K 欠乏食飼育白ネズミの症状と食欲への影響について†

内 藤 初 枝

静岡女子短期大学食物栄養学科

Effect of Potassium Deficient Diet on Appetite and Potassium Deficient Symptom in Rats†

Hatsue NAITO

Division of Food and Nutrition, Shizuoka Women's College, Hamamatsu, Shizuoka

Potassium is sufficiently contained in the body and easily taken from diets every day. But hypokalemia in man is often seen unexpectedly in patients, being suffered from starvation, repeating vomiting and diarrhea, being treated by diuretic, and so on. So, rats were experimented to make a potassium-depletion disease with potassium deficient diets.

The results were as follows :

1. In young male rats, appetite and weight gain started to decrease just after the initiation of the experimental feeding, and diet efficiency after feeding of 1 week decreased by 30% comparing with control rats.
2. Rats fed potassium deficient diet behaved too keen and too sensitive and tiptoed from about 4 weeks and the abdominal muscle became soft after about 3 weeks and thenceafter hard.
3. By biochemical examination of blood, SGOT increased and potassium value decreased from about 2 weeks but other data were in the normal range.
4. Atrophy of the thymus and hypertrophy of the kidney were marked after about 2 weeks.
5. By being kept on potassium deficient diet for 3 weeks, fatty liver was generally found and the extent of fatty infiltration became more pronounced after 5 weeks.
6. In X ray examination, no abnormality was found in all skeletons of rats after about 5 weeks.

(Received April 1, 1978)

緒 言

人体のK含量は体重 60 kg の場合、約 3000 mEq 程度^{1,2)}といわれ、成人1日のK摂取量は約 50~100 mEq、排泄量は尿中から 45~90 mEq、残り 5~10 mEq は便に検出され、Kの出納はゼロに維持されている³⁾。

ところで従来から入院患者において著しい食欲不振を呈するもののなかに血清K値の低下が観察され、また利尿剤投与による弊害としてK排泄増加により低K血症に陥る例もよく知られている。とくにサイアザイド系の降圧利尿剤の長期間投与による副作用として、かなりの低K血症が発生することが報告されている^{4,5)}。多くの低K血症では、原疾患の諸症状により早期に低K血症であることを把握することが困難な場合があり、血清K値測定

により始めて把握されることが多い。しかし血清K値が低値を示す時期は、心筋、四肢のマヒ、筋力低下などですでに発現し、さらに低K血症の確認が遅れた場合は、その症状は重篤で、しかも回復までに時間を要する。

またK欠乏症のなかには血清K値低下を示さない場合でも体内総K量の減少するような例もあり、血清K測定のほか早期にK欠乏症状を把握する必要性は高い。

K欠乏実験としては、1920年代ごろから研究が報告されている^{6)~8)}。しかし当時の動物実験用食餌組成はきわめて純度が低く純粋なK欠乏食餌を投与することができなかったためその成績は参考資料程度にとどまっている。最近では1950年~60年代にかけて電解質としてのKの動向、体液バランスの面から、かなり詳細な成績が報告されているが^{9)~11)}、栄養素の一つとして考えた場合のKについては、あまり調べられていないようである。そこで著者は白ネズミを用い、Kをまったく含まない飼料を投与し、K欠乏を第1主因として発現するK欠乏症を経時的に調べ、栄養学的立場から検討を試みた。同時

† 白ネズミにおける K⁺ の栄養・代謝学的研究 (第1報)

Potassium Metabolism in Rats (Part I)

〒432 浜松市布橋 3-2-3

に從來からのテーマとして扱っている食欲の面からKをとりあげ、Kの投与されない食餌が白ネズミの食欲に対しどのような影響を及ぼすかについても検討を行なった。

実験方法

実験開始時体重 75 g 前後の Wistar 系ネズミ (雄), 50 匹を用い、一群 5 匹ずつとした。無K食投与により 1 週間ごとの K 欠乏症状を調べ、実験期間は 5 週間とした。食餌組成は対照食として (Table 1) に示したものを用い、実験食としては、塩類中の K_2HPO_4 を除いて無K食とした。なお K_2HPO_4 の有・無により対照群・K 欠乏群の食餌 g 当たりの各塩の量は、対照群では P 0.9 mg, Ca 1.3 mg, Cl 0.6 mg, Na 0.6 mg, Mg 0.3 mg, Fe 0.16 mg, K 2.2 mg, K 欠乏群では P 1.2 mg, Ca 1.8 mg, Cl 0.8 mg, Na 0.8 mg, Mg 0.4 mg, Fe 0.2 mg, K 0 mg となる。

食餌調製方法は、各栄養素を Table 1 の割合で計量し脱イオン水を全固型量と同量加え加熱し、固型状となった後 1 日間で一匹当たり 30 g ずつ計量し毎日定時刻に投与し翌日同時刻に残食量を計りその差を 1 日間の摂食量とした。給水ビンには脱イオン水を入れ自由に摂水させた。飼育環境は個別ケージ、室温 22~26°C, 湿度 55~75% 程度とした。毎日体重測定を行ない日々の観察として視・触診による白ネズミの状態を調べた。これは毛並、動作、腹壁筋の緊張度、食餌の食べ方、残食の状態などである。

摂食の状態は 1 週間単位で飼料効率 (一週間の体重増加量/一週間の総摂食量) として算出した。飼育終了後にはネブタール麻酔による門脈からの採血を行ない、遠心して血清を分離採取し血液検査に供した¹²⁾。次に剖検、引き続いて主要臓器の重量測定および組織標本の作製を行なった。また X 線により骨変化を調べた。撮影条件は 8 万 V, 20 mA, 0.1 sec である。

このほか、尿検査は、マイルス・三共 K.K. 製造のテストテープにより尿糖・尿たん白の半定量を行なった。

実験結果

1. 摂食量および体重曲線

約 5 週間の摂食量と体重曲線については Fig. 1 に示すようであった。摂食量については無K食投与当日から減少傾向を示した。実験開始前までの K 欠乏群の摂食量は平均 25.4 g/日であったが、無K食投与 1 日後には平均 21.2 g/日となり、その後 1 週間は同様の摂食量を示した。K 欠乏群の 2 週間後は 20.0 g/日、3 週間後 17.5 g/日、4 週間後 18.1 g/日、5 週間後 20.3 g/日となった。一方対照群の摂食量は 5 週間を通し成長期として

Table 1. Composition of control diet.

	(%)
Starch	68.0
Casein	20.0
Salt mixture ¹⁾	4.0
Soybean oil	5.5
Liver oil	2.5
Water-soluble vitamine ^{2)*}	
	(g)
1) NaCl	20.0
MgSO ₄ ·7H ₂ O	63.5
K ₂ HPO ₄	111.5
Ca(CH ₃ CHOHCOO) ₂	28.7
Na ₂ HPO ₄ ·12H ₂ O	52.6
Ca ₂ H(PO ₄) ₂ ·H ₂ O	111.6
FeC ₆ H ₅ O ₇ ·xH ₂ O	13.8
	(r)
2) Thiamine-HCl	40
Riboflavin	40
Pyridoxine-HCl	50
Cobalamine	0.024
Nicotinic acid	200
D-Pantothenic acid calcium salt	200
Choline chloride	900
Inositol	180

* The above are made into 0.1 ml of suspension.

十分な摂食量を示し全期間の平均は 28.7 g/日となった。体重増加量については摂食量の違いにより K 欠乏群と対照群の間には経時的に差が現われた。K 欠乏群の 5 週間の体重増加量は平均 0.89 g/日、対照群では平均 3.40 g/日となり K 欠乏群ではいっそう体重増加量が減少する傾向がみられた。

2. 観察事項 (K 欠乏症の形態的把握)

1 週目: 対照群・K 欠乏群の間にまったく差異は認められない。

2~3 週目: K 欠乏群のなかに腹壁筋の著明な軟化を認めた。それは体全体が折り曲がる程度の軟化である。

4 週目: K 欠乏群の腹壁筋軟化はしだいに消失し、逆にわずかずつ硬くなった。手指にて腹部を圧すると病的に筋緊張が高まっていた。動作も対照群とくらべて四肢が緊張し、つっぱったような歩行を示した。また落ち着きがなく過敏な動作を示した。次に摂食行動の面から観察すると 3 週目後半から 4 週にかけ

Fig. 1. Sequential changes of body weight and diet intake.

て、K欠乏群の15例中全例で非常に特徴ある摂食行動が認められた。それは食餌投与直後K欠乏群は対照群にくらべ積極的に食べ始める。しかしその摂食にかかる時間が非常に短く、食後数分以内に摂食行動は消失する。これに対照群では摂食行動が自然な形でみられ、満腹するまで十分な時間がかかる。また1日経過後の残食の状態については、対照群では塊りとして食餌が残っており、K欠乏群では非常に細かく食いちぎられた形として食餌がケージ内に散在し収集が容易ではなかった。このような状態は5週目以降も継続して観察された。

5週目：この週にはいりK欠乏群の中の2匹が急死した。死亡直前の観察では他のK欠乏群と差異を認めなかった。K欠乏群全般として毛並がしだいに粗毛化し、便が対照群にくらべ軟化し白色化した。

3. 飼料効率

飼料効率は (Table 2) に示した。まず実験開始前の全ラットの成長状態を調べたところ、摂食量、体重増加量および効率はいずれも高値を示し正常に成長していることを確認できた。次に実験開始日よりK欠乏群に無K食を投与したところ、1週間後には摂食量、体重増加量が減少し飼料効率は0.11 (0.08~0.13) となり、対照群の飼料効率0.38 (0.35~0.39) とくらべ両群間で明らかに差が認められた。2週間後にはK欠乏群で0.09 (0.07~0.10) となり飼料効率はさらに低下していた。そして5週目にいたるまでK欠乏群の効率は対照群とくらべ著明な低下を示していた。なお Table 2 に示した飼料摂取量は食餌中の水分 (約50% 含) を除いた量として記録し、投与固型飼料そのものについての効率を

算出した。

4. 血液生化学所見

血液検査は (Table 3) に示した8種類を調べた。1週目のK欠乏群の結果は全項目について対照群とくらべ差はなくいずれも正常値を示した (なお Table 3 における対照群の結果は実験期間5週間を通し全項目につき正常値を示したので、各週ごとの結果を一括し、その平均値±標準誤差で示した)。K欠乏群の2週目の結果は、Ht, Hb, T.P., および A/G 比などよりみて栄養状態は正常と見られ血清 Na, K 値ともに正常範囲内にある。肝機能として SGOT, SGPT を調べたが、欠乏2週間目には SGOT が $p < 0.01$ で高値となり以後上昇を続けた。欠乏3週目の結果では血清K値が正常値以下となり平均値2.8 mEq/lを示し $p < 0.01$ で有意差を認めた。また SGOT は $p < 0.01$ で、SGPT は $p < 0.05$ で有意差を認めた。4週目にはいるとK欠乏群では Ht, Hb の低下するものがみられたが Ht は $p < 0.05$, Hb は $p < 0.01$ で有意差を認めた。その他血清K値, SGOT, SGPT は3週目よりさらに異常値となった。5週目の所見はほぼ4週目と同様の数値を示した。とくに SGOT および SGPT はK欠乏ラット全例で250を上まわっていた。一方対照群の実験期間中の血液生化学所見は、いずれの項目についても正常範囲内の数値を示していた。

5. 尿所見

尿検査は飼育期間中は、不定期であるが排尿のみられたときにその尿の一部を検体として、また飼育終了時には全例の膀胱尿を検体として尿糖および尿たん白の半定量を行なった。K欠乏群では5週目のラットの膀胱尿について5例中4例が尿糖 (+) となり、1例は尿糖 (±)

Table 2. Food

	Initial body weight before experiment (g)	Initial body weight after experiment (g)	Food intake*** (F.I.) (g)
K Def. Gr.	53.3±1.47	82.5±1.45	78.6±1.81
Contr. Gr.	51.3±2.03	80.0±2.08	75.5±1.87
	B.W. (after 2 weeks)	F.I. (after 2 weeks)	F.E. (after 2 weeks)
K Def. Gr.	97.2±3.24	70.1±1.70	0.09±0.04
Contr. Gr.	132.5±2.04	87.1±1.64	0.31±0.02
	B.W. (after 4 weeks)	F.I. (after 4 weeks)	F.E. (after 4 weeks)
K Def. Gr.	108.0±2.75	63.2±1.68	0.08±0.01
Contr. Gr.	179.1±2.65	86.7±3.39	0.24±0.01

* g body weight gain per g food intake, ** Mean±S.E., *** except 50% water.

Table 3. Biochemical

	Ht %	Hb g %	T.P. g %
K Def. Gr. after 1 week	44±1.03	15.0±1.47	6.0±0.18
K Def. Gr. after 2 weeks	42±0.76	14.6±0.89	5.8±0.45
K Def. Gr. after 3 weeks	43±1.12	14.3±1.65	5.7±0.36
K Def. Gr. after 4 weeks	40±1.83**	13.9±1.12*	5.8±0.31
K Def. Gr. after 5 weeks	41±1.07	14.4±1.61	6.1±0.36
Control Gr. 1~5 weeks	44±0.53	15.2±0.35	6.1±0.09

Mean±S.E. Data based on 5 rats for all groups.

* $p<0.01$, ** $p<0.05$ significantly differences to

であった。

また尿たん白は全例で正常を示していた。その他尿の色、濁度等については両群で差異はみられなかった。

6. 剖検所見および臓器重量比

1) 剖検所見 ネブタール麻酔後の剖検では、K欠乏群で4~5週目のラットの肝臓の色調の変化を観察した。とくに肝左葉下面に局所的に黄色化が認められた。その他両群間で差異の認められた点は腹腔間の脂肪の有・無である。対照群はかなりの脂肪が存在し腎臓、副腎等は脂肪に包まれているが、K欠乏群では週を追って腹部脂肪は減少し5週目ごろにはほとんど腹部に確認されない状態であった。

2) 臓器重量比 解剖時摘出した主要臓器の重量を体重当たりの比率として算出し (Table 4) に示した。K欠乏群では欠乏1週目より腎重量比の増加を認め $p<0.01$ で有意差があった。

その後5週間のK欠乏期間を通し常に対照群とくらべ $p<0.01$ の有意差を示していた。また胸腺はむしろ週を追ってK欠乏群では重量および重量比が減少しK欠乏第1週のもので $p<0.05$ の有意差を認め、K欠乏2週目以降5週目まで $p<0.01$ の有意差を認めた。とくにK欠乏5週目のラットの胸腺は10~数10mgにまで減少した。次に精巣については、重量は対照群との間に差はなくほぼ1.0~1.2g/個であったが体重重量比としてはK欠乏第2週目から5週目のものまで $p<0.01$ の有意差で高値を示した。

7. 組織学的検索

組織標本としては肝臓、腎臓、副腎、心筋および腹壁筋の5種類を検索した。とくに肝臓については週を追って脂肪変性が明瞭に現われることを認めた。まずK欠乏2週目以降、肝脂肪変性が出現しK欠乏3週目には脂肪球が増加、しかも発現場所は肝中心静脈から離れた小葉

efficiency.*

Food Efficiency (F.E.) (g/g)	Body Weight (B.W.) (after 1 week) (g)	F.I. (after 1 week)	F.E. (after 1 week)
0.37±0.01	91.0±2.24	74.2±1.66	0.11±0.006
0.38±0.02	105.5±3.66	80.3±1.59	0.38±0.02
B.W. (after 3 weeks)	F.I. (after 3 weeks)	F.E. (after 3 weeks)	
102.5±2.66	61.3±2.63	0.09±0.01	
156.3±3.26	91.6±2.15	0.26±0.02	
B.W. (after 5 weeks)	F.I. (after 5 weeks)	F.E. (after 5 weeks)	
113.7±3.09	70.6±2.02	0.08±0.02	
198.9±4.15	90.3±1.63	0.22±0.02	

findings of blood.

A/G ratio	Na mEq/l	K mEq/l	SGOT	SGPT
1.1±0.09	138.8±1.38	4.3±0.12	75±8.04	23±4.46
1.0±0.09	140.2±2.10	3.5±0.18	124±10.27*	32±4.02
1.1±0.04	143.1±2.68	2.8±0.18*	157±16.07*	45±11.61**
1.0±0.22	138.8±2.50	3.2±0.13*	250 ↑ *	68±20.54*
1.0±0.13	137.5±1.29	2.8±0.09*	250 ↑ *	250 ↑ *
1.3±0.04	141.8±1.05	4.5±0.04	92±4.25	35±2.46

control group.

周辺部から中央に向かって増加していった。4週目は肝小葉全体に脂肪球は拡張し、5週目はさらに増加した。

肝臓以外の腎臓、副腎、心筋および腹壁筋の4種類については対照群とくらべとくに異常は認められなかった。

8. X線所見

X線検査における骨格の性状は (Fig. 4) にK欠乏群のものを示した。骨端部の緻密質は十分濃く現われ、骨髓部のX線吸収も十分であった。

考 察

動物におけるK欠乏実験は、すでに Miller ら⁶²⁻⁶³⁾ は多くの報告がみられ、そのなかでも代謝におよぼすKの影響としては肝グリコーゲンの減少¹³⁾、たん白質代謝からはK欠乏によりNバランスが負となる¹⁴⁾という報告がされている。今回の実験では、まず食欲の面からは、

無K食餌投与翌日のK欠乏群の摂食量は早くも対照群とくらべ減少し、体重増加量も低下した。この状態は無K食投与を継続する限りみられ、食欲が抑制されていることが理解された。このように対照食から無K食に切り換えた場合、その時点から食欲が低下し摂食量が減少したことについて、その機序はまだ不明であるが、摂食調節の機構から考察すれば、摂食中枢、飽満中枢への電気的刺激による摂食活動の現れとしてその刺激因子たとえば、糖定常説¹⁵⁾、温度定常説¹⁶⁾、脂質定常説、血清アミノ酸パターンなどがあるが、今回実験食餌塩組成として無Kおよびこれに伴う各塩類比の変化により、食欲の低下、摂食量の減少が生じたことは、先述のいくつかの摂食活動刺激因子のようにKやその他の塩類比の変化なども摂食活動に影響する因子ではないかと考えられる。次に食行動の面からK欠乏ラットを観察すると、非常に不自然な形でしかもその摂食所要時間が短縮されていた。

Table 4. Organ

		Lung (%)	Heart	Thymus	Liver
after 1 week	K Def. Gr.	0.61±0.03	0.38±0.02	0.10±0.03**	5.01±0.19
	Contr. Gr.	0.58±0.05	0.37±0.03	0.13±0.01	5.13±0.42
after 2 weeks	K Def. Gr.	0.58±0.04	0.38±0.04	0.11±0.04**	4.75±0.29
	Contr. Gr.	0.57±0.04	0.35±0.01	0.14±0.01	5.21±0.31
after 3 weeks	K Def. Gr.	0.59±0.02	0.41±0.03	0.10±0.009*	5.08±0.18
	Contr. Gr.	0.55±0.05	0.38±0.03	0.14±0.03	4.93±0.33
after 4 weeks	K Def. Gr.	0.57±0.03	0.37±0.01	0.08±0.05*	4.96±0.39
	Contr. Gr.	0.52±0.07	0.36±0.04	0.16±0.03	4.80±0.34
after 5 weeks	K Def. Gr.	0.57±0.02	0.40±0.02	0.04±0.01*	5.08±0.35
	Contr. Gr.	0.55±0.05	0.37±0.04	0.18±0.03	4.75±0.17

Mean±S.E. Data based on 5 rats for all groups.

* $p<0.01$, ** $p<0.05$ significantly differences to

Fig. 2. Liver in control rat (5 weeks) ×100

Fig. 3. Liver in K Def. rat with fatty degeneration (5 weeks) ×100

この点につき次のように考察した。まず生体の細胞内に豊富に存在するKは日々のKの出納には直接関係せず²⁾, また視床下部摂食中枢を刺激する場合の血中Kは, 食物の形で外から摂取したKの一部が作用するのではなからうか。試みにK欠乏5週目のラットに1回だけ対照食を

Fig. 4. X-ray findings of K Def. rats (5 weeks)

投与すると, 24時間後の摂食量は欠乏食投与時の約1.7倍, 体重増加量は欠乏時の体重の約10%近い増加となった。この結果は外部から食物として摂取するKの有・無が第一因子となりこれに伴う各塩類比の変化が影響して食欲および食行動が発現することを示す一つの実験成績であると思われる。

次に経時的に把握したK欠乏症状について考察してみると無K食を継続投与すると血清K値はしだいに低下し, ほぼ3~4週間で正常値以下となる。人では血清K値が3 mEq/l以下になると筋力の低下が発現するが, ラットの場合, 日常の観察においては一見して対照群との間に著差はみられなかった。欠乏5週目にはいって, それまでとくに日常の様子に異常の認められなかったK欠乏ラットのなかに不測の急死例が出現した。その割合は1割弱と少ないが低K血症を示したラットのK欠乏症状の特徴の一つと考えたい。次に肝機能検査としてSGOT, SGPTを調べたが, SGOTは, K欠乏3週目にはすでにK欠乏群全例が高値を示し, SGPTも若干遅れて高値を示した。これらの上昇は肝細胞破壊による肝臓内酵素の血中流出がおこったためであろう。なお上記酵素の

weight ratio.

Spleen	Kidney	Adrenal	Testicle	Bood weight (g)
0.27±0.02	0.65±0.03*	0.012±0.0004	0.58±0.02	91±2.24*
0.28±0.03	0.40±0.02	0.013±0.0006	0.42±0.02	105.5±3.66
0.25±0.01	0.69±0.01*	0.011±0.0004	0.70±0.009*	97.2±3.24*
0.27±0.02	0.39±0.02	0.011±0.0005	0.48±0.02	132.5±2.04
0.30±0.004	0.72±0.02*	0.013±0.0005	0.73±0.02*	102.5±2.66*
0.29±0.01	0.41±0.01	0.013±0.0004	0.52±0.03	156.3±3.26
0.28±0.004	0.72±0.009*	0.016±0.0005	0.75±0.03*	108.0±2.75*
0.30±0.005	0.47±0.01	0.017±0.0005	0.56±0.03	179.1±2.63
0.26±0.004	0.88±0.009*	0.017±0.0004	0.70±0.01*	113.7±3.09*
0.26±0.005	0.41±0.02	0.013±0.0005	0.65±0.03	198.9±4.15

control group.

変動は毎週の肝組織図にみられた脂肪変性の出現状況と関係が非常に深かった。

次に臓器重量比については、K欠乏2週目頃から腎臓比が著しく高まり、対照群の1.5~2.0倍にも達した。この高比率の原因は、Kが食物として供給不可能になったことが第一因子となり、体内のK代謝に制約が現われてきたためではなかろうか。そしてその結果として体内保有のK排泄を極力押さえ、K欠乏時の尿中K量は減少していく¹⁷⁾。

このためには腎臓の尿細管からのKの再吸収を活発にする必要は大きいものであろう。今回腎臓の組織標本を検索したとくに対照群との間に差異は認められなかった。しかし今後の課題としてさらに詳細に検索するつもりである。なお Perkins¹⁸⁾らの報告では腎臓組織標本の変化としてK欠乏時の腎集合管の空胞形成があると報告しているが、これについては形成されないという報告もあり決定的な組織学的変化とはいえないようである。

次に臓器重量比のなかで胸腺の比率低下が著明であったが、成長期の発育に関係するホルモンを分泌しているともいわれる胸腺の発育不良はK欠乏群にみられた全身の成長不良と相互に影響があるように思われる。また精巢重量比がK欠乏群で高値となったが、重量として両群を比較した場合差が認められなかった。このことからK欠乏群では全身の成長はかなり低下するが生殖器官としての成長は正常であると思われた。

組織標本では肝臓にみられた脂肪変性の程度は週を追って悪化し、SGOTおよびSGPTの上昇と関連がみられ、経時的K欠乏症状の把握の指針として参考になる結果であると思われた。

その他尿検査によりK欠乏群で欠乏5週目の膀胱尿が

ら尿糖(+)を示すものが多数いたが、今後長期間のK欠乏実験により詳しく調べる予定である。

以上のごとく無K食投与およびこれに伴う各塩類組成比の変化によるK欠乏症状、とくに食欲への影響と経時的K欠乏症状の把握を行ない、予想以上に早期に食欲が抑制され、この結果摂食量減少に伴う2次的、3次的栄養素摂取量減少が示されK欠乏症状を形成することが理解された。従来からK欠乏症状の把握は血清K値を指針にしているが、生体のK欠乏症状のなかには血清K値の低下しない場合もあり血清K値の測定はK欠乏症状を示す方法として絶対的なものではないと考える。今回の実験では血清K値の低下の他、SGOT・SGPTの上昇、腎臓重量比の増加、肝組織標本における脂肪変性の進行など新たなK欠乏症状把握のための指針が得られたものと考ええる。

しかし上記諸症状はK欠乏独自の症状ではなく、その意味で今後さらに詳細なK欠乏実験を行なう必要があると考えている。

要 約

実験開始時体重75g前後のWistar系ネズミを用い、無K食餌投与により発現する臨床的K欠乏症状を把握すること、また無K食餌投与により示される食欲への影響につき調べることを目的として実験を行ない次のような結果を得た。

各週単位のK欠乏症状

1週間後：摂食量・体重増加量ともに対照群とくらべ明らかに低下を認めた。とくに無K食餌投与2日目でも早くも摂食量は対照群の60~70%を示した。飼料効率も著明な減少を示した。剖検、尿所見、血液生化学所見、組織標本検索はいずれも正常であった。臓器重量比では

腎臓の重量比が高値を示しはじめた。

2週間後：摂食量・体重増加量，飼料効率などは先週とほぼ同様の結果を示した。剖検，尿所見はともに正常であった。血液生化学所見では血清 K 値のわずかな減少，SGOT の上昇が認められた。臓器重量比では腎比率の増加と胸腺比の減少が示された。また肝組織図では脂肪変性がみられ小葉周辺部に散在していた。

3週間後：諸症状はほぼ2週間後のものと同様またはさらに著明となった。また毎日の観察では腹壁筋の緊張低下がみられ，非常に柔軟な状態となった。

4週間後：諸症状についてはさらに程度が進行していった。体重増加量の低下が著しく，また血液生化学所見では Ht, Hb などの軽度低下がみられ，SGPT もしだいに高値を示していった。毎日の観察では先週まで軟化していた腹壁筋がこの週はむしろ硬化していった。また四肢の緊張，動作過敏，食行動の変化，摂食時間の短縮などが特徴として認められた。

5週間後：この週には K 欠乏群の中に突然死亡するものが出現した。死亡ラットについてはその前日までの観察でとくに異変もなく衰弱した様子もみられなかった。K 欠乏群全般としては摂食量が対照群の約 60%，体重増加量は 0.5~1.0 g/日となり飼料効率も低値を示した。血清 K 値，SGOT，SGPT は異常値を示し，腎重量比の増加，胸腺比率の低下が対照群とくらべいっそう著明になった。肝組織図にみられた脂肪変性もすでに肝実質細胞の減少にまでいたる程度の悪化が示されていった。このほか尿糖の検査では K 欠乏のものに陽性を示したものが多くみられた。剖検所見では体腹部脂肪の著減を認め，X線検査ではとくに骨組織への変化は認められなかった。

本実験にさいし，ご懇切なご指導を賜りました同研究

室柴田長夫博士に厚くお礼申し上げます。

この報告の要約は 1974 年 5 月の第 28 回日本栄養・食糧学会総会で発表した。

文 献

- 1) Forbes, G.B. and Lewis, A.M. : *J. Clin. Invest.*, **35**, 596 (1956)
- 2) Elkinton, J.R. and Danowski, T.S. : *The Body Fluids* (1955), The Williams & Wilkins Co. (Baltimore)
- 3) Weisberg, H.F. : *Water, Electrolyte and Acid-Base Balance* (1953), The Williams & Wilkins Co. (Baltimore)
- 4) 船津雄三：胸部疾患，**7**, 612 (1963)
- 5) 折田義正，安東明夫，福原吉典：総合臨床，**23** (6), 1057 (1974)
- 6) Miller, H.G. and Yates, W.W. : *J. Biol. Chem.*, **62**, 259 (1924)
- 7) Miller, H.G. : *J. Biol. Chem.*, **55**, 61 (1923)
- 8) Smith, B.S.L. : *Arch. Pathol.*, **49**, 185 (1950)
- 9) Spater, H.A., Hunt, A., Todd, R., Meara, P., Terry, M.L., Crawford, T.D., and Talbot, N.B. : *Metabolism*, **8**, 28 (1959)
- 10) Cannon, P.R., Frazier, L.E. and Hughes, R.H. : *Metabolism*, **2**, 28 (1959)
- 11) Huth, E.J., Squires, R.D. and Elkinton, J.R. : *J. Clin. Invest.*, **38**, 1149 (1959)
- 12) 内藤初枝，柴田長夫：家政誌，**27** (2), 106 (1975)
- 13) Gardner, L.I., Tablot, N.B., Cook, C.D., Berman, H., and Uribe, C. : *J. Lab. Clin. Med.*, **35**, 592 (1950)
- 14) Muntwyler, E., Griffin, G.E. and Arends, R.L. : *Am. J. Physiol.*, **174**, 283 (1953)
- 15) Van Itallie, T.B., Beaudoin, R. and Mayer, J. : *Am. J. Clin. Nutr.*, **1**, 208 (1953)
- 16) Brobeck, J.R. : *Yale J. Biol. Med.*, **20**, 545 (1948)
- 17) 内藤初枝，柴田長夫：日本栄養・食糧学会第 32 回総会一般口演，p.1 (1978)
- 18) Perkins, J.G., Petersen, A.B. and Riley, J.A. : *Am. J. Med.*, **3**, 115 (1950)

(昭和 53 年 4 月 1 日受理)