

体液中のイオンに関する一考察（第一報）

特に Na^+ および K^+ について

舟 木 行 雄

A Consideration of Ions in the Body fluid.(especially about Na^+ and K^+ part 1)

Yukio Funaki

物理化学的に溶液中のイオンと溶媒との関係を考えると、一般にイオンが溶液中に導入されるときは、イオン結晶が溶媒に接触するとき、正または負のイオンが結晶表面を去って溶液中に入り、また可溶性の金属が溶媒と接触する場合には、金属の陽イオンが金属表面を去って溶液中に入る。この過程またはその逆過程はとくに電気の流れを伴うものである。また中性分子（弱電解質）は溶液中にあって陽イオンと陰イオンに分かれ、中性の溶質分子に加えてこの陽イオンと陰イオンを含む溶液となる¹⁾。また水の溶媒としての性質をみると、水分子 H_2O の空間的配列は原子価角 $103\sim 106^\circ$ の角度をもち、 H^+ の陽性荷電と O^{2-} の陰性荷電とが分子内で偏在して双極子を形づくっている。したがって陽イオンまたは陰イオンの粒子が水に溶解するときは、陽イオン粒子は水分子の陰性荷電の O^{2-} の側を、陰イオン粒子は陽性荷電の H^+ の側をひきつける。すなわち水和現象である。したがって水はイオンまたはイオンになり易い極性の物質をよく溶かすことになる²⁾。

体液中には無機化合物や有機化合物が複雑な関連した条件で水溶液または膠質液として有機的に存在している。また細胞内液と細胞外液とでは溶質または分散相の種類と量を異にしているが、細胞の内外で平衡を維持するための物質交流は種々の法則のもとで体液の循環作用と、細胞膜ないしは組織膜（生体膜）の働きに基づくが、細胞内液と細胞外液との交流は細胞膜における物質交流に基づくことである。細胞膜は細胞の形を維持することに役立っていることはその界面作用の効果として当然考えられる。細胞内の巨大分子は、通常膜を通過できない。一方膜には表面張力ばかりではなく、ある程度の弾性的張力があり³⁾、物理的な力に対して細胞の形を維持し、破壊を防いでいる。細胞に特有な形は細胞分化によるが、その維持は細胞とエネルギー代謝との関連でおこなわれていることが考えられる⁴⁾。以下体液中のイオン、特に Na^+ および K^+ の分布と交流を主体として述べる。

まず体液中の Na^+ と K^+ の分布を示すと、ヒト（正常成人）の全体中には Na^+ は約60 g、 K^+ は約170 g 含有されている⁵⁾。この場合の重量比 $\text{K}^+/\text{Na}^+=2.83$ である。ヒトの細胞内液と細胞外液中の Na^+ と K^+ の濃度を比較すると、細胞内液中には Na^+ は10meq/ℓ、 K^+ は150meq/ℓ、細胞外液中には Na^+ は145meq/ℓ、 K^+ は5 meq/ℓ 含まれている。また血液中のそれらをみると、（血液は血漿の中に血球と血小板が非溶解粒子の形で存在しているので溶液を論ずる場合は血漿についてのみである）細胞外液である血漿中には Na^+ は143meq/ℓ、 K^+ は5 meq/ℓ、細胞である赤血球中には Na^+ は37meq/ℓ、 K^+ は130meq/ℓ 含まれている。また汗中には Na^+ は30~70meq/ℓ、 K^+ は0~5meq/ℓ

含まれている⁶⁾。一般に生物体内では Na^+ 濃度の高いところには K^+ 濃度が低く、またその逆も成立つことは注目すべきことである。

この現象をさかのぼって細胞（生物）の起源と細胞内外の関係を考えてみると、生物は海水中から発生したといわれている。すなわち原始地球の地表の温度が降下して 100°C 以下となり、大気中の蒸気は水滴となって地表に注いで海を生じ、多くの複雑な有機化合物は其中で膠質状態となり、異種の膠質が反応（coacervation）して半液状のコアセルベート（coacervate）が出現した。このコアセルベートの内部では膠質粒子は相互にきまった位置につき、初期構造ができた。一方多くの触媒（酵素系）も形成されて、他の有機化合物を分解してそのエネルギーによって自身を合成して成長していった。こうしたコアセルベートの成長の結果は生物の原始（基本）形態である有機態にまで発展した。この有機化合物に依存する従属栄養的な原始生物のエネルギー源である海水中の有機化合物はしだいに減少していったが、この原始生物中に光合成をおこないうる群が出現して、自ら有機化合物を合成するようになった。その結果酸素が放出されて、呼吸エネルギーを利用する多くの従属栄養生物が生じた。すなわち細胞（生物）が生じたのである⁷⁾⁸⁾。そして、この細胞の物質交流は海水とおこなわれていたとすると、この場合海水は細胞外液の役目をしていることになる。現代の海水中の無機成分は細胞外液（血漿）と非常によく似ている⁹⁾。勿論 Na^+ と K^+ の濃度は $\text{Na}^+ > \text{K}^+$ である。しかし一方この発生した原始細胞中の Na^+ と K^+ の濃度は $\text{K}^+ > \text{Na}^+$ であったであろうか。もし $\text{K}^+ > \text{Na}^+$ であったとするなら、膠質ができる場合、或いはコアセルベートができる場合に膠質またはコアセルベートは Na^+ に対するよりも K^+ に対して親和性が高かったとも考えられ¹⁰⁾¹¹⁾、また一方 Na^+ と K^+ の物理化学的性質を比較すると、たとえばイオン化傾向も、イオン電導度も $\text{K}^+ > \text{Na}^+$ である¹²⁾。これらのことから逆に膠質またはコアセルベートに対しては Na^+ より K^+ の方が反応力（結合力）が大きかったとも考えられる。

生体の細胞内液と細胞外液中の Na^+ と K^+ の濃度の差の原因は細胞膜の特異的な透過性によって維持されたものと考えられるが、エネルギーの供給を必要としないで膜を介しての物理的、受動的な物質の移動にともなう膜の透過性は、エネルギーに共役した能動的物質輸送と区別している。したがってこの場合、拡散と電場の影響のみを受ける。透過の形式はさらに熱運動によって物質が膜の一端から他端へ移動する単純拡散と、物質の移動が熱運動と膜の限定された構造的因子に支配されて起こる仲介分散とがある¹³⁾。

一般に生体膜は高分子の物質より低分子の物質のものに対して、また水に可溶性のものより脂溶性のものに対して透過性をもっている。単糖類、アミノ酸、遊離脂肪酸などは容易に細胞膜を通過するが、多糖類、蛋白質は通常きわめて通過しにくい。また水に対して高い透過性をもっているにもかかわらず、イオンに対しては低い選択性をもっている。陽イオンは陰イオンより通過しにくい。また1価のイオンは多価のイオンよりはるかに通過しやすい¹⁴⁾。

溶液の透過については、しばしば浸透圧が論ぜられる。浸透圧で考えると、定義から、理想的な溶液では、水1000グラムを含む溶液の容積を V 、分子量 M の不溶性成分の水1000グラム当りのグラム数を w 、浸透圧を Π 、気体定数（ $1,987\text{cal/deg}\cdot\text{mole}$ ）を R 、および絶対温度を T とすると、

$$\lim_{w \rightarrow 0} \frac{\Pi}{w} = \frac{RT}{VM}$$

で表わすことができる。この式から数平均分子量Mが算出できる。この式によると、浸透圧は膜を透過する成分の濃度にはよらず、不透過性分の性質にもよらず、たゞ濃度だけに依存することである。浸透圧は理想的状態、すなわち不透過成分の濃度を零に外挿した極限であるといえる。浸透圧の濃度依存性はしばしば容積濃度で表わされる。その場合は溶液の単位容積当りの不透過成分のグラム数 $w/V=c$ が濃度として使われる。したがって浸透圧は

$$\Pi = \frac{cRT}{M}$$

となる。これは Van't Hoff によって得られた式と一致する。すなわち、容積をV、高分子のモル数をnとすれば、 $c/M=n/V$ であるから $\Pi V=nRT$ となる。この式は理想気体の式 $PV=nRT$ と同じ形式になる¹⁵⁾。結局この浸透圧ではたゞ濃度だけの依存によることから本論の解決にはならない。特に個々のイオンの交流に関しては適当でない。

そこで膜を介しての輸送速度に関して考えると、細胞膜がイオンを細胞外より細胞内の方へ輸送する速度 (influx rate) と細胞内より細胞外の方へ輸送する速度 (outflux rate) が異なっているために、細胞内外の濃度差を生ずる原因の一つと考えられる¹⁶⁾。たとえば、今細胞外液中の Na^+ 濃度を $[\text{Na}^+]_o$ 、細胞内のそれを $[\text{Na}^+]_i$ とし、単位時間に細胞膜の単位表面積を通過して出入する Na^+ の量をそれぞれ M_i 、 M_o とする。 M_i は細胞外より細胞内に向う内向束、 M_o は細胞内より細胞外に向う外向束である。

また P_i 、 P_o はそれぞれ細胞膜が細胞外より細胞内へまたは細胞内より細胞外へイオンを移動させる場合の透過率とすると

$$M_i = P_i [\text{Na}^+]_o, \quad M_o = P_o [\text{Na}^+]_i$$

の関係が成り立つ。細胞内外のイオン配分が平衡を維持されている場合には $M_i = M_o$ であるから、細胞内外において $[\text{Na}^+]_o \gg [\text{Na}^+]_i$ であることは $P_i \ll P_o$ であることになる。すなわち、その細胞膜は細胞内より細胞外へ Na^+ を透過させる能力が強いために細胞内の Na^+ 濃度は細胞外よりも著しく低くなると考える。

さらに細胞内外の物質交流を起させる動機を考えると、膜の両側におけるその物質の化学ポテンシャルの差 (または濃度の差) が考えられる。したがってこれらの物質が荷電をもったイオンである場合には静電引力がその動機にかわるから、その場合には電気化学ポテンシャルによるものである¹⁷⁾。したがってエネルギーを必要としない。この場合膜は物質の動きをさせるか、させまいかの条件因子としての役割を果たすだけのものである。その結果全く受動的なもので、いわゆる受動輸送 (Passive transport¹⁸⁾) である。この受動輸送に関する一説である Donnan の膜平衡説 (membrane equilibrium¹⁹⁾) によれば、いま膠質塩を NanR とし、図のように膜内(I)に z グラム当量の濃度 (或いは z/n モル) の割合に存在し、加えられた NaCl が(I)においては y グラム当量、膜外(II)においては x グラム当量濃度において拡散の平衡に達したとする。

膜内(I)の Na^+ 濃度は膠質塩に由来する z と NaCl の y との和 ($y+z$) となる。拡散の平衡が成立する

以上、膜を透過して(I)→(II)の拡散する NaCl と(II)→(I)の動く NaCl とは常に相等しいはずである。またこれらイオンの陰陽が相ともなわなければ拡散はできない。またここに移動するイオンの濃度に比例すると考えると、次の平衡式が成立する。

$$[\text{Na}^+]_{\text{II}}[\text{Cl}^-]_{\text{II}} = [\text{Na}^+]_{\text{I}}[\text{Cl}^-]_{\text{I}}, \text{ すなわち } y(y+z) = x^2$$

となり、したがってこれより(II)と(I)の NaCl 濃度の比を求めると、 $x/y = \sqrt{1+z/y}$ となり、1 よりも大きく明らかに(II)の NaCl 濃度が高くなる。この場合 Cl^- の濃度は(II)の方が高く Na^+ の濃度は(I)の方が高いから、このようなイオン濃度の差を生ずる原因は(I)側にある不透性の陰イオン R^{n-} の陰荷電によって陽イオン Na^+ が引きつけられ、陰イオン Cl^- が排斥される結果であると考えられる²⁰⁾。したがって細胞内液と細胞外液の間では、細胞内液は蛋白質濃度が細胞外液より高いので細胞の内外におけるイオンの分布は細胞内液中に存在する蛋白質の濃度によって支配されることになる。そこで結果として半透膜を通過できないイオンは同じ符合に荷電したイオンを膜の向側に排斥し、反対荷電のイオンを膜の向側からこちら側へと移動させることになる。

しかし一方逆の考え方からすれば、細胞内液中の K^+ と細胞外液中の Na^+ の電気化学ポテンシャルの勾配にしたがってイオンが動くなら、当然細胞内外のイオン濃度の差はなくなるはずである。しかし細胞内は細胞外に対して約100mVの負の電位が存在するにもかかわらず細胞外液からの Na^+ の侵入が防がれていることは受動輸送だけでは解決がつかない。したがって細胞膜に選択性があり、細胞内外の電気化学的ないしは化学ポテンシャルの勾配に反してでも物質を必要な方向へ向けて動かす能動的な働きをもっていると考えざるをえない。すなわち能動輸送 active transport²¹⁾である。しかし、化学ポテンシャルに反して輸送をおこなうとエネルギーの消費を伴う。直接のエネルギー源として、高エネルギー、リン酸化合物が考えられる。各種の膜に広く分布する ATPase がその利用の機構にどのように関与しているか多くの報告がある²²⁾。細胞膜を通して Na^+ と K^+ の移動に共役のあることは一般に認められているが、 Na^+ と K^+ の輸送の共役ばかりでなく、エネルギーの共役をも含めた報告もある²³⁾。

細胞の担体²⁴⁾にはイオン交換を能動的におこなうものがあるが、たとえば赤血球の K^+ の取り込みに際しては Na^+ が K^+ と交換に細胞外に放出される¹⁶⁾。Ussing ら²⁵⁾によれば、カエル皮内側液の接触面で Na^+ を放つと同時に K^+ を結合してこれを皮内に取り入れる。この K^+ は一部 H^+ と置換することができる。カエル皮の Na^+ 能動輸送の場合はその pump²⁶⁾ は皮膚の胚芽層の内面の細胞膜に存在し、ここで Na^+ と K^+ が交換されて Na^+ は皮膚の内側の組織液へ、 K^+ は組織液より細胞内へと入る。ところでこの胚芽層の細胞の外側の細胞膜は Na^+ に透過性であるが、 K^+ には不透である。内側の細胞膜は逆に K^+ に透過性であるが、 Na^+ には不透である。したがって皮膚の外側から拡散により細胞内に入った Na^+ が細胞内面の細胞膜で K^+ と交換されて皮下組織へ送られると、細胞内の K^+ 濃度が増す。これは拡散によって組織液中へ逆拡散して、その濃度上昇を防ぐ。結局 Na^+ のみが皮膚の外表面から内面へ能動輸送される結果を生ずる。このように細胞の内外においてはイオンの分布が異なるのは、細胞膜がそれぞれのイオンに対して選択的な透過性を示すことであると考ええる。

生体膜の輸送機構を全体として考えたときに、それが純粹に受動輸送のみまたは能動輸送のみで

図

(I)		膜	(II)	
z/n	R^{n-}	\parallel		
$y+z$	Na^+		Na^+	x
y	Cl^-		Cl^-	x

おこなわれているとは考えられない。一般的には両輸送が相組み合わさっておこなわれていると考えられるが、しかし現在までにこの両者がどのような割合で組み合わされているかを表わす数的発表は発見されていない。たゞ両輸送は加算的であって、膜を介する全流量（単位時間当りの全輸送量） $M(\text{total})$ は次の式²⁷⁾で示される。

$$M_{\text{in}}(\text{total}) = M_{\text{in}}(\text{active}) + M_{\text{in}}(\text{passive})$$

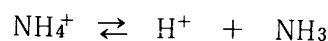
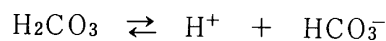
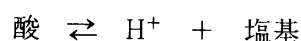
$$M_{\text{out}}(\text{total}) = M_{\text{out}}(\text{active}) + M_{\text{out}}(\text{passive})$$

したがってこの式を用いて能動輸送による流量 $M(\text{active})$ と受動輸送による流量 $M(\text{passive})$ を種々の手段によって分析定量するほかはない。以上のような能動、受動の考えだけでイオンの交流に関することが解決するとは考えられない。他の因子たとえば半透膜自身の荷電の問題や、その周辺における代謝反応などが関係しているのではなかろうか。

つぎに、体液のpH、酸・塩基平衡および緩衝作用について考えてみると、体液のように多種類の緩衝系（一般に弱酸とその塩類、あるいは弱塩基とその塩類で、これを一組にしたもの）を含有する溶液の全緩衝価²⁸⁾は理論的には各緩衝系の緩衝価の総和に等しい。しかし実際上は多価の弱酸として作用する蛋白質とその塩類から成る緩衝系が多種類にわたって含まれているから、それらの緩衝価を個別に算出することは現在では不可能である。しかし、西田²⁹⁾はヒトの赤血球内容と血漿を気密の下で強酸あるいは強塩基で滴定し、pHの変化を測定し、それぞれの緩衝価（赤血球61.5meq/l、白血球11.7meq/l）を求め、その成績から Hematocrit 45%の血液の緩衝価（34.1meq/l）を算出した。また Swan³⁰⁾はイヌに塩酸を9～10mM/kgの割合で静注した結果、注入された酸の40%は細胞外液の重炭酸系で、10%は赤血球内容で、50%は細胞外液へ拡散してきた Na^+ および K^+ で中和されることを認めた。

体液のpHを決定し、一定に維持するものは体液中の緩衝物質であるが、この水素イオン濃度調節は酸・塩基平衡の調節によるものであり、酸・塩基平衡は体液中の全酸根と全塩基根の平衡であると解釈できる。しかし個々の酸根および酸、塩基根および塩基といわれているものの中にはpHの決定に直接関係しないものがある。たとえば Na^+ , K^+ および Cl^- などで、これらはしばしば塩基根または塩基、酸根または酸といわれていることから、あたかもpH決定に直接関与するかのように考えられている³¹⁾ことがある。

Brønsted³²⁾によると H^+ を遊離するもの (H^+ donor) を酸 (acid), H^+ を結合するもの (H^+ acceptor) を塩基 (base) と呼ぶことを提唱した。これによると酸は従来の概念と変りないが、塩基としては弱酸のイオンや NH_3 などが挙げられ、弱酸とそのイオンはそれぞれに特定のpH領域で H^+ donor, H^+ acceptor として働く。血液のpHにおいては HCO_3^- , HPO_4^{2-} , Hb イオンおよび血漿蛋白質のイオンなどは塩基の性質を示すが、いずれも多価の弱酸のイオンであるからpHのさらに高い領域ではこれらのイオンはいずれも酸として H^+ を遊離する。酸と塩基の間には



の平衡が成立し、これら一対の酸と塩基は一つの緩衝系を形成し、そのpHは、 $\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{base}}{\text{acid}}$

で表わされる。すなわちpHは塩基と酸の濃度比の対数函数として表わされる。そこで上記のごとくしばしば塩基といわれる Na^+ や K^+ は溶液のpHを決定する上には直接関係はないことになる。すなわち水素イオン濃度平衡という意味での酸・塩基平衡には Na^+ や K^+ は直接関係なく、そのような理由からこれらのイオンは塩基とはいわず本来の陽イオン(cation)というに止めておくべきだと思う。また Cl^- なども同様の解釈で酸とはいわず陰イオン(anion)というべきであろう。

以上は生体の体液中のイオンについての考察であったが、次に食物中のイオンについて考えてみる。食物は動植物の組織などが基本となり、それらの動植物体のイオンもまた上記生体として種々の法則と機構によってイオンを維持している。調味料の使用を知らなかった原始時代の人間は、他の動物と同じように動植物の組織だけを摂取していたことになるので、その時代の食物中のイオン濃度と食する側の人間の体中のイオン濃度との間には特に大きな差は無いはずである。したがって Na^+ より K^+ を多く摂取していることが常であると考えられる。しかし、その後時代を経て、食塩を調味料あるいは保存料に使用し初めてからの食物は、食塩使用前の人間や他の動物より Na^+ は非常に多く摂取することになり、更に K^+ より多く摂取している場合もありうることである。そして現在の摂取量比較は $\text{Na}^+ > \text{K}^+$ である。自然界からみると、このような点では人間の食物は他の動物の飼に比べて特殊なものともいえる。しかし調理における吸いものや、その他の汁ものの食塩濃度は0.8~1.1%の範囲で味つけされている。この濃度は塩味としてもっとも適当と感じる濃度である³³⁾。この濃度は根拠なく偶然に定められた濃度ではあるが、はからずも細胞外液(血漿)の等張食塩水の濃度0.9%と一致していることは興味がある。恐らく原始時代の人間が動物の生血を飲んでいた時の塩味の名ごりか、または自分の細胞外液(血漿)と等張である濃度は無理なく無抵抗に受け入れられる塩味と感じるのではなかろうかと想像する。

食物中の総陰イオンと総陽イオンの差を測定して酸性食品、アルカリ性食品を定めているが、調理法や加工法によってはこの酸度—アルカリ度が変化することがあり³⁴⁾、その原因は二つ考えられる。第一は、スープなどの煮汁類のように材料の煮汁を食する場合や、野菜のヒタシなどのように茹でたものを食する場合で、前者は材料から水へ移行した浸出液であり、後者は材料中の物質を水に浸出させた残りものである。これらはいずれも材料中の物質のある量が除かれたものを食することになる。第二は、どんな場合でも現在使用されているNa塩の化学調味料を添加した場合である。これは食塩使用より更に食物中の Na^+ 濃度が高まり、特に酸度—アルカリ度に影響してくる。すなわち、かりに材料が酸性食品であっても化学調味料を添加することは結果的には Na^+ が添加されたことになり、アルカリ性食品になり得る。著者は市販即席ラーメン数種を選びそれらの麺と粉末スープについて酸度—アルカリ度を測定した結果、麺は-1.3~+1.5(-は酸性、+はアルカリ性)の範囲であったが、粉末スープは+50.5~+68の範囲であり、自然のスープとしての常識では考えられない値である。この結果は多量の化学調味料を添加したことが原因と思われる。

かりに材料が酸性食品であるかアルカリ性食品であるかを表などで調査して、それらのバランスを考えたとしても調理や加工をおこなったことにより、これらのバランスは傾く結果になりうる。特に化学調味料を添加すると、すべての食物はアルカリ性の方向に傾くことになる。これらの理由から単に食品の測定結果や、表の調査によって、酸性食品、アルカリ性食品といって栄養云々を論

ずることは危険なことと思う。要は実際に摂取する食物中のイオンと、それを食する側の体内のイオンのバランスが問題である。

たとえ、かたよったイオンの摂取をおこなったとしても、生体にとって必要なものは導入し、必要なものは排斥する能力があれば、自力で体内のバランスは維持されていく。

文 献

- 1). Ronald W. Gurey : Ionic Processes in Solution (1953)
- 2). 千谷利三 : 物理化学要論 P.69~73 三共出版 (1967)
- 3). Cole, K.C. : J. Cellular Comp. Physiol. 1, 1 (1932)
- 4). Penniston, J.T and Green, D.E. : Arch. Biochem. Biophys., 128, 339 (1968)
- 5). 黒田ら : 血液化学 P.616~618 朝倉書店 (1968)
- 6). Lockwood, Randall : Bull. New York Acad. Med 25, 288 (1949)
- 7). 赤堀編 : 酵素研究法 3, 729 朝倉書店 (1966)
- 8). 江上, 石本編 : 生命の起源と生化学 岩波書店 (1968)
- 9). 沼野井春雄編 : 生物学精説 P.155 森北出版 (1967)
- 10). D. Stone & S. Shapiro : Amer. J. Physiol., 155, 141 (1948)
- 11). H. B. Steinbach : Amer. J. Physiol., 163, 236 (1950)
- 12). 千谷利三 : 無機化学(全) P.99 産業図書
- 13). Danielli, J. F. : J. Cell Comp. Physiol., 7, 393 (1936)
- 14). Koefoed-Johnsen, V. & Ussing, H. H. : Acta Physiol. Scand., 28, 60 (1953)
- 15). 千谷利三 : 物理化学要論 P.192~195 三共出版 (1967)
- 16). Solomon, A. K. : J. Gen. Physiol., 36, 57 (1952)
- 17). R. Bruce Martin 野田春彦訳 : 生物物理化学, P.101~102 東京化学同人 (1966)
- 18). I. M. Glynn : Progr. Biophys. Biophyschem., 8, 241 (1957)
- 19). E. J. Warburg : Biochem. J., 16, 153 (1922)
- 20). M. H. Jacobs & A. K. Parpart : Bio. Bull., 60, 95 (1931)
- 21). Ussing, H. H. : Metabolic Aspects of Transport across Cellmembranes, ed.
by Murphy, Madison Univ. Wisconsin Press (1957)
- 22). Post, R. L. : "Regulatory Functions of Biological Membrane." ed. Jarnefelt, J.,
B. B. A. Library, vol., Elsevier Publishing Co., Amsterdam-London-New York,
P.163 (1968)
- 23). Shaw, T. I. : J. Physiol (London), 129, 464 (1955)
- 24). W. J. V. Osterhout : Ergeb. Physiol. exptl. Pharmacol., 35, 967 (1933)
- 25). Ussing, H. H., Kruhoffer, P., Thaysen, J. H. et al : The Alkali metalions in biology, Hand buch
Experim. Pharmacol. xxx P.1 Berlin, Springer (1957)
- 26). A. Anderson & H. H. Ussing : Comparative Bio Chemistry (M. Florkin, H. S. Mason. ed)
- 27). Ussing, H. H. & Zerahn, K : Acta Physiol. Scand., 23, 110 (1951)
- 28). Van Slyke, D. D. : J. Bio. Chem., 52, 525 (1922)
- 29). 西田悦郎 : 日本生理誌, 19, 31 (1957)
- 30). Swan, R. C., & Pitts, R. F. : J. Clin. Invest., 34, 205 (1955)
- 31). 稲垣長典 : 栄養化学, P. 101 第一出版 (1966)
- 32). Brønsted, F. N. : Rec. Trav. Chem. Pays-Bas et Belg 42, 718 (1923)
- 33). 杉田浩一 : 調理の科学, P. 329 医歯薬出版 (1971)
- 34). 舟木ら : 駒沢女子短期大学研究記要, 6, 29 (1972)