—Original—

From the First Medical Clinic of Tokyo University Hospital (Director: Professor S. Okinaka, M. D.)

**Study on the Cardiac Metabolism by the Method
of Coronary Sinus Catheterization**

PART II. THE INFLUENCE OF ELECTROLYTES AND VITACAMPHER (TRANS- π -OXOCAMPHER)

By

YOSHINORI INADA

(Received for Publication, Sep. 2, 1957)

冠静脈洞カテーテル法による心筋新陳代謝に関する研究 (第2報)

鹽類並にビタカンファーの影響

醫學士 稲田能章

東京大學醫學部内科學第一講座 (擔當 沖中重雄教授)

The importance of electrolytes on the cardiac physiology is well known. Recently it is assumed that potassium has a fundamental role in the chemical process of muscle contraction (Szent-Gyorgyi) and potassium and calcium are receiving special attention due to the role played in the effect of cardiac glucosides. The intimate relationship between the calcium and potassium and cardiac muscle can never be too emphasized.

As vita-campher (trans- π -oxocampher) is a drug frequently used for acute cardiac insufficiency, in Japan, the study of its influence on the metabolism seems to be important clinically.

The author administered calcium, potassium and vitacampher to dogs and studied their effects on the consumption of oxygen, utilization of lactic acid, pyruvic acid and glucose in the cardiac muscle by the method of coronary sinus catheterization. At the same time, using Rotameter the influence of these manoeuvre on the coronary flow was studied.

Results were as follows.

1) When calcium is administered intravenously, coronary arterio-venous difference of oxygen, carbon dioxide, pyruvic acid and lactic acid increased while that of glucose decreased. Coronary

flow increased markedly.

2) When potassium is administered intravenously, coronary flow decreased and coronary arterio-venous difference of oxygen and carbon dioxide decreased, while that of pyruvic acid, lactic acid and glucose showed no definite tendencies.

3) When Vitacampher was administered intravenously, coronary flow increased, coronary arterio-venous difference of oxygen, carbon dioxide and pyruvic acid increased while that of glucose decreased.

Conclusion:

1) By intravenous administration of calcium, the consumption of oxygen, utilization of pyruvic acid and lactic acid in the myocardium are promoted, while the utilization of glucose is decreased and the aerobic declination of gaseous metabolism is observed.

2) By intravenous administration of potassium, oxygen consumption decreases and the anaerobic declination of gaseous metabolism is observed.

3) By intravenous administration of Vitacampher, the consumption of oxygen increases, utilization of pyruvic acid is promoted and that of glucose is decreased. Aerobic declination of gaseous metabolism is observed.

1. 緒 言

諸種鹽類イオンが心臓の生理において重要な意義を有することは既に *Ringer*¹⁾ によつて指摘され、以來多くの研究があり、臨牀的にも大きな分野を形成している。最近強心配糖體の作用機序に密接な関係があることがかなり詳細に知られるに至つた²⁻⁷⁾。又、心電圖學の進歩により鹽類イオンが心臓の病理において演ずる役割についてもかなり詳細に研究されている⁸⁻¹¹⁾。此等鹽類中、カルシウムは心臓の收縮性を高める性質を有し¹²⁾、又、強心配糖體に類似した作用を有することが、古くから注目されている^{5,13)}。カリウムは、心筋の興奮性、被刺激性を保持する上に必要なものであり^{14,15)}、又、筋收縮の化學的過程に發火點の役を演ずるものとされている^{4,7,16)}。又、最近においては、強心配糖體の作用機序に於いて中心的意義を有するものと考えられている^{3,4,7)}。かくの如く、カルシウム並びにカリウムは心筋新陳代謝と密接な関係を有するものと考えられるが、カルシウム或はカリウムが心筋新陳代謝に及ぼす影響について具體的な研究を行つたものは殆んどなく、少くとも冠静脈洞カテーテル法を用いての報告はない。よつて、カルシウム並びにカリウムの鹽類溶液を静脈注射によつて負荷し、その際生ずる心筋新陳代謝の變化を追究して、その心筋新陳代謝に及ぼす影響の一端を知ろうとした。

又、ビタカンファーは急性心不全に好んで用いられ、心臓の力學的作用を促進する藥劑として知られている¹⁷⁾。ビタカンファー使用時、心筋新陳代謝の様相が如何に變化するものであるか、それは單に新陳代謝の總量を増加させるに過ぎないものか、或はその様式に變化を來さしめるものであるか、これを知することは、この藥劑の使用の上からも、意義あることであるが、かかる研究は殆んどない。そこで、ビタカンファー静注によつて生ずる心筋新陳代謝の様相の變化を冠静脈洞カテーテル法を用いて追究してみた。

別に、カリウムの負荷、カルシウムの負荷、ビタカンファー静注時の冠流血量の變化をそれぞれ追究し、新陳代謝の變化を考察する資料とした。

2. 實驗方法

(1) カリウム並びにカルシウム負荷實驗

既に第1報に記述した如く麻酔犬に型の如く冠静脈洞カテーテル法を施行し、生理的食鹽水溶液を20分間に50 cc の速度をもつて点滴静注しつつ、脈搏、血壓が一定となつたところで生理的食鹽水溶液を 5 mEq/l の濃度の鹽化カリウム生理的食鹽水溶液に切換え、同一の速度をもつて点滴静注を續け、鹽化カリウム溶液の注射開始直前並びに注射開始後20分に採血し、神經刺激の場合と全く同様にして分析した。動脈血として股動脈より採血したことも同様である。カルシウムの場合は2%鹽化カルシウム注射液 10 cc を2分間で股静脈より静注し、

注射前並びに注射終了直後に採血した。かくして採血せる血液について、カリウムの場合と全く同様にして分析を行つた。

(2) 冠流血量の測定

既に池田¹⁸⁾等の報告せる如く、ラボナール溶液 (0.03 g/kg) をもつて麻酔せる犬を用い、その股動脈から血液をビニール管に導き、その先端にガラス管カニユーレを連絡し、右鎖骨下動脈から腕頭動脈を経て逆行性に左冠動脈開口部に挿入し、犬の大きさによりカニユーレの先端の大きさを適當に選擇することにより、その周圍から冠動脈への血液流入を防ぐ。この自家血液灌流回路の中に Rotameter¹⁹⁾ を挿入し、左冠動脈支配領域の流血量 (Inflow) を測定した。

(3) カリウム並びにカルシウム負荷時冠流血量の測定

(2)に記した如く装置した犬に、股静脈より、0.5%鹽化カリウム溶液 10 cc を2分間で静注し、そのさい Rotameter に現れる流血量の變化を注射前及び注射開始後1分毎に測定して注射開始後5分乃至7分に及んだ。又、2%鹽化カルシウム溶液を用いて全く同様に行つた。

(4) ビタカンファー静注實驗

犬に前記の如く冠静脈洞カテーテル法を施してにおいて0.5%ビタカンファー溶液 3 cc を股静脈より30秒間で静注し、注射前及び注射終了後5分後に前記の如く採血し各々につき(1)の場合と同様にして分析した。

(5) ビタカンファー静注時冠流血量の測定

0.5%ビタカンファー溶液 3 cc を30秒間で犬の股静脈より静注し、(3)の場合と同様にして流血量の變化を測定した。

3. 實驗結果

(1) カリウム並びにカルシウム負荷實驗

カリウムは第2表に示す如くである。實驗を行つた6例中測定に成功せるものについて、酸素は5例中3例に動一冠静脈血較差 (以下 (A-S) と記す) が減少し、2例は不變である。炭酸ガスにおいては5例中4例に (S-A) 減少し、1例は不變である。焦性葡萄糖では6例中1例は不變、1例は増加し、4例では減少している。血糖においては4例の中2例は (A-S) 増加し、1例は減少し、1例は不變である。乳酸は5例中2例 (A-S) が増加し、3例は減少している。カルシウムについては第1表に示す如く、實驗を行つた5例中測定に成功せるものにつき、酸素にては5例中4例に (A-S) が増加し、1例は減少している。炭酸ガスにては5例中4例に較差増加し、1例は減少している。焦性葡萄糖は5例中4例に (A-S) 増加し、1例は減少し、乳酸は5例中4例に (A-S) が増加し、1例は不變、血糖では4例中3例に (A-S) が減少し、1例は不變である。

(2) カリウム並びにカルシウム負荷時冠流血量の變化
カルシウムの負荷により第1表に示す如く3例すべてに於いて冠流血量の増加を示し、5~7分に到るまで持續

2% CaCl₂

TABLE I

Exp. No.	Dog No.	TIME	O ₂ Vol %			CO ₂ Vol %			Hexose mg/dl			LACTIC ACID mg/dl			PYRUVIC ACID mg/dl		
			A	S	A-S	A	S	S-A	A	S	A-S	A	S	A-S	A	S	A-S
1	744	prior to	20.58	6.11	14.47	38.60	47.60	9.00	54	54	0	18.8	16.5	2.3	1.56	0.99	0.57
		10'	21.99	5.76	16.23	26.30	43.40	17.11	43	43	0	19.8	16.1	3.7	1.16	0.56	0.60
2	746	prior to	17.32	5.15	12.17	41.40	49.30	7.90	66	62.5	3.5	14.0	10.0	4.0	3.90	2.34	1.56
		10'	17.61	3.48	14.13	39.40	53.40	14.01	66	80.5	13.5	12.4	8.7	3.7	2.34	1.91	0.63
3	748	prior to	18.45	3.10	15.35	48.20	48.10	-0.20	47.5	47.5	0	11.0	9.5	1.5	1.84	1.67	0.17
		10'	16.70	5.05	11.65	34.90	40.80	5.90	63.5	68.5	-5.0	12.3	10.2	2.1	2.70	1.82	0.88
4	750	prior to	17.39	5.72	11.67	40.00	49.70	9.70	67.0	67.0	0	12.0	10.8	1.2	1.05	0.80	0.25
		10'	18.50	4.40	14.10	40.80	47.80	7.0	46.0	47.5	-1.5	14.0	9.0	5.0	1.76	1.08	0.68
5	780	prior to	23.40	8.45	14.95	37.23	48.22	10.99	—	—	—	13.8	10.2	3.6	1.95	1.62	0.33
		10'	22.80	6.20	16.60	35.54	50.20	14.66	—	—	—	19.2	13.9	5.3	1.93	1.48	0.45

Exp. No.	Dog No.	TIME (min.)						
		prior to	1	2	3	4	5	6
Coronary Flow(cc.)	1	192	38	34	66	50	47	32
	2	194	55	64	93	92	98	100
	3	195	55	73	92	90	103	111

0.5% KCl

TABLE II

Exp. No.	Dog No.	TIME	O ₂ Vol %			CO ₂ Vol %			Hexose mg/dl			LACTIC ACID mg/dl			PYRUVIC ACID mg/dl		
			A	S	A-S	A	S	S-A	A	S	A-S	A	S	A-S	A	S	A-S
1	751	prior to	16.85	6.00	10.85	47.20	56.60	9.40	130	135	-5	30.0	25.9	4.1	1.05	0.80	0.25
		20'	17.42	5.77	11.65	50.40	59.80	9.40	142	145	-3	21.3	19.7	1.6	1.76	1.09	0.67
2	753	prior to	16.38	3.67	12.67	47.50	58.00	10.50	—	—	—	—	—	—	2.04	0.76	1.28
		20'	13.82	3.76	10.06	45.80	52.00	6.20	—	—	—	—	—	—	1.54	1.11	0.43
3	756	prior to	—	—	—	—	—	—	228	238	-10	11.4	9.2	2.2	2.40	1.10	1.30
		20'	—	—	—	—	—	—	308	306	2	17.0	10.2	6.8	3.10	1.70	1.40
4	757	prior to	15.62	1.93	13.69	45.60	52.10	6.50	121	126	-5	11.0	8.2	2.8	1.70	1.28	0.58
		20'	13.10	2.44	10.66	47.20	53.30	6.10	107	133	-26	19.5	12.0	7.5	2.60	2.10	0.50
5	762	prior to	25.40	5.50	19.90	43.0	54.50	11.50	—	—	—	10.6	8.2	2.4	1.80	1.02	0.78
		20'	25.10	4.88	20.22	44.50	53.20	8.70	—	—	—	14.0	13.2	0.8	1.95	1.24	0.71
6	774	prior to	24.18	7.40	16.78	38.02	49.20	11.18	135	135	0	26.2	14.8	6.4	1.88	1.05	0.83
		20'	23.20	8.82	14.38	38.80	45.20	6.40	140	135	5	23.5	18.8	4.7	1.46	1.22	0.24

Exp. No.	Dog No.	TIME (min.)						
		prior to	1	2	3	4	5	6
Coronary Flow(cc.)	1	195	88	90	84	90	84	80
	2	196	52	54	52	49	—	48
	3	194	61	65	58	55	49	31

している。又、カリウム負荷により表2に示す如く、3例すべてにおいて冠流血量の減少を来し、5分以上持続している。

(3) ビタカンファー静注実験

表3に示す如く犬8匹に施行、測定に成功せるものについてみると、酸素は6例中5例において(A-S)増加し1例は不変、炭酸ガスは6例中5例に較差増加し、1例は僅かに減少している。血糖は6例中3例不変、2例に(A-S)減少し、1例のみ増加している。焦性葡萄糖は6例中3例が増加し、1例は減少している。2例は不変である。乳酸は6例中3例が増加し、3例減少している。

(4) ビタカンファー静注時冠流血量の變化

表3に示す如く施行せる3例のすべてにおいてビタカンファーの静注により冠流血量の著しい増加をみている。静注開始2分より増加が認められ、5分以上に及んで静注開始前より高い流血量を示している。

4. 考案及び總括

カリウム負荷のさいは、Katz²⁰⁾によれば冠流血量の減少をみるというが、著者の実験でも明らかにカリウム負荷により冠流血量の減少を認めた。新陳代謝に関するカリウム負荷実験で同時に冠流血量の測定を行うことは出来なかつたが、此のことを考慮して按ずるに、酸素において(A-S)が減少の傾向にあり、少くとも増加するものなく、炭酸ガスに於ては4例減少、1例不変で、酸素の動態に相應しており、酸素消費の減少が考えられる。焦性葡萄糖、乳酸、血糖では一定の傾向が認められなかつた。カリウム負荷のさいは酸素消費減少し、代謝は嫌氣的な方向に傾くと考えられる。血糖は期待せる如き消費の増加が認められなかつたが、少くとも消費が減少しているという明らかな傾向が認められない。カルシウムの冠流血量に及ぼす影響についてはKatz²⁰⁾の研究があり、此

0.5% Vitacampher

TABLE III

Exp. No.	Dog No.	TIME	O ₂ Vol %			CO ₂ Vol %			HEXOSE mg/dl			LACTIC ACID mg/dl			PYRUVIC ACID mg/dl		
			A	S	A-S	A	S	S-A	A	S	A-S	A	S	A-S	A	S	A-S
1	626	prior to										13.2	9.9	3.3	2.62	0.70	1.90
		5'										15.1	7.3	7.8↑	2.03	0.80	1.23↓
2	631	prior to	10.60	1.70	8.89	26.40	31.70	5.50	100	98	2						
		5'	9.90	1.04	8.88	21.80	28.20	6.40↑	101	100	1						
3	639	prior to	16.50	3.82	12.68	42.15	48.20	6.05	96	93	3						
		5'	16.05	1.93	14.12↑	40.02	49.40	9.38↑	90	93	-3↓						
4	643	prior to	17.70	5.56	12.14	53.40	61.70	8.30	115	107	8	18.2	14.2	4.0	2.36	1.36	1.00
		5'	18.70	4.67	14.03↑	51.00	60.80	9.80↑	98	94	4	12.8	16.0	-3.2↓	2.63	1.58	1.05
5	648	prior to							142	142	0	31.5	17.4	14.1	2.66	1.66	1.00
		5'							133	129	4	26.1	24.8	1.3↓	2.59	1.69	0.90
6	653	prior to	13.30	3.52	9.78	49.30	48.41	-0.89	250	235	20	13.8	12.0	1.8	4.67	4.66	0.01
		5'	13.40	3.22	10.18↑	46.50	47.52	1.02↑	236	235	1↓	9.9	6.9	3.0↑	4.15	3.12	1.03↑
7	657	prior to	18.40	6.37	12.03	47.70	55.70	8.00	135	147	-12	10.6	7.9	2.7	3.29	3.33	-0.04
		5'	16.98	3.18	13.81↑	47.90	55.10	7.20↓	113	120	-7	9.9	8.7	1.2↓	3.95	2.62	1.33↑
8	662	prior to	13.95	3.68	10.27	49.20	55.70	6.50	131	137	-6	7.9	6.9	1.0	5.25	4.40	0.85
		5'	14.02	3.06	10.96↑	44.59	53.60	9.01↑	116	112	4↑	9.7	7.7	2.0↑	6.28	5.08	1.20↑

	Exp. No.	Dog No.	TIME (min.)					
			prior to	1	2	3	4	5
Coronary Flow (cc)	1	192	22	40	32	36	55	38
	2	194	48	59	67	72	66	63
	3	195	50	62	70	71	79	81

れによるとカルシウムは冠流血量を増加するという。著者の実験でも、カルシウム負荷により冠流血量の著明な増加をみている。このことを考慮して按ずるに、酸素の動一冠静脈血較差が多くは増加し、炭酸ガスもこれに一致する傾向を示していることは、酸素消費が増加していることを示すものと考えられる。焦性葡萄糖が1例のみを例外として多くの例に(A-S)が増加し、乳酸にては較差の減少するものなく、全例に増加をみていることは、焦性葡萄糖、乳酸の消費が促進されていることを示すもので、酸素、炭酸ガスの變化に應ずる所見である。カルシウム負荷のさいは代謝は好氣的となり、酸素の消費は促進され、焦性葡萄糖、乳酸の消費も促進される傾向にあると考えられる。血糖はこれに反して、(A-S)が減少の傾向にあり、少くとも増加するものは1例もないが、冠流血量が増えていることを考慮すれば、全體としての消費の増減は判断し難い。しかし、流血中よりの糖質の消費が増加しているという傾向は認め難く、むしろ上記の酸素、炭酸ガス、焦性葡萄糖、乳酸の所見をも考慮して血糖の消費は減少している可能性が高いと考えられる。カリウムは心筋の興奮を持続させる爲に不可欠と考えられている^{14,15)}。心筋線維細胞内のカリウムイオンがActomyosinの収縮に關するともいわれ⁷⁾、Actomyosinの高エネルギー磷酸鹽利用に關係するともいわれ^{24,27)}、詳細は未だ決定したわけではないが、筋収縮の化學的過程においてカリウムイオンが重要な意義を有することは明らかであり、心筋の新陳代謝においてカリウムの演ずる役割は重要なものがある。筋収縮のさいは、カリウムイオンの細胞外遊離がみられ²¹⁻²³⁾、カリウムと葡萄糖乳酸は消長を共にするといわれ^{24,25)}、葡萄糖がカリウム

と共に心筋中に入つて貯えられることが知られている^{7,26)}。心筋収縮の恢復機轉に關係ありとするものもある。以上のことから、カリウムは、エネルギー利用、磷酸エステル化による復舊機轉等に關係あることが想像される。カルシウムが心筋の収縮性を高めることは多くの研究者の一致した見解であり、心臓が正常の収縮を續けてゆくためには、カルシウムイオンの存在が不可欠と考えられている²⁷⁻²⁹⁾。かかる事實から、カルシウムが心筋の収縮過程のエネルギー代謝に關聯していることは當然想像される所である。Swingle³⁰⁾等はカルシウムはDPNの加水分解酵素を活性化し、この爲におこるDPNの破壊促進がOxaloacetateの形成に影響して酸素消費を高めるとしている。又、Axelrod, Swingle & Elvehjem³¹⁾は琥珀酸酸化酵素系の活性化を促すといひ、Keilin & Hartree³²⁾もこれを認め、それはカルシウム磷酸ゲルの形成によつて起るとしている。Potter²⁴⁾, Lehninger³⁵⁾, Keltch & Clowes³³⁾等は糖質中間代謝に於ける磷酸エステル化を抑制するといつている。又、Keltch & Clowes³³⁾は α -ケトグルタル酸酸化酵素系を不活性化し、酸素消費を低下させるともいつているが、一般に、カルシウムは酵素系に働いてKrebsサイクルの酸化を促進し、Oxidative-phosphorylationの方は抑制するように働くことが考えられている^{31,32)}。Kachmar, Boyer²⁶⁾によれば、カリウムはpyruvic phosphoferaseを活性化し、カルシウムは不活性化する作用があるという。すなわち、カリウムはGlykogenesisと密接な關係があることが想像される。著者の結果が、これ等、酵素に對する作用について得られている知見とも一致していることは特記すべきこと考える。尙、Zondek³⁷⁾は交感神経の刺激はその末梢にカル

シウムイオンを聚め、迷走神経の刺激は、その末梢にカリウムイオンを聚め、それらイオンの作用が現われるとしたが、著者の実験においてこれを裏書きするような結果をみたことは、興味あることである。

次に、ビタカンファー使用時に冠流血量が如何に變化するかについては研究は少いが、そのさい心臓の仕事が急激に増加することは、當然冠流血量の増加を招來するものと考えられる。冠流血量の増加を報告するものもある³⁸⁾。著者の実験ではビタカンファー静注により3例とも冠流血量の著明な増加をみている。すなわち、ビタカンファー静注時には冠流血量は著しく増加するものと考えられる。このことを考慮して按ずるに、酸素の較差が殆んど全例において増加し、少くとも減少するものなく炭酸ガスもこれに相當して殆んど全例増加し、較差の減少した1例もその程度はごく僅かであることは、ビタカンファー静注により酸素の消費が昂進するものと考えられる。血糖はこれに反して僅か1例のみ差が増加している。すなわち、少くとも流血中よりの糖質の消費が特に増加することはないと考えることができる。焦性葡萄糖にて較差の減少するもの1例のみであることは酸素の變化に相應する所見と考えられる。乳酸について一定の傾向を認め得ないのはその中間代謝における複雑な位置よりして首肯される所で、何等上記の所見と矛盾するものではない。以上の結果からして、ビタカンファー使用時には酸素消費が増加し、焦性葡萄糖などの消費が促進される傾向にあり、これに反して血糖の消費は必ずしも促進されないと考えられる。すなわち、ビタカンファー静注時には心筋の新陳代謝は、好氣的な方向に傾き、酸素に對する要請が増加するものと考えられる。これは、強心配糖體について岸本³⁹⁾が既に發表せるものの中、ジギトキシン、ジギコリンの場合と同様な結果である。石館等⁴⁰⁾は、ビタカンファーは酸化酵素的な作用を有することを認め、橋本等⁴¹⁾は藥用量のビタカンファーは心筋の酸素消費を昂めるとしているが、その作用機轉については⁴²⁾ミトコンドリアに所在する酸化過程に關與する脱水素酵素(殊に TPN, DPN を必要とする枸橼酸、林檎酸、グルタミン酸脱水素酵素)に對する抑制効果であると考え、本質的にはビタカンファーは酸素消費を節約し、心臓機能の効率を上げると考えている。しかし、臨牀的⁴³⁾にはビタカンファーは、心收縮力を増強し、血圧亢進、呼吸量の増強等の影響があり、又、その作用は心收縮期にのみ働き、擴張期には及ばないとする説もある。循環系に對する作用は神経中樞の興奮による二次的な作用に過ぎないという説もあるが、いずれにせよ、短時間に心臓の仕事を増大させる藥物であることは確實であり⁴³⁾、心筋の代謝をして酸素消費を昂める方向にもたらしことが想像され、著者の得た結果はこれら臨牀上の事實に一致するものと考えられる。

以上を總括すれば、カルシウム負荷のさいは、冠流血量著しく増加し、酸素の動一冠靜脈血較差増加し、炭酸

ガスにおいても、これに相應する變化を示して酸素消費の増加が考えられる。焦性葡萄糖、乳酸の消費が促進されるものと考えられる。之に反して、血糖の消費は減少するものと考えられる。カリウム負荷のさいは、冠流血量減少し、酸素、炭酸ガスの動一冠靜脈血較差減少し、代謝は嫌氣的な方向に傾くものと考えられる。焦性葡萄糖、乳酸、血糖では一定の傾向を認め難い。ビタカンファー静注時には、酸素の動一冠靜脈血較差殆んどすべて増加し、炭酸ガスもこれに相應した變化を示し、焦性葡萄糖、乳酸の消費が促進され、代謝は好氣的な方向に傾くものと考えられる。血糖の消費促進は認められない。

5. 結 論

冠靜脈洞カテーテル法により心筋新陳代謝の状態を追究し、(1)カルシウム負荷時には冠流血量が増加し、(2)カリウム負荷時には冠流血量は減少し、(3)ビタカンファー静注時には冠流血量は増加する。(4)カルシウム負荷のさいは、酸素消費増加して代謝は好氣的な方向に傾くと考えられ、焦性葡萄糖、乳酸の消費が促進される。(5)カリウム負荷のさいは、酸素消費減少して代謝は嫌氣的な方向に傾くと考えられる。(6)ビタカンファー静注時には酸素消費増加し、代謝は好氣的な方向に傾いて酸素に對する要請が増加すると考えられる如き結果に到達した。

(本論文の要旨は第16回並びに第17回日本循環器學會に於いて發表した。)

擧筆するに當り、御指導御校閲を賜つた恩師沖中教授、群馬大村上教授、沖中内科、池田博士、高橋博士、二宮博士、岸本博士、鎮日博士に深甚なる感謝の意を表す。尚、服部博士、橋場學士他協同研究者各位の御協力に感謝する。

REFERENCES

- 1) Ringer, S.: *J. Physiol.* **4**: 29, 1883.
- 2) Wollenberger, A.: *Pharmacol. Rev.* **1**: 311, 1949.
- 3) Olson, R. E., Schwartz, W. B.: *Medicine* **30**: 21, 1951.
- 4) 吉利和他: 電解質の臨牀 p. 35 協同醫書出版社, 東京, 昭和28年.
- 5) Loewi, O.: *Arch. Exp. Path. und Pharmacol.* **82**: 131, 1917.
- 6) 吉利和, 長坂昌人: 内分泌のつどい 第4集 p. 175 協同醫書出版社, 東京, 昭和28年.
- 7) Hegglin, R.: *Fortschritte der Kardiologie* S, Karger, Basel 1956.
- 8) 吉利和: 醫學のあゆみ 別集 IV. 物質代謝 2 p. 57 醫齒藥出版社, 東京, 昭和30年.
- 9) Winker, A. W., H. E., Smith, P. K.: *Am. J. Physiol.* **124**: 479, 1938.
- 10) Reynolds, T., Martin, H. E.: *Am. Heart J.* **42**: 671, 1951.
- 11) Starr, I.: *Ann. Int. Med.* **30**: 1, 1949.
- 12) Langendorff, H.: *Pflügers Arch. Physiol.* **96**: 473, 1903.

- 13) Berliner, K.: *Am. Heart J.* **8**: 548, 1932.
- 14) 岳繁雄: 日本生理學誌 **14**: 60, 昭和27年.
- 15) Banner, H., Rothshuh, K. E.: *Z. Gesamt. Exp. Med.* **118**: 415, 1952.
- 16) Pendl, F.: *Dtsch. med. Wschr.* **76**: 1115, 1951.
- 17) 田村憲造, 石館守三, 木原玉汝: 日本學術協會報告 **8**: 532, 昭和7年.
- 18) Ikeda, M.: *Jap. Circulation J.* **21**: XX, 1957.
- 19) Gregg, D.: *Coronary Circulation*, Lead Febiger, Philadelphia 1950.
- 20) Katz, L. N., Lindner, E.: *Am. J. Physiol.* **124**: 155, 1938.
- 21) Nadler, C.: *J. M. Sc.* **226**: 88, 1953.
- 22) Raker, J., Taylor, W., Willer, I. M., Hastings, A. B.: *J. Gen. Physiol.* **133**: 691, 1950.
- 23) Braun, W.: *Pflügers Arch. Physiol.* **254**: 310, 1952.
- 24) 戸栗榮三: 日本生理學誌: **11**: 209, 昭和24年.
- 25) 小田島權五郎: 社會醫學雜誌 535號, 526頁, 昭和6年.
- 26) Stadie, W. C., N. Hangaard, Perlmutter, M.: *J. Biol. Chem.* **171**: 419, 1947.
- 27) Hergott, J.: *Arch. Exp. Path. und Pharmak.* **213**: 81, 1951.
- 28) Helmreich, E., Novy, H.: *ibidem* **213**: 411, 1951.
- 29) Boem, R.: *ibidem* **75**: 231, 1913.
- 30) Slater, E. C., Cleland, K. W.: *Biochem. J.* **55**: 566, 1953.
- 31) Axelrod, A. E., Swingle, K. F., Elvehjem, C. A.: *J. Biol. Chem.* **140**: 931, 1941.
- 32) Keilin, D., Hartree, E. F.: *Biochem. J.* **44**: 205, 1949.
- 33) Keltch, A. K., Clowes, J. H. A.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **77**: 4, 1951.
- 34) Potter, V. R.: *J. Biol. Chem.* **169**: 17, 1947.
- 35) Lehninger, A. L.: *J. Biol. Chem.* **178**: 652, 1949.
- 36) Kachmar, J. F., Boper, P. D.: *J. Biol. Chem.* **200**: 669, 1953.
- 37) Zondek, S. G. Kraus, F.: *Kl. Wchnschr.* **3**: 735, 1924.
- 38) Nuki, B.: *Jap. Circulation J.* **21**: 279, 1957.
- 39) Kishimoto, M.: *Jap. Circulation J.* **17**: 490, 1924.
- 40) M. Ishidate, Shishido, F.: *Proc. Jap. Acad.* **15**: 357, 1939.
- 41) Hashimoto, K. et al: *Setai no kagaku* **3**: 251, 1951.
- 42) Hashimoto, K. et al.: 日本藥理學雜誌, **50**: 76, 昭和29年.
- 43) 村上元孝, 廣澤弘七郎, 新谷博一: 新しい治療 (3) 東西醫學社, 東京, 昭和28年.