

「アルカロージス」及ビ「アチドージス」ノ場合
ニ於ケル大脳及ビ中脳皮質ノ被刺戟性ニ就テ
前編 「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル大脳及ビ
中脳皮質ノ被刺戟性ニ就テ

京都帝國大學醫學部整形外科教室(伊藤教授指導)

大 園 正 人

Über die Reizbarkeit der Grosshirn- und Mittel-
hirnrinde bei der Alkalosis und Acidosis.

I. Kapitel.

Über die Reizbarkeit der Grosshirn- und Mittelhirnrinde
bei der Alkalosis.

Von

Dr. M. Ōsono.

[Aus der Orthopädischen Klinik der Kaiserlichen Universität zu Kyoto

(Prof. Dr. H. Ito).]

Um der Erregbarkeit der Grosshirn- und Mittelhirnrinde beim gestörten Säurebasegleichgewicht gegen den elektrischen Reiz meine Untersuchungen zu widmen, habe ich das zuerst bei der Alkalosis getan.

Versuchsmethode :

1. Als Versuchstiere dienten Kaninchen und bei ihnen reizte ich die motorischen Grosshirnrindencentren und die Vierhügelrinde elektrisch.
2. Um die Reaktion auf den Reiz zu erkennen, liess ich die Kontraktionskurve des M. extensor digitorum longus der gezeigten und der entgegengesetzten Seite registrieren.
3. Um bei Tieren die Alkalosis hervorzurufen, führte ich eine Natriumcarbonatlösung intravenös ein und bestimmte PH des Blutes und den Gehalt des Plasma an CO.

Schluss.

1. Bei der unvollkommen kompensierten Alkalosis nach Alkalicarbonatezufuhr zeigt

sich im allgemeinen eine bei weitem höhere Kontraktionskurve, als vor jener, ferner werden im Anschluss an die durch rasche Kontraktion und Erschlaffung erzeugte einfache Kurve einige kleine Kontraktionskurven registriert und der absteigende Kurvenschenkel verläuft anfangs schnell, dann langsam und bleibt, wenn der Muskel eine bestimmte Länge erreicht hat, einigermaßen verkürzt gegenüber der ursprünglichen Muskellänge.

2. Die durch schwache elektrische Reiz der Grosshirn- und Mittelhirnrinde erhaltene Kontraktionskurve des M. extensor digitorum longus ist eine einfache.

3. Bei der Alkalosis nach Natriumcarbonatzufuhr zeigen die motorischen Grosshirnrindenzentren und Vierhügelrinde eine gesteigerte Erregbarkeit gegen den elektrischen Reiz.

〔内容抄録〕現時、痙攣發作ノ原因ニ關スル生化學的檢索ハ夥多アリト雖モ、其ノ說區々ニシテ一致ヘル所ヲ知ラズ。余ハ現今、其ノ原因トシテ最モ有力ニ唱ヘラレツ、アル酸鹽基平衡狀態攪亂說ニ就テ其ノ業績ヲ探求スルニ、未ダ此ノ場合ニ於ケル中樞神經ノ感受性ニ就テノ業績アルヲ知ラズ。茲ニ於テ余ハ酸鹽基平衡狀態攪亂時ニ於ケル大脳及ビ中脳皮質ノ電氣的刺戟ニ對スル感受性ニ就テ實驗的研究ヲ試ミント欲シ、先ヅ本編ニ於テハ、「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル上記神經中樞ノ感受性ニ就テ實驗的研究ヲ試ミタリ。其ノ成績ハ、炭酸曹達溶液ノ靜脈内注入ニヨル代償不全ノ「アルカロージス」ノ場合ニハ、上記神經中樞ノ電氣的刺戟ニ對スル感受性ハ著シク増加セルヲ認メタリ。

内 容 目 次

第一章 緒 言

第二章 文 献

第三章 實驗動物及ビ其ノ方法

第四章 實驗成績

第一節 「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル大

腦皮質刺戟

第二節 「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル

中脳皮質刺戟

第五章 本實驗總括

第一章 緒 言

抑々痙攣發作ノ原因ニ關スル生化學的檢索ハ其ノ業績寡シトセズ。然レドモ其ノ成績タルヤ區々ニシテ一致スル所ヲ知ラズ。之レ癲癇性痙攣ノ如キ、其ノ發作僅カニ數分間ヲ出ズシテ止ムガ爲メニ、其ノ檢索ニ困難ヲ感ジ、其ノ際蒙リシ含窒物ノ變化ノ如キモ、發作前後ノ正常尿(或ハ病的尿?)ヲ混合スル爲メ、其ノ性質成分ニ變化ヲ來タセルハ言フヲ俟タザル所ナルニ拘ラズ、其ノ儘定性、定量サルルガ如キ事モ成績不一致ノ一原因タラザル可カラズ。現時痙攣ノ本態トシテ一般ニ次ノ三學說ガ最モ有力ニ唱ヘラレツ、アリ。第1, 酸鹽基平衡狀態攪亂說, 第2, 「カルチウム」調節不能狀態說, 第3, 中毒說(就中「グアニジン」中毒說), 之ナリ。

余ハ第二, 三說ハ暫ク置キ、第一說ノ酸鹽基平衡狀態攪亂說ニ甚ダ興味ヲ感ジタルヲ以ツテ、從來唱ヘラレツ、アル, 「アルカロージス」「アチドージス」ノ場合ニ痙攣發作ノ發現ヲ見ルト言フ諸學者ノ實驗的, 臨牀的檢索及ビ、其ノ根據ヲ探索セシモ、末梢神經ノ感受

性ニ對スル實驗的研究ハ文献ニ散見シタルモ、中樞神經系統ノ感受性ニ對スル影響ニ就テノ研究ハ余ノ竊聞ニシテ之ヲ見出サズ。茲ニ於テ余等ハ、酸鹽基平衡攪亂時ニ於ケル大腦及ビ中腦皮質ノ電氣的刺激ニ對スル感受性ニ就テ實驗的研究ヲ試ミタリ。

第二章 文 献

痙攣發作原因ノ「アルカロージス」說ヲシテ最モ有力ナラシメタル者ハ Mc Cann 氏(1918年)ニシテ、氏ハ副甲狀腺摘出後血液中ノ炭酸含有量ノ増加セルヲ認メ、副甲狀腺摘出後ニ惹起セル、痙攣發作ハ血液中「アルカリ」貯藏ノ増加ガ其ノ原因ナリト唱導セリ。尙同氏ハ、胃痙攣ノ本態ヲ説明セント欲シ、實驗的ニ胃ニ手術ヲ施シ、酸性胃液ヲ體外ニ除ク時ニハ、動物ハ副甲狀腺摘出後ニ發現スル痙攣ト相似ノ痙攣發作ヲ惹起シ、其ノ際血漿中炭酸結合力ノ同時ニ増加セルヲ報告セリ。其レ以前ニ、Wilson, Stearns, Janney u. Thurlow 氏等ハ、犬ニ就テノ實驗ニ於テ、副甲狀腺摘出後ニ起ル「テタニー」發作前ニ血漿中炭酸含有量ノ著シキ増加ヲ來タセルヲ認メタリト報告セリ。副甲狀腺摘出後尿中窒素排泄量ノ増加セルコトハ、Mac Callum, Voegthlin, Cooke, Cooke, Greenwald, Wilson, Stearns u. Janney 氏等多數學者ノ等シク認ムル所ニシテ、更ニ、Cooke 氏ハ尿中「アンモニア」排泄量ノ増加ト共ニ尿ノ「アルカリ」性ナルコトヲ證明シ、Mac Callum u. Voegthlin 氏等(1910年)ハ、尿中「アンモニア」排泄量ノ増加スルハ、血液中「アンモニア」ノ増加ニ依リテ招來スルモノナリト說ケリ。又、1910年 Jacobson 氏ハ「アンモニア」ヲ靜脈内ニ注入シ、實驗的ニ「テタニー」様發作ヲ惹起セシメタル動物ノ血液中、「アンモニア」含有量ハ、副甲狀腺摘出後ニ現ハル、「テタニー」發作中ニ於ケル血液中「アンモニア」含有量ト略相等シカリシコトヲ報告セリ。然シ乍ラ Greenwald 氏(1922年)ノ精細ナル研究ノ結果ハ、副甲狀腺摘出後ノ動物ニ於テ血液中「アンモニア」含有量ハ特別ニ増加セルコトヲ見出シ得ズ。從ツテ尿中「アンモニア」排泄量ハ一般ニ僅微ニシテ増加セルヲ認ムルコト能ハズト言ヘリ。又 Jacobson, Carlson 氏等(1909年—1911年)モ最初ノ報告ニ於テハ、副甲狀腺摘出後、血液中「アンモニア」含有量ハ正常動物ノ夫レニ比シ著シク増加セリト報告セルモ、其ノ後ノ實驗成績ヨリシテ、犬ノ「テタニー」發作中ニ於テ血液中「アンモニア」含有量ヲ測定セルニ、正常時ニ於ケル「アンモニア」含有量ノ範圍ヲ出デズト報告セリ。Wilson 氏一派(1915年)ハ副甲狀腺摘出後、痙攣發作前後ニ於ケル血漿中炭酸含有量測定、並ニ血液 PH ノ測定、他方血液ノ酸素化合物ノ解離曲線ヲ研究シ次ノ如ク結論セリ。即チ、副甲狀腺摘出後、血液「アルカリ」貯藏ハ次第ニ増加シ、從ツテ PH モ増加シ、或ル一定度ノ増加ニ達セル際ニ痙攣發作現ハレ、發作ト共ニ酸ノ發生(筋收縮ノ爲メニ主シテ乳酸發生ス)ヲ促シ、之レニヨリテ餘分ノ鹽基ヲ中和シ、更ニ「アチドージス」ヲ惹起スルモノナリト。Jarvis 氏ハ痙攣發作後ニ於テ血液水素「イオン」濃度ノ高マレルヲ見、之ハ痙攣發作ニ依リ高度ノ筋肉收縮

ニ依ル酸ノ發生ノ結果ト見做シ、痙攣發作前ニ於テハ、血液ハ「アルカロージス」トナリ、之ガ痙攣發作ニ重要ナル意義ヲ有スルモノニシテ、「アルカリ」貯藏ノ増加ハ發作ーヨル酸ノ中和、更ニ「アチドージス」迄進ムモノナリト言フ。Van Slyk 氏 (1917年)ハ臨牀上、血漿中炭酸含有量80.0%以上ニ達セシ時ニハ「テタニー」發作ヲ惹起シ生命ニ危險ナルヲ述べ、Howland a. Marriott (1918年) Harrop (1919年)氏等モ又、多量ノ重曹投藥後ニ「テタニー」發作ノ發現セル症例ヲ報告シ、一般臨牀醫家ノ注意ヲ惹ケリ。然ルニ Scott 氏 (1918年)、Greenwald 氏ハ、「アルカリ」輸入ニ依リ「アルカロージス」ハ惹起セシメ得ルモ「テタニー」ノ發現ハ見ズト主張シ、更ニ Hastings u. Murray 兩氏 (1921年)ハ、副甲狀腺摘出セル犬ニ於テ、血漿水素「イオン」濃度、及ビ血漿中炭酸含有量ハ正常時ニ於ケル程度ヲ出デズ、著變ヲ見ズト稱セリ。又 Collip 氏 (1920年)、Tisdall 氏 (1922年)、Denis u. Meysenbug 兩氏及ビ Greenwald 氏 (1918年—1924年)ノ諸家ハ、炭酸「アルカリ」輸入ニヨリテ起レル「テタニー」ハ、「アルカロージス」ノ爲メナラズシテ「カチオン」平衡狀態ノ攪亂セラレタル爲メニ惹起セラル、モノナラント言ヘリ。

更ニ、Grant u. Goldmann 兩氏ハ、1920年ニ Tetanic ト Übertventilation トノ關係ニ就テ興味アル說ヲ發表シテ曰ク、「人間ニ於テ 15分乃至 60分間強制的深呼吸ヲ營マシムル時一ハ、人間ハ終ニハ「テタニー」様症狀ヲ惹起ス可ク、此ノ際血液水素「イオン」濃度ハ著シク低下シ、血漿中炭酸含有量ハ又著シク減少スルヲ見ル。之ハ強制的深呼吸ニ依リ血液中炭酸ハ呼氣ト共ニ體外ニ排出セラレ、從ツテ血中「アルカリ」貯藏ノ減退ヲ來タシ、「アルカリ」ハ血中ヨリ組織ヘ移行シ、 $\text{H}_2\text{CO}_3:\text{NaHCO}_3$ ノ比ハ正常價ヨリ低下シ、所謂「アルカロージス」ヲ招來スルモノニシテ、之レ即チ、Henderson 氏 (1918年)ノ所謂 Acapnea ノ狀態ヲ惹起セシガ爲メナリ」ト。又、Freudenberg u. György 兩氏 (1922年)ハ、痙攣ハ「アルカロージス」ニ依リ發現スルモノナリトノ考察ノモト、小兒痙攣、或ハ手術後ニ屢々來ル痙攣ニ對シテ、口徑的ニ鹽化「アンモニウム」ヲ投與シタルニ、痙攣ハ消失シ好結果ヲ得タル例ヲ報告セリ。即チ鹽化「アンモニウム」ハ之ヲ口徑的ニ投與スル時ハ肝臟ニ於テ安門ハ尿素ニ合成セラレ、其ノ際鹽酸ガ遊離セラレ、此ノ鹽酸ガ血液中ノ過剩「アルカリ」度ヲ中和シ痙攣ノ消失ヲ促シタルモノナリト。Adlesberg u. Porges 氏等 (1922年—1923年)モ前二者ノ實驗ヲ追試シ、癲癇患者ニ酸性燐酸「アンモニウム」ヲ口徑的ニ投與シ効果ヲ得ベキヲ力說セリ。Tisdall 氏 (1922年)ハ「テタニー」ノ發現ニハ「ナトリウム」ト「カルシウム」ノ比ガ重大ナル關係ヲ有シ、胃性「テタニー」ハ明カニ重炭酸鹽「イオン」ノ増加ニ依ルモノナリトシ、Jeppson u. Klercher 氏等ハ、動物及ビ痙攣性ノ小兒ニ「アルカリ」燐酸ヲ與ヘル時ニハ電氣的刺激ニ對シテ興奮シ易クナリ、同時ニ痙攣ノ發現ヲ見ルト言フ。又、Hollmer 氏 (1923年—1925年)ハ、癲癇發作後尿ノ水素「イオン」濃度ノ増加及ビ、尿中燐酸排出増加

ヲ證明シ、之ハ痙攣發作ガ強ケレバ強キ程著明ニ現ハレ、而シテ癲癇ノ痙攣發作ハ周期的新陳代謝障礙ニ依リ、發作前迄ハ次第ニ血中「アルカリ」度増加シ、中樞神經及ビ筋肉ノ興奮性高マリ終ニ痙攣發作ヲ來ス。發作ノ結果乳酸、磷酸等ノ酸類ガ筋肉ヨリ產出セラレ、之等ハ「アルカリ」ヲ中和シ其ノ結果、中樞神經、末梢神經、及ビ筋肉ノ興奮性ガ緩和セラレ發作ノ消失ヲ來スト言フ。Meysenbug u. Denis 氏等(1923年)ハ、多量ノ重曹ヲ靜脈内、又ハ口徑的ニ與ヘ、四肢ノ痙攣及ビ搖擲ヲ來タサシメ、此ノ際電氣の刺激ニ對シテ感受性ノ高マレルヲ認メ、更ニ血液中碳酸ノ増加、血液 PH ノ上昇及ビ血中「カルシウム」ノ微々タル低下ヲ認メタルモ、「クロールナトリウム」、硫酸「ナトリウム」ノ輸入ニ於テハ血中「ナトリウム」ハ増加シ、「カルシウム」、 CO_2 、PH ハ下降シ、電氣の刺激ニ對シテハ其ノ感受性ノ低下セルヲ認メ、痙攣ハ「ナトリウム」毒ノ爲メナラズ、「カチオン」ノ平衡狀態ノ攪亂セラレ、ガ爲メナラント言フ。

次ニ手術後痙攣ニ關スルニ、三學者ノ學說發表ヲ見ルニ Jaecowitz u. Starlinger 兩氏(1926年)ハ、手術後ハ血漿中「アルカリ」貯藏ノ増加ト同時ニ、神經筋ノ興奮性ノ高マレル結果ニ歸シ、Düttmann 氏(1928年)ハ、手術後ハ普通神經筋ノ興奮性高マレルヲ常トスルガ此ノ手術後ノ狀態ヲ説明シテ曰ク「手術後ニ於テハ中間新陳代謝障礙ヲ招來シ、從ツテ蛋白質分解作用ガ盛ニナリ、其ノ分解產分ノ吸收モ亦盛ニナリ、全生體ノ酸鹽基平衡狀態ガ攪亂セラレ、其ノ結果ハ「アルカリ」側ニ側キ、即チ「アルカリ」貯藏高マリ、「カルシウム」量ノ減少ヲ來スルニ依ル」ト。

「インズリン」痙攣時ニ於ケル生化學的檢索ノ文獻ニ、三ヲ見ルニ、Gigon u. Brauch 氏等(1924年)ハ、家兎ニ於ケル「インズリン」痙攣時、血液 PH ノ増加ヲ來シ、「アルカロージス」ヲ惹起セルヲ證明シタリトナセドモ、他ノ諸學者(後編ニ於テ述ブル所アル可シ)ハ之ニ反對シー一般ニ「アチドージス」ヲ證明セルモノ多シ。

其ノ他痙攣發作ノ原因ヲ「アルカロージス」ニ歸スル學者ニ Bolten 氏(1913年—1917年)、Bisgard u. Nöevig 氏等(1923年)、Frisch u. Walter 氏等(1922年)、Fischer u. Schluind 氏等(1921年)アルモ、之等諸學者ハ何レモ痙攣發作前後ニ於ケル血液又ハ尿ノ生化學的檢索ヲ基礎トセルモノ多クシテ、未ダ「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル中樞神經系統ノ感受性ヲ檢セル實驗的研究アルヲ聞カズ。依ツテ余ハ本實驗ヲ企ダタリ。

第三章 實驗動物及ビ其ノ方法

實驗動物ハ大豆殻ニテ自由飼セル2疋前後ノ健康家兎70頭ヲ使用セリ。

實驗方法、家兎ヲ固定臺上ニ腹位ニ固定シ、其ノ頭部ハ星野式固定器ニテ固定保持シ、更ニ動物ノ體動ヲ出來得ル限り避ケンガ爲メ、総軸綱帶ニテ軀幹ヲ縛ス。然ル後、頭部ヲ剪毛シ、正中線ニ於テ鼻根部ヨリ後頭外結節部ニ至ル迄皮切ヲ加ヘ、骨膜ヲ剝離シ頭蓋骨ヲ

露出シ、顱頂骨ニ小孔ヲ穿チ、鋭匙狀骨鉗子ニテ硬腦膜ヲ傷ケザル様注意シツ、小孔ヲ漸次擴ゲ、充分擴汎ニ切除セル後硬腦膜ヲ切離シ、大脳皮質ヲ露出ス。露出セル大脳皮質ハ攝氏37度ノ生理的食鹽水、又ハリングエル氏液ニ浸セル脫脂綿ニテ蔽ヒ其ノ乾燥ヲ防グ。又中脳皮質ノ刺戟實驗ヲ施行セントスル動物ニ在リテハ、大脳切除術ヲ行フ。即チ大脳後頭葉ヲ前上方ニ向ツテ舉上スル時ハ、容易ニ其ノ下部ニ存在スル四疊體ト離シ得ベク、更ニ顱顙葉ヲ前上方ニ舉上スル時ハ完全ニ四疊體及ビ大脳脚ヲ露出シ得ベシ。然ル後大脳脚ノ少シク上方ニ於テ腦幹ヲ切離シ大脳ヲ切除シ得可シ。露出セル四疊體ハ、攝氏37度生理的食鹽水ヲ浸セル綿花ニテ覆ヒタルハ大脳皮質露出セル場合ト同様ナリ。一般ニ手術時ノ出血ハ周到ナル注意ノモトニ行フ時ハ僅少ノ出血ヲ見ルニ過ギズシテ、頸動脈ノ結紮ノ必要ヲ認メザリキ。然レドモ出血ハ充分ニ止血シ置カザレバ、刺戟部位ノ乾、濕殊ニ出血又ハ凝血ノ附着セル場合ニハ、刺戟ニ對スル感受性ニ著シキ差異ヲ來ス可ケレバ注意ス可キナリ。又手術當時ハ完全ニ止血シ居ルモ、實驗中血壓亢進ノ爲メ大出血ヲ來シ烏有ニ歸スルコト屢々ナリ。

次ニ刺戟反應ヲ認知スルニ安カラシメンガ爲メニ、一側ノ長伸趾筋ノ收縮曲線ヲ畫カシム。長伸趾筋ヲ撰ビタル理由ハ、最初豫備試驗ニ於テ下肢ノ運動狀態ヲ觀察セル際ニ、足趾ノ伸展運動ガ最も著明ニ認メラレ、又腓腸筋、及ビ長伸趾筋ノ收縮曲線ヲ檢スルニ、一般ニ前者ハ後者ニ比シ收縮曲線低ク、且ツ曲線ノ上昇及ビ下降ガ緩徐ニシテ觀察ニ不便ヲ感ジタルヲ以ツテ後者ヲ撰ビタリ。長伸趾筋ノ停止部ヲ露出シ、之ヲ切離シ、絹糸ヲ以ツテ切斷斷端ヲ縛リ、此ノ絹糸ノ他端ハ「ヘーベル」ニ結び付ケ、其ノ收縮曲線ヲ燭煙紙上一畫カシメ得ル如ク裝置セリ。此ノ際「ヘーベル」ニハ40瓦ノ重垂ヲ吊シ一定ノ筋緊張ヲ保タシメ常ニ同一重垂ヲ使用セリ。此ノ被檢筋モ亦使用時以外ニハ37度生理的食鹽水ニテ潤セル綿花ニテ被覆セリ。

次ニ刺戟ハ電氣的刺戟ヲ使用ス。電源ニハ2「ボルト」ノ蓄電池ヲ用ヒ、電導子ハ0.5「センチメートル」ノ極間ヲ有スル白金製極子ヲ使用セリ。刺戟ノ強サハ感應「コイル」終軸距離ヲ以ツテ加減セリ。

動物ヲシテ人工的「アルカロージス」ヲ惹起セシムルニ使用セル藥品ハ「メルク」製純炭酸曹達(主トシテ5%溶液)ヲ、「アチドージス」ヲ惹起セシムルニハ鹽酸溶液(主トシテ $\frac{N}{10}$ 鹽酸溶液)ヲ使用シ、溶媒ハリングエル氏液ヲ用ヒテ血球溶解現象ヲ避ケル可ク注意セリ。

藥液注入ノ方法ハ、50 μ 「ビユーレット」ニ護膜管ヲ以ツテ小注射針ニ連結シ、耳靜脈内ヨリ1分間1乃至3 μ ノ割合ニ輸入セリ。

更ニ藥液注入前後數回ノ頸靜脈ヨリ採血ヲナシ、ミハエリス氏瓦斯連鎖法ニヨリ血液水素「イオン」濃度ヲ測定シ、又バンスライク氏法ニ依リ血漿中炭酸含有量ノ測定ヲ行ヘリ。

第四章 實 驗 成 績

第一節 「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル大腦皮質刺激

前述ノ如ク處置セル動物ニ於テ約半時間後、頸靜脈ヨリ採血シ PH ヲ測定ス。次ニ大腦皮質ヲ覆ヘル綿花ヲ去リ、前述ノ電氣刺激器ヲ以ツテ皮質ヲ刺激ス。刺激部位ハ皮質下肢運動中樞部位ヲ刺激セザル可ケレドモ、家兎大腦表面ハ平滑ニシテ腦廻轉或ハ腦溝甚タ不明瞭ナル爲メ、教科書或ハ先人ノ教フル部位ヲ一見シテ決定スルヲ得ザルヲ常トスルヲ以ツテ、先ヅ略々見當ヲ定メ數回刺激スルコトヨリ下肢運動中樞部ヲ確定セリ。而シテ中樞部判明セル時ハ、此ノ部ヲ刺激シ僅カニ筋ノ收縮ヲ起サシムルニ要スル刺激ノ強サ、即チ其ノ時ニ於ケル総軸距離ヲ定メ、同時ニ此ノ時ノ筋收縮曲線ヲ畫カシム。然ル後ニ5%炭酸曹達溶液ヲ1分間1乃至3兎ノ割合ニ耳靜脈ヨリ輸入開始ス。一定ノ輸入量ニ達セル際ニ又採血、PH ヲ測定シ「アルカロージス」ノ程度ヲ檢シ、次ニ輸入前ト同ジ総軸距離ニテ大腦皮質下肢運動中樞ヲ刺激シ、此ノ際ニ發現スル筋收縮曲線ヲ畫カシメ、曲線ノ高サ、及ビ型ヲ輸入前ノ夫レニ比シ觀察シ、大腦皮質運動中樞ノ興奮ノ程度ヲ檢セリ。

煩ヲ避ケ實驗成績ヲ總括的ニ第1表ニ表示セリ。

第 一 表 (注意) +……輸入前使用筋ノ收縮ノ強サ

家兎 番號	體重(五)	性	インダク トリウム 總軸距離	輸 入 前 血液 PH	輸 入 概 要			備 考
					輸入量 (兎)	血液PH	筋攣縮	
1	1830	♂	17cm.	7.38	30 60 90 120 130	7.88 7.97	++ ++ ++ ++ +	輸入約10兎頃ヨリ四肢ニ搖擻現ハレ又時々使用筋ノ攣縮アリ。排尿數回アリ。
2	1800	♂	20cm.	7.35	30 60 90 120 140	8.22 7.70	++ ++ ++ +-	輸入約5兎頃ヨリ時々搖擻現ハル。 輸入約95兎ニテ強直性痙攣無呼吸來ル。
3	1650	♀	17.5cm.	7.25	30 60 90 120 150	7.94 8.14	++ ++ ++ +-	輸入約15兎頃ヨリ四肢ニ搖擻現ハル 時々使用筋ノ收縮作用アリ。 此ノ頃ヨリ家兎衰弱セリ。 排尿3回。
4	2470	♂	15cm.	7.41	30 60 90 120 130	7.81 7.42	++ ++ ++ ++ +	搖擻、痙攣樣體動屢々來ル。 125兎頃強直性痙攣ヲ來ス。 約150兎輸入ニテ死亡ス。
5	1750	♀	14.5cm.	7.44	30 60 90 150 180	8.13 7.92	++ ++ ++ ++ -	130兎頃皮質刺激セル際一時全身痙攣ヲ來タセリ。 180兎ニテ強直性痙攣無呼吸ヲ來ス。 輸入中止スルモ死亡ス。(末期ニ採血ス)

6	2200	♂	16cm.	7.37	60 90 120 150 180	8.52 7.88	++ +++ ++ ++ +	120鉦輸入ニテ刺戟セル際ニ強直性痙攣ヲ來ス。 家兎衰弱甚ダシ。
7	1750	♀	15cm.	7.25	20 40 60	7.74 7.81	+ ++ +	刺戟時誤リテ皮質ヲ少シ傷ケ出血アリ。
8	1550	♀	17cm.	7.47	30 60 90 110	7.73 7.86	+ ++ ++ +	四肢ノ搐搦屢々現ハル。 輸100鉦頃ヨリ家兎衰弱セリ。
9	1830	♂	16.5cm.	7.34	30 60 90	8.00	+ +++ ++	60鉦輸入ニテ刺戟ノ際全身痙攣來ル
10	1740	♂	17cm.	7.37	30 50 90		++ +++ ++	50鉦輸入, 刺戟ニテ全身痙攣搐搦現ハル。
11	1930	♀	14cm.	7.27	60 80 100	7.71 7.85	++ ++ —	搐搦屢々現ハル。 家兎衰弱セリ。
12	1680	♂	15cm.	7.38	30 60 90	7.81	+ ++ ++	搐搦屢々現ハル僅ガニ興奮セリ。
13	1950	♂	16cm.	7.51	40 80 110 150	7.91 7.86	+++ +++ ++ +	屢々搐搦來ル。刺戟ニ際シテ全身痙攣現ハル。 家兎衰弱セリ。
14	1650	♂	15cm.	7.25	40 80 120 130	7.92 7.76	++ +++ ++ —	搐搦盛ナリ。 強直性痙攣來ル直後攣縮ナシ。
15	1750	♂	16.5cm.	7.43	40 80 100 130 150	7.75 7.65	++ + ++ ++ +	輸入100鉦頃刺戟スルニ其ノ都度激シキ體動アルモ使用筋ノ攣縮ハ大ナラズ。其ノ後モ同様ナリ。160鉦輸入ニテ死亡ス。
16	1840	♀	18cm.	7.41	40 80 100 120 140	7.78 7.63 7.70	++ ++ ++ ++ —	使用筋攣縮屢々來ル。 刺戟ニテ強直性痙攣ヲ來ス。 搐搦盛ナリ。
17	1670	♂	16.5cm.	7.43	40 60 90 120 140 160	7.85 7.98	++ ++ ++ ++ ++ —	搐搦屢々現ハル。 強直性痙攣ヲ來ス。
18	1650	♀	16.5cm.	7.31	40 80 100 120	7.91 7.85	++ +++ +++ +	搐搦屢々現ハル。 使用筋攣縮強シ。 刺戟ト共ニ激シキ痙攣様體動ヲ供フ

19	2100	♂	19cm.	7.34	60 80 120 150		卅 卅 ++ ++	1回ノ刺戟ニテ強ク攣縮シ引キ續キ2 3回ノ收縮ヲ示ス。
20	1650	♂	14cm.	7.21	20 60 90 120	7.75 7.82	+ ++ ++ +	120鈍頃ハ刺戟ニ對シテ反應ナキモ、 自發的ニハ尙屢々強ク收縮セルヲ認 ム。
21	1650	♂	17cm.	7.37	30 60 90 120 140	7.97 7.89	+ ++ ++ ++ +	120鈍ニテ強直性痙攣ヲ來ス。一時輸 入中止ス。再輸入約20鈍ニテ再び強 直性痙攣ヲ來シ死亡ス。(死亡直前 採血)
22	2150	♂	16.5cm.	7.42	30 60 90 120 150	8.00 7.98	++ 卅 卅 卅 卅	僅カニ四肢ニ搦搦ヲ認ム。 刺戟ト共ニ強ク使用筋ノ收縮及ビ痙 攣様體動ヲ認ム。 約155鈍輸入セル際強直性痙攣ヲ來 シ死亡ス。
23	1680	♀	18cm.	7.38	30 60 90 120 150	8.04 7.91	++ 卅 卅 ++ +	刺戟ニ際シ強直性痙攣ヲ來ス。 家兎衰弱ス。
24	1650	♀	18cm.	7.36	40 70 100 120 150 160	7.95 7.81	卅 卅 卅 ++ ++ +	搦搦屢々來ル。 時々強ク使用筋ノ收縮運動アリ。 刺戟時體重ヲ供フ。 強直性痙攣來ル。(其ノ後採血)
25	2000	♂	18cm.	7.43	30 60 90 150 180	7.87 7.91	- ++ ++ ++ +	搦搦屢々來ル。 家兎衰弱ス。
26	2130	♂	16cm.	7.46	30 60 90 120 150 165	8.27 8.02	++ 卅 卅 卅 卅 +	刺戟ト共ニ全身ニ痙攣ヲ來ス。 同 同 同 強直性痙攣ヲ來ス。
27	1850	♂	18cm.	7.26	30 90 120	8.13	+ 卅 ++	屢使用筋ノ攣縮アリ。 強直性痙攣ヲ來ス。
28	1750	♀	17cm.	7.35	60 90 120 140	7.85 7.91	++ ++ ++ +	使用筋屢々攣縮ス。 135鈍ニテ強直性痙攣來ル。 自發的ニハ屢々強ク收縮ス。
29	1950	♂	18cm.	7.41	60 90 120 125	8.24 7.95	卅 卅 卅 -	125鈍ニテ強直性痙攣ヲ來シ死亡ス。 (死ノ直前採血)

30	2150	♂	19cm.	7.43	60 90 120 135	8.05 7.84	卅 卅 卅 +	刺戟ト共ニ激シキ體動ヲ來ス。 135鈎ニテ強直性痙攣來リ死亡ス。 (死ノ直前採血)
31	1650	♀	19cm.	7.37	60 90 120 150 160	8.14 7.93	卅 卅 卅 卅 +	刺戟ノ都度體動ヲ來シ使用筋ハ強ク 收縮ス。 130鈎頃強直性痙攣來ル。 衰弱シ間モナク死亡ス。
32	1600	♂	19cm.	7.34	60 90 120 150 180	7.95 8.35	卅 卅 卅 卅 +	刺戟時全身痙攣様體動ヲ來シ使用筋 ハ強ク收縮ス。 180鈎ニテ強直性痙攣ヲ來シ。直後ハ 刺戟ニ反應ナキモ約1時間僅カニ攣 縮ス。
33	1750	♂	17.5cm.	7.27	60 90 120 125	7.90 7.85	卅 卅 卅 +	搐搦, 使用筋ノ攣縮屢々來ル。 125鈎ニテ呼吸不整トナル故ニ輸入 中止。採血, 約半時間後死亡ス。
34	1850	♂	16cm.	7.38	60 120 140 150	7.94 7.75	++ ++ ++	搐搦屢々來ル。 150鈎ニテ強直性痙攣來リ死亡。 (死亡直後採血)
35	1850	♂	17cm.	7.35	60 90 120 150 180	7.86 7.92	卅 卅 卅 卅 +	刺戟第1回ニテ強直性痙攣來ル。 同 同 刺戟ニ對シテ僅カニ反應アリ自發的 ニハ尙強ク收縮スルヲ見ル。
36	1750	♂	16cm.	7.31	60 90 120 150 180	8.04 7.84	卅 卅 卅 卅 +	輸入5鈎頃ヨリ搐搦來ル。 體動屢々來ル。 180鈎ニテ刺戟ニ對シテ反應ナキモ 自發的ノ筋收縮ハ尙強シ。
37	1820	♂	16.5cm.	7.29	60 90 120 140	7.85 7.72	++ ++ ++ +	140鈎ニテ強直性痙攣來ル。 痙攣刺戟ニ對スル反應ナシ。 約1時間後僅カニ反應アリ。
38	1850	♀	16cm.	7.35	60 90 120 150 170 190	7.87 8.15	卅 卅 卅 卅 ++ +	約5鈎頃ヨリ搐搦アリ。 130鈎ハ刺戟以外ノ時ニ於テ使用筋 ノ強直性ニ痙攣ヲ來スコト屢々ナリ 190鈎ニテ自發的ニハ尙使用筋收縮 セルヲ見ル。
39	1850	♂	17cm.	7.28	60 90 120 150 160	7.91 8.28	卅 卅 卅 卅 +	150鈎ニテハPII 上昇セルニ拘ラズ 刺戟ニ對スル收縮ハ小ニシテ160鈎 頃ハ全クナシ。然シ自發的ニハ尙高 キ收縮曲線ヲ現ハス。
40	1750	♂	15.5cm.	7.43	30 60 90 120 150 170	7.86 7.82	++ 卅 卅 卅 ++ +	輸入約10鈎頃ヨリ四肢ニ屢々搐搦現 ハレ, 120鈎ニテ強直性痙攣來ル。 (痙攣後採血)其ノ後動物衰弱セリ。

第二節 「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル中脳皮質刺激

中脳ハ傳導道トシテ重要ナル地位ヲ占ムルノミナラズ、痙攣中樞ト見做サル、赤核及ビ黒質等ノ神經細胞群存在ス。四疊體及ビ松葉腺ハ其ノ上部ヲナシ、大脳脚ハ其ノ下部ヲナス。余ハ便宜上四疊體前丘被檢筋反側ヲ刺激シ、下肢ノ運動狀態及ビ一般狀態ヲ觀察セリ。刺激方法其ノ他實驗方法ハ大脳皮質運動中樞刺激ノ場合ニ同ジ。

煩ヲ避ケ實驗成績ヲ第2, 3表ニ表示ス。(第3表ハ血漿中炭酸含有量ヲ測定セリ)。

第 二 表

家兎 番號	體重(瓦)	性	インダク トリウム 總軸距離	輸 入 前 血液 PH	輸 入 概 要			備 考
					輸 入 量 (瓦)	血液PH	筋攣縮	
1	1750	♂	14cm.	7.46	40 80 100 120	7.86 7.81	++ ++ ++ ++	使用筋ノ自發的攣縮屢々ナリ。時々 搖蕩アリ。
2	1750	♂	17cm.	7.35	20 40 60 80	7.84	+ ++ ++ +	搖蕩アリ。 80瓦ニテ強直性痙攣來リ死亡ス。
3	1730	♂	17.5cm.	7.41	30 50 80 100	7.88	+ ++ ++ ++	105瓦頃強直性痙攣來リ、痙攣後約1 時間ニテ僅カニ刺激ニ對シテ反應ア リ。自發的收縮ハ尙強シ。
4	2100	♂	14.5cm.	7.25	40 80 120 140 160	7.82 7.69	++ ++ ++ ++ +	155瓦ニテ強直性痙攣來ル。(痙攣後 採血)
5	1750	♀	17.5cm.	7.36	60 90 120	7.95	++ ++ ++	120瓦頃輸入刺激ノ際、第1回刺激ニテ 強キ筋收縮アリ。第2回目刺激ニ際シ 強直性痙攣ヲ來ス。痙攣後ハ刺激反 應ナク、約半時間後僅カニ攣縮ス。
6	1650	♂	16.5cm.	7.23	40 80 120	7.79 7.82	++ ++ ++	125瓦頃強直性痙攣アリ。(痙攣後採 血) 痙攣後ハ刺激ニ對シ僅ニ攣縮反 應アルモ、自發的ニハ強ク收縮スル ヲ見ル。
7	2100	♂	16cm.	7.35	60 90 120	7.86	++ ++	120瓦頃強直性痙攣ヲ來シ輸入中止 スルモ死亡ス。
8	1850	♂	19cm.	7.38	30 60 90 120	7.85 8.24	++ ++ ++ ++	100瓦頃刺激時以外ニ使用筋ノ強直 性ニ攣縮ヲ示スコト2—3回アリ。
9	1850	♂	17.5cm.	7.51	60 90 100 120	7.92 7.85	++ ++ ++ +	90瓦ニテ刺激セルニ際シ使用筋ノ強 直性ニ攣縮ヲ來ス。 120瓦ニテ強直性痙攣ヲ來シ、其ノ後 ハ刺激ニ對スル反應弱シ。(痙攣後 採血)

10	1750	♂	16.5cm.	7.46	60 90	7.88	卅 卅	90耗輸入刺戟ノ際始1—3回ハ非常ニ強キ筋收縮ヲ示シタリ。第4回目刺戟ニテ突然全身ノ強直性痙攣ヲ來シ無呼吸ニ陥ル。輸入中止、再呼吸ヲ始ム反應弱シ。
11	1750	♂	17cm.	7.26	30 60	7.84	++ 卅	60耗ニテ採血後刺戟セルニ第1, 2回ハ非常ニ強ク攣縮シ、第3回目全身強直性痙攣ヲ來ス。痙攣直後ハ殆ンド刺戟ニ對シ收縮ナシ。
12	1850	♀	16.5cm.	7.50	30 90 120	7.83	++ 卅 卅	120耗輸入刺戟時使用筋ノミノ強直性ニ攣縮ヲ來スコト屢々ナリ。
13	1950	♂	16.5cm.	7.28	30 60 120	7.74	+ ++ ++	125耗頃強直性痙攣來ル。
14	1730	♂	19.5cm.	7.31	30 60 90	7.85	++ 卅 卅	90耗ニテ刺戟時第3回目刺戟ニテ強直性痙攣ヲ來ス。痙攣後ハ刺戟ニ對スル收縮弱シ。
15	1850	♂	14.5cm.	7.52	60 100 120	7.82 7.81	++ 卅	120耗ニテ強直性痙攣ニ陥ル。(痙攣後採血)
16	1750	♀	15.5cm.	7.35	100 120 150	8.05	卅 卅 +	120耗ニテ刺戟セル際使用筋ノミガ強直性ニ長ク收縮セリ。 150耗ニテハ僅カニ收縮ヲ示ス。
17	1730	♂	16.5cm.	7.32	90	7.93 約1時間後	卅 ++	90耗ニテ採血、其ノ後刺戟スルニ非常ニ強ク攣縮シ其際體動ヲ供フ。第3回目刺戟ニテ強直性全身痙攣ニ陥ル。 尙可ナリ強ク刺戟反應アリ。
18	1850	♂	15cm.	7.41	60	7.85 約2時間後 7.71	卅 +	60耗ニテ刺戟スルニ強直性痙攣ヲ來ス。 約2時間後ニテハPH幾分下降シ刺戟ニ對シテハ攣縮弱シ。
19	1750	♂	16.5cm.	7.37	90	8.03 約2時間後 7.74	卅 +	90耗ニテ刺戟攣縮強シ。 輸入中止。 刺戟ニ對スル攣縮弱シ。
20	1750	♂	17cm.	7.24	100	7.95 約1時間後 7.84	卅 ++	100耗ニテ攣縮強シ。 輸入中止、約1時間後モ可ナリ強ク攣縮ヲ示ス。

第 三 表

家兎 番號	體重(瓦)	性	インダク トリウム 総軸距離	輸入前血 漿中 CO_2 量	輸 入 概 要			備 考
					輸入量 (瓦)	血漿中 CO_2 量	筋攣縮	
21	1950	♂	18cm.	34.8	70 100 130	67.3 77.8 79.6	++ +++ +++	第1回刺戟ニテ強直性痙攣ヲ來ス。
22	1850	♂	16.5cm.	37.5	30 68 100 130	57.6 70.5 85.3 89.1	++ +++ +++ —	使用筋ノ搖擺屢々來ル。 第1回刺戟ニテ強直性痙攣ヲ來ス。
23	1860	♂	16cm.	40.4	60 100 130	61.0 88.1 76.7	++ +++ ++	屢々體動アリ。 135瓦頃強直性痙攣來ル。
24	1680	♀	15.5cm.	36.8	60 100 130	67.3 89.1 93.1	++ ++ +	使用筋搖擺盛ナリ。
25	1950	♂	17.5cm.	42.4	60 100 130	69.1 85.3 85.8	++ +++ ++	輸入開始後搖擺來ル。 130瓦餘リニテ強直性痙攣ヲ來シ死亡。
26	1850	♂	16.5cm.	37.8	60 100 150	60.7 84.0 92.4	+ ++ +	屢々體動アリ。 間モ無ク死亡。
27	1750	♂	14.5cm.	40.7	60 100 130	75.2 93.1 100.2	++ +++ ++	第1回刺戟ニテ強直性痙攣ヲ來ス。
28	1750	♂	15.5cm.	44.3	50 100 130	67.0 82.6 91.2	+++ +++ +	第1回刺戟ニテ強直性痙攣來ル、其ノ 後ハ攣縮弱シ。
29	1850	♂	17.5cm.	37.8	50 100 150 160	65.5 82.6 85.0	+ ++ ++ +	屢々體動アリ。 使用筋ノ時々攣縮アリ。
30	1750	♂	16cm.	39.6	50 100 150	60.4 72.0 86.2	++ ++ —	輸入10瓦頃ヨリ搖擺及ビ屢々體動アリ。

第五章 本 實 験 ノ 總 括

大脳皮質露出及ビ大脳全摘出後半時間乃至1時間後ニ於ケル家兎ノ血液PII、血漿中炭酸含有量及ビ刺戟閾ハ各々相異アリ一定セズト雖モ、余ノ實驗ニ於テハ平均、血液PHハ7.3、血漿中炭酸含有量ハ40%内外、刺戟閾ハ「インダクトリウム」総軸距離14瓦乃至20瓦ノ間ニアリ。

今藥液注入前ニ於ケル大脳皮質、及ビ四疊體皮質ノ電氣的弱刺戟ニ依ル長伸趾筋ノ收縮曲線ヲ觀ルニ、一般ニ刺戟ト同時ニ急速ナル筋收縮、及ビ急速ナル筋弛緩ニヨル單一ナル

收縮曲線ヲ畫クニ止マリ、佐々氏ノ四頭股筋腱反射ニ於テ觀察セラレシ所謂初發部ニ相當スル曲線ヲ現ハスモ、續イテ起ルニ、三ノ小收縮曲線ヲ來サズ、且又、氏等ノ名々セル如キ初發部ニ續イテ現ハル、所謂續發部ノ發現ヲ見ズ。即チ恒筋長ハ原筋長ニ達シ、下行曲線ハ刺戟前ノ基底線ニ復スルモノ多シ。(附圖參照)

次ニ碳酸曹達溶液輸入一定量ニ達シ、血液PHノ上昇、血漿中炭酸含有量ノ増加ヲ來シ、試獸ハ所謂代償不全ノ「アルカロージス」ノ狀態ヲ惹起セル際ニ、輸入前ト同條件ノモトニ電氣の刺戟ヲ與フレバ、一般ニ筋收縮曲線ハ輸入前ニ比シ著シク高クナリ、且ツ佐々氏ノ初發部及ビ續發部ヲ現ハシ、曲線ハ急速ナル收縮且ツ弛緩ニヨル單一曲線ニ續イテ二、三ノ小收縮曲線ヲ畫キ、且又下行曲線ハ初メ急速ニシテ後緩徐トナリ、一定ノ筋長ニ達スル時ハ原筋長ヨリ幾分短縮セル狀態ニ止マリ、基底線ニ復セザルモノ多シ。又輸入量ノ増加一定度迄ハ次第ニ被檢筋ノ筋緊張度ノ高マルヲ觀ル。刺戟ニ對シテ被檢筋ノ收縮增強セルハ前述ノ如クナルガ、更ニ刺戟ト同時ニ全身ノ體動ヲ來シ、時ニハ被檢筋或ハ全身ノ痙攣ヲ來スコトアリ。(第1節ニ於テ第5, 9, 10, 13, 26, 30, 32, 38例, 第2節ニ於テ第8, 9, 12, 16, 例) 更ニ激シキ時ニハ、刺戟ト同時ニ被檢筋或ハ全身ノ強直性痙攣ヲ惹起シ、收縮曲線ハ刺戟ヲ去リタル後ト雖モ上行セルマ、數秒間ヲ經過シ、然ル後ニ徐々ニ下行シ一定筋長ニ達スルモノアリ。(第2節ニ於テ第5, 10, 14, 17, 18, 21, 22, 27, 28例, 第1節ニ於テ第6, 16, 23, 35例, ニシテ四疊體刺戟ノ場合ニ遙カニ多數ナルヲ見ル)。以上述ベタルガ如ク筋收縮ハ、「アルカリ」輸入ノ増加ニ從ヒ、換言スレバ「アルカロージス」ノ度ノ高マルニツレ強ク收縮スルモ、或ル一定度ノ「アルカロージス」ニ達スレバ、最早其レ以上ニ筋收縮力ハ高マラズシテ、其ノ後ニ於テハ時間ノ經過ト共ニ返ツテ收縮力減弱シ曲線ノ高サモ從ツテ低下スルモノ多キハ第1, 2, 3表ニ示セル如シ。此ノ末期ニ於テハ筋緊張度モ亦減弱ス。之ハ或ル一定度以上ノ「アルカロージス」ニ達スレバ、刺戟部組織ノ麻痺ヲ來シ感受性ノ減退スルニ依ルモノナルカ、或ハ數回ノ刺戟ニ依リ、或ハ長時ノ經過ノ爲メ、刺戟部組織ノ變質ヲ來シ其ノ感受性ニ變化ヲ來タセル爲メナルカ不明ナルモ、此ノ時期ニ於テモ、自發的ニハ尙強ク被檢筋ノ收縮スルヲ觀ル。又強直性痙攣後ハ暫ラクノ間ハ刺戟ニ對シテ僅カニ被檢筋ノ收縮ヲ見ルカ、或ハ全ク觀ザルコト多シ。

以上ノ筋收縮曲線、及ビ一般狀態ハ大脳皮質運動中樞刺戟、並ニ四疊體皮質刺戟トノ場合ニ於テ略同様ニシテ、「アルカロージス」ノ場合ニ於ケル此等中樞ノ電氣の刺戟ニ對シ、明カニ其ノ感受性ヲ増セルヲ知ルニ難カラズ。

(附圖・文獻ハ後編ニ記セリ)。