実験的 Exercise Hyperemia の経時変化及び Hematocrit の増加現象について

竹 宮 隆* 樋 口 雄 三* 長 嶋 長 節*

ON THE TIME COURSE OF EXERCISE HYPEREMIA AND HEMATOCRIT VARIATIONS IN RABBIT HINDLIMB

TAKASHI TAKEMIYA, YUZO HIGUCHI AND CHOSETSU NAGASHIMA

Blood flow in relationship to muscular contraction were studied in hindlimb of rabbits anesthetized with urethane and electricity.

Exercise hyperemia (EH), postexercise hyperemia (PEH) and hematocrit (Hct) were measured with time intervals. Under a blood pressure of 100/70 mmHg by urethan anesthesia, EH with stimulation of 5 to 10 Hz was exponentially increased to a 2-3 times more than the control level. But, EH produced by stimulation of 20 to 50 Hz decreased from the start to the first 20 sec of exercise, then increased gradually to a peak within 60 sec after exercise. Recovery time in PEH was prolonged as the intensity of the stimulation increased; about 4 min by 5 Hz, 6-7 min by 10 Hz, and 8-13 min by 20-50 Hz. On the other hand, under a blood pressure of 150/100 mmHg by electro-anesthesia, a rapid increase in EH was observed, and a shorter recovery time in PEH was obtained with an equal stimulation; about 2 min by 5 Hz, and 4 min by 20 Hz.

An increase in Hct occurred at the first 15 to 20 sec of exercise, and in strenuous muscle contraction it was approximately 3% higher than the resting level. In PEH, Hct decreased gradually as the degree of hyperemia fell.

Muscle blood flow and Hct increase in response to the muscular activity evoked. The data suggest that these changes depend on the complex mechanism of arteriolar dilatation, capillary bed enlargement, an increase of capillary permeability and water shift.

(J. Physical Fitness Japan 1973, 22: 85~93)

I 緒 言

イヌ後肢の腓腹筋での筋収縮運動における血流増大現象は Anrep, Kramer¹⁾¹⁵⁾²²⁾ らにより詳細に実験された。この運動性の筋血流増大現象はその後 Exercise hyperemia と呼称され現象の特徴や機序の解明が進められた。さらに研究の性質上、刺激運動中の血流増大現象と運動後に随伴する血流増大過程をそれぞれ分けて対象にする傾向も現われた。運動後の血流増大現象については今日特に Postexercise hyperemia (PEH と略称する) と呼んで背景となる生理的諸因子を追求している⁸⁾¹²⁾。本論文ではこれらを考慮して運動中の血流増大現象のことを狭義に Exercise hyperemia (EH

と略称する) と呼んで用語を使いわけることにした。

Barcroft⁴⁾も述べているように運動強度と EH, PEH の間にはその相関について相当の議論があった。おそらくこれは研究対象についてもヒトや動物のレベルがあり、実験条件にも相違があったものと思われる²⁾³⁾⁵⁾¹¹⁾¹⁷⁾。

今回著者らは Kramer らと同じ動物実験の立場からウサギ後肢筋について EH 及び PEH の経時変化を追試するとともに²⁵⁾²⁶⁾、新たに股動脈流入血圧の異なった場合における PEH の度合いを比較し、さらに(末梢)筋組織を循環してくる股静脈 out flow の Hematocrit (Hct) を測定することによって運動による毛細血管-筋組織系 (capil-

* 杏林大学医学部生理学第2講座 Department of Physiology, Kyorin University School of Medicine

Fig. 1. Experimental arrangement for measurements of arterial blood pressure, venous outflow and its hematocrit in rabbit right hindlimb. For repetitive and tetanic muscle contraction the right sciatic nerve cut in the thigh were stimulated with 1.0~3.0 msec pulses, 0.5-50 Hz.

lary-muscle tissue unit) における水移動の問題を検討したので報告する。

II 実験方法

実験動物には 2.5~3.9kg の成熟ウサギ 14羽を雌雄の区別なく用いた。実験の目的から、ウレタン麻酔と電気麻酔の両方法を利用した。ウレタン麻酔は腹腔内に25%ウレタン 4 ml/kg を注入して行い、電気麻酔は背位に固定後、上肢から下肢に約 2 mA の DC をかけ電極部位の通電反応が起らない範囲の条件を保持した。実験手順は Fig. 1 の通りである。即ち、気管カニューレの挿入後、両後肢大腿部内側の股動脈、股静脈をそれぞれ露出し、Heparin 注入後、非測定肢股動脈には血圧用カテーテルを、股静脈には還流ポンプからのカテーテルを入れた。いっぽう、測定肢の股動脈は自然のままに置き、股静脈末梢側に out flow 用カテーテルを入れ他端を Drop counter に接続した。そして滴数をパルス化し、次いで Reservoir へ落下の前に 2~3 滴をとり Hematocrit (Hct) を測定した。Reservoir からの血液はシリコンビニールチューブを介して股静脈へ還流した。

後肢循環後の静脈血の流出量は Fig. 1 のように白金電極型滴数計か光電式パルス計で滴数をパルス化し、同時に分時変換器によりその出力をペン書きオシログラフで記録した。血流量の計算は calibration で得た単位血液量 (ml) を分時パルスに乗じて分時血流量 (ml/100g/min) として求めた。股静脈からの out flow tube の先端位置は実験中変更していない。後肢筋への流入血圧は自然血圧であるが、本実験では一連の実験時間中に一定であることを基本条件にしている。これは流出量の変化から末梢血管抵抗の変化が読みとれるよう血圧を一定に設定したためである。

血圧の記録は圧トランスジューサー、圧ひずみ前置増幅器、ペン書き記録器を介しておこなわれ、全実験の経過がモニターされた。この場合、両後肢にかかる血圧は同一であることを前提にしている。

Hct は流出パルスの測定直後にスプーンで採集した血液数滴を 2 本の長さ 75mm, 内径 1.1~1.2 mm の毛細管に採血し、遠心器にかけて計測した。経時変化を求めるため同一個所のサンプルは 2 本を限度にした。

Reservoir からの還流には小型シグマポンプ (1~100ml/min) を用い、動物の大きさに応じた調節はさらにスライダックスを組合せておこなった。又、定期的に注入する Heparin もこの Reservoir を利用して行なった。

後肢は足根骨の部分左右からビスで固定した。後肢筋の運動型式は isometric contraction である。運動誘起は坐骨神経の断端末梢部の電気刺激でおこなった。運動強度は刺激周波数 (Hz) の変化でおこない、0.5, 1, 5, 10, 20, 30, 50Hz, 各 1~3 msec duration を適当に選択し、リズムカルな運動から強縮運動までを模擬化した。

III 実験成績

A. 基礎実験

後肢標本は 10Hz 以下の刺激強度で数回の反復実験が可能である。20Hz 以上ではその反復性が急に減少し、この傾向は刺激の持続が長い程大きかった。out flow の色調は後肢の負荷に比例して鮮紅色から暗赤色に移行し、刺激強度が増すごとに復帰に時間を要することが観察された。流入血圧の変動が流出量に影響を及ぼすことを確認し、ウレタン麻酔時や電気麻酔時の血圧安定の条件確保に留意した。

ウサギ骨格筋の Reactive hyperemia を測定した結果は次の通りである。入力側の平均血圧が 109mmHg の時の股動脈閉塞前レベルは 10.42ml/100g/min, 平均 47 秒の閉塞中で 5.86ml/100g/min (約 45%減) であった。閉塞解除後の peak flow は約 24 秒間で 13.6ml/100g/min (約 26%増) に達した。control への復帰には約 66 秒を要し、閉塞時間が長いほど復帰時間もやや延長する傾向を示した。

ウサギ後肢筋を毎秒 2 回位の頻度で表面から手で叩いたり揉むようにしたりする機械的刺激で流出量は変化する。Fig. 2 はこの Tapping hyperemia と EH, PEH の実際の記録例であり、上から刺激マーカー、血流パルス、分時血流量、股動脈血圧を示す。最下段の数値は経時的にサンプリングした Hct 値で血流変化と対応している。この例では入力側平均血圧が 111mmHg で resting flow が約 11ml, この時の機械的な刺激強度には多少の差があるが、peak flow は約 42%増大した。復帰時間は約 33 秒であった。一般に他の例から手動の機械的刺激で流量は約 50%増大し、復帰時間も平均 28 秒であったが、この復帰時間は機械的刺激時間の長さに関係のない結果を得た。

動物の個体による Hct 値の相違については知

Fig. 2. Record showing the mechanical tapping hyperemia and exercise hyperemia. From top to bottom; stimulation marker, blood drop counter (pulse), D-A pulse converter per minutes, blood pressure, hematocrit(%). Stimulation; 5Hz, 60sec. Blood flow cal; 0-24ml/100g/min. Blood pressure cal; 0-60-120mmHg. Time scale; 60sec. Resting flow; 11.36ml/100g/min. Peak flow; 23.04 ml/100g/min.

られているが、今回使用した商業ウサギの Hct 値は体重 2.8~3.9kg の 11 例によると 34% から 49% に分布し、平均 38% であった (Houssay の成書に記載されている値とほぼ同じである。)

同一個体について反復実験を行なった際の Hct 値の変動は灌流ポンプ等による溶血の影響を予想したが、一回の実験前後における resting Hct 値にはほとんど変化がみられなかった。

ただ、Heparin・Ringer 液の追加や Ringer 液のみの補給などで多少の差のみられる例があった。

B. Exercise hyperemia の経時変化

Fig. 3 は電気刺激の強度を 2 種類設置し、A の 5 Hz、B の 10Hz それぞれ 30 秒間について EH 及び PEH の反復記録を重ねた同一個体の実験例である。平均血圧は 97mmHg, resting flow は約 7 ml であった。5 Hz 時の EH peak flow は resting に対し約 2 倍の血流増大を示し、10Hz のそれ

は約 3 倍であった。PEH は EH 直後に一時わずかに増大する例もみられたが、以後指数関数的に減少した。resting flow に復帰する時間は 5 Hz で約 4 分、10Hz で約 7 分であった。

Table 1 及び Fig. 4 には EH, PEH について刺激強度が大きい場合の経時変化を示した。

一般に入力の血圧が 100mmHg 前後の標本では 20Hz 以上の刺激で EH が一時抑制され、しかもほとんどの例が刺激開始 20 秒位から血流の増大が始まり刺激終了後の PEH peak がさらに大きくなる傾向を示した。従って復帰時間も 5 Hz で約 4 分、10Hz で 6~7 分、20Hz で 8~13 分を記録した。同じく、Table 1 にはウレタン麻酔下の入力血圧 100~110mmHg ($\bar{P}$) および電気麻酔下の 130mmHg ($\bar{P}$) のものについて、EH, PEH の peak flow, 復帰時間を比較した。ここでは電気麻酔下の復帰時間が刺激時間の長さにもかかわら

Fig. 3. Tracing the time course of mechanical tapping hyperemia and exercise hyperemia obtained in the same rabbit. Stimulation intensity A : 5Hz, B : 10Hz.

Fig. 4. Showing the time course of exercise and postexercise hyperemia in strenuous exercise.

Table 1. Represents the result of the typical experiment of EH and PEH obtained in the rabbits anesthetized with urethan (data 1 and 2) and electricity (data 3)

	Stimulation		Control		Exercise hyperemia Peak Flow (ml/100g/min)	Postexercise hyperemia		Rec. Time (min, sec)
	Frequency (Hz)	Time (sec)	B. Pressure ($\bar{p}$ mmHg)	B. Flow (ml/100g/min)		Peak Flow (ml/100g/min)	Rec. Flow (ml/100g/min)	
1.	5	17	110	10.40	19.60(+ 9.20)	19.60	10.40	4', 22"
	10	25	110	9.60	20.00(+10.40)	22.88	9.60	6, 20
	20	13	110	8.48	10.56(+22.08)	14.40	8.80	7, 57
2.	5	27	103	10.08	16.32(+ 6.24)	15.84	10.32	5, 25
	10	28	103	9.84	13.20(+ 3.36)	14.40	10.52	8, 32
	20	24	113	10.32	8.40(- 1.92)	15.36	10.32	12, 55
3.	5	60	127	9.60	23.40(+13.80)	21.60	9.60	2, 10
	20	60	132	11.04	24.60(+13.56)	24.60	10.92	3, 30

Table 2. Hematocrit variations during exercise and postexercise hyperemia.

Stimulation Frequency(Hz). Time(sec)		Control	Exercise hyperemia (Hct%)			Postexercise hyperemia (Hct %)					
			20	40	60 sec	1	2	3	4	5	6 min
5	60	45.5	47.5	48.5		48.0	47.0		45.0		
5	140	36.0	36.5		37.0	36.0	36.0		36.0		
5	50	42.5	43.0	43.5		43.0	42.5	42.5			
20	60	43.5		46.0		46.0	44.5	44.0	43.0	43.0	
50	60	32.5	35.5	34.5		34.5		33.0		33.0	

ず2～4分でウレタン麻酔下のものより短い結果を得た。

C. Hyperemia 中の Hct 値

Table 2 は EH 及び PEH 中の Hct 値の変動をまとめたものである。商業ウサギの Hct 値は先に述べた通り、個体差が大きいのので、ここでは比較的に平均値に近い例について経時変化を中心に表にした。

Hct 値は EH 中既に 20 秒前後から 2～3% 増大し、この傾向は 5 Hz よりも 20, 50Hz と刺激強度が増すごとに大きく現われ、刺激持続の時間が延長してもやや増す結果を得た。これまでの最大値は 3% 増であった。PEH ではほぼ血流に並行しながら resting に確実に復帰した。

IV 考 察

A. Exercise hyperemia の経時変化について

股動脈の流入血圧を一定に保つ条件下で坐骨神経の末梢端を電気刺激すると刺激強度に応じた筋運動と同時に股静脈の流出量増大現象が起る。Gaskell, Kramer らはイヌを, Folkow, Kjølmer,

Mellander らはネコを用いてこの事実を実験した⁴⁾。著者らはウサギ後肢筋で運動強度(刺激周波数と刺激時間)を軽運動から強縮運動までシミュレートすることによってこの現象を追試した。

すでに Kramer らが検討しているように¹²⁾¹⁵⁾, 律動性運動の間や短時間の強縮性運動の後では血流は指数関数的に増大し 10～30 秒位で peak flow に達する。著者らもこの点をさらに検討する意味で刺激強度としての周波数を最初から血流の増大する範囲と最初に抑制する範囲に分け、あとはそれぞれの刺激時間を変えることで hyperemia の度合いを調べてみた。

そして結果で示したように刺激強度に応じた PEH が現われたものと判断している。即ち、流入血圧が 100mmHg 前後の条件では 1～10Hz(軽運動)の範囲で血流は最初から増大し、peak flow 後は定常状態にはいる。運動後は 5～7 分で静止時の血流量に復帰する。20～50Hz(強縮性運動)では運動開始直後に血流が抑制される。おそらく筋収縮に伴う外的な力が血管を圧迫する結果と思われる。運動開始 15～20 秒位から血流は増大し

始め運動中止後 30 秒から 1 分位の間に最大の peak flow を得る例が多く、この傾向は Kramer らの所見とも一致する。また静止時の血流量にまで復帰する時間は約 10 分であり、律動性運動や軽運動のそれより延長することがわかった。このように PEH が負荷強度に応じて大きく現われる度合いは著者らがあらかじめ基礎実験でおこなった機械的刺激や流入血管の閉塞などの後に起こる hyperemia に比べはるかに大きいものであった²⁷⁾²⁸⁾。ヒトを対象にした実験などではこの PEH のことを Blood debt と呼んでいる理由も理解できる⁴⁾。今回の実験にウレタン麻酔及び電気麻酔のウサギを用意したのは流入自然血圧に差を得るためであった。一頭体について流入圧を下げる実験は既に圧-流量曲線として知られており⁴⁾、骨格筋の autoregulation としての性質も検討されている²⁴⁾。著者らの実験によると、ウレタン麻酔下では収縮期圧が約 100mmHg、拡張期圧が約 70mmHg であり、電気麻酔下の例ではこれより高く、それぞれ約 150mmHg、約 100mmHg であった。電気麻酔下の例によると 20Hz の刺激強度でも筋収縮開始直後の血流抑制は起らずむしろ血流の急速な増大が現われている。又、運動後の復帰過程も早く、従って復帰時間も短い。Kramer の成績では復帰時間が短く現われており、これは動物種の違いはあっても恐らく流入血圧が大きく関係しているものと思われる。このように流入圧が高いことは特に PEH の経時変化を短縮する傾向を示し刺激周波数が高く筋運動時間が長くても、ウレタン麻酔下の例より PEH が小さい。

EH の経過中や PEH の前半には還流静脈血の色調が暗赤色を呈し resting の鮮紅色と対照的である。この色調の度合いは運動強度に比例しているように観察され、代謝性因子の関与を想像させる(酸素化型→脱酸素化型)⁷⁾⁹⁾²⁸⁾。

このような事実から運動生理学的に推論が許されるならば特に激運動などの後で末梢組織がすみやかに改善されるようある程度血圧を高く保持する回復促進運動などを経て休息に向うことの意味が理解される(激運動後の急休息はかえって末梢疲労を残すことも考えられる)。

このように調整運動を組み入れることは blood debt の消去すなわち筋組織の循環血流増大によ

る組織 pH の安定、浸透圧の調整、CO₂や代謝産物の除去、酸素供給などに助けになるものと考えられる。

B. Exercise hyperemia 中の Hematocrit の増大現象について

筋活動中に血流の増大する現象は流入圧が一定のことから末梢血管抵抗の減少および筋のポンプ作用とみなし得る²⁾¹⁰⁾。これは細動脈平滑筋や毛細血管前括約筋の弛緩をふまえて Krogh¹⁶⁾の述べる休止毛細血管の開通(一種の並列合成抵抗)や最近の Burton⁹⁾らが実証した一本ごとの毛細血管の拡張も考えられる。特に収縮運動の早期から Hct 値が増大することは後者の毛細血管拡張に伴う plasma の divergence flow を充分推定できるので、この点について二、三の考えを述べてみたい。一般に静止時の毛細血管と近接組織間の水移動は Starling の仮説に従うと言われる。この仮説は水の濾過及び吸収について 4 つの因子を考慮におくもので、これらは 1) 毛細血管内血液の静水圧 P_c , 2) 毛細血管の外壁に接する組織液の静水圧 P_i , 3) 血漿タンパク浸透圧 π_c , 4) 組織液タンパクの浸透圧 π_i などであり、次式で示される。

$$F = k[(P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_c)] \dots\dots\dots (1)$$

F は毛細血管壁の単位面積当りの水の移動量で $F > 0$ は濾過を、 $F < 0$ は吸収をあらわす。 k は比例定数で毛細血管によっては異なり血管膜透過性のめやすになる。筋運動中の Hct 値の増大はすでに筋活動 20 秒前後から始まっていることから、おそらく筋運動中では毛細血管内の静水圧上昇が重要な因子となり得るように思う。Pappenheimer ら²¹⁾や Mellander ら¹⁸⁾も指摘するように運動中では毛細血管の静水圧は一定ではない。この静水圧 P_c は細動脈圧 P_a , 細静脈圧 P_v , 細動脈側括約筋抵抗 R_a , 細静脈側括約筋抵抗 R_v などの要素できまる。そしてこれらの関係は次式のようにまとめられる。

$$P_c = \frac{(R_v/R_a)P_a + P_v}{1 + (R_v/R_a)} \dots\dots\dots (2)$$

静止時では $R_a : R_v$ の比が 4 : 1 とも言われている。後肢筋が収縮運動をすると入力側の動脈圧 P_a が変わなくても R_a が減少するかたちで P_c は大きくなる。また、 R_v が増して P_c の大きくなることもあり得る。(1)式より仮に π_c , π_i が変化しな

いと仮定するならば P_c の増大は F が大きくなることであり, Plasma の divergence flow の高まりの結果 Hct 値が増大することになる。(2)式の R_a が減少する原因については R_a が代表する細動脈平滑筋や前括約筋がひとつには神経性の影響を受けると言われ, 軸索反射性の弛緩作用が知られている¹²⁾。又, 他には代謝性の影響として H^+ の増加, 低 pO_2 , K^+ の遊離などの複合作用が血管平滑筋の緊張を下げることもあげられている⁷⁾⁹⁾¹³⁾。従ってこの R_a の tonus は静止時はもちろん, 活動時や復帰時の血流レベルを経時的に変えるものと考えられる。 R_v が関係するとすれば時間的な関係から考察できよう。即ち, 軽運動よりも激運動時の筋収縮初期における一時的な静脈還流阻止状態が R_v を高めることは考えられる。運動時の P_v の変化については十分な data がなく, 今後実測にもとずいた論議がなされることであろう。

岡ら²⁰⁾は細い血管の中を低圧で流れる液体について次のような血流理論をしめしている。

$$Q = \frac{\pi r^4}{8\eta L} \cdot \Delta P \cdot F(\xi) \dots\dots\dots (3)$$

この式は細動脈以降の末梢血管に対する Poiseuille の修正式とみなされる。ここで $\xi=0$ の時 $F(\xi)=1$ となり Poiseuille の流れとなる。 $\xi=1$ の時 $F(\xi)=0$ となり, 血流は消失する。従ってこの式から血流が存在する時その血流量は同じ条件では Poiseuille の流れにより少ないことになる。そしてこの ξ は長嶋¹⁹⁾により次式の性質を持ち得るものと考えられている。

$$\xi = \frac{2LK(Hct)^8}{pr} \dots\dots\dots (4)$$

この式は赤血球や線維素を含む血液のレオロジー的性質を考慮したもので, K は常数, L, r, p, Hct はそれぞれ毛細血管の長さ, 半径, 内圧, ヘマトクリットを示している。この式から組織の毛細血管のなかの血球数, 血圧, 半径などが血流量の増加・減少, 濃縮などに影響を及ぼすことがわかる。そして Hct 値は EH で増大し, PEH 過程で血流の復帰に応じた復帰経過を示す現象も $\xi > 0 \rightarrow \xi = \frac{1}{2} \rightarrow \xi < 1$ とみた水の毛細血管よりの濾過に続く吸収過程としてとらえることも可能である。

Mellander ら¹⁸⁾は運動中に水分が組織へ移動する機構として組織浸透圧 π_i の増大をあげている。

先程の(1)式ではこの π_i を一定として進めたが, 逆に π_i が増大することを考慮しても(1)式の F は大きくなり血液の濃縮が起こる。

また, 筋活動中では組織の pCO_2 が増大し血中への拡散がおこなわれる。 CO_2 の赤血球内拡散は血球内の浸透圧上昇を促す結果となり, 水の血球内移動とそれに伴う膨化現象が Hct 値を増大させるという考えもある。これについてはまだ十分なデータがなく今後検討したい。

結局, 運動中の血流増大現象にと Hct の増加現象は上に述べた各機構が複雑に関係しあっていることが十分に想像され, また運動中の組織の物質代謝を円滑に進めるために水交換が相当高められていることを考察するものである。

V 要 約

各種の刺激強度に応じた Exercise hyperemia (EH) 及び Postexercise hyperemia (PEH) の経時変化を追試するとともに股動脈流入血圧の違いによる PEH の度合いや hyperemia 中の Hematocrit (Hct) の変動をウサギの後肢筋で検討した。

1) 流入血圧(収縮期/拡張期)が 100/70mmHg の条件下では 1~5 Hz の刺激強度で血流は最初から増大を示し, EH の peak flow は resting の 1.5~2.0 倍であった。10Hz では 2.5~3 倍に達した。20Hz 以上で激運動に相当する刺激強度では刺激の開始直後に血流の減少が起こり約 20 秒の経過から増大しはじめ PEH に入って 30~60 秒位に peak flow に達する例を多数認めた。PEH の resting への復帰時間は 5 Hz で約 4 分, 10Hz で 6~7 分, 20Hz 以上で 8~13 分を記録した。なお流入血圧が 150/100mmHg の条件下では 1~20Hz 位まで血流は最初から増大を示し peak flow も上記と変らなかった。30~50Hz から血流の一時抑制が起り次いで増大を始めその傾向は上記 1) とほぼ同じであった。ただ, 刺激開始後の EH の立上りがやや大きく PEH の復帰時間も 2~4 分という短い結果を得た。これについては別の観点から激運動後の身体管理として運動生理学的意味をつけくわえた。

2) Hct 値は EH のかなり初期から増大し, また刺激の強度に応じて増加する傾向にあり, 20~50Hz の条件では約 3% の増加をみた。同じく Hct

値は PEH の過程ではば血流の復帰に平行した減少を示し, resting flow では再び control 値を維持した。

3) 運動中ではその強度に応じた筋 (末梢) 循環の高まりがあり, 同時に細動脈の弛緩や毛細血管床の拡大, 血管膜透過性の増大, 水移動などが激しく起り, 運動後ではこれらが再び末梢の事情に応じて調整されることを考察した。

(受付 昭和 48 年 7 月 5 日)

文 献

- 1) Anrep, G.V., and E. Saalfeld (1935) The blood flow through the skeletal muscle in relation to its contraction. *J. Physiol.* **85** : 375-399.
- 2) Barcroft, H., and A. C. Dornhorst (1949) Demonstration of the "muscle pump" in the human leg. *J. Physiol.* **108** : p.38.
- 3) Barcroft, H., and A.C. Dornhorst (1949) The blood flow through the human calf during rhythmic exercise. *J. Physiol.* **109** : 402-411.
- 4) Barcroft, H. (1963) Circulation in skeletal muscle. In *Handbook of Physiology*, sec. 2, Circulation, vol. 2, ed. by W.F. Hamilton. Washington, D.C., Am. Physiol. Soc.
- 5) Blair, D.A., W.E. Glover and I. C. Roddie (1959) The abolition of reactive and post-exercise hyperemia in the forearm by temporary restriction of arterial inflow. *J. Physiol.* **148** : 648-658.
- 6) Burton, K.S., and P.C. Johnson (1972) Reactive hyperemia in individual capillaries of skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* **223**(3) : 517-524.
- 7) Chalmers, J.R., P.I. Korner and S.W. White (1966) The control of the circulation in skeletal muscle during arterial hypoxia in the rabbit. *J. Physiol.* **184** : 698-716.
- 8) Elsner, R.W. and L.D. Carlson (1962) Post-exercise hyperemia in trained and untrained subjects. *J. Appl. Physiol.* **17**(3) : 436-440.
- 9) Fairchild, H.M., J. Ross and A.C. Guyton (1966) Failure of recovery from reactive hyperemia in the absence of oxygen. *Am. J. Physiol.* **210**(3) : 490-492.
- 10) Folkow, B., P. Gaskell and B.A. Waaler (1970) Blood flow through limb muscles during heavy rhythmic exercise. *Acta Physiol. Scand.* **80** : 61-72.
- 11) Grant, R.T. (1938) Observations on the blood circulation involuntary muscle in man. *Clin. Sci.* **3** : 157-173.
- 12) Hilton, S.M. (1953) Experiments on the postcontraction hyperemia of skeletal muscle. *J. Physiol.* **120** : 230-245.
- 13) Kjellmer, I. (1960) Some aspects of work hyperemia in skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* **50** : suppl. **175** : 85-86.
- 14) Kjermer, I. (1965) The potassium ion as a vasodilator during muscular exercise. *Acta Physiol. Scand.* **63** : 460-468.
- 15) Kramer, K. and W. Quensel (1937) Untersuchungen über den Muskelstoffwechsel des Warmblüters. (1) Der Verlauf der Muskel-durchblutung während der tetanischen Kontraktion. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **239** : 620-643.
- 16) Krogh, A. (1919) The number and distribution of capillaries in muscle with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. *J. Physiol.* **52** : 409-415.
- 17) Lind, A.R., G.W. McNicol and S.H. Taylor (1966) Post-exercise hyperemia with occlusions of arterial inflow. *J. Physiol.* **183** : 40-41.
- 18) Mellander, S. and J. Lundvall (1971) The role of tissue hyperosmolarity in exercise hyperemia. *Circ. Res.* **28** : Suppl. 1. (Local regulation of blood flow) p.39-45.
- 19) 長嶋長節 (1972) 毛細管の自己調整一腎の自己調整における血液濃縮理論. *脈管学* **12** : (7) 527-530.
- 20) Oka, S. and T. Murata (1970) A theoretical study of the flow of blood in a capillary with permeable wall. *Japan J. Appl. Physiol.* **9** : 345-352.
- 21) Pappenheimer, J.R. and A. Soto-Rivera (1948) Effective osmotic pressure of the plasma proteins and other quantities associated with the capillary circulation in the hindlimbs of cats and dogs. *Am. J. Physiol.* **152** : 471-491.

- 22) Quensel, W. and K. Kramer (1939) Untersuchungen über den Muskelstoffwechsel des warmblütlers. [II] Die Sauerstoffwechsel des Muskels während der tetanischen Kontraktion. Pflügers Arch. ges. Physiol. **241** : 698-729.
- 23) Ross, J.Jr., G.A. Kaiser and F.J. Klocke (1964) Observations on the role of diminished oxygen tension in the functional hyperemia of skeletal muscle. Cir. Res. **15** : 473-484.
- 24) Stainsby, W.N. (1962) Autoregulation of blood flow in skeletal muscle during increased metabolic activity. Am. J. Physiol. **202** : 273-276.
- 25) 竹宮 隆 (1967) 家兎後肢筋の刺激強度と血流量について, 東女医大誌 **37** : 79
- 26) 竹隆 隆, 草地良作 (1967) 運動時の筋の血流について, 体育学研究. **11** : (5) 95.
- 27) 竹宮 隆, 橋羽裕規男 (1971) ウサギ後肢筋の機械的電氣的刺激にともなう血流変化と Hct 値の関係について, 体力科学 **20** : (3) 172.
- 28) 竹宮 隆, 樋口雄三, 古市加代子, 長嶋長節 (1972) 家兎後肢筋の Reactive hyperemia と postexercise hyperemia について, 杏林医学会誌 **3** : (4) 213