



第 四 十 八 圖

(Sutherland Simpson 氏)

(左) 甲状腺及び副甲状腺を摘去せる爲クレチニとなりし綿羊  
(右) 同齡の健康羊

度を與ふれば、甲状腺内の沃度量は増加する。

動物試験にて實驗的に甲状腺を摘出し、其場合に起る病的状態に就て、種々の研究が行はれたが、若き動物に於ては腺摘出後、其成長は著しく遅れる。(第四十八圖)

人類に於て、甲状腺を完全に摘出した時には、所謂甲状腺剥出後惡液質(Cachexia strumipriva)の症狀を起す。小兒に於て、甲状腺を摘出すると、其成長は遅れ、化骨が不全となり、低能となり、發育不全(新陳代謝障礙)を來す。大人に於て甲状腺を摘出する時、粘液水腫の症狀が起る。此粘液水腫は臨牀的には甲状腺機能不全の時起るもので、若し之に甲状腺或は其製剤を與ふれば、其症狀は輕快する。

甲状腺を健康なる動物に與へる時、人間に於て見るバセド病と同様の症狀が現る。バセド病は、甲状腺の機能亢進(Hyperthyreosis or Hyperthyroidization)によるものと考へらる。

今甲状腺の機能を、凡そ二つに分つ。

(1) 新陳代謝的機能 Metabolic function

(2) 解毒的機能 Detoxicatory function

(1) 新陳代謝的機能

甲状腺は、特に蛋白質新陳代謝に、密接の關係を有して居る。今健康者に甲状腺或は其製品を與ふる時、尿中に於ける尿素の排泄は増加する。此尿素として排泄された窒素は、唯食物許りからではなく、組織内燃焼作用の亢進によりて、體内窒素物よりも来る。故に體重は減少し、尿中磷及び硫黃の排泄も増加するのである。身體内脂肪の燃焼も、亦増進する。反之甲状腺を摘出した場合には、蛋白質新陳代謝及び其酸化作用は減退する。

若い試験動物に於て、甲状腺分泌作用が正當な場合には、其發育は普通であるが、不完全の場合にはクレチニ(Cretinism)、發育不全(Infantilism)及び發育遲緩を來たす。既に成長せる動物にては、種々の栄養障礙が皮膚に現れ、神經及び精神作用は不活潑となる。即ち甲状腺は、成長及び組織の發達に對して、重大なる影響を有することが明である。

尚甲状腺を摘出した動物は、含水炭素新陳代謝の異常を來たす。

(2) 解毒的機能

甲状腺は、新陳代謝及び腸内に於ける腐敗作用の爲に、發生した毒物を破壊し、中和する機能を持つて居る。甲状腺を摘出すると、白血球増

多 (Leucocytose) を伴へる重き貧血を起し、肝臓、腎臓及び心筋内に原形質性 (Cytoplasmic) 變性を來たす。

ハント (Hunt) 氏は、甲状腺製剤を以て養へる鼠が、アセトニトリール (Aceto-nitrile) に對し、抵抗力を有する事實を證明し、解毒作用を有するものと說いた。然しこれは解毒作用ではなく、恐らく新陳代謝の變化の爲めと思はる。

要するに甲状腺が、此解毒作用を有するは、三通に考へられる。

即ち

- 其分泌液が直接、血液或は組織内にある毒物を中和すること。
- 間接に、他の解毒作用を有する組織の機能を、昂進すること。
- 甲状腺自身内に於て、解毒作用を行ふこと。

この何れが眞であるかは、未定である。

ビードル (Biedl) 氏曰く、此腺は、沃度を含める蛋白質を分泌して、血液内に送り、其分泌物は、多くの組織内に於ける増進せる異化作用 (Dissimilation) 及び生理的機能の増進を促す様な異化的ホルモン (Dissimilatory Hormon) の作用を爲すものである。即ち此事實は、新陳代謝、心臓能力、交感神經及び他の内分泌腺の機能を昂進する事實により證明さる。

甲状腺及び其機能が、病的状態を示す場合を、次の二つに考へる。

- 甲状腺機能昂進 Hyper-thyrosis
- 甲状腺機能減退 Hypo-thyrosis

## 第二章

### 甲状腺の機能昂進

#### 第一節 機能昂進に就て

甲状腺の機能が、昂進した場合は、即ちバセド (Basedow) 病一名グレーブス (Graves) 病である。此甲状腺の機能増進の時起る重なる症狀は、次の如きものである。

- 腺の肥大
- 植物性 (Vegetative) 及び交感 (Sympathetic) 神經系統の興奮狀態
- 新陳代謝の昂進
- 他の内分泌腺に於ける續發的障礙
- 中樞神經系異常症狀
- 血液の變化 (Leucopenia 及び Lymphocytosis)

今是等の症狀を、其機能的診斷上に應用することに就て略述する。

#### (a) 總ての新陳代謝機能の昂進

本腺機能の昂進する時は、蛋白質、含水炭素、脂肪の燃焼及びカロリー消費の增加並に礦物新陳代謝の増進を起す。反之機能減退の場合には、其反対の結果を來たす。此理由により、機能的試験法として、酸化作用並に蛋白質、含水炭素、脂肪及び礦物新陳代謝の増減を検査するのである。是等の新陳代謝の研究は、今日頗る進歩して、其方法も簡易となつて居るから、臨牀的に其検査を行つて、甲状腺の機能試験の参考とする事は、將來廣く行はるゝに到るものと思ふ。

## (b) 甲状腺機能と、他の内分泌腺機能との関係

此關係は、甲状腺疾患の際、其機能的診断上、参考とすることが出来る。

先づ脾臓とは、其機能上互に抑制關係を有して居る。同様に脾臓と副腎とは互に抑制の關係がある。故に甲状腺と副腎とは、相互に其機能を相扶助する。即ち其一方の臓器に機能減退あらば、他方の臓器も其機能が減退し、一方に機能亢進あらば、他方にも亦亢進を來たす。

エッピングル (Eppinger), ヘッス (Hess), ファルタ (Falda) 及び ルヂンゲル (Rudinger) 氏等に依れば、甲状腺の機能亢進は、臓器内分泌作用の不全を起し、副腎のクロマフィン (Chromaffin) 系統の機能増進を來たす。反之甲状腺機能減退は、脾臓内分泌作用の亢進を起し、同時に副腎の機能減退を來たすと云ふ。

此學說に基いて、甲状腺機能亢進を證明し得べき試験法が、研究されて居る。例へばレウイ (Loewi) 氏のアドレナリン瞳孔散大試験は、一方には脾臓の内分泌作用不全を證明し得るごとに、他方には甲状腺の機能亢進を證明し得るものである。脾臓機能試験に關係せる方法は、既に第四編に述べたが、其甲状腺機能に關係する方法は、後に説明する。

## (c) 甲状腺機能の亢進 バセト病の診斷

其正型 (typical) なる場合には容易である。腺肥大、脈搏増進、交感神經障礙、震顫 (Tremor)、新陳代謝亢進、血液症狀及び或種の精神狀態等、疑ふべからざる特有の症狀が起る。(第四十九圖)

然し、時として不正型 (atypical) の者がある。此不正型、即ち佛蘭西の學者の所謂 forme fruste は、割合に多いものである。バーカー (Barker) 氏に依れば、以下の八つの症狀は其二以上を兼ねる時、何れも此不正型の診斷上、参考になるものであると云ふ。



第四十九圖

バセト病、顯著なる眼球突出及頸部腫大

(Byrom-Bramwell 氏)

- (1) 脈搏増進の持続せるもの、常に 85 以上
- (2) 何等原因なくして、急に削瘦せるもの
- (3) 発汗の過多
- (4) 水様下痢の持長せるもの
- (5) 神經衰弱性状態
- (6) 手指の精微なる震顫
- (7) 特有なる眼症狀、例へば眼球突出或はグレーフェ (Gräfe), メビウス (Möbius), ステルワッハ (Stellwag), ジェリニック (Jellinek), ローゼンバッハ (Rosenbach) 氏症候
- (8) 淋巴球增加 (Lymphocytosis)

今茲に患者があり、以上の疑はしき症狀の中、其一つを有するご假定した時、如何にして之が甲状腺機能亢進に基因するか、否かを決定し得るか。完全なる甲状腺機能試験の必要は、茲に於て生じて來るのである。

ミュルレル(F. Müller)氏は、斯かる状態に際して、機能試験の必要を説いた最初の人である。

## 第二節 甲状腺機能試験法

此目的に對して、今日數種の機能試験法がある。唯完全と云へぬのを遺憾とする。然し或程度迄は、臨牀的に使用し得るものである。

(1) クラウド(Claude), ポードヴァン(Baudouin)及びボラック(Porak)氏の脳下垂體(Hypophysis)試験

(2) レヴ(Loewi)氏、アドレナリン瞳孔散大試験

(3) 實驗的或は人工的に、甲状腺機能を増進せしむる法

(4) ハント(R. Hunt)氏のアセトニトリル(Aceto-Nitril)試験

(5) 新陳代謝機能検査

(6) 補體結合試験(Complement fixation)

(7) アブデルハルデン(Abderhalden)氏の特種酵素試験

### 第一 クラウド、ポードヴァン、ボラック氏

#### 脳下垂體浸出液試験法

クラウド、ポードヴァン及びボラック氏は、脳下垂體の後葉の浸出液を用ひて、潜在性の甲状腺機能亢進を證明する方法に就て、研究した。

##### 浸出液の製法

牛の脳下垂體の後葉を探り、脂肪を除き、乾燥し粉末となし、之にアルコールを加へ、70度にて浸出し、後アルコールを蒸発し、其殘留物を食鹽定規液に溶解する。其1%が、全後葉の1/2に相當する割合とする。

此アルコール浸出液を、皮下に注射する時は、顯著な反應、即ち皮膚蒼

白(Pallor)、糖尿及び下痢を起す。

氏等は時として、水浸出液を用ひた。其成績はアルコール浸出液と同様であるが、水溶液を用ひた方が效力強く、苦痛が大きく、其持続することも長い。

##### 注射の結果

健康者に對し、牛の全後葉のアルコール浸出液を全部注射した時には、其結果は頗る複雑で、之を略言すると、

(1) 滑平筋纖維及び心臓脈管に作用し、心臓鼓動増加、脈搏増加を起す。

(2) 其利尿作用に就ては疑はしい。

(3) 其營養に關する作用としては、糖尿を起す。

氏等は更にバセド病患者(13名)に就て、其注射を行ひ、試験せるが、何れも顔面蒼白、腸及び子宮の滑平筋纖維の收縮、並に顯著なる糖尿を伴ふを見た。食餌性糖尿は、注射前に比すれば、更に顯著で、これは含水炭素耐容力の既に減退せるものが、更に低下することを示すものである。

健康者と異なる症狀は、心臓脈管に於ける關係である。健康者にては、注射後2-3分にして脈搏増進を來たし、10-15分にして最高に達す。次で脈搏減少し、約20分にして普通數に歸る。

反之バセド病患者に於ては、注射前既に昂進せる脈搏は、注射後忽ち緩徐となる。或一例にては、脈搏42に低下したと云ふ。一般には、其減少は8-10である。最低は約2分間にして達し、或時は4-6分、稀に10分を要した。普通7-8分にして、脈搏は再び速くなる。多くの場合、注射後脈搏は、注射前の數より遙か下に止るが、或者に於ては、前の數に歸ることもある。

此實驗に依て、脳下垂體の浸出液は、健康者に於ては脈搏増加(Tachy-

cardia) を來たすも、バセド病患者にては脈搏減少 (Bradycardia) を起すことを知る。

氏等は此現象により、脳下垂体の浸出液が、主として交感神經及び迷走神經纖維の終末を、同時に刺戟する物質を含むものと説明した。

アドレナリンは、周知の如く、單に交感神經に働くものであつて、之を注射した時には、糖尿及び脈搏増加を來たすが、皮膚蒼白と腸及び子宮の收縮を起す様なことはない。脳下垂体の浸出液は、腸の蠕動を起すから、恐らく迷走神經を刺戟するものと思はる。

今此脳下垂体の浸出液が、バセド病に及ぼす影響を考へると、バセド病に於ては、交感神經及び副交感神經 (迷走自律的 vagus-autonomic) 系統の興奮状態があると思はれる。即ち交感神經の興奮ある證據としては、眼球突出、糖尿、脈搏増加あり、迷走神經興奮 (Hypervagotonia) に依るものとしては、バセド病に個有なる下痢がある。

上記の試験で、バセド病患者が心臓鼓動を緩徐ならしむる現象は、迷走神經の興奮によるものと考へらる。脳下垂体浸出液は、非セド病患者の心臓リズム (Rhythm) には、加速神經 (accelerator), 交感神經 (sympathetic) を興奮する様に働くが、バセド病患者にては、既に交感神經 (Sympathicus) の持続的興奮によれる脈搏増加があり、是等の神經は既に興奮状態にあるから、脳下垂体の浸出液には反応しない。唯迷走神經の終末は、興奮されて居らぬから、脳下垂体浸出液の作用を受けて、其作用の持続せる間、心臓搏動は緩徐となる。

氏等は、此脳下垂体浸出液を以て、潜伏型バセド病の診断上に、一助となすべきを説いて居る。尙氏等は、発作性脈搏増加症 (Paroxysmal Tachycardia) に於て、此反応は陰性である事を證明した。

## 第二 レヴィ氏アドレナリン瞳孔散大試験

1907年、レヴィ氏は、脾臓を摘出した動物に、アドレナリンの1000倍液を點眼すると、瞳孔が散大することを發見し、尙糖尿病患者に就て、同様の成績を認めた。即ち該患者にては、點眼後30-60分にして顯著なる瞳孔散大が起る。氏は又バセド病患者に就て、1000倍のアドレナリン液を點眼した時、瞳孔散大を見、之を甲状腺の機能増進検査法として應用した。

既に前に説ける如く、甲状腺と副腎とは、共に交感神經に對して、之を興奮する共同作用を持て居る。甲状腺機能亢進の場合には、交感神經系統は興奮状態にあり、其神經に依て支配される虹彩の擴大性纖維が、アドレナリン點眼に依て、強く反応する。

エッピングル、フルタ及びルヂングル氏等は、犬に甲状腺浸出液を攝取せしめた時、アドレナリンに依て、瞳孔が擴大するを認めた。甲状腺を摘出した犬にては、其反応は起らない。エッピングル及びヘッス氏は、此反応をバセド病に於て認めた。

要するに此レヴィ氏試験は、頗る簡単で興味があるが、果して不定型のバセド病に於て、陽性反応を呈するか否かは、尙研究の價値がある。

## 第三 實驗的甲状腺機能亢進

### 沃度及び沃度加里の服用試験、甲状腺浸出液の服用試験

#### (1) 沃度剤服用試験

ミュルレル (F. Müller) 氏は、沃度服用試験が、甲状腺機能検査の参考になる事を説いたが、氏は特別なる試験方法に就て、發表する所はなかつた。

氏以後、此試験を行つた人はないから、沃度試験が潜伏性甲状腺機能亢進

を決定する力があると、断定することは出来ない。唯吾々は実験的に、甲状腺機能亢進ある患者に、沃度を與へると、削瘦(Emaciation)が起り、且つ脈搏増加する事實を認める。

甲状腺腫(Goitre)の場合に、長期に亘つて沃度化合物を與へると、甲状腺機能亢進の症狀を増加する。斯かるものを、沃度バセド病(Jodine Basedow)と云ふ。

#### (2) 甲状腺製剤服用試験

実験的に、甲状腺を動物に與へた場合、動物の種屬に依て、其效果が異なる。カールソン及びバレット(Carlson & Ballet)氏の研究によると、健康的なる動物に於て起る症狀の中、最も普通なるは、削瘦及び下痢であると云ふ。

クラウス及びフリーデンタル(Kraus & Friedenthal)氏は、甲状腺浸出液を、兎の靜脈内に注射した時、恰も人のバセド病と同じ様に、眼球突出、瞳孔散大を来たすことを認めた。此事實は、他の學者も承認してゐる。

臨牀的に於ても、甲状腺製剤を服用せしむる時、心悸亢進、脈搏増加、温感及び發汗、時に糖尿を來たす事がある。尙文献上には、正型的のバセド病症狀が此浸出液の服用に依て起り、其中止に依て消失したと云ふ報告がある。

クレッケ(Krecke)氏は、削瘦を訴へる患者に於て、甲状腺製剤、沃度、沃度加里を用ふる事に反対して居る。診斷上の目的で、不定型バセド病(forme fruste)に對し、是等の薬剤を與へて、其潜伏性のものをして顯著なる真正バセド病に進行せしめるのは、警戒すべき事である。

此理由に依り、實驗的の甲状腺機能亢進の試験は、唯理論上の興味に止り、實行上不可能である。

#### 第四 アセトニトリル(Aceto-Nitril)試験

ハント氏は、甲状腺を以て鼠を養ふ時、アセトニトリル、即ちメチル、チアニッド(Methylecyanide)CH.CNに對して、其抗抵抗力が増加する事實を發見した。此物質は、體内に於て、緩徐に青酸(Hydrocyanic acid)を分離して、其毒力を働くものである。青酸其物に對しては、鼠を甲状腺で養つて置いても、抗抵抗力を増す事がない。

ハント氏の實験では、數日間少量の甲状腺を鼠に與ふる時、鼠はアセトニトリルに對して、著しく其抗抵抗力を増加し、五匹の實驗鼠は、之を與へざる鼠の致死量の17倍、16倍、11倍、6倍、 $2\frac{1}{2}$ 倍のアセトニトリルに耐へ得たと云ふ。氏は、アセトニトリルに對する抗抵抗力を得るには、甲状腺程有力なる物質は、他にないと言つた。

此試験の結果に依て、氏はバセド病の場合に、其血液内に於て、甲状腺の分泌物が増加せるか否かを試験し得るものと考へ、1907年、該患者三例に就て研究したが、第一例に於ては、患者の血液が鼠の抗抵抗力を増加する力がある。これ即ち甲状腺分泌過多なる事を示すものである。第二例に於ては、其成績不定で、第三例にては、其反應陰性であつた。

これは、必ずしも甲状腺が、直接に毒物を分解して、解毒する作用を有する云ふよりも、寧ろ新陳代謝の結果によるものと考へた方がよいと思はれる。

#### 方 法

先づ1-2耗の血液を、パン粉を以てピスケットの形に固め、食物に混せて、9-10日間、毎日鼠に與へる。後アセトニトリルを與へる。其致死量は、鼠の體重1瓦に對して、通例 $\frac{1}{4}$ 瓦位である。氏は其程度に於て、種

種の分量を與へた。勿論對照試験が必要である。

### 説明

氏は其研究の結果から推論して、與へられたる甲狀腺製剤の力は、其沃度含有量に正比例する云ふて居る。

ハント氏の試験法は、頗る興味あるもので、1910年には、トレーデレンブルグ(Trendelenburg)、1911年には、ゲデニ(Ghedeni)氏によつて、承認されてゐるが、未だ其研究は、充分完全したもの云ふ事は出來ぬ。惟ふに此試験を有力ならしむるには、尙次の研究が必要である。

(1) 多數のバセド病患者の血液を採取し、之を鼠に與へ、其アセトニトリルに對する抗抵抗力を、充分研究する必要がある。ハント氏の例は、少なきに過ぎる。

(2) 健康者の血液を與へた後に於て、アセトニトリルに對する抗抵抗力を、研究せねばならぬ。何故なれば、健康者の血液内にも明かに甲狀腺分泌物が存在して居り、且つ夫が動物の抗抵抗力を増加するに、充分であるかも知れないから。

(3) 鼠は、皆同種及び同年齢のものを選ばねばならぬ。然しハント氏は、白鼠、灰色鼠に於て、同様の成績を得たと云つて居る。

### 第五 新陳代謝試験

バセド病に於て、其新陳代謝機能の増進することは、前に述べた通りである。ビードル氏は、之れが診斷上、最も重要な根據となるものであると云ふて居る。

バセド病に於ける新陳代謝は、常に其エネルギー消費の増進を示す。

即ちルブナー(Rubner)、マグヌス(Magnus)、レヴィ(Levy)、サロモン(Salomon)、ダボア(Du Bois)及びヘンダーソン(Henderson)氏によれば、呼吸瓦斯の交換に就て云へば、其消費した酸素の量が50-80%も増加して居る。單に甲狀腺機能の亢進した場合でも、20-50%は増加する云ふ。

バセド病患者の訴へる温感は、蛋白質及び脂肪の新陳代謝の増進せるに依る。含水炭素同化作用は減退するを常とし、食飮性糖尿の起るは此爲である。

多數のバセド病に於て見らるゝ削瘦は、體内に於ける酸化作用の増加、即ちカロリー消費の激増に依るもので、コッヘル(Kocher)氏の研究の結果では、バセド病の88%に於て、何れも體重の減少を認めた。甚しい場合は、數月間に15-20kgを失ふことがある。此體重の減少は、バセド病初期の症狀である。

クラウス氏は、機能診斷法として、ツンツ-ゲッベルト(Zuntz-Geppert)氏の機械を用ひて、呼吸新陳代謝(炭酸瓦斯及び窒素の增加)を決定する事を說いて居る。ベネディクト(Benedict)氏の肺量計(Spirometer)を用ひて、酸素吸收及び呼吸係數を計つて、新陳代謝の状態を推測する法がある。

ミーンス(Means)氏は、最近に粘液水腫に於て、此新陳代謝が27%も普通以下に低下してゐる事を認めた。

多くの學者は、ツンツ-ゲッベルト氏の機械を用ひて、酸素消費及び炭酸瓦斯排出の増加を證明して居る。然し此機械は複雑であるから、臨牀的には、常に應用は出來ない。或はフォイト-ペッテンコーフェル(Voit-Pettenkofer)氏器械を用ひて研究せる人もある。

吾々が臨牀家として、痛切に感するは、出来る丈簡単なる新陳代謝研究方法を考案して、之を廣く臨牀上に應用し、甲狀腺機能の診斷上其他に、参考に供したき事である。

## 第六 補體結合(Complement Fixation)原理の應用

### マリニスコロゼオ(Marinesco-Roseo)氏法

マリニスコ氏(1911年)及びロゼオ氏(1912年)は、バセド病患者に於て其血液内には、甲状腺實質(抗體元 Antigen)が循環してをつて、抗體(Antibody)の生成を促す事を想像し、バセド病の疑ひある患者の血液内に、是等の抗體が存在せる事を、確實なるバセド病患者の甲状腺實質から作つた免疫元を用ひて、證明せんと試みた。

兩氏は、バセド病患者に就て、補體結合試験を行ひ、若し陽性反應の起つた場合には、血液内に特有なる抗體の存在するものと考へた。

#### 補體結合試験の原理

生體内に、或る蛋白性の物質、例へば細胞、微菌、臟器浸出液を注射した場合には、其生體内に於て、之に對抗する一種の物質を生ずる。之を抗體(Antibody)と云ひ、抗體を作るために注射された特有なる物質を抗體元(Antigen)と云ふ。

抗體の中、凝集素(Agglutinin)及び沈降素(Precipitin)は直接に抗體元に作用し、細胞溶解素(Cytolysin)及び血球溶解素(Haemolysin)は、補體(Complement)の存在せる時に於てのみ働く。此補體は、通常血清及び體液内に存在する。

此補體結合試験の代表的のものは、微毒診斷上に用ひらるゝワッセルマン氏反應である。茲に説く試験も、全く之と同一の方法に依るのである。

#### 甲状腺浸出液の製法

バセド病患者の甲状腺約8瓦を、乳鉢で磨潰し、エーテル100瓦を加へ

て、消毒した縫に入れ、振盪器で振盪する。後濾過し、恒温器に48時間置く。

エーテルを蒸発した後、微量の石炭酸を加へたる蒸餾水約40瓦を入れ、再び振盪し、布を以て濾過する。

此浸出液は、暗色の縫に入れて、冷蔵器中に貯へる。アルコール浸出液も、同様にして作ることが出来る。

#### 説明

マリニスコ氏の研究の成績を説明する。

(1) バセド病患者に對し、バセド病患者の甲状腺浸出液を用ひて此試験を行ふ時、それが水、アルコール或はエーテル浸出液の何れかを問はず、皆同様に溶血現象(Haemolysis)が起らぬか、或は起つても不完全である。

(2) 反之、健康者の甲状腺から作つた浸出液を用ひた時には、常に溶血現象が起る。

(3) バセド病患者の甲状腺から作つた抗體元を用ひて、健康者の血清を試験する時、溶血現象は起る。

(4) 茲に注意すべきは、微毒患者の血清を、健康者の甲状腺エーテル或はアルコール浸出液を以て、試験する時には、部分的の溶血現象(Partial Haemolysis)が起る。

ミュルレル氏は、バセド病の時、心臓のアルコール浸出液を以て試験したが、陽性反應を認めたと云ふ。

(5) マリニスコ氏は、此試験成績はバセド病患者の甲状腺内には、一種の抗體元が存在せる事を示すものであり、且つ此成績は、單に甲状腺の機能が亢進して、其内分泌作用が増加せる爲めではなく、其腺の膠性(Coll-

oidal)の変化に依るものであると考へた。

此補體結合試験は、獨特なる抗體の存在によるものであるか、或は又單に一つの物理化學的現象に過ぎぬか、其點は尙今後の研究を要する所で、此試験の臨牀的價値に就ては、今日迄少數の學者の説がある許りで、未だ一定の意見を纏める事は出來ない。

顯著なるバセド病患者につき其摘出術を行つた時、其甲状腺を貯藏し、浸出液を作り、多數のバセド病患者、不定型 (forme fruste) 及び健康者に就て充分試験を行ひ、何%まで陽性なるかを統計的に研究することは、興味ある問題であると思ふ。

#### 第七 アブデルハルデン(Abderhalden)氏酵素試験

1913年、ランペ(Lampe)氏は、バセド病患者の血清内には、甲状腺實質に對して特有なる酵素が存在すべきものと信じ、アブデルハルデン氏酵素試験をバセド病患者の血清に就て行つた。

氏は、先づ第一回の報告に於て、健康者の血液内には、如何なる臓器の組織をも分解し得る酵素が、存在せざる事を認め、第二回の研究にては、バセド病患者から得た血清中に、甲状腺實質に對して、特有なる蛋白質分解酵素が存在するか否かに就いて、試験した。

氏の考では、若しバセド病の時、甲状腺の變化が生理的分泌作用の單純なる昂進 (Hyperthyroidism) に止まるならば、アブデルハルデン氏反応は陰性なるべきである。何となれば、其時血液内には、唯生理的の蛋白質が、其分量を増加せるに過ぎない故、何等特有なる酵素の發生する理由がないからである。

反之、若しバセド病が、甲状腺の病的機能 (Dysthyroidism) の結果であるならば、其時甲状腺は、其病的組織から、性質の異つた蛋白質を血液

内に分泌し、それが異種蛋白として、一種の酵素の生成を促すべく、從てアブデルハルデン氏反応は、陽性なるべしと考へた。

斯くて氏は、健康なる甲状腺、種々の病的甲状腺、健康なる胸腺、バセド病患者の胸腺及び他の臓器、例へば卵巣、睾丸、腎臓、副腎、脾臓等に就て、バセド病患者の血清を用ひて試験した。

其結果より、氏は、バセド病は、腺の真正なる病的機能 (Dysthyroidism) によるもので、單純なる甲状腺機能亢進 (Hyperthyroidism) によるものではないと云ふ結論に達して居る。

此方法は、其施行が稍々複雑な上、理論上抵觸する結果があるので、今日臨牀上には用ひられて居ない。

### 第三章 甲状腺の機能減退

此状態は、人間に於て甲状腺肥大の際、手術に依て其全腺を摘出したる後に起る結果と、同様である。1882年、レヴェルデン(Reverdin)氏は、初めて此甲状腺摘出の結果に就て、研究した。同年、コッヘル(Kocher)氏は同様の状態に就て報告して居る。之を手術性粘液水腫(operative Myxedema)，或は Cachexia strumipriva と云ふ。今日に於ては、決して甲状腺の全部摘出を行ふ事はないから、此事は唯歴史的興味に止まる。

今日臨牀的に最も興味あるは、此 Cachexia strumipriva に似た状態が、突然大人に於て起り来る事實である。即ち突發性粘液水腫(spontaneous Myxedema)，或は原發性粘液水腫(idiopathic Myxedema)と呼ばれ、甲状腺の退行性の變化に基因するものである。(第五十圖)

尚此外、先天性の甲状腺機能減退及び發育不全型(Infantile types)がある。是れ即ち散在性クレチン病(Sporadic Cretinism)である。或る地方に於て特に此患者が多く、風土性クレチン病(endemic Cretinism)といふ。臺灣の一部に此風土性クレチン病のある事は、既に吳秀三氏に依て報告されて居る。是等のものは何れも皆、甲状腺の退行性變性と機能減退とを伴ひ、皮膚、皮下組織、神經系統、新陳代謝機能、骨及び血液にも、病的症狀が起る。(第五十一、五十二、五十三圖)

此甲状腺機能減退にも不定型(forme fruste)があり、之を看過することがある。コッヘル氏は、之をチロペニア(Thyropenia)と呼んで居る。



A 第五十圖  
B  
粘液水腫患者

A 甲状腺剤を與へざる前 B 甲状腺剤を與へたる後  
(Andersson 氏)



第十一圖  
クレチン(Wagner 氏)



第五十二圖  
クレチン、22歳 (Wagner 氏)



第五十三圖  
クレチンと甲状腺腫 (Bruns 氏)

### 粘液水腫及びクレチン Creatinism に就て

此際蛋白質新陳代謝の不全があり、尿中尿素排泄量が減少する。體内に於て、窒素及び磷が停滯するが、カルシウム及び鹽素は停滯しない。體温は一般に低く、胃腸障礙は常に起り、貧血を伴ふ。

クレチン病に罹れる子供は成長が遅れ、大人は精神的及び肉體的に不活動となる。之は中間新陳代謝産物の自家中毒に基因するものであるか、或は神經組織及び成長を司る細胞夫自身に作用し、之を活動せしむべき甲状腺分泌物が、缺乏せるに基因するかは、何れとも決定して居ない。

人間のクレチン病に於ける甲状腺内沃度量は、今日迄未だ完全に測定されてをらぬが、犬の夫に於ては全然缺乏すると云ふ。

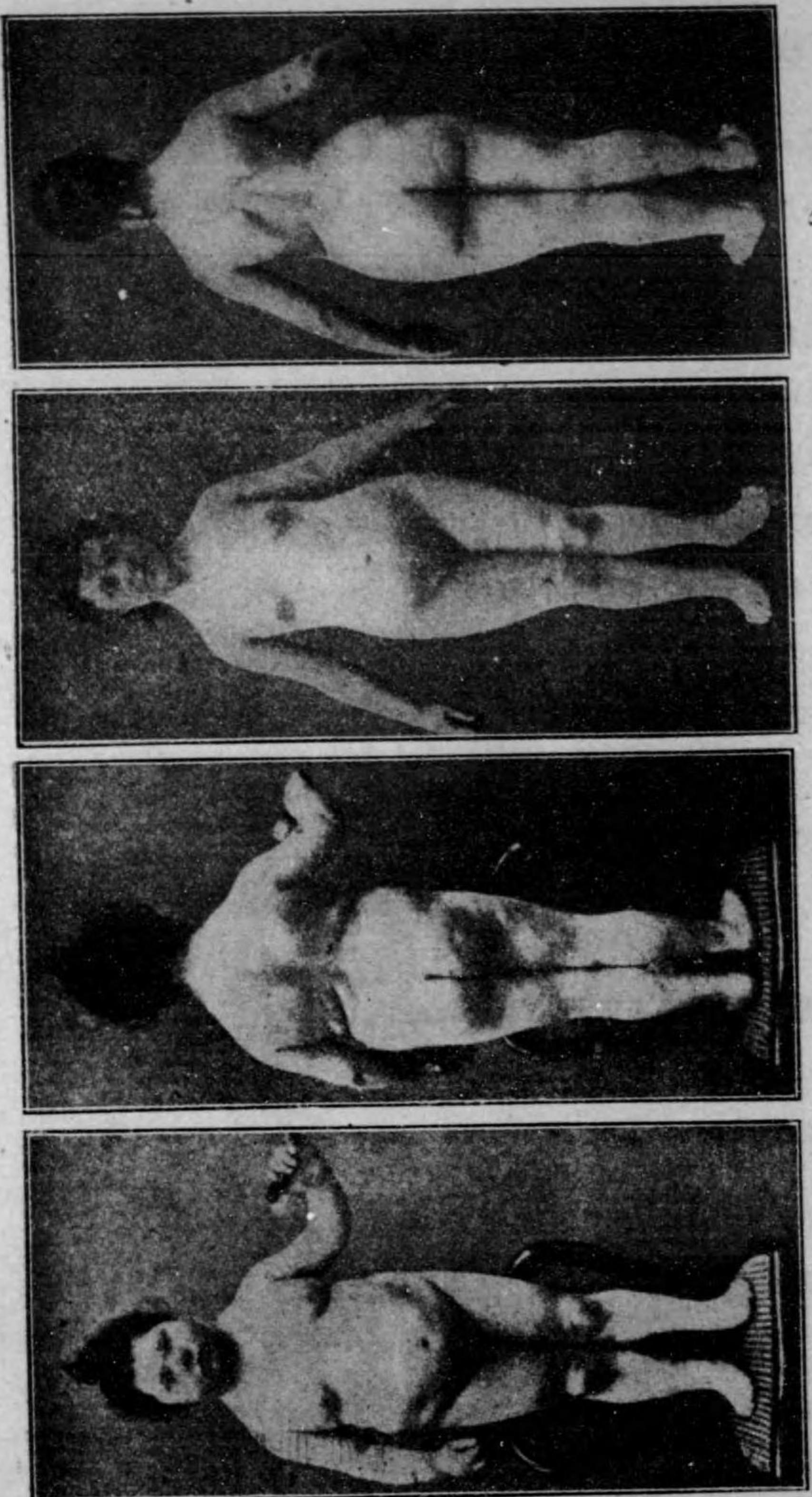
甲状腺が、全身の發育と、密接の關係がある事は、其異常のある時に、クレチン病が起るので明白なるのみならず、輕度の發育不全(Infantilism)に於て、屢々甲状腺が缺乏して居る。是等の場合に甲状腺剤を與ふれば、其症狀は去る。

### 甲状腺機能減退症の不定型 (Thyropenia) の診斷

#### 原 理

チロペニア(Thyropenia)の機能診斷法は、其療法と密接の關係がある。即ち其疑ある時、先づ之に治療を加へ、治療効を奏さば、診斷は定まるのである。

甲状腺の浸出液或は甲状腺剤を與へる。若し甲状腺の機能不全があれば、症狀は直ちに輕快する。其奏效は二週日以内に現る。治療が效なくば甲状腺機能不全の存在は疑しいと考へる。 (第五十四圖)



A, B 治療前體重 35.8Kg, 脂肪沈著著明 四肢短く陰毛發生不眞

C, D 三年半の間甲状腺剤を與へた後、身長増大 27 cm. 四肢の釣合よし、體重一時 26 Kg. に減少し、後 44 Kg. となる  
(Leopold-Levi & H. de Rothschild)

### \*方 法

乾燥した腺を、錠剤として與へる。錠剤は、0.1-0.3 瓦の甲状腺を含んである。初め少量を、毎食後或は一日に二回與へ、服剤後は安靜に横臥する。漸次其量を増し、一日 6-10 個に達する。此際注意すべきは、心臓機能亢進、發汗、下痢、神經過敏等で、是等の症狀が起つた時には、增量を差控へる。

甲状腺剤服用は、久しく持続せねばならぬ。中絶すれば、其症狀は忽ち増悪する。

## 第四章

### 副甲状腺 The Parathyroid Glands

1880年, ザンドストローム (Sandstrom) 氏, 初めて此臓器を研究し, 1891年, グレー (Gley) 氏が更に其事を説いた。完全なる文献は, トムソン (Thompson) 氏の, *The surgery and pathology of the thyroid and parathyroid glands* と云ふ本に記載してある。

嘗ては此腺は, 充分に發達せざる附屬の腺と考へられて居たが, 今日は之は重要な意味を有する獨立の臓器と信せらる。

副甲状腺は, 人類に於て四個あるが, 若し其内, 二個或は夫以上を除去するごと, 2-4日以内に痙攣 (Tetanie) が起る。其最も著明なのは, 筋肉の痙攣で, それは寧ろ筋肉其物の變化よりも, 神經に關係して居る。何となれば, 神經の支配を切去つた者に於ては, 痉攣は起らぬ。主なる症狀として咀嚼筋痙攣 (Trismus), 眼球突出, 顯著なるアシドージスが起る。

其他知覺神經の過敏, 不整脈, 脈管緊張, 脈管神經性浮腫, 胃腸管痙攣, 白血球增加 (Leucocytosis) 及び溫調節障礙等が起る。

是等の症狀は, 副甲状腺缺損に依て, 中毒物質が體内に蓄積する爲めに現るのであらう。其理由は試験動物に於て, 其中毒作用が起つた時, 採血し, 生理的食鹽水を注入すれば, 痉攣狀態は一時止む。或は又其副甲状腺の乳剤を注射すると, 其症狀が輕快する。

コッホ (Koch) 氏は, 副甲状腺を摘出せる動物の尿中に, 或る毒物特にメチール-グアニジン (Methylguanidine) がある事を證明した。

其時の新陳代謝狀態に就ては, 色々の説がある。含水炭素の同化力の



第五十五圖

手のテタニー  
(Mohr-Staehelin)

低下ある事は, 認められて居るが, 礦物新陳代謝, 特にカルシウムに就ては, 其説が一定して居ない。窒素新陳代謝に就ては, 窒素及びアンモニアの排出が増加する云ふ, 之はアシドージスの發生と關係がある。

1915年, ウィルソン (Wilson) 氏の研究によれば, 副甲状腺摘出に依て起つた痙攣の際に, 其發作の前には, 突然アルカロージス (Alkalosis) が起ると云ふ。此時若し酸を與ふれば, 其痙攣は輕快する。

アルカロージスとは, アシドージスの反對の現象で, 身體内の酸とアルカリの平衡が破れ體内のアルカリ貯藏の比較的に増加した場合を指すのである。

此研究の結果、副甲状腺摘出がアルカロージスを伴ひ、夫が痙攣と密接の関係あることが明かとなつた。此アルカロージスの発生は、血液内に於ける塩基性根(basic radical)の増加によるものである。

今若し副甲状腺摘出が、不完全なるか、或は一時性に之を傷けた時、比較的弱い症状が起る。之をテタノイド(Tetanoid or subtetanic Hypoparathyreosis)と呼ぶ。

此臓器と種々の痙攣性疾患、例へば癲癇(Epilepsie)、震顫麻痹(Paralysis agitans)、不定筋痙攣(Myoclonus)、筋強直(Myotonia)、筋力弛緩(Myasthenia)等とが或る關係を有して居る事は、多數の學者に依て考へられて居るが、充分確實なる事實上の證明は、尙發見されて居らぬ。(第五十五圖)

甲状腺と副甲状腺との機能上の關係は、不明である。或學者は、拮抗的(antagonism)なりと稱へ、或人は、協同的(synergism)なりと云ふ。

今日に於ては、未だ副甲状腺の機能を試験し得べき、實驗的研究方法はないのである。

## 第七編

### 胸腺 (The Thymus Gland) 機能と其診斷法

胸腺の機能は、未だ充分に知られて居ない。其化學的成分に就ても、同様に不明であるが、核酸(Nuclein acid)を澤山に含んでゐる事は、一般に認められて居る。

解剖的には淋巴腺に酷似し、兩者の機能は、互に密接の關係がある。即ち淋巴球及びエオシン嗜好細胞が、此腺内で生成されるものと考へらる。

胸腺には、解剖的に一種の細胞群、所謂ハッサル(Hassal)體と呼ばれる、一種の組織がある。之が如何なる機能を有するかは不明であるが、恐らく骨格、神經系統、生殖器の發達並に全身の新陳代謝に、密接の關係ある内分泌作用を司るものと思はれて居る。

今若い動物にて此腺を摘出すると、骨格の發達不全及び生殖器發達の異常を來たす。尙腺摘出の爲にカルシウムの減少を來たし、胸腺の製剤を與ふる時、其停滯を起すと云ふ説もあるが、必ずしもさう一致する事はない。唯確實なるは、此腺の機能障礙ある際に、化骨の不全を伴ふ事である。尙全身肥満を來たす時期があつて、次で惡液質及び淋巴腺、甲状腺、脾臓、子宮、睾丸の肥大(Hyperplasia)を伴ふ。化骨(Ossification)の不全は、アシドージスの存在によるものならんとの説もあるが、未だ充分に證明されて居らぬ。

胸腺と睾丸とは、機能上密接の關係を有し、睾丸を摘出すると、胸腺の退行遅れ、胸腺を摘出すると、睾丸の發達が早い。

今日迄、未だ胸腺の特有なる内分泌產物と考へらるものを分離し得た學

者はないのである。

胸腺の最も發達した時期は、生後第二年の終りである。此時より春機發動期に到るまでは漸次萎縮し、大人にては、唯纖維と脂肪との小塊に止まるのみである。時として胸腺は長く存在し、或は肥大することがある。此狀態を胸腺質(*Status thymicus*)と云ひ、屢々淋巴腺質(*Status lymphaticus*)を伴ふ。此場合には多少の貧血、白血球增加(Leucocytosis)、佝僂病(Rachitis)、及び胃腸障礙を來たし、胸腺肥大が著しい時には、氣管閉塞、喘息等を伴ひ、突然死亡することがある。之れを胸腺死(*Mors thymica*)と云ふ。

多數の學者は、胸腺死の際に、其機械的原因は意味なきもので、胸腺の中毒症狀によれる身體、殊に心臓脈管系の變化が、其死因であると信じて居る。興味あるは、此事が家族的に同一の家庭に起ることである。

スリー(Sury)氏は、此胸腺死に就き200例の剖見に於て、特に胸腺に注意したが、其大きさは種々で、胸腺肥大の診斷は、頗る任意的のものである。且つ一見健康な小兒が突然死亡する時は、毛細氣管枝炎が其死因なる事多く、而も其存在を見逃す場合が稀でないと說いて居る。然し又一方には、所謂胸腺性喘息(Asthma thymicum)が、胸腺の摘出術に依て全快する例もあるから、機械的原因も、全く無視する事は出來ぬ。クローゼ及びフォート(Klose and Vogt)氏は斯かる者の8例を報告してゐる。

胸腺質(*Status thymicus*)の時、機械的原因以外、其胸腺の機能亢進による中毒の本體に就ては、尙今後の研究を要する。

此腺の機能試験は、今日迄信頼すべきものはない。唯X線透射法により、其肥大を知つて参考に供する位である。

## 第八編 副腎(The Suprarenal Glands)機能と其診斷法

### 第一章

#### 副腎の機能に就て

1855年、アデソン(Addison)氏が、副腎の疾患に就て研究したので、此疾患をアデソン氏病と呼ぶ。副腎の疾患は、既に1564年、オイスタヒウス(Eustachius)氏に依て、記載せられて居る。アデソン氏の發見以來、半世紀の間に、頗る多くの研究が、此方面に於て行はれた。

副腎は二つの部分よりなる。即ち

##### 髓質(Medulla)

##### 皮質(Cortex)

髓質は交感神經系統に屬し、皮質は内皮細胞様の構造で、卵巣の黃體(Corpus luteum)に酷似してゐる。或種の海產動物に於ては、此二つの部分は、別々の臟器として分離して居る。

1894年、オリバー及びシェファー(Oliver & Schäfer)氏は、副腎の髓質浸出液が血壓を高むる事に注意し、1897年、1898年には、フルト及びアーベル(Furth & Abel)氏、次で1901年、高峯及びオルドリッヂ(Aldrich)氏は、副腎髓質の有效成分を、純粹に分離する事に成功した。

今日學者の信する所を列舉する。

- (1) **副腎疾患**、即ち腺が萎縮或は破壊する時、其特有なる症候として、皮膚の黒染及び身體の衰弱を來たす。是れ即ちアデソン氏病である。

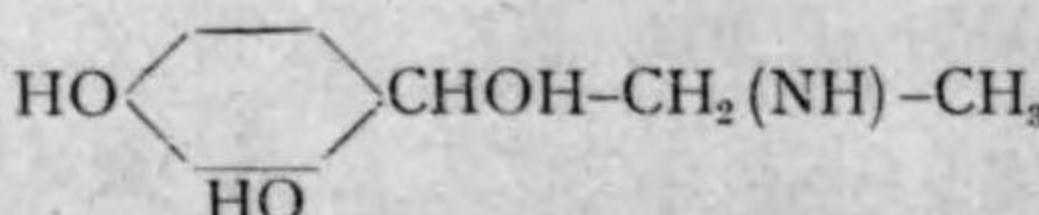
動物に於て、兩側の副腎を摘出する時、動物は死す。或は出血等の爲に、副腎が急に機能不全となる時も、同様虚脱に陥る。

(2) 副腎髓質の浸出液は、之を動物に與ふる時中毒性を有し、糖尿及び脈管變性を來たす。

之を今靜脈内に注射すれば、血管の收縮、血壓昂進を來たす。これ交感神經を刺戟する結果として起るものである。

副腎の髓質が内分泌作用を司ることは明白で、其產物は、即ちアドレナリン(Adrenalin)一名エピネフリン(Epinephrin)である。

其化學式は $C_9H_{13}NO_3$ であるが、其構造式は、恐らく次の如きものである。



此式で分る如く、チロシンと密接の關係がある者と思はる。然し直接にチロシンから生成する事は、未だ證明されて居らぬ。

ゴールドチーエル(Goldzieher)氏によれば、人間の副腎は約4粒のアドレナリンを含有し、之が腎臓炎、脈管硬化症及び血壓増進の際に増加して、平均5.8粒に及ぶ。傳染病にては變化は起らない。

アドレナリンの主なる作用は、交感神經の支配の下にある筋纖維の緊張(Tonus)を増加する事である。

今副腎を摘出した後に、アドレナリンを與へても、其機能の損失を調節する事は出來ない。これは副腎が他の物質を分泌するによるか、或は健康者では、副腎が絶えず分泌作用を營めるに對し、之を摘出して人工的にアドレナリンを與へる事が、自然の状態と異なるに基因するか、尙未定である。

アドレナリンが其作用上、他の腺、例へば胰臓等に密接の關係あることは明白である。要するに此クロマフィン系の内分泌は、血液糖分及び組織

内からグリコーゲンを生成する事に關して、密接の作用を有する。

(3) 副腎皮質の機能は、未だ不明に屬する。これは多量のリボイド及びヒヨリン樣物質(Cholinogen substanz)を含み、夫に依て有毒物質の中和が其所にて行なはれるのであらうと云ふ説がある。或る學者は、血液内リボイドの根源が、此所にあると信じて居る。

(4) 或る動物にては、生産期に此腺が肥大し、又雌雄に依て、其組織的の相違ある者もある。

又皮質部と生殖器の發達との間に、密接の關係があり、此腺の腫瘍或は肥大ある時、生殖器の早熟を伴ひ、生殖器不全ある時、此腺の萎縮を伴ふものを見る。

本腺の皮質は、生後身體の發育と共に、増大するが、髓質は、割合變化しない。

(5) 副腎と心臓の肥大及び血壓昂進を伴へる間質性腎炎との關係に就ては、多數の研究がある。斯かる場合に、副腎は多少肥大し、主として其皮質が肥大して居る。

之に關する多くの報告中、最近スチュワート(Stewart)氏の研究批評に依れば、今日迄の報告は、多くは誤謬であつて、血液内、特に副腎から直接に流出する血液内にても、アドレナリンは増加して居らぬと云ふ。尙ジェンウェー(Janeway)氏の研究に依ても、脈管硬化及び血壓昂進の場合に、血流内に於て、其成分に相違がない。却つて血壓高き腎臓炎の際に、アドレナリンの減少を認める。

(6) 頗る興味ある研究は、動物にアドレナリンを絶えず注射して居ること、動脈に於て石灰沈着を伴へるアテローム變性を起す事である。此際何等顯著なる炎衝的症狀はない。これ恐らく、アドレナリンの毒性に基因するものと思はる。

### 副腎と他の内分泌腺との關係

副腎は内分泌腺として重要な位置を占め、他の内分泌腺の機能に對し、密接なる關係を結んで居る。

先づ第一に考ふべきは、副腎と胰臓及び甲状腺との關係である。既に説いた如く、副腎と甲状腺とは、機能的に協同(Synergic)の作用を有する。副腎及び甲状腺の内分泌産物は、含水炭素の新陳代謝を抑制し、血液含糖量を高める。反之胰臓のホルモンは、含水炭素新陳代謝を昂進し、血液含糖量を低下する。

今是等の關係を明瞭ならしむる爲め、ノールデン(Noorden)氏の模型圖を掲げる。(第五十六圖)

#### 説明

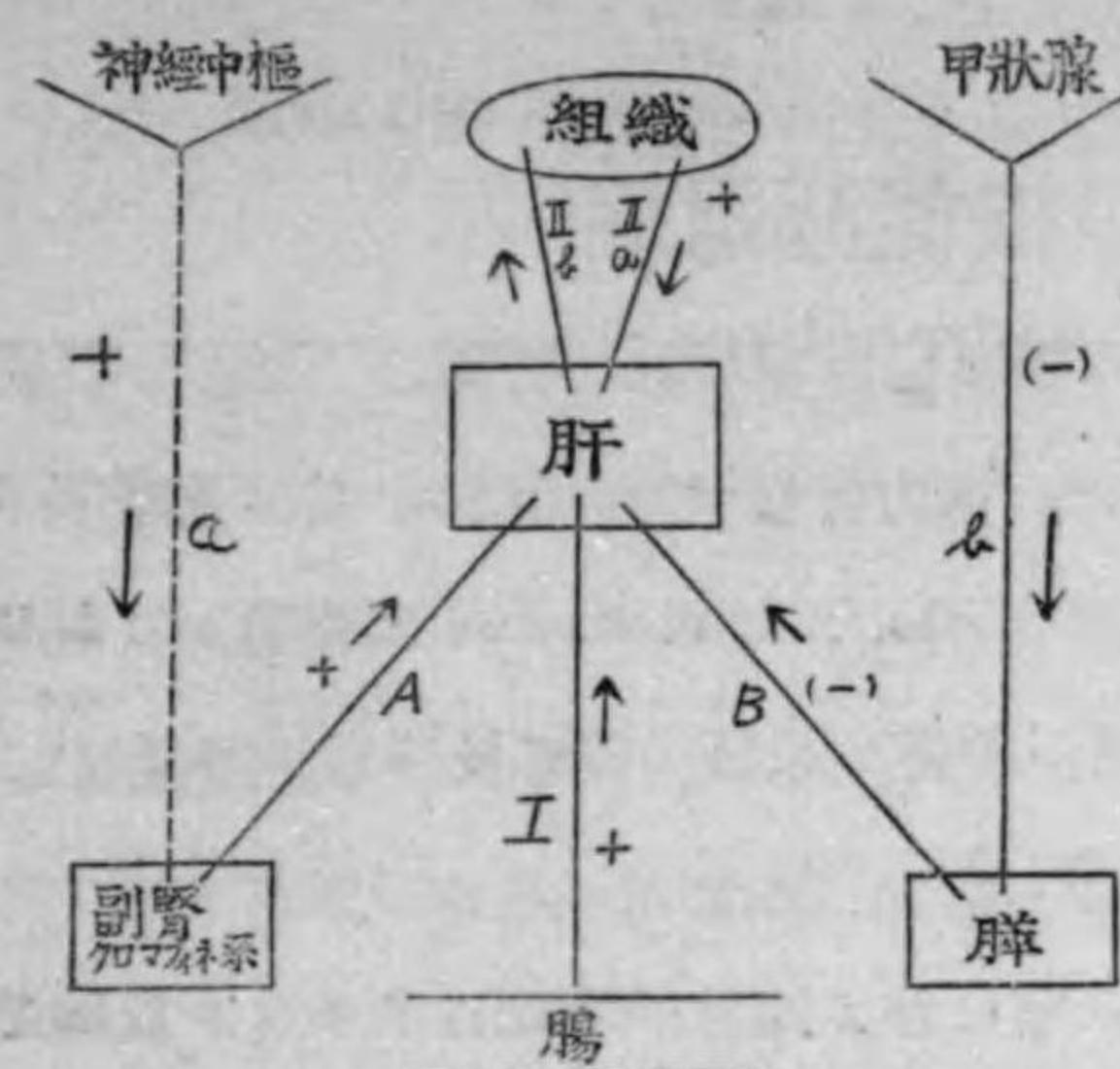
- (1) 點線は神經よりの道を示し、直線は血液による道を示す。
- 矢は興奮の進む方向。
- (+)は其道に依て傳へられたる刺戟が、其臓器の特有なる機能を昂進することを示す。
- (-)は之を低下することを示す。

#### (2) 第I道

普通に行はるゝ含水炭素の變化は、第I道並に第IIa及びIIb道による。即ち第I道は、肝臓が腸より、含水炭素を含む食物を受取る事を示す。

#### (3) 第II道

第II道には、全身の新陳代謝が關係して居る。組織特に筋肉と肝臓とは、糖の貯蔵に密接の關係がある。



第五十六圖  
ノールデン氏模型圖

#### (4) A及びB道

此道は、糖生成機に及ぼす副腎及び胰臓の作用を示すもので、其力は互に相反對して居る。

#### (5) a及びb道

甲状腺及び神經中樞が、胰臓及び副腎に及ぼす影響を示す。尚此圖で示されざる關係もあるが、複雑するから省略する。

今臨牀家としての立場から、副腎機能の障礙を二つに考へる。

#### (a) 副腎機能の減退せる場合

即ち Hypoadrenalinism 或は Hypoepinephria

#### (b) 副腎機能の昂進せる場合

即ち Hyperadrenalinism 或は Hyperepinephria

## 第二章

### 副腎の機能減退症

Hypoadrenalinism

副腎機能減退症の主なる症状は、筋力弛緩 (Myasthenia) 及び筋緊張不全 (Hypotension) で、心臓収縮期血圧 (Systolic bloodpressure) は普通 100 矢以下である。此外尚知覺過敏、頭痛、腰痛、譖語、昏睡及び胃腸障礙並に突然の死を伴ふ。

副腎機能減退症の持長する時、常に伴ふ臨牀的症状はアデソン氏病である。此病は前に説いた如く、皮膚及び粘膜の色素沈著、筋肉萎縮、脈管衰弱、胃腸障礙、神經系統障碍、惡液質を來し、又血液症狀として、單核細胞 (Mononucléare) 及びエオジン嗜好細胞 (Eosinophile) が増加する。此現象を Mononucleosis and Hypereosinophilia と呼ぶ。

其原因は、多くの場合、兩側の副腎を侵せる結核である。

アデソン氏病は、クロマフィ子組織の疾患の結果である。アデソン氏病の際に、副腎組織、其浸出液或はアドレナリンを服用しても、又は皮下に注射しても、其進行を止め、之を快癒せしむる事は出來ない。アダムス (Adams) 氏は、97 例に就て、アドレナリン療法を試みた所、31 例は快癒し、43 例は快癒せず、7 例は却て増悪した。尚 31 例中、16 例は再び増悪しなかつた。筋肉及び胃腸の無力に對しては、良好に働くが、色素沈著に對しては、何等效なく、新陳代謝に對しても同様效果がない。

#### 人工的糖尿の試験

チッピングル、ファルタ及びルダンゲル氏は、アデソン氏病に於て、糖の

耐容力が著しく昂進せる事を認めた。ボラック (Polak) 氏は、アデソン氏病患者に 2 矢のアドレナリンを注射しても、糖尿を起すことが出來なかつたと云ふ。此量は勿論健康者にては、顯著なる糖尿を來たすべき筈である。

是等の事實は、副腎の機能減退症に對する機能診斷法として、多少の参考となる。

#### 方 法

100-150 矢葡萄糖を、空腹時に飲用せしめ、尿中糖排泄及び血液含糖量を検査する。

然し此成績は今迄屢々説ける如く、種々の臟器即ち肝、腎、肺、甲狀腺と深い關係があるから、單純に之を評價する事は出來ない。要するに副腎の疾患があつた時、先づ此糖耐容力の試験を度々試み、其經過を參照して診斷上の助けとなすだけである。

### 第三章

#### 副腎の機能亢進症

##### Hyperadrenalinism

クロマフィ子組織に腫瘍發生する時、其機能亢進 (Hyperadrenalinism) を伴ふ事があるが、これは稀なものである。何となれば腫瘍は必ずしも常に其母組織の増殖を伴ふことは限らないからである。

皮質から出る腫瘍の方が、臨牀的には意味がある、今之を二つに分つ。

###### (1) 淋巴肉腫及び囊腫 (Lymphosarcoma & Cystic tumor)

良性或は悪性腫瘍の症狀を呈する。

###### (2) 腺腫 (Adenoma)

此場合には、常に副腎の機能亢進を見る。腺腫が小兒に發生した時には、身體の異常なる發育及び生殖器の早期發達が起る。リンゼル (Linser) 氏の報告した例では、五歳の幼兒が約 15 歳の兒の如き體格と生殖器を持て居つた。

佛蘭西の病理學者は、腎臟炎の際、血壓の高まるのは、副腎の機能亢進によるものと考へた。尚循環系統に於ける一般の血壓亢進及び血管硬化は、皆副腎の機能亢進に基因すると考へた時代もあつた。或學者は斯かる場合に、血液内に於て、アドレナリンの過分に存在せる事を證明し得べしと稱へた。

副腎の機能亢進に關する試験は、今日尙未だ不完全である。之を四つに大別する。

###### (1) 含水炭素新陳代謝に關する影響の検査、即ち血液含糖量の測定

###### (2) 血液内にアドレナリンが過分に存在せるを調べる事

(3) アドレナリンを注射して、糖尿の起るか否かを検査する事

(4) 補體結合試験

#### 第一 血液含糖量の測定

副腎の機能亢進症の時には、血糖量が増加して居る可きものと推想し、血液含糖量を測定して、夫が普通度なるか否かを検査する法である。勿論此時血糖過多を來すべき他の原因の存在しない事を前提とする。

血糖の意義及び其検査法に就ては、既に胰臓の條下にて述べた。

副腎機能亢進ある時、血液含糖量が空腹時に於ても、必ず常に増加して居るかどうかは、臨牀的には未だ確定されて居ない。

其検査法としては、唯單に空腹時の血糖量を試験する許りでなく、葡萄糖攝取試験をも行ふ可きである。

#### 第二 血液内に於けるアドレナリンの検査

##### エールマン-メルツェル (Ehrmann-Meltzer) 氏法

アドレナリンを靜脈内に注射する時、瞳孔が散大する事は、久しき以前より知られて居つた。1904, 1905 年、メルツェル、アウラー及びウエッセリー (Meltzer, Auer & Wessely) 氏等は、種々の液、即ち血清或は尿の中に存在するアドレナリンを検出せんと欲し、是等の液を蛙の眼に滴下する時、瞳孔散大を起すのを認めた。

エールマン氏は、此反応を研究して、本試験が頗る鋭敏でアドレナリン測定の目的に用ひ得る事を證明したのである。即ち氏は研究の結果、アドレナリンは 1:20000000 の強さに薄めた時、尚虹彩の擴大纖維 (交感神經) に作用する事を認め、蛙の眼球を取り出し、之を生理的食鹽水中に漬け、之に其試験液を滴下した場合、若し 0.000025 頁のアドレナリンを含める

時には、其瞳孔が散大する事を知つた。

後に到つて、種々の研究の結果、アドレナリン以外の物質で血清内に存在せるものが、同様の反応を起す事が明となり、從て此反応を血清内に於けるアドレナリン検査法として臨牀的に用ひるのは、意味のない事となつた。

### 第三 クロマフィ子系の機能亢進としてのアドレナリン糖尿

1901年、ブルーム(Blum)氏は、アドレナリンを皮下に注射するとき、屢々糖尿を起す事あるを發見した。翌年メツゲル(Metzger)氏は、之れを是認し、其時尿中に現る還元物質は葡萄糖で、且つ常に血液合糖量の増加を伴ふ事を認めた。次で1906年、1907年、アンダーヒル(Underhill)氏の研究に依て、アドレナリンが血糖過多を來たすのは、糖を貯藏せる臓器の交感神經に及ぼす影響に基因する事が明となつた。

アドレナリン糖尿は、0.01-0.1 mlの皮下注射にて起る。即ち注射後 $\frac{1}{2}$ -2時間にして糖尿起り、3時間持続する。此際常に血糖過多を伴ふ。

### 第四 副腎の機能亢進の検査として補體結合試験

1911年、ボリトー(Polito)氏等は、副腎の機能亢進の診断法として、補體結合試験を行つた。其時免疫元としては副腎のアルコール浸出液を用ひた。然し何等決定的の結果を得る事は出來なかつたのである。

## 第九編 脳下垂体 (The Hypophysis or the Pituitary Gland) 機能と其診断法

### 第一章

#### 脳下垂体の機能に就て

脳下垂体は前葉、後葉の二部より成り、

- (1) 前葉は上皮様(epithelial), 瀨胞様(follicular), 腺様(glandular),
- (2) 後葉は脈管様(vascular)の構造を有す。
- (3) 中間部(Pars intermedia), 兩葉の間にあつて, 半ば腺様, 半ば脈管様の組織を有す。

腺全體は楔状骨内の土耳古鞍(Sella turcica)上に存在する。

1886年、マリー(Marie)氏は、本腺の疾患アクロメガリー(Acromegaly)を記載し、同年にロゴウツチ(Rogowitch)氏は甲状腺摘除(Thyroidectomy)後、本腺の肥大するを認めた。

前葉と後葉とは、胎生學的及び組織的に相異なるものであるから、其機能も亦同じくない事は、昔より信せられて居る。此腺は、極めて狭き骨窩内に限存し、病理的には一葉が侵さる時、他の一葉も同時に侵されてゐる事が多い。故に臨牀上其區別は困難である。

本腺の機能は、今日尚充分判明してをらぬが、生活に必要な臓器である事は疑がなく、動物試験に於て之を摘除すると、動物は數日間に重篤な惡液質に陥つて死亡する。死を起す爲には、後葉よりも前葉を摘出した時

の方が、重要な影響がある様に見える。

後葉分泌物は、恐らく直ちに脳脊髄液内に入り、血液内に流入し是に混つて全身を循環する。是は含水炭素の新陳代謝と關係を有し、脂肪の蓄積にも作用する。前葉の機能は一般新陳代謝、特に成長に關係ありと考へらる。

#### 脳下垂体浸出液と其作用

1895年、オリバー及びシェーファー氏は、本腺の浸出液を靜脈内に注射する時、恰もアドレナリンと同様に、血圧の昂進を伴ふ事を發見した。

1898年、ホーウェル(Howell)氏は、其作用を有するものは、唯本腺の後葉のみである事を發見した。

カッシング(Cushing)氏は米國で本腺を臨牀的及び實驗的に研究し、頗る有益なる業績を擧げて居る。氏は其業績を著書(The Pituitary Body and its Disorders, Philadelphia, 1912)に於て詳説して居る。氏の研究の結果では、後葉は利尿性及び血圧昂進に關係する分泌物を有し、其本態は明白ではないが、アドレナリンに良く似た者である。之をヒポフィジン(Hypophysin)或はインファンヂブリン(Infundibulin)と呼ぶ。

カッシング氏に依ると、後葉浸出液を注射する時、含水炭素同化力を低下し、グリコーゲン分解(Glycogenolysis)を起す。

今若き動物にて、本腺を一部除く時には、著しき新陳代謝及び發育の障礙を來たす。即ち肥満、皮膚の栄養障礙、生殖機能の不能及び發育不全、體温低下、含水炭素耐容力の増加等を來たす。(第五十七、五十八圖)

これは人間に於て見る脳下垂体の缺損、即ちフレーリヒ(Fröhlich)氏病の症候に一致するものである。

カッシング氏は、尙後葉の分泌が減少した場合には、糖の耐容力高まり、脂肪が沈著する事を認めた。後葉の浸出液は、之を與ふる時多尿症。



第五十七圖

(Aschner 氏)

左は、生後第八週に、脳下垂体を摘去し、十二ヶ月を経過せる犬。  
右は同齢の対照犬。



第五十八圖

(Cushing 氏)

生後第四月に脳下垂体の大部分を  
摘去し、四ヶ月を経過せる犬。  
肥胖症を起し且つ生殖器の發育不全  
なり。

を起す。

今日迄尿崩症 (Diabetes insipidus) の或るものに於て、脳下垂体の障礙を伴なへるものが見られた事がある。シムモンズ (Simmonds) 氏は、之には中間部が關係して居る云つた。

妊娠の時本腺は増大する。

今此腺の前葉後葉の何れを動物に與へても、成長に對しては影響はない。然し瓦斯及び窒素新陳代謝機能を増加する云ふ。

吾々は臨牀家として、本腺の病的状態を二つに分つ。

(1) 本腺の機能増進せるもの、Hyperpituitarism

其適例はアクロメガリー (Acromegaly) 或はマリー (Marie) 氏病である。

(2) 本腺の機能低減せるもの、Hypopituitarism

其適例は Dystrophia adiposo genitalis (Adiposogenitaldystrophy)

一名フローリヒ (Fröhlich) 氏病である。

## 第二章 脳下垂体の機能亢進症

### Hyperpituitarism

其定型的 (typical) なるものは、アクロメガリー (Acromegaly) である。

1886年、始めてマリー (Marie) 氏の説いたものである。

其臨牀的症狀としては、鼻、唇、舌、下顎、手、足等に於て骨及び軟部が肥大し、異常なる増大を示す。

此時常に脳下垂体肥大及び土耳古鞍の擴大を見る。植物性神經系統は興奮状態にある。病理的には脳下垂体腺腫が、其最も通有なるものである。



A B C D

第五十九圖 A, 24歳 発病前

(Cushing 氏) B, 29歳 発病の初め

アクロメガリー(肢端巨大症)の進行 C, 37歳

D, 42歳



第六十図

## 比較

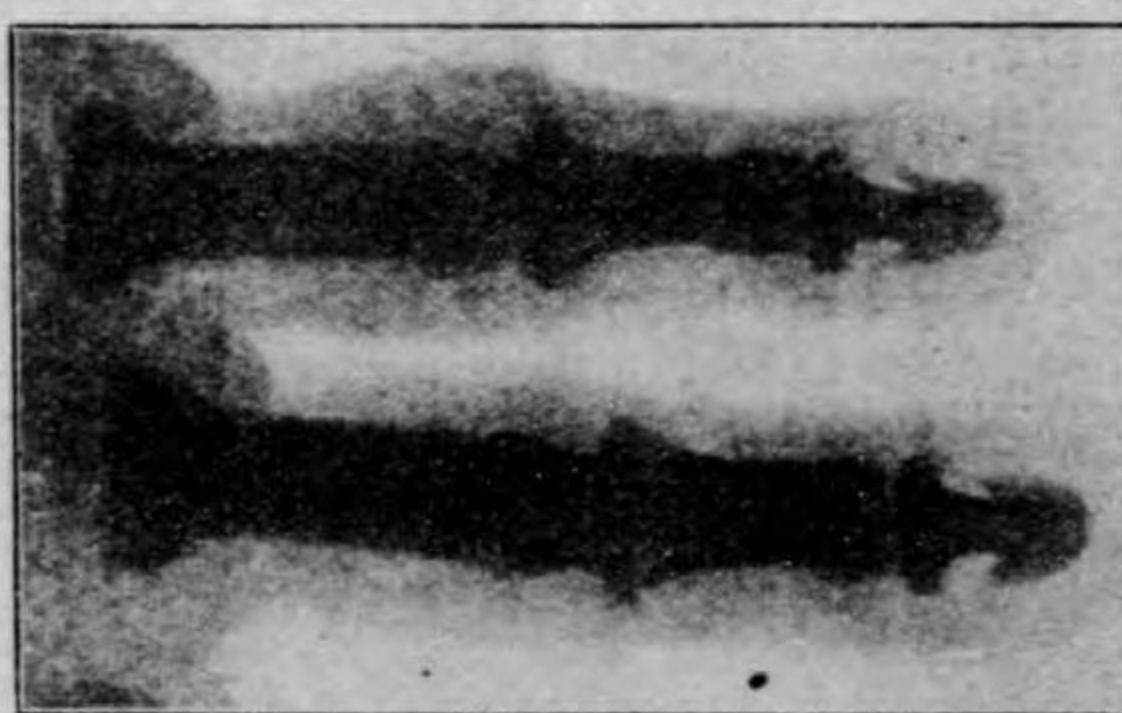
A 普通健康者の手  
B アクロメガリー患者の手



第六十一図

アクロメガリー患者の手  
(Cushing 氏)

爪が比較的小さく  
手指及び指端太し



第六十二図

(Cushing 氏)

アクロメガリー患者の手  
X線透射寫真

第六十三図

アクロメガリー患者の足



第六十四図

(Cushing 氏)

脳下垂體性巨人

36歳男子

身長8呢3吋

顔面長大

手足巨大

肘及び膝關節肥大

本病の診断は、其正型なるものに對しては頗る容易であるが、疾病が未だ充分進行せず、所謂其潜伏期(latent period)にあるものは中々困難である。此時X線透射法に依て、土耳古鞍を検査する事は、臨牀上に重要な参考となる。本病の初期に於て、バセド病或は粘液水腫が、屢々併發することがある。

アクロメガリーは、脳下垂体の前葉の機能亢進によるもので、其肥大せる組織を手術して摘出する時、其症狀は軽快する。勿論脳下垂体の總ての腫瘍が、必ずしも其組織の機能を増進することは限らないから、其腫瘍は皆アクロメガリーを伴ふ譯ではない。

本病に就ては、化學的の關係は、餘り研究されて居らぬが、新陳代謝機能上には、本病の際、窒素の停滯、磷及びカルシウムの停滯が起る。これは骨及び軟組織の肥大の爲に來るのであると考へらる。

ファルタ(Falta)氏は、内生的尿酸(endogenous uric acid)の排泄がアクロメガリーに於て著しく増加し、本腺の機能低減の場合には減少すると云ふ。尚エリス(Ellis)氏に依ると、クレアチニンの排泄が増加する。

アクロメガリーの場合に、屢々真正の糖尿病或は糖尿を來たす。ボルシャー(Borchardt)氏は、40%に於て之を見たと云ふ。これは本腺の糖同化作用調節機能の變化の爲に起るのである。

アクロメガリーの末期には、其後葉及び中間部の及ぼす壓力の結果、本腺の機能低下を來たす事もある。斯くて糖尿消失し、却て糖に対する耐容力が高まる。

茲に二つの機能試験法がある。

- (1) 瓦斯交換の增加を示せる新陳代謝障礙の證明
- (2) 食餌性或は突發性糖尿の證明

### (I) 瓦斯交換の增加を示せる新陳代謝障礙の證明

アクロメガリーに於ける瓦斯交換の研究に關しては、マグヌス(Magnus)レヴィー(Levy), サロモン(Salomon), ベルンスタイン(Bernstein), 及びファルタ(Falta)氏の報告がある。何れもツンツ-ゲッペルト(Zuntz-Geppert)氏の機械を用ひたもので、文獻上今日迄7例報告されて居る。

此際に、酸素の燃焼、炭酸瓦斯の產出が研究されて居るが、體重1kgに就き、酸素の燃焼量は1分間に5.19-3.55ml、炭酸瓦斯は4.33-2.73mlである。ファルタ氏の研究の結果では、アクロメガリーに於て、特別に瓦斯交換が著しく増加せる事を認めぬと云ふ。

マグヌス, レヴィー及びサロモン氏は曰く、脳下垂体の機能亢進が單獨に存在して、他の内分泌腺、例へば甲狀腺の異常を伴はざる場合には、瓦斯交換の増加は起ることはない。 ファルタ氏も之に同意見である。

### (II) 實驗的糖尿の證明

マリー(Marie)氏は、アクロメガリーを研究し、此際屢々一時性或は永久性の糖尿を伴ふ事を注意した。

ボルシャー(Borchardt)氏は、文獻から176例を集め、糖尿ある者63例、食餌性糖尿ある者8例の報告を認めて居る。

ファルタ氏自身は、8例に就て研究し、5例に於て偶發的及び食餌性糖尿を認めた。

要するに糖尿は、疾病の初期に起るを常とし、其末期には惡液質の起ると共に消失する。検査方法は、肝臓の條下にて説いた如く、蔗糖、葡萄糖、果糖及び乳糖の試験を行ふのである。即ち脳下垂体機能亢進の疑ある場合には、常に此糖尿試験、少くとも葡萄糖試験を試みるがよい。

### 第三章 脳下垂体の機能低減症

Hypopituitarism

これは、所謂フレーリッヒ氏病即ち *Dystrophia adiposogenitalis* の場合である。

フレーリッヒ氏は、1901年、脳下垂体に発生せる破壊性腫瘍と本病との関係を注意した。本病の原因は種々あり、最も多いものは腫瘍である。

フレンケル-ホホワルド (Frenkel-Hochwald) 氏の集めた97例中では其分類次の如し。12例は癌、9例は甲状腺腫、13例は腺腫、27例は肉腫。

脳下垂体の疾患は、甲状腺の疾患を伴ふ事が多い。



第 六 十 五 図

フレーリッヒ氏病

(Dystrophia adiposo-genitalis)

(Mohr-Staehelein)

本病の特徴は、急速に脂肪の沈著する事、特に腰、陰丘、乳部に於て著しく、其他生殖器の發育不全、皮下組織の粘液水腫様變性等である。

此脳下垂体機能低下症にては、其本態が前の機能昂進症と反対であるから、糖尿の試験も、反対の成績を呈するに考へられて居る。

大正九年四月二十日印刷  
大正九年五月二日發行

不許複製

機能的診斷學

定價金六圓

著者 五斗欽



發行者 今井甚太郎

東京市本鄉區本富士町二番地

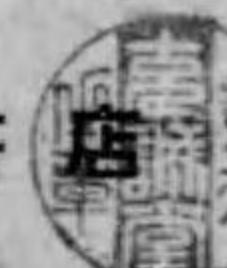
印刷者 柴山則常

東京市本鄉區駒込林町百七十二番地

印刷所 合資杏林舍

東京市本鄉區駒込林町百七十二番地

發行所 克誠堂書店



東京市本鄉區本富士町二番地

(電話下谷五五一、振替東京二七九八一)

醫學博士 五斗欽吾著

# アシドージス

改訂再版印刷中

アシドージスの研究は最近醫學に於ける一大進歩にして、今や一般臨牀家ご雖、その進歩せる學說と臨牀的應用に基き、適切なる診斷及び療法を講ずるの時期に到達せり。著者は久しう東京帝國大學青山内科に於て内科學を專攻し、後數年間米國ロッカフェラー研究所にあり主としてこのアシドージス研究に従事し歸朝以來各方面の學會及び醫學雑誌に於てこの新知識の普及に努めしが、更に之を綜合記述して一般應用方面に提供せんことを期し本書を公にしたり。

即ち本書に於てはアシドージスの意義及び臨牀的應用を論じ其診斷並に療法等を詳説し、且つ著者の師事せるバンス、ライク氏アシドージス測定法の操作を懇切に説明せり、本書は實に時代の要求によりて生れたる者にして、其內容の豊富引證の斬新該博なる近來稀に見るの快著なりこすべし。學者たるご實地家たるごを問はず、必讀の書なり、敢て一本を薦む。

52  
44

終