THE INFLUENCE OF ACCELERATION ROTATION STIMULATION ON SERUM POTASSIUM

By

T. NOIRI

*From the Department of Oto-Rhino-Laryngology, School of Medicine
Osaka National University (Director: Prof. T. Hasegawa)*

By means of Prof. Hasegawa's accelerating rotation apparatus, observation was made of the effects upon the serum potassium caused by the labyrinth stimulus and also the effects of them by sodium bicarbonate solution.

In this experiment, normal dogs bilaterally labyrinthectomized dogs and the dogs to which sodium bicarbonate solution, had been injected all un-anaesthetized, were brought under the influence of accelerating rotation stimulus for 15, 30 and 60 minutes and the blood samples were collected every hour to be tasted for the content of serum potassium with Cobaltinitrite method. The following results were obtained.

1) In the normal dogs, the accelerating rotation stimulus caused a considerable, though temporary, increase of the potassium. In other words in the 15 min. stimulus, the level of potassium reached its peak within 10 minutes after the application of the stimulation and in the 30 and 60 min. stimulus, the potassium level reached to the maximum immediately after the test. Then it tapered off with the lapse of time. The highest mark of all was reached in 60 min. test.

2) The dogs which had been given intravenous injection of 2cc per kg of sodium bicarbonate solution 2 or 3 days before the experiment or the dogs had been labyrinthectomized on both side a day before were tested likewise. Neither showed no such conspicuous change in the potassium content as shown in the normal dogs, irrespective of the length of the stimulation time. The difference of the potassium content during and after the stimulation upon each group of dogs with this accelerating rotation apparatus was closely measured and the conclusion was made that during the stimulation an increase was observed and after the test the content reduced to the original level with the influence of reparation.

On the basis of the above experiments, it is presumed that the accelerating stimuli bring about sympathetic nervous disorder through labyrinth and the change in the amount endorses the assumption that the said solution will prevent the motion sickness.

加速廻転刺激の血清カリウムに及ぼす影響

大阪大学医学部耳鼻咽喉科教室 (主任 長谷川高敏教授)

野 入 輝 男
ノ イリ テル オ

目 次

1. 緒 言
2. 文献的考察
3. 実験方法
4. 実験成績

章 1 章 対照実験群

第 1 節 採血による影響

第 2 節 重曹注射による影響

第 2 章 正 常 群

第 1 節 正常 15 分刺激群

第 2 節 正常 30 分刺激群

第 3 節 正常 60 分刺激群

第3章 両側迷路破壊群

第1節 迷路破壊 15分刺激群

第2節 迷路破壊 30分刺激群

第3節 迷路破壊 60分刺激群

第4章 重曹注射群

第1節 重曹注射 15分刺激群

第2節 重曹注射 30分刺激群

第3節 重曹注射 60分刺激群

第5章 加速廻転刺激中及び刺激後の観察

第1節 対照増減率

第2節 正常群増減率

第3節 迷路破壊群の増減率

第4節 重曹注射群の増減率

5. 総括及び考按

6. 結 語

7. 参考文献

1. 結 言

乗物の暈は、人体が長時間又は激しい動揺に会う場合、悪心や嘔吐等の不快な諸現象が起るもので、古代のギリシャ時代より文献に見られる所である。以来多数の人々により、臨床的、実験的研究が行われてきたが、加速度を伴う動揺は耳迷路を介して生体に自律神経失調という影響を及ぼすことが注目され、前庭迷路と植物神経系との間に密接な関係があることが解明されてきた。この乗物の暈すなわち加速度病は高濃度重曹水の静脈内注射によつて予防されることは、長谷川教授により発見された。これは重曹水注射によつて内耳の耳石機能が阻止せられ、乗物の動揺の際に発生する加速度刺激が働かなくなり、この刺激で起される暈が防止されるからである。私は今回加速度殊に加速廻転刺激が生体の血清カリウムに及ぼす影響と、高濃度重曹水静注の加速度予防作用機能について観察を行ったのである。

2. 文献の考察

加速度を伴う動揺の生体に及ぼす影響については従来いろいろの観察及び、種々の学説がある。先づ船暈については古くから既にギリシャの医聖 Hippokrates の時代に身体の攪乱せられた状態であると述べられている。その外種々の説が唱えられている。すなわち恐怖説、中毒説、視覚説、内臓振盪説、循環障害説、中枢神経障害説、更には平衡障害説等が言われたが、いずれも臨床的な観察から推察されたもので、実験医学的な基礎を欠いている。これ等の中 Pollard (1872) Carpenter, Abrahamz (1874) は平衡障害説を唱え、内耳の意義を重視

した。また Flourens (1824) は身体平衡と迷路の関係に就いて述べたが、James (1882) は聾啞者が船暈に罹りにくく、Reynold (1884) は化膿性中耳炎を経過した者は屢々船暈を免れることを報告した。実験医学に基礎を置いた学説として注目されるのは Kreidl (1905) の説で、両側迷路剔除あるいは両側聴神経切断動物では船暈症状をきたさないことを証明した。その後 Bárány (1910) は前庭刺激症状と船暈とは類似しており、船暈は内耳の異常刺激によつて誘発されると述べる等、迷路刺激を廻つて多くの実験が行われたが、その結果が必ずしも一致しなかつた。斯様に内耳は船暈の発生に大きな役割を演じていることが種々報告されている。

乗物の暈の実験的研究として、長谷川教授は従来の実験成績には迷路刺激方法に不備のある事を認め、連続昇降装置を考案になられ、これを用いて家兎に直線加速度刺激を持続的に与え、迷路の加速度刺激が新陳代謝すなわち、血圧、血液の諸性状、体温、呼吸、尿の性状、消化器官等に及ぼす影響について詳細に観察し、検討し、加速度病なる概念を確立された。

そしてその本態は交感神経緊張による自律神経機能障害であると述べられている。すなわち加速度による迷路刺激実験として古川(林) (1941) は迷路性の呼吸運動抑制を、遠藤 (1940) は迷路性の体温の下降を、高井 (1943) は血圧の上昇をきたすと報告した。消化器系においては柴田 (1943) は迷路刺激による胃腸運動の抑制を認め、大川内(勝) (1951) は迷路性嘔吐の実験で幽門の緊縮、噴門の弛緩、腹圧及び胃内圧の上昇、胃運動の抑制と胃トーマスの減退を認め、これ等の嘔吐現象は主として交感神経緊張性現象であることを明かにした。又尿に就いては前田(豊) (1944) は加速度刺激により尿量の減少、比重の増加、総窒素量の増加、クレアチン及びクレアチニン量の増加を認めることを報告した。更に迷路刺激が血液に及ぼす影響に就いて古川(隆) (1937) は長谷川式昇降器を用いて、これにより迷路性の淋巴球減少を、遠藤 (1940) は血漿アチドージス、血糖の著明な増加、赤血球沈降速度のやゝ促進を、伊東 (1943) は血漿カルシウム量の減少、血液凝固時間の促進を報告した。又牟田(実) (1952) は血漿蛋白の増加ならびにアルブミン・グロブリン比の上昇することを報告した。また小西 (1949) は家兎について迷路刺激による脳循環の減少、末梢循環の増加、門脈系統の充血、腎臓循環の増加を認め、野副 (1942) は家兎の迷路刺激又は迷路摘置を行うとカルシウムは減量しカリウムは増量

することを記載した。

次に迷路破壊が身体に与える変化に就いて、柴(1929)は体温の低下を、西端(1929)岡林(1937)は鳩、家兎で片側迷路破壊後の副腎重量の増加を、瀬尾(1934)は鳩で片側迷路破壊後の副腎重量の軽微な増加を、後藤(1932)は迷路破壊による筋肉糖原質量の減少を、藤崎(1953)は犬で迷路刺激により血圧が上昇し、迷路破壊によつては変化がないことを報告した。一方、前庭迷路の刺激感受部位については古来 Mach-Bruer の仮説があり、位置の変化と直線運動は前庭部で、廻転運動は三半規管部で感受せられ、耳石膜のずれ及び半規管淋巴流動が原因とされてきた。次いで Magnus 及び de Klyen は Wittaack の遠心廻転法により耳石膜を剝離し、位置の変化は前庭部で、廻転及び直線運動は共に三半規管で感受せられると提唱した。これに対し長谷川教授(1931)は彼等の実験の誤りを指摘し、半規管で感受されるものは廻転運動のみであり、直線運動は前庭の耳石器官において感受されることを実験的に決定し、更に位置の変化は内淋巴の静水圧によると反論された。

加速度病の本態は、迷路の加速度刺激によつて起される交感神経緊張性の自律神経機能障害として解明されたが、その予防として従来催眠剤または鎮静剤等の服用以外方法がなく、交通機関の発達に伴い、乗物の量に多くの人々が悩まされていた。長谷川教授(1943)は7%重曹水の静脈内注射が耳石を溶解せしめ、迷路の加速度刺激に対する感受性を弱めることにより加速度病を予防し得ることを創案せられた。藤崎(1947)が474名の兵士につきこの注射を試み、輝かしい成果を収めて以来、重曹注射の効果の持続的であることが認められ、その後豊島(1950)牟田(哲)(1954)等の追試が続々と報告されている。なお最近長谷川教授(1954)は耳石基礎物質が重曹水によつて変化を受けることを証明された。すなわち蛙の耳石を生理的食塩水に入れ、高温に働かせると、耳石基礎物質の凝固により炭酸カルシウムの結晶が黒褐色の包被に包まれているのが見られ、耳石を重曹水に入れた場合、基礎物質が溶解せられ、高温を働かせても包被を失った炭酸カルシウムの結晶のみが見られた。この溶解により、慣性に対する緩衝相ができて加速度刺激が防止されると発表された。

先述の長谷川教授が考案された、直線運動の動揺を起す連続昇降装置とは別に、1948年創案になる角並に遠心力加速度を加えた特製の長谷川式加速廻転装置を用いての研究では、古代(1953)の家兎眼圧、眼球運動に及

ぼす影響、後藤(1953)の家兎体重、尿、糞便、瞳孔、迷路反射の観察、内耳及び頸部交感神経、迷走神経節の組織学的研究、長尾(1955)の犬血中アドレナリン量の変化、松山(1955)の家兎呼吸運動の変化、前田(1956)の犬血清粘稠度及び血中総コレステリン量に及ぼす影響、毛利(1955)の血清蛋白の研究、王(1955)の犬血中副腎皮質ホルモン分泌量の変化、谷口(1956)の犬血漿中ビタミンAの研究、上善(1956)の犬血清カルシウム量の検索、赤埴(1956)の犬胃液に関する実験、山川(1956)の兎心臓に及ぼす影響、堀内(1957)の犬及び兎の血液水分量の消長等についての報告があり、いずれも交感神経緊張性の変化を認めている。最近、藤崎(1957)は加速度刺激の生体内における種々の変化には、Reparations-erscheinung が大きく関与するものであり、従つて交感神経緊張性の諸徴候に混じつて副交感神経緊張性の諸徴候も現れて来ることを重視した。それ故に純粹に迷路に対する加速度刺激の影響を観察するためには、刺激後よりも刺激中の生体の変化を併せて観察することが重要であると発表されており、この主張に従つても討案の歩を進めた。

生体内血清カリウムの消長は複雑であり、生理的要因により種々の変動をあらわし妊娠、疲労、寒冷等に影響され易いことが古くより知られており又病的状態における研究もいろいろ報告されておる。Dieckmann(1952)は重症子癇前症時の正常値範囲内の変動を認め、Seitz-L(1951)は妊娠時の増加を認めその原因を細胞の崩解殊に赤血球の崩解と組織中これの移行するためだと述べ、Bergqvist(1952)はこれに反して電解質低下を主唱している。Tena Molera(1937)は妊娠悪阻の場合、滲透圧の変化により血中K/Caが大きくなり、塩類、蛋白分子結合の状態が不良となり蛋白崩解を起して嘔吐中枢を刺激すると発表し、又一方妊娠末期には血液中のカルシウム欠乏とカリウムの増加を認め、交感副交感神経の興奮性に影響を及ぼし、直流電流に対する筋肉及び神経の興奮上昇によりこれを証明している。成田(1956)は血圧下降時の血清カリウムの減少と、アドレナリン注射による一過性の血清カリウム濃度上昇を、栗栖(1955)は放射線照射による家兎血清カリウムの増量を、東条(1955)は血糖の変化と血清カリウムの変動を認め、富田(1955)は卵白アルブミン等による家兎の全身過敏反応により、過敏性抗体の変動と程度の比例するカリウムの変化を実験している。Talbot(1943)はAddison氏病の血清カリウムの増加を認め、副腎皮質ホルモンのカリウムに対する関係を重視し、Desoxycor-

rticosteron が K/Na 平衡に主作用を司ると発表している。環境温度による影響としては、小川 (1955) 小林 (1955) は血清カリウムが冬期多く、夏期に少いことを、原島 (1953) は血清カリウムの変動と季節的変動の自律神経緊張説すなわち、夏期は副交感神経緊張に、冬期は交感神経緊張に傾き血清カリウムの増加を見ると述べ、これを交感神経部分別出による、血清カリウムの低下減少を認めることにより実証している。また Selye 等によりカリウムの調整は副腎髄質の内分泌機能が関係しており、更に自律神経系も大きく関与していると述べている。

3. 実験方法

1) 実験動物

実験動物は 8kg 以上の成犬を選び、性は考慮しなかったが、妊娠犬、授乳中の雌犬及び病犬は除きした。そして実験当日は絶食せしめ食餌による変動を努めて避けるようにした。実験の季節は厳寒、炎暑を避け室温 15～30°C 内外とした。

2) 迷路破壊

迷路の破壊は耳殻附着部の前方で軟骨部外耳道を切断し、続いて骨部外耳道を経て鼓膜に達し、これを破つて鼓室を開放し、橈円窓、鼓室岬を明視し次いで小鋭匙で橈円窓より前庭内に向つて搔爬する。迷路破壊が行われると最初同側眼球は後上方に、健側眼球は前下方に偏位し、次いで健側に向う著明な眼振をきたす。一側迷路破壊後、速かに反対側迷路を同様にして破壊する。両側迷路が完全に破壊されると前記のような一側迷路破壊の際に見られた諸症状は消退するが、なお不安定な状態にあり、軽度の刺激に対しても忽ち平衡失調をきたす。術後特別の飼育箱に入れ、翌日実験に供した。

3) 重曹注射

7% の重曹水を 2cc/kg 宛、各成犬の後肢大薔薇静脈より注射した。重曹注射群の実験は注射後少なくとも 2 日以上を経た動物で行われ、血液その他に及ぼす重曹水の一過性影響を避けた。

4) 採血注

採血は肢静脈より行い、採血回数は各実験とも 6 回とし、できるだけ採血によりカリウム量の変動を極力少なくするよう注意した。

5) 動物の固縛

成犬の固縛は、廻転板上に脊位に且つその体軸が廻転板の直径に一致し、頭部を外側にむけて四肢を緊縛し次いで頭部を固定した。

6) 加速廻転装置

実験動物に加速廻転刺激を加えるために図 A のような長谷川教授考案になる加速廻転装置を用いた。

すなわち図 A に示すように装置内のモーター (M) の廻転によりベルトで連結された各ブリー (D, E) は廻転し、それが各笠形ギヤー (G) によつてシャフト (F) の廻転となり、その一端に装置された腕 (A, C) の運動となり、更に腕 (C) の附着する円板 (B) の往復廻転運動となつて現われる。すなわちモーター (M) の廻転を毎分 45, 60, 90 回 3 段にする事ができ、円板の廻転角度 60°。運動距離は迷路の位置で約 60cm である。なお本装置の特色は、ブランコ運動を水平面に描くことができるわけで、従来の廻転運動では見られなかつた往復廻転運動を営むことができ、廻転方向及び加速度が絶えず変化するもので長時間に亘つて廻転を行い、同時に廻転運動によつて角加速度、遠心力加速度刺激の影響をも検討することができるわけである。すなわち本装置は加速度発生点においては従来の廻転装置と甚だ趣を異にしている。

今 $b > a$ として a, b, d, l を一定にして a を等速廻転させると廻転板 (B) にも亦等速廻転運動を営ませることができる。今 (B) の廻転角を θ で現わすと

$$\text{角速度} \quad W = \frac{d\theta}{dt}$$

$$\text{角加速度} \quad L = \frac{d^2\theta}{dt^2}$$

となる。更に遠心力及び角加速度による直線加速度を夫々 A_c, A_a とすれば

$$A_c = rW^2$$

$$A_a = rL$$

となり実際に実験中の犬の迷路の位置が例えば廻転板の中心から 60cm の距離にあれば、廻転角の左右両端における角速度最大値 ($A_a \text{ max.}$) は夫々 1.02g 及び 0.63g となり、遠心力最大値 ($A_c \text{ max.}$) は 0.40g となる。さてその廻転に当つては遠心力は常に円板の半径方向に、角速度は切線方向に働き、互に直角の関係にあり、両者の合ベクトルが実際にかゝつてくる角加速度となる。その両者の関係に一方が 0 となつた場合、他方が最大値に近く両者の合ベクトルは変化せず方向は終始変化することになる。今仮に図 B の A 点及び C 点を夫々廻転角 (θ) の両端とし、B 点をその中心点とする時、A 点及び C 点での遠心力 (A_c) は 0 と成るのに反し角加速度 (A_a) は最大となる。これと反対に B 点では角加速度は最小で遠心力は最大となるわけである。

7) 定量法

血清カリウムの定量法は種々あるが、今回は Cobaltinitrite 法を用いた。

すなわち血清 1.0cc を目盛付小遠心管に取り、Nat-

rium aceticum の半飽和液 1.0cc を加え混和する。次に新しく濾過した Natrium Cobaltinitrite 試薬の 1.0cc を 1 滴ずつ混和し乍ら滴下、45 分間室温放置後 2.0cc の蒸留水で管内壁を洗い込み 2000 廻転で 15 分間遠心、上澄を捨てる。15 分間濾紙上に斜倒し、液を流出せしめ、管口を拭き Hoffman 氏洗滌液 2.0~3.0cc で沈澱を洗い、15 分間遠心後上記の如く上澄を捨て且つ流出せしめ、更に 70% Ethyl Alcohol 2.0~3.0cc を入れ、硝子棒で沈澱を攪拌し、1.0~2.0cc の Ethyl Alcohol で棒を洗い込み、5 分間遠心後上澄を捨て流出せしめる。この操作を反覆後、次に蒸留水 2.0cc を沈澱に加え、管を約 15 分間煮沸水浴につけ、硝子棒で沈澱を壊し溶解せしめ、2.0~3.0cc の蒸留水で棒を洗い込み、更に 5 分間煮沸水浴につける。沈澱は完全に溶けてから室温に冷却後、1.0cc の Cholin Chloridum (1.0%) を加え、次いで Kalium Ferrocyanide 稀釈液 (4.0%) 1.0cc を加える。この操作を行うと液は螢光色を呈した緑色を呈する。

一方他の試験管に蒸留水 1.0cc. Cholin Chloridum (1.0%) 1.0cc. Kalium Ferrocyanide 稀釈液 (4.0%) 1.0cc をこの順に入れて混和、この溶液を Blank とする。被検液と Blank 両試験管内容が各 10cc 宛となるよう目盛まで蒸留水を加え、光電比色計で比色する。今回は伊藤式光電比色計を用い、フィルターは波長 420m μ を使つて定量した。

4. 実験成績

第 1 章 対照実験群

第 1 節 採血による影響

刺激実験に先だち、対照として正常犬につき、固縛前、固縛直後、10 分、30 分、60 分、更に 90 分迄経過を追つて血清カリウム量 (以下血清 K 量と略す) を定量し、固縛並びに採血による影響を観察した。(mg/dl = milligram per deciliter)

実験 1 動物番号 No. 1 ♂ 体重 8.5kg

No. 1 の正常犬の K 量は固縛前 16.3mg/dl に対し、固縛直後では 16.7mg/dl、10 分後 16.5mg/dl、30 分後 16.1mg/dl、60 分後 15.9mg/dl、90 分後では 16.1mg/dl を示した。動物は終始元気であつた。

実験 2 No. 2 ♂ 11.5kg

No. 2 の K 量は固縛前 17.8mg/dl のものが、固縛直後では 17.2mg/dl、10 分後、30 分後共に 17.0mg/dl、60 分後 16.7mg/dl、90 分後では 16.3mg/dl とやや減少を示したものと、注目すべき範囲内のものと思われな

かつた。なお動物は若干元気がなかつた。

実験3 No. 3 ♂ 12.5kg

血清 K 量は固縛前 19.2mg/dl, 固縛直後 19.6mg/dl, 10分後 19.4mg/dl, 30分後 19.0mg/dl, 60分後 18.8mg/dl, 90分後では 18.4mg/dl と大差なく経過した。動物は少し泣いたが終始元気を保っていた。

実験4 No. 4 ♀ 14.5kg

血清 K 量は固縛前 17.2mg/dl に対し, 固縛直後では 17.4mg/dl, 10分後 17.8mg/dl, 30分後 17.4mg/dl, 60分後, 90分後は共に 17.0mg/dl を示した。動物は至極元気であった。

小 括:

以上4例を総合して見るのに血清 K 量の平均値は, 固縛前 17.6mg/dl に対し, 固縛直後には 17.7mg/dl, 10分後, 30分後には共に 17.6mg/dl, 90分後 16.9mg/dl と極く少量の減少を示したが, その間の差はあるいは誤差範囲の中に入るのではないと思われる程度であった。これにより正常犬の血清 K 量は採血によって著しい変動を示さないことが観察された。図表に示せば次の如くである(第1表, 第1図)。

第1表 対照実験群(固縛採血の影響)

動物番号	性	体重(kg)	初回	直後	10'	30'	60'	90'
N0.1	♂	8.5	16.3	16.7	16.5	16.1	15.9	16.1
N0.2	♂	11.5	17.8	17.2	17.0	17.0	16.7	16.3
N0.3	♂	12.5	19.2	19.6	19.4	19.0	18.8	18.4
N0.4	♀	14.5	17.2	17.4	17.8	17.4	17.0	17.0
平均値			17.6	17.7	17.6	17.6	17.1	16.9

第2節 重曹注射による影響

重曹注射が血清 K 量にいかなる影響を与えるかについて観察するため Pro. kg 2cc の7% 重曹水を静注

し, 注射前, 注射直後, 10分後, 30分後, 60分後, 90分後迄, 一部の実験動物では24時間後の採血をして定量化した。

実験5 No. 5 ♂ 9.5kg

注射前 19.6mg/dl に対し, 注射直後は 18.8mg/dl, 10分後 17.6mg/dl, 30分後 18.2mg/dl, 60分後 17.8mg/dl, 90分後では 17.2mg/dl を示し時間の経過と共に減少する傾向が見られた。実験中動物は元気であった。

実験6 No. 6 ♀ 8.7kg

注射前 17.2mg/dl のものが, 注射直後 16.1mg/dl, 10分後 15.8mg/dl, 30分後, 60分後, 90分後は共に 15.6mg/dl を示した。実験中動物は至極元気であった。

実験7 No. 7 ♂ 12.5kg

注射前 17.8mg/dl に対し, 注射直後は 17.0mg/dl, 10分後 16.7mg/dl, 30分後, 60分後共に 16.3mg/dl, 90分後には 16.1mg/dl となった。実験中動物は少し暴れた。動物は最後まで比較的疲労の色が少いように思われた。

実験8 No. 8 ♂ 10.5kg

注射前 20.1mg/dl のものが, 注射直後 19.7mg/dl, 10分後 19.3mg/dl, 30分後 17.6mg/dl, 60分後 18.2mg/dl, 90分後には 17.6mg/dl, 24時間後には 19.8mg/dl となり, 注射前の値に接近して行つた。動物は終始元気であった。

実験9 No. 38 ♀ 10.5kg

注射前 19.4mg/dl に対し, 注射直後 17.8mg/dl, 10分後 17.6mg/dl, 30分後 18.4mg/dl, 60分後も 18.4mg/dl, 90分後 18.8mg/dl, 24時間後には 19.6mg/dl を示した。実験中動物は若干元気がないように思われた。

小 括:

以上5例を総合して見るのに, 血清 K 量の平均値は, 注射前 18.8mg/dl に対し, 注射直後 17.8mg/dl, 10分後 17.6mg/dl, 30分後 16.8mg/dl, 60分後 17.4mg/dl, 90分後 17.5mg/dl, 24時間後 18.7mg/dl を示した。これにより正常犬の血清 K 量は重曹注射によって, 注射

第2表 対照実験群(重曹注射の影響)

動物番号	性	体重(kg)	注射前	注射後	10'	30'	60'	90'	24h後
N0.5	♂	9.5	19.6	18.8	17.6	18.2	17.8	17.2	
N0.6	♀	8.7	17.2	16.1	15.8	15.6	15.6	15.6	
N0.7	♂	12.5	17.8	17.0	16.7	16.3	16.3	16.1	16.7
N0.8	♂	10.5	20.1	19.7	19.3	17.6	18.2	17.6	19.8
N0.38	♀	10.5	19.4	17.8	17.6	18.4	18.4	18.8	19.6
平均値			18.8	17.8	17.6	16.8	17.4	17.5	18.7

直後から漸次減少する傾向が見られるが、24時間後にはほぼ注射前の値に復することが観察された。図表に示せば次の如くである (第2表, 第2図)。

第2章 正常群

第1節 正常 15分刺激群

無麻酔の成犬に15分間の加速廻転刺激を加え、刺激前及び刺激直後より90分後迄の経過を観察した。

実験10 No. 9 ♂ 8.3kg

血清 K 量は刺激前 17.0mg/dl のものが刺激直後 17.6mg/dl, 10分後 19.0mg/dl と急増し, 30分後 16.3mg/dl, 60分後 16.7mg/dl, 90分後では 17.2mg/dl を示し, 刺激前の値に復した。実験中動物は終始元気であった。

実験11 No. 10 ♂ 9.5kg

刺激前の血清 K 量は 18.6mg/dl 示したが, 刺激直後では 19.2mg/dl とやや上昇し, 10分後 20.5mg/dl, と増加し。30分後 20.1mg/dl, 60分後 18.8mg/dl, 90分後 18.2mg/dl と減少し, 刺激前の値に接近して行った。動物は実験中少し疲労の色が見られた。

実験12 No. 11 ♂ 10.6kg

血清 K 量は刺激前 16.7mg/dl のものが, 刺激直後 17.8mg/dl, 10分後 18.6mg/dl と上昇し, 30分後 16.7mg/dl, 60分後 17.0mg/dl, 90分後では 17.4mg/dl を示した。動物は至極元気であった。

実験13 No. 12 ♀ 12.5kg

血清 K 量は刺激前 17.6mg/dl を示したが, 刺激直後 18.0mg/dl, 10分後 18.8mg/dl, とやや上昇し, 30分後には 19.0mg/dl と最も上昇を示し, 60分後 18.2mg/dl, 90分後 17.2mg/dl と次第に下降する経過をたどった。なお動物は終始元気であった。

小括:

これ等4例の血清 K 量平均値をとって見るに, 刺激

第3表 正常群 (15分刺激)

動物番号	性別	体重(kg)	刺激前	刺激後	10'	30'	60'	90'
N 0.9	♂	8.3	17.0	17.6	19.0	16.3	16.7	17.2
N 0.10	♂	9.5	18.6	19.2	20.5	20.1	18.8	18.2
N 0.11	♂	10.6	16.7	17.8	18.6	16.7	17.0	17.4
N 0.12	♀	12.5	17.6	18.0	18.8	19.0	18.2	17.2
平均値			17.4	18.1	19.2	18.0	17.6	17.5

前 17.4mg/dl のものが, 刺激直後 18.1mg/dl とやや増加し, 10分後には 19.2mg/dl と最高値を示し, 次いで 30分後 18.0mg/dl, 60分後 17.1mg/dl, 90分後 17.5mg/dl と徐々に刺激前の値に帰る傾向が見られた。図表に示せば次の通りである (第3表, 第3図)。

第2節 正常 30分刺激群

加速廻転刺激を30分に延長し。その刺激の血清 K 量に及ぼす影響を時間的に検討した。

実験14 No. 13 ♂ 10.5kg

刺激前の値は 16.5mg/dl, 刺激直後 16.9mg/dl, 10分後 17.2mg/dl, 30分後 17.4mg/dl と徐々に増加し 60分後 17.0mg/dl, 90分後 16.7mg/dl に減少した。動物は実験中少しも疲労の色が見えなかった。

実験15 No. 14 ♀ 12.5kg

刺激前の血清 K 量は 20.3mg/dl, 刺激直後 23.1mg/dl と急激に上昇し, 10分後 21.1mg/dl, 30分後 19.4mg/dl, 60分後 19.0mg/dl, 90分後 18.6mg/dl と徐々に減少した。実験中動物は少し疲労の色を見せた。なおこの例では他に比して高い値を示した。

実験16 No. 15 ♂ 9.0kg

血清 K 量は刺激前 18.2mg/dl, 刺激直後 20.5mg/dl と最高値を示し, 10分後 19.8mg/dl, 30分後 20.1mg/dl, 60分後 19.4mg/dl, 90分後 18.0mg/dl と減少し, 次第に刺激前の値に復帰することが観察された。

小 括:

以上3例の平均値をとれば、刺激前の血清 K 量は 18.3mg/dl を示したが、刺激後 20.1mg/dl と急激に上昇し、10 分後 19.3mg/dl、30 分後 18.9mg/dl、60 分後 18.4mg/dl、90 分後 17.7mg/dl と漸次減少し、刺激前の値に接近して行く傾向が見られた。図表に示せば次の通りである(第4表、第4図)。

第4表 正常群(30分刺激)

動物番号	性	体重(g)	刺激前	刺激後	10'	30'	60'	90'
N0.13	♂	10.5	16.5	16.9	17.2	17.4	17.0	16.7
N0.14	♀	12.5	20.3	23.1	21.1	19.4	19.0	18.6
N0.15	♂	9.0	18.2	20.5	19.8	20.1	19.4	18.0
平均値			18.3	20.1	19.3	18.9	18.4	17.7

第3節 正常60分刺激群

加速廻転刺激を更に60分に延長し、その長時間刺激の血清 K 量に及ぼす影響を観察した。

実験 17 No. 16 ♂ 9.5kg

刺激前の血清 K 量 19.4mg/dl が刺激直後 21.8mg/dl と急増し、10 分後 18.6mg/dl、30 分後 17.6mg/dl と漸減し、60 分後 18.6mg/dl、90 分後 19.0mg/dl とやや上昇を示した。動物は廻転直後少し泣き頭を動かすもすぐ平静となった。

実験 18 No. 17 ♀ 12.0kg

血清 K 量は刺激前 17.8mg/dl のものが刺激直後 20.3mg/dl、10 分後 20.7mg/dl と急増し、30 分後 19.8mg/dl、60 分後 18.8mg/dl、90 分後 18.6mg/dl と時間を追うて徐々に減少した。動物は最後まで平静であつたが、少し疲労の色が見られた。

実験 19 No. 18 ♂ 11.5kg

刺激前の血清 K 量は 19.2mg/dl と示したが刺激直

後 22.1mg/dl と最高値を示し、10 分後 21.3mg/dl、30 分後 19.6mg/dl、60 分後 19.2mg/dl と減少を示したが、90 分後には 19.8mg/dl と少し上昇を見せた。

なお実験中動物は元気であつた。

小 括:

以上3例の平均値を見ると、刺激前の血清 K 量は 18.8mg/dl、刺激直後 21.4mg/dl と急増し、10 分後 20.2mg/dl、30 分後 19.0mg/dl、60 分後 18.8mg/dl と減少し、90 分後 19.1mg/dl と僅か乍ら増加が見られた。而してその各時間毎の K 量平均数値は正常 15 分刺激群、正常 30 分刺激群を遙かに上廻つた値を示し刺激の強さを物語るものと察せられた(第5表、第5図)。

第5表 正常群(60分刺激)

動物番号	性	体重(g)	刺激前	刺激後	10'	30'	60'	90'
N016	♂	9.5	19.4	21.8	18.6	17.6	18.6	19.0
N017	♀	12.0	17.8	20.3	20.7	19.8	18.8	18.6
N018	♂	11.5	19.2	22.1	21.3	19.6	19.2	19.8
平均値			18.8	21.4	20.2	19.0	18.8	19.1

第3章 両側迷路破壊群

第2章において正常犬に加速廻転刺激を与えると、血清 K 量の増加を見たが、これ等の変化が果して迷路を介する刺激によるものかどうかを検討するために、実験前日両側迷路を破壊した成犬に同様の実験を試みた。

第1節 迷路破壊15分刺激群

両側迷路破壊犬に15分間の加速廻転刺激を与え、その血清 K 量に及ぼす影響を観察した。

実験 20 No. 19 ♂ 12.0kg

血清 K 量は刺激前 18.6mg/dl、刺激直後 19.2mg/dl、30 分後 19.4mg/dl、60 分後 18.8mg/dl、90 分後 17.6

mg/dl と大差なく経過した。動物は 90 分後に近づくにつれて少しく苦悶の状を呈し、実験終了後死亡した。

実験 21 No. 20 ♀ 13.5kg

刺戟前の値は 16.9mg/dl, 刺戟直後 17.8mg/dl, 10 分後は 17.4mg/dl, 30 分後 16.7mg/dl, 60 分後 16.5mg/dl, 90 分後は 16.1mg/dl を示し、いづれも著しい変動が見られなく動物は割に平静であつた。

実験 22 No. 21 ♂ 15.0kg

刺戟前の血清 K 量は 16.1mg/dl であつたが、刺戟直後 16.5mg/dl, 10 分後 17.0mg/dl, 30 分後 17.2mg/dl, 60 分後 16.3mg/dl, 90 分後 16.5mg/dl と僅少の増減内で経過した。動物は疲労の色が相当認められた。

小 括:

以上 3 例の平均値は刺戟前 17.2mg/dl に対し、刺戟直後 17.8mg/dl, 10 分後 17.9mg/dl, 30 分後 17.2mg/dl, 60 分後 16.6mg/dl, 90 分後は 16.7mg/dl を示した。すなわち 両側迷路破壊犬に 15 分間加速廻転刺戟を与えると、10 分後に僅かに増加するのみで他は殆んど著しい変化を示さなかつた (第 6 表, 第 6 図)。

第 6 表 迷路破壊群 (15 分刺戟)

動物番号	性	体重(kg)	刺戟前	刺戟後	10'	30'	60'	90'
N0.19	♂	12.0	18.6	19.2	19.4	18.8	18.2	17.6
N0.20	♀	13.5	16.9	17.8	17.4	16.7	16.5	16.1
N0.21	♂	15.0	16.5	16.5	17.0	17.2	16.3	16.5
平均値			17.2	17.8	17.9	17.2	17.0	16.7

第 2 節 迷路破壊 30 分刺戟群

両側迷路を破壊した成犬に 30 分の加速廻転刺戟を加えて、その影響による血清 K 量の消長を観察した。

実験 23 No. 22 ♂ 10.5kg

刺戟前の値が 17.2mg/dl に対し、刺戟直後 17.8mg/dl,

10 分後 18.0mg/dl, 30 分後 17.4mg/dl, 60 分後 17.2mg/dl, 90 分後 16.7mg/dl, であつた。動物は少々疲れているように見受けられた。

実験 24 No. 23 ♀ 9.5kg

刺戟前の血清 K 量は 15.9mg/dl であつたが、刺戟直後 16.1mg/dl, 10 分後 16.5mg/dl, 30 分後 16.7mg/dl と僅かな上昇を示し、60 分後 16.3mg/dl, 90 分後 16.1mg/dl となつた。実験中動物は割合平静であつた。

実験 25 No. 24 ♂ 12.0kg

血清 K 量は刺戟前 16.3mg/dl 刺戟直後 16.9mg/dl, 10 分後 16.9mg/dl, 30 分後 17.2mg/dl, 60 分後 16.7mg/dl, 90 分後 15.9mg/dl と大差なく経過した。動物は実験の終に近づくにつれて疲労の色が相当見られた。

小 括:

以上 30 分の加速廻転刺戟を与えた 3 例の血清 K 量を観察したがいづれも殆んど著しい変動は認められず、迷路破壊犬では加速度刺戟の血清 K 量に及ぼす影響は殆んど認め難いことを示した。すなわち以上 3 例の平均値は刺戟前 16.4mg/dl, 刺戟直後 16.9mg/dl, 10 分後 17.1mg/dl, 30 分後 17.4mg/dl, 60 分後 16.7mg/dl, 90 分後 16.2mg/dl となつた。なお 30 分後の平均値において僅かな増加が見られたのは、動物の漸増的な疲労あるいは全身消耗によるものではないかと思われた (第 7 表, 第 7 図)。

第 7 表 迷路破壊群 (30 分刺戟)

動物番号	性	体重(kg)	刺戟前	刺戟後	10'	30'	60'	90'
N0.22	♂	10.5	17.2	17.8	18.0	17.4	17.2	16.7
N0.23	♀	9.5	15.9	16.1	16.5	16.7	16.3	16.1
N0.24	♂	12.0	16.3	16.9	16.9	17.2	16.7	15.9
平均値			16.4	16.9	17.1	17.4	16.7	16.2

第3節 迷路破壊 60分刺戟群

両側迷路を破壊した成犬に対し、刺戟時間を更に延長して60分の加速廻転刺激を与え、その刺戟の血清K量に及ぼす影響を検討した。

実験26 No. 25 ♂ 14.5kg

血清K量は刺戟前 18.0mg/dl のものが、刺戟直後 18.4mg/dl, 10分後 18.8mg/dl, 30分後 18.4mg/dl, 60分後 18.0mg/dl, 90分後 18.2mg/dl となった。動物は最後まで割合元気であった。

実験27 No. 26 ♂ 12.0kg

刺戟前の値 16.9mg/dl に対し、刺戟直後 17.6mg/dl, 10分後 17.6mg/dl, 30分後 17.4mg/dl, 60分後 17.2mg/dl, 90分後は 16.7mg/dl であった。実験中動物は少々疲労の色が見られた。

実験28 No. 27 ♂ 9.5kg

刺戟前 15.8mg/dl に対し、刺戟直後 15.9mg/dl, 10分後 16.7mg/dl, 30分後 16.9mg/dl, 60分後 16.5mg/dl, 90分後 15.6mg/dl と大差なく経過した。

小 括：

以上3例の平均値を見ると、刺戟前 16.9mg/dl, 刺戟直後 17.3mg/dl, 10分後 17.7mg/dl, 30分後 17.9mg/dl, 60分後 17.2mg/dl, 90分後 16.8mg/dl であった。以上の実験成績から、10分後～30分後に僅かに上昇する傾向を示したが他はいずれも著変は見られなかった。

第8表 迷路破壊群 (60分刺戟)

動物番号	性別	体重(kg)	刺戟前	刺戟後	10'	30'	60'	90'
N0.25	♂	14.5	18.0	18.4	18.8	18.4	18.0	18.2
N0.26	♂	12.0	16.9	17.6	17.6	17.4	17.2	16.7
N0.27	♂	9.5	15.8	15.9	16.7	16.9	16.5	15.6
平均値			16.9	17.3	17.7	17.9	17.2	16.8

すなわち両側迷路破壊犬に15分, 30分, 60分間の加速廻転刺激を与えても正常群のような著明な変動を示さなかった(第8表, 第8図)。

第4章 重曹注射群

実験3日前に Pro. kg 2cc の7% 重曹水静注により耳石基礎物質を溶解せしめた成犬において、加速廻転刺激がその血清K量に対していかなる影響を与えているかを観察し、耳石の持つ役割を検討した。

第1節 重曹注射 15分刺戟群

実験3日前に重曹注射をした成犬に15分間加速廻転刺激を与え、その変動を観察した。

実験29 No. 28 ♂ 8.5kg

血清K量は刺戟前 17.8mg/dl のものが刺戟直後 18.2mg/dl と少しく増加、10分後 18.0mg/dl, 30分後 18.0mg/dl, 60分後 17.8mg/dl, 90分後 17.4mg/dl と徐々に減少し、ほぼ刺戟前の値に復した。実験中動物は至極平静であった。

実験30 No. 29 ♂ 14.0kg

刺戟前の値は 17.4mg/dl, 刺戟直後 18.2mg/dl, 10分後 18.6mg/dl と僅かな上昇を示し、30分後 18.4mg/dl, 60分後 17.8mg/dl, 90分後 17.6mg/dl となり、著しい変化がなかった。動物は実験中少し疲労しているように見受けられた。

実験31 No. 30 ♀ 12.5kg

刺戟前の値は 19.2mg/dl, 刺戟直後の値は 19.6mg/dl, 10分後は 19.8mg/dl, 30分後, 60分後は共に 19.6mg/dl, 90分後は 18.8mg/dl で殆んど上昇が見られなかった。動物は終始平静であった。

実験32 No. 31 ♂ 9.5kg

血清K量は刺戟前 18.6mg/dl のものが、刺戟直後 19.4mg/dl, 10分後 19.6mg/dl, 30分後 19.0mg/dl, 60分後 18.6mg/dl, 90分後 18.2mg/dl で著しい増減が見られなかった。実験中動物は泣いたり、少しく頭を動かしたりしたがすぐ平静となった。

小 括：

4例の平均値を見ると、刺戟前の値は 18.2mg/dl, 刺戟直後 18.8mg/dl, 10分後 19.0mg/dl, 30分後 18.7mg/dl, 60分後 18.4mg/dl, 90分後に付 18.0mg/dl, となり、いずれも著しい変動が見られなかった。すなわち予め重曹注射をなし、耳石基礎物質を溶解せしめた成犬に15分間加速廻転刺激を与えると正常群に比し、血清K量は著しい変化を示さず、加速廻転刺激の影響の軽少なことが認められた(第9表, 第9図)。

第9表 重曹注射群 (15分刺激)

動物番号	性	体重(kg)	刺激前	刺激後	10'	30'	60'	90'
N.O.28	♂	8.5	17.8	18.2	18.0	18.0	17.8	17.4
N.O.29	♂	14.0	17.4	18.2	18.6	18.4	17.8	17.6
N.O.30	♀	12.5	19.2	19.6	19.8	19.6	19.6	18.8
N.O.31	♂	9.5	18.6	19.4	19.6	19.0	18.6	18.2
平均値			18.2	18.8	19.0	18.7	18.4	18.0

第10表 重曹注射群 (30分刺激)

動物番号	性	体重(kg)	刺激前	刺激後	10'	30'	60'	90'
N.O.32	♀	9.5	17.4	18.2	18.6	17.8	17.4	18.0
N.O.33	♂	12.5	19.2	19.8	19.6	19.8	19.4	19.0
N.O.34	♂	10.5	20.9	20.7	21.1	21.3	20.7	20.3
平均値			19.1	19.5	19.7	19.6	19.1	19.1

第2節 重曹注射 30分刺激群

実験3 日前に重曹注射をした成犬に、30分間加速廻転刺激を与え、時間毎に採血しその変動を観察した。

実験33 No. 32 ♀ 9.5kg

刺激前の値は 17.4mg/dl, 刺激直後 18.2mg/dl, 10分後 18.6mg/dl, 30分後 17.8mg/dl, 60分後 17.4mg/dl, 90分後 18.0mg/dl となり殆んど上昇が見られなかった。動物は最後まで元気であった。

実験34 No. 33 ♂ 12.5kg

刺激前の値は 19.2mg/dl, 刺激直後 19.8mg/dl, 10分後 19.6mg/dl, 30分後 19.8mg/dl, 60分後 19.4mg/dl, 90分後は 19.0mg/dl で、いづれも著しい変化を示さなかった。動物は終始平静であった。

実験35 No. 34 ♂ 10.5kg

刺激前の値 20.9mg/dl に対し、刺激直後は 20.7mg/dl, 10分後 21.1mg/dl, 30分後 21.3mg/dl, 60分後 20.7mg/dl, 90分後 20.3mg/dl と経過した。動物は最後まで平静であった。

小括:

重曹注射犬に 30分間加速廻転刺激を与えた結果、3例の平均値は、刺激前 20.9mg/dl で刺激直後 19.5mg/dl, 10分後 19.7mg/dl, 30分後 19.6mg/dl, 60分後 19.1mg/dl, 90分後 19.1mg/dl であった。この場合も 15分間加速廻転刺激の重曹注射犬と同様に大きな変動はな

く、血清 K 量は 30分間の加速廻転刺激でも殆んど影響を受けないことが観察された (第10表, 第10図)。

第3節 重曹注射 60分刺激群

実験3 日前に予め重曹注射をした成犬に更に 60分の長時間加速廻転刺激を加え、その血清 K 量に及ぼす影響を検討した。

実験36 No. 35 ♂ 15.0kg

血清 K 量は刺激前 22.1mg/dl, 刺激直後 22.6mg/dl, 10分後, 30分後共に 21.6mg/dl, 60分後 22.1mg/dl, 90分後 21.8mg/dl にはと成り、著明な上昇は見られなかった。動物は終始元気であった。

実験37 No. 36 ♂ 14.5kg

刺激前の値は 19.4mg/dl, 刺激直後 19.0mg/dl, 10分後 19.8mg/dl, 30分後 18.8mg/dl, 60分後, 90分後に共に 18.4mg/dl を示した。動物はやゝ元気がなかった。

実験38 No. 37 ♂ 11.0kg

刺激前の血清 K 量 18.4mg/dl に対し、刺激直後は 19.0mg/dl となり、10分後 18.8mg/dl, 30分後 18.2mg/dl, 60分後 18.2mg/dl, 90分後では 17.8mg/dl で、刺激前後に特記すべき変動は認められなかった。実験中動物は至極平静であった。

小括:

以上3例の平均値は、刺激前 19.9mg/dl, 刺激直後

第11表 重曹注射群 (60分刺激)

動物番号	性	体重(kg)	刺激前	刺激後	10'	30'	60'	90'
N0.35	♂	15.0	22.1	22.6	21.6	21.6	22.1	21.8
N0.36	♂	14.5	19.4	19.0	19.8	18.8	18.4	18.4
N0.37	♂	11.0	18.4	19.0	18.8	18.2	18.2	17.8
平均値			19.9	20.2	20.0	19.5	19.5	19.3

20.2mg/dl, 10分後 20.0mg/dl, 30分後, 60分後には共に 19.5mg/dl, 90分後には 19.3mg/dlを示した。60分間加速迴転刺激の重曹注射犬では殆んど変動がなく、あつても極めて軽微のものであろうと思われる結果を得た。すなわち重曹注射群は正常群のような著変を呈せず、迷路破壊群の場合と同様に著明な変動は示さなかつた(第11表, 第11図)。

第5章 加速迴転刺激中及び刺激後の観察

生体の Reparatation に関する藤崎の主張に従い、刺激中及び刺激後の血清 K 量の増減率を測定し、加速迴転中は勿論刺激終了後の生体に及ぼす変化の意義判定を明かにする目的にてこれを実施した。

第1節 対照(固縛採血による)増減率

成犬を加速迴転装置に固縛を行い時間的採血による血清 K の増減率は、4例による平均で固縛直後 0.56% の増加を認めるが 10分後, 30分後では全く変化なく, 60分後には逆に 2.81% の 90分後では 3.97% の減少を認めたが著明な変化は観察されなかつた。これを図示すれば第12図の如くである(第12図)。

第12図 対照実験群増減率(固縛採血)

第2節 正常群増減率

無麻酔の成犬(体重 10kg 前後, 外耳道, 鼓膜, 直線運動反射, 向位反射, 跳躍準備反射等の正常, 実験前1週間一定量の食餌で飼育)に加速迴転刺激を与え, その15分間, 30分間, 60分間の刺激中及び刺激終了後の時間的経過による血清 K 量の増減率を観察した。

1. 刺激期間中の変化

15分間刺激の場合は, 刺激期間中 3.53%, 3.22%, 6.58%, 2.27% の血清 K の増加を認め, 4例平均では 4.02% の増加率を認めた。

30分間刺激では, 3.42%, 13.80%, 12.60% の3例平均で 9.83% の増加率を算えた。

60分間刺激では, 17.50%, 14.0%, 14.60% の3例で平均 13.8% と最高の増加率が観察された。

2. 刺激終了後の変化

15分間刺激の終了後その平均値を見ると, 刺激後10分で最高値の 10.40% を示すが, 30分, 60分, 90分後と時間の経過に従い夫々 3.44%, 1.14%, 0.57% と増加率は少くなる。

30分刺激平均値では時間の経過に従って, 5.45%, 3.27%, 0.54% と増加率は減少するが, 90分後では逆に刺激前より -0.32% の減少率を示した。

60分間刺激では3例の平均値で前2者と同様時間的経過に従い 7.44%, 1.06%, 0% と増加率は減少するが, 刺激終了後 90分では又 1.50% と僅か乍ら増加率の上昇を認めた。これを図に示せば第13図の如くなる(第13図)。

第13図 正常群増減率

小括:

以上正常犬群の加速迴転刺激期間中は, 明らかに血清 K の増加率上昇が認められる。なお 60分間刺激の増加率の方が 30分間刺激の場合と比べて期間増加の著しいのは, 勿論刺激期間の長短によるものではあるが, 前2者は共に刺激終了をその増加の極として血清 K は減少するのに反し, 15分間刺激では終了後 10分でもなお 10.4% と最高増加率を呈する。これは生体内の K 調節に影

興を与える因子が多数存在する事並びに、汎適応症候群に云うところの Stresor すなわち刺激期間の長短により、生体反応にいろいろの程度の差を生ずることにもよるのであろうが、刺激後は生体の Reparations erscheinung のために、副交感神経の興奮が併発している事が重要な因子となつていてと考えられる。

第3節 迷路破壊群の増減率

実験前日両側迷路を破壊した成犬に加速廻転刺激を与え、その15分間、30分間、60分間の刺激中及び刺激終了後の時間的経過による血清K量の増減率を観察した。

1. 刺激期間中の変化

15分間刺激の3例の平均では3.49%、30分間刺激の3例の平均で3.05%、60分間刺激の3例の平均2.37%を示し僅かな増加率を認めたのみであつた。

2. 刺激期間終了後の変化

15分間刺激の場合は、刺激終了後10分、30分、60分、90分を観察すると、夫々平均4.07%、0%、1.16%、2.91%を示し、30分間刺激では4.26%、6.10%、1.83%、1.22%の値を示し、60分間刺激の場合は4.74%、5.2%、1.77%、0.59%を示し殆んど著明な変化は認められなかつた。これを曲線にて表わせば第14図の如くである(第14図)。

第14図 迷路破壊群増減率

第4節 重曹注射群の増減率

実験3日前に Pro. kg 2cc の7%重曹注射犬に加速廻転刺激を与えた場合の増減率は、刺激期間中15分刺激で3.25%、4.60%、2.08%、4.30%平均3.29%の増加を認め、30分刺激で4.60%、3.12%、-0.96%平均2.09%の増加を、60分刺激では2.25%、-2.06%、3.26%、平均1.50%の増加を認めた。なお刺激終了後の血清Kの時間的变化は10分、30分、60分、90分を観察すると、夫々平均4.39%、2.75%、1.10%、-1.10%と成り、30分間刺激では3.14%、2.62%、0%、0%の値を示し、60分間刺激では0.50%、-2.01%、-2.01%、-3.01%と逆に軽度の減少率を呈するのを観察した。これを図示すれば第15図の如くである(第15図)。

第15図 重曹注射群増減率

小 括:

重曹注射群の血清Kは、刺激期間中及び刺激後多少の増減率を示すが、その変化に正常群に比して少く、刺激終了後も前述の固縛採血対照群の曲線に類似し、迷路破壊群と同様殆んど著明な変化は認められなかつた。

5. 総括及び考按

実験成績の総括、無麻酔犬を用い、長谷川教授考案の加速廻転装置をもつて、15分、30分及び60分の加速廻転刺激を与え、時間毎に採血し、血清K量をCobalt-nitrite法で比色定量した。また7%重曹水Pro. kg 2ccを静注した成犬にも同じ実験を行つた。実験は注射後少なくとも2日以上経た成犬で行い、血液その他に及ぼす重曹水の一過性影響を考慮して血清K量の変動を観察した。

この観察と平行して、予め前日両側迷路破壊を行つた成犬についても同様な実験を行つた。なお各群の加速廻転刺激期間中及び刺激後の増減率を測定した。

これ等の実験成績を総括すると、先づ対照実験群の中採血による影響4例を見ると、いづれも著明な変化が認められず、これにより血清K量は採血により変動を示さないことが観察された。また重曹注射による直接の影響について5例の成犬で実験を行つた。その結果血清K量は注射直後から漸次減少する傾向が見られるが、24時間後にはほぼ注射前の値に復することが観察された。

正常群の中、15分刺激群4例を見るに、刺激直後よりも10分後最高値を示し、90分後には刺激前の値に帰る傾向が見られた。30分間刺激群3例では、矢張り10分後急激に上昇し、以後漸次減少を見せ刺激前の値に接近して行く傾向が見られた。次に60分刺激群3例では刺激直後最も上昇し、以後減少し、90分後には刺激前の値に復した。この血清K量の増加の程度を各群毎に比較すれば、60分の加速廻転刺激を与えた実験群が最も増加し、15分、30分の刺激群は、ほぼ同様な増加を示した。また15分、30分刺激の実験群では、刺激

10分後に最も上昇したのに反し、60分刺激実験群では、刺激直後に最高値を示したことは興味深いことである。

これに反し、両側迷路破壊犬においては、加速度による迷路刺激時間の長短に係らず正常群のような血清 K 量の変化を見ず、又 7% 重曹水を静注し耳石基礎物質を溶解した成犬に、15 分、30 分、及び 60 分間の刺激を与えても、両側迷路破壊犬群と同様血清 K 量の変化は殆んど見られず、認められても極めて軽度であつた。以上の成績により、この実験の加速度病における刺激感受部位が主として前庭耳石器官にあること、重曹注射が加速度病を予防し得ることが実際に認められたと考えられるのではなからうか。

血清 K に就いて

血清塩類としての K の意義はいかなるものであるかを考察するに、血清中の K は Na, Ca, Mg, 等と共に陽イオンを形成し、総塩基の一部を占めている。健康人血清中の総塩基濃度は 150~160meq/l (milliequivalent per liter 以下 meq/l と略す) 中、等当量の陰イオンと平衡しているが、正常血清中の陽イオン分布は pH 7.4 にて K^+ : 5meq/l, Na^+ : 142meq/l, Ca^{++} : 5meq/l, Mg^{++} : 3meq/l である。血清中の総塩基濃度はその恒定性が充分に大であり、細胞内 K の減量が Na で補われても、血清総塩基平衡に影響が少い事が知られている。しかし乍ら Bock (1927) によれば血清の総塩基量は静脈側では動脈側より 1~2meq/l 高値を示し、運動によりその 2 倍以上に成ると報告されている。一方赤血球中では生理的な酸素と炭酸ガスの動揺による塩基の拡散は見られぬし、又水分の増減によつて塩基濃度に変化が見られても、血球中の絶対値には変化が起らない事が知られている。血清中の総塩基の生理的意義に関しては、主として 1. 滲透圧の保持 2. 生理的中和性の維持 3. 筋肉の刺激性に対する塩基の相互関係、たとえば K^+ , Na^+ の減少は筋肉を弛緩し、 Ca^{++} の減少は収縮を強める事等が認められている。

血清 K の正常健康人温度は 16~22mg/dl で、細胞の代謝に糖代謝に関係があり、筋肉に生じた乳酸は K となつて血中に流出し、肝臓で Glycogen が形成されるに従つて血中より減少、肝臓に蓄積される。肝臓から血中に葡萄糖が動員されると再び K が血中に増加する。又 K は筋肉の機能に関係がある事は前述したが Stewart (1940) は低 K 血症の時は筋肉の被刺激性が高まる事を心電図により証明し、Fenn (1940) は K

の減量は筋肉の弱화를きたし、更に進むと麻痺と成り、呼吸筋にこれが起ると死亡すると報告。更に K の代謝は他の電解質と比べて複雑であり、それは K の血清濃度が摂取と排泄の外に細胞内外の分布変化及び内分泌機能により影響せられているからであると述べている。

K は細胞内に偏在しているので微量の細胞外の移動も血清 K 量に大きな変化を与え、又 K の腎臓における Clearance に同一生体でも毎日異なっており、而かも Na と異り常に腎から排泄されている。又 Selye (1952) 等により K の調整には副腎髓質の内分泌機能が関係しており、更に自律神経系も大きく関与しておると言う報告に深く興味を抱いている。

実験成績に対する考察

私の行つた実験成績を、生体に働く刺激の強さや持続時間により、生体の反応に種々な相があると唱える Selye の Stress 説に照合して考察する。Selye は 1936 年英国科学雑誌 Nature に発表以来、一連の Stress 説を続報している。すなわち生体に各種の刺激作用 (Stressor) 例えば物理的 (熱, X 線照射, 音, 光) 化学的 (酸素, 炭酸ガス, 薬物) 生理的 (栄養失調, 中毒, 細菌感染, 外傷, 肉体疲労) 精神的 (緊張, 混乱) 作用等が加えられると、生体は本質的に同一な症候群を惹き起す。そしてこの際生体の全身に現われる非特異的な反応を一括して全身適応症候群 General Adaptation Syndrom (G.A.S.) と定義している。更に局所に直接の刺激を受けその部分にのみ生ずる生体反応を局所適応症候群 Local Adaptation Syndrom (L.A.S.) と区別している。時間的経過による G.A.S. の分類は、先づ一過性の警告反応を生じ、若し Stressor が長時間にわたつて加われれば、更に 2 つの明瞭な時期を経て変化し、抵抗反応、疲労反応と計 3 期の典型的反応を呈すると発表した。

1) 警告反応期

この時期は生体が突然に Stressor に曝されて生じた非特異症状の総和であり、生体が刺激に対して適応状態の獲得を得ていない時である。この非特異症状を性質によつて分類し、i) 極く受身である傷害あるいはショックの徴候 ii) 傷害に対する積極的な防衛症候とを述べている。従つて Stressor が激烈又は微弱であり過ぎない典型的な場合は、次の 2 相に区分される。

i) ショック相: これは前記 i) に区分されるもので、急激に加えられた Stressor に対して、生体内より積極的な反応の認められぬ時期であり、単なる受動的傷害の

現われである。体温降下，低血圧，低血糖，神経系活動抑制，筋緊張減退，血液濃縮，毛細管と細胞膜透過性減退，異化的な組織破壊，Acidosis，白血球の減少に続く増多，Eosin 好性球とリンパ球減少等である。

ii) 反ショック相：前記 ii) に相当するもので i) より移行する。この相の特長は生体のショックに対する積極的な防衛機序を営む反応である。即ち副腎皮質は肥大し，分泌を亢進する。これに反して胸腺リン巴器官は急激に萎縮障碍される。ショック相に顕われた変化は，逆の方向へ進むように成る。体温血圧の上昇，血糖値の増加，神経系の活動旺盛，筋緊張の増大，血液量の増加，毛細管と細胞膜の透過性昂進，組織破壊の停止，Alkalosis を呈する。白血球は引続いて増加し，Eosin 好性球とリンパ球は減少する。反ショック相には生物がある Stressor に曝された場合，その非特異的防衛反応がこの反ショック相に迄達していると，その際新たに生物に対して他の Stressor が加えられても，この新たに加えられた刺激素因に対しては生体の抵抗力が増加している現象を認め，これを交絡抵抗と言ひ本相の一特長をなしている。斯のような変化は Stressor が加えられてから 48 時間以内に顕われ Stressor の種類とは無関係で一定の形式の下に起り，下垂体——副腎系の活動によるものと推察される。

2) 抵抗期

生体に備わった適応能力は，長期間 Stressor に曝される依により，警告反応期を経過して個体は順応を得，種々の非特異的な全身性反応を起してくる。その総括をもつて抵抗期をあらわす。本質的には反ショック相の延長で，抵抗性は次第に上昇する。この時期にはそれ迄減少していた副腎皮質の脂質量が回復するのみならず，場合により Stressor が加えられる以前より増加する。同期に副腎皮質の実質細胞も増加し，重量の増加を認める。しかし乍らこの抵抗期に他の Stressor が加わった場合，それに対する抵抗力は丁度反ショック相の特長と反対に逆に弱まっている。これを交絡感作と呼び他の Stressor に対する抵抗力を犠牲にして一つの因子に対して順応抵抗する。

3) 疲労期

Stressor が長期間持続すると，全身の適応反応は，抵抗期よりこの疲労期に移行する。Stressor がある程度以上に強くなると適応反応を維持しきれなく成り，生体の適応エネルギーには限界があるために個体の能力が消耗しきるのである。この疲労期に観られる変化は殆ん

ど警告反応の初期・ショック相の変化と類似する。たとえば体温血圧の降下，胸腺リン巴管の萎縮，抵抗期に増加した副腎皮質の脂質の再度消失であり，この疲労期の終末は生体の死に至る。

以上の如き Selye の説と著者の動物実験成績とを検討すると，ある程度一致した成績を見出している。併し乍らこの説より思考される事は，刺激時間の量的長さである。Selye は警告期で 1～48 時間，抵抗期では 48 時間以後，疲労期は 2 カ月以上と云う時間を挙げている。すなわち時間の経過に主眼を置き，その Stressor の大きさ，種類等については釈しく触れていない点を見ると Stressor が一定でないように思われる。これに反して著者の実験は，長谷川教授の考案になられた特製の加速廻転装置を用いて実施し，毎分 45 廻転で一定の往復回轉運動を繰返すために時間により加速度刺激量を一定にする事が可能であり，その刺激因子は時間 (T) と持続的な強い加速度力 (G) との相乗積に該当する強力な作用を及ぼし，Selye の施した刺激量を遙かに上廻るものではないかと考える。故に必ずしも Selye の提唱している方式と完全には一致しないが，加速度刺激を一種の Stressor と見做した時，迷路を刺激して種々の生体反応を起させるという特殊の条件のほか，殆んど符合する所である。これにより加速度刺激を一定した Stressor と考えれば，この加速度刺激によつて起る現象から，所謂 Selye の言う警告期，抵抗期，疲労期の三期に該当するのではなからうかと思われる実験成績を得ている。

すなわち 15 分間刺激を与えると血清 K 量は一過性の著明な上昇を示すので警告期であり，30 分間刺激は前者とは異なる上昇を示すが漸次減少する傾向が見られるので抵抗期に相当し，60 分間刺激は最も著明な上昇を示すので疲労期に入るものと考えられる。併し Selye によると Stress による血中，尿中の K 量は警告期に著明な上昇を示し，抵抗期には減少を呈し，疲労期には上昇する傾向にあると述べている。今回の実験成績により加速度刺激を与えると動物は疲労をきたし，これにより体力の総ての反応を促し，所謂抵抗期，疲労期に相当する生体反応を惹起するのではないかと言う事を考え合す時，Selye の説と全く一致しなくともある程度符合した反応曲線を示していると思われる。併しこの事は加速度刺激を一種の Stressor と見做した場合のみ理論づけられるものであり，加速度刺激は飽く迄 Stressor として方式的に趣を異にするもので，その結果多少異なる

る所があるのは当然の事であると考えられる。

次に加速度病に自律神経と密接な関係を持つている。加速度刺激を加えた場合、血清 K 量は 15 分、30 分、60 分間の刺激に対していづれの場合も相当の増加が認められた。Selye によると生体に Stressor を加えた場合、血清 K 量は上昇するがこの機転に関しては副腎の Adrenalin の分泌作用が重大な役割を演じ、該分泌作用が強い程、血清 K 量の増加が著明になると述べている。野副によると正常家兎に過敏性ショックを加えた際、いづれの場合も血清 K の増量する事を報告している。教室の長尾は正常犬に加速度刺激を加えた場合、血中 Adrenalin 量はいづれも相当の増加を示すと報告し、又教室の王も同様に正常犬に加速度刺激を加えた場合、血漿 Chemocorticoids はいづれの場合も著明な一過性の上昇を示すと報告している。加速度病は迷路を介して起る交感神経緊張性の自律神経機能障害と考えられているが、前記の諸所見によりこの見解を妥当とするものである。

加速廻転中の血清 K の変化は第 16 図に示す通りである (第 16 図)。

第 16 図 加速廻転刺激中の血清増減率

この曲線は Selye の報告している Stress 時における K の曲線によく似ており、殊に抵抗期、疲労期は殆んど符合している (正常犬群の場合)。

同門諸先輩による実験加速度病一連の研究を省て、加速廻転刺激中は血清中の Adrenalin, Cholin esterase, 血漿蛋白は殆んど同様な増加曲線を示すのに反し, Cholesterin, Ca, は殆んど同様な減少曲線を示す。又 Vitamin B₁ は Adrenalin に, Vitamin A, 血糖, Chemocorticoids は Cholesterin によつた曲線を示し、前者、後群は夫々一つの形成をもつて変化して行く。加速廻転終了後の各成分の変化は、刺激終了後 10~20 分を増加あるいは減少の極として次第に元に復する。併し乍ら刺激中 Adrenalin と同様に増加した Cholinesterase が刺激後も Adrenalin は増加曲線を示すのに反

して、逆に減少曲線を示す事より、藤崎 (1957) は加速廻転刺激中は明らかに交感神経緊張性の自律神経障害を起すのであるが、刺激後は生体の Reparations-erscheinung が顕れると述べている。以上の観点から血清 K 量を眺める時、矢張り加速廻転中は交感神経性の自律神経障害をきたし、刺激後は生体の Reparation の一関としての現象が認められるものと思われる。唯こゝで血清中の他の成分は加速廻転刺激終了後 10~20 分をその極として変化するに反し、血清 K は刺激終了後直ちに Reparation の影響を受けると云う事、すなわち刺激終了をその極として元に帰る点において他の諸成分とは特異な変化と思われる。

迷路破壊と副腎との関係

次に迷路破壊動物と副腎との関係については Ceni が鳩の脳に手術的操作を加えた所、副腎に肥大を認めこの原因を自律神経中枢の刺激によると報告して以来、迷路と副腎についての研究が行われている。すなわち西端、原田は鳩で片側迷路を破壊すると手術後 1 週間前後には 2~4 倍に達する副腎重量の増加を認めると報告している。これに対し瀬尾は同じく片側迷路を破壊した鳩においては殆んど副腎重量の増加を認めないと発表している。更に岡林は片側迷路破壊家兎の副腎重量は鳩のように顕著でなく、その増加率は 7.17% であると報告している。これ等の報告から直ちに迷路破壊動物と副腎の分泌との相互関係を直接的に検討する事は不可能であるが、私の実験から両側迷路破壊犬では、正常犬のような血清 K 量の著明な変化は示さない事が観察された。

重曹注射に就いて

生体に加速度刺激が加わると加速度病を発生するが、これに対し高濃度重曹水の多量静脈内注射がその予防に有効であることは既に多数の動物並びに人体実験における諸家の成績が報告されている。私の実験は対照群を除き、注射後少なくとも 2 日以上経た成犬によつて行い、血液その他に及ぼす重曹水の一過性影響を避けた。この重曹水注射によつて耳石の基質物質が溶解された成犬に 15 分、30 分、60 分間の加速廻転刺激を与えても血清 K 量は著明な変動を認めなかつた。すなわち重曹注射犬では両側迷路破壊犬と同様に加速廻転運動による迷路刺激を感じ難くなることを認めた。従つて重曹水静注の効果が確められ、且つこれ等の諸現象は迷路を介して起されることが証明された。

偕て高濃度重曹注射の作用機序に就いては、従来幾多の研究の結果これが耳石を溶解し、平衡斑における加速

度刺激の感受を阻止するものと考えられてきた。次で Giaccai 等によつて耳石の炭酸カルシウム結晶は重曹水注射後もなお存在すると報告された。又島本はメニエル氏病発生の一原因として、内耳淋巴液中のカリウムレベル維持機能の障碍殊にその増加を指摘し、内淋巴液中にカリウムが増加する事によつて、眩暈、耳鳴等の徴候を誘発するものと考え、そして又その点に立脚して牟田等は重曹水注射によるナトリウムイオンの増加が二次的にカリウムイオンの減少、ひいては内淋巴液中のカリウムイオンの減少を類推し、それによつて重曹水注射がメニエル氏病あるいは加速度病予防に効果があるものとしている。しかし乍ら内淋巴液中のナトリウムイオンの増加、カリウムイオンの減少によつてのみ、前庭終末部位の感覚機能低下を類推する事は直ちに認知し得ないものである。

すなわち (1) 重曹注射によりカリウムイオンの減少して恢復する迄の時間が比較的速かであり、第2図に観察される如く24時間後にはほぼ注射前の値に復する。(2) ところが臨牀的にも実験的にも、重曹注射によつて得られる比較的良効と言う予防期間が、少くとも3日間証明されている。(3) 内耳淋巴液中にカリウム減少による感覚機能低下が起るものとするれば、前庭のみならず半規管あるいは蝸牛殻の方の終末部位であり、クブラコルチ氏器官の感覚機能低下も当然起すべきものである。(4) 重曹注射した後で一時的に内耳の機能低下を思わせる事がある。例えば逆に耳鳴が激しくなり眩暈を感じる事もあるが、少くとも5～10分で消退する。これは内耳淋巴中の一時的に生じたカリウム減少が、恢復する迄の時間と割合に良く符合するものと思われる。

最近の長谷川教授の研究では耳石の一部分である炭酸カルシウムの結晶を取り囲む耳石基礎物質が重曹水によつて溶解され、炭酸カルシウムの結晶の周囲に慣性の働に対する緩衝相が、加速度刺激の感受を消失又は軽減すると考えられるに至つた。高濃度重曹水注射作用の基礎的研究に就いては次の諸氏によつて報告されている。すなわち血液の変化に就いて、教室の光岡は一過性の炭酸ガス含有量の上昇を、田辺は血液水素イオン濃度の不変なことを、松山は血糖の一過性の減少を、鈴木はカルシウムの増加、泉はナトリウムの増加と総蛋白減少及びアルブミン・グロブリン比低下を報告した。前田は血清比粘稠度の低下を観察している。尿への影響では松山は相当なアルカリ側への移動が示され、クロール量は増加し糖蛋白の変動は認められなかつたことを発表している。

次で藤崎、松山、前川、鈴木、後藤等により重曹注射の血管壁への影響が観察され、重曹水注射による末梢血管の拡張が述べられた。又鈴木により腸の蠕動を旺盛にすることが認められた。藤崎による頸部交感神経節除去、頸動脈洞神経摘出、あるいは調圧神経切除等を行つた異常頭位眼振動物の脳血行所見より、重曹水注射が血管緊縮の緩解の他に又血管弛緩の恢復にも働くことが明かにされた。又松山等により重曹水注射による血管痙攣緩解が認められ、高濃度重曹水の特異性が報告された。古代は眼球運動に及ぼす影響として、回転性眼振には影響せず、緊張性眼球偏位の発現減弱を認めた。以上諸家の報告と加速度病における血液及びその他の諸変化とを考察する時、非常に対称的である事は、高濃度重曹水注射の加速度病予防を理論的に裏付けるものとして甚だ興味深い問題である。

以上の観察及び従来の諸先輩の研究業績より参照して、交感神経緊張性の自律神経失調の一つである実験的加速度病を無麻酔成犬により実験し、血清 K の刺激期間中に増加する事は加速度の迷路刺激に原因し、重曹水静注が加速度病の予防に著効を有すると言われる長谷川教授の説に一致するものであると思われる。

6. 結 語

長谷川教授の考案になられた特製の加速廻転装置を用いて、その加速度による迷路刺激が血清カリウムに及ぼす影響並びにこれに対する高濃度重曹水注射の效果に就いて観察した。すなわち無麻酔犬を用い正常犬、両側迷路破壊犬、重曹注射犬群に分ち、15分、30分、60分間加速廻転刺激を加え、時間毎に採血し、Cobaltinitrite法で比色定量し次の結果を得た。

1) 正常犬に15分、30分、60分間の加速廻転刺激を与るといづれも著明な一過性の上昇を示した。すなわち血清 K 量は15分間の刺激では刺激直後より10分後までに、30分、60分間の刺激では刺激直後に夫々増加を示した。以後は時間の経過と共に漸次減少している。又60分間の加速廻転刺激によつて最高の増加を示した。

2) 両側迷路破壊犬に15分、30分、60分間の加速廻転刺激を与えても、刺激時間の長短に関係する事なく、いづれも殆んど変化を示さなかつた。

3) 高濃度重曹注射犬においても加速廻転刺激によつて、両側迷路破壊犬と同様に明かな変動を示さなかつた。

4) なお各群の加速廻転刺激中及び刺激終了後の血清 K の増減率を比較測定した。

以上の実験成績から、加速廻転刺激が迷路を刺激し恐らく交感神経緊張性自律神経作用のもとに血清 K 量の変化をきたすと思われ、又高濃度重曹水静脈注射がこの血清 K 量の変化を阻止した事は、重曹水注射が加速度病の予防に著効を有する一つの表われとも思われる。

7. 参考文献

- 1) Hasegawa, T.: Arch. of Otol. 50; 1949. 2) Starken Stein: Die Seekrahhkeit. Klemperers Neue Deutsche Klinik. Bd. 9; 1932. 3) Fabio Giaccai & AldoCarle: Arch. of Otol. 4; 1951. 4) Dieckmann, W.J.: Toxiemias of Pregnancy. The C.V. Mosby, St. Louis; 1952. 5) Dieckmann & Wegner, C.J.: The Blood in normal Pregnancy Arch. Int. Med. 53; 1934. 6) Albers, H.: Kolloide, Electrolyte u. Hormon Leipzig; 1943. 7) Rosenbeck, H.: Bioch. Z. 208; 1929. 8) Rosenbeck, H.: Arch. f. Gynäk. 145; 1931. 9) Bergqvist, N.: Am. J. Obst. & Gynec. 635; 1952. 10) Tena Molera: Zbl. f. Gynäk. s. 600; 1937. 11) Seitz, L.: Grundlagenforschung der normalen und toxischen Schwangerschaft, Biol. u. Path. d. Weibes: 635; 1951. 12) Selye, H.: Clin. Endocrinol. 6; 117; 1946. 13) Selye, H.: Textbook of Endocrinology; 1946. 14) Selye, H.: J.A.M.A. 144; 1353; 1950. 15) Selye, H.: The Story of the Adaptationsyndrom; Acta. Montoreal; 1952. 16) Fujisaki, S.: Über den Einfluss des Labyrinthreizes auf die Funktion des autonomen Nervensystems. Berichte des VI internationalen Kongress für Otolaryngologie; 1957. 17) 長谷川高敏: 日耳鼻, 51号, 1; 1947. 18) 長谷川高敏: 加速度病; 1948. 19) 長谷川高敏: 臨床, 1巻, 1号; 1948. 20) 長谷川高敏: 臨床, 2巻, 1号; 1949. 21) 長谷川高敏: 重曹静注の臨床的効果; 1954. 22) 長谷川高敏: 耳喉, 26巻, 13号; 1954. 23) 藤崎茂巳: 耳喉, 20巻, 2号; 1948. 24) 藤崎茂巳: 長崎医誌, 28巻, 4号; 1953. 25) 柴田進: 臨床生化学入門; 1953. 26) 山田与一: 最近医学, 6巻, 7号; 1951. 27) 田多井吉之介: 汎適応症候群; 1954. 28) 野副文男: 日耳鼻, 48巻, 12号; 1942. 29) 岡林義一: 耳鼻臨, 32巻, 10号; 1937. 30) 吳建, 冲中重雄: 自律神経系; 1944. 31) 島本多喜雄: メニエル氏病の本態, 日本医事新報; 1954. 32) 藤崎茂巳他: 耳鼻臨, 49巻, 4号; 1956. 33) 岡林義一: 耳鼻臨, 32巻, 10号; 1937. 34) 泉喜久夫: 日耳鼻, 53巻, 11号; 1950. 54巻, 9号; 1951. 35) 伊東文雄: 日耳鼻, 49巻, 6号, 10号; 1943. 36) 遠藤純一: 日耳鼻, 46巻, 1号, 5号, 8号; 1940. 37) 大川内勝治: 日耳鼻, 54巻, 1号, 2号; 1951. 38) 古代泰敬: 日耳鼻, 57巻, 5号; 1951. 39) 斎藤正行: 光電比色計による臨床化学検査法; 1953. 40) 柴田精郎: 日耳鼻, 49巻, 12号; 1943. 41) 鈴木直彌: 阪市医, 1巻, 3号; 1952. 2巻, 2号; 1953. 42) 中尾健: 副腎皮質ホルモン; 1953. 43) 古川隆俊: 日耳鼻, 43巻, 10号; 1937. 44) 古川林三郎: 日耳鼻, 47巻, 10号; 1941. 48巻, 3号; 1942. 45) 前田豊: 日耳鼻, 50巻, 4号; 1944. 46) 前田春雄: 阪市医, 3巻, 3号; 1954. 47) 松山三千縁: 阪市医, 3巻, 2号; 1954. 48) 幸田実: 日耳鼻, 55巻, 11号; 1952. 49) 王経州: 日耳鼻, 58巻, 7号; 1955. 50) 毛利茂男: 日耳鼻, 58巻, 8号; 1955. 51) 長尾政明: 日耳鼻, 58巻, 5号; 1955. 52) 光岡日出丸: 日耳鼻, 33巻, 1号; 1950. 53) 成田祐之: 日葉誌, 52巻, 1号; 1956. 54) 谷口武彦: 日耳鼻, 59巻, 3号; 1956. 55) 赤壇孝慶: 日耳鼻, 59巻, 3号; 1956. 56) 上善敏雄: 日耳鼻, 59巻, 4号; 1956. 57) 山川嘉明: 日耳鼻, 59巻, 6号; 1956. 58) 松山三千縁: 日耳鼻, 59巻, 4号; 1956. 59) 前川彦右衛門: 日耳鼻, 59巻, 4号; 1956. 60) 堀内邦夫: 日耳鼻, 60巻, 11号; 1957. 61) 吉村壽人: 生化学, 26巻, 3号; 294. 62) 山本清: 生理学講座, 11巻, 1, IB; 1951. 63) 栗栖壽穂: 日医放線会誌, 15巻, 5号; 1955. 64) 東条静夫: 日消機病誌, 52巻, 6号; 1955. 65) 富田龍夫: アレルギー, 3巻, 6号; 1955. 66) 小川隆男: 慶応医学, 52巻, 11号; 1955. 67) 小林博子: 新潟医学会誌, 68巻, 11号; 1954. 68) 原島進: 日新医学, 40巻, 10号; 1953. 69) 相羽光: 内科宝函, 2巻, 1号; 1955.

稿を終るに臨み御懇篤なる御指導と御校閲を賜わった恩師長谷川教授並びに藤崎講師に深甚の謝意を表し併せて種々御援助を頂いた王学兄に深く感謝致します

本論文の要旨は昭和32年5月19日第88回日本耳鼻咽喉科学会大阪地方会において発表した。

(原稿到着=昭和33. 1. 31日一急載)