

## 「カムフル」ノ心臓作用ニ就キテ

岡山醫科大學藥物學教室（主任奥島教授）

片 木 龍 藏

## 目 次

## 緒 論

## 第一編 正常蛙心臓ニ對スル「カムフル」ノ作用

## 第一章 文 獻

## 第二章 生體蛙心臓ニ對スル作用

## 第三章 摘出蛙心臓ニ對スル作用

## 第四章 摘出蛙心室ニ對スル作用

## 第五章 摘出蛙心房ニ對スル作用

## 第六章 摘出莖及ビ蛙靜脈竇ニ對スル作用

## 第七章 「カムフル」ヲ作用セシメタル蛙心筋ノ電氣的刺戟反應

## 甲 電氣的刺戟ニ對スル心筋興奮性ノ變化

## 乙 電氣的刺戟ニ對スル心筋反應時ノ變化

## 第八章 總括及ビ考按

## 第二編 中毒セシメタル蛙心臓ニ對スル「カムフル」ノ作用

## 第一章 抱水「クロラール」ニテ中毒セシメタル蛙心臓ニ對スル作用

## 第二章 二三心筋毒ニヨリ中毒セシメタル蛙心臓ニ對スル作用

## 第三章 「アセチールヒヨキン」ニテ中毒セシメタル蛙心臓ニ對スル作用

## 第四章 「ストロファンチン」ニテ中毒セシメタル蛙心臓ニ對スル作用

## 第五章 總 括

## 第三編 蛙心臓ノ機能不整ニ對スル「カムフル」ノ作用

## 第一 窒 息

## 第二 房ノ一部結紮

## 第三 高 溫

## 第四 藥 物

## 第五 總 括

## 引用書目

## 緒 論

現時「カムフル」ハ循環障礙殊ニ急性心臓衰弱ニ對シ強心劑トシテ最モ弘ク應用セラ  
ルモノニシテ、而モ臨牀家ノ多數ハ其有效ナルヲ認ムト雖モ、一定數ノ學者例ヘバ  
Schwarz<sup>1)</sup>, Heard 及ビ Brooks<sup>2)</sup> 等ハ其效不定ナリト稱セリ。

又臨牀上「カムフル」ノ循環障礙ニ對シ良果ヲ與フルノ原因ニ關シ、學者ノ所見未  
ダ全ク一致セズ。或ハ之ヲ心臓ニ對スル直接作用以外ニ歸セントスルモノモアリ。即  
チ Wiedemann<sup>3)</sup>, Winterberz<sup>4)</sup>, Pellacani<sup>5)</sup> 等ハ主トシテ之ヲ血管中樞興奮作用ニ歸シ、  
Wieland<sup>6)</sup> ハ呼吸中樞及ビ血管中樞ノ興奮ニヨルト稱シ、中澤<sup>7)</sup> ハ之ガ皮下注射ニ當  
リ、其局所刺戟作用ニヨリ反射的ニ血管中樞ヲ興奮セシメ、以テ血壓ノ上昇ヲ來タサ

シムルニ基クモノナリト主張セリ。

翻ツテ「カムフル」ガ直接心臓ニ對シ興奮作用ヲ有スルモノナルヤ否ヤニ關シテハ、從來多數ノ實驗報告アリト雖モ未ダ一致セルヲ見ズ。即チ或ハ正常心臓ニ對シテ麻痺作用アリトシ、或ハ正常心臓ニ對シテ興奮作用アリトシ、又ハ本物質ハ正常心臓ニ對シテハ格別ノ作用ナケレドモ、衰弱セルカ、又ハ抱水「クロラール」ノ如キ麻醉藥ニヨリ中毒セル心臓ニ對シテハ興奮的作用アリト稱スルアリ。

殊ニ最近 Reginald 及ビ Heathcote<sup>8)</sup> ノ オックスフォード 大學ニ於ケル、又中澤ノ東北帝國大學ニ於ケル研究ニヨレバ、「カムフル」ハ正常心臓ニモ亦中毒衰弱セル心臓ニモ何等興奮的作用ヲ呈セズ、唯麻痺的ニ作用スルノミナリト報告セリ。

茲ニ於テ余ハ「カムフル」ノ心臓作用ニ關シ、聊カ疑義ヲ懷キ、其實験的研索ヲ試ミント企テタリ。然ルニ當初久シク或ハ興奮的、或ハ麻痺的作用ヲ證明シ、其成績ノ一致ヲ見ザリキ。然リト雖モ既ニ屢々陽性成績ヲ認ムル以上、陰性成績ノ發現スルハ何レカ原因ノ存セザル可カラズ。茲ニ於テ余ハ當初ノ實驗成績ヲ顧ミ、其原因ノ實驗ノ時期及ビ技術竝ニ實驗ニ使用シタル動物及ビ標本ノ選擇ノ上ニ存スルヲ知り、時期ハ晩秋ヨリ初春迄ニ限り、雄性青蛙ノ強壯ナルモノノミヲ選ビ、殊ニ手術ノ際尙モ缺點アリト認ムルモノハ一切使用セザリキ。是レ些細ノ技術上ノ過失アル時ハ一見心臓機能ニ著シキ變化ナキ場合ト雖モ、屢々誤レル結果ヲ呈スルコトアルヲ認メタレバナリ。斯クシテ終ニ略一定セル成績ヲ舉グルヲ得タルヲ以テ、此處ニ之ヲ發表スルコトトナセリ。

## 第一編 正常蛙心臓ニ對スル「カムフル」ノ作用

### 第一章 文 獻

「カムフル」ノ正常蛙心臓ニ對スル作用ニ關シ、1870年 O. Heubner<sup>9)</sup> ニヨリテ其實験的研究發表セラレタリ。即チ氏ハ生體蛙心臓ノ外面ヨリ、及ビ蛙腹壁靜脈ヨリ「カムフル」ヲ作用セシメシニ、心搏數ノ減少スルモ、收縮ハ強大トナルヲ證明セリ。其後摘出蛙心ニ1:1500ノ「カムフル」家兔血清ヲ作用セシメテ、單位時間ニ於ケル排出量ノ増加スルヲ認メタリ。

其後 Harnack 及ビ Witkowski<sup>10)</sup> 等ハ尙ホ「カムフル」ハ心搏數ノ増加ヲ來サシムルコトヲ證明シ、又 Umpfenbach<sup>11)</sup> ハ蛙心ニ於テ、Lippens<sup>12)</sup> ハ龜心ニ於テ、同ジク本物質ノ興奮作用ヲ認メタリ。

之ニ反シ A. Lewin<sup>13)</sup> ハ「カムフル」ノ蛙心臓ニ對シ麻痺作用ヲ及ボスヲ認メ、Schwarb<sup>14)</sup> モ亦之ニ賛同セシガ、氏ハ營養液中ヨリ「カムフル」ヲ除去スル時ハ、其貽後作用 (Nachwirkung) トシテ一時心臓機能ノ増進ヲ認ムト稱セリ。又 Joachimoglu<sup>15)</sup>, Handovsky<sup>16)</sup> ノ成績モ之ニ類似セリ。即チ「カムフル」ハ一定度以上濃厚ナルモノハ心臓ヲ衰弱セシムレドモ、適當ノ稀薄濃度ニ於テハ初メ何等作用ナキモ暫時ノ後收縮機增強ス。又「カムフル」ヲ急ニ除去スル時ハ貽後作用トシテ常ニ心臓興奮スト。

以上ノ諸家ノ説ニ反シ、Reginald 及ビ Heathcote<sup>8)</sup> 等ハ「カムフル」ハ如何ナル場合ニ於テモ毫モ心臓ヲ強ムル作用ナク、唯麻痺作用アリト稱シ、中澤モ亦略之ニ贊セルガ、唯同氏ハ自働セル心室及ビ心房ノ外面ニ濃厚「カムフル」液ヲ點滴スル時、其縮高ノ減退ヲ來タスモ搏數ノ増加スルヲ認メ、「カムフル」ハ心筋及ビ自働中樞 (active Automatie) ヲ麻痺スルモ、潜在性自働機 (latente Automatie) ヲ興奮セシムト結論セリ。

又 Leyden 及ビ v. d. Velden<sup>17)</sup>, Langaard 及ビ Maas<sup>18)</sup>, Hämälain<sup>19)</sup> 等ハ「カムフル」ハ心臓ニ對シ何等特別ナル作用ヲ呈セズト稱セリ。

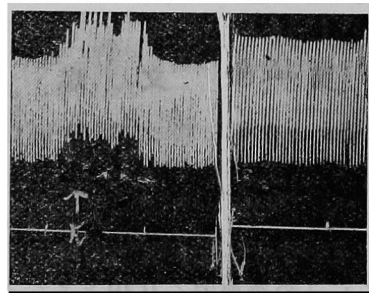
## 第二章 生體蛙心臓ニ對スル「カムフル」ノ作用

余ハ先ヅ皮下注射法ニヨリテ「カムフル」ヲ與ヘ、以テ循環系中ニアル心臓ニ對スル作用ヲ檢セリ。其方法ハ Engelmann 氏法ニ據リ心臓ヲ懸垂シ、厚紙製ノ箱ニテ作レル濕室ニテ蔽ヒ、且時々心臓外面ヨリ Ringer 液ヲ點滴シテ其乾燥ヲ防ギタリ。蛙ニハ豫メ「クラール」ヲ背部淋巴囊内ニ注射シテ實驗ノ際障礙トナル運動ヲ防止セリ。

此實驗ニヨレバ「カムフル」ハ心臓搏動ヲ僅ニ緩徐ナラシムルモ、收縮高ハ之ヲ増加セシムルヲ認ム。即チ前述ノ Heubner ノ成績ト一致セルヲ見ル。其一例ヲ擧グレバ第一圖ニ示スガ如シ。

第一圖

體重 20g 雄性青蛙背部淋巴囊内ニ 0.1% 「クラール」 0.2 ccm ナ注射シ Engelmann 氏法ニ據リ心動ヲ描記セシメ後 30 分ヲ經テ K<sup>+</sup>ニ於テ 0.1% 「カムフル」 Ringer 液 0.2 ccm ナ大腿淋巴囊内ニ注射ス



15 分後

## 第三章 摘出正常蛙心臓ニ對スル「カムフル」ノ作用

前章ノ實驗ニ據リ循環系統内ニ存在スル蛙心臓ハ「カムフル」ニヨリ好影響ヲ受クルコトヲ知レリ。余ハ更ニ進ンデ心臓其物ニ對スル影響ヲ詳細ニ檢センガタメ、摘出心

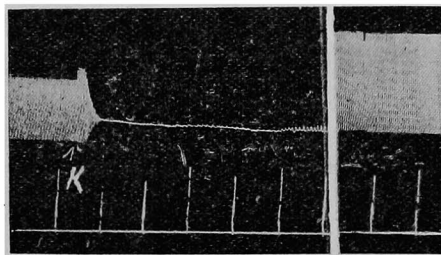
臓ニ就キテ實驗ヲ行ヘリ。

實驗方法トシテ Straub 氏法ニ據リ、「カノウレ」内ノ營養液又ハ藥液ノ量ハ常ニ 1 ccm トナシ、絶エズ空氣ヲ通シタリ。(藥物ハ總テ Ringer 液ニ溶解シタレドモ、記載ニハ單ニ「カムフル」液トセリ)。

心臓機能全ク整然無障ナルヲ確メタル後、營養液ヲ取り、之ニ 0.1—0.05% ノ「カムフル」液ヲ作用セシムレバ、心臓機能著シク侵サレ、或ハ搏動極メテ微弱トナリ、搏數モ亦同時ニ減少シ、又ハ一時擴張期ノ停止ヲ來タスコトアリ。之ヲ放置スル時ハ自然ニ恢復シ、約 30 分後ニハ縮高正常以上トナリ、搏數ハ正常又ハ稍少シ(第二圖)

## 第 二 圖

摘出蛙心臓 K ニ於テ  
0.05% 「カムフル」  
Ringer 液ヲ作用セシ  
ム



1 時間後

此第一期ニ於ケル心臓停止ハ迷走神經ノ抑制的停止ニアラザレハ、此際「アトロピン」ヲ加フルモ搏動セザルニヨリテ知ル。又心筋ノ收縮性ノ消失ニモ非ザルハ、此際心筋ガ尙ホ個々ノ機械的刺戟ニ對シヨク反應スルニヨリテ殆ド明カニ察知シ得ベシ。故ニ此場合心臓衰弱ノ原因ハ尙ホ中樞ニ存スルモノナラント思惟セラル。又同時ニ傳導障ノ起レルコトモ認メ得ラタリ。當問題ニ就キテハ尙ホ後章ニ述ブルコトアルベシ。

又後期ニ於テ自然ニ正常以上ニ心臓ノ興奮スルコトニ關シ、Handovsky ハ「カムフル」ガ心臓内ニ於テ他ノ興奮性物質ニ變化スルモノニアラザレヤヲ疑ヒシモ、余ハ次ノ如キ實驗ヨリ恐ラク其然ラザレヲ知ル。即チ 0.1% 「カムフル」液ヲ第一蛙心臓ニ作用セシメ、一定時間後心臓機能正常以上ニ達シタル時、其内容液ヲ取り第二蛙心臓ニ作用セシムルニ、初メ第一蛙心臓ノ場合ヨリモ輕度ナレドモ同ジク麻痺作用ヲ呈シ、一定時間後ニ興奮作用ニ轉ズルヲ認ム。故ニ當可檢液中ニハ心臓興奮性物質ノ生ゼルニ非ズシテ、却ツテ有效ナル「カムフル」量尙ホ存在シ(勿論第一回ノ場合ヨリ減ジタレドモ)、初期ニハ心臓ヲ麻痺シ、後期ニ於テ之ヲ興奮セシムルヲ知ル。其際麻痺ノ程度ハ第一蛙心臓ニ作用シタル時間ニ反比例ス。斯ノ如クシテ第三第四蛙心臓ニ作用セシムル時ハ毫モ麻痺作用ヲ呈セズ、稀薄「カムフル」液ヲ作用セシメタルガ如キ輕度ノ興奮作用ヲ及ボスノミトナル。

要スルニ斯ノ如キ古キ「カムフル」液ヲ使用スルモ初ヨリ興奮性作用現ハルルコトナク、其經過ハ稍々低濃度ノ溶液ヲ使用シタル場合ト其差異ヲ認ムルヲ得ズ。

又「カムフル」ニヨリ心臓停止セル時急ニ Ringer 液ニ變換スルニヨリテ、正常以上ニ心臓興奮スルヲ認メタリ之レ恐ラク Kuyer 及ビ Wigsenbeck<sup>20</sup>) 等ノ稱スル所謂解毒時興奮作用 (Entgiftungserregung) ニヨルモノナランモ、其本態ニ至テハ今ナホ詳カナラズ。斯ノ如キ現象ハ眞ニ Joachimogln, Handovsky 等モ認メタル所ナレドモ、氏等ノ行ハタルガ如キ作用ノ程度及ビ時期ニ於テハ常ニ必ズシモ著明ナル興奮ヲ證明スルコトヲ得ズト雖モ、余ハ上記ノ如キ濃厚ナル「カムフル」液ノ作用ノ初期ニ於テ「カムフル」ヲ除去スレバ特ニ強キ興奮現象ヲ證明セリ。

次ニ 0.02% 「カムフル」液ノ摘出蛙心臓ニ對スル作用ヲ檢スルニ、其初メノ麻痺作用及ビ後ニ起ル興奮作用モ亦前濃度ノモノニ比シテ輕度ナリ。



0.01% 又ハ 0.005% ニ至レバ、初メ何等作用ナキカ、或ハ唯僅ニ搏數縮高ノ減少ヲ來タスモ、間モナク前者ハ正常トナリ、後者ハ正常以上ニ大トナルコトモ、又變化セザル事モアリ。

0.005% 以下ノ濃度ニ於テハ何等認ムベキ變化ヲ起サズ。

本章ニ於ケル實驗ヲ通覽スルニ、「カムフル」ハ健康ナル摘出蛙心臓ニ對シテ其稀薄溶液 (0.005 - 0.01%) ニテハ其初期ニ於テハ時ニ輕度ノ搏數及ビ縮高ノ減少ヲ來タス他特ニ認ム可キ作用ヲ示サズ。然レドモ暫クノ後搏數ハ舊ニ復シ、又縮高モ舊ニ歸ルカ、又ハ甚屢々中毒前ヨリモ却ツテ增強スルコトアリ。カカル作用ハ濃度ノ進ムト共ニ顯著トナリ、初期麻痺竝ニ後期興奮ノ度共ニ增強ス。濃厚液 (0.05 - 0.1%) ニ於テハ初期ノ麻痺極メテ強ク、一時搏動停止スルコトアリ、又極メテ輕弱ニシテ緩徐ナル搏動ヲ續ケ、次第ニ恢復シ、後ニハ却ツテ低濃度ノ場合ヨリモ著明ナル興奮ヲ示ス。

以上ノ如キ現象ハ普通一般ノ心臓毒ニ見ザル特異ナルモノニシテ、カカル關係ト蛙心臓ガ季節、身體狀態ノ差ニヨリテ、藥物ニ對スル感受性ノ差ヲ示ス事實トハ今日迄「カムフル」作用ニ就テ諸家ノ說ノ一致ヲ見ザル原因ヲ構成スルモノニ非ザルカト思惟ス。而シテ余ハカカル事項ヨリ「カムフル」ノ正常心臓ニ對スル作用ハ單純ナルモノニ非ズ、其濃度、作用ノ經過、時期ニ關スルハ勿論「カムフル」ノ心臓箇々ノ部分ニ對スル作用ノ相異ルモノニアラザルヤト思考シ、次ニ心臓ヲ室、房及ビ靜脈竇ノ三部分ニ分チ、之等各部分ニ對スル「カムフル」ノ作用ヲ檢シ、併セラ「カムフル」ニヨリ心筋ノ電氣的刺戟ニ對スル反應ガ如何ニ影響セラルルヤヲ檢シ、之等ヨリ全心臓ニ對スル「カムフル」作用ヲ推論セントセリ。

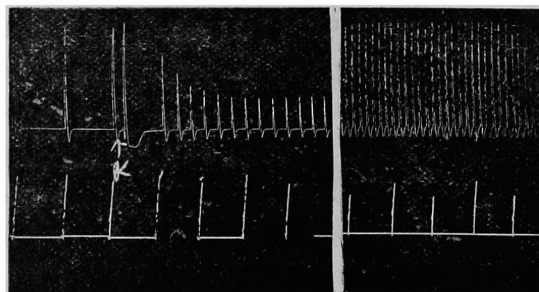
#### 第四章 摘出蛙心室ニ對スル「カムフル」ノ作用

Straub 氏法ニ據リ所置シタル摘出蛙心臓ノ房室界ニ於テ、絹絲ヲ以テ堅ク結紮スル時ハ、一時心室ノ搏動停止スルモ後間モナク再ビ以前ニ比シ緩慢ナルモ活潑ナル心室自動運動ヲ起ス。

斯ノ如キ自動セル心室ニ 0.1% 又ハ 0.05% ノ「カムフル」液ヲ作用セシムル時ハ直ニ縮高ノ減退ヲ來タスモ、搏數ノ増加ヲ來タシ、後次第ニ兩者共ニ増加シ、約 25 分間後ニハ搏數ハ數倍トナリ、縮高モ亦正常以上トナル、即チ此濃度ノモノハ初メ收縮機ニ對シ麻痺的ニ、室自動機ニ對シ興奮的ニ作用シ、後兩者ヲ興奮セシムルモ後者ノ興奮一層著明ナリ (第三圖)。

#### 第三圖

自動セル蛙心室ニ  
於テ 0.05% 「カムフル」  
Ringer 液ヲ作用セシム

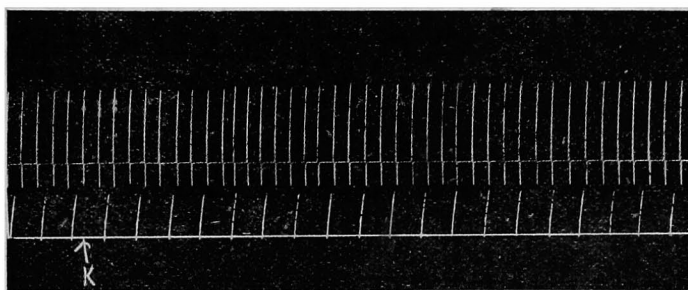


25分後

次イテ0.00%「カムフル」液ヲ作用セシムルニ、初メノ縮高ノ減少搏數ノ増加ハ前濃度ノモノニ比シテ遙カニ少ク、約15分後ニハ兩者何レモ正常以上トナル。

0.01%又ハ0.002%ノ如キ稀薄ノ濃度ニ至レバ、初メハ僅ニ縮高ノ増加ヲ來スモ搏數ノ變化ナシ。即チ室自動機ニ對シテハ何等作用ナク、單ニ收縮機ヲ興奮セシムルノミナリ（第四圖）然レドモ房室界ニ結紮ヲ施シ、數十分ニ互リテモ尙ホ室自動運動ヲ表サズ、而モ Ringer 液ヲ新ニスルト雖モ何等等效ナキ時、0.01%「カムフル」液ヲ作用セシムレバ活潑ナル室自動運動ヲ起サシムルヲ見タリ。故ニ此濃度ノ「カムフル」液ニアリテモ室自動機ヲ刺激興奮セシムルノ作用アルヲ知ル。

#### 第 四 圖



自動セル蛙心室ニ於テ於テ營養液 1. ccm 中ニ 0.1%「カムフル」Ringer 液 0.05 ccm ヲ注加ス

本實驗成績ヲ前述ノ全蛙心臟ニ對スル「カムフル」ノ作用ト比較スルニ、注目スベキ差異ノ存在スルヲ見ル。即チ心室ノミニ「カムフル」ヲ作用セシムレバ、初期ノ機能ノ減退ノ度著シク輕度ナルヲ見ル。即チ濃厚液ノ場合ニ初期ノ障礙遙カニ輕度ニシテ、搏數ハ却ツテ著シク増加シタルヲ見ル。即チ收縮機ハ初期ニ於テ減弱スルモ潜在性自動機ハ興奮セラレタルヲ證スルモノナリ。稀薄液ニテハ心室ニ對シテハ毫モ初メヨリ麻痺作用ヲ認メズ、却ツテ輕度ノ興奮作用ヲ認メタリ。而シテ作用ノ後期ニハ興奮作用ノミ現ハルルコト各濃度ニ於テ等シク認ムルヲ得タリ。

#### 第 五 章 摘出蛙心房ニ對スル「カムフル」ノ作用

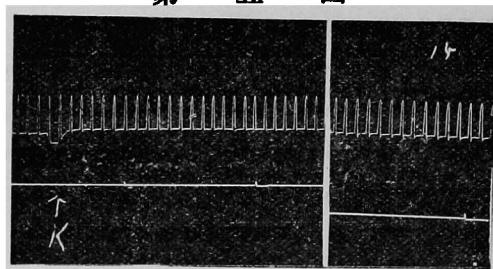
雄性青蛙ノ心臟ヲ露出シ、其心室ヲ剪斷シ、其斷口ヨリ「カニウレ」ヲ挿入シ、其尖端ヲ心房内ニ達セシメ、絹絲ヲ以テ房室界ニ於テ之ヲ固定シ、次ガテ腔靜脈ヲ結紮シ、心房ヲ靜脈竇ト共ニ摘出シ、0.5 ccm ノ Ringer 液ヲ入レテ約 20 分間放置シタル後、靜脈竇ト心房トノ間ヲ結紮ス。然レバ心房ハ靜脈竇ノ搏動ト關係ナク、活潑ニシテ而モ竇搏動ヨリモ緩慢ナル房自動運動ヲ起ス。

斯ノ如ク自動セル心房ニ 0.1% 又ハ 0.05% ノ「カムフル」液ヲ作用セシムル時ハ、初メ縮高搏數ノ僅ナル減退ヲ來タスモ、約 35 分後ニハ兩者共ニ正常以上トナル。即チ房收縮機竝ニ房自動機ニ對シ初メ僅ニ麻痺的ニ、後興奮的ニ作用スルヲ認ムト雖モ、心室ニ對スル作用ニ比シ其何レモ輕度ナリ（第五圖）

次ガテ 0.01% ノ液ヲ作用セシムルニ、直ニ房收縮機ヲ少シク強メ、搏數ニハ何等變化ヲ見ズ。然リト雖モ衰弱セル房自動機ニ對シテハ明カニ興奮作用ヲ呈スルヲ認ム。

## 第五圖

自動セル蛙心房ニ  
於テ 0.05% 「カムフル」  
Ringer 液ヲ作用セシム



35分後

要スルニ分離心房ニ對シテ「カムフル」ヲ作用セシムレバ、其作用ハ初期ノ極輕度ノ抑制、後期ノ興奮ヨリ成レドモ、其程度何レモ心室ニ於ケルヨリモ微弱ナリ。換言スレバ心房ハ心室ヨリ抵抗強ク、薄キ濃度ニ於テハ屢々純ナル興奮作用ノミヲ認ム。

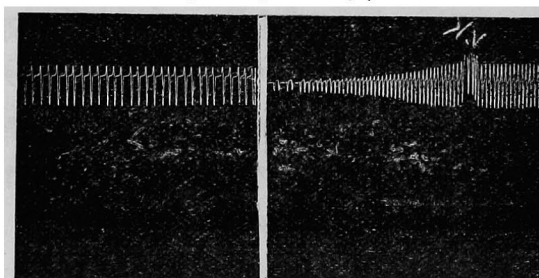
## 第六章 摘出蟾及ヒ青蛙心臓靜脈竇ニ對スル「カムフル」ノ作用

蟾ノ心臓ヲ露出シ、其下腔靜脈ヨリ「カニウレ」ヲ挿入シ、其尖端ヲ靜脈竇内ニ達セシメ、絹絲ヲ以テ腔靜脈ノ上ニ於テ之ニ固定シ、竇ト房トノ間ヲ結紮シ、房ヲ剪去シ、後靜脈竇内ニ 0.5 ccm ノ Ringer 液ヲ入ルル時ハ、活潑ニシテ而モ正常搏數ト異ラザル竇自動運動ヲ呈ス。

斯ノ如ク分離シタル靜脈竇ニ 0.1% 「カムフル」液ヲ作用セシムル時ハ、漸次縮高搏數ノ減少ヲ來タシ、終ニ瞬時實搏動ヲ停止スルト雖モ、直チニ自然ニ搏動ヲ開始シ、約 20 分後ニハ縮高正常以上トナルモ、搏數ハ尙ホ恢復セズ(第六圖) 即チ此濃度ニテハ竇機能ハ著シク犯サルルヲ知ル。

## 第六圖

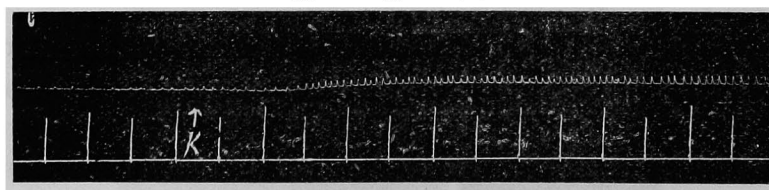
自動セル蟾靜脈竇ニ  
於テ 0.1% 「カム  
フル」 Ringer 液ヲ作  
用セシム



20分後

0.01% 「カムフル」液ニアリテハ縮高ノ極輕度ノ増加ヲ來タスコトアレドモ、其他ニ於テ何等變化ナシ。又此濃度ニ於テ何等作用ナキコト屢々アリト雖モ、若シ自動機能衰弱セルモノニアリテハ、此濃度ニテモ常ニ之ヲ興奮セシムルヲ認ム(第七圖)。

## 第七圖



微弱ニ自動セル蟾靜脈竇ニ  
於テ 0.01% 「カムフル」 Ringer 液ヲ作用セシム

次ギテ前述ノ如キ方法ニテ、青蛙心臓ノ靜脈竇ヲ分離シ、其搏數ヲ數ヘ、且收縮状態ヲ觀察セリ。之ニ據レバ上記ノ墓ニ於ケル成績ト略一致セルモ、稍々輕度ナルヲ見ル。其成績次表ノ如シ。

第一表 0.1%「カムフル」液ノ 靜脈竇ニ對スル作用			第二表 0.02%「カムフル」液ノ 靜脈竇ニ對スル作用			第三表 0.01%「カムフル」液ノ 靜脈竇ニ對スル作用			第四表 0.005%「カムフル」液 ノ靜脈竇ニ對スル作用		
時	搏數 (30%)	備考	時	搏數 (30%)	備考	時	搏數 (30%)	備考	時	搏數 (30%)	備考
6°.53'	35		2°.11'	36		4°.5'	33		3°.22'	33	
6°.55'	35		2°.13'	36		4°.7'	33		3°.24'	32	
6°.58'	35		2°.15'	36		4°.10'	33		3°.30'	32	
7°.0'		「カムフル」液	2°.17'		「カムフル」液	4°.11'		「カムフル」液	3°.33'	32	
7°.2'	0		2°.18'	34		4°.12'	32		3°.35'		「カムフル」液
7°.4'	10		2°.20'	32		4°.14'	33		3°.38'	32	
7°.6'	21		2°.22'	31		4°.16'	33		3°.40'	32	
7°.8'	24		2°.24'	33		4°.18'	33		3°.42'	32	
7°.10'	26		2°.27'	33		4°.21'	33		3°.50'	32	
7°.14'	28		2°.30'	34		4°.24'	33		3°.55'	32	
7°.20'	31		2°.35'	34		4°.26'	33		4°.0'		Ringer 氏液
7°.23'	31		2°.38'	35		4°.28'		Ringer 氏液	4°.2'	32	
7°.28'	33		2°.40'	36		4°.30'	33		4°.5'	32	
7°.32'	33		2°.50'	36		4°.33'	33		4°.7'	32	
7°.37'	33		2°.53'		Ringer 氏液	4°.35'	33		4°.15'	32	
7°.43'		Ringer 氏液	2°.55'	36		4°.40'	33				
7°.46'	33		2°.57'	36							
7°.47'	33		3°.5'	36							
7°.49'	33		3°.10'	36							

上記ノ表ニヨリ明カナル如ク、0.1%「カムフル」液ニアリテハ、初メ著シク竇自動機ヲ麻痺セシメ、後次第ニ恢復スト雖モ、長ク輕度ノ麻痺作用持續シ、0.02%ニアリテハ初メ輕度ニ麻痺セシメ、後暫時ニシテ恢復シ、0.01%又ハ0.005%ノモノニアリテハ最初極僅ニ麻痺スルカ又ハ何等作用セザルヲ認ム。

上述ノ如ク本實驗ニハ墓ヲ用ヒタルガ故ニ、前項ノ成績ト比較スルハ妥當ヲ缺グドモ、蛙心ノ靜脈竇ニテ等シク觀察シタル結果、其程度稍々重キ感アレドモ別ニ著差ヲ認メザリシガ故ニ、此點ニ留意シツツ比較評論セントス。

即チ心靜脈竇ハ心室、心房ニ比スレバ遙カニ「カムフル」ニ對シテ抵抗弱ク、麻痺作用著明ニシテ、興奮作用殆ド認メズ、高濃度ノ「カムフル」液ニヨリテ初メハ強ク犯サ

レ、縮高著シク小トナリ、搏數モ亦強ク減少シ、後漸次恢復ニ向フ。然レドモ此麻痺作用ハ全心臓ニ「カムフル」ヲ作用セシメタル場合ニ比スレバ輕度ナリ。夫ヨリ濃度ヲ下グル時ハ麻痺ノ程度輕ク、又早ク恢復シ、0.005% 以下ニテハ何等作用ヲ及ボサズ。

## 第七章 「カムフル」ヲ作用セシメタル蛙心筋ノ電氣的刺戟反應

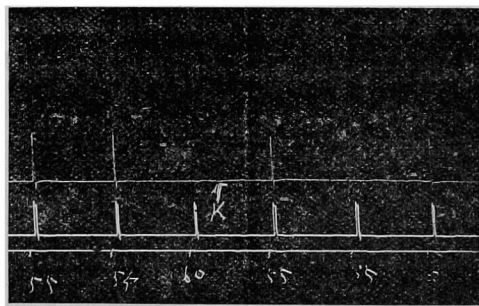
### 甲 電氣的刺戟ニ對スル心筋興奮性ノ變化

實驗方法. 摘出青蛙心臟ノ房室界ニ於テ結紮スルモ室自動運動ハ起ラズシテ、唯箇々ノ機械的刺戟ニ對シ僅々ノ收縮ヲ起スガ如キ心室ヲ使用セリ。而シテ感傳電氣ノ一極ニ白金線ヲ附シ、之ヲ「カニウレ」中ノ内容液ニ通シ他極ニ毛絲ヲ附シ、之ヲ Ringer 氏液ニテ濕シ、心室ノ表面ニ密着セシメタリ。然レ時ハ毛絲ハ其毛細管引カニヨリヨク心臟ノ外面ニ附着シ心室收縮スルモ分離スルコトナク、且心室ニ何等機械的刺戟又ハ掣肘ヲ加フルコトナシ。

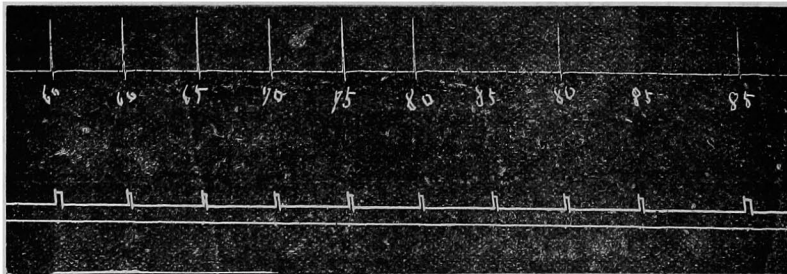
電氣的刺戟ハ開時感傳電氣刺戟ヲ用ヒ、且電流ノ第一綫内ニ「シグナルマグネット」ヲ挿入シ、刺戟時ヲ描記セシメタリ。

以上ノ如キ方法ニテ心室ノ電氣的刺戟反應ニ對スル「カムフル」ノ作用ヲ檢ヒシニ、「カムフル」ハ比較的少量即チ 0.01% ノ液ニ於テ、收縮ヲ起スニ至ル刺戟閾ヲ小ナラシメ、且同時ニ收縮高ヲ増加セシムルヲ認メタリ。今其一例ヲ示セバ第八圖ノ如シ。

## 第八圖



自動セザル蛙心室ニ開時感傳電氣刺戟ヲ1分間置キニ加フ  
↑  
Kニ於テ0.01%「カムフル」Ringer液ヲ作用セシム  
下ノ數字ハ刺戟閾ニシテ總距ヲmmニテ示ス

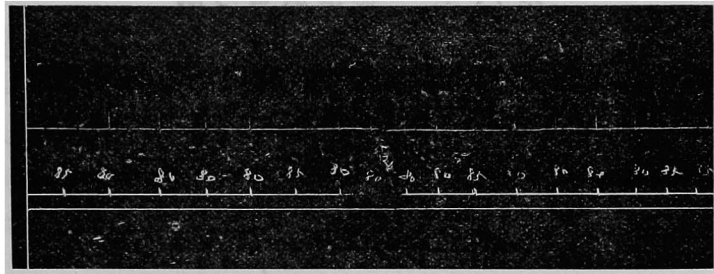


3分後

即チ此心臟ハ初メ刺戟閾ハ總距 55 mm ナリシガ、「カムフル」作用後 60—85 mm トナリ、同時ニ收縮高モ亦増

大セルヲ見ル。又一回ノ刺戟ニヨリ暫時持續セル搏動ヲ惹起セリ。再ビ Ringer 氏液ニ變更スルニ徐々ニ刺戟閾大トナル。又對照ノ爲メ Ringer 氏液ヲ交換シタルノミノ場合ヲ第九圖ニ示セリ。是ニ就テ見レバ數回電氣的刺戟ヲ加フルモ、刺戟閾及ビ收縮高ニ於テ變化ヲ見ザリキ。

第九圖  
對 照



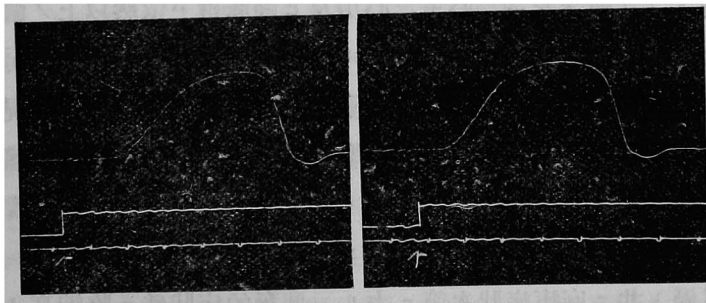
自働セザル蛙心室ニ開時感傳電氣刺戟ヲ1分置キニ加フ  
 ↑ニ於テ Ringer 液ヲ新ニ變換ス  
 下ノ數字ハ刺戟閾ニシテ總距ヲ mm ニテ示ス

乙 電氣的刺戟ニ對スル心筋反應時ノ變化

前記ノ如キ心室標本竝ニ裝置ヲ用ヒ、刺戟時ト心室收縮ノ起ル時ノ間隔ヲ測定シ、以テ「カムフル」ノ刺戟反應時ニ對スル影響ヲ檢査セリ。而シテ時間ノ測定ニハ1分間 200 回斷續スル「メトロノーム」ヲ用ヒ、電氣的刺戟ハ前同様開時感傳電氣刺戟ヲ用ヒタリ。

今實驗ノ一例ヲ示セバ第十圖ノ如シ。即チ當標本ニアリテハ最低刺戟ハ總距 60 mm ニシテ、其反應時ハ 0.5 秒ナリキ。然ルニ 0.01%「カムフル」液ヲ作用セシメ、約 5 分ヲ經テ同ジ總距ノ電氣的刺戟ヲ加ヘシニ、其反應時ハ 0.3 秒ニ短縮セリ。且同時ニ縮高ノ増加ヲ認メタルハ前項ノ成績ト一致セル所ナリ。之ニ由テ見ルニ「カムフル」ハ心筋ノ刺戟反應時ヲ短縮セシムルコト明カナリ。

第十圖



自働セザル蛙心室ニ↑ニ於テ總距 60 mm ノ最低開時感傳電氣刺戟ヲ加フ  
 最下ノ劃線ハ 3/10 秒毎ニ描記ス

0.01%「カムフル」Ringer 液ヲ作用セシメタル後 5 分ニシテ↑ニ於テ總距 60 mm ノ最低刺戟ヲ加フ  
 最下ノ劃線ハ 3/10 秒毎ニ描記ス

5 分後

要スルニ室自働ヲ現ハサザル心室標本ニ就テ「カムフル」ノ電氣的刺戟ニ對スル反應ニ及ボス影響ヲ檢スレバ、本劑ハ常ニ其刺戟闕ヲ小ニシ、且刺戟反應時(潜伏期)ヲ短縮セシメ、且實際收縮ノ高サヲ増大スルヲ認メタリ。即チ一般ニ興奮的ニ作用スルコトヲ確メタリ。

## 第八章 總括及ビ考按

前數章ニ述ベタル蛙心臓全體及ビ分離ニヨリ自働セル心臓ノ各部分即チ室、房及ビ竇ノ機能ニ及ボス「カムフル」ノ作用ヲ便宜上表ニ示セバ次ノ如シ。

自働機トハ各部分ニ於ケル刺戟形成ヲ示スモノニシテ、即チ他部ト分離セル時ノ搏數ヲ示シ、收縮機トハ實際ニ於ケル收縮高ヲ示ス。

	0.1%, 0.05%, 0.02% 「カムフル」液		0.01%, 0.005% 「カムフル」液	
	自働機	收縮機	自働機	收縮機
靜脈竇	初メ麻痺 後徐々ニ恢復	初メ麻痺 後徐々ニ恢復	無作用	興奮又ハ無作用
心 房	初メ輕度ノ麻痺 後恢復	初メ輕度ノ麻痺 後恢復又ハ興奮	無作用	輕度興奮
心 室	初メヨリ興奮	初メ輕度ノ麻痺 後著明ノ興奮	無作用	輕度興奮
全 心 臟	初メ麻痺 後恢復	初メ麻痺 後興奮	無作用	輕度興奮

又自働セザル心室ニ於テ、「カムフル」ハ電氣的刺戟興奮性ヲ増進セシメ、收縮高ヲ増大シ、且刺戟反應時ヲ短縮セシムルヲ認メタリ。

前述ノ如ク、濃厚ナル「カムフル」溶液(0.05-0.1%)ハ、作用ノ初期ニ於テ著シキ心臓衰弱ヲ起スモ、後期ニ至レバ搏數ハ恢復シ、收縮高ハ正常以上トナル。之ト各部分ニ對スル作用トヲ比較スルニ、心室、心房及ビ靜脈竇ハ依然以上ノ濃度ノ「カムフル」液ニヨリテ初期ニ於テ總テ麻痺セラルルヲ見レドモ、其程度ハ心房最モ弱ク、心室之ニ次ギ、共ニ比較的輕度ニシテ、靜脈竇ノ最モ著明ニ侵サルルヲ見ル。然レドモ尙ホ全心臟ニ於ケルガ如キ高度ノ麻痺の影響ヲ受ケザルヲ以テ、全心臟ノ場合ノ結果ハ恐ラク此各部位ニ對スル麻痺作用ノ相加ハルト共ニ、全心臟實驗ノ際認メタルガ如キ刺戟傳導障得ノ相加ハルニヨルモノナラン。

次ニ作用ノ經過ト共ニ麻痺症狀次第ニ去リ、興奮的症狀殊ニ收縮高ノ増加現ル。之各部位殊ニ心室、心房ノ麻痺症狀去リ、興奮期ニ移行スルガ爲メニシテ、此際本實驗ニ於テ證明セラレタル心室自働機ノ興奮心筋興奮性ノ増加、反應時ノ短縮及ビ收縮力ノ

増加等ノ重要ナル原因ヲナセルコトハ想像スルニ難カラズ。斯ノ如キ時期ニ於テ屢々見ル所ノ心搏動ノ緩徐(收縮高ハ増加セルニ拘ラズ)ハ比較的長ク侵サルル靜脈竇自動機ノ障礙ニ基クモノナラン。

以上ノモノヨリモ稀薄濃度ノ「カムフル」液例ヘバ 0.02% 液ニ於テハ、前述ノ兩作用共ニ其程度ヲ減ズルノミニシテ、其性質ニ於テハ毫モ差異ヲ認メズ。尙ホ少量ニ於テハ初期ノ麻痺作用認メラレズ。コレ即チ各部分ニ對スル作用ト一致スル所ニシテ、次第ニ輕度ノ收縮機ノ増強ヲ來タスヲ見ル、但シ此作用ハ必ズシモ確實ナラズ。然レドモ、「デギタリス」簇ノ如キ特異ノ強心劑ニ於テスラ健康(比較的)ナル心臓ニ對シテハ著シキ作用ヲ認メザルヲ常トスル點ヨリ考察スレバ、余ノ認メタルガ如キ成績ヨリ「カムフル」モ低濃度ニテ微カニ強心作用アルモノト推斷スルモ不可ナカラシカト信ズ。

尙ホ「カムフル」ノ興奮作用ガ低濃度ニ於テ著シカラズ、反ツテ初期ニ麻痺的作用ヲ呈スルガ如キ高濃度ノ場合ニ於テ顯著ナル事實ハ頗ル奇異ニシテ、普通ノ強心劑ト異ル所トス。之ハ前述ノ心臓各部分ニ對スル作用法及ビ作用程度ヨリ容易ニ首肯セラルル所ニシテ、「カムフル」ガ高濃度ニ於テ最モ強ク心室自動機、心筋興奮性、心房收縮機(後兩者ハ初期ノミ輕度ニ麻痺セラルルト雖モ)ニ對シ催進的ニ作用スルト、他方ニ於テ斯ノ如キ濃度ニアリテハ勿論初期ニハ靜脈竇及ビ其他ノ部分ノ麻痺作用現ハルト雖モ、其作用ハ持續的ノモノニ非ズ、間モナク消失スルトニ因ルモノナラント推想シ得ベシ。

既ニ緒論ニ於テ述ベタルガ如ク、「カムフル」ノ正常心臓ニ對スル作用ニ關シ、從來諸家ノ學說一致セズ。或ハ興奮或ハ麻痺或ハ無効ナリト稱セリ。斯ノ如ク三種ノ說ノ生ゼシ所以ヲ考フルニ、余ノ實驗ヨリシテ次ノ如ク解釋スルノ妥當タルヲ思ハシム。即チ上述ノ如ク「カムフル」ガ心臓ノ各部位ニ於テ其程度ヲ異ニスル麻痺及ビ興奮ノ二方面ノ作用ヲ有シ、且各濃度ニヨリ其程度ヲ異ニスル外、心臓ノ抵抗力如何ニヨリテモ其作用状態ヲ異ニスルモノニシテ、若シ或ル條件ノ下ニ(例ヘバ季節、蛙ノ生活力、標本作製ノ方法等)心臓ノ抵抗力減少シ、爲メニ自働中樞ノ感受性高マル時ハ初期ノ麻痺作用ノ爲メ既ニ著シキ衰弱ニ陥リ最早恢復スルコト能ハザルニ至ルト雖モ、抵抗力強キ心臓ニアリテハ此第一ノ作用ハ次第ニ消失シ次ニ興奮状態ニ移行スルモノナラン。又稀薄溶液ノ場合ニアリテハ其心筋ニ對スル興奮作用ト自働中樞ニ對スル作用トノ平衡状態ニヨリ何等作用ヲ認メザル場合モ亦アリ得ベキナリ。



## 第二編 中毒セシメタル蛙心臓ニ對スル 「カムフル」ノ作用

1876年 Harnack 及ビ Witkowski ハ豫メ「カムフル」ヲ與ヘタル蛙心臓ニ「ムスカリン」ヲ作用セシメ、或ハ迷走神經又ハ靜脈竇ヲ機械的ニ刺戟スルト雖モ毫モ心臓ノ停止ヲ來タサズシテ、唯僅ニ心臓搏動ノ緩慢トナルヲ認メ、又「ムスカリン」ニヨリテ停止セシメタル心臓ニ「カムフル」ヲ作用セシムレバ再ビ徐々ニシテ且微弱ナル搏動ヲ開始スルヲ見タリ。Wiedemann, Pellacano, Stroß<sup>21)</sup> モ亦之ヲ是認セリ。

又 Maki<sup>22)</sup> ハ銅鹽類ヲ以テ衰弱セシメタル蛙心臓ニ對シ、「カムフル」ノ恢復作用ヲ呈スルヲ認メタリ。

其後 Böhme<sup>23)</sup> ハ抱水「クロラール」ニヨリ衰弱又ハ停止セシメタル生體蛙心臓ノ外面ニ1:8ノ「カムフルオレーフ」油又ハ0.1%「カムフル」Ringer液ヲ點滴スルコトニヨリ、搏數ノ増加又ハ搏動ノ再發スルヲ認メ、又抱水「クロラール」ニテ衰弱セシメタル摘出蛙心臓ノ外面ヨリ0.1%「カムフル」Ringer液ヲ作用セシムルカ、或ハ内面ヨリ0.005%「カムフル」Ringer液ヲ作用セシムルカニヨリ、何レモ搏數及ビ縮高ノ増加ヲ認メタリ。其後 Hämälain ハ d. i「カムフル」ニテ、Plant<sup>24)</sup>, Bachem<sup>25)</sup> ハ日本「カムフル」ニテ Langaard 及ビ Maas ハ l. d. i「カムフル」ニテ實驗シ、何レモ抱水「クロラール」ニ對スル拮抗作用ヲ確認セリ。

Leyden 及ビ von den Veldedn ノ實驗ハ之ト稍々其趣ヲ異ニシ、抱水「クロラール」ニヨリ衰弱セル生體蛙心臓ヲ恢復セシメンニハ甚ダ濃厚ナル液ヲ要シ、即チ5-10%「カムフルオレーフ」油ハ此作用ヲ有スレドモ、「カムフル」Ringer液ヲ點滴スル時ハ却テ麻痺作用アルヲ認ムト云フ。

Lippens ハ抱水「クロラール」ニテ衰弱セシメタル龜心臓ニ於テ、「カムフル」ハ搏數ノ増加ヲ來サザルモ、收縮力ノ増加ヲ惹起ス。然レドモ抱水「クロラール」ニヨリ全ク停止シタル龜心臓ハ「カムフル」ニヨリテ最早恢復セシメ得ズト稱セリ。

Fröhlich 及ビ Grossmann<sup>26)</sup> ハ「ストロフエンチン」ニテ衰弱セシメ、又ハ攣縮ヲ起サシメタル摘出蛙心臓ノ外面又ハ内面ヨリ、「カムフル」ヲ作用セシムル時ハ何レモ恢復作用アリト稱シ、且障礙セラレタル刺戟傳導機モ恢復セラルルヲ實驗セリ。

晩近中澤ノ實驗ニヨレバ抱水「クロラール」中毒蛙心臓ノ外面ニ適用シテ搏數ノ増加ヲ來タサシムルハ、20%ノ如キ濃度ヲ要シ、之以下ノ濃度ニテハ何等作用ナク、又一旦停止シタル心臓ニ對シテハ如何ナル量ニテモ恢復作用ナシト、且同氏ハ此際「カム

フル」ニヨリテ恢復スル場合ト雖モ搏數ハ増加スルモ縮高ハ減退スルヲ認メタリ。其他「ストロファンチン」ニテ衰弱シ又ハ收縮期的停止ヲ起シタル摘出蛙心臓ノ外面ニ20%「カムフルオレーフ」油ヲ點滴スル時ハ心室擴張ヲ良好トナシ、又ハ攣縮ヲ緩解セシムルヲ認メ、之等ヲ何レモ「カムフル」ノ心筋麻痺潜在性自働機ノ興奮作用ニ歸セリ。故ニ同氏ノ見解ニヨレバ「カムフル」ハ普通ノ強心劑ニ非ズシテ、之ニヨル中毒心臓ノ恢復ハ特ニ濃厚ナル溶液ヲ直接心臓ニ適用シタル時ノミニ起ルモノトナセルガ如シ。

以上ノ諸家ノ成績ニ反シ Joachimoglu ハ抱水「クロラール」中毒摘出蛙心臓ニ對シ、Junckmann<sup>27)</sup> ハ Ringer 液中ノ「カルチウム」除去、「キニーネ」亞硫酸磷及ビ「ヂギタリス」ニテ衰弱セシメタル摘出蛙心臓ニ對シ「カムフル」ハ何等恢復作用ヲ有セズト稱シ、Reginald 及ビ Heathcote ハ抱水「クロラール」ニテ衰弱セシメラレタル心臓ハ「カムフル」ノ作用ニヨリ常ニ一層障礙セラルルノミニシテ、毫モ恢復セラルルコトナシト主張セリ。

尙ホ此他「カムフル」ノ解毒作用ニ關シ別箇ノ見解ヲ有セルモノモアリ。即チ Wieland ハ、「テスオキシヒョル」酸ノ中毒又ハ疲勞素ニヨリテ衰弱シタル心臓ハ「カムフル」ニヨリテ恢復セシメ得レドモ、「カムフル」ト同様營養液ノ表面張力ヲ増大スル物質例ヘバ血清、骨炭、「エーテル」、「キシロール」等ニヨリテモ同ジク恢復セシメ得ルヲ以テ「カムフル」ハ之等ノ藥物ト等シク何レモ吸着 (Adsorption) ニヨリテ心臓内ニ侵入セル毒物ヲ驅逐シ、以テ心臓動作ヲ恢復セシムルモノナラントシ、「カムフル」ノ特殊強心作用ヲ否定セントセリ。

以上ノ如ク中毒セル心臓ニ對スル「カムフル」作用ニ關スル學說ハ多クアリト雖モ一致ヲ見ズ。強ヒテ之ヲ大別スル時ハ

- 1) 「ムスカリン」抱水「クロラール」銅鹽「ヂギタリス」ニヨル衰弱ニ對シ有效ナリト稱シ、
- 2) ハ以上ノ如キ時ニ當リ全く治效ヲ認メズト稱シ、
- 3) ハ「カムフル」ガ治效ヲ奏スル場合ハ特ニ異常ニ濃厚ナル「オレーフ」油溶液ヲ直接心臓外面ニ作用セシメタル時起ルノミトナシ、
- 4) ハ恢復的作用ヲ認メザルハ勿論唯麻痺的ニ作用スト主張シ、最後ニ
- 5) ハ「カムフル」ノ治效ハ或種ノ中毒又ハ疲勞ノ場合ニ歷然タルモノナレドモ、是レ藥物固有ノ作用ニ非ズシテ、唯理學的性質ニ由ルモノナリト斷ゼントセリ。

此處ニ於テ余ハ果シテ能ク此難問ヲ解決シ得ルヤ否ヤ豫知シ難カリシモ、兎ニ角種種ナル毒ヲ選ビ、又種々ナル方法ヲ講ジ自己ノ實驗ヨリ何レノ信ズベキヤヲ窺ヒ、且

「カムフル」ニヨル實驗的治療ノ可能性ヲ示サント企テタリ。

第一章 抱水「クロラール」ニテ中毒セシメタル蛙心臓ニ  
對スル「カムフル」ノ作用

雄性青蛙ノ背部淋巴囊ニ體重 10 gニ對シテ 5% 抱水「クロラール」ヲ 0.15 ccmノ比ニ注射シ、約 30 分後胸廓ヲ開キテ心臓ヲ露出シ、其後 30 分ヲ經テ心動緩慢トナリタル時、又ノ數分間心動停止セル時、心臓外面ニ 0.1%「カムフル」Ringer 液ヲ點滴スル時ハ殆ド毎常、又 0.02%ニ於テモ大多數ニ於テ間モナク搏數ノ増加スルヲ見タリ。加之一旦心動停止セルモノニアリテモ往々搏動ヲ開始スルヲ認メタリ (第五表及第六表)。

第五表

體重 20 g 雄性青蛙 40 分前抱水「クロラール」注射

時	搏數(1')	備 考
2°.	15	
2°.11'	8	
2°.22'	5	
2°.28'	2	
2°.29'	0	
2°.31'	4	0.1%「カムフル」液 2 滴
3°.35'	4	
2°.40'	4	
2°.45'	3	
2°.50'	2	

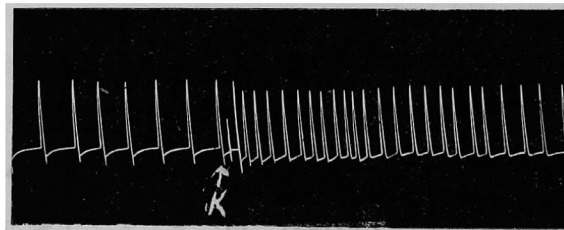
第六表

體重 25 g 雄性青蛙 40 分前抱水「クロラール」注射

時	搏數(1')	備 考
2°.10'	15	
2°.20'	6	
2°.32'	2	
2°.40'	2	
3°.	0	
3°.3'	0	0.02%「カムフル」液 2 滴
3°.7'	1	
3°.12'	2	
3°.17'	3	
3°.	2	

又同一試驗ヲ Engelmann 氏法ニテ心動ヲ描記セシメツツ行ヒタルニ、心外面ニ 10%ノ「カムフルオレーフ」油又ハ 0.1%「カムフル」Ringer 液ノ如キ濃厚ナルモノヲ點滴スル時ハ搏數ハ増加スルモ、縮高ハ減退ヲ來スヲ見ル (第十一圖)。然レドモ 0.025%ノ「カムフル」Ringer 液ヲ點滴スルカ、又ハ大腿淋巴囊ニ 0.1%「カムフル」Ringer 液 0.2 ccmヲ注射スル時ハ、搏數、縮高共ニ増加スルヲ認メタリ。

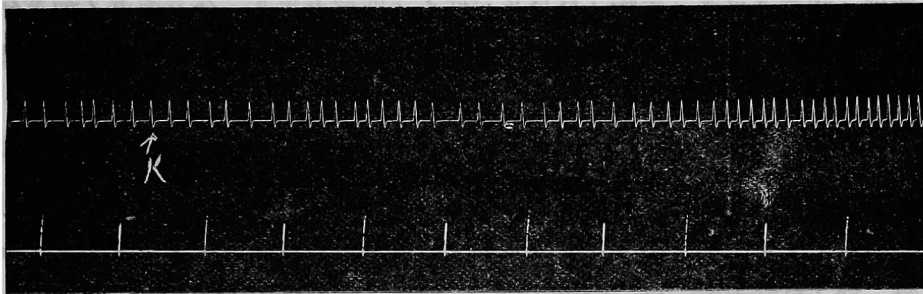
第十一圖



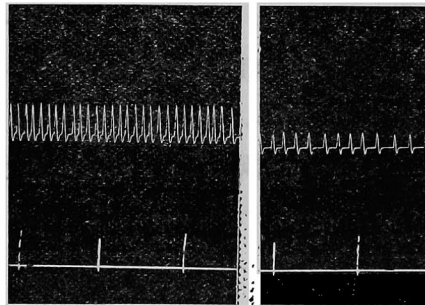
體重 20 g 雄性青蛙背部淋巴囊ニ 5% 抱水「クロラール」0.3 ccmヲ注射シ 40 分後ニ胸廓ヲ開キ心臓ヲ Engelmann 氏法ニヨリ懸垂シ心動ヲ描記セシム  
↑  
Kニ於テ心臓ノ外面ニ 0.1%「カムフル」Ringer 液ヲ 2 滴點滴ス

次イテ摘出蛙心臓ニ 0.05% 抱水「クロラール」ヲ作用セシメ、約 1 時間後ニ至 搏數 1 分間ニ 7—8 搏トナリタル時、0.1%「カムフル」Ringer 液 0.05 ccm ヲ加フルニ（約 0.005% トナル）、漸次搏數、縮高ノ増加ヲ來タシ、約 8 分後ニハ搏數ハ「カムフル」作用前ノ約 4 倍、縮高ハ約 2 倍トナル。次イテ「カニウレ」ノ内容ヲ 0.05% 抱水「クロラール」ニ變ズル時ハ再ビ搏數、縮高ノ減退ヲ來タシ、次テ Ringer 液ニ變ズルニヨリテ再ビ正常トナル（第十二圖）。

## 第十二圖



摘出蛙心臓ニ 0.05% 抱水「クロラール」ヲ作用セシメ約 1 時間後ニ  $\uparrow$  Kニ於テ 0.1%「カムフル」Ringer 液 0.05 ccm ヲ注加ス



3分後

0.05% 抱水「クロラール」ニ變換シテ 5分後

以上ノ實驗ニ據レバ心臓外面ニ點滴セラレ、又ハ摘出心臓ノ營養液中ニ附加セラレ、或ハ淋巴囊内ニ注射セラレルモ、「カムフル」ハ既ニ比較的少量ニ於テ抱水「クロラール」ニヨリテ衰弱セシメラレタル心臓ニ對シ或程度迄興奮ノ作用シ、其減少セル搏數ヲ増加シ又ハ搏動ヲ再起シ、且縮高ヲモ増加セシメ得ルヲ見タリ。即チ正常心臓ニ於テハ格別顯著ナル興奮作用ヲ發揮スルニ足ラザル量ニテ既ニ以上ノ如キ好影響ヲ與フルコト明カトナレリ。又濃厚ナル例ヘバ 10%「カムフルオレーフ」油ヲ心臓外面ヨリ適用シタル場合ニモ心臓機能ノ一定ノ恢復ヲ證明シタレドモ、此際ハ搏數ハ増加スレドモ、縮高ハ却ツテ減弱スルヲ見タリ。

而シテ抱水「クロラール」ノ心臓内侵襲部位ハ Harnack 及ビ Witkowski, Böhme, Rohde<sup>28)</sup> 等ニ據レバ、主トシテ心臓内ニ於ケル自働中樞又ハ運動神經節 (Reizerzeu-

gungs apparat od. motorische Ganglien) ニアルモノトセラル故ニ、此説ニ從ヘバ「カムフル」ガ以上ノ如ク抱水「クロラール」ト拮抗的ニ作用スルヲ以テ自働中樞ニ興奮的ニ作用スルモノト想像セラル。即チ「カムフル」ハ陽性變時作用 (Positiv chronotrope Wirkung) ヲ有ス。然レドモ勿論抱水「クロラール」ハ筋モ多少侵スコト明カニシテ、此際先ニ證明セラレタル心室自働機及ビ心筋興奮性ノ増進等モ干與セルコト明カナリ。

尙ホ此處ニ注意ス可キハ毒物ノ分量及ビ蛙心ノ抵抗力ナリ。余ハ前述ノ如キ分量ニテ適當ナル中毒ノ時期ニ「カムフル」ノ拮抗作用ヲ認メタレドモ、勿論毒物ノ分量之ヨリモ多ク、又中毒ノ時期尙ホ進行セル時ハ最早「カムフル」ハ恢復的ニ作用セザリキ。又健全ナル抵抗力強キ心臓ニテハ「カムフル」ノ興奮作用ヲ證明シ得タリシモ、季節又ハ蛙ノ選擇不適當、技術ノ過失等ノ原因ニヨリ抵抗力弱キ心臓ニ於テハ、此作用ヲ證明スル事困難ナリキ。即チ恐ラクカカル弱キ心臓ハ第一章ニ述ベタルガ如キ「カムフル」ノ第一期ノ自働中樞、房、室等ニ對スル輕度ノ麻痺作用ノタメ強ク侵サレテ最早恢復シ得ザルニ因ルモノナラン。

前述ノ如ク、是迄多數ノ學者ガ「カムフル」ノ抱水「クロラール」ニ對スル拮抗作用ニ關シテ、區々ノ成績ヲ擧ゲタルハカカル事情ニ基クモノナルベシ。就中 Reginald 及ビ Heath Cote ノ掲ゲタル附圖ニ就テ見ルニ、抱水「クロラール」作用前ニ於テ既ニ心臓機能ノ不整ヲ見、中毒後ニハ主トシテ收縮期ノ減弱現レ、搏數ニハ著シキ變化ナク早ク衰弱ニ陥レルヲ見ル。カカル心臓ニアリテハ、余モ亦多クノ場合ニ於テ「カムフル」ノ拮抗作用ヲ認メ得ザリキ。

又 Leyden 及ビ v. d. Velden, 中澤ハ「カムフル」ノ濃厚液ハ抱水「クロラール」ニ對シ拮抗的作用ヲ呈スレドモ、稀薄溶液ハ却ツテ益々心臓ヲ衰弱セシムト稱セルガ、余ハ Böhme<sup>23)</sup> ノ如ク外面ヨリ 0.005—0.1%, 内面ヨリ 0.005—0.01% ノ如キ稀薄ナル溶液ニヨリ拮抗作用ヲ證明シ得タリ。濃厚液ノ場合ニモ亦一定ノ機能ノ恢復ヲ來タセドモ其性質稍々異リ、收縮力ハ減退シテ搏數ノミ僅ニ増加ス。此現象ハ中澤氏ノ主張セルガ如ク、カカル濃厚ナル「カムフル」ハ心筋ヲ或程度迄麻痺セシムレドモ、同時ニ潜在性自働機ヲ刺戟スルニ基クモノナラン。

又抱水「クロラール」ニ對スル拮抗作用ニ關シテ尙ホ種々ノ異説アリ、Junckmann ハ抱水「クロラール」ハ迷走神經末端ヲ興奮セシムル作用ヲ有シ、「カムフル」ハ之ヲ麻痺セシメ、以テ拮抗的ニ作用スルモノナラント稱セリ。然ルニ Loewi ハ精細ナル研究ニ因リ抱水「クロラール」ニハ決シテカカル作用ヲ證明シ得ズト云ヘリ。余ハ抱水「クロラール」ヲ蛙大腿淋巴囊内ニ注射シ、心動ノ著シク緩徐トナリ停止ニ近ヅキタル時「ア

トロピン」ヲ心臟外面ニ點滴シタルニ、屢々搏數ノ一時的増加ヲ來タシ、恰モ「カムフル」ノ如キ作用ヲ認メタリ。又後述ノ如ク迷走神經末端ニ對シ刺戟作用ヲ有スル特異ノ物質タル「アセチールヒヨリン」ノ抑制作用ニ對シ「カムフル」ガ一定ノ拮抗作用ヲ呈スルヲ認メタリ。之等ノ點ヨリ見レバ Junckmann ノ説明モ亦場合ニヨリテハ意義アルモノノ如ク思考セラルルト雖モ、夫ガ如何ナル程度迄干與セルカヲ斷定センガ爲ニハ尙ホ今後ノ研究ヲ要スト信ズ。

又 Joachimoglu ハ「カムフル」ハ抱水「クロラール」ニヨリテ中毒セラレタル蛙心臟ヲ興奮セシムル作用ヲ有セズ。他ノ學者ノ認メタル「カムフル」ノ濃厚液ノ拮抗作用ハ恐ラク其局所刺戟作用ニ歸スベキモノナラント稱セリ。然レドモ前述ノ如ク「カムフル」ノ稀薄溶液ニテモ亦他ノ適用法ニ際シテモヨク興奮作用ヲ認メラレタルガ故ニ最早以上ノ理ニテハ説明シ得ザルナリ。

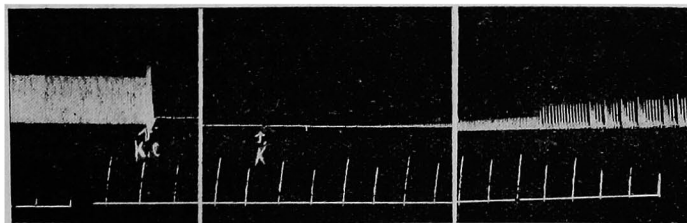
## 第二章 二三心筋毒ニヨリ中毒セシメタル蛙心臟ニ對スル「カムフル」ノ作用

余ハ次ニ主トシテ心筋ヲ侵ス毒物ノ中毒ニヨリ衰弱ヲ來タセル蛙心臟ニ對スル「カムフル」ノ興奮作用ヲ檢セントシ、先ヅ以下ノ數種ノ毒物ヲ選ベリ。而シテ「カリウム」ハ Aubert 及 Dehn<sup>29)</sup>、Schmiedeberg<sup>30)</sup> 等ニヨリ、銅鹽ハ Harnack<sup>31)</sup> ニヨリ、「アポモルフィン」ハ Harnack, Meder<sup>32)</sup>、Guinard<sup>33)</sup> 及 Dreser<sup>34)</sup> 等ニヨリ、「ヒニーン」ハ Santesson<sup>35)</sup>、Binz<sup>36)</sup>、Lewitzky<sup>37)</sup> 等ニヨリテ主トシテ心筋自身ニ麻痺的ニ作用スルコト證明セラレタル所ナリ。

### 1. 鹽化「カリウム」

摘出蛙心臟ニ 0.02% 鹽化「カリウム」ヲ作用セシムル時ハ漸次縮高ノ減退ヲ來タス。約 15 分ヲ經テ 0.1% 「カムフル」液 0.05 ccm ヲ加フル時ハ(約 0.005%) 再ビ縮高ノ増大ヲ見ル。又夫ヨリモ濃厚ナル液例ハ 0.05% 鹽化「カリウム」ヲ作用セシムル時ハ心臟ハ直チニ擴張期的停止ヲ來タス。其後約 20 分ヲ經テ 0.1% 「カムフル」液 0.1 ccm ヲ加ヘタルニ(約 0.01%) 殆ド直チニ微弱ナル搏動ヲ開始シ、其後次第ニ著明トナレリ(第十三圖)。

第十三圖



↑  
摘出蛙心臟ニ K.C.  
ニ於テ 0.05% 鹽化  
「カリウム」ヲ作用  
セシム

↑  
其後 20 分ヲ經テ K  
ニ於テ 0.1% 「カムフル」  
Ringer 液 0.05 ccm ヲ  
注加ス

5 分後

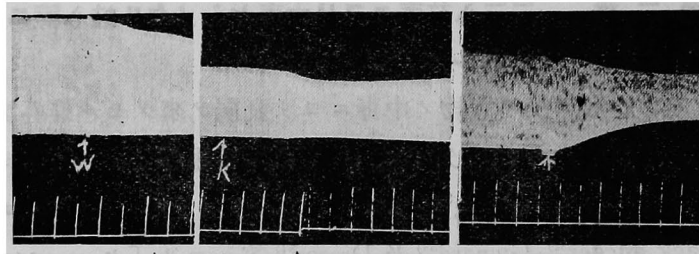
次ニ自動セル心室ニ鹽化「カリウム」ヲ作用セシメ、衰弱ニ陥レル時、0.01%「カムフル」液ヲ作用セシムル時ハ、同様ニ著明ナル恢復作用ヲ認メタリ。

斯ノ如ク「カムフル」ハ「カリウム」ニヨリテ衰弱セシメタル心臓ニ於テモ、興奮作用ヲ明カニ現シ、既ニ全ク停止セル心臓ニ於テスラ再ビ搏動ヲ再起セシメ、次第ニ恢復セシムルコトヲ得。而シテ此現象ハ自動セル心室ニ於テモ全心臓ノ場合ト同様認メラレタリ。

## 2. 酒石酸銅「ナトロン」

摘出蛙心臓ニ稀薄ナル酒石酸銅「ナトロン」液、例ヘバ0.002%ノモノヲ作用セシムル時ハ次第ニ心臓機能ノ衰弱ヲ來タシ、約30分後縮高約半減セル時、0.1%「カムフル」液0.1ccmヲ追加スレバ(約0.01%)、「カリウム」ノ場合ノ如ク著明ナラザルモ、收縮機ノ徐々ナル恢復ヲ認メ得。然ル時再ビ單純ナル銅液ニ變換スル時ハ再ビ著シキ心臓衰弱ヲ來タシ、終ニ停止スルニ至ル(第十四圖)。又0.005%ノ如キ前ヨリ濃厚ナル酒石酸銅「ナトロン」溶

第十四圖



摘出蛙心臓ニ↑<sub>W</sub>ニ於テ0.005%酒石酸銅「ナトロン」ヲ作用セシム  
 30分後↑<sub>K</sub>ニ於テ0.1%「カムフル」Ringer液0.1ccmヲ注加ス  
 25分後↑ニ於テ0.005%酒石酸銅「ナトロン」ニ換ス

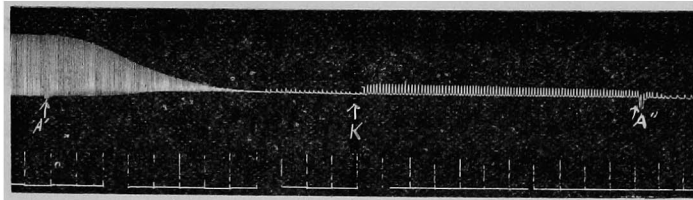
液ヲ作用セシメ、約40分後ニ心臓殆ド停止セントスル時ニ於テ、0.02%「カムフル」液ニ變換スル時ハ次第ニ恢復シ、約1時間半後ニハ著明ニ恢復スルモ、「カムフル」ノ代リニ單純ニRinger氏液ヲ以テスレバ何等恢復作用ノ起ルヲ見ズ。次ギニ酒石酸銅「ナトロン」ニテ衰弱セシメタル心室ニ0.01%「カムフル」液ヲ作用セシムルニ、前同様著明ニ恢復スルヲ認メタリ。

上記ノ實驗ニ據レバ「カムフル」ハ酒石酸銅「ナトロン」ニヨル輕度ノ收縮機ノ衰弱ヲ一定程度迄恢復セシメ、又強キ中毒ノ際Ringer液ニテ洗滌スルモ之ヲ恢復セシメザル時ト雖モ、「カムフル」ヲ用フレバ徐々ナル收縮機ノ恢復ヲ起スヲ得。故ニ「カムフル」ハ本物質ニ對シテモ一定程度迄拮抗作用ヲ有スルコト明カナリ。

## 3. 鹽酸「アポモルヒネ」

摘出蛙心臓ニ0.001%鹽酸「アポモルヒネ」ヲ作用セシメ、心臓動作衰弱セル時ニ0.1%「カムフル」液0.1ccmヲ追加スル時、暫時後徐々ニ收縮高ノ増加ヲ起シ、又前ヨリ稍々濃厚ナル液例ヘバ0.002%ノ液ヲ作用セシムル時ハ殆ド心臓ノ停止ヲ來タス。此際0.1%「カムフル」液0.05ccmヲ加フル時ハ再ビ搏動ヲ開始シ、其内容ヲ0.002%鹽酸「アポモルヒネ」液ニ交換スル時ハ再ビ心臓ノ停止ヲ來タス(第十五圖)。

第十五圖



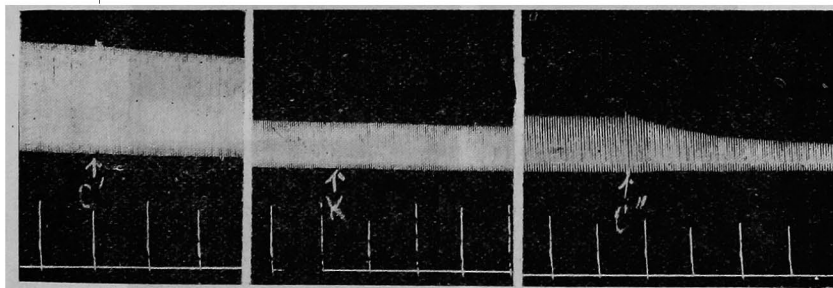
抽出蛙心臓ニA'ニ於テ0.002% 鹽酸「アポモルヒネ」ヲ作用セシメ  
 Kニ於テ0.1%「カムフル」Ringer液0.1ccmヲ注加ス  
 A''ニ於テ0.002% 鹽酸「アポモルヒネ」ニ變換ス

本實驗ニ據リ「カムフル」ハ鹽酸「アポモルヒネ」ニヨリ衰弱又ハ停止シタル心臓ニ對シ恢復作用ヲ呈スルコト明カナリ。

4. 鹽酸「ヒニーン」

抽出蛙心臓ニ0.002% 鹽酸「ヒニーン」ヲ作用セシメ、約20分ヲ經テ著シク縮高ノ減少セル時、0.1%「カムフル」液0.1ccmヲ附加スレバ衰弱ノ進行止マリ、約15分後ニハ縮高ノ稍々増加セルヲ見ル。此際0.002% 鹽酸「ヒニーン」ニ變換スル時ハ俄ニ心臓衰弱ニ向ヒ終ニ心臓ノ停止ヲ來タス（第十六圖）。又0.003%ノ鹽酸「ヒニーン」ヲ作

第十六圖



抽出蛙心臓ニC'ニ於テ0.0002% 鹽酸「ヒニーン」ヲ作用セシメ  
 20分後Kニ於テ0.1%「カムフル」Ringer液0.1ccmヲ注加ス  
 15分後C''ニ於テ0.0002% 鹽酸「ヒニーン」ニ變換ス

用セシメ約1時間後ニ殆ド心臓停止ヲ來タセル時、0.1%「カムフル」液0.1ccmヲ加フル時ハ極メテ徐々ナレドモ次第ニ恢復シ、約45分後ニハ著シク恢復スルヲ認メタリ。然レドモ此時0.003% 鹽酸「ヒニーン」ニ變換スル時ハ心臓再ビ衰弱シ終ニ停止スルニ至ル。

本實驗ニヨリ「ヒニーン」ニヨル心臓衰弱モ「カムフル」ニヨリ確ニ一定度迄良影響ヲ受クルコト明カナリ。

前述ノ如ク「カリウム」、銅鹽、「アポモルヒネ」及ビ「ヒニーン」ハ何レモ主トシテ心筋ヲ麻痺セシムルモノニシテ、之ニ對シ「カムフル」ガ或程度迄拮抗的ニ作用シ、衰弱セル心臓ヲ徐々ニ恢復セシメ、場合ニヨリテハ停止セルモノニアリテモ尙ホ一定度迄恢復セシムルコトヲ得。但シ就中銅鹽ニヨル衰弱ハ「カムフル」ニヨリ恢復セシメラ



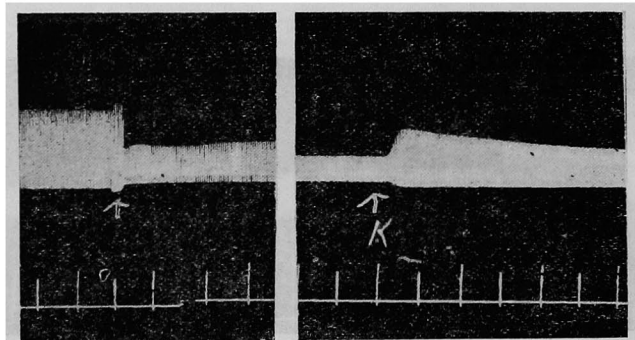
ルルコト最モ困難ナリキ。而シテ何レノ場合ニ於テモ「カムフル」ノ興奮作用ノ特徴ハ徐々ニ發現スルコトニシテ、初期ニハ却ツテ少シク衰弱ノ度ヲ増サシムルコトアリ。故ニ最初ヨリ抵抗弱キ心臓標本ニアリテハ、興奮作用ヲ證明スルコト困難ナルハ既ニ抱水「クロラール」ノ場合ニ述ベタルガ如シ。而シテ斯ノ如キ「カムフル」ノ拮抗作用ハ「カムフル」ノ心筋ニ對スル興奮的作用ヲ確證スルモノト云フベシ。

### 第三章 「アセチールヒョリン」中毒抽出蛙心臓ニ對スル「カムフル」ノ作用

本物質ハ「ムスカリン」ノ如ク心臓内ニ終ル迷走神經ノ末端ヲ刺戟シテ、心臓ヲ擴張期的ニ停止セシムル作用ヲ有スルモノナリ。余ハ本物質ニヨリ障碍セラレタル心臓ニ對シテ、「カムフル」ハ如何ニ影響スルヤヲ檢セリ。

抽出蛙心臓ニ 0.002% 「アセチールヒョリン」ヲ作用セシムル時ハ、直チニ縮高、搏數ノ減少ヲ來タス。而シテ約 20 分ヲ經テ 0.1% 「カムフル」液 0.05 ccm ヲ追加スル時ハ直時縮高、搏數ノ増加ヲ來タスヲ認メタリ (第十七圖)。

第十七圖



抽出蛙心臓ニ↑ニ於テ  
0.002% 「アセチールヒ  
ョリン」ヲ作用セシム

20 分後↑<sub>K</sub>ニ於テ 0.1% 「カムフル」  
Ringer 液 0.05 ccm ヲ注加ス

又前者ヨリ濃厚ナル「アセチールヒョリン」液例ヘバ 0.01% ノモノヲ作用セシムル時ハ、間モナク心臓ノ停止ヲ來タス。此時 0.1% 「カムフル」液 0.05 ccm ヲ附加スル時ハ直チニ微弱ナル搏動ヲ開始シ、縮高、搏數共ニ次第ニ恢復ス。然レドモ「カムフル」ニヨル恢復ハ尙ホ不完全ニシテ、之ニ 0.01% 「アトロピン」液 0.1 ccm ヲ加フル時ハ徐々ニ正常ニ復ス。

本實驗ニヨリ明カナル如ク、「カムフル」ハ「アセチールヒョリン」ニ對シテモ比較的著明ニ拮抗作用ヲ呈スルヲ見ル、而シテ茲ニ注目ス可キハ前述諸物質ノ中毒ノ場合ニハ「カムフル」ニヨリテ恢復スル際、其效果徐々ニ現レ、恰モ正常心臓ニ對スル「カムフル」ノ興奮作用ト同様ノ經過ヲ取リタルニ反シ、「アセチールヒョリン」ノ場合ニハ、「カムフル」ノ作用後間モナク著明ナル拮抗作用ヲ呈スルヲ認メタリ。

而シテ「カムフル」ノ「ムスカリン」ニ對スル拮抗作用ニ關シ Pellacani, Wiedemann, Harnack 及ビ Witkowski ハ之ヲ「カムフル」ノ心筋興奮作用ニ歸セリ。殊ニ Harnack 及ビ Witkowski ハ「カムフル」ニ由ル「ムスカリン」心臓停止ノ恢復ハ極メテ徐々ニシテ、初メ稀脈 (Seltenpuls) 起リ、漸次其數ヲ増スモ正常ノ數ニ達セズト稱シ、Fröhlich 及ビ Grossmann<sup>38)</sup> ハ此際「カムフル」ガ室自動運動ヲ起サシムルニヨリテ再ビ心搏動ヲ開始セシムルモノニシテ、其證據トシテ實際室自動ニ相當スル搏數ヲ示スモノナリト稱セリ。然レドモ余ノ「アセチールヒョリシ」ニヨル實驗ニヨレバ、此際「カムフル」ノ作用スルヤ否ヤ直チニ恢復作用起リ、且搏數モ殆ド正常ニ近ク恢復スルノ事實ヨリスレバ、以上四氏ノ唱導セル理由ハ成立セズ。他方ニ於テ Loewi ハ「カムフル」ニ一時迷走神經機能ヲ減弱セシムル作用アリト稱シ、且 Cash 及ビ Dungan<sup>39)</sup>, Ringer<sup>40)</sup> ノ實驗ニ據レバ「アコニチン」ニ對シ「アトロピン」ハ拮抗作用ヲ有シ、余ノ實驗ニヨレバ「ウエラトリン」ニ對シテモ「アトロピン」ハ拮抗作用ヲ呈シ、「カムフル」モ亦同様ニ「アコニチン」及ビ「ウエラトリン」ニ對シ拮抗作用ヲ呈スル等ノ事實ヨリ考慮スレバ、或ハ「カムフル」モ「アトロピン」様ノ作用ヲ有シ、爲メニ「アセチールヒョリシ」中毒蛙心臓ニ對シ心筋ヲ興奮セシムルト同時ニ迷走神經末端ヲ麻痺スルモノナルヲ疑ハシムルヤ切ナリ。

#### 第四章 「ストロファンチン」中毒抽出蛙心臓ニ 對スル「カムフル」ノ作用

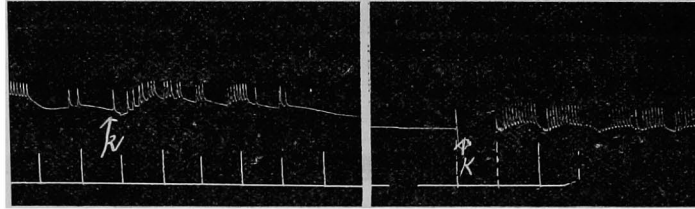
本物質ハ第三章ニ舉ゲタル物質ト同様心筋自己ヲ侵スモノト一般ニ認メラルル所ナレドモ、其作用機轉ハ異リ、筋ヲ麻痺セシムルニ非ズ、其收縮機ヲ強勢ナラシメ、攣縮ニヨツテ停止ニ陥ラシムルモノナリ。余ハ本物質ニヨリテ障礙セラレタル心臓ニ對シ「カムフル」ハ如何ニ作用スルヤヲ檢セリ。

0.0002%「ストロファンチン」ヲ抽出蛙心ニ作用セシムレバ、約 50—90 分ニシテ多クノ場合其收縮期停止ヲ來タス。今心臓ノ搏動小トナリ將ニ停止ノ來ラントスル時 0.1%「カムフル」液 0.1 ccm ヲ營養液ニ附加スルモ再ビ心臓ノ搏動ヲ恢復セシムルコト能ハザリキ。加之場合ニヨリ「カムフル」ノ共同作用ニヨリ通例ヨリモ早く停止ヲ起スコトアリ。

即チ「ストロファンチン」ノ作用強キ時最早「カムフル」ノ恢復作用ヲ呈セズ、然レドモ「ストロファンチン」ノ作用左程強ク現レザル時ハ屢々「カムフル」ノ救助的作用ヲ認ムルヲ得。例ヘバ

0.0002%「ストロファンチン」ヲ作用セシメ、1.5 時間ヲ經テ心搏ノ極メテ縮小セル時、毒液ヲ取り除キ、Ringer 氏液ニ變更シタルニ心臓ハ恢復セズシテ間モナク攣縮ニ陥リタリ。是レ「ストロファンチン」ハ心筋ト固ク結合シ容易ニ除去セラレズ、尙作用ヲ發現セルタメナリ。此時 0.01%「カムフル」液ヲ作用セシメシニ心臓ハ再ビ搏動ヲ開始シ次第ニ恢復ニ向ヘリ (第十八圖)。

## 第十八圖



摘出蛙心臓ニ 0.0002% 「ストロファンチン」ヲ作用セシメ心搏大ニ縮小セル時 ↑<sub>R</sub> ニ於テ Ringer 液ニ變換スルニ數分ニシテ攣縮ヲ起ス

其後 8 分ヲ經テ ↑<sub>K</sub> ニ於テ 0.01% 「カムフル」Ringer 液ニ變換ス

又同シク蛙心ニ 0.0002% 「ストロファンチン」ヲ作用セシメ 1 時間後心臓ノ搏動甚ダ微弱トナリ、攣縮ニ傾ケル時、30 分間ニ 2 回 Ringer 氏液ニテ洗滌シ、尙ホ格別ノ恢復ヲ見ザル時 0.02% 「カムフル」液ヲ作用セシメシニ、縮高ノ増大、搏數ノ増加ヲ起シ、心臓機能ノ強勢トナルヲ認メタリ。

以上ノ實驗ニヨリ「ストロファンチン」攣縮ガ Ringer 液ニテ洗滌スルモ緩解セザル時「カムフル」ハ能ク再ビ搏動ヲ起サシムルコトヲ得ルハ明カナリ。故ニ從ツテ「カムフル」ガ「ストロファンチン」ノ輕度ノ中毒ニ對シテモ或程度迄拮抗的ニ作用スルコトモ明カナリ。

前述ノ如ク中澤ハ「カムフル」ノ 20% 溶液ヲ直接心外面ニ點滴シテ、「ストロファンチン」中毒心臓ヲ或程度迄恢復セシメ得、之ハ「カムフル」ガ心筋ヲ麻痺セシムル作用ヲ有スルガ故ニ、「ストロファンチン」ニ因ル攣縮ヲ解キタルニ基クモノナラント解セリ。余ノ實驗ニアリテハ「カムフル」ノ少量即チ其興奮量ヲ用ヒテ良好ノ成績ヲ擧グルヲ得タリ。由是觀之 Fröhlich 及ビ Grossmann ノ唱ヘシガ如ク、「カムフル」ニハ心臓ノ自働中樞興奮作用、刺戟傳導亢進作用ノ他ニ尙ホ心筋ノ緊張ヲ低下セシムル作用ヲ假定セザル可カラズト思考ス。

茲ニ一言スベキハ余ハ前述ノ Wieland ノ説明ヲ全然否定スルヨノニアラズ、一定條件ノ下ニ於テ同氏ノ唱導スル吸着現象ガ「カムフル」ノ恢復作用ノ一因ヲナスコトハ眞實ナラン。

## 第五章 總括

「カムフル」ハ既ニ稀薄濃度ニ於テ、正常心臓ニアリテハ興奮作用著明ナラザルニモ拘ラズ、種々ノ毒物ニヨリ衰弱セル心臓ニ對シテ恢復的ニ作用ス。

即チ抱水「クロラール」ニヨリ中毒セル心臓ニ於テハ良ク搏數ヲ増加シ、又收縮力ヲ増サシムルヲ見タリ。之ニヨリ「カムフル」ノ殊ニ自働中樞ニ對スル興奮作用アルコト明カニ證明セラル。

又「カリウム」、銅鹽、「アポモルフィン」及ビ「ヒニーン」ノ如キ心筋毒ニ因スル心臓衰弱ノ場合ニモ、「カムフル」ハ一定度迄明カニ拮抗的ニ作用シ得。但シ其程度ハ區々ニシテ、「カリウム」ノ場合最モ著明ニシテ、銅ノ場合恢復最モ困難ナリキ。之ニヨリ「カムフル」ノ心筋ニ對スル興奮的作用アルヲ窺知セシム。

其他「アセチルヒョリン」ノ如キ迷走神経末梢ヲ刺戟シテ心臓機能ヲ抑制スル毒物ニ對シテモ、亦明カニ拮抗作用ヲ呈ス。其作用ノ發現スルコト速カナラト、其他種々ノ理由ヨリ余ハ「カムフル」ガ心臓運動中樞及ビ心筋ニ作用スル他、迷走神経末梢ニ對シ一部麻痺的ニ作用スルナラント推定セリ。

「カムフル」ハ尙ホ「ストロファンチン」ノ如キ「デギタリス」簇ノ毒物ニヨル心臓障碍ノ際ニモ一定條件ノ下ニ恢復的ニ作用ス。

### 第三編 蛙心臓ノ機能不整ニ對スル「カムフル」ノ作用

本編中藥物ノ作用ニヨリ心臓機能ノ不整ヲ起セル場合ハ第二編ニ記載ス可キモノナルモ、余ハ此處ニハ主トシテ「カムフル」ノ整調作用ヲ檢セントシタルヲ以テ便宜上搏動ノ不整、場合ニヨリテハ蠕動ヲ起スガ如キ藥物ノ作用ニ關スル部分ヲモ本編中ニ含メタリ。

Fröhlich 及ビ Grossmann ハ「ストロファンチン」中毒ニヨリテ不整トナリタル蛙心臓ノ内面ヨリ 0.005% 「カムフル」液ヲ作用セシメ、又「アコニチン」中毒ニヨル不整蛙心ノ外面ニ 1/800 「カムフル」液ヲ點滴スルカ、又ハ心内面ヨリ 0.01% 「カムフル」液ヲ作用セシムルカニヨリ何レモ心動整調トナルヲ認メタリ。其他理學的刺戟ニ因スル不整ニモ「カムフル」ガ整調作用ヲ呈スルコトヲ報ゼリ。即チ豫メ「カムフル」ヲ作用セシメ置ク時ハ、蛙心臓ノ房室界ニ感傳電氣刺戟ヲ加フルモ攪亂 (Wühlen) ノ状態ヲ起サザルカ、又ハ起スト雖モ輕度ナリト稱セリ。

Klemperer<sup>41)</sup> ハ蛙心臓ニ感傳電氣刺戟ヲ加へ、攪亂状態ニ陥リタル時心外面ニ「カムフル」Ringer 液ヲ點滴スル時ハ之ヲ中止スルヲ認メタリ。

又中澤ハ「アコニチン」ニヨリテ起リタル蛙心臓ノ蠕動運動ハ其心外面ニ 20% 「カムフルオレーフ」油ヲ點滴スルニヨリテ緩解スルヲ認メタリ。

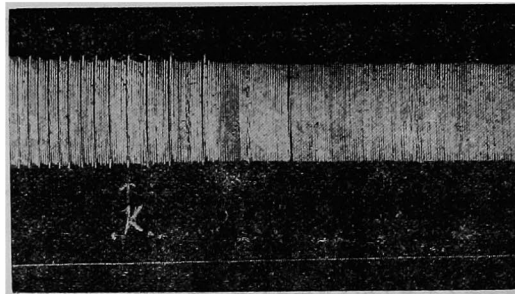
以上ノ文獻ニ徴スルニ「カムフル」ハ二三ノ藥物ノ中毒ノ際起ル機能不整竝ニ電氣的刺戟ニヨル攪亂ノ發生ニ對抗シ得ルコト明カナリ。而シテ心臓機能ノ不整ハ電氣的刺戟ニヨル外、Sokolow 及ビ Luchsinger<sup>42)</sup> ハ心臓ノ窒息ニヨリ、Klung<sup>43)</sup> ハ房ノ一部分ノ結紮ニヨリ、Flatow<sup>44)</sup> ハ高温 (28°—31°C) ニヨリ、Böhm<sup>45)</sup> ハ一定ノ藥物殊ニ心筋毒

ニヨリテモ起リ得ルモノナルコトヲ報ゼリ。茲ニ於テ余ハ「カムフル」ノ整調的作用ヲ之等ノ原因ノ場合ニモ實驗的ニ證明シ得ルヤ否ヤヲ檢シ、以テ「カムフル」ノ強心劑トシテノ意義ヲ補充セントセリ。

### 第一 窒息。

Straub 氏法ニ據リ摘出蛙心ヲ空氣ヲ通セズ約16時間 Ringer 液ニテ營養セルモノニ於テ Ringer 液ヲ新ニ變換スルモノニ更フルモ恢復セザルモノニ 0.1% ノ「カムフル」液 0.1 ccm ヲ追加スル時ハ心動直チニ整調トナレリ (第十九圖)。

## 第十九圖



摘出蛙心臓ヲ空氣ヲ通セズ約16時間 Ringer 液ニテ營養セルモノニ於テ Ringer 液ヲ新ニ變換スルモノニ心動不整ナルモノニ  $\uparrow$  K 於テ 0.1% 「カムフル」 Ringer 液 0.1 ccm ヲ注加ス

是ヲ以テ見レバ窒息ニヨリ不整トナリタル蛙心臓ハ「カムフル」ニヨリ整調トナルヲ認ム。

### 第二 房一部分結紮。

Straub 氏法ニ據リ摘出蛙心臓ヲ大動脈ノ上ニ於テ「カニウレ」ニ固定セントスル時、房一部分ヲ共ニ結紮スルニヨリ心動不整トナル。斯ノ如キモノニ 0.01% ノ「カムフル」液ヲ作用セシムルト雖モ毫モ整調作用ヲ認メザリキ。

即チ機械的ニ刺戟傳導ヲ障碍スルニヨリ不整トナリタル蛙心ニ對シ「カムフル」ハ整調作用ヲ及ボサザルモノトナスヲ得。

### 第三 高温。

室温 28°C ニ於テ摘出蛙心ヲ Ringer 液ヲ以テ營養スルニ初メ約 30 分間ハ心動整調ヲ保テルモ、其後何等認ム可キ原因ナク突然不整トナレリ。斯ノ如キモノニ Ringer 液ヲ新ニ變換スルト雖モ依然不整状態ヲ持續セルモ、0.01% 「カムフル」液ニ變換スル時ハ一時整調トナルト雖モ、後間モナク心動不整トナルヲ認メタリ。

本實驗ニ據レバ高温ニヨリ不整トナリタル蛙心臓ハ「カムフル」ニヨリ一時的ニ整調トナスヲ得。

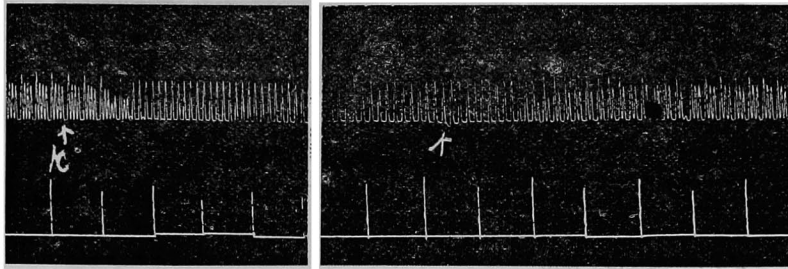
### 第四 藥物ノ作用ニヨル不整又ハ蠕動。

#### 1. 鹽酸「シンコニン」

摘出蛙心臓ニ 0.01% 鹽酸「シンコニン」ヲ作用セシムルニ次第ニ心動ハ整調ヲ失ヒ著シク不整トナレリ。此際

0.1%「カムフル」液 0.2 ccm を追加スルニ再ビ整調トナルモ、其内容液ヲ 0.01% 鹽酸「シンコニン」液ニ變換スルニヨリ、不整状態ニ陥ルヲ認メタリ (第二十圖)。

第二十圖



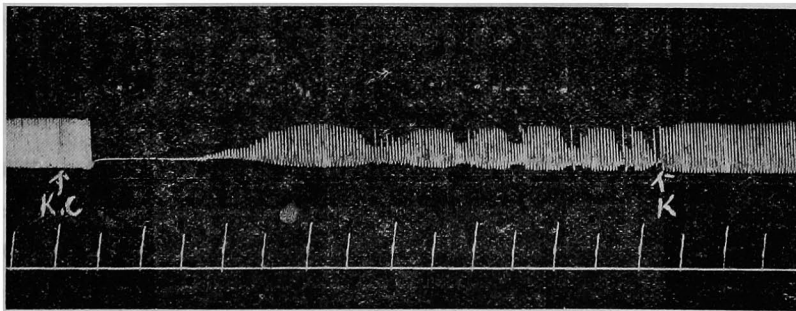
摘出蛙心臓ニ 0.01% 鹽酸「シンコニン」ヲ作用セシメ 20 分後ニ心動不整トナリタル時  $\uparrow_K$ ニ於テ 0.1% 「カムフル」Ringer 液 0.2 ccm を注加ス

其後 10 分ニシテ  $\uparrow$ ニ於テ 0.01% 鹽酸「シンコニン」ニ變換ス

2. 鹽化「カリウム」

摘出蛙心ニ 1/3000 鹽化「カリウム」ヲ作用セシムルニ一時心臓擴張期の停止ヲ來スモ、間モナク緩徐ニシテ不整ナル搏動ヲ開始ス。此際 0.1%「カムフル」液 0.05 ccm を注加フル時、直チニ心動整調トナリ搏數モ稍々増加スルヲ認メタリ (第二十一圖)。

第二十一圖

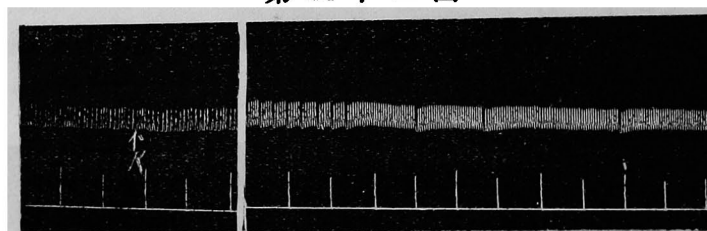


摘出蛙心臓ニ  $\uparrow_{K.C.}$ ニ於テ 1/3000 鹽化「カリウム」ヲ作用セシメ  $\uparrow_K$ ニ於テ 0.1%「カムフル」Ringer 液 0.05 ccm を注加ス

3. 「ストロファンチン」

摘出蛙心臓ニ 0.0002%「ストロファンチン」ヲ作用セシメ、約 40 分後ニ心動不整トナリタル時、Ringer 液ニ變換シ、其後 30 分間ニ 2 回 Ringer 液ヲ變換スルモ依然心動不整状態ヲ持續セル時、0.02%「カムフル」液ニ變換スル時ハ漸次心動整調トナレリ (第二十二圖)。

## 第二十二圖



摘出蛙心臓 = 0.0002%  
「ストロファンチン」ヲ  
作用セシメ 40 分後ニ  
心動不整トナリタル時  
↑  
Kニ於テ 0.02% 「カム  
フル」 Ringer 液ヲ作用  
セシム

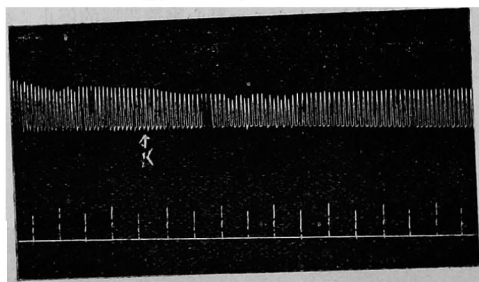
3分後

## 4. 鹽酸「アボモルホネ」

摘出蛙心ニ 0.005% 鹽酸「アボモルホネ」ヲ作用セシムルニ、次第ニ縮高ノ減少ト共ニ心動不整トナレリ。此際 0.1% 「カムフル」液 0.05 ccm ヲ作用セシムルニ、縮高ノ上昇ト共ニ心動整調トナレリ（第二十三圖）。

## 第二十三圖

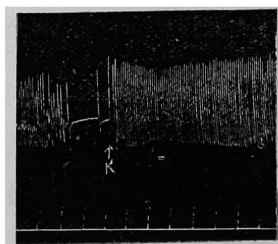
摘出蛙心臓 = 0.005% 鹽酸  
「アボモルホネ」ヲ作用セシ  
メ 15 分後ニ心動不整トナ  
リタル時 ↑  
Kニ於テ 0.1% 「カ  
ムフル」 Ringer 液 0.05 ccm  
ヲ注加ス



## 5. 「アコニチン」

摘出蛙心ニ 0.005% 「アコニチン」ヲ作用セシムルニ、次第ニ心動整調ヲ失ヒ、約 20 分後ニハ特有ナル蠕動運動ヲ起セリ。此際 0.1% 「カムフル」液 0.05 ccm ヲ附加スルニ著明ニ心動整調トナルモ後間モナク再ビ蠕動運動ヲ開始ス。次イテ同濃度ノ「アコニチン」ヲ含有スル 0.02% 「カムフル」液ニ變換スル時ハ前ヨリ一層著明ニ且永ク持續スル整調搏動ヲ起セルヲ認メタリ（第二十四圖）。又自働セル心室ニ於テモ前同様ノ現象ヲ認メタリ。

## 第二十四圖

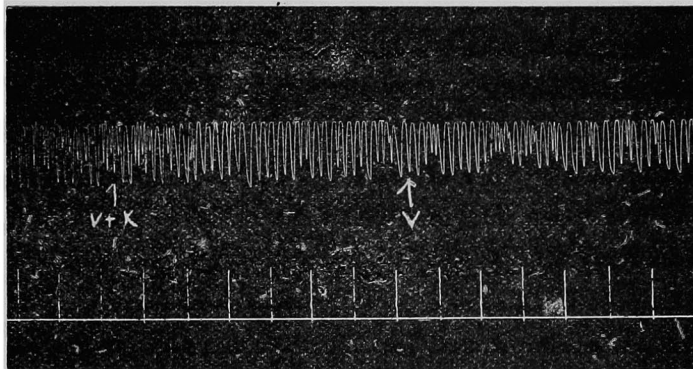


摘出蛙心臓 = 0.005% 「アコニチン」  
ヲ作用セシメ 20 分後ニ蠕動運動ヲ  
起セル時 ↑  
Kニ於テ 0.1% 「カムフル」  
Ringer 液 0.05 ccm ヲ注加ス

## 6. 「ウエラトリン」

摘出蛙心ニ 0.005% 「ウエラトリン」ヲ作用セシムルニ、初メ心臓機能強勢トナルモ次第ニ心室ノ擴張困難トナリ、終ニ約 20 後分ニハ「ウエラトリン」固有ノ蠕動運動ヲ起セリ。斯ノ如キ時毒液ヲ同濃度ノ「ウエラトリン」ヲ含有セル 0.01% 「カムフル」液ニ變換スルニ、一定度迄心動整調トナル。而シテ其内容ヲ 0.005% 「ウエラトリン」ニ變換スルニヨリテ再ビ特異ノ蠕動運動ヲ起スヲ認メタリ (第二十五圖)。

第二十五圖



摘出蛙心臓ニ 0.005% 「ウエラトリン」ヲ作用セシメ、20 分後ニ蠕動運動ヲ起セル時  
 $V+K$  ↑ニ於テ 0.005% 「ウエラトリン」+ 0.01% 「カムフル」液ヲ作用セシメ  $V$  ↑ニ於テ  
 0.005% 「ウエラトリン」ニ變換ス

以上數種ノ實驗ニ據リ一定藥物ニヨリ惹起セシメタル心動不整又ハ蠕動運動ニ對シ何レモ「カムフル」ハ一定度迄整調作用ヲ及ボスモノナルコト明カナリ。

以上ノ如キ心動不整ノ本態ニ關シテハ學者ノ説ク所未ダ一致セズ。Santesson<sup>46)</sup>, Lissauer<sup>47)</sup>, Böhm, Flatow 等ハアル原因(例ヘバ窒息、高温、藥物ノ作用)ニヨリテ心筋ノ刺戟反應不能ノ時期延長シ、爲ニ心筋ノ反應時ト自働中樞ヨリ來リタル刺戟時ト一致セザルガタメ所謂交叉狀態(Interferenz)ヲ呈シ、之ガ爲メ心動不整トナルモノナリト稱セリ。

又 Rothberger 及ビ Winterberg<sup>48)</sup> ハ心筋ノ反拗時(refraktäres Stadium)ノ短縮ニヨリテ起ル所ノ一種ノ縮期充進(Tachysystole)ナリト論ゼリ。

然ルニ D. Boer<sup>49)</sup> ハ少クモ蛙心臓ノ攪亂ハ一種ノ比較的衰憊狀態(relativer Erschöpfungszustand)ナリト稱シ、即チ同氏ハ蛙心ヲ無血狀態ニテ暫時搏動セシムル時ハ攪亂ヲ起ス可キ準備成立スルモノニシテ、此際房室界ニ箇々ノ感傳電氣刺戟ヲ與フルニ、若シ其刺戟ガ反拗時ノ終リタル直後又ハ刺戟時ノ初ニ來ル時ハ必ズ心室ノ攪亂ヲ起サシム。斯ノ如キ時期ニ於テハ心筋ノ「エネルギー」消費ガ不完全ニ補填セラレタル時期、即チ比較的衰憊狀態ニアル時期ナリ。斯ノ如キ時期ニ限外刺戟(Extrareiz)ガ來ル



時ハ心室ハ部分的ニ收縮ヲ起シ、爲ニ心動不整トナルモノナリト稱シ、Fröhlich 及ビ Grossmann モ亦之ニ賛セリ。

斯ノ如ク心動不整ノ本態ニ就テハ今尙ホ其說一定セズ。從ツテ「カムフル」ガ如何ナル理ニヨリテ其不整ヲ矯正シ得ルヤニ關シ確證スルヲ得ザルモ、以上ノ學說モリ思考スレバ恐ラク一方ニハ「カムフル」ノ陽性變時變力及ビFröhlich 及ビGrossmannニヨリテ證明セラレタル陽性變導作用ニヨリテ一般ニ好影響ヲ受クルモノナルベク、又他方ニハD. Boerノ說ヲ以テセバ心筋「エネルギー」補填機能ヲ興奮セシメ反拗時ニ於ケル「エネルギー」補充ヲ迅速ナラシムルニヨルモノナルヤモ知ルベカラズ。

又中澤ハ濃厚ナル「カムフル」液ヲ用ヒテ「アコニチン」蠕動運動ヲ恢復セシメ得タル事實ヨリシテ、同氏ハ此整調作用ヲ「カムフル」ノ心臓自働中樞麻痺潜在性自働機興奮作用ニ歸セントセルモ、余及ビFröhlich 及ビGrossmann等ノ實驗ニ據レバ、稀薄ナル溶液例ヘバ0.01%—0.005%ノ「カムフル」液ニヨリテモ尙ホヨク「アコニチン」蠕動運動ヲ恢復セシメ得タルコトヨリスレバ、同氏ノ主張セルガ如キ理ノミニテハ之ヲ説明シ得サル可シ。

#### 第五 總括。

窒息、高温ノ影響ニヨリテ搏動不整トナレル心臓ニ對シテハ「カムフル」ノ整調的ニ作用スルヲ得レドモ、房ノ一部ヲ結紮スルニヨリテ陥リタル不整ハ「カムフル」ニヨリ除去スルコト能ハズ。

種々ノ藥物例ヘバ「シンコニン」、「カリウム」、「ストロファンチン」、「アポモルフィン」、「アコニチン」及ビ「ヴェラトリン」ニヨリテ心臓機能不整トナリ又ハ蠕動ヲ起セル時、「カムフル」ハ一定度迄之ヲ拮抗シ、心臓機能ヲ整調トナスコトヲ得。

(大正14年4月25日原稿受領)

### 引用書目

- 1) Schwarz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 54, S. 135 (1906).
- 2) Heard & Brooks, Am. Journ. of Med. S. Bd. 145, P. 238 (1913).
- 3) Wiedemann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 6, S. 216 (1877).
- 4) Winterberg, Arch. f. ges. Physiolog. Bd. 94, S. 455 (1903).
- 5) Pellacani, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 17, S. 369 (1883).
- 6) Wieland, ebenda. Bd. 89, S. 65 (1921).
- 7) F. Nakasawa, The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. IV, No. 3, P. 373 (1923).
- 8) Reginaldd. Heathcote, The Journ. of Pharm. a. exp. Therap. Vol. XXI, P. 177 (1923).
- 9) O. Heubner, Heffter's Pharmacologie Bd. I. S. 1166
- 10) Harnack & Witkowski, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 5, S. 401 (1876).
- 11) Umpfenbach, Heffter's Pharmacologie, Bd. I. 1166.
- 12) Lippens, ebenda.
- 13) Lewin, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 27, S. 226 (1890).
- 14) Schwarb, ebenda. Bd. 70, S. 24 (1917).
- 15) Joachimoglu, ebenda. Bd. 80, S. 259 (1917).
- 16) Handovsky, ebenda. Bd. 99, S. 117 (1923).
- 17) Leyden & v. d. Velden, ebenda. Bd. 80, S. 24 (1917).

- 18) Langaard & Maas, Heffter's Pharmacologie Bd. I, S. 1167. 19) Hämälain, Heffter's Pharmacologie. Bd. I. S. 1167. 20) Kuyer & Wijsenbeck, Pflüger's Arch. 154, S. 16. 21) Stroß, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 95, S. 304 (1922). 22) Maki, ebenda. Bd. 80, S. 259 (1917). 23) Böhm, ebenda. Bd. 52, S. 346 (1905). 24) Plant, The Journ. of Pharm. a. Therap. Bd. 5, S. 575 (1913). 25) Bachem, Heffter's Pharmacologie. Bd. I. S. 1172. 26) Fröhlich & Grossmann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 82, S. 177 (1917). 27) Junckmann, ebenda. Bd. 96, S. 80 (1923). 28) Rohde, ebenda. Bd. 54, S. 104 (1906). 29) Aubert & Dehn, Pflüger's Arch. Bd. IX (1874). 30) Schmiedeberg, Pharmacologie. S. 443. 31) Harnack, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 3, S. 44 (1874). 32) Meder, Heffter's Pharmacologie. Bd. II. 1, S. 450. 33) Guinard, ebenda. S. 450. 34) Dreser, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 24, S. 221 (1887). 35) Santesson, ebenda. Bd. 32, S. 327 (1893). 36) Binz, ebenda. Bd. 5, S. 45. 37) Lewitzky, Virchow's Arch. Bd. 49, S. 359 (1619). 38) Fröhlich u. Grossmann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 89, S. 1 (1921). 39) Cash & Dungan, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 89, S. 6 (1921). 40) Ringer, The Journ. of Physiolog. Vol. II, S. 436 (1879). 41) Klemperer, Zeit. f. exp. Path. u. Therap. Bd. 4, S. 389 (1907). 42) Sokolow & Luchsinger, Pflüger's Arch. Bd. XXIII, S. 294 (1880). 43) Klung, Arch. f. Anat. u. Physiolog. S. 435—478 (1879). 44) Flatow, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 31, S. 363 (1892). 45) Böhm, Pflüger's Arch. Bd. V, S. 160 (1872). 46) Santesson, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 32, S. 327 (1893). 47) Lissauer, ebenda. Bd. 23, S. 49 (1887). 48) Rothberger & Winterberg, Heffter's Pharm. Bd. I, S. 1190. 49) Boer, ebenda. S. 1190.

---

*Kurze Inhaltsangabe.*

## Über die Wirkung des Camphers auf das Froschherz.

Von **Ryuzo Katagi**

*Aus dem pharmakologischen Institut der medizinischen Fakultät Okayama  
(Vorstand: Prof. Dr. K. Okushima).*

Obwohl der Campher sich in klinischen Erfahrungen seit langer Zeit als ein wichtiges Herztonicum bewährt hat, so ist doch seine günstige Wirkung auf das Herz selbst experimentell noch nicht übereinstimmend bestätigt. Die vorliegende Arbeit ist vor allem durch die neueren Mitteilungen von Reginald und Heathcote und Nakazawa angeregt, nach denen der Campher keineswegs auf das normale und vergiftete Herz erregend wirkt, sondern dessen Lähmung zur Folge hat. Meine Versuche, die an ausgewählten, resistenten Froschherzpräparaten angestellt sind, haben folgende positive Resultate ergeben.

Auf das normale Froschherz wirken höhere Konzentrationen des Camphers (0.05—0.1%) anfänglich lähmend. Dabei werden die Vorhöfe nur wenig, die Kammer etwas stärker und der Sinus am stärksten geschädigt, wie dies an einzeln getrennten Herzabschnitten konstatiert wird. Nachdem diese lähmende, ziemlich schnell vorübergehende Wirkung vergangen ist, kommt eine zweite — erregende — Wirkung zum Vorschein, wobei Reizbildung sowie Kontraktionsfähigkeit in die Höhe steigt.

Diese beiden Wirkungen sind um so schwächer, je kleiner die Konzentration des Camphers ist. Schliesslich wirkt eine verdünnte Campherlösung, wie 0.005—0.01%, nur leicht erregend, indem sie die Pulsation beschleunigt oder zugleich auch verstärkt.

An der isolierten Kammer wirkt der Campher auf die Automatie erregend, während bei höheren Konzentrationen die Kontraktionshöhe im ersten Stadium verkleinert wird. Auch die elektrische Erregbarkeit der Kammermuskulatur wird durch Einwirkung von Campher gesteigert und die Kontraktionen derselben werden vergrössert. Es wird noch festgestellt, dass die Reaktionszeit für die elektrische Reizung durch Campher verkürzt wird.

Die erregende Wirkung der niedrigeren Konzentrationen des Camphers (0.005—0.01%) wird am vorher durch verschiedene Gifte geschädigten Herzen viel deutlicher nachgewiesen, als am normalen. Der Campher ist imstande, das durch Vergiftung mit Chloralhydrat mangelhaft schlagende Herz bei exokardialer sowie endokardialer Applikation zu beschleunigen und die Kontraktionen zu verstärken. Er wirkt also auf die reizerzeugenden Apparate im Herzen erregend.

Ferner kann die durch Einwirkung von einigen Herzmuskelgiften (Kalium, Kupfer, Apomorphin und Chinin) geschwächte Herztätigkeit durch Campher bis zu einem gewissen Grade antagonistisch beeinflusst werden.

Der Campher zeigt eine deutliche antagonistische Wirkung gegen Acetylcholin. Diese Wirkung tritt viel schneller als die erregende auf das normale oder mit anderen Giften vergiftete Herz auf. Auch gegenüber Aconitin und Veratrin verhält sich der Campher fast analog mit Atropin. Aus diesen Umständen scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass der Campher auf die Vagusendigungen gewissermassen lähmend wirkt.

Auch unter bestimmten Bedingungen vermag der Campher, eine drohende Strophanthinkontraktur zu hemmen.

Der Campher regularisiert arhythmische oder peristaltische Bewegung des Herzens, welche durch Erstickung, hohe Temperatur und verschiedene Gifte (Cinchonin, Kalium, Strophanthin, Apomorphin, Aconitin und Veratrin) hervorgerufen worden ist. (Autoreferat.)

(Eingegangen am 25. April 1925.)