(0.5~1cm)を隔て置く如くし、之等の鋼線他端はすべて導線で硝酸外で連結させておけば1つの Neuron に数個の突起が Synaps を形成するものに模することが出来る。

5) 鋼線を一度硝酸中に浸して活性化した後取出して硝酸をふきとった型: 之は興奮させた後には再び硝酸中に浸さなければならぬが、傳導速度がゆるやかで其の観察には便利である。又硝酸を

### 3. 松本政雄・石田絢子・早川 勇(群大生理)

#### 山極-Lillie 興奮の模型に於ける研究(第2報) 週期的興奮について

適當の濃度(比重1.290~1.310)の硝酸中に直径約1cmの鋼球(所謂パチンコに用いられる球がよい)を浸せば初めは硝酸と鉄の化学変化の結果気泡が盛に出るが、漸次の後硝子棒等どころがせば表面が白色の球となり化学変化は停止する。即ち球の表面は一樣に活性化膜に覆われたわけである。このとき亜鉛棒等で刺激すれば興奮は刺激部位から始まり球全体に廣がる。其の後は硝酸の容器と球の接触部から一定の週期をもって化学変化と停止が繰り返される。即ち週期的興奮が現われる(頻度20~70回/分)。此の際球によって其の成分にわずかな差があり之に対して適当な硝酸濃度が選ばれなければ、持続的興奮状態又は静止状態となり週期的興奮は起らない。

以上の場合に於ける週期的興奮の機序を考えてみるに球と其の底部に於て容器に接する面とは、硝酸の補給の関係から常に興奮状態にあり此処が刺激源となって之に近接する部を刺激し之から興奮の傳導が始まる。従って之の週期は球が一度興奮した後回復の速さ即ち不応期の長さに依存して決定される。

尙之の球と器の底面との接触部の状態によって持続的興奮部の大きさが変り持続的興奮部位が大きすぎれば球全体の持続興奮状態を起し、小にすぎれば静止状態になる。之等の状態は夫々週期が無限小及週期が無限大の週期的興奮とみなすことが出来る。

Lillie に依って考案された週期的興奮模型も其の機序は全く上述のものと同一であるが、市販の鋼線を用うときは回復の速度の速いものが得られないので適当な週期の興奮は起し得ない。

上述の模型は心搏動其の他の週期的興奮と大体

同様の週期とすることが出来、其の機序も類同のものと考え得られること及び極めて簡単に作り得ること等から一般に用いて極めて便利である。

#### 4. 眞中はるゑ (群大生理)

##### 山極-Lillie の興奮傳導模型に於ける研究 (第3報) 被刺激部位の大きさと興奮傳導に就いて

山極-Lillie の興奮模型に種々の薬物を適用すれば所謂興奮を起すことが出来る。此等の薬物には NaCl, KCl,  $MgCl_2$ , KOH, NaOH 等があるが此等の薬物を適用する場合に其の適用部位の大きさが一定以上でなければ傳導する興奮を起し得ない。私は此等の薬物の種々の濃度に就いて適用部位の大きさと傳導する興奮生起の關係に就いて実験を行った。

1) 鋼線を一度硝酸に浸し一定の後硝酸外に出し之に NaCl 溶液を適當の廣さに塗布すれば、其處から兩側に向って興奮が起るが其の際 NaCl の濃度が小なるときは塗布部位は大きくなければならない。

2) 直径約 24mm の鋼球を一定時間硝酸に浸し其の後硝酸外に出して適當の廣さに NaCl 溶液を塗布すれば傳導する興奮を起すことが出来る。此の場合に於ても 1) の場合と同様に NaCl の濃度が小になるに従って適用部位の廣さは大でなければならない。

3) 硝酸中に鋼線の大部分を浸し一部は硝酸外に出して置き一定時間 (1~2 分) の後硝酸外に出していた部分を急激に硝酸中に浸せば、其の部分から始めから硝酸に浸されていた部分に向って傳導する興奮が起る。斯る際に急激に硝酸に浸す鋼線の大きさが一定以上でなければ興奮の傳導は起らない。

以上は私が行った実験の概要であるが之によって知られることは、傳導する興奮が起るか否かは被刺激部位 (第一次興奮部位) の大きさに依存することが知られる。此の事柄は此處に生ずる偽作電位の大さに關係を持つことは云うまでもないことで、興奮の傳導を考える際重要な事柄であり又山極又は戸塚等の興奮傳導の理論に対する重要な基礎をなす事柄であると考えられる。

#### 5. 大島正光 (労研)

##### 色彩調和の生理学的基礎について

色彩調和は從來心理学的な問題として取り扱われて来たが、色彩の見え方が波長別興奮曲線として生理学的な基礎づけが出来ることから、2つの色彩の組合せの問題も、色彩の波長別興奮曲線の相互關係から説明が可能かどうかについて検討をして見た。色を3つの属性について分けて考えると、色の2つの組合せもこれを次のような属性の組合せとして整理することが出来る。

a) 3つの属性の中2つの属性が同じで1つの属性のみの異なる組合せ

色相のみの異なる組合せ

明度のみの異なる組合せ

彩度のみの異なる組合せ

b) 3つの属性の中1つの属性が同じで2つの属性が異なる組合せ

色相が同じで明度、彩度の異なる組合せ

明度が同じで色相、彩度の異なる組合せ

彩度が同じで色相、明度の異なる組合せ

c) 3つの属性ともに異なる組合せ

このような色の組合せで調和ある組合せは次のような原則に従う組合せの場合である。

1) 組合せられる2つの色共に波長別興奮曲線が正規分布曲線と余りへだたった形を示さない色であること。

2) 組合せられる2つの色の波長別興奮曲線の喰い違いが大き過ぎず又小さ過ぎないものであること。

#### 6. 戸塚武彦 (日医大生理)

##### 中心窩に於ける色彩感覚

1) 同じ大きさに切り抜いた色票を多種類並べて、遠くから眺めるとそれが色彩のあるものとは見えない。次第に近づく乍ら観察して行くと、先ず最初に色がわかって来るのは明るい橙色の色票で、之を朱又は緋色と見る。更に近づくに従って橙色を中心としてその近くの色が見えて来るが、之等も常に黄味を減じたものに見る。又青色票はコバルト青に見えて来、更に近づく、帯紫赤と緑が見えて来る。この緑はより青く (即ち黄色を減じて) 見える。黄色票は可成り近くまで白色票と混同する。

一般に暗い色は見憎く、而も第一色盲の如くである。

2) 明るい色票の孰れもが色有るものと見え

る距離から、之等をどう云う色彩と見るかを調べると1つの原則がある。それは上述した様に黄色味が減ずると云う事である。その他時に少々濃い藍色を暗い緑と見たり、紫赤を赤と見たりする様な誤りも犯す。

3) この中心窩視に於て小さい黄色点を白色と見ると云う事実は、必ずしも König や Koellner の云う様に中心窩の部分に黄青色盲であると断定する事にはならない。こゝに円錐細胞による色彩感覚の起る機構に就いての1つの鍵が存在して居るかに見える。

#### 7. 酒井敏夫 (慈大生理名取研)

##### 水強直の研究 (4)

骨格筋を剔出してから乾燥せしめることなく放置すると、筋内の化学物質の分解が進行することは良く知られている事実である。最近 St. Györgyi は、剔出筋に於ける ATP の分解と張力発生に高

い相関のあることを実証している。私は、水強直に際し、筋内の化学物質の働きを検討する手懸りとして、剔出後各時間経過をした筋につき水強直の起り方を観察した。

この時、筋剔出後の時間経過が長くなると水強直の起る前に著明な伸展が生じ、剔出後の時間経過が長くなればなる程顯著になることを発見した。この伸展現象は、温度により変化し、2~3°C の時は弱いが、10°C、23°C にては強く現われ、31°C の高い温度になると観察が困難となる。水強直の生ずる前に起るこの伸展現象は、何か所謂 latency relaxation に類似したものとも推察される。また水強直に際し発生する張力を測定すると、これまで見た筋細胞中に流入する水分と、その脱水過程並びに水強直の時間的關係を検討する資料となった。この三者の關係から、水強直の機構につき一層進んだ考察を加えて見た。

#### 第4回日本生理学会中国四国部会

時 昭和27年11月23日9時半より

所と当番 宇部市中字部 山口医大生理 井上 章

#### 1. 井上 章・重松保彦 (山口医大生理)

##### 血漿蛋白に関する Harkness の平衡因子に就いて

Harkness は血漿蛋白に関して

$$K^{(H)}(A+G+F)=A^{\alpha}G^{1-\alpha}F^{\beta}$$

但し、A, G, F は albumin, globulin, fibrinogen の濃度、 $\alpha, \beta$  は恒数

なる平衡を考え、其の平衡恒数  $K^{(H)}$  を平衡因子と称し、疾患時の血漿蛋白分層の変化を總括的に示す index として有用であるとしている。演者は  $K^{(H)}$  が各分層%の重価幾何平均であり、彼の指数(重価)が正常%をとっている事から  $K^{(H)}$  は正常時に最大値をとる事を明かにした。更に之を一般化して

$$K = a^{an} \cdot g_{\alpha}^{\alpha} \cdot g_{\beta}^{\beta} \cdot g_{\gamma}^{\gamma} \cdot f_n^{fn}$$

但し、a, g, f … は各分層の%, an,  $\alpha, \beta, \gamma, n$  … はその正常%

とし得る事、又  $K$  の正常値からの変化は

$$Q = \frac{(da)^2}{a_n} + \frac{(d\alpha)^2}{\alpha} + \frac{(d\beta)^2}{\beta} + \frac{(d\gamma)^2}{\gamma} + \frac{(df)^2}{f_n}$$

但し、 $da, d\alpha, d\beta, d\gamma, df$  … は各分層の正常値からの編織で与えられ、 $Q$  は分層組成の variance に比例する事、又  $Q$  は血漿蛋白の質的平衡を示す index、又は

その様な編った組成をとる確率に逆比例するものである事を示した。

#### 2. 奥田邦雄・松尾 治 (山口医大第1内科)

##### 蛋白胆汁に関する研究

胆汁中凝固性蛋白 (Albuminocholie) の定量法に從來適当なものがないので、著者等は之を血清学的に測定を行った。方法は、人血清を以て家兎を免疫し、1万倍以上の沈降素血清を得、之と稀釈胆汁との沈降反応により、反応陽性の最大稀釈倍数を以て読みとした。判定は37°C 1時間後に行う。

実験成績：肝疾患、胆道胆嚢疾患及び対照の3群に就いて測定するに前2群に於ては過半例が4倍以上最高256倍を示したのに反し、対照は1~4倍の低値を示した。尙反応に関与する其の他の因子として、トリブシンの影響を胆汁を酸性にして調査したが、影響を認めず、胆汁ムチンの影響は Winzler 法により分離した胆汁ムチンの溶液に就いて検したが反応を示さなかった。

結論：沈降反応を用いる新方法を以て人胆汁内凝固性蛋白量を測定し、肝疾患及び胆道疾患に於て其の出現量の増大を認めた。尙本法は鋭敏なる

半定量的方法である。

### 3. 野中兼男・緒方正道・半田清爾 (山口医大耳鼻咽喉科)

#### 迷路反射と筋電図

前庭迷路の反射現象、特に前庭脊髄反射を検索するため筋電図を応用し、家兎の *M. sacrospinalis* より得られる動作電流は、家兎の *Bitemporal ache* の回轉、或は空間の種々な位置に固定する事、或は両側迷路破戒によって前庭脊髄反射の影響をうけていることを述べ、この筋は *Magnus* の云う迷路の体位反射では屈筋の動作状態と一致していると述べた。

#### 問 萩原 仁 (広島医大生理)

1) 麻酔は如何。

2) 伸筋反射 (例えば咬筋) について調査せられたるや。

3) 屈筋偽作電流の Spike が脊髄前庭道を通るのみにて自律神経を經由せずという根拠如何。

#### 答 野中兼男 (山口医大耳鼻科)

1) 麻酔は現在やって居りません。又除脳もやって居りません。今後やって見たいと思って居ります。

2) 迷路反射を先ず手始めに頸筋について観察したので、上肢の伸筋、屈筋についての刺激波 (Spike) は、目下実験中です。

3) 迷路反射の中骨髄筋に現われる変化を、刺激によってとらえ様としたのであって、その経路に関する吟味は、私共のこの仕事では出来兼ねます。

### 4. 村上博孝 (広島医大生理)

#### 胃腸に至る血管運動神経について

胃腸に至る血管収縮神経については Langley、西丸等により究明されているが、血管拡張神経については未だ明らかでなく、*Vagus* がそれではないかと言われているが、*Carlson* は *Vagus* 刺激で収縮すると言っている。それを検討するに *Adrenalin* で *Tonus* を保った場合には血管の拡張を見、他の *Tonus* を保つ物質即ち *BaCl<sub>2</sub>*、*Pituitrin* で *Tonus* を保った場合には拡張を見ない。これは八田の言う *Tonus* のなくなった血管に於て *Adrenalin* で *Tonus* を保ち *Acetylcholin* を注入する時、その拮抗効果の破れより二次的に拡張を来すと言うのと

同様に、所謂血管収縮素に最も類似せる *Adrenalin* で *Tonus* を保ち *Vagus* を刺激するとその末端より所謂 *Vagusstoff* 即ち *Acetylcholin* 類似物質が出て拮抗効果の破れを生じ拡張を来す。然し他の血管収縮素とは類似しない物質で *Tonus* を保った場合は拡張を見ないことより血管拡張収縮素と *Vagusstoff* の拮抗効果により保たれておるのが破れることにより起りその作用は *Vagus* によると言うのも血管拡張の1つの考え方であると言える。

#### 問 中山 沃 (鳥取大生理)

灌流方法は如何なる方法を用いたか。

#### 答 村上博孝 (広島医大生理)

右大動脈及び腹腔動脈を腸間膜動脈の下で結紮し左大動脈より灌流し門脈より排液、その滴数を *Trendelenburg* 氏法で描記した。

### 5. 土方頼巳 (広島医大生理)

#### 水亀肺毛細血管の構造について

水亀肺血管を *Ringer* 氏液で灌流し血球を洗い去ったものを固定し連続切片を作成して、*Gimsa* 長時間染色法を行って検鏡してみると、水亀肺毛細血管壁に *Eosin* に好染する帯状又は鼓状の筋細胞の存在を確認した。この筋細胞は毛細動脈に最も多く存在し約  $12\sim 15\mu$  の間隔を保ってならんでいる。次いで分岐毛細管になると筋細胞は少くなり、網状毛細管には殆んど存在しない。集合毛細管になると再び出現するが数は少ない。毛細静脈になると稍々多くなるが毛細動脈よりは少く  $25\sim 50\mu$  の間隔を保ってならんでいる。水亀肺毛細血管には以上のように筋細胞が存在するものであるので、毛細動脈に於ては矢張り能動的な収縮が行われて血行調整が行われるものであろう。

#### 追加 西丸和義 (広島医大生理)

肺臓に到る血管収縮神経及拡張神経の存在すると思われる実験結果及び肺血管壁の滑平筋量よりも、肺血行調節の上に *active* の収縮性と血管運動神経反射とを考えに入れるべきと思われる。

### 6. 萩原 仁 (広島医大生理)

#### アセチルコリン (Ach) 及びその浮腫曲線に及ぼす影響

灌流時 Ach の血管運動作用の不安定は Ach 自身の不安定と共に組織の化学的組成の変化即ちその

acceptor の変化を考えねばならぬ。此の場合 Ach を市販オビソート (罐入) 作成後 5 時間以内に使用すると限定すれば Ach の不安定性を一応除去することが出来る。長時間灌流すると組織は浮腫を起し Ach を之に作用せしめると血管は収縮も拡張もする (重量は増減共にする)。併し新鮮な、所謂「いき」のよい蛙の後肢灌流は常に重量が減少する。即ち従来概念からすると血管は収縮することとなる。けれども夫が血管の口径変化を実際に表わしていることにはならぬ。そこで congo 赤又は墨灌流時の Ach 作用を調べると血管は常に収縮をする。重量の減少と血管の口径縮小とから Ach の作用は血管壁透過性増加により、浮腫組織の水を押し出す様に思われる。

#### 7. 鏡場武彦・岸 良尚・西田芳郎 (広島医大生理)

##### 腸管よりの血管反射

ウレタン麻醉犬で小腸下部を 10cm 位露出し、之に 5% 食塩水を滴下してこの部の蠕動を亢進せしめると、この時血圧呼吸にも著しい変化を示す。しかしこの蠕動運動と血圧の変化とは直接の関係はなく又呼吸の変化と血圧の変化との間にも一定の関係を認めない。

この反応は露出腸管に來る腸間膜神経を遮断する時は消失するが、迷走神経を切断しても影響を受けず内臓神経を切断すれば消失する。故にこの反射が内臓神経を求心的に上行する事は明らかである。

又内臓神経から脊髄に入る経路は  $T_4-L_3$  間の前根を切ってもこの反応を生ずるに反し、同部の後根を切る時は消失する故後根を経て脊髄に入る事が分る。

更に  $C_8-T_1$  間で脊髄を横断すれば血圧の変動は生ずるが呼吸の変化は一般に消失するので血圧呼吸の変化が別個の反応として分離出来、又この血圧変化の反射の第一次中枢が脊髄に在る事もわかる。

ここで内臓神経が求心路であるからこの中枢端を電氣的に刺激してみると同じく血圧上昇及び下降を生じ又呼吸の変化も見られて、それは後根の中枢端を刺激しても同様である。之等によって腸管からの血圧呼吸への反射が成立する事は明かと思える。

#### 問 角 忠明 (鳥取大生理)

呼吸運動に対して、迷走神経を頸部で切断した時と、腹部で切断した時では、効果に差異が認められなかったか。

#### 答 西田芳郎 (広島医大生理)

呼吸運動の詳細な分析は行っておりませんが、この場合にも単一な変化としては、現われて來ないので、色々の現われ方をすることがあり、その個体の他の一般状態と共に論ずる必要があるのではないかと思います。

#### 8. 八田博英・岡田乾一 (広島医大生理)

##### 腸管からの色素の吸収

腸管からの物質の吸収路が血管であるか、リンパ管であるかは古くから問題にされた所であるが、腸血管を灌流しつつ、リンパを腸間膜リンパ節々後リンパ管から採集し、腸内に入れた色素の吸収状態を追究した。

- 1) フロレスセイン、バテント青はいずれも血管及びリンパ管に吸収されるが、コンゴ赤は吸収されない。即ち粒子の小さいもの程吸収され易い。
- 2) 粒子の小さいフロレスセインはより早く吸収される。リンパへの吸収濃度はいずれも血液に比して少く、リンパへの出現時間は血液に比して遅い。
- 3) 吸収に際して液量の多い血管に吸収される割合が著しく多い。

#### 9. 八田博英・飯塚恒治 (広島医大生理)

##### リンパ節の収縮性について

リンパ節の収縮性については Gerlach 以来予想された所ではあるが確実な data がなかった。著者等は犬の腸間膜リンパ節を用い、オンコメーターによる容積変化と頸動脈圧変動とを指標として、内臓神経の電氣的刺激、2・3の化学的物質を静脈内注射により作用させ追究して次の成績を得た。

- 1) 大小内臓神経刺激により腸間膜リンパ節は収縮する。
- 2) adrenaline, pituitrine,  $BaCl_2$  によって収縮するが、histamine, acetylcholine, pilocarpine では収縮しない。
- 3) 大小内臓神経刺激後、 $BaCl_2$ , histamine 作用後に週期 13~14 秒の週期的収縮を示す。

## 10) 内藤善夫 (廣島医大生理)

## 門脈の週期的收縮に就いて

犬の門脈の週期的收縮に就いて剔出標本並に灌流に依って実験し30秒前後の週期を有する週期的收縮を認めた。

アドレナリン、アセチルコリン等の薬物の影響は、範囲の狭い至適濃度があってリズムが強められ、此れより高濃度の場合は收縮を起してリズムは小となり低濃度の場合は無作用となる。即ちアドレナリンは $10^{-3}$ 程度Achは $10^{-15} \sim 10^{-17}$ 、温度の影響は、至適温度は体温に近い程良く $35 \sim 41^{\circ}\text{C}$ の割に廣い範囲で常にリズムを証明出来るが $10^{\circ}\text{C}$ 以上の温度差は異常な刺激として收縮を起し、リズムは小となる。一度冷却し過ぎるとリズムは現われなくなる。

灌流圧の影響 可成廣い範囲に変化させても影響はない。 $10 \sim 20\text{mmHg}$ 位の正常圧に於いて出るリズムは30秒前後で、西丸、錢場の肝臓、腸のリズムが $25 \sim 30$ 秒であるので、滑平筋の週期的收縮の特性は、30秒くらいのリズムであると思われる。

## 追加 西丸和義 (廣島医大生理)

靜脈の週期的收縮については、動物の死後永く血流のある事から、此の收縮性の存在が永く追求されて居た。又淋巴管に於ても同様であった。但て此等が存在するので、靜脈及び淋巴管の週期的收縮性が、靜脈血及び淋巴流の上で1の役割が考えられねばならない。

## 11. 境水尾泰馬 (廣島医大生理)

## 鯉の腎臓に於ける微細血管分布構造に就いて

生きた鯉 (約380g前後) を全身灌流後、墨汁灌流し透明標本とし、又腎臓のみを墨汁灌流し透明標本とし各々を立体顯微鏡及び拡大鏡で観察した。

1) 鯉の腎臓は、皮質と髓質との区別を認めない。

2) 絲球体、腎門脈、腎靜脈、腎動脈、毛細血管網は腎臓全面に存在し、絲球体数は約4266、その直径は約 $20\mu$ 、絲球体内の分岐血管の口径は約 $4\mu$ 、腎門脈の口径は約 $600\mu$ 、腎靜脈は約 $430\mu$ 、腎動脈の口径は $144\mu$ 、毛細血管網の口径は約 $7\mu$ 、網目の長径は約 $50\mu$ 、短径は $25\mu$ である。

3) 絲球体には1本の輸入及び輸出血管がある。前者の口径は約 $25\mu$ 、後者は約 $15\mu$ 、輸入血

管は多数に分岐し再び合一し輸出血管となる。

4) 中腎管に毛細血管網存在し、網の口径は約 $3\mu$ 、網目の長径約 $70\mu$ 、短径は約 $40\mu$ 、である。

## 12. 安藤義夫 (廣島医大生理)

## 動脈分岐部の筋量分布

## 13. 西田 勇・岡田勝喜・安田浩士 (岡山大生理)

## 家兎の腦血行について

人の腦血行量の測定については、最近 Kety, Schmidt の亜酸化窒素法が行われた様であるが、此の方法は正確ではあるが相当困難である。もすこし簡単に実行出来る方法はないかと思ひ、次の如き実験を行った。

家兎の一侧の頸動脈に一定の速さで色素を注入しながら両側の頸靜脈より採血して注入色素のうすまり方から腦血行量を算出した。

此の方法が可能なるためには、先ず頸動脈より注入された色素が腦中を流れ頸靜脈を経て心臓に帰り、再び腦を経て頸靜脈中に現われる間に採血を完了しなければならない。

此の條件がみたされるかどうかはまだ充分検討して居ないが、色素注入を開始して30秒以内に採血した成績によると体重 $2\text{kg}$ の家兎で $50 \sim 60\text{cc}/\text{min}$ 程度の値が得られた。

又実際に家兎の頸動脈に Ludwig の Stromuhr を用いて測定した所左右の頸動脈を経て腦に行く血液量は $40 \sim 80\text{cc}/\text{min}$ で此の量には椎骨動脈よりの血液量が含まれて居ないので直ちに色素注入法の量と比較は出来ぬが、大体一致した成績と考えても大した無理ではなさそうである。

問 中山 沃 (鳥取大生理)

色素の注入はどこからやられましたか。

答 西田 勇 (岡山大生理)

V. comm. の手前の方でやっています。

## 14. 安田浩士 (岡山大生理)

## 蛙卵の發育に及ぼす高圧の影響

問 岡 芳包 (徳島大生理)

分割が進んでから圧を加えたのでも、形態的变化は見られるか。

答 安田浩士 (岡山大生理)

分割が進んでからは Einfluss がないが、始めに圧を加えれば、「おたまじやくし」にならない事も

ある。

追加 林 香苗 (岡山大生理)

筋肉に関する事実から、促進期があるのでないかと期待しているが、未だ発見されていない。

#### 15. 田村節治 (岡山大生理)

##### 聴覚による方向識別に関する研究

両耳へ導かれた長さ 2m のゴム管中央より左 2 cm の箇所に、オーディオメーターに連結せる骨導子を当て、諸種の振動数の 0 列の純音を発し、その強さを種々に変化し、方向感を左・右・中央の何れかで口述させ、左と答えたものを正と判定した。同様の実験をゴム管中央より右 2cm の部についても行った。之を健全なる 23 名について施行するに、振動数については 128~1024 に於いて方向識別能が良好であり、高音になるに従い漸次方向識別能の低下を見た。強さを变化するに最小可聴閾より 5~10d.b. 上昇すれば大多数識別可能で、25~35 d.b. 上昇せる部分に於て最も弁別能力に適切であると見做された。

主観的正中線感を抱かせる範囲はゴム管上に一定の拡りを有する故、次に骨導子を移動させこの範囲を 9 名の健全なる被験者について同ゴム管上に規定するに 1~6.7cm の長さを示し、中央に於て最も狭い範囲を示した。尚この範囲は振動数、音の強さの変化により増減乃至左右に変移するも一定の法則見出されず、個人的特徴と考えられる。

#### 16. 福原 武・角 忠明・岡田博匡 (鳥取大生理)

##### 正常呼吸中枢の電気的刺激の呼吸運動に及ぼす影響

われわれの行った一連の実験によつて正常呼吸中枢が局在すると認定された部位、即ち聴條の高さに位置する外側網様体を電気的に刺激しその呼吸運動に及ぼす効果を研究した。その結果は次のように総括される。

正常呼吸中枢は電気的に刺激されれば呼吸頻数の増加が起り、これが高度となればついには強直様収縮 (吸息性呼吸停止) に陥る。強刺激によつてはときとして抑制的效果、即ち呼吸頻数の減少或は完全停止 (呼息性停止) が起る。

#### 17. 福原 武・角 忠明・岡田博匡 (鳥取大生理)

##### 眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響

眼球圧迫の呼吸運動に及ぼす影響をイヌ、ネコについて研究した。その結果を要約すれば次の如くである。

1) 除脳 (後丘をも含めて) 前においては眼球圧迫によって呼吸の振幅増大及び頻数の増加が起る。

2) 除脳後においては前述の呼吸効果は一変し、弱・中強の圧迫では呼吸頻数がわずかに増加するにすぎないが、圧迫の程度をつよめると頻数が減少し、しばしば完全に停止する。

問 萩原 仁 (広島医大生理)

1) 刺戟の強さとは、電圧の強さと、頻度の多少の中どちらであるか。

2) 呼息性停止の場合、血圧の上昇と下降とあるが其の意義何如。

3) 麻酔の深さは、呼吸中枢の呼吸作用と無関係であるか (困っているがこれに対する対策は無きや)。

答 福原 武 (鳥取大生理)

1) 電圧の増強、頻度の増加は、いずれも刺戟強度の増加と解する。何れの場合でも結果は同様である。

2) 除脳動物に於ては眼球圧迫によって、一般に血圧の上昇が認められるが、圧迫による 1 つの効果である心搏緩徐が著しい場合には、二次的な血圧下降が見られる。

3) 麻酔が深い場合には、呼吸中枢の機能が低下する。眼球圧迫による促進反射が現われにくくなる。上位中枢との連関を考えなくともよい場合には、除脳によって麻酔の影響を除外することが出来る。

#### 18. 小田中 貞 (鳥取大生理)

##### 脊髄後根刺激時に発現する呼吸過常 (Hyperpnoe) について

知覚神経衝撃によって発現する Hyperpnoe の中枢の所在を明らかにするために、脳髄を頭側より尾側へ向つて逐次切断しながら、腰神経後根電気的刺激の呼吸運動におよぼす影響を研究した。その実験結果を総括すればつぎのようである。

1) 四丘体下丘が健在ならば腰神経後根刺激によって常に Hyperpnoe が発現する。

2) 四丘体下丘を除去すればもはや Hyperpnoe は発現せず、比較的弱刺激で軽度の呼吸促進効果

を、強刺激で呼吸抑制効果を呈する。

3) したがって知覚神経刺激による Hyperpnoe の中枢は中脳特に四丘体下丘に存在すると推定される。

追加 中山 沃 (鳥取大生理)

私の場合胸部減圧神経を刺戟しても, thyatron 刺戟器と, inductorium との差異は認めなかった。

## 19. 馬場三郎 (鳥取大生理)

### 橋延髄刺激電極保持器

脳研式脳破壊刺激装置を改変して橋延髄の電氣的刺激に適用出来る装置を考案した。これは固定合、前後移動板及びこれに附属する蝶番関節、左右移動板、垂直円筒の4部からなる。

固定合は四方に木ねちをはめこむ突起があって此の合の中心孔からの垂直線が冠縫合と三角縫合間の矢状縫合の midpoint に合致する様に頭蓋に固定する様にした。

前後移動板の前半部は固定合上を移動出来る様になっており任意の位置で固定しうる。この板のほぼ中央部に蝶番関節をとりつけて後半部を適當の角度に廻轉して固定する。

前後移動板の後半部にはめこむ左右移動板とこれにとりつける垂直円筒は脳研式のものをを用いた。針電極を垂直円筒中を上下の方向に任意に移動出来る誘導子に挿入すれば電極を頭尾側、左右、上下の三方向に1mmの單位で任意に移動出来るし又蝶番関節によって電極を任意の角度で脳幹に刺入出来る。

本装置はネコ、ウサギに適用される。

## 20. 馬場三郎 (鳥取大生理)

### 延髄刺激の呼吸に及ぼす影響 (続報)

昨年本学会において報告した結果をもとにして更に実験を重ねて検討した。橋延髄刺激電極保持器に針電極を挿入し thyatron 刺激装置を用いて延髄網様体を主として、延髄の諸部位を刺激して次の結果を得た。

#### 1. 延髄の背側半部の刺激効果

a) 網様体の背側部位では刺激の強弱に拘らず抑制の傾向を示す型、頻数増加を主とする促進型及び弱刺激で促進型を生じ更に刺激の強さをますます抑制型を生ずる型の3種の効果がほぼ同数の割

合に見られた。抑制型は小脳を除いて延髄背面を露出した場合及び動物の状態の悪い場合に他の効果を生じた部位附近の刺激で現われた。

b) 延髄内迷走神経走行部位、孤束及び孤束核、聴神経の背側核並びにその附近の刺激によっても上述の3種の効果を生じた。

#### 2. 延髄の腹側半部の刺激効果

内側網様体の腹側部位及び外側網様体の中深部位では、呼吸筋の持続性吸息の傾向を示す促進型のみが見られるが頻数増加はごく軽度に認められるにすぎない。

3. 1でのべた諸現象は種々の状態における迷走神経中枢刺激効果と極めて似ており、2でのべた現象は切断しない横隔神経の刺激効果と同じ経過をたどる。又延髄刺激で見られる頻数の増加は福原等の提唱する正常呼吸中枢部位の刺激効果と比較すれば明かに軽度である。

## 21. 中山 沃 (鳥取大生理)

### 右鎖骨下動脈起始部及腕頭動脈からの呼吸並びに血圧反射

イヌの右胸部大動脈神経を大別すると次の如くである。即ち(1)右大動脈上減圧神経と(2)狭義の右胸部大動脈神経(右大動脈下減圧神経)があり、この外に(2)の分枝で腕頭動脈に分布する神経枝(Nonidezの右大動脈神経)があり、私はこれを右大動脈下減圧神経の腕頭動脈枝と名づける。

この上減圧神経及び腕頭動脈枝の中枢端を電氣的に刺激し、又右鎖骨下動脈及び腕頭動脈を盲管にして、温 Ringer 氏液で灌流加圧して呼吸並びに血圧反射を研究し、更に上減圧神経の求心性衝撃を描記した。

1) 刺激及び加圧実験において心搏の緩徐及び血圧の軽度(4~18mmHg)の下降を來し、呼吸は僅かにリズムの減少を來す、即ち抑制された。加圧実験の際に上減圧神経及び腕頭動脈枝を切断すると以上の効果は起らなくなった。刺激実験の際に左迷走神経を頸部で、右迷走神経を下減圧神経の分岐する直尾側で切断した後に上減圧神経の中枢端を刺激すると、血圧の下降と呼吸の抑制は前と同様であったが、徐脈は起らなくなった。この神経の末梢端を刺激しても心搏に変化はなかった。

2) 上減圧神経の求心性衝撃を電磁オッシログ

ラフによって撮影した。この衝撃は心臓の収縮に一致して急激にあらわれ、次第に減少し休止期には認められない。頸部で独走せる大動脈神経の衝撃群は2群に分れ、1つは収縮期の初期に一致してあらわれ、他は重搏隆起に一致して現われるが、上減圧神経では重搏隆起に一致した衝撃群を明瞭には区別しえなかった。

3) 以上の実験結果からこの動脈部位に分布する右大動脈上減圧神経及び腕頭動脈枝は血圧の変動に応じ常に衝撃を中枢に送り、血管運動中枢、心臓調節中枢、呼吸中枢の緊張を保つ役割を演じておるものと考えられる。

## 22. 角 忠明 (鳥取大生理)

### 小腸伸展の呼吸運動に及ぼす影響

呼吸運動が小腸の伸展によって影響される現象を犬について分析しその発生機序を明かにしようとした。その結果は次のように要約される。

1) 除脳 (下丘を含めてそれより上位の脳全部) 前において腸内圧を急激に軽度 (60~80mmHg) にたかめると呼吸は次第にその頻数と振幅を増し、伸展を中止すれば徐々に伸展前の状態にもどる。内圧を高度 (180~200mmHg) にたかめると呼吸は一時呼吸性の停止に陥り、次いで急速に頻数と振幅を増す。高度伸展の場合は軽度に伸展したときに較べて回復に長時間を要する。腸内圧を徐々にたかめるときは先ず 50~60mmHg で軽く頻数を増しさらに 100~110mmHg に到れば一時呼吸性に停止し、ついで頻数、振幅共に著しく増加する。

2) 除脳後に軽度に伸展すると呼吸はわずかにその頻数を増し、伸展が強度であると頻数は常に著しく減じ、屢々完全な呼吸性停止を來す。加圧を止めると一過性にわずかに頻数と振幅が増した後徐々に元にもどる。呼吸の抑制効果が著しくなるときに両側の迷走神経を頸部で切断すると顯著になる。

3) 呼吸運動に現われる小腸伸展の影響は両側大内臓神経の切断によって完く消失する。腹部において両側迷走神経を切断しても上述の効果発現には殆んど影響を与えない。

4) 大内臓神経または腸間膜神経の切断中枢端を電氣的に刺激すれば、伸展のときと同様の現象が認められる。

5) 上述の実験結果から小腸伸展の呼吸運動に及ぼす影響の機序は次のように考えられる。小腸からの求心性衝撃は両側の大内臓神経を通して、1つは正常呼吸中枢に到り、他はそれより上位に在ると思われる痛覚中枢に達する。前者は直接呼吸中枢に作用し、衝撃数の少いときは呼吸促進的に、多いときには呼吸抑制的にはたらく。後者は二次的に正常呼吸中枢に影響して顯著な呼吸促進をひき起し、既に現われている直接効果の様相を変ずる。正常呼吸中枢に対する直接効果は、除脳し上位脳からの二次的影響を断つことによってはじめて認められる。

## 23. 岡田博匡 (鳥取大生理)

### 迷走神経のリンパ心臓運動の調節機序について

迷走神経の切断中枢端の電氣的刺激及び肺の伸展萎縮を行うことによって肺迷走神経の求心性衝撃群がリンパ心臓運動に対していかなる調節機能を営んでいるかを明らかにせんとした。

1) 刺激実験で、刺激強度が弱いと、まず心搏動数は増加し、さらに刺激強度を強めると搏動は緩徐となり、ついには完全な弛緩性停止に移行する。これらの一連の効果は4個のリンパ心臓において同様に観察される。

2) 除脳後においても1)と同様の反射応答が得られた。

3) 促進効果が現われないで抑制効果のみが得られる例に於ても脊髄リンパ心臓中枢を加温して中枢の興奮性を高めれば1)に於けると同様に促進ついで抑制の効果が現われる。

4) 肺の伸展が軽度或いは中等度のときは、常に搏動頻数が増加し、急激に且つ強く伸展するときには一過性の搏動緩徐がひき起される。肺を強く伸展した後急激に萎縮させると一過性の抑制効果がみられる。

5) 上述の実験結果から調節の機序を次のように考える。

肺の伸展に際し肺迷走神経をへて4個の脊髄リンパ心臓中枢に送られる衝撃群は中枢固有の自発的衝撃群に干渉して促進、抑制の効果を惹起する。即ち求心性衝撃群が僅少であるときには加重して中枢の興奮性を亢進し、律動的衝撃群の発生頻度が増加して淋心搏動数の促進効果を招来し、多数の求心性衝撃群が達するときは干渉して中枢の抑

制効果を來し、淋心搏動数の減少或いは弛緩性停止を生ずるものと思われる。

6) 4個のリンパ心臓において反射疏通・漸加・後発及び反射抑制後の反撥・逸脱の諸現象が存在する。中枢加温を併用することによって後発及び反撥の現象は一層顯著となる。

7) 弛緩性停止をひき起す閾値は次の順序で上昇する。刺激側前淋心—反対側前淋心—刺激側後淋心—反対側後淋心。然し、左右の淋心に対する閾値の差は僅少である。

8) この他、後淋心に於ける前中枢性期外收縮とその收縮高及び休止期との関係についてしらべた。

問 (氏名不明)

Sympaticusは考慮に入れてありませんか。

答 岡田博匡 (鳥取大生理)

主に Vagusのみで Sympaticus は未だやっておりません。

#### 24. 空閑秀邦 (山口医大生理)

電磁的流速計の原理及び供覧

(供覧のみ)

#### 25. 川端五郎 (山口医大生理)

過剰炭酸瓦スの長時間の吸入が人体に及ぼす影響について

数名の安静にしている被験者について、2~6%にCO<sub>2</sub>を含む空気を、2~3時間吸入せしめ、酸素

攝取量、炭酸瓦斯排出量、呼吸商、呼吸数、呼吸量、脈搏、血圧、肺胞空気の炭酸瓦斯分圧、動脈血の炭酸瓦斯含有量、血液のpH等の時間的経過及び吸気中のCO<sub>2</sub>量との関係を検討した。

この場合少くともCO<sub>2</sub>量が4%以下なれば上記のものに著明な変化は無く、客観的に特別の考慮を払う必要は無いと思われる。

#### 26. 井上 章 (山口医大生理)

血色素の解離平衡式に関する若干の考察

各結合基間に相互作用の或る場合及び無い場合の一般的平衡式を誘導し、之を基礎として血色素の解離平衡式に若干の考察を加えた。其の結果はWymanと殆んど同一の結果になるが、Wymanと異って非対称的な解離曲線を与える。一方Roughtonの第4番目のヘム基にのみ相互作用を許す考え方は不合理である事を明かにした。

#### 27. 岡 芳包・坂東榮三 (徳島大生理)

赤血球数算定値の信頼度に就いて

#### 28. 橘 茂雄 (徳島大生理)

吉田肉腫細胞の有糸核分裂に於ける好気呼吸の意義について

#### 29. 岡 芳包・橘 茂雄・野田理人・坂東榮三・他五名 (徳島大生理)

「あま」の体力に関する研究

# ねむけのない レスタミン

抗ヒスタミン剤

## ネオレスタミン

ねむけのない、注射しても

少しも痛くない、新しい

レスタミンが出来ました

① 催眠作用なし・・・ねむくない  
臨牀的に発現するねむ気は僅か2パーセント

② 注射は無痛・・・小児にも注射容易  
局所へのしみは特に優れ、大量の皮下注射  
も可能。連用によるシコリその他の心配  
なく、注射時の疼痛は全くない

③ 特に医家の御試用を賜わり度し

詳細文献ハガキにて請求次第送致す。同一般  
の方には十一月二十八日朝日新聞(東京)紙  
上に説明されて居りますから御参照下さい。  
交通従業員・炭鉱労働者・その他危険な作業  
に従事中の使用には、なるべく本剤の御使用  
をお奨め致します。尚、今までのレスタミン  
コーワは従来通り製造販売して居ります。

蕁麻疹・痒痒性皮膚疾患

気管支喘息・その他アレルギー疾患

注射(四〇〇延 一〇管) 一三〇〇円  
錠剤(二〇〇延 三〇錠) 一五〇〇円

製造元 興和化学 東京・日本橋本町四ノ六  
(興和産業薬品部) 名古屋市中区本町二ノ三  
販賣元 中村瀧商店 東京・日本橋本町三ノ五

ヒアルロニダーゼ製剤

# 診療しながら読書が出来る。

・包装・5000 V.U.M 5A  
2000 V.U.M 5A

患者数が多い程、研究する時間が少なくなります。  
スプラーゼはこの問題を解決いたしました。大量輸液  
が行われている時間、肩麻が効いて来る時間、例え10分  
20分でも累積しますと、充分研究する時間が生み出され  
ます。スプラーゼは治療の能率化を計る薬剤として、こ  
れからの臨牀に不可欠です。

健保適用

## スプラーゼ

- ◇大量皮下輸液の吸収促進、硬結除去。
- ◇局所浸潤麻痺、伝達麻痺の迅速完全化。
- ◇慢性湿疹、固定性、色素性蕁麻疹の治療。
- ◇化学療法に於ける慢性病巣への透過性昂進。
- ◇水腫、嚢腫等の治療。
- ◇腎臓疾患に於ける利尿の効果。
- ◇人工授精。

製造発売元

持田製薬株式会社  
東京都中央区日本橋二丁目

文献集第2集(80頁)完成



◎ 愈々眞価を發揮・・・

# 肝臓・関節の

## 各種疾患に新偉力！

効能  
肝臓障害、肝硬変症  
黄疸、各種中毒、ナル  
ファ剤等の副作用、  
ロイマチス、関節炎

〔包装〕  
5% グロンサン注  
2cc 5管 ￥ 3.50  
2cc 10管 ￥ 6.00

グロンサンは特許製法による唯一の合成グルクロン酸として  
その特異な治療価値が、最近益々賞揚されております。

1. 肝臓に庇護し、進んでその機能を高め、肝臓諸疾患を治療させます。
2. 生体内で行われる解毒機轉の主役として、各種中毒及び薬物副作用の治療に最適です。
3. 同時に関節組織の重要素でもあるグルクロン酸は、関節の諸疾患にも卓効を認められています。

# グロンサン

【文献送呈】 東京都中央区日本橋本町 中外製薬株式会社

GR-1

## 主要医薬品



Banyu

ペニシリン (各種ペニシリン) ジューロニン (重曹注)

新発売 オレオスライン (抗糸状菌性抗生物質) スチブテール (アンチモン剤ガストマ)

ストレプトマイシン (結核治療抗生物質) バンカイン未注 (局所麻酔剤)

ジュンパス (化学療法剤) バンシット (ライジド)

バンシット (ライジド) ネオエーラミザール (砒素駆梅剤)

トーン (チビオン TBI) ミオエーラミザール ( )

コーチン (米国メルク会社製注、錠、眼科用) マフアルザール ( )

ハイドロコチン (クロイマチス性関節炎局所用) オスグルサン (内服駆梅剤)

アクサー (米国アーマー製 A.O.T.H) ネオオスグルサン ( )

ギトーザン (キノフェン製剤ロイマチス・神経痛) ( )

バンチオニン (メチオニン製剤肝臓障害) ストマレジン (陰イオン交換樹脂制酸剤)

デトキソール (重金属並に一般中毒解毒剤) FCG (注射用肝油コロイド粉末)

東京日本橋本町

萬有製薬株式会社

大阪・岡崎・札幌

編集兼  
発行人  
戸塚武彦  
東京都文京區本郷土町  
東京大学医学部生理学教室内

印刷所  
山形新聞印刷局  
鶴岡印刷株式会社

中村作右衛門  
日本生理学会  
東京都文京區本郷土町  
東京大学医学部生理学教室内

発行所

日本生理学会

定価  
振替東京八六四三〇  
百四