代謝臓器としての肺

北村 諭・小林 淳・石井芳樹*

Lung as a metabolic organ Lung is not only a respiratory organ, but also a metabolic organ. Pulmonary vascular beds are extremely wide and this helps the lung to metabolite various vasoactive substances and to perform the gas exchange. Lungs can metabolite or inactivate PGE_2 , $\text{PGF}_{2\alpha}$, LTC_4 , LTD_4 , LTE_4 , serotonin, acetylcholine, bradykinin, histamine and norepinephrine, and can produce histamine, serotonin, PAF, LTs , thromboxane A_2 and various PGs. Percentage inactivation of PGs and LTs are closely dependent to the width of pulmonary vascular beds. The percentage inactivation showed a marked decrease by increasing the dose of administered vasoactive substances, and also showed a marked decrease by clumping the left pulmonary artery trunk or by infusing glass beads ($100\ \mu$ of diameter) into the pulmonary artery.

Chemical mediators, histamine and SRS-A can interact and regulate the release of other chemical mediator, and PAF accelerates the release of histamine, SRS-A, LTC_4 from passively sensitized guinea pig lung tissue following the antigen challenge.

It is well known that cigarette smoking has diverse effects not only on the airway system but also on the pulmonary and systemic circulation.

Satoshi Kitamura • Jun Kobayashi • Yoshiki Ishii*

* Department of Pulmonary Medicine, Jichi Medical School

key words: lung, metabolic organ, arachidonic acid, PAF, complement

筆者が最初に“肺の代謝機能”に関心をもったのは今から20年前の昭和42年のことであった。当時、筆者は原澤道美博士(東京大学名誉教授、現東京通信病院院長)の御指導により“肺および胸管リンパ循環の調節機能にかんする研究”というユニークなテーマで学位論文を仕上げた後に、医局から杉並区にある浴風会病院に派遣されていた。当時の院長は尼子富士郎先生で、内科では亀山正邦博士(京都大学名誉教授、現住友病院院長)、大友英一博士(現浴風会病院院長)など錚々たるメンバーがおり、特に神経内科領域の研究がエネルギーで行われていた。

筆者は30人の入院患者を受持ちながら、老人の肺機能、特に kyphosis の影響などについて臨床研究を行うこととなったが、亀山正邦先生からは臨床および臨床研究を通して実に多くのことを学ばせていただいた。

当然のことであるが、老人病院のため死亡者が多く、1カ月に平均7～8例の剖検がある。剖検には受持医も加わり手伝わさせていただくので、筆者も2年間で70例ほどの剖検をした。平均年齢70歳ということで、老人性の変化が強く、特に腹部大動脈が2分岐する大腿動脈分岐部付近は動脈硬化が強く、著明な石灰化があり、メスで切り開いて行くと刃が欠けるほどであった。6～7例このような症例が続いた後に、1例、まったく動脈硬化がなく、動脈は30～40歳代を思わせる症例があった。そのうちにまた1例と同様な症例があり、1年が過ぎた時点

で6～7例になっていた。そこで不思議に思い病歴室に行き、これらの症例の病歴を調べてみた。これらの症例に共通していることは、40～50年ほど前に肺結核に罹患して治癒し、陳旧性肺結核病巣があることであった。

そのとき、漠然と感じたことは、肺には動脈硬化を制御する働きがある、人間の老化を左右する能力がある、なんらかの重要な代謝機能がある、とすることであった。それ以来20年間、筆者は肺の代謝機能について研究する破目となったわけである。

肺は代謝臓器とも考えられる

肺はガス交換を行う臓器であり、呼吸運動により肺から酸素を取り込み、二酸化炭素を放出する。1分間に平均16回呼吸するとして計算すると、1日で約23,000回も呼吸することになる。このようにして外界から空気を取り込むため、種々の外来異物や病原微生物を吸入する結果となり、消化管と並んで種々の感染症や異物反応をきたしやすい。通常、肺には強力な生体防御機構が備わっており、これらの外来異物や病原微生物を排除する。肺にはこれらの働き以外にも、生理活性物質の作用を変化させる機能があるとする画期的な研究成果は、Starlingら¹⁾によりすでに1920年代に発表された。当時彼らは瀉血された血液中にはある種の毒性物質があり、それが肺血管系を通過させることにより解毒されるものと考えた。その後25年を経て Gaddumら²⁾がこれを追試し、その解毒作用は血液中に含有されているセロトニンの不

* 自治医科大学呼吸器内科学教室

活性化であることを証明した。

肝臓が種々の薬物を分解して解毒作用を発揮するように、肺はセロトニン、ブラディキニン、プロスタグランジン $E_2(PGE_2)$, $PGF_{2\alpha}$, ロイコトリエン $C_4(LTC_4)$, LTD_4 などの血管作動性物質を代謝する。したがって、近年、肺はガス交換臓器であると同時に、一種の代謝臓器であると考えられるようになった³⁾。一方、肺は PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$, PGI_2 , TxA_2 などを産生し肺循環系へ放出するところから、一種の内分泌機能を併有するものと考えられる。

代謝の場としての肺血管床

肺の血管系は主として網目状に広がる毛細血管床よりなり、その表面積は成人男子の場合、実に 70 m^2 、すなわちテニスコートの広さに相当するといわれている。血液はこの広大な肺血管床をすみやかに通過して行くために、主として肺毛細血管内皮細胞およびその周辺の細胞で営まれている血管作動性物質などの代謝およびガス交換は効率よくすみやかに進行する。走査電顕による検索の結果、肺動脈の内腔表面は直径 $250\sim 350\text{ nm}$ で長さが $300\sim 3000\text{ nm}$ の突起部で一面に被われていることが解明された(図1)⁴⁾。このような突起物は小静脈および毛細血管壁にも認められており、これが血管内腔の血流動態に影響して、血液と血管内皮細胞との接触面積を増加させ、代謝およびガス交換の効率を高めている可能性が示唆される。

肺における血管作動性物質と産生と代謝

肺は種々の血管作動性物質を代謝するのみならず、それらの産生も活発に行っている。図2は肺における血管作動性物質の代謝と産生をシェーマにしたもので、円は肺を、中心部の管腔は肺循環系を意味している⁵⁾。血管作動性物質は、肺循環系を1回通過するさいの態度により2群に分けられる。すなわち、エピネフリン、アンジオテンシンII, PGI_2 , PGA_2 , VIP(vasoactive intestinal peptide)などのように肺で不活性化されない循環ホルモンと称されるグループと、アセチルコリン、セロトニン、ブラディキニン, PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$, LTC_4 , LTD_4 などのように肺循環系を1回通過することにより70~100%不活性化される局所ホルモンと称されるグループとである。ノルエピネフリン、ヒスタミンは、これらの中間的存在で、肺でそれぞれ35%, 30%不活性化される。

一方、肺ではアナフィラキシー・ショック、気管支喘息などの抗原抗体反応時に肺内の肥満細胞などから、ヒスタミン、セロトニン, PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$, PGD_2 , トロンボキサン $A_2(TxA_2)$, LTC_4 , LTD_4 , LTE_4 , PGI_2 , PAF (platelet activating factor)などが産生・放出される。また低酸素血症、肺塞栓症などで肺動脈圧が上昇するさい

図1 イヌ肺動脈内腔の走査電顕像⁴⁾
(Smith, U. 博士の許可を得て転載)

には、肺血管内皮細胞から PGI_2 が産生・放出される。さらに肺の過伸展、深呼吸時には血管拡張性の PGE_2 , PGI_2 が産生・放出される⁶⁾。

肺におけるアラキドン酸代謝産物の不活性化と肺血管床

肺は種々の血管作動性物質を不活性化または代謝する。筆者ら⁷⁾ はすでに約10年前にモルモット摘出灌流肺を用い、 PGE_1 , $PGF_{2\alpha}$ が低濃度ではその90%以上が肺循環系を1回通過することにより不活性化され、その不活性化率はそれらの濃度が増加するにつれて低下することを報告した。

筆者ら⁸⁾ は同様に *in vivo* の実験系における不活性化を検索する目的で、麻酔成犬に気管カニューレを挿入固定して人工換気を施行した。左股動脈に電磁流量計のプローブを装着し、また右頸静脈より右房を介し、右心室内にカテーテルを挿入固定した。ついで右側臥位とし、左第5肋間で開胸して左房から左心室内にカテーテルを挿入固定した。さらに全身血圧、気管内圧を測定した。肺循環系における不活性化率は、全身血圧の変化率と股動脈血流量の変化率の平均値として算出した。 PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$ は低濃度で9~100%不活性化され、また LTC_4 , LTD_4 も低濃度で80%以上不活性化された。

ついで、これらの不活性化率が、肺血管床の広さにより影響されるか否かを検索する目的で、麻酔犬を用い、同様な実験系で一側肺動脈結紮または肺塞栓症を作製し

図2 肺における血管作動性物質の産生と代謝(5)の文献を一部改変)

図3 イヌ肺におけるアセチルコリン(a), セロトニン(b)の不活性化率に及ぼす左肺動脈結紮の効果⁹⁾

た⁹⁾。前者は左肺動脈主幹をクランプすることにより、後者は左股静脈より中心静脈近辺にまで挿入したカテーテルより生理食塩水に懸濁した直径100 μm ぐらいのグラス・ビーズ(0.1~0.6 mg/kg)を注入することにより行った。

図3はイヌ肺におけるアセチルコリン、セロトニンの不活性化率に及ぼす左肺動脈結紮の効果をみたものである。両者の不活性化率は濃度の増加とともに減少し、肺動脈結紮により、さらに顕著となった。図4は同様にPGF_{2α}, PGE₂の不活性化率に及ぼす肺動脈結紮の効果をみたものである。両者の不活性化率は濃度の増加と

ともに減少し、その減少の程度は肺動脈結紮により有意に増大した。図5は同様にLTC₄, LTD₄の不活性化率に及ぼす肺動脈結紮の効果をみたものである。両者の不活性化率は薬剤の濃度の増加とともに減少し、その減少の程度は肺動脈結紮によりさらに大となった。図6は同様にアセチルコリン、PGF_{2α}の不活性化率に及ぼすグラス・ビーズ肺塞栓の効果をみたものである。両者の不活性化率は濃度の増加とともに減少した。肺動脈結紮の場合とは異なり、不活性化率はほぼ半減した。この理由として、一側肺動脈結紮の場合には、血流は対側にシフトし、従来、血流のなかった血管床が開大して血管床が増

図4 イス肺における $\text{PGF}_{2\alpha}$ (a), PGE_2 (b)の不活性化率に及ぼす左肺動脈結紮の効果⁹⁾

図5 イス肺における LTC_4 (a), LTD_4 (b)の不活性化率に及ぼす左肺動脈結紮の効果⁹⁾

加し、代償機能を発揮しているものと思われる。一方、グラス・ビーズ肺塞栓の場合には、このような代償機構が働かないものと考えられる。

ケミカル・メディエーターの相互制御作用

ケミカル・メディエーターすなわち化学伝達物質は、

生体にアレルギー性、炎症性病変を惹起するような刺激を与えた場合に、生体反応の結果として産生・放出される。筆者ら¹⁰⁾がモルモット感作肺組織を用い、ヒスタミンと SRS-A(slow-reacting substance of anaphylaxis)の放出に及ぼす諸種薬物の効果について検討したところ、両者の放出に対して、イソプロテレノール、アミノフィ

図6 イヌ肺におけるアセチルコリン(a), $\text{PGF}_{2\alpha}$ (b)の不活性化率に及ぼすグラス・ピーズ肺塞栓の効果⁹⁾

図7 ケミカル・メディエーター産生放出機構における cyclic AMP, cyclic GMP の役割¹¹⁾

リン, cyclic AMP, PGE_1 , PGE_2 , PGI_2 , PGA_1 , $\text{PGF}_{1\alpha}$ は抑制的に, 一方, $\text{PGF}_{2\alpha}$, $\text{PGF}_{1\beta}$, cyclic GMP は促進的に作用することが解明された。

図7はケミカル・メディエーターの産生・放出制御機構における cyclic AMP, cyclic GMP の役割についてまとめたものである¹¹⁾。 β 受容体刺激薬, PGE_1 , PGE_2 , アミノフィリン, PGI_2 , 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ は肥満細胞内の cyclic AMP 濃度を上昇させることによりケミカル・メディエーターの産生・放出を抑制し, α 受容体刺激薬は同様に, cyclic AMP 濃度を低下させることにより促進する。

一方, アセチルコリン, ヒスタミン, セロトニン, $\text{PGF}_{2\alpha}$ は肥満細胞内の cyclic GMP 濃度を上昇させる

図8 モルモット感作肺組織からの SRS-A 放出に及ぼすヒスタミンの効果¹²⁾

ことにより, ケミカル・メディエーターの産生・放出を促進する。 DSCG は cyclic AMP, GMP には無関係で細胞膜に作用し, ケミカル・メディエーターの産生・放出を抑制する。

筆者ら¹²⁾はさらに感作モルモット肺組織を用い, 抗原投与により放出されるヒスタミン, SRS-A の相互制御作用について検索した。 図8は肺組織を種々の濃度のヒ

図9 モルモット感作肺組織からのヒスタミン放出に及ぼす LTC₄ の効果¹²⁾

図10 モルモット感作肺組織からのヒスタミン放出に及ぼす LTD₄ の効果¹²⁾

スタミンとプレインキュベートした場合である。縦軸に SRS-A 量 (U/0.5 g lung tissue), 横軸にヒスタミンの濃度 (ng/ml) がとってある。図からも明らかなように, SRS-A 放出量はプレインキュベートするヒスタミンの濃度とともに増加した。図9は肺組織を種々の濃度の LTC₄ とプレインキュベートした場合である。縦軸にヒスタミン量 (μg/0.3 g lung tissue), 横軸に LTC₄ 量 (ng/ml) がとってあり, 白いカラムがコントロール, 斜線のカラムが LTC₄ プレインキュベート群である。図からも明らかなように, 抗原投与によるヒスタミン放出量は LTC₄ の濃度とともに減少した。

図10は同様に肺組織を種々の濃度の LTD₄ とプレインキュベートした場合で, 抗原投与によるヒスタミン放出量は LTD₄ の濃度とともに減少した。LTE₄ もまた

図11 モルモット感作肺組織からのヒスタミン放出に及ぼす PAF の効果¹³⁾

図12 モルモット感作肺組織からの SRS-A 放出に及ぼす PAF の効果¹³⁾

図13 モルモット感作肺組織からの LTC₄ 放出に及ぼす PAF の効果¹³⁾

く同様な傾向を示した。

以上の実験成績から, 主要なケミカル・メディエーターであるヒスタミンと LT が相互に作用しあい, ケミカル・メディエーターの産生・放出を制御している可能性が示唆された。

ヒスタミン, SRS-A 放出に及ぼす PAF の効果

血小板活性化因子, platelet activating factor (PAF) は炎症やアナフィラキシー・ショックのメディエーター

図 14 健康者喫煙負荷による末梢静脈血中 LT 総量の変動¹⁸⁾

図 15 家兎気管支肺胞洗浄液中 TxB₂ 値に及ぼす喫煙負荷の影響¹⁹⁾

として注目されている物質である。その多彩な生理作用の一端を解明する目的で、モルモット受動感作肺組織を用い、抗原抗体反応時のヒスタミン、SRS-A、LTC₄などのケミカル・メディエーター放出に及ぼす PAF の効果について検討した¹³⁾。

図11はモルモット受動感作肺組織からの抗原チャレンジによるヒスタミン放出に及ぼす PAF の効果を検討したものである。用量依存性はないが、PAF とプレインキュベートすることにより、ヒスタミン放出量は有意に増加した。図12は同様に SRS-A 放出量に及ぼす PAF の効果をみたもので、PAF により SRS-A 放出量(バイオアッセイで測定)は有意に増加した。図 13 は SRS-A の一成分である LTC₄ を RIA で測定したもので、PAF 0.1 ng/ml 以上では、LTC₄ 産生放出量は有意に増加した。

以上の実験成績より、PAF は抗原抗体反応時の受動感作肺組織からのヒスタミン、SRS-A、LTC₄などのケミカル・メディエーターの放出を促進する作用を有することが解明された。

図 16 モルモット胃組織中 PGE₂(a), 6-keto PGF_{1α} (b) 値に及ぼすハイポキシア、インドメサシン投与の影響²⁰⁾

気管支喘息と PG, LT, TxA₂

筆者ら¹⁴⁾がモルモット摘出気管切片を用いて検索したところ、LTC₄ および LTD₄ の収縮反応はヒスタミンのそれに比し持続時間が著明に長く、またピーク到達時間も遅く、モル濃度で比較すると LTC₄ の収縮反応はヒスタミンのその20~30倍強力であった。またそれ自体では収縮反応を示さない低濃度の LTC₄、LTD₄ の存在により、アセチルコリン、ヒスタミン、セロトニン、PGF_{2α}などの収縮反応が濃度依存性に著明に増強されることが解明された。

また筆者ら¹⁵⁾が高速液体クロマトグラフィー(HPLC)などを用いて末梢静脈血中 LT を測定したところ、発作時には LTC₄、LTD₄ が有意に増加することが判明した。したがって、LT は気管支喘息発作の発症機序において、きわめて重要な役割を演じている可能性が示唆された。

近年、LT が TxA₂ 合成酵素活性を高め、TxA₂ の産生を促すとの報告もある。生体ではこのほかにも PGE₂、PGG₂、PGH₂、PGD₂、HETE、HPETE などが気管支喘

図 17 アラキドン酸カスケードおよび PAF の代謝経路(筆者原図)²¹⁾

息の発症機序に関与している可能性が考えられる。

喫煙とロイコトリエン, TxA_2

喫煙が肺の代謝機能にさまざまな影響を及ぼすことは、近年、特に注目されている¹⁶⁾。筆者ら¹⁷⁾は健常者の喫煙負荷により、peak flow, FVC, $\text{FEV}_{1.0}$ が有意に減少し、気管・気管支収縮が惹起され、また血中セロトニン、ヒスタミン、ACE 活性値、 TxB_2 、6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ 、過酸化脂質などの液性因子が変動することを報告した。筆者ら¹⁸⁾は同様に、健常者に喫煙負荷をし末梢静脈血中の LT を測定したが、 LTC_4 、 LTD_4 、 LTE_4 値は喫煙負荷前に比し喫煙終了後に有意な増加を示し、特に LTC_4 のそれが著明であった。

図14は $\text{LTC}_4 + \text{LTD}_4 + \text{LTE}_4$ すなわち LT 総量を示したもので、LT 総量は喫煙終了直後および20分後に有意な上昇を示した。したがって、喫煙負荷による気管支収縮の要因の一つとして LT が関与している可能性が示唆された。

図 15 は家兎に喫煙負荷をして、気管支肺胞洗浄液(BALF)中の LTB_4 値を検討したものである。コントロール値に比し、負荷後に LTB_4 値は有意な上昇を示した。同様に血漿中および BALF 中の TxB_2 値もコントロール値に比し有意な上昇を示した¹⁹⁾。

以上の結果より、喫煙の急性効果として、血漿中 TxA_2 、BALF 中 TxA_2 、 LTB_4 値が上昇し、喫煙の急性および慢性的効果の一因となっている可能性が示唆された。

呼吸不全と消化性潰瘍

重症肺気腫症例に消化性潰瘍が頻発することは周知の事実であるが、その発症機序については、まだほとんど解明されていない。そこで筆者ら²⁰⁾は、その一端を解明する目的で、モルモットを用いインドメサシン投与、低酸素負荷後の胃組織中 PGE_2 および PGI_2 の代謝産物である 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ 値の測定を行った。図 16(a) はコントロール群、低酸素負荷群、インドメサシン経口投与群の胃組織中 PGE_2 量を示したものである。低酸素負荷群はコントロール群とインドメサシン群との中間に位置し、コントロール群に比しハイポキシア群で PGE_2 量は有意に低値を示した。図16(b)は同様に 6-keto $\text{PGF}_{1\alpha}$ 値を検討したもので、その値はコントロール群に比しハイポキシア群で有意に減少した。したがって、胃組織中の PGE_2 、 PGI_2 量の減少が肺気腫などによるハイポキシアのさいの消化性潰瘍発症の一因となっている可能性が示唆された。

おわりに

代謝の場としての肺血管床の特異性、肺におけるアラキドン酸代謝産物の種々の病態モデルにおける産生と代謝について概説した。図17はアラキドン酸カスケードおよび PAF の代謝経路のシエマである²¹⁾。図からも明らかなように、細胞膜の構成成分である phospholipid からアラキドン酸などが産生されるが、phosphoinositides に phospholipase C が作用してアラキドン酸が産生さ

れ、アラキドン酸カスケードとなる一方, phosphatidylcholine に phospholipase A_2 が作用するとアラキドン酸と lysophosphatidylcholine が産生され、後者から PAF が産生される。

これらの代謝産物に加え、補体系、ヒスタミン、ブラディキニン、セロトニン、substance P などが複雑に関与しあい、肺における生理活性物質の代謝系を制御し、種々の生理学的、病態生理学的バランスを調節維持しているものと思われる。

文 献

- 1) Starling, E.H., Verney, E.B.: The secretion of urine as studied on the isolated kidney. *Proc. Roy. Soc. London Ser. B* 97: 321, 1925.
- 2) Gaddum, J.H., Hebb, C.O., Silver, A., Swan, A.A.B.: 5-hydroxytryptamine. Pharmacological action and destruction in perfused lungs. *Quart. J. Exptl. Physiol.* 38: 255, 1953.
- 3) 北村 論: 代謝臓器としての肺. *医学のあゆみ* 103: 134, 1977.
- 4) Smith, U., Ryan, J.W.: Pinocytic vesicles of the pulmonary endothelial cell. *Chest* 59: 12, 1971.
- 5) 石原陽子, 北村 論: 肺循とプロスタグランディン. *肺と心* 30: 89, 1983.
- 6) Kitamura, S., Preskitt, J., Yoshida, T., Said, S.I.: Prostaglandin release, respiratory alkalosis, and systemic hypotension during mechanical ventilation. *Federation Proc.* 32: 705A, 1973.
- 7) Kitamura, S., Ishihara, Y., Shimizu, T., Kosaka, K.: Prostaglandin inactivation in normal and sensitized guinea-pig lung and its inhibition by indomethacin. *Jpn. J. Med.* 17: 3, 1978.
- 8) 和頼房代, 上塚奈保子, 木下美登里, 渡辺晴雄, 北村 論: 肺における血管作動性物質の不活性化について—イヌを用いた実験的研究—. *日胸疾会誌* 23: 1337, 1985.
- 9) 和頼房代, 渡辺晴雄, 北村 論: 肺における血管作動性物質の不活性化—イヌを用いた実験的肺塞栓症 および 肺動脈結紮の影響—. *炎症* 7: 199, 1987.
- 10) Kitamura, S., Ishihara, Y., Hattori, Y.: Anaphylactic release of histamine and slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A) from guinea pig lung and its modulation by prostaglandins. *Jpn. J. Med.* 17: 3, 1978.
- 11) 北村 論: 気管支平滑筋の薬理学. *呼吸と循環* 30: 353, 1982.
- 12) 北村 論, 内田裕子, 石原陽子, 高久史磨: ケミカル・メディエーター放出機序に関する実験的研究—ヒスタミンと SRS-A の相互制御作用について—. *日胸疾会誌* 23: 81, 1985.
- 13) 大野彰二, 倉富雄四郎, 北村 論: モルモット感作肺組織からのケミカルメディエーターの放出に及ぼす PAF の効果. *炎症* 7: 475, 1987.
- 14) 石原陽子, 北村 論: モルモット摘出気管切片における Leukotriene C_4 , D_4 の作用について. *日胸疾会誌* 20: 391, 1982.
- 15) 北村 論: 気管支喘息とケミカル・メディエーター. *Medicina* 21: 592, 1984.
- 16) Kitamura, S.: Effects of cigarette smoking on metabolic events in the lung. *Environ. Health Perspect.* 72: 283, 1987.
- 17) 石原陽子, 杉山幸比古, 北村 論, 小坂樹徳, 千治松洋一, 本間日臣: 喫煙と肺の代謝—血中アンジオテンシン I 変換酵素活性値, セロトニン, ヒスタミン値におよぼす喫煙の効果. *日胸疾会誌* 19: 721, 1981.
- 18) 内田裕子, 北村 論, 高久史磨, 本間日臣: 喫煙と肺の代謝—ヒト血中ロイコトリエン値におよぼす喫煙の影響. *日胸疾会誌* 24: 16, 1986.
- 19) 木平百合子, 小林 淳, 北村 論: 喫煙と肺の代謝—喫煙負荷による家兎の血中及び気管支肺胞洗浄液中 TxB_2 , LTB_4 値の変動について. 投稿中.
- 20) 北村 論, 木平百合子, 倉富雄四郎, 石原照夫, 松岡緑郎: 呼吸不全に起因する消化性潰瘍の発症機序—モルモットを用いた実験的研究—. *総合臨床* 35: 618, 1987.
- 21) 北村 論: アラキドン酸カスケードと PAF, 補体系のかかわり. *医学のあゆみ* 143: 255, 1987.