の大きさ, 0—1, 2—4, 5—10, 11—20, 21—30, 31mm.
以上, 水疱及び壊死を夫々, 陰性 (—), 疑陽性 (±), 弱
陽性 (+), 中等度陽性 (⦶), 強陽性 (⦶⦶), 最強陽性 (⦶⦶⦶),

B 及び N とし, 48 時間後に判定した.

文 献

第五報末尾に一括記載する.

From the Third Medical Clinic of Kyoto University

(Director: Professor M. Maekawa M. D.)

Studies on the Experimental Myocarditis by the Lung-Phosphatide (I)

By

SHUKICHI TAKAGI

(Received for Publication, May 25, 1950)

肺臓フォスファティード加牛血清に依る實驗的心筋炎に関する研究 (第1報)

醫學士 高 木 脩 吉

京都大學醫學部內科學第三講座 (擔當 前川孫二郎教授)

Many works have been already reported, by those which was confirmed MAEKAWA's Idea that the substance which determines allergic affinity must be cell phosphatide. As one of these works I sensitized the rabbits intravenously with a mixture of rabbit-lung-phosphatide and fresh oxen sera. At

about three weeks after the sensitization these rabbits were reinjected by the same antigen and then dissected. During the total course of this experiment I examined each organ clinically, serologically and histologically.

第一章 緒 論

1 フォスファティード及び其の抗原性

1812年 *Vauquelin*¹⁾ は人及び數種の動物の腦の類脂體中に有機的に結合する磷の存在を初めて確認した. 次いで *Gobley* (1846—1858)²⁾ は卵黃, 人腦, 羊腦, 鯉乳血液, 膽汁, 蝸牛等より *Lecithin* と銘名した物質を得たが, 該 *Lecithin* は猶不純なもので, 其の構造中脂肪酸とグリセロ磷酸を分析し得たが, 窒素の結合様式を確定するに至らなかつた. 續いて *Diakonow* (1857—1868)³⁾ は鶏卵黃, 蝶鮫卵及び人腦より純粹な *Lecithin* を得て, 其の構造に *Cholin* の存在を附加した. 又 *Strecker* (1838)⁴⁾ は脂肪酸の種類に依つて區別され得る數種の *Lecithin* の種類の有る事を指摘した. 1874年 *Thudichum*⁵⁾ は腦から $P:N=1:1$ である *Lecithin*, *Kephalin*, *Myelin*, *Paramyelin* を, $P:N=1:2$ である *Sphingomyelin*, *Amidokephalin*, *Amidomyelin*, *Apo-myelin* を, 及び窒素非含有の *Lecithin* 類似物質を分析して, 之等を *Phosphatide* と總稱した. 爾來 *Bang* (1907)⁶⁾ *Erlandsen* (1907)⁷⁾ *Fraenkel* (1908)⁸⁾ *Leathes* (1910, *Phospholipines*)⁹⁾ *Cramer* (1911)¹⁰⁾ *Julius Epler* (1913)¹¹⁾ *MacLean* (1927, *Phospholipins*)¹²⁾ *Channon & Chibnall* (1927, *Diglyceridphosphoric Acid*)¹³⁾ 等によつて研究され, *Thierfelder u. Klenk* (1930)¹⁴⁾ に従えば *Phosphatide* の分類は, ① *Monoamino-mono-phosphatide* (*Lecithin*, *Kephalin*); ② *Diamino-mono-*

phosphatide (*Sphingomyelin*); ③ *N-freie Phosphatidsaeure* (α -u. β -*Diglycend-Phosphorsaeure*) であつて, 其の中 *Sphingomyelin* は未だ其の構造に疑問の點を残している.

フォスファティードが廣く生體の諸臟器組織細胞に分布して脂肪代謝, 血液凝固及び溶血作用に重要な役割を演じ, 又其の特異な物理化學的性状は細胞膜構造として諸種生理作用に缺く可からざるものである等の事實は, 本物質の個體に於ける意義を充分ならしめるものであるが, 就中其の抗原性に關しても多數の注目に價する業績が見られる.

1906年 *Bang u. Forssman*¹⁵⁾ は牛赤血球から得た *Lysinogen* と言う類脂體がフォスファティードに屬し, 溶血性抗原となり得るとした. *Dauwitz u. Landsteiner* (1907)¹⁶⁾ 高木 (1908)¹⁷⁾ *Schmidt* (1922)¹⁸⁾ 等は之に賛成し, *Thiele & Embleton* (1913)¹⁹⁾ は之に反對して居る. *Frouin* (1911)²⁰⁾ はエーテル・アセトンで處理した赤血球ストローマは溶血性抗原となり得ないとし, *Dauwitz*¹⁶⁾ *Schmidt*¹⁸⁾ は抗原性を有すると言う. 其他 *Iwai* (1917)²¹⁾ *Wernicke u. Sordelli* (1919)²²⁾ もレシティン割分と免疫反應を研究し, 谷口 (1922)²³⁾ も亦異性抗體に對する特異的受體は異性組織のレシティン割分中に存在すると述べた, 1923年木村²⁴⁾ は牛赤血球のエーテル・エキスより $P:N=1:2$ の2種, 及び酒精エキスより $P:N=1:2.5$ の1種, 計3種のフォスファ

ティードを得て、之等は何れも家兎に於て牛赤血球に對する溶血素を生成する能力を有しないと結論して居る。

1925年 *Sachs u. Klopstock*²⁵⁾ は *Lecithin*, *Cholesterolin* 等に *Schlepper* として豚血清を添加して家兎に接種すれば、該家兎血清と之等との間に補體結合反應を呈する事即ち *Hapten* である事を證明し、同年 *Heimann*²⁶⁾ は *Lecithin* に豚血清を添加した場合と、馬血清を添加した場合とによつて其の抗體產生能に差異がある事を指摘した。續いて1926年 *Orstein*²⁷⁾ は *Kephalin*, *Cerebrosid*, *Testislipoid* を、1927年 *Levene, Landsteiner u. Scheer*²⁸⁾ は市販 *Ovolecithin* を、1931年 *Weil u. Besser*²⁹⁾、及1933年 *Maier*³⁰⁾ は合成 *Di-Stearyl-Lecithin* を用いて、何れも異種血清附加により抗體を造り得る *Hapten* の性質を有する事を實證したのである。1930年末吉及び齋藤³¹⁾ は *Lecithin*, *Cholesterolin* に海獺血清を添加すると *Sachs u. Klopstock*²⁵⁾ の言う如く特異性抗體を生じ、又 *Lecithin* 又は *Kephalin* と海獺血清との混合物による家兎免疫血清は、各々に特異的補體結合反應を呈し、更に *Lecithin* に水素を添加した飽和 *Lecithin* と及び不飽和 *Lecithin* とを同様に抗原として處置すれば、兩者に共通な補體結合反應を呈する事を認めた。同年須藤³²⁾ は市販 *Ovolecithin* を更に化學的に精製したものを以つて諸種の實驗を行い、*Lecithin* は異種蛋白質の附加を要せず、單獨で完全抗原となり得ると言う結論に達した。

1914年 *Meyer*³³⁾ は廣節裂頭絛蟲より得た類脂體は補體結合反應を呈し、且其の類脂體中レシチン様のものは造抗體原性が微弱で、ケファリン様のものは蟲體乳劑を以つてしたと同程度に抗體產生を認めた。

1930年伊藤³⁴⁾ は臟器レシチン及びヒョレステリンは *Schlepper* と共に處置する事によつて特異性抗體を產生し、且動物の種族による特異性を認めないと述べている。

微毒血清反應の本態に關し、1927年松浦³⁵⁾ は牛心臓より得た純レシチンは「ワ」氏抗原となり得ず。又動物試驗に於ても陰性であるとし、同年 *Klopstock*²⁶⁾ は化學的に合成した *Lecithin*, *Kephalin* の抗原性に關して實驗を行い、*Lecithin* は充分ではないが、*Kephalin* は接種により10例の「ワ」氏反應陰性家兎血清を9例迄陽轉させ得る事實を報告した。後 *Dudgeon u. MacLean*³⁷⁾ により「ワ」氏反應抗原性を有するものは *Lecithin* と分離する事の困難な他種の物質である事が究明せられた。

結核に關しては、1927年浦谷³⁸⁾ は鶏卵黃の純酒精又は純アセトン浸出物をレシチンで稀釋したものを以つて結核患者非働性血清との間に非特異的沈降反應を認め、依つて結核症重輕の判別に用い様とした。同年 *Sabin & Doan*³⁹⁾ 及び1932年 *Sabin*⁴⁰⁾ は *Anderson* (1927—1929)⁴¹⁾ の結核菌フォスファティード劃分 A-3 (*Phthioic acid*), A-4 に就いて組織反應を家兎に於て檢し、本劃

分が類上皮細胞、ラングハンス氏巨細胞を形成し、結核結節近似の組織反應を惹起する能力を有し、且此の能力は該劃分に含有される高級脂肪酸 *Phthioic acid* によるとし、更に1932年 *Smithburn*⁴²⁾ と共に類菌其の他の抗酸性菌のフォスファティード劃分にも同様の組織反應を認めると同時に、上記結核菌劃分の抗原性に關し、該劃分を以つてしては意外にもツベルクリン反應の陽轉を見ず、即ち膚皮過敏性を附與し得ない事實に據つて、前記組織反應惹起能力を直接的刺激作用に歸した。然るに1938年に至り同氏等⁴³⁾ は結核海獺及び正常海獺に就いてフォスファティードの作用を再検討し、感作例ではコッホ氏現象及び類上皮細胞早期形成を認め、且 A-3 の0.5乃至5mg. によりツベルクリン反應の陽轉する事を證明した。又同年 *Sabin & Joyner*⁴⁴⁾ は結核菌蛋白質の有する感作原性は、之にフォスファティード劃分を加える事に依り増強され得る、即ちフォスファティード劃分が動物のアレルギー化を促進する事實を認めた。1937年 *Roulet u. Block*⁴⁵⁾ は之を追試し *Anderson*⁴¹⁾ のフォスファティード A-3 より窒素、糖非含有のフォスファティード酸(磷含有量3.8%)のマグネシウム鹽を抽出し、之に依つて單なるフォスファティードに依るよりも更に強度に結核結節に酷似する肉芽腫を形成し得て、彼も又其の作用をその構成分子である *Tuberkulostearinsaeure* 及び *d-Phthionsaeure* に歸し、且此の作用は結核感染家兎と正常家兎の間に差異がない點及びフォスファティード酸がツベルクリン反應を示さない事實より直接反應であつてアレルギー性反應と無關係であるとした。1933年中島⁴⁶⁾ 及び1935年山崎⁴⁷⁾ は夫々人型及び牛型結核菌フォスファティード劃分は共に單獨で造抗原性を有し、補體結合性抗體及び沈降素を形成し、結核血清と特異的補體結合反應を呈すると言うが、ツベルクリン反應は認めなかつた。1934年戸田・箭頭等⁴⁸⁾ は *Anderson*⁴¹⁾ に倣つて得た結核菌フォスファティード劃分は結核アレルギーの感作元性、反應元性を有しないが、一定度の免疫元性を有する事から、結核アレルギー相と免疫相の不一致を指摘し、又その門下川村(1937)⁴⁹⁾ も亦、*Amberson* 氏法⁴¹⁾ によつて得た結核菌フォスファティード劃分 I 及び II は、海獺のツベルクリン反應を陽轉させ得ないが、此のツベルクリン・アレルギー下に於てはよく結核菌の體內撒布を遅延させ得る能力を有する故に、ツベルクリン・アレルギーと免疫の分離の可能性を暗示するものとした。1938年森⁵⁰⁾ も亦、同劃分で感作してもツベルクリン反應を呈せず、且組織學的にも脱脂菌反應と差なく、其の他の劃分反應に比し特に巨細胞形成も優れていると言えず、故に單なる異物反應であるとし、1939年小沢⁵¹⁾、1941年筒井・武内⁵²⁾ も同様フォスファティード A-3 によつてはアレルギー性變化を認めないとする。1941年山本⁵³⁾ も第 I 及び II フォスファティードを海獺皮下に接種し13日後に至つてもツベルクリン反應は陰性であつたと言う。馬杉⁵⁴⁾ はその門下葉等⁵⁵⁾ 及び

加藤・石井・葉⁵⁶⁾等の『A-3 及び A-6 フォスファティード頻回静脈内注射により類上皮細胞形成は之を認めるがアレルギー性変化を得ない』と言う成績から化学説を主張する。之に反し獨り武田(1943—1948)⁵⁷⁾は自身及び其の門下の業績に立脚して『結核菌フォスファティードによる感作が完了し、抗體の協力に依つて類上皮細胞形成が惹起される』とし、アレルギー説を主張して居る。1947年に至つて天野⁵⁸⁾はその門下⁵⁹⁾と共に結核菌フォスファティード分劃は輕度のツベルクリン反應を示す事を認め且其の細胞學的立場より、「類上皮細胞反應自體をアレルギー性反應と見做す事は許されず、結核菌の破碎後初めて分屑への反應が化學的に行われるので、但し茲にアレルギー性反應が菌を殺す力として加わつて居れば『生菌に對する反應期(多核白血球反應期)』より『分屑に對する化學反應期』への移行が早く行われて類上皮細胞反應の早期の出現を來すのである』と言う解釋を行つて居る。

肺炎菌又は血清を以つてアレルギー性肺炎を惹起させた實驗は數多いが、フォスファティードに關連したものは少く1937年梶・武田⁶⁰⁾が家兎に Lecithin hydrosol を隔日頻回静注し、牛血清を以つて同時に感作する事20回に及べば、Arthus 現象の高度の發現及び心臓冠狀動脈・肺臓・腎臓のアレルギー性組織變化就中肺炎像を認める事實を記載して居るに過ぎない。

以上諸種の文献を通覽すると1923年 Landssteiner u. Simms⁶¹⁾が類脂體は異種蛋白質體の添加によつて抗原性を發揮し得ると言う Hapten の概念を樹立して以來、フォスファティードも又現今迄の處、其れ單獨では完全抗原では無いが Hapten として作用すると考えるのが正常であらう。

II アレルギーの臓器親和性に於けるフォスファティードの意義に就て

前川教授⁶²⁾は1940年來その門下村田⁶³⁾、大西⁶⁴⁾、野田⁶⁵⁾、鷹津・野田⁶⁶⁾等と共にアレルギー性反應の局在化乃至臓器選擇の問題に關して鋭意研究中であつたが、1947年に至り、Lehmann-Facijs (1930)⁶⁷⁾の癌腫フォスファティード劃分と癌患者血清との間の特異的絮狀反應及び中川(1939)⁶⁸⁾のその追試改良成績に顧み、荒木⁶⁹⁾に依嘱して心筋フォスファティードを以つて心筋炎の血清學的診斷(Cor-Phosphatid-Reaction, 以下 CPR. と略す)に成功した。荻野・植野等⁷⁰⁾は該劃分の化學的組成を吟味し、更に荒木⁶⁹⁾及び荒木・森澤⁷¹⁾は夫々血清學的及び組織學的に該心筋フォスファティードは心筋親和性を示すが種屬特異性を示さない事を證明した。

馬杉腎炎⁷²⁾の成因に關する前川教授⁷³⁾の年來の主張は『辻⁷⁴⁾の説く如き逆アナフィラキシー現象に非ずして、家兎腎に拘着すべき性格を有する對腎抗體を荷負える家鴨血清に依りて惹起される正アナフィラキシー抗原抗體反應なり』とする。此の理論に立脚して野田⁷⁵⁾は心筋に親和性を有する上記心筋フォスファティードを牛血清に

荷負わせて家兎心臓に實驗的にアレルギー性心筋炎を惹起する事に成功した。次いで鹽田⁷⁶⁾、國分⁷⁷⁾、鈴木⁷⁸⁾、吉田・堀田等⁷⁹⁾は牛血清に代うるに夫々卵蛋白、蛔蟲體壁抽出液、結核菌、連鎖狀球菌(種族的距離に羅列したもので、抗原スペクトルと假稱する)を以つて何れも家兎にアレルギー性心筋炎を起し得た。又武内・小川⁸⁰⁾は本來心筋に親和性を有するデフテリー毒素及びアナトキシンでさえ心筋フォスファティードを荷負する事によりアレルギー性に心筋炎を、夫々増強及び惹起する事を證明して居る。

一方服部・熊谷⁸¹⁾及び山本⁸²⁾は夫々家兎赤血球及び人・牛扁桃腺フォスファティードと牛血清の混合物を以つて、家兎に夫々形成不良性の性格を帯びた貧血症及び白血球(特に淋巴球)増多をアレルギー性に造り得た。

又血清學的に荻野⁸³⁾は筋腫心臓に關し同様の理論より類推し、人筋腫フォスファティードと筋腫患者血清との間に100%陽性に絮狀反應(Myom-Phosphatid-Reaction, 略 MPR.)を認め、且之と CPR. の間に大なる交叉反應の存在する事を知つた。杉浦・齋藤⁸⁴⁾も腎フォスファティードを以つて、同様に腎臓疾患の血清學的診斷法(Ren-Phosphatid-Reaction, 略 RPR.)に供せんとし、之亦 CPR. との間に交叉反應を認めた。

他方中田⁸⁵⁾は家兎腎臓フォスファティード加牛血清に依り實驗的に、主として家兎腎臓に、輕度に心臓にアレルギー性炎症を惹起し、其の際高血壓を示す例をも證明した。更に荻野⁸⁶⁾は人子宮筋腫フォスファティード加牛血清を以つて主として心臓に輕度の所見を得、成宮・小川・澤見等⁸⁷⁾は夫々家兎肝・胃・腦フォスファティードに就き同様の所見を得ている。

著者は前川教授^{62)7.)}の既述の理論に基き、此の系統的研究の一分擔として、家兎肺臓フォスファティード加牛血清に依つて家兎を感作・再注射し臨床的、血清學的、組織學的に所見を得たので其の成績を茲に報告する。

第二章 實驗材料及び實驗方法

實驗動物；體重1.5乃至2.0kg. 内外の雄性健康家兎10匹(白色9匹、灰白色1匹)を用い、實驗中豆腐粕、甘藷莖葉、根菜、青草等の一定量によつて飼養した。

家兎肺臓フォスファティード抽出法：荒木⁶⁹⁾野田⁷⁵⁾の心筋フォスファティード抽出法に倣い、即ち新鮮な健康家兎肺臓を摘出し、細切水洗して血液成分を除き(10%ホルマリン水固定したものも流水中で充分水洗し、ホルマリン完全除去を行えばよい)、脱脂濾紙に狭み、拭水し、室温乾燥後秤量する。本家兎肺臓100g.(約10四分)を乳鉢内で金剛砂を加え細挫し、無水酒精500cc.を加えて室温に5日以上滲出する。之を脱脂濾紙で濾過し濾液(酒精可溶部)を水浴上で蒸發乾燥し、得た褐色飴狀殘渣に約300cc.のベンゾールを加えて加温溶解する。室温に冷却後同様濾過し、ベンゾール可溶部を再び水浴上で蒸發乾燥して褐色飴狀殘渣を得る。之に更に150cc.のアセトンを加え、加熱した後室温に冷却する。この際

アセトン不溶残渣は容器壁に附着する故、斜傾してアセトン可溶部を捨て、残渣に石油エーテル少量を加えて溶解し、濾過する。石油エーテルを室温で蒸發させ、残渣を容器と共に秤量する。此の残渣を無水酒精適量に、加熱下に溶解し、濾過して、之の無水酒精溶液の儘、冷暗所に保存する。この際生ずる残渣も又、容器壁に附着して濾紙上へ移行しない故に、再び容器と共に秤量し、先の石油エーテル蒸發残渣秤量値との差を以て無水酒精中のフォスファティード量を知る。フォスファティード無水酒精溶液は所要量に分注保存すると便利で、用臨んで無水酒精を蒸發して使用に供する。

本家兎肺臓フォスファティード割分の化學的純度及びそれと組織反應との關係は今後の研究に俟たねばならない。

I 主 實 驗

1) 本 試 験

家兎7匹, No. 321, 322, 323, 324, 161, 162, 163 (全部白色)を用いた。

抗原：無菌的に採取した新鮮牛血清、家兎體重 1kg. 當り 2.0cc. に、前記家兎肺臓フォスファティード 30mg. (家兎肺臓平均1匹分の $\frac{1}{4}$ よりの抽出量に相當する)を混合し、よく振盪してエマルジョンとし、室温に1時間放置したものを使用し、之を家兎1匹に對する注射1回量とした。

感作：本抗原を以て連続4日間4回、家兎耳靜脈内に注射した。

再注射：感作終了翌日より起算し第23日目より連續3日間、3回に亘り、感作と同一抗原を以て同じく耳靜脈内に除々に行つた。

剖檢：家兎 No. 321, 322 は再注射後夫々第3日、5日目に、No. 323, 324 は第7日目に失血致死させて行い、直ちに心、肺、肝、腎、脾、副腎、腦等を摘出し、10% フォルマリン水固定、ツェロイディン包埋切片とし、ヘマトキシリン・エオジン重染色法、Van. Gieson 氏染色法、Weigert 氏彈力纖維染色法等を用い、病理組織學的に檢索した。

2) フォスファティード對照試驗

家兎3匹, No. 325, 164 (以上白色)、165 (灰白色)を用いた。

抗原：家兎體重 1kg. 當り 2.0cc. の滅菌生理的食鹽水に、家兎肺臓フォスファティード 30mg. をエマルジョンとしたものを使用した。

感作、再注射、剖檢：再注射後失血致死させるに至る期間を、家兎 No. 325, 164 に就き、夫々第5, 7日目とした以外は全く本試験と同様に實施した。

3) 牛血清對照試驗

野田⁷⁾を参照する事とし、著者の實驗に於ては之を省略した。

II 臨 床 觀 察

實驗動物は全經過中下記諸検査を實施し、觀察した。

1) 體重秤量：動物自動秤を用いた。秤量時期回数；感作前3回、感作後2乃至3回、再注射後1乃至2回、計6乃至8回に秤量した。

2) 體溫測定：人體體溫測定用1分計を用いた。肛門内4cm.の深さに挿入、5分間測定した。測定時期回数；感作前2乃至3回、感作後3回、再注射後2乃至3回、計7乃至9回。

3) 血壓測定：川口⁸⁸⁾の耳殻中心動脈非觀血的測定法に依つた。Feldberg⁸⁹⁾に従い全實驗動物の Ggl. cervicalis sup. の摘出及び Nn. auriculares dors. et vent. の切斷を行い、耳殻血管運動神經の影響を除き、術後1週間以上を俟て測定を開始した。測定上、川口⁸⁸⁾貫・大橋・和田⁹⁰⁾の注意を嚴守した。15秒間隔10回測定の平均値を採用した。測定時期回数；感作前後2乃至3回再注射後2回、計6乃至8回。

4) 呼吸數測定：安靜狀態の家兎に就いて、其の鼻翼及び胸腹部運動を視診に依り測定し、1分間値を採用した。測定時期回数；感作前1回、感作後3回、再注射後2乃至3回、計6乃至7回測定。

5) 心音及び心搏動數測定：聽診法に依る。安靜家兎1分間値を採用した。測定時期及び回数；感作前1回、感作後1乃至2回、再注射後同前、計3乃至5回。

6) 檢尿：家兎を固定量上に仰臥位に固定し、ネラトン・カテーテル2號を用いて導尿した膀胱尿に就き、量外觀、比重、反應、蛋白3反應(ズルフォサリチール酸法、Heller 氏輪環試驗法、煮沸法)、糖2反應(Trommer 氏法、Almén-Nylander 氏法)、ビリルビン(Rosin 氏沃度丁幾法)、ウロビリノ(Shlesinger 氏法)、ウロビリノーゲン(Ehrlich 氏法)並びに沈渣を檢した。檢尿時期回数；感作前、再注射後、剖檢前各1回、感作後1乃至2回、計4乃至5回。

7) 血液検査：實驗家兎耳殻末梢靜脈血に就き、赤及び白血球數、血色素定量(Sahi-小宮氏法)、白血球百分率(普通塗抹 Giemsa 染色法)、網狀赤血球數(ブリリアント・クレジールブラウ超生體染色法、Giemsa 後染色法)、血小板數(Fonio 氏法)を檢した。検査期；感作前後、再注射後、剖檢前各1回計4回。

8) 心電圖撮影：清水式心電計⁹¹⁾を用い、家兎を仰臥位固定とし、電極を四肢附着部に適用、肢誘導を行つた。此の際遠山・小出⁹²⁾の注意に従つた。撮影時期；感作前後、再注射後の3回。

9) X線撮影：島津式移動型X線装置を用い、家兎は仰臥位固定に於て初電壓 80V., 管流電流 70mA., 距離 150cm, 露出時間 20/100 秒で撮影した。撮影時期同前。

III Pulmonum-Phosphatid-Reaction (PPR.) 高崎荻野・荒木⁶⁹⁾⁹³⁾の Cor-Phosphatid-Reaction (CPR. と略稱)に倣い、下記反應を Pulmonum-Phosphatid-Reaction (PPR. と略稱)と銘名する。

家兎血清「オイグロブリン」液の作製法：荒木⁶⁹⁾の方法と同様に、家兎耳靜脈血より分離した働性血清 0.5cc.

に、10 倍容量の 1/250 規定鹽酸を攪拌しつつ加え、30 分間氷室貯藏の後、遠心沈澱し、落した「オイグロブリン」を、人間對家兎の血清蛋白量の比率を考慮して、生理的食鹽水で 2, 3, 6 倍の 3 種の稀釋液として用いた。

家兎肺臟「フォスファティード・エムルジオン」の作製法：前記家兎肺臟フォスファティード抽出法により得た、無水酒精 1cc. 中肺臟フォスファティード 2mg. を含む溶液に、2 倍量及び 3 倍量の生理的食鹽水を徐々に振盪しつつ一滴宛滴下(生理的食鹽水 2 乃至 3cc. の滴下に 15 乃至 20 分を費す程度を至適速度とする)して得た 2 種のエムルジオンを用いた。作製後 30 分以内に使用する。

反應：上記家兎「オイグロブリン」液 0.2cc. を廣底「スピッツ・グラス」に入れ、之に家兎肺臟「フォスファティード・エムルジオン」0.4cc. を加え、充分混和した後、直ちに 1 分間 3000 回轉 5 分間遠心沈澱する。得た沈澱を軽く叩きつつ管底より遊離させ、再び同回轉速度で 2 分間遠心沈澱し、上清を捨て、管壁を拭い、40%「フォルマリン」水 0.25cc. を加え、直ちに容器を振盪し、管底の沈澱物が遊離して一見「フォルマリン」水に微細

に分れる程度とする。其れ以上の振盪は不可である。其の際生じる浮遊物の程度により (+), (⊥), (±), (—) 等と判定した。

本反應施行家兎；No. 321—325.. 本反應實施時期；再注射前日及び再注射後失血致死時の 2 回。

IV Arthus 現象

感作終了翌日より起算し、第 21 日目の全實驗家兎の鈹毛した腹部皮内に、下記 3 種の抗原液を以つて、夫々左右對稱的に 2 ケ所宛、計 6 ケ所に注射し、48 時間後に緒方⁴⁾の判定規準に従い、第 1 度—第 4 度に區分し判定した。且剖檢後、該部皮膚の組織學的檢索をも併せ行つた。

1) 家兎肺臟フォスファティード 30mg. を、滅菌生理的食鹽水(家兎體重 1kg. 當り 2cc.)にエムルジオンとし、室溫に 1 時間放置した懸濁液の 0.1cc..

2) 家兎肺臟フォスファティード 30mg. を、新鮮牛血清(家兎體重 1kg. 當り 2cc.)にエムルジオンとし、室溫に 1 時間放置したものの 0.1cc..

3) 新鮮牛血清の 0.1cc..

文 献

第 4 報末尾に一括記載する。

From the Nagoya Medical School (Director: Assist. Prof. H. Toyoshima, M. D.)

Some Investigations in the Diagnosis of Origin of Ventricular Premature Beat by Vectorcardiography

By

KAZUO YAMADA

(Received for Publication, 195)

ベクトル心電圖に依る心室性期外收縮發生點の局所診斷に就いて

山 田 和 生

名古屋大學醫學部内科第一講座 (主任 日比野進教授)
名古屋大學環境醫學研究所豊嶋研究室 (主任 豊嶋英雄助教授)

The diagnosis of origin of ventricular premature beat in ECG is not yet unified.

So, I performed the experimental research on the diagnosis of origin of ventricular premature beat by polygraphy exciting the various points of toad heart with induction stimulator. Points to lead were selected eight point on the ventral surface surrounding the heart with same distance. In some cases the direct unipolar electrocardiograms were led from epicardial and endocardial surface adjacent to stimulated point to compare with the results of VCGs.

1) The polygrams obtained by stimulation of the corresponding epicardial and endocardial surfaces were coincided very well in their forms, directions of long axes, initial and terminal directions and rotation of QRS. loops.

These findings showed that the effect of the electromotive force across the ventricular wall at stimulated point was too small to change the vectorcardiogram. I ascertained also these findings by direct unipolar lead ECGs.

Namely, when I stimulated the epicardial surface and led the unipolar ECG from adjacent point to it, the tracing began with Q wave after 0.01 sec. (mean value) of latency.

Stimulated the endocardial surface near the apex and led the unipolar ECG from just above points on epicardial surface the tracing began with Q wave after 0.07 sec (mean value) of latency. On the contrary, stimulated the epicardial surface and led the unipolar ECG from subjacent endocardial surface, the tracing began also with Q wave after 0.14 sec. (mean value) of latency. Both curves were