*From the Prof. Okinaka's Clinic, School of Medicine, University of Tokyo
(Director: Professor S. Okinaka, M. D.)*

Study on the Cardiac Metabolism by the Method of Coronary Sinus Catheterization (I)

PART I. THE INFLUENCE OF THE CARDIAC NERVE

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1報)

心臓神経の影響

醫學士 稲田能章

東京大學醫學部内科學第一講座 (沖中重雄教授)

It is conceivable that the cardiac nerve has some influence on the metabolism of myocardium. In the study of the nervous control of the coronary circulation, recently it has been stressed that the secondary alteration of the coronary flow due to the change of the metabolism of the myocardium by the cardiac nerve has to be taken into consideration.

Using the method of coronary sinus catheterization established by Goodale, the author studied the influence of the stimulation of cardiac nerve on the coronary arteriovenous difference of the concentration of oxygen, carbon dioxide, pyruvic acid, lactic acid and glucose in the naturally pulsating heart of the dog.

Method: Coronary sinus catheterization was performed in normal anaesthetized dog. Peripheral part of the cut vagus nerve and stellate ganglion were stimulated electrically for 10 minutes. The blood sample was taken from the coronary sinus and from the femoral artery before and during the stimulation and the arterio-venous difference of the concentration of each substance was studied.

Result:

1) By the stimulation of the vagus nerve,

coronary arterio-venous difference of oxygen and lactic acid decreased, that of glucose increased while that of carbon dioxide and pyruvic acid showed no definite tendency.

2) By the stimulation of the sympathetic nerve, coronary arterio-venous difference of oxygen, carbon dioxide and lactic acid increased and that of pyruvic acid and glucose showed no tendency.

According to Fick's principle, the consumption of the substance by the myocardium is defined by multiplying the coronary arterio-venous difference by coronary flow. It is shown that the coronary flow increases by the sympathetic stimulation and decreases by the vagal stimulation. From the result obtained the author reached the following conclusions.

1) By vagal stimulation, the consumption of the oxygen and lactic acid decreases, the utilization of glucose increases and the anaerobic declination of the gaseous metabolism was observed.

2) By sympathetic stimulation, the consumption of oxygen and lactic acid increases and the aerobic declination of the gaseous metabolism was observed.

1 緒 言

心臓は生理學的には極めて効率のよいポンプとみなされ、その動力學に關しては多くの研究があるが、此等動力學的な機能の基底をなすものは¹⁾、心筋の新陳代謝であり、この方面においても既に主として基礎醫學者の研究が健康心及び病的心についてなされ、現在まで幾多の

研究報告並びに綜説をみている。¹⁾⁻¹⁰⁾唯、その方法は多くは切片又は Homogenate の組織呼吸を測定したり、又は、摘出心或は心肺標本に於ける灌流實驗であり、此等は in situ の生理的條件からやや遠い感がある。1948 Goodale¹¹⁾等が冠静脈洞カテーテル法を行つて以來、心筋新陳代謝の研究は in situ の搏動する心臓に於いて比較的生理的條件のもとに行われる様になり、最近、此

の方法による研究がさかに行われ、本邦においても村上¹²⁾等¹³⁾、岸本¹⁴⁾、小林¹⁵⁾—¹⁶⁾、原¹⁷⁾、等の報告がなされている。此の方法は中間代謝の各相を分析して観察することができないという不利はあるが、比較的生理的な条件下で種々の物質の出入を知ることに、心臓全體の心筋新陳代謝を窺知することができるという利點をもっている。著者は先に岸本¹⁴⁾が発表した犬の心筋新陳代謝に及ぼす強心配糖體、及び各種心臓負荷の影響に関する研究に引きつづき、同じく冠静脈洞カテーテル法によりビタミン、糖質、鹽類の負荷、心臓神経刺激の心筋新陳代謝に及ぼす影響を検したので報告する。第1報に於いては心臓神経刺激の及ぼす影響について報告する。

心臓を支配する自律神経が心筋の新陳代謝に對して何等かの影響を及ぼしているであろうことは當然想像される所であるが、實際に、神経切斷によつて新陳代謝の變化することを Gollwitzer-Meyer,¹⁸⁾ Gremels¹⁹⁾等は見ている。しかし、心臓神経の機能は複雑であり、その冠循環に関する神経支配についてみても、冠動脈血管床に對する作用の如きは、諸家により見解が分れ未だに定説なき現状である。又、冠動脈神経による冠流血量の調節を追求するさいには神経刺激によつて生じた心筋新陳代謝の變化がもたらす冠流血量の二次的な變動を考慮する必要が強調されており (Green,²²⁾ Gregg,²²⁾ 沖中、池田²¹⁾、Shibley & Gregg,²³⁾ Eichholtz & Hilton,²⁴⁾ Eckstein,²⁵⁾ Allela,²⁶⁾ 池田²⁷⁾)、逆に冠流血量の變化が心筋新陳代謝の様相に影響を及ぼすことも考慮されねばならぬ。このように心臓神経が心筋新陳代謝に及ぼす影響は冠流血量の研究の上からも重要な意義を有するわけであるが、この研究は殆ど行われておらず、二、三の報告をみるも酸素消費の面に限られている¹⁸⁾—¹⁹⁾。中間代謝については僅かに Schumann⁶⁾等が臆説を述べているに過ぎない。少くとも冠静脈洞カテーテル法により生体内自然の状態に近い條件で行つたものは著者の知る限りでは皆無である。よつて、著者は、心臓を支配する自律神経として交感神経については星狀神経節、迷走神経については頸部迷走神経幹に刺激を加え、そのさい生ずる心筋新陳代謝様相の變化を冠静脈洞カテーテル法によつて観察した。

2 實驗方法

體重 10~15 kg. の健康な犬を用い、術前 30 分乃至 1 時間の間に體重 1 kg. 當り 0.3 cc の 2% 鹽酸モルヒネ溶液を皮下注射して麻酔を行つた。

(1) 冠静脈洞カテーテル法

Goodale¹¹⁾等の方法に基づき、岸本¹⁴⁾が既に發表せる所に準じて行つた。

(2) 採血及び分析

採血にはカテーテルと密に接合する注射針 (普通は輸血針) をつけた注射筒を以つて吸引した。血糖、乳酸、焦性葡萄糖、果糖の測定には注射器を乾燥し、溶血を可

及的に防止し、又、酸素、炭酸ガス測定には豫め注射器及び注射針に流動パラフィンを入れ、血液が空氣に接觸するのを避けた。血液の分析は酸素、炭酸ガス、焦性葡萄糖、乳酸、血糖につき行い、一部に果糖の測定をも行つた。酸素、炭酸ガスは Van-Slyke²⁸⁾ 法により、焦性葡萄糖は清水²⁹⁾ 法により、乳酸は Summerson³⁰⁾ 法により、血糖は Hagedorn-Jensen 法、一部 Somogyi³¹⁾ 法により、果糖は Roe³²⁾ 法により定量した。

(3) 心臓神経刺激實驗

前記の如く鹽酸モルヒネ溶液を用いて麻酔せる犬の頸部を切開して頸部迷走神経幹及び星狀神経節を露出し、迷走神経刺激のさいは豫め交感神経を星狀神経節の所で切斷しておいて、之に(1)に記した如く冠静脈洞カテーテル法を行い、迷走神経幹を頸部で切斷し、その末梢端を電氣的に刺激し、刺激前及び刺激持続 20 秒後と 2 回採血し、それぞれにつき(2)に記した如く、血中酸素、炭酸ガス、焦性葡萄糖、乳酸、血糖の含量を測定した。動脈血としてそれぞれ同時に股動脈より採血せるものについても同様にした。刺激前一定の律動で脈搏を打つていたものが、刺激開始と同時に明らかな徐脈に變るのをもつて確實なる迷走神経刺激とみなした。交感神経刺激のさいは、交感神経を係蹄で切斷し、星狀神経節を刺激して刺激前及び 20 秒間刺激を續けた所で採血した。刺激開始と同時に明らかな頻脈に變るのをもつて、始めて確實なる交感神経刺激とした。かくして、採血せるものにつき迷走神経の場合と全く同様に分析を行つた。

3 實驗結果

迷走神経刺激は表 1 に示す如く、犬 8 匹に施行し、測定に成功せるものにつき、酸素は 8 例中 7 例にその動脈—冠静脈血較差 (以下 (A~S) と記す) 減少し、1 例のみ増加し、炭酸ガスは 8 例中 4 例減少し、4 例増加している。焦性葡萄糖は 8 例中 5 例に差が減少し、3 例において僅かに増加している。乳酸の (A~S) は全例において減少している。血糖は 8 例中 4 例 (A~S) 増加、3 例は不変であり、1 例は減少している。交感神経刺激は表 2 に示す如く、犬 5 匹に施行、測定に成功せるものの中酸素は 5 例中 3 例に (A~S) 著しく増加し、1 例は不変、1 例は僅かに (A~S) 減少している。炭酸ガスは 4 例において著しく冠静—動脈血較差 (以下 (S~A) と記す) 増加し、1 例は不変である。焦性葡萄糖は 5 例中 3 例 (A~S) 増加し 1 例は不変である。1 例に (A~S) 減少している。乳酸は 5 例全例において (A~S) 増加している。血糖は測定に成功せる 4 例中 2 例 (A~S) 減少し、1 例は増加、1 例は不変である。

4 考按及び總括

心筋がそのエネルギー源として如何なる物質を如何なる時に、どのような様式で消費するかということは絶えざる研究の對象であつた²⁾。葡萄糖がエネルギー源とし

TABLE I

Vagus (stimulation of the peripheral cut end)

Exp. No.	Dog No.	TIME	O ₂ Vol %			CO ₂ Vol %			Hexose mg/dl			LACTIC ACID mg/dl			PYRUVIC ACID mg/dl			PULSE
			A	S	A-S	A	S	S-A	A	S	A-S	A	S	A-S	A	S	A-S	
1	631	prior to	16.80	3.60	+13.20	53.70	45.60	8.10	100	101	-1	14.2	12.2	2.0	4.57	1.59	2.98	81→54
		during	15.15	2.77	+12.38↓	50.00	42.40	7.60↓	100	100	0	11.3	15.8	-4.5↓	5.17	1.95	3.22↑	
2	639	prior to	16.05	2.64	+13.41	42.42	48.60	6.16	77	86	-9	13.2	6.7	6.5	2.43	1.23	1.20	105→57
		during	16.39	4.27	+12.32↓	39.20	47.16	7.96↑	70	70	0↑	11.2	7.2	4.0↓	2.05	1.32	0.73↓	
3	643	prior to	17.91	4.70	+13.21	40.01	57.10	17.99	76	82	-6	31.5	17.4	14.1	2.66	1.66	1.00	102→69
		during	17.15	4.57	+12.58↓	39.40	59.60	20.20↑	67	73	-6	26.1	24.8	1.3↓	2.59	1.69	0.90↓	
4	653	prior to	6.85	3.42	+3.43	37.50	32.90	4.60	204	210	-6	18.0	17.1	0.9	3.14	6.35	-3.21	117→84
		during	6.48	4.06	+2.42 ↓	40.05	39.40	-0.65↓	180	163	+17↑	19.2	20.9	-1.7↓	6.95	6.01	0.94↑	
5	657	prior to	10.79	2.44	+8.35	36.70	45.40	8.70	98	105	-7	12.3	8.5	3.8	5.15	4.98	0.17	96→66
		during	12.35	5.02	+7.73 ↓	42.30	50.00	7.70↓	102	98	+4 ↑	11.0	11.9	-0.9↓	4.82	4.68	0.14↓	
6	664	prior to	17.68	2.57	+15.11	50.90	58.50	7.60	166	171	-5	11.5	9.8	1.7	2.29	2.12	0.17	84→48
		during	15.20	3.25	+11.95 ↓	43.00	61.70	18.70↑	156	173	-17↓	11.4	11.1	0.3↓	1.31	1.25	0.06↓	
7	673	prior to	17.20	2.50	+14.70	45.05	62.70	17.65	205	212	-7	17.2	9.0	8.2	2.71	2.30	0.41	84→45
		during	20.05	4.17	+15.88 ↑	43.70	60.80	17.10↓	188	185	+3 ↑	20.0	14.1	5.9↓	2.89	2.40	0.49↑	
8	679	prior to	16.82	4.66	+12.16	47.38	55.70	8.32	154	156	-2	17.2	9.0	8.2	1.29	3.00	1.71	75→54
		during	16.82	5.96	+10.86 ↓	47.30	59.40	12.10↑	129	132	-3	20.1	14.1	6.0↓	1.33	2.18	0.85↓	

TABLE II

Sympathicus (stimulation of the peripheral cut end)

Exp. No.	Dog No.	TIME	O ₂ Vol %			CO ₂ Vol %			Hexose mg/dl			LACTIC ACID mg/dl			PYRUVIC ACID mg/dl			PULSE
			A	S	A-S	A	S	S-A	A	S	A-S	A	S	A-S	A	S	A-S	
1	688	prior to	15.85	4.27	+11.58	44.80	55.01	+10.21	272	229	+43	17.0	14.5	+2.5	4.24	3.64	+0.60	84→120
		during	15.00	3.97	+11.03↓	50.04	63.00	+12.96↑	237	232	+5 ↓	19.0	15.8	+3.2 ↑	3.98	3.10	+0.88↑	
2	690	prior to	17.62	2.81	+14.81	54.10	61.20	+ 7.10	146	150	-4	21.8	15.2	+6.6	3.98	3.47	+0.51	81→120
		during	17.90	3.10	+14.85	52.80	60.50	+ 7.70↑	118	113	+5 ↑	25.3	15.0	+10.3↑	3.89	3.13	+0.76↑	
3	694	prior to	17.24	4.75	+12.49	48.40	55.10	+ 6.70	—	—	—	16.6	12.5	+4.1	2.41	2.03	+0.38	90→126
		during	18.80	2.77	+16.03↑	42.30	51.00	+ 8.70↑	—	—	—	19.1	12.3	+6.8 ↑	2.40	2.44	-0.04↓	
4	710	prior to	18.52	8.51	+10.01	41.25	52.02	+10.77	172	176	-4	20.6	15.1	+5.5	3.88	2.85	+1.03	120→156
		during	18.32	4.39	+13.93↑	40.70	51.60	+10.90	162	172	-10↓	23.3	15.0	+8.3↑	4.96	3.88	+1.08	
5	181	prior to	14.20	3.40	+10.80	10.40	23.20	+12.90	228	228	0	12.2	10.3	+1.9	3.10	2.20	+0.90	88→124
		during	14.70	2.20	+12.5 ↑	6.60	21.80	+15.20↑	224	225	-1	13.3	10.7	+2.6↑	4.20	2.00	+2.20↑	

て用いられることや、他の骨格筋と異り、葡萄糖を乳酸に変化させる能力を有することや、乳酸、焦性葡萄糖酸をエネルギー源として利用し得ることは古くより知られていた¹⁾⁶⁾⁹⁾³³⁾³⁴⁾。含水炭素のみでなく、蛋白質や脂肪をエネルギー源として利用することも考えられ、中には此の方に主点をおく人もある。(Vischera, Mulder,³⁵⁾ Clark,³⁶⁾ Rühl,³⁷⁾ Barnes,³⁸⁾ Mc. Ginty,³⁹⁾ Bogué,⁴⁰⁾ Evans,⁴¹⁾ Bing⁹⁾)しかし、饑餓時等の異常の場合を除き一般には含水炭素代謝が正常時の主要なる心筋エネルギー代謝過程とみなされている⁶⁾⁹⁾。即ち、グリコーゲンの解糖、乳酸、焦性葡萄糖酸の摂取、葡萄糖の利用等の糖質代謝は心筋の新陳代謝において主要な役割を演じているものである。左冠動脈により心筋に供給された血液の約 70~80 %は冠静脈洞に入り、他は前心静脈又は Thebesian 血管を通じて直接右心室に入るといわれている⁴²⁾。従つて冠静脈洞は心筋の静脈のすべてではないが、その大部分を代表しているとみなすことができる。心筋の新陳代謝の様相を観察する上に、冠静脈洞カテーテル法は比較的自然的に近い様相を観察し得る点において、従来の種々の方法に

優るものと考えられる。麻酔が心筋新陳代謝に及ぼす影響について Bernhim & Bernheim⁴³⁾の如く焦性葡萄糖酸の利用に影響なしとする結果をみている者もあるが、何等かの影響は當然免れない所であろうし、カテーテルによる心臓の負擔も影響なしとするわけにゆかない。又、生体内における種々の要因が重つて得られた結果であるから、その分析は意義づけが難しいという欠点もある。全く自然の状態とはいひ難いであろう。しかし、冠静脈洞カテーテル法が現在の段階に於いて生体内で行われつつある自然の状態としての心筋新陳代謝を観察するに最も適当な方法であることは異論のない所と考えられる。さて、心臓神経刺激の心筋新陳代謝に及ぼす影響について少しく考察してみよう。心筋による物質の消費量は正確には Fick の原理により冠流量とその物質の冠動静脈血濃度較差の相乗積によつて計算されるが⁴²⁾、冠流量の推測ができるならば、單にその較差のみからも大略を窺知できる。冠流量に對する神経支配に關しては前記の如く定説がないが、迷走神経の刺激は冠流量を減少させ、交感神経の刺激は冠流量を増加させるとする

者が多い²⁰⁾²¹⁾。池田²⁷⁾等によると、交感神経の刺激は冠流血量の増加を來すが、徐脈を生ぜしめる程度の強い迷走神経刺激は冠流血量の明らかな減少を來さしめるという。之等神経刺激の影響は神経一體液性機序の総合的効果として表現される。著者の実験では、同時に冠流血量の測定を行うことはできなかった。従つて動脈—冠静脈血較差を以つて直ちにその物質の消費量を決定する譯にはゆかない。しかし神経刺激の冠流血量に及ぼす影響についての從來の見解及び沖中、池田等が最近に得た冠動脈神経支配に關する知見を前提として著者の得た動静脈血較差に基き考察を加えれば、迷走神経刺激のさいは酸素の(A~S)が明らかに減少し、しかも冠流血量が減少していると考えられるのであるから、酸素消費が減少するものと考えることができる。炭酸ガスは4例において(A~S)が増加し、酸素の動態に一致しない如くであるが、冠流血量が減少していることを考えれば炭酸ガスの發生が必ずしも増加しているとは考えられず、又、炭酸ガスの測定よりも酸素の測定の方が信頼度の高いものである故、酸素に現れた結果に主眼をおくべきであろう。興味あることは、乳酸の(A~S)が全例にて減少していることで、これは酸素の動態によく照合する結果である。焦性葡萄糖酸については一定の傾向が認められないが、少くとも、焦性葡萄糖酸の攝取が昂進しているということは考えられない結果であり、此れも上記の變化に相應する所見である。血糖については、その(A~S)が増加するのが認められる。冠流血量が減少していることを考慮すれば、これをもつて直ちに、全體として血糖の攝取が増加しているということとはできないが、血糖値が刺激前に比し低下していることも考慮して、その攝取が増加していることを推定せしめる所見である。交感神経刺激のさいは、酸素、炭酸ガス共に著るしく(A~S)の増加をみるもの多く、少くとも(A~S)の著るしく減少するものがないことは、冠流血量が交感神経刺激のさいは増加するということを考慮すれば、酸素消費の増加を考えさせる所見である。乳酸において、全例に(A~S)が著るしく増加していることは、注目すべき所見で、此の乳酸消費の増加は酸素消費の増加に相應するものと考えられる。焦性葡萄糖酸に於いては一定の傾向を認め難いが、酸素、炭酸ガス、乳酸における所見と矛盾する傾向は認められない。血糖にては一定の傾向が認められない。すなわち、酸素及び乳酸の著明な所見からして、迷走神経刺激時には心筋の代謝は嫌氣的に傾き、交感神経刺激時には好氣的に傾くことを考えさせる如き結果である。迷走神経刺激のさいは、心筋の酸素消費減少し、冠静脈血中乳酸の蓄積が考えられる。このさい、流血中よりの糖質攝取が増加する可能性が高く、それにより心筋内グリコーゲンを増加させるのではないかと考えられ、アセチルコリンが心筋内グリコーゲンを増加させるという報告⁹⁾にかんがみ、興味深い所であるが、此の點は今後の研究に俟たねばならぬと考えられる。交感神経刺激の際

には、酸素消費の増加に應じて、乳酸の消費が増加し、冠静脈血中乳酸の増加は必ずしも起らない。Raab⁷⁾はadrenergicな効果は心筋における乳酸の蓄積を招來するといっているが、著者の得た結果では冠静脈血中乳酸の蓄積は認めることができなかった。心臓神経の心筋新陳代謝に及ぼす影響については、殆んど見るべき研究はなく、僅かにGollwitzer-Meiner,¹⁸⁾Gremels¹⁹⁾等の心肺標本による研究の報告があるに過ぎず、Schumann,⁶⁾Wollenberger¹⁾等が此等の成績を検討し、自家の成績も考慮して、憶測的な見解を述べているに止まるが、皆一致して、交感神経刺激は、酸素消費を促進し、迷走神経刺激は酸素消費を減少させるとしている。自律神経の作用と密接な關係にあるインシュリンはその作用點が葡萄糖が葡萄糖6磷酸になる反應の過程にあるとも言い、⁴⁴⁾葡萄糖より焦性葡萄糖酸になる反應の過程に働くとも言い⁴⁵⁾、未だ決定的なことは判明していないが、ここに問題としている含水炭素代謝に於いて重要な意義を有することは言うまでもない。迷走神経は糖の調節に關しては、インシュリンと同じ方向に作用する點もあるとされているが、Gremels,¹⁹⁾Bayliss, Miller & Starling⁴⁶⁾等によれば、インシュリンは心筋の酸素消費を減少させるという。Gollwitzer-Meier,⁴⁷⁾Gremels,¹⁹⁾等によればアドレナリンは之に反して酸素消費を昂進させるという(Ratnoff,²⁰⁾Schumann⁶⁾)。アセチルコリンは冠流血量を増加させるが、心筋の酸素消費を減少させるというのが諸家の間の大體一致した見解で²¹⁾⁴⁸⁾⁴⁹⁾⁹⁾¹⁸⁾ある。(Ratnoff,²⁰⁾Schumann⁶⁾)。又、アドレナリンは心筋グリコーゲン量を減少させ、アセチルコリンは前記の如く心筋グリコーゲン量を増加するという報告もある⁹⁾。著者の生体内における実験の結果でもこれら灌流実験における成績に一致する如き結果をみたことは、興味ある所である。冠循環の神経支配は複雑であり、冠流血量に對する影響も、種々の觀點から考察せねばならず一概に論じ得ない所に難點があると思われる。しかし、心筋新陳代謝に及ぼす自律神経の影響を研究する上に冠流血量の測定は欠くことのできない所であり、此の點、今後の研究に俟たねばならぬものであるが、著者の研究は問題を提供しただけの意義は十分あるものと考えられる。以上を總括するに、迷走神経刺激のさいは酸素の動—冠静脈血較差減少し、冠流血量を考慮して酸素消費の減少する如き結果であり、乳酸も全例にて較差減少し、明らかに乳酸の消費減少を考えさせる如き結果を得た。炭酸ガス、焦性葡萄糖酸には一定の傾向が認められない。血糖は動—冠静脈血較差が開き、消費の増加が考えられる。すなわち、迷走神経刺激のさいは、代謝は嫌氣的に傾き、乳酸消費が減少し、流血中よりの糖質の嫌氣的な利用が促進されると考えられる。交感神経刺激のさいは、酸素及び炭酸ガスの動冠静脈血較差が増加し、乳酸の態度も此れに相應し、代謝は好氣的に傾くと考えられる。焦性葡萄糖酸、血糖は一定の傾向を認められない。

5 結 論

冠静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)迷走神経刺激のさいは酸素消費減少し、乳酸の
消費減少し、代謝は嫌氣的な方向に傾き、(2)交感神経刺
激のさいは酸素消費増加し、代謝は好氣的な方向に傾
く。乳酸の消費は促進され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回日本循環器學會に於いて発表した。)

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

REFERENCES

- 1) WOLLENBERGER, A., *Pharmacol. Rev.* **1**: 311, 1949
- 2) CRUICKSHANK, E. W. H., *Physiol. Rev.* **16**: 82, 1936
- 3) RAAB, W., *München. med. Wchschr.* **95**: 813, 1953
- 4) PENDL, F., *Dtsch. med. Wschr.* **76**: 1115, 1951
- 5) HEGGLIN, R., *Schw. med. Wchschr.* **82**: 1211, 1952
- 6) SCHUMANN, H., *Eer Muskelstoffwechsel des Herzens Steinkopf, Darmstadt* 1950
- 7) GREMELS, H., *Arch. f. Exp. Path. und Pharmak.* **194**: 629, 1940
- 8) OLSON, R. E., SCHWARTZ, W. B., *Medicine* **30**: 21, 1951
- 9) HEGGLIN, R., *Fortschritte der Kardiologie* S. Karger, Basel 1956
- 10) 村上元孝, 古川政己, *日新医学* **38**: 283, 昭和26年
- 11) GOODALE, W. T., LUBIN, M., ECKENHOFF, T. S., HAFKENSCHIEL, J. H., BANFIELD, W. G., *Am. J. Physiol.* **152**: 340, 1948
- 12) 村上元孝: 第14回日本循環器學會總會宿題報告 昭和26年3月
- 18) 村上元孝他: 第15回日本循環器學會總會報告 昭和27年3月
- 14) 岸本道太: *日本循環器學誌* **17**: 490, 昭和29年
- 15) 小林太刀夫他: *臨牀* **3**: 825, 昭和25年
- 16) 小林太刀夫他: *綜合臨牀* **5**: 1658, 昭和31年
- 17) 原享他: *綜合臨牀* **5**: 1670, 昭和31年
- 18) GOLLWITZERMEYER, K., KRUGER, E., *Pflügers Arch. Physiol.* **240**: 89, 1938
- 19) GREMELS, H., *Arch. f. Exp. Path. und Pharmak.* **160**: 689, 1933
- 20) RATNOFF, O. D., *Medicine* **25**: 203, 1946
- 21) 冲中重雄, 池田正男: *綜合臨牀* **5**: 1467, 昭和31年
- 22) GREEN, H. D., GREGG, D. E., *Am. J. Physiol.* **130**: 126, 1940
- 23) SHIPLEY, R. E., GREGG, D. E., *Am. J. Physiol.* **143**: 396, 1944
- 24) EICHHOLTZ, F. E., HILTON, R., *J. Physiol.* **59**: 413, 1925
- 25) ECKSTEIN, K. W. et al., *Am. J. Physiol.* **130**: 126, 1940
- 26) ALLELA, A. et al., *Am. J. Physiol.* **183**: 570, 1955
- 27) 池田正男: 第20回日本循環器學會シンポジウム昭和32年3月
- 28) PETERS, S. P. AND VAN SLYKE, D., *Quantitative Chemistry Vol. II. Method Williams Willkins Co., Baltimore* 1932
- 29) 清水泰二: *生化學* **22**: 108, 昭和25年
- 30) SUMMERSON, W. H., BARKER, S. B., *J. Biol. Chem.* **138**: 535, 1941
- 31) SOMOGYI, J., *J. Biol. Chem.* **160**: 74, 1945
- 32) ROE, J. H., *J. Biol. Chem.* **107**: 15, 1934
- 33) MENENDEZ, B., *Quart. J. Exp. Physiol.* **29**: 91, 1939
- 34) HIMWICH, L., *Am. J. Physiol.* **85**: 379, 1928
- 35) VISCHER, M. B., MULDER, A. G., *Am. J. Physiol.* **94**: 360, 1930
- 36) CLARK, A., *J. Physiol.* **72**: 443, 1931
- 37) RUHL, A., *Kl. Wchnschr.* **13**: 1529, 1934
- 38) BARNES, S., *Am. J. Physiol.* **123**: 272, 1938
- 39) MC. GINTY, D. A., MILLER, A., *Am. J. Physiol.* **98**: 244, 1931
- 40) BOGUE, R., *J. Physiol.* **84**: 55, 1935
- 41) EVANS, C. A. L., *Quart. J. Exp. Physiol.* **24**: 347, 1935
- 42) GREGG, D., *Coronary Circulation*, Lea & Febiger, Philadelphia 1950
- 43) BERNHEIM, F., BERNHEIM, M. L. C., *Am. J. Physiol.* **142**: 195, 1944
- 44) 島園順雄: *最新醫學* **5**: 9, 昭和25年
- 45) 島園順雄他: *生體の科學* **1**: 82, 1949
- 46) BAYLISS, L. E., MILLER, E. A., STARLING, E. H., *J. Physiol.* **65**: 33, 1928
- 47) GOLLWITZERMEYER, K., KRUGER, E., *Pflügers Arch.* **237**: 639, 1936
- 48) BARCROFT, J., DIXON, W. E., *J. Physiol.* **35**: 182, 1907
- 49) RHODE, E., OGAWA, S., *Arch. Exp. Path. und Pharmak.* **69**: 200, 1912